

Т. В. Бігуняк<sup>1</sup>, К. О. Николишин<sup>2</sup>, Н. В. Ковенько<sup>1</sup>, І. Р. Кравець<sup>1</sup>

## ГРУПИ КРОВІ АВО ТА РЕЗИСТЕНТНІСТЬ ДО COVID-19

<sup>1</sup>Тернопільський національний медичний університет імені І. Я. Горбачевського,  
<sup>2</sup>КНП ВСР «Тернопільська центральна районна лікарня»

Узагальнено та систематизовано дані наукової літератури про роль груп крові за системою АВО у сприйнятливості до інфікування SARS-CoV-2. Група крові II (А) пов'язана з більшою чутливістю до COVID-19, тоді як група I (О) демонструє підвищену резистентність до коронавірусної інфекції. Наявність анти-ОА антитіл знижує сприйнятливості осіб з I (О) групою крові до COVID-19. Підвищення активності АПФ-2 у людей з II (А) групою крові та надмірне утворення плазмових факторів коагуляції фон Віллебранда та VIII можуть сприяти розвитку ускладнень при COVID-19.

**Ключові слова:** COVID-19, групи крові АВО, анти-А антитіло, ангіотензин-перетворювальний фермент 2.

Спалах COVID-19 та її пандемія спричинили значну захворюваність і смертність у світі. Важливим є вивчення генетичних факторів людини, які перешкоджають експресії SARS-CoV-2.

За даними літератури, дослідження оцінки потенційної ролі групи крові у виникненні COVID-19 показало, що люди з групою крові А піддаються більшому ризику зараження, ніж ті, хто належав до інших груп крові за системою АВО. Найнижчий ризик був виявлений серед групи крові О, порівняно з іншими групами [1]. Подібні результати були відзначені Chen et al., які проаналізували групи крові хворих, померлих від COVID-19 [2]. Ці дослідники також визначили меншу схильність до зараження людей з групою крові О. Обидві роботи ілюструють, що люди з групою крові А можуть мати підвищений ризик захворювання на COVID-19, а також схильні до яскравих клінічних проявів [1, 2]. На нашу думку, доцільне подальше вивчення ролі груп крові за системою АВО у сприйнятливості до інфікування SARS-CoV-2, щоб створити певний протокол для людей з різними групами крові з метою особистого захисту від вірусу.

Мета роботи – дослідити роль груп крові за системою АВО у сприйнятливості до інфікування SARS-CoV-2.

Система груп крові АВО була відкрита в 1901 р. Карлом Ландштейнером [3]. Вона складається з 3 алелів: А, В та О. Комбінація цих 3 алелей на еритроцитах приводить до 6 можливих генотипів і чотирьох фенотипів за антигенами на еритроцитах та антитілами у плазмі (табл. 1).

Таблиця 1

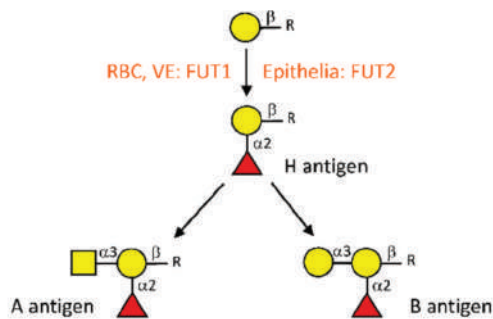
Групи крові за системою АВО

Група крові (фенотипи)	Генотип	Антигени еритроцитів	Антитіла плазми
I (O)	I <sup>o</sup> I <sup>o</sup>	відсутні	анти-А, анти-В
II (A)	I <sup>A</sup> I <sup>A</sup>	А	анти-В
	I <sup>A</sup> I <sup>o</sup>		
III (B)	I <sup>B</sup> I <sup>B</sup>	В	анти-А
	I <sup>B</sup> I <sup>o</sup>		
IV (AB)	I <sup>A</sup> I <sup>B</sup>	А, В	відсутні

Отже, групи крові АВО мають генетичне походження, успадковуються за типом повного домінування (I<sup>A</sup>I<sup>o</sup>, I<sup>B</sup>I<sup>o</sup>) та кодомінування (I<sup>A</sup>I<sup>B</sup>). З хімічної точки зору групи крові – це епітопи вуглеводів, які знаходяться на поверхні еритроцитів, ендотеліальних і епітеліальних респіраторних клітин, а також на ентероцитах людини. Додавання N-ацетилгалактозаміну або галактози до антигену Н (ланцюг-попередник) зумовлює появу антигенів А і В відповідно (мал. 1). Таким чином, О група крові експресує лише антиген Н, тоді як група крові АВ експресує як антигени А, так і В. Антигенний компонент групи крові А та В складається в основному з трисахариду GalNAcα1-3-(Fucα1,2)-Galβ- і Galα1,2-Galβ-, тоді як антиген групи крові О містить Fucα1,2-Galβ [4].

З часу цього відкриття були спроби вивчити потенційний зв'язок системи груп крові АВО з різними захворюваннями. Повідомлялося, що група крові АВО пов'язана із сприйнятливостю до пухлин, ішемічної хвороби серця, гепатиту В, вірусу SARS-CoV та Helicobacter pylori [5-8]. Повідомлялося, що кров групи

А пов'язана із гіперкоагуляцією, серцево-судинними захворюваннями та вищим ризиком раку товстої кишки і шлунка [9]. Люди з групою крові В чутливіші до ешерихіозу [10]. Пацієнти з групою крові О мали знижений ризик тромбозу через нижчий рівень плазмових факторів коагуляції фон Віллебранда (VWF) та VIII [11]. Крім того, все більше доказів свідчить про потенційну роль групи крові АВО у ступені тяжкості COVID-19 [12]. Дослідження також виявили більше супутніх захворювань у пацієнтів з групою крові А, ніж у хворих з іншими групами, зокрема, вищий індекс коморбідності за серцево-судинними захворюваннями, особливо гіпертонією, при інфікуванні SARS-CoV-2 [13].



Genotypes	O/O	A/O	A/A	B/O	B/B	A/B
Phenotypes	O	A	A	B	B	AB
Antigens	H	A	A	B	B	AB
Antibodies	anti-A anti-B	anti-B	anti-B	anti-A	anti-A	none

Мал. 1. АВН вуглеводні епітопи груп крові АВО [4].

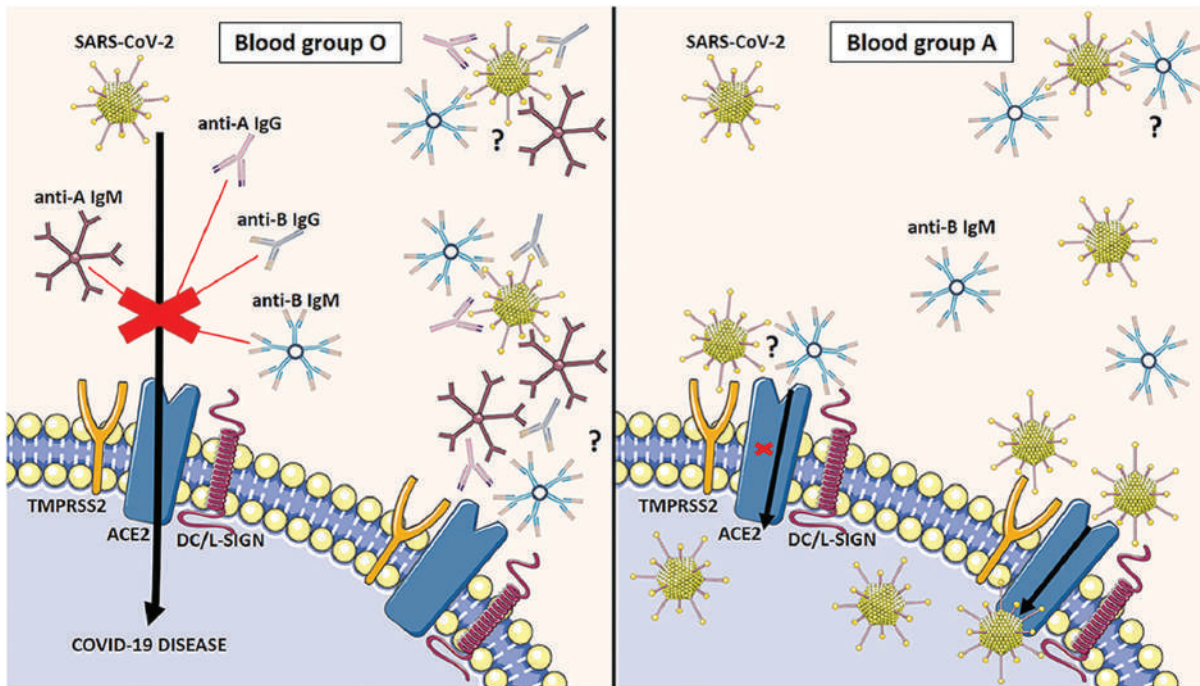
Про вплив системи груп крові АВО на чутливість до COVID-19 вперше повідомили Zhao et al., аналізуючи підтверджені випадки COVID-19 у трьох різних лікарнях Китаю [14]. Так, було виявлено, що пацієнти з групою крові А мали вищу зараженість SARS-CoV-2, порівняно з пацієнтами з групою крові О, особливо в регіоні, де поширені групи крові А і О серед населення становлять відповідно 31 і 34 %. Відсоток пацієнтів з групою крові А становив 37 % від загальної кількості випадків COVID-19, тоді як пацієнтів з групою крові О – лише 26 %. Ці висновки свідчать про те, що група крові О може забезпечити захист проти інфекції, тоді як люди з групою крові А більш схильні до зараження COVID-19.

Можливість асоціації групи крові АВО була додатково продемонстрована в дослідженні типу випадок-

контроль, про яке повідомили Wu et al., які залучили 187 підтверджених випадків COVID-19 і продемонстрували що 37 % хворих мали групу крові А і лише 22 % – групу О [15]. Крім того, інше дослідження випадок-контроль, яке включало 265 COVID-19-інфікованих пацієнтів, встановило, що серед людей з групою крові А було 39 % випадків COVID-19, тоді як з групою О – 26 % [16]. Крім того, Barnkob et al. повідомили, що, хоча серед населення Данії кожна з груп крові О та А становить 42 %, рівень інфікування серед групи О становив 38 %, для групи А – 44 %, що свідчить про те, що група О знижує сприйнятливості до SARS-CoV-2 [17]. Низьку поширеність О групи крові серед хворих на COVID-19 була зареєстрована у дослідженнях серед населення США та Іспанії [18]. Крім того, нещодавній мета-аналіз чутливості різних груп крові АВО до COVID-19 довів, що люди з групою крові А були більш сприйнятливими до SARS-CoV-2 [19]. Ziets M. et al. повідомили про помірно підвищений рівень зараження серед людей з не-О групою крові та резус-позитивних осіб. Також виявлено, що ризик інтубації підвищується в групах крові АВ та В і знижується в групах А і резус-негативних груп [20].

Було запропоновано кілька механізмів зв'язку між групами крові АВО та сприйнятливостю до COVID-19. Зокрема, наявність анти-А антитіл є одним із потенційних механізмів, що призводить до зниженої сприйнятливості осіб групи О до COVID-19. Ця гіпотеза припускає, що анти-А антитіла, які присутні в плазмі крові груп О та В і відсутні в групі крові А, впливають на адгезію SARS-CoV-2 до клітин хазяїна, тим самим запобігаючи взаємодії між білком S вірусу та АПФ-2 на поверхні клітини [6]. Дослідники Gerard et al. повідомили, що COVID-19 менш поширений серед груп крові О та В, які мають анти-А антитіла, тоді як вірус частіше реєстрували у групі, де відсутні анти-А антитіла [21]. Нейтралізуювальний ефект анти-А антитіл полягає у блокуванні зв'язування білка S SARS-CoV-2 з АПФ-2 рецепторами. На малюнку 2 зображено, як анти-А антитіла пригнічують взаємодію між білком S вірусу та АПФ-2 на поверхні клітини при групі крові О (ліворуч), а відсутність антитіл при групі А сприяє проникненню SARS-CoV-2 у клітину хазяїна та подальшому зараженню (праворуч) [22].

Пізніше було продемонстровано, що анти-А антитіла при групі крові О мали вищий захист, ніж антитіла, що виробляються в осіб з групою крові В, можливо, через те, що анти-А при групі крові О належать до класу IgG, тоді як анти-А при групі В є IgM (мал. 3) Крім того, повідомлялося, що антитіла класу IgM не спричиняють фенотипове глікозилування при О групі крові, що пов'язано зі зниженою активністю ізоаглютиніну [21].



Мал. 2. Молекулярний механізм, який пояснює, що наявність анти-A антитіл призводить до зниження сприйнятливості осіб групи крові O до COVID-19 [22].

Примітки: ACE-2 – ангіотензинперетворювальний фермент 2. TMPRSS2 – трансмембранна протеаза під родини серину DC/L-SIGN; специфічний для дендритних клітин ICAM3-захоплювальний неінтегрин; природні антитіла зв'язують глікозильовані або вуглеводні епітопи в білку S SARS-CoV-2 (вгорі) або ACE2 (внизу).

Blood group	Isotype of Immunoglobulin				SARS-CoV-2 Infectious capacity
	Immunoglobulin M anti-A Ab	Immunoglobulin M anti-B Ab	Immunoglobulin G anti-A Ab	Immunoglobulin G anti-B Ab	
O					
A					
B					
AB					

Ig	Immunosuppressive Status	
	Elderly	Pharmacological Therapies
Rc		

Мал. 3. Специфічний ізотип імуноглобуліну в кожній групі крові ABO (вгорі). Експресія природних антитіл і рецепторів в імуносупресивних ситуаціях та їх зв'язок із інфекційною здатністю SARS-CoV-2 (внизу) [21].

Примітки: Ab – антитіло, Rc – рецептор, Ig – імуноглобулін, ACE-2 – ангіотензинперетворювальний фермент 2, TMPRSS2 – трансмембранна протеаза серину, N – нормальна експресія.

Інший можливий механізм різної резистентності до COVID-19 полягає в тому, що SARS-CoV-2 під час реплікації в клітинах епітелію хазяїна виробляє глікан-антигени, які подібні до антигенів А або В відповідних груп крові [23]. Коли SARS-CoV-2 демонструє специфічний глікановий антиген, який інфікує іншу людину з іншою групою крові, відповідні антитіла блокуватимуть взаємодію між S-білком вірусу та АПФ-2 клітин [23]. Наприклад, якщо SARS-CoV-2 експресує антигени А, тоді особи з групою крові В або О проявлятимуть певний захист, оскільки анти-А антитіла пригнічують адгезію вірусу до клітин хазяїна. З другого боку, особи з групами крові А або АВ мають вищий ризик інфікування, оскільки у них мала кількість анти-А антитіл [6]. Деякі фактори системи згортання крові також можуть впливати на тяжкість COVID-19. Зокрема, в осіб з групою крові А фактор VIII та VWF експресують антигени А, що призводить до підвищеної чутливості людей групи А до вірусу [25].

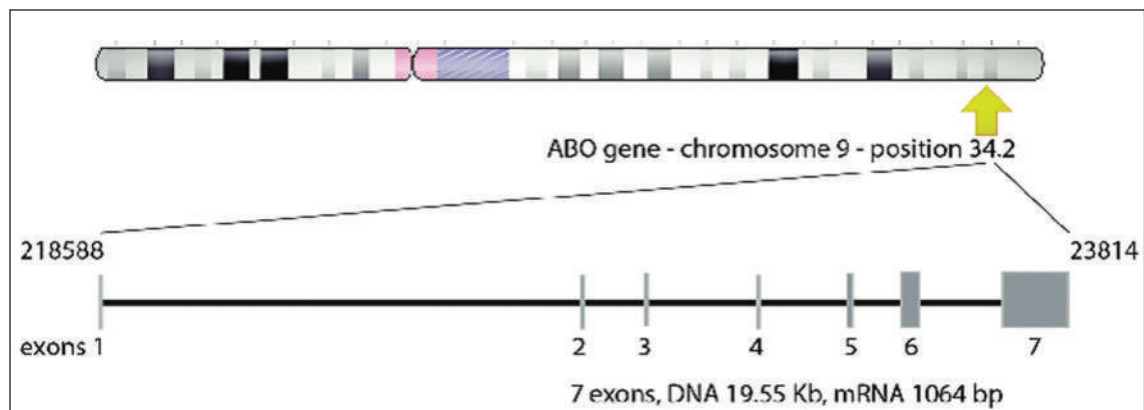
Важлива роль генетичної варіації системи крові ABO у ступені тяжкості COVID-19. Ряд науковців дослідили, що сигнал асоціації в локусі 9q34.2 збігається з локусом ABO (мал. 4). Порівняно з носіями крові не-А, носії групи А пов'язані з вищим ризиком зараження SARS-CoV-2 [26].

Є зв'язок між дихальною недостатністю при COVID-19 та наявністю поліморфізму гена rs657152,

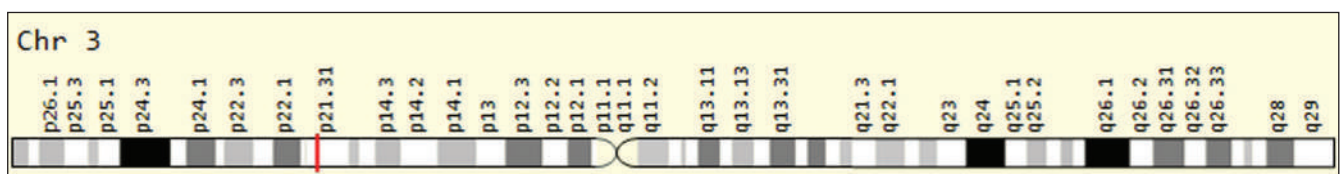
який знаходиться в локусі ABO [27]. Аналіз протеомного профілювання локусу ABO також показав, що варіанти локусу ABO пов'язані з рівнями CD209/DC-SIGN (специфічної для дендритних клітин міжклітинної адгезивної молекули-3-неінтегрину) [28], який є зв'язувальним білком для SARS-CoV-2 [29]. Припускають, що локус ABO може забезпечувати ризик, модулюючи DC-SIGN, який є місцем зв'язування SARS-CoV-2. Інше відкриття полягає в тому, що група крові ABO впливає на активність глікозилтрансферази та ризик венозної тромбоемболії, яка є частим ускладненням при COVID-19 [30, 31].

Ділянки геному на 3 хромосомі (3p21.31) та локус ABO є найчастіше реплікованими (шість і п'ять разів відповідно). Багатообіцяючі докази вищої сприйнятливості до SARS-CoV-2, пов'язаної з локусом 3p21.31, вказують на участь гена SLC6A20, який кодує транспортер натрію, що взаємодіє з АПФ-2 (мал. 5) [32, 33].

Крім того, дослідження Luo et al. показали, що поліморфізми чотирьох генів ABH (rs495828, rs8176740, rs8176746 і rs12683493) гаплотипу GATC посилюють активність АПФ-2 рецепторів [34]. Цікаво, що в гаплотипі GATC переважають групи крові, відмінні від О, оскільки SARS-CoV-2 використовує АПФ-2 для адгезії до клітин хазяїна [35].



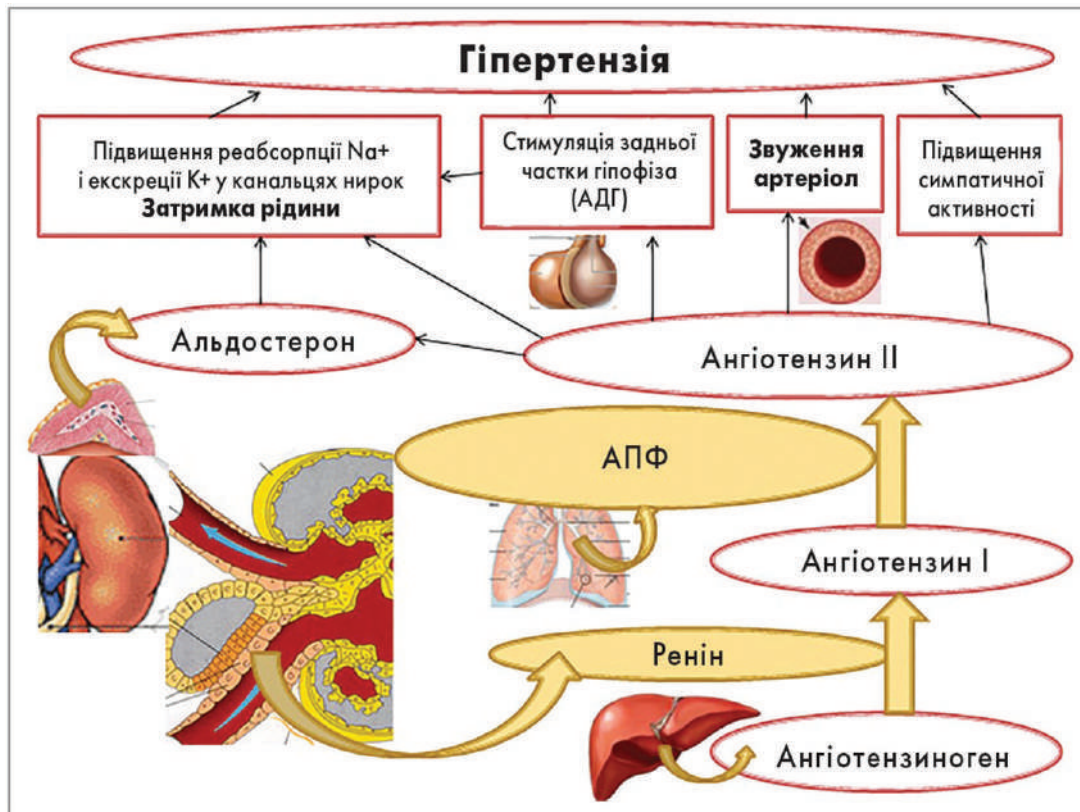
Мал. 4. Локус гена 9q34.2 [26].



Мал. 5. Генетична карта 3-ї хромосоми. Локус 3p21.31, який пов'язаний із сприятливістю до SARS-CoV-2.

Особи з групою крові А мають підвищену активність АПФ-1, що може спричинити підвищення тяжкості COVID-19. Álvaro Tamayo-Velasco et al. відзначають, що літні люди мають вищий ризик ускладнень при COVID-19 через відсутність антитіл і підвищення експресії АПФ-2 [36]. АПФ-2 є ключовим регулятором ренін-ангіотензин-альдостеронової системи. Надходження реніну в кров

зумовлює ряд послідовних біохімічних реакцій, у результаті яких утворюється ангіотензин-2, який спричиняє скорочення гладких м'язів артеріол (ангіоспазм); збудження структур центральної нервової системи, що беруть участь у регуляції артеріального тиску; вивільнення у кров альдостерону клітинами клубочкової зони кори надниркових залоз (мал. 6) [37].



Мал. 6. Роль ренін-ангіотензин-альдостеронової системи у розвитку артеріальної гіпертензії. АПФ – ангіотензин-перетворювальний фермент, АДГ –антидіуретичний гормон [37].

Білок S SARS-CoV-2 може експресувати глікани АВН, які посилюють спорідненість збудника до рецептора АПФ-2. SARS-CoV-2 частіше проникає у клітини, які гліконують АВН (не експресуються особами з групою крові О) та можуть служити альтернативними рецепторами з меншою афінністю для білка S SARS-CoV-2 або зв'язувати інші структури вірусної оболонки. Особи з групою крові А мають вищу активність АПФ-2 завдяки наявності поліморфізму гена АВН, якого немає при О групі крові, а також підвищені фактори зсідання крові VWF та VIII, що може посилити ступінь тяжкості COVID-19 [6].

## Висновки

Тип групи крові за системою АВО може використовуватися як біомаркер сприйнятливості до COVID-19. Група крові II (А) пов'язана з більшою чутливістю до COVID-19, тоді як група I (О) демонструє підвищену резистентність до коронавірусної інфекції. Наявність анти-ОА антитіл знижує сприйнятливості осіб з I (О) групою крові до COVID-19. Підвищення активності АПФ-2 у людей з II (А) групою крові та надмірне утворення плазмових факторів коагуляції фон Віллебранда та VIII можуть сприяти розвитку ускладнень при COVID-19.

## Література

- Fan, B. E. (2020). Hematologic parameters in patients with COVID-19 infection: a reply. *American Journal of Hematology*, 95 (8), E215.
- Chen, T., Wu, D. I., Chen, H., Yan, W., Yang, D., Chen, G., ... & Ning, Q. (2020). Clinical characteristics of 113 deceased patients with coronavirus disease 2019: retrospective study. *BMJ*, 368.
- Hosoi, E. (2008). Biological and clinical aspects of ABO blood group system. *The Journal of Medical Investigation*, 55 (3, 4), 174-182.
- Yamamoto, F. (2004). ABO blood group system—ABH oligosaccharide antigens, anti-A and anti-B, A and B glycosyltransferases, and genes. *Immunohematology*, 20 (1), 3-22.
- Casadevall, A., & Pirofski, L. A. (2020). The convalescent sera option for containing COVID-19. *The Journal of Clinical Investigation*, 130 (4), 1545-1548.
- Shibeeb, S., & Khan, A. (2022). ABO blood group association and COVID-19. COVID-19 susceptibility and severity: a review. *Hematology, Transfusion and Cell Therapy*, 44, 70-75.
- Liu, N., Zhang, T., Ma, L., Zhang, H., Wang, H., Wei, W., ... & Li, H. (2021). The impact of ABO blood group on COVID-19 infection risk and mortality: A systematic review and meta-analysis. *Blood Reviews*, 48, 100785.
- Jing, W., Zhao, S., Liu, J., & Liu, M. (2020). ABO blood groups and hepatitis B virus infection: a systematic review and meta-analysis. *BMJ Open*, 10 (1), e034114.
- Franchini, M., Favaloro, E. J., Targher, G., & Lippi, G. (2012). ABO blood group, hypercoagulability, and cardiovascular and cancer risk. *Critical Reviews in Clinical Laboratory Sciences*, 49 (4), 137-149.
- Yi, W., Shao, J., Zhu, L., Li, M., Singh, M., Lu, Y., ... & Wang, P. G. (2005). Escherichia coli O86 O-antigen biosynthetic gene cluster and stepwise enzymatic synthesis of human blood group B antigen tetrasaccharide. *Journal of the American Chemical Society*, 127 (7), 2040-2041.
- Ward, S. E., O'Sullivan, J. M., & O'Donnell, J. S. (2020). The relationship between ABO blood group, von Willebrand factor, and primary hemostasis. *Blood*, 136 (25), 2864-2874.
- Miotto, M., Di Rienzo, L., Gosti, G., Milanetti, E., & Ruocco, G. (2021). Does blood type affect the COVID-19 infection pattern?. *Plos One*, 16 (5), e0251535.
- Muñiz-Diaz, E., Llopis, J., Parra, R., Roig, I., Ferrer, G., Grifols, J., ... & Contreras, E. (2021). Relationship between the ABO blood group and COVID-19 susceptibility, severity and mortality in two cohorts of patients. *Blood Transfusion*, 19 (1), 54.
- Zhao, J., Yang, Y., Huang, H., Li, D., Gu, D., Lu, X., ... & Wang, P. G. (2021). Relationship between the ABO blood group and the coronavirus disease 2019 (COVID-19) susceptibility. *Clinical Infectious Diseases*, 73 (2), 328-331.
- Wu, Y., Feng, Z., Li, P., Yu, Q. (2020). Relationship between ABO blood group distribution and clinical characteristics in patients with COVID-19. *Clinica Chimica Acta*, 509, 220-3.
- Li, J., Wang, X., Chen, J., Cai, Y., Deng, A., & Yang, M. (2020). Association between ABO blood groups and risk of SARS-CoV-2 pneumonia. *British Journal of Haematology*, 190(1), 24.
- Barnkob, M. B., Pottegård, A., Støvring, H., Haunstrup, T. M., Homburg, K., Larsen, R., ... & Barington, T. (2020). Reduced prevalence of SARS-CoV-2 infection in ABO blood group O. *Blood Advances*, 4 (20), 4990-4993.
- Zietz, M., Zucker, J., & Tatonetti, N. P. (2020). Associations between blood type and COVID-19 infection, intubation, and death. *Nature Communications*, 11 (1), 5761.
- Kabrah, S. M., Kabrah, A. M., Flemban, A. F., & Abuzerr, S. (2021). Systematic review and meta-analysis of the susceptibility of ABO blood group to COVID-19 infection. *Transfusion and Apheresis Science*, 60 (4), 103169.
- Zietz, M., Zucker, J., & Tatonetti, N. (2020). Testing the association between blood type and COVID-19 infection, intubation, and death. *medRxiv Prepr. Serv. Health Sci*.
- Gérard, C., Maggipinto, G., & Minon, J. M. (2020). COVID-19 and ABO blood group: another viewpoint. *British Journal of Haematology*, 190 (2), e93.
- Guillon, P., Clément, M., Sébille, V., Rivain, J. G., Chou, C. F., Ruvoën-Clouet, N., & Le Pendu, J. (2008). Inhibition of the interaction between the SARS-CoV spike protein and its cellular receptor by anti-histo-blood group antibodies. *Glycobiology*, 18 (12), 1085-1093.
- Zaidi, F. Z., Zaidi, A. R. Z., Abdullah, S. M., & Zaidi, S. Z. A. (2020). COVID-19 and the ABO blood group connection. *Transfusion and Apheresis Science*, 59 (5), 102838.
- Yamamoto, F., Yamamoto, M., & Muñiz-Diaz, E. (2021). Blood group ABO polymorphism inhibits SARS-CoV-2 infection and affects COVID-19 progression. *Vox sanguinis*, 116 (1), 15.
- Ewald, D. R., & Sumner, S. C. (2016). Blood type biochemistry and human disease. *Wiley Interdisciplinary Reviews: Systems Biology and Medicine*, 8 (6), 517-535.
- Huang, C., Wang, Y., Li, X., Ren, L., Zhao, J., Hu, Y., ... & Cao, B. (2020). Clinical features of patients infected with 2019 novel coronavirus in Wuhan, China. *The Lancet*, 395 (10223), 497-506.
- Ellinghaus, D., Degenhardt, F., Bujanda, L., Buti, M., Albillos, A., & Invernizzi, P. The Severe Covid-19 GWAS Group. (2020a). Genomewide association study of severe Covid-19 with respiratory failure. *New England Journal of Medicine*. <https://doi.org/10.1056/NEJMoa2020283>.
- Katz, D. H., Tahir, U. A., Ngo, D., Benson, M., Bick, A. G., Pampana, A., ... & Gerszten, R. E. (2020). Proteomic profiling in biracial cohorts implicates DC-SIGN as a mediator of genetic risk in COVID-19. *MedRxiv*, 2020-2006.
- Yang, Z. Y., Huang, Y., Ganesh, L., Leung, K., Kong, W. P., Schwartz, O., ... & Nabel, G. J. (2004). pH-dependent entry of severe acute respiratory syndrome coronavirus is mediated by the spike glycoprotein and enhanced by dendritic cell transfer through DC-SIGN. *Journal of virology*, 78 (11), 5642-5650.
- Ibrahim-Kosta, M., Bailly, P., Silvy, M., Saut, N., Suchon, P., Morange, P. E., ... & Goumidi, L. (2020). ABO blood group, glycosyltransferase activity and risk of venous thromboembolism. *Thrombosis Research*, 193, 31-35.
- Porfidia, A., Valeriani, E., Pola, R., Porreca, E., Rutjes, A. W., & Di Nisio, M. (2020). Venous thromboembolism in patients with COVID-19: systematic review and meta-analysis. *Thrombosis Research*, 196, 67-74.
- Horowitz, J. E., Kosmicki, J. A., Damask, A., Sharma, D., Roberts, G. H. L., Justice, A. E., ... & Ferreira, M. A. (2020). Genome-wide analysis in 756,646 individuals provides first genetic evidence that ACE2 expression influences COVID-19 risk and yields genetic risk scores predictive of severe disease. *MedRxiv*, 2020-2012.
- SMAD, G. (2020). GeneCards—The human gene database <https://www.genecards.org/cgi-bin/carddisp.pl?gene=SMAD6&keywords=smad6>.
- Luo, J. Q., He, F. Z., Luo, Z. Y., Wen, J. G., Wang, L. Y., Sun, N. L., ... & Zhang, W. (2014). Rs495828 polymorphism of the ABO gene is a predictor of enalapril-induced cough in Chinese patients with essential hypertension. *Pharmacogenetics and genomics*, 24 (6), 306-313.
- Dai, X. (2020). ABO blood group predisposes to COVID-19 severity and cardiovascular diseases. *European Journal of Preventive Cardiology*, 27 (13), 1436-1437.

36. Tamayo-Velasco, Á., Peñarrubia-Ponce, M. J., Álvarez, F. J., de la Fuente, I., Pérez-González, S., & Andaluz-Ojeda, D. (2022). ABO blood system and COVID-19 susceptibility: anti-A and anti-B antibodies are the key points. *Frontiers in Medicine*, 9.

37. Koroliuk, O. Ya., & Radchenko, O. M. (2018). The role of the renin-angiotensin-aldosterone system in the regulation of blood pressure: a review of the literature. *Zdorovya Ukrayiny – Health of Ukraine*, (20), 12-13 [in Ukrainian].

## ABO BLOOD GROUPS AND RESISTANCE TO COVID-19

T. V. Bihunyak<sup>1</sup>, K. O. Nykolyshyn<sup>2</sup>, N. V. Kovenko<sup>1</sup>, I. R. Kravets<sup>1</sup>

<sup>1</sup>I. Horbachevsky Ternopil National Medical University, <sup>2</sup>CNE «Ternopil Central District Hospital»

**SUMMARY.** *Data on the scientific literature on the role of blood groups according to the ABO system in susceptibility to SARS-CoV-2 infection are summarized and systematized. Blood group II (A) is associated with greater susceptibility to COVID-19, while blood group I (O) shows increased resistance to coronavirus infection. The presence of anti-OA antibodies reduces the susceptibility of people with I (O) blood group to COVID-19. Increased activity of ACE-2 in people with II (A) blood group and excessive formation of plasma von Willebrand coagulation factors and VIII may contribute to the development of complications in COVID-19.*

**Key words:** COVID-19; blood groups ABO; anti-A antibody; angiotensin converting enzyme 2.

### Відомості про авторів:

Бігуняк Тетяна Володимирівна – канд. мед. наук, доцентка кафедри патологічної фізіології Тернопільського національного медичного університету імені І. Я. Горбачевського; e-mail: bihunyak@tdmu.edu.ua

ORCID: <https://orcid.org/0000-0002-4985-5443>

Николишин Катерина Олегівна – лікарка-терапевт КНП ВСП «Тернопільська центральна районна лікарня»; e-mail: nykolyshynkateryna@gmail.com

Ковенько Назар Васильович – студент III курсу медичного факультету Тернопільського національного медичного університету імені І. Я. Горбачевського; e-mail: kovenko\_nazvas@tdmu.edu.ua

Кравець Ірина Романівна – студентка III курсу медичного факультету Тернопільського національного медичного університету імені І. Я. Горбачевського; e-mail: chopryk\_iryrom@tdmu.edu.ua

### Information about the authors:

Bihunyak T. V. – MD, Associate Professor of the Pathophysiology Department, I. Horbachevsky Ternopil National Medical University; e-mail: bihunyak@tdmu.edu.ua

ORCID: <https://orcid.org/0000-0002-4985-5443>

Nykolyshyn K. O. – therapist of CNE Ternopil Central District Hospital; e-mail: nykolyshynkateryna@gmail.com

Kovenko N. V. – 3rd year student, Faculty of Medicine, I. Horbachevsky Ternopil National Medical University; e-mail: kovenko\_nazvas@tdmu.edu.ua

Kravets I. R. – 3rd year student, Faculty of Medicine, I. Horbachevsky Ternopil National Medical University; e-mail: chopryk\_iryrom@tdmu.edu.ua

Конфлікт інтересів: немає.

Authors have no conflict of interest to declare.

Отримано 4.03.2023 р.