

ОСОБЛИВОСТІ ПОКАЗНИКІВ ЗАГАЛЬНОГО АНАЛІЗУ КРОВІ ПРИ КОМОРБІДНОМУ ПЕРЕБІЗІ НЕГОСПІТАЛЬНОЇ ПНЕВМОНІЇ, АСОЦІЙОВАНОЇ З COVID-19, ТА АРТЕРІАЛЬНОЇ ГІПЕРТЕНЗІЇ

Вступ. Сучасні дослідження показують, що артеріальна гіпертензія (АГ) є найчастішою супутньою патологією у хворих на негоспітальну пневмонію, асоційовану з COVID-19, на яку припадає приблизно 30 % населення. За результатами дослідження, проведеного в Європі, супутні патології (хронічні респіраторні та серцево-судинні захворювання, деменція, цереброваскулярні захворювання, вірус імунодефіциту людини, хронічні захворювання нирок і печінки) збільшують ризик виникнення негоспітальної пневмонії у 2–4 рази. Проте досі незрозуміло, чи мають негоспітальна пневмонія, асоційована з COVID-19, та АГ прямий зв'язок.

Мета дослідження – проаналізувати показники загального аналізу крові у хворих на негоспітальну пневмонію, асоційовану з COVID-19, та артеріальну гіпертензію I ступеня залежно від тяжкості пневмонії.

Методи дослідження. Проведено ретроспективне дослідження медичних карт 191 пацієнта, яких було госпіталізовано з приводу негоспітальної пневмонії з негативним результатом дослідження мазка на SARS-CoV-2. Пацієнтів поділили на три групи залежно від тяжкості пневмонії. Показники загального аналізу крові визначали на автоматичному гематологічному аналізаторі Yumizen H500 СТ.

Результати й обговорення. У хворих на негоспітальну пневмонію, асоційовану з COVID-19, та артеріальну гіпертензію I ступеня встановлено вірогідно більші значення еритроцитів і тромбоцитів у пацієнтів IV класу ризику летального наслідку – на 16,74 та 11,54 % відповідно, а також швидкості осідання еритроцитів у хворих III і IV класів ризику летального наслідку – на 40,00 та 25,00 % відповідно стосовно цих груп пацієнтів без АГ. У хворих на негоспітальну пневмонію, асоційовану з COVID-19, та артеріальну гіпертензію I ступеня вірогідно вищим був рівень лейкоцитів у пацієнтів II, III і IV класів ризику летального наслідку – на 26,58, 26,14 та 15,63 % відповідно щодо таких груп хворих без АГ, що пов'язано зі збільшенням вмісту сегментоядерних нейтрофілів на фоні зниження рівня лімфоцитів.

Висновки. Отримані результати свідчать про більш виражені зміни параметрів загального аналізу крові у хворих на пневмонію, асоційовану з COVID-19, що поєднувалася з АГ.

КЛЮЧОВІ СЛОВА: негоспітальна пневмонія; артеріальна гіпертензія; COVID-19; загальний аналіз крові; гемограма; лейкограма; тромбоцити; ризик летального наслідку.

ВСТУП. Есенціальна артеріальна гіпертензія (АГ) належить до найрозповсюдженіших захворювань у всьому світі; поширеність сягає 60–80 % серед людей похилого віку та 26 % серед дорослого населення [1]. Вона також є найважливішим ризиком смертності, оскільки відповідальна за 13 % смертей у всьому світі [2]. Таким чином, як захворюваність, так і смертність від АГ неймовірно високі. Дані наукових досліджень свідчать про те, що АГ (21,1 %), цукровий діабет (9,7 %), серцево-судинні захворювання (8,4 %) та інші респіраторні захворювання (1,5 %) були найпоширенішими супутніми захворюваннями COVID-19 [3]. Сучасні дослідження показують, що АГ є найчастішою супутньою патологією

© І. В. Чабан, М. І. Марущак, 2024.

у хворих на негоспітальну пневмонію (НП), асоційовану з COVID-19, на яку припадає приблизно 30 % населення [4, 5]. Варто зазначити, що супутні захворювання та фактори ризику мають суттєвий вплив на захворюваність, ускладнення, смертність і лікування негоспітальної пневмонії, що створює значні проблеми для клініцистів [6]. За результатами дослідження, проведеного в Європі, супутні патології (хронічні респіраторні та серцево-судинні захворювання, деменція, цереброваскулярні захворювання, вірус імунодефіциту людини, хронічні захворювання нирок і печінки) збільшують ризик виникнення негоспітальної пневмонії у 2–4 рази [7]. Пацієнти з коморбідною гіпертензією мають гірший прогноз і більш тяжкі симптоми негоспітальної пневмонії,

асоційованої з COVID-19 [8]. А. V. Kulkarni та спів-авт. стверджують, що хворі на АГ стають сприйнятливими до SARS-CoV-2 через зв'язок між гіпертензією і віком, коли у старших пацієнтів часто уражаються органи-мішені, що призводить до змін у серцево-судинній системі [9]. Проте досі незрозуміло, чи мають негоспітальна пневмонія, асоційована з COVID-19, та АГ прямий зв'язок.

Мета дослідження – проаналізувати показники загального аналізу крові у хворих на негоспітальну пневмонію, асоційовану з COVID-19, та артеріальну гіпертензію I ступеня залежно від тяжкості пневмонії.

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

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

Діагностували негоспітальну пневмонію, а також визначали її тяжкість відповідно до класу ризику летальності на основі вітчизняної адаптованої клінічної настанови “NICE Clinical Guideline (CG 191). Pneumonia in adults: diagnosis and management” [10, 11].

Діагноз есенціальної артеріальної гіпертензії I ступеня встановлювали згідно з рекомендаціями Європейського товариства кардіологів з АГ 2018 р. [12]. Діагностичними критеріями високого артеріального тиску (АТ) були: систолічний АТ ≥ 140 мм рт. ст. або діастолічний АТ ≥ 90 мм рт. ст., або обидва АТ $\geq 140/90$ мм рт. ст. без антигіпертензивного лікування трічі, але не протягом одного дня.

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

Показники загального аналізу крові визначали на автоматичному гематологічному аналізаторі Yumizen H500 СТ.

Статистичну обробку даних проводили за допомогою комп'ютерної програми STATISTICA 7.0. Враховуючи неправильний розподіл кількісних характеристик, їх описову статистику здійснювали у вигляді розрахунку медіани (Me) та нижнього (Lq) і верхнього (Uq) квантилів. Порівняльний аналіз кількісних показників у трьох групах проводили із застосуванням критерію Краскела – Уолліса, який вважали статистично значущим при його значеннях $p < 0,05$. Подальше попарне порівняння груп здійснювали з використанням U-критерію Манна – Уїтні.

РЕЗУЛЬТАТИ Й ОБГОВОРЕННЯ. Загальний аналіз крові є простим маркером, який зазвичай використовують у діагностиці різних патологій. У попередніх дослідженнях намагалися визначити параметри загального аналізу крові для прогнозування тяжкості та смертності від COVID-19 [13]. З'ясовано, що у пацієнтів з тяжкими і смертельними захворюваннями значно вища кількість лейкоцитів та нижча кількість лімфоцитів і тромбоцитів. Однак клінічне значення цих маркерів при тяжкій формі COVID-19 залишається незрозумілим. При проведенні аналізу рангових варіацій Краскела – Уолліса встановлено статистично значущу різницю між тяжкістю НП за окремими показниками гемограми у пацієнтів з наявною/відсутньою АГ (табл. 2). Під час попарного порівняння при НП, асоційованій з COVID-19, та АГ встановлено найнижче значення еритроцитів у 2-й групі, що вірогідно різнилося стосовно досліджуваного показника в 3-й і 4-й групах – на 16,43 та 21,26 % відповідно. Рівень гемоглобіну вірогідно змінювався у пацієнтів з НП без АГ, зокрема, найнижче його

Таблиця 1 – Розподіл хворих на негоспітальну пневмонію, асоційовану з COVID-19, залежно від наявності/відсутності артеріальної гіпертензії I ступеня

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

Примітка. * – статистично вірогідна відмінність.

Таблиця 2 – Особливості рівнів еритроцитів, гемоглобіну, кольорового показника, швидкості осідання еритроцитів і тромбоцитів у хворих на негоспітальну пневмонію, асоційовану з COVID-19, залежно від наявності/відсутності артеріальної гіпертензії I ступеня

Показник	Наявність/ відсутність АГ I ступеня	2-га група	3-тя група	4-та група	H; p	p<0,05*
Еритроцити, ×10 ¹² /л	АГ I ступеня –	4,47 (3,72; 4,80)	4,55 (4,23; 4,85)	4,30 (4,11; 5,20)	H=3,18; p=0,204	–
	АГ I ступеня +	4,14 (3,59; 4,58)	4,82 (4,20; 5,22)	5,02 [#] (4,80; 5,30)	H=15,78; p<0,001*	p ₂₋₃ ; p ₂₋₄
Гемоглобін, г/л	АГ I ступеня –	139,90 (126,00; 150,00)	140,00 (130,00; 147,00)	122,00 (105,00; 129,00)	H=8,69; p=0,013*	p ₂₋₄ ; p ₃₋₄
	АГ I ступеня +	135,50 (118,00; 152,00)	137,00 (119,00; 156,00)	115,00 (108,00; 130,00)	H=1,64; p=0,440	–
Колірний показник	АГ I ступеня –	0,90 (0,80; 0,90)	0,90 (0,90; 0,90)	0,85 (0,80; 0,90)	H=1,35; p=0,509	–
	АГ I ступеня +	0,90 (0,80; 0,90)	0,90 (0,80; 0,90)	0,90 (0,80; 0,90)	H=0,26; p=0,879	–
Швидкість осідання еритроцитів, мм/год	АГ I ступеня –	20,00 (12,00; 30,00)	25,00 (15,00; 35,00)	36,00 (28,00; 38,00)	H=7,33; p=0,026*	p ₂₋₄
	АГ I ступеня +	26,00 (14,00; 36,00)	35,00 [#] (25,00; 45,00)	45,00 [#] (36,00; 47,00)	H=10,60; p=0,005*	p ₂₋₄
Тромбоцити, ×10 ⁹ /л	АГ I ступеня –	251,00 (213,00; 288,00)	243,00 (211,00; 320,00)	182,00 (177,00; 214,00)	H=5,97; p=0,049*	p ₂₋₄
	АГ I ступеня +	255,00 (231,00; 300,00)	245,00 (204,00; 278,00)	203,00 [#] (175,00; 232,00)	H=8,15; p=0,017*	p ₂₋₄

Примітки. Тут і в таблиці 3:

1. * – статистично вірогідна відмінність.

2. # – статистично вірогідна відмінність між хворими з наявною та відсутньою АГ I ступеня.

3. + наявність АГ I ступеня; – відсутність АГ I ступеня.

значення встановлено у 4-й групі, що вірогідно різнилося щодо досліджуваного показника в 2-й і 3-й групах – на 14,70 %. Наукові дані показали, що, незважаючи на нормальну кількість еритроцитів, вони деформуються та не можуть реагувати на гіпоксичні рівні гемоглобіну [14]. Цитокіновий шторм призводить до окиснення і фрагментації анкірину та спектрину в мембрані еритроцитів, неповного метаболізму ліпідів у насичених жирних кислотах, викиду гліколітичних ензимів у цитозоль та гліколізу. Цей процес спричиняє дисфункцію еритроцитів, незважаючи на нормальну їх кількість [15]. Імовірно, дисфункція еритроцитів зумовлює розвиток системної гіпоксії у хворих на НП, асоційовану з COVID-19, та АГ, що призводить до компенсаторного зростання рівня еритроцитів. Дослідження E. Nader та співавт. показало, що в'язкість крові та агрегація еритроцитів підвищені у пацієнтів з COVID-19 порівняно зі здоровими людьми; гіпер агрегація еритроцитів спричиняє збільшення рівня фібриногену; гіперагрегація еритроцитів корелює з гіперкоагуляцією крові та пов'язана з різними маркерами клінічної тяжкості [16]. Ці чинники зумовлюють розвиток або ускладнюють перебіг АГ.

Швидкість осідання еритроцитів була вірогідно більшою у пацієнтів 4-ї групи з НП, асоці-

йованою з COVID-19, як з АГ, так і без неї стосовно досліджуваного показника в 2-й групі – на 73,08 та 80,00 % відповідно. Рівень тромбоцитів виявився вірогідно вищим у пацієнтів 2-ї групи з НП, асоційованою з COVID-19, як з АГ, так і без неї щодо досліджуваного показника в 4-й групі – на 25,62 та 37,91 % відповідно. Механізми тромбоцитопенії при тяжкій формі COVID-19 пов'язані з пригніченням функції кісткового мозку через гіперзапалення та підвищеною активацією тромбоцитів з наступним їх використанням унаслідок ушкодження тканин [17].

При зіставленні показників гемограми у хворих на негоспітальну пневмонію при COVID-19 залежно від наявності АГ I ступеня встановлено вірогідно більші значення еритроцитів і тромбоцитів у пацієнтів IV класу ризику летального наслідку з АГ – на 16,74 та 11,54 % відповідно стосовно цієї групи хворих без АГ (див. табл. 2). Швидкість осідання еритроцитів у хворих на негоспітальну пневмонію при COVID-19 та АГ I ступеня була вірогідно більшою в 3-й і 4-й групах щодо таких даних у пацієнтів без АГ – на 40,00 та 25,00 % відповідно.

При проведенні аналізу рангових варіацій Краскала – Уолліса виявлено статистично значущу різницю між тяжкістю НП за окремими показниками лейкограми у пацієнтів з наявною/

відсутньою АГ (табл. 3). Під час попарного порівняння при НП, асоційованій з COVID-19, як з АГ, так і без неї встановлено вірогідно більший вміст лейкоцитів у 4-й групі стосовно досліджуваного показника в 2-й групі – на 75,34 та 60,17 % відповідно. Варто зазначити, що рівень лейкоцитів у хворих на НП, асоційовану з COVID-19, без АГ був вірогідно меншим у 3-й групі щодо даних 4-ї групи – на 45,45 %. При цьому в пацієнтів 4-ї групи з НП, асоційованою з COVID-19, та АГ відсоток сегментоядерних нейтрофільних гранулоцитів і лімфоцитів виявився вірогідно вищим стосовно даних 2-ї групи, а відсоток моноцитів та лімфоцитів – щодо даних 3-ї групи. Лімфоцити мають вирішальне значення для підтримки імунного гомеостазу і запальних реакцій [18]. Повідомлялося про деякі механізми зниження кількості лімфоцитів у пацієнтів з COVID-19, включаючи пряму атаку вірусу та знищення лімфоцитів або опосередковане вірусом руйнування лімфатичних органів, таких, як тимус і селезінка [19]. Іншим можливим механізмом є руйнування запальних цитокінів, що, у свою чергу, призводить до апоптозу лімфоцитів під час перебігу хвороби [20].

При зіставленні показників лейкограми у хворих на негоспітальну пневмонію при COVID-19 залежно від наявності АГ I ступеня встановлено вірогідно більше значення лейкоцитів у пацієнтів II, III і IV класів ризику летального наслідку з АГ – на 26,58, 26,14 та 15,63 % відповідно стосовно таких груп хворих без АГ (див. табл. 3). Варто зазначити, що вірогідно вищим був відсоток нейтрофільних гранулоцитів у пацієнтів 4-ї групи з наявною коморбідною АГ щодо даних хворих без АГ.

Результати нашого дослідження мають схожу тенденцію до інших, які свідчать про зростання кількості лейкоцитів у пацієнтів із збільшенням тяжкості COVID-19 [21–23]. За даними В. Zhu та співавт., вищі загальні показники лейкоцитів були пов'язані зі смертністю від COVID-19 [24]. Результати нашого дослідження показали, що зростання рівня лейкоцитів у хворих на НП, асоційовану з COVID-19, та АГ було пов'язане зі збільшенням вмісту нейтрофілів на фоні зменшення значення лімфоцитів. Цей механізм активації можна пояснити гіперзапальним станом і цитокіновим штормом [16]. При цьому АГ індукує дисфункцію ендотелію судин з оксидативним

Таблиця 3 – Особливості лейкограми у хворих на негоспітальну пневмонію, асоційовану з COVID-19, залежно від наявності/відсутності артеріальної гіпертензії I ступеня

Показник	Наявність/відсутність АГ I ступеня	2-га група	3-тя група	4-та група	H; p	p<0,05*
Лейкоцити, $\times 10^9/\text{л}$	АГ I ступеня –	7,30 (5,60; 9,50)	8,80 (6,50; 13,24)	12,80 (11,95; 14,80)	H=16,65; p<0,001*	p_{2-4} ; p_{3-4}
	АГ I ступеня +	9,24 [#] (6,20; 13,00)	11,10 [#] (8,70; 14,20)	14,80 [#] (12,70; 15,83)	H=7,82; p=0,020*	p_{2-4}
Паличкоядерні нейтрофільні гранулоцити, %	АГ I ступеня –	10 (7; 13)	12 (8; 15)	10 (7; 12)	H=2,17; p=0,337	–
	АГ I ступеня +	13 (7; 16)	12 (7; 12)	10 (9; 12)	H=0,87; p=0,647	–
Сегментоядерні нейтрофільні гранулоцити, %	АГ I ступеня –	64 (56; 70)	63 (55; 68)	66 (63; 70)	H=1,42; p=0,491	–
	АГ I ступеня +	64 (60; 69)	65 (59; 67)	70 (69; 75)	H=8,23; p=0,016*	p_{2-4}
Нейтрофільні гранулоцити, %	АГ I ступеня –	75 (67; 81)	76 (67; 84)	76 (73; 80)	H=0,40; p=0,820	–
	АГ I ступеня +	78 (71; 83)	77 (71; 82)	82 [#] (79; 88)	H=4,31; p=0,113	–
Еозинофіли, %	АГ I ступеня –	0 (0; 1)	0 (0; 1)	1 (0; 2)	H=1,06; p=0,587	–
	АГ I ступеня +	1 (0; 1)	1 (0; 1)	1 (0; 2)	H=0,45; p=0,800	–
Моноцити, %	АГ I ступеня –	3 (2; 5)	3 (1; 6)	4 (3; 9)	H=1,61; p=0,448	–
	АГ I ступеня +	4 (2; 6)	2 (1; 3)	5 (4; 7)	H=6,55; p=0,038*	p_{3-4}
Лімфоцити, %	АГ I ступеня –	21 (14; 29)	22 (13; 27)	16 (15; 21)	H=1,06; p=0,589	–
	АГ I ступеня +	18 (14; 23)	19 (15; 26)	12 (7; 14)	H=11,63; p=0,003*	p_{2-4} ; p_{3-4}

стресом і гіперпродукуванням вільних кисневих радикалів, які є ключовими сигнальними молекулами, що відіграють значну роль у розвитку запалення, включаючи пневмонію [25]. Крім кровотоку, легенева тканина також пов'язана зі збільшенням вмісту нейтрофілів [26]. Аномальна імунна відповідь легень у пацієнтів з тяжким захворюванням є результатом підвищеної інфільтрації нейтрофільними гранулоцитами. До того ж АГ викликає ниркову та серцеву недостатність, що призводить до зниження імунітету та інфікування дихальних шляхів.

Результати наших досліджень показали, що лімфопенія була вищою при тяжкому перебізі негоспітальної пневмонії, асоційованої з COVID-19, та АГ, що частково узгоджується з даними інших дослідників, які вивчали рівень лімфоцитів при COVID-19 [27, 28]. Згідно з науковими даними, у пацієнтів з тяжким захворюванням COVID-19 були значно зменшені кількість CD4⁺ Т-клітин, CD8⁺ Т-клітин, В-клітин, природних клітин-кілерів і загальної кількості лімфоцитів порівняно з тими, хто має легку форму захворювання [29]. Вірус може інфікувати лімфоцити безпосередньо або опосередковано через запальні цитокіни, які

викликають апоптоз лімфоцитів або пригнічують проліферацію лімфоцитів [28].

Отримані результати свідчать про більш виражені зміни параметрів загального аналізу крові у хворих на АГ, асоційовану з COVID-19, що поєднувалася з АГ.

ВИСНОВКИ. У хворих на негоспітальну пневмонію, асоційовану з COVID-19, та артеріальну гіпертензію I ступеня встановлено вірогідно більші значення еритроцитів і тромбоцитів у пацієнтів IV класу ризику летального наслідку – на 16,74 та 11,54 % відповідно, а також швидкості осідання еритроцитів у хворих III і IV класів ризику летального наслідку – на 40,00 та 25,00 % відповідно стосовно цих груп пацієнтів без АГ.

У хворих на негоспітальну пневмонію, асоційовану з COVID-19, та артеріальну гіпертензію I ступеня вірогідно вищим був рівень лейкоцитів у пацієнтів II, III і IV класів ризику летального наслідку – на 26,58, 26,14 та 15,63 % відповідно щодо таких груп хворих без АГ, що пов'язано зі збільшенням вмісту сегментоядерних нейтрофілів на фоні зниження рівня лімфоцитів.

СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ

1. Associations between untraditional risk factors, pneumonia/lung cancer, and hospital fatality among hypertensive men in Guangzhou downtown / Y. Shen, Y. Chen, Z. Huang [et al.] // *Sci Rep.* – 2020. – No. 10 (1). – P. 1425.

2. A trend analysis of the prevalence, awareness, treatment, and control of hypertension by age group / J. Y. Moon, K. J. Park, Y. Hwangbo [et al.] // *J. Prev. Med. Public Health.* – 2013. – No. 46. – P. 353–359.

3. Prevalence of comorbidities in the novel Wuhan coronavirus (COVID-19) infection: a systematic review and meta-analysis / J. Yang, Y. Zheng, X. Gou [et al.] // *International Journal of Infectious Diseases.* – 2020. – No. 94. – P. 91–95. DOI: 10.1016/j.ijid.2020.03.017.

4. Management of Hypertension in Patients with Pneumonia Covid 19 / Dharmawan Abraham, Dharmawan Andronikus, Setiawati Yunias [et al.] // *A Literature Review.* – 2023. – P. 69–73.

5. Risk factors for community-acquired pneumonia in adults in Europe: a literature review / A. Torres, W. E. Peetermans, G. Viegi, F. Blasi // *Thorax.* – 2013. – No. 68 (11). – P. 1057–1065.

6. Morbidity and mortality of pneumonia in adults in six Latin American countries / A. R. Buzzo, C. Roberts, L. G. Mollinedo [et al.] // *Int J Infect Dis.* – 2013. – No. 17 (9). – P. e673–e677.

7. Kulkarni S. COVID-19 and hypertension / S. Kulkarni, B. L. Jenner, I. Wilkinson // *Journal of the Renin-*

Angiotensin Aldosterone System April-June. – 2020. – P. 1–5.

8. Anticoagulant treatment is associated with decreased mortality in severe Coronavirus disease 2019 patients with coagulopathy / N. Tang, H. Bai, X. Chen [et al.] // *J Thromb Haemost.* – 2020. – No. 18 (5). – P. 1094–1099. DOI: 10.1111/jth.14817.

9. Pathophysiology and Prevention of Paracentesis-induced Circulatory Dysfunction: A Concise Review / A. V. Kulkarni, P. Kumar, M. Sharma [et al.] // *Journal of clinical and translational hepatology.* – 2020. – No. 8 (1). – P. 42–48. DOI: 10.14218/JCTH.2019.00048.

10. Guidelines for the management of adult lower respiratory tract infections-full version / M. Woodhead, F. Blasi, S. Ewig [et al.] // *Clinical microbiology and infection : the official publication of the European Society of Clinical Microbiology and Infectious Diseases.* – 2011. – No. 17 (6). – P. E1–E59.

11. Pneumonia in adults: diagnosis and management [Electronic resource] // 11. NICE Clinical Guideline (CG 191). – Mode of access: <https://www.nice.org.uk/guidance/cg191> (date of access: 30.03.2024). – Title from screen.

12. 2018 ESC/ESH Guidelines for the management of arterial hypertension / B. Williams, G. Mancia, W. Spiering [et al.] // *Eur Heart J.* – 2018. – 39, No. 33. – P. 3021–3104.

13. Hematologic, biochemical and immune biomarker abnormalities associated with severe illness and mortality

in coronavirus disease 2019 (COVID-19): a meta-analysis / B. M. Henry, M. H. S. de Oliveira, S. Benoit [et al.] // *Clin Chem Lab Med.* – 2020. – No. 58 (7). – P. 1021–1028.

14. Kubánková M. Physical phenotype of blood cells is altered in COVID-19 / M. Kubánková, B. Hohberger, J. Hoffmanns [et al.] // *Biophys J.* – 2021. – No. 120. – P. 2838–2847.

15. Thomas T. Evidence for structural protein damage and membrane lipid remodelling in red blood cells from COVID-19 patients / T. Thomas, D. Stefanoni, M. Dzieciatkowska // *J Proteome Res.* – 2020. – No. 19. – P. 4455–4469.

16. Increased blood viscosity and red blood cell aggregation in patients with COVID-19 / E. Nader, C. Nougier, C. Boisson [et al.] // *Am J Hematol.* – 2022. – No. 97 (3). – P. 283–292. DOI: 10.1002/ajh.26440.

17. Palladino M. Complete blood count alterations in COVID-19 patients: a narrative review / M. Palladino // *Biochem Med.* – 2021. – No. 31 (3). – P. 030501.

18. Association between platelet parameters and mortality in coronavirus disease 2019: retrospective cohort study / Y. Liu, W. Sun, Y. Guo [et al.] // *Platelets.* – 2020. – No. 31 (4). – P. 490–496.

19. Complete Blood Count Alterations of COVID-19 Patients in Riyadh, Kingdom of Saudi Arabia / A. Y. Elderderly, A. M. E. Elkhalfifa, A. Alsrhani [et al.] // *J Nanomater.* – 2022. – P. 1–6.

20. Simple Parameters from Complete Blood Count Predict In-Hospital Mortality in COVID-19 / M. Bellan, D. Azzolina, E. Hayden [et al.] // *Dis Markers.* – 2021. – P. 8863053.

21. Zhonghua jie he he hu xi za zhi = Zhonghua jiehe he huxi zazhi / L. Chen, H. G. Liu, W. Liu [et al.] // *Chinese journal of tuberculosis and respiratory diseases.* – 2020. – No. 43 (3). – P. 203–208. DOI: 10.3760/cma.j.issn.1001-0939.2020.03.013.

22. Value of leukocytosis and elevated C-reactive protein in predicting severe coronavirus 2019 (COVID-19): a systematic review and meta-analysis / T. Yamada, M. Wakabayashi, T. Yamaji [et al.] // *Clin Chim Acta.* – 2020. – No. 509. – P. 235–243.

23. Retrospective analysis of clinical features in 134 coronavirus disease 2019 cases / L. Zhang, B. Huang, H. Xia [et al.] // *Epidemiol Infect.* – 2020. – **148**. – P. e199.

24. Correlation between white blood cell count at admission and mortality in COVID-19 patients: a retrospective study / B. Zhu, X. Feng, C. Jiang [et al.] // *BMC Infect Dis.* – 2021. – No. 21 (1). – P. 574.

25. Reactive oxygen species as important determinants of medullary flow, sodium excretion, and hypertension / A. W. Cowley, M. Jr. Abe, T. Mori [et al.] // *Am. J. Physiol Renal Physiol.* – 2015. – No. 308. – P. F179–F197. DOI: 10.1152/ajprenal.00455.2014.

26. The emerging spectrum of cardiopulmonary pathology of the coronavirus disease 2019 (COVID-19): report of 3 autopsies from Houston, Texas, and review of autopsy findings from other United States cities / L. M. Buja, D. A. Wolf, B. Zhao [et al.] // *Cardiovasc Pathol.* – 2020. – No. 48. – P. 107233.

27. Hematological findings and complications of COVID-19 / E. Terpos, I. Ntanasis-Stathopoulos, I. Elalamy [et al.] // *Am J Hematol.* – 2020. – No. 95 (7). – P. 834–847.

28. A meta-analysis of potential biomarkers associated with severity of coronavirus disease 2019 (COVID-19) / C. Danwang, F. T. Endomba, J. R. Nkeck [et al.] // *Biomark Res.* – 2020. – No. 8 (1). – P. 37.

29. Lymphocyte subset counts in COVID-19 patients: a meta-analysis / W. Huang, J. Berube, M. McNamara [et al.] // *Cytometry A.* – 2020. – No. 97 (8). – P. 772–776.

REFERENCES

1. Shen, Y., Chen, Y., Huang, Z., Huang, J., Li, X., Tian, Z., & Li, J. (2020). Associations between untraditional risk factors, pneumonia/lung cancer, and hospital fatality among hypertensive men in Guangzhou downtown. *Scientific reports*, 10(1), 1425. DOI: 10.1038/s41598-020-58207-z.

2. Moon, J.Y., Park, K.J., Hwangbo, Y., Lee, M.R., Yoo, B.I., Won, J.H., & Park, Y.H. (2013). A trend analysis of the prevalence, awareness, treatment, and control of hypertension by age group. *Journal of preventive medicine and public health = Yebang Uihakhoe chi*, 46(6), 353-359. DOI: 10.3961/jpmph.2013.46.6.353.

3. Yang, J., Zheng, Y., Gou, X., Pu, K., Chen, Z., Guo, Q., Ji, R., Wang, H., Wang, Y., & Zhou, Y. (2020). Prevalence of comorbidities and its effects in patients infected with SARS-CoV-2: a systematic review and meta-analysis. *International journal of infectious diseases : IJID : official publication of the International Society for Infectious Diseases*, 94, 91-95. DOI: 10.1016/j.ijid.2020.03.017.

4. Dharmawan, Ab., Dharmawan, And., Setiawati, Yu., Joestandari, F., Yurista S. (2023). Management of Hypertension in Patients with Pneumonia Covid 19. *A Literature Review*, 69-73.

5. Torres, A., Peetermans, W.E., Viegi, G., & Blasi, F. (2013). Risk factors for community-acquired pneumonia in adults in Europe: a literature review. *Thorax*, 68(11), 1057-1065. DOI: 10.1136/thoraxjnl-2013-204282.

6. Buzzo, A.R., Roberts, C., Mollinedo, L.G., Quevedo, J.M., Casas, G.L., & Soldevilla, J.M. (2013). Morbidity and mortality of pneumonia in adults in six Latin American countries. *International journal of infectious diseases : IJID : official publication of the International Society for Infectious Diseases*, 17(9), e673-e677. DOI: 10.1016/j.ijid.2013.02.006.

7. Kulkarni, S., Jenner, B.L., Wilkinson, I. (2020). COVID-19 and hypertension. *Journal of the Renin-Angiotensin Aldosterone System*, April-June, 1-5.

8. Tang, N., Bai, H., Chen, X., Gong, J., Li, D., & Sun, Z. (2020). Anticoagulant treatment is associated

with decreased mortality in severe coronavirus disease 2019 patients with coagulopathy. *Journal of thrombosis and haemostasis : JTH*, 18(5), 1094-1099. DOI: 10.1111/jth.14817.

9. Kulkarni, A.V., Kumar, P., Sharma, M., Sowmya, T.R., Talukdar, R., Rao, P.N., & Reddy, D.N. (2020). Pathophysiology and prevention of paracentesis-induced circulatory dysfunction: a concise review. *Journal of clinical and translational hepatology*, 8(1), 42-48. DOI: 10.14218/JCTH.2019.00048.

10. Woodhead, M., Blasi, F., Ewig, S., Garau, J., Huchon, G., Ieven, M., Ortqvist, A., Schaberg, T., Torres, A., van der Heijden, G., Read, R., Verheij, T.J., & Joint Taskforce of the European Respiratory Society and European Society for Clinical Microbiology and Infectious Diseases (2011). Guidelines for the management of adult lower respiratory tract infections--full version. *Clinical microbiology and infection : the official publication of the European Society of Clinical Microbiology and Infectious Diseases*, 17 Suppl 6(Suppl 6), E1-E59. DOI: 10.1111/j.1469-0691.2011.03672.x.

11. NICE (n.d.). Pneumonia in adults: diagnosis and management. NICE Clinical Guideline (CG 191). Retrieved from <https://www.nice.org.uk/guidance/cg191>.

12. Williams, B., Mancia, G., Spiering, W., Agabiti Rosei, E., Azizi, M., Burnier, M., Clement, D.L., Coca, A., de Simone, G., Dominiczak, A., Kahan, T., Mahfoud, F., Redon, J., Ruilope, L., Zanchetti, A., Kerins, M., Kjeldsen, S.E., Kreutz, R., Laurent, S., Lip, G.Y.H., ... ESC Scientific Document Group (2018). 2018 ESC/ESH Guidelines for the management of arterial hypertension. *European heart journal*, 39(33), 3021-3104. DOI: 10.1093/eurheartj/ehy339.

13. Henry, B.M., de Oliveira, M.H.S., Benoit, S., Plebani, M., & Lippi, G. (2020). Hematologic, biochemical and immune biomarker abnormalities associated with severe illness and mortality in coronavirus disease 2019 (COVID-19): a meta-analysis. *Clinical chemistry and laboratory medicine*, 58(7), 1021-1028. DOI: 10.1515/cclm-2020-0369.

14. Kubánková, M., Hohberger, B., Hoffmanns, J., Fürst, J., Herrmann, M., Guck, J., & Kräter, M. (2021). Physical phenotype of blood cells is altered in COVID-19. *Biophysical journal*, 120(14), 2838-2847. DOI: 10.1016/j.bpj.2021.05.025.

15. Thomas, T., Stefanoni, D., Dzieciatkowska, M., Issaian, A., Nemkov, T., Hill, R.C., Francis, R. O., Hudson, K.E., Buehler, P.W., Zimring, J.C., Hod, E.A., Hansen, K.C., Spitalnik, S.L., & D'Alessandro, A. (2020). Evidence of Structural Protein Damage and Membrane Lipid Remodeling in Red Blood Cells from COVID-19 Patients. *Journal of proteome research*, 19(11), 4455-4469. DOI: 10.1021/acs.jproteome.0c00606.

16. Nader, E., Nougier, C., Boisson, C., Poutrel, S., Catella, J., Martin, F., Charvet, J., Girard, S., Havard-Guibert, S., Martin, M., Rezigue, H., Desmurs-Clavel, H., Renoux, C., Joly, P., Guillot, N., Bertrand, Y., Hot, A., Dargaud, Y., & Connes, P. (2022). Increased blood viscosity and red blood cell aggregation in patients with COVID-19. *American journal of hematology*, 97(3), 283-292. DOI: 10.1002/ajh.26440.

17. Palladino, M. (2021). Complete blood count alterations in COVID-19 patients: A narrative review. *Biochemia medica*, 31(3), 030501. DOI: 10.11613/BM.2021.030501.

18. Liu, Y., Sun, W., Guo, Y., Chen, L., Zhang, L., Zhao, S., Long, D., & Yu, L. (2020). Association between platelet parameters and mortality in coronavirus disease 2019: Retrospective cohort study. *Platelets*, 31(4), 490-496. DOI: 10.1080/09537104.2020.1754383.

19. Elderderly, A.Y., Elkhalfifa, A.M.E., Alsrhani, A., Zawbaee, K., Alsurayea, S.M., Escandarani, F.K. (2022). Complete Blood Count Alterations of COVID-19 Patients in Riyadh, Kingdom of Saudi Arabia. *J Nanomater*, 1-6.

20. Bellan, M., Azzolina, D., Hayden, E., Gaidano, G., Piri, M., Acquaviva, A., Aimaretti, G., Aluffi Valletti, P., Angilletta, R., Arioli, R., Avanzi, G.C., Avino, G., Balbo, P.E., Baldon, G., Baorda, F., Barbero, E., Baricich, A., Barini, M., Barone-Adesi, F., Battistini, S., ... Sainaghi, P.P. (2021). Simple parameters from complete blood count predict in-hospital mortality in COVID-19. *Disease markers*, 2021, 8863053. DOI: 10.1155/2021/8863053.

21. Chen, L., Liu, H.G., Liu, W., Liu, J., Liu, K., Shang, J., Deng, Y., & Wei, S. (2020). *Zhonghua jie he he hu xi za zhi = Zhonghua jiehe he huxi zazhi = Chinese journal of tuberculosis and respiratory diseases*, 43(3), 203-208. DOI: 10.3760/cma.j.issn.1001-0939.2020.03.013.

22. Yamada, T., Wakabayashi, M., Yamaji, T., Chopra, N., Mikami, T., Miyashita, H., & Miyashita, S. (2020). Value of leukocytosis and elevated C-reactive protein in predicting severe coronavirus 2019 (COVID-19): A systematic review and meta-analysis. *Clinica chimica acta; international journal of clinical chemistry*, 509, 235-243. DOI: 10.1016/j.cca.2020.06.008.

23. Zhang, L., Huang, B., Xia, H., Fan, H., Zhu, M., Zhu, L., Zhang, H., Tao, X., Cheng, S., & Chen, J. (2020). Retrospective analysis of clinical features in 134 coronavirus disease 2019 cases. *Epidemiology and infection*, 148, e199. DOI: 10.1017/S0950268820002010.

24. Zhu, B., Feng, X., Jiang, C., Mi, S., Yang, L., Zhao, Z., Zhang, Y., & Zhang, L. (2021). Correlation between white blood cell count at admission and mortality in COVID-19 patients: a retrospective study. *BMC infectious diseases*, 21(1), 574. DOI: 10.1186/s12879-021-06277-3.

25. Cowley, A.W., Jr, Abe, M., Mori, T., O'Connor, P.M., Ohsaki, Y., & Zheleznova, N.N. (2015). Reactive oxygen species as important determinants of medullary flow, sodium excretion, and hypertension. *American journal of physiology. Renal physiology*, 308(3), F179-F197. DOI: 10.1152/ajprenal.00455.2014.

26. Buja, L.M., Wolf, D.A., Zhao, B., Akkanti, B., McDonald, M., Lelenwa, L., Reilly, N., Ottaviani, G., Elghetany, M.T., Trujillo, D.O., Aisenberg, G.M., Madjid, M., & Kar, B. (2020). The emerging spectrum of cardiopulmonary pathology of the coronavirus disease 2019 (COVID-19): Report of 3 autopsies from Houston, Texas, and review of autopsy findings from other United States cities. *Cardiovascular pathology : the official journal of the Society for Cardiovascular Pathology*, 48, 107233. DOI: 10.1016/j.carpath.2020.107233.

27. Terpos, E., Ntanasias-Stathopoulos, I., Elalamy, I., Kastritis, E., Sergentanis, T.N., Politou, M., Psaltopoulou, T., Gerotziakas, G., & Dimopoulos, M.A. (2020). Hematological findings and complications of COVID-19. *American journal of hematology*, 95(7), 834-847. DOI: 10.1002/ajh.25829.

28. Danwang, C., Endomba, F.T., Nkeck, J.R., Wouna, D.L.A., Robert, A., & Noubiap, J.J. (2020). A

meta-analysis of potential biomarkers associated with severity of coronavirus disease 2019 (COVID-19). *Biomarker research*, 8, 37. DOI: 10.1186/s40364-020-00217-0.

29. Huang, W., Berube, J., McNamara, M., Saksena, S., Hartman, M., Arshad, T., Bornheimer, S.J.,

& O’Gorman, M. (2020). Lymphocyte subset counts in COVID-19 patients: a meta-analysis. *Cytometry. Part A : the journal of the International Society for Analytical Cytology*, 97(8), 772-776. DOI: 10.1002/cyto.a.24172.

Отримано 25.04.2024

Адреса для листування: М. І. Марущак, Тернопільський національний медичний університет імені І. Я. Горбачевського МОЗ України, майдан Воли, 1, Тернопіль, 46001, Україна, e-mail: marushchak@tdmu.edu.ua.

I. V. Chaban, M. I. Marushchak

I. HORBACHEVSKY TERNOPIL NATIONAL MEDICAL UNIVERSITY

FEATURES OF GENERAL BLOOD ANALYSIS INDICATORS IN THE COMORBID COURSE OF COMMUNITY-ACQUIRED PNEUMONIA ASSOCIATED WITH COVID-19 AND ARTERIAL HYPERTENSION

Summary

Introduction. Current research shows that arterial hypertension (AH) is the most common comorbidity among patients with COVID-19 pneumonia, which accounts for approximately 30% of the population. A study conducted in Europe showed that concomitant pathologies (chronic respiratory and cardiovascular diseases, dementia, cerebrovascular diseases, human immunodeficiency virus, chronic kidney and liver diseases) increase the risk of community-acquired pneumonia by 2-4 times. However, it is still unclear whether there is a direct relationship between COVID-19 pneumonia and hypertension.

The aim of the study – to analyze the parameters of the general blood test in patients with community-acquired pneumonia associated with COVID-19 and arterial hypertension depending on the severity of the pneumonia.

Research Methods. A retrospective study of the medical records of 191 patients who were hospitalized for community-acquired pneumonia (CAP) with a negative smear test result for the SARS-CoV-2 virus was conducted. Patients were divided into 3 groups depending on the severity of pneumonia. The parameters of the general blood analysis were determined on the Yumizen H500 CT automatic hematology analyzer.

Results and Discussion. In patients with community-acquired pneumonia associated with COVID-19 and arterial hypertension of the 1st degree, the values of erythrocytes and platelets were found to be probably higher in patients with IV risk of fatal outcome by 16.74 % and 11.54 %, respectively, as well as ESR in III and IV classes risk of fatal outcome by 40.00 % and 25.00 %, respectively, in relation to these groups without hypertension. In patients with community-acquired pneumonia associated with COVID-19 and arterial hypertension of the 1st degree, leukocyte values were found to be probably higher in patients of the II, III and IV classes of the risk of fatal outcome by 26.58 %, 26.14 % and 15.63 %, respectively, in relation to such groups without hypertension, which is associated with an increase in segmented neutrophils against the background of a decrease in lymphocytes.

Conclusion. The obtained results indicate more pronounced changes in the parameters of the general blood analysis in patients with COVID-19 associated pneumonia, which was combined with hypertension.

KEY WORDS: community-acquired pneumonia; arterial hypertension; COVID-19; general blood test; hemogram; leukogram; platelets; risk of fatal outcome.