

УДК 616.12-008.331.1:616.61-008.6:[616.98:578.834COVID-19]-06-002-07
<https://doi.org/10.26641/2307-0404.2026.2.365579>

О.В. Курята,^{id}
 О.С. Митрохіна^{*},^{id}
 О.І. Стаднік^{id}

РІВЕНЬ СИСТЕМНОГО ТА КЛІТИННОГО ЗАПАЛЕННЯ У ХВОРИХ НА АРТЕРІАЛЬНУ ГІПЕРТЕНЗІЮ ЗІ ЗНИЖЕНОЮ ФУНКЦІЄЮ НИРОК, ЯКІ ПЕРЕНЕСЛИ COVID-19

Дніпровський державний медичний університет
 вул. Володимира Вернадського, 9, Дніпро, 49000, Україна
 Dnipro State Medical University
 Volodymyra Vernadskoho str., 9, Dnipro, 49000, Ukraine
 *e-mail: mos.md.80@gmail.com

Цитування: Медичні перспективи. 2026. Т. 31, № 2. С. 4-14

Cited: Medicni perspektivi. 2026;31(2):4-14

Ключові слова: постковідний синдром, артеріальна гіпертензія, знижена функція нирок
Key words: post-COVID syndrome, arterial hypertension, reduced renal function

Реферат. Рівень системного та клітинного запалення у хворих на артеріальну гіпертензію зі зниженою функцією нирок, які перенесли COVID-19. Курята О.В., Митрохіна О.С., Стаднік О.І. На сьогодні досі немає достатнього розуміння віддалених системних ефектів та органної дисфункції, що триває в постковідному періоді, у тому числі й у хворих на артеріальну гіпертензію (АГ). Хоча численні дослідження виявили підвищені маркери запалення, пов'язані з тяжкістю гострого захворювання, жодне велике дослідження не вивчало зв'язок між системним запаленням і порушеннями здоров'я після COVID-19. Ще не до кінця зрозумілі механізми ураження нирок, які можуть пояснити цей процес при тривалому COVID-19 на додаток до прямого впливу вірусу, постійного запалення, змін у системі коагуляції. Мета дослідження: оцінити рівень запалення (системного та клітинного) у хворих на артеріальну гіпертензію зі зниженою функцією нирок, які перенесли COVID-19. У дослідження залучені 92 хворих на АГ, які на попередніх етапах мали медикаментозно підібрану антигіпертензивну терапію, а також перенесений COVID-19. Усім пацієнтам вимірювали офісний артеріальний тиск, визначали швидкість клубочкової фільтрації (ШКФ) за допомогою формули СКД-EPI, рівень С-реактивного протеїну (СРП) імуноферментним методом. Пацієнтам розраховували коефіцієнти хронічного запалення та системний індекс імунного запалення (SII). Встановлено достовірне підвищення рівня СРП ($p < 0,01$) та зниження рівня лімфоцитів ($p < 0,01$) серед хворих на АГ, які перенесли COVID-19. Зниження ШКФ асоціювалось з достовірним збільшенням показника СРП ($p = 0,03$) у пацієнтів з АГ, які перенесли COVID-19. Незалежно від перенесеного COVID-19, при зменшенні ШКФ реєструвалось достовірне збільшення індексу SII ($p = 0,01$ та $0,02$ відповідно). У хворих на АГ без перенесеного COVID-19 при ШКФ $< 90 \geq 60$ мл/хв/1,73 м² встановлено достовірно більший рівень кількості лімфоцитів ($p = 0,04$), у той час, як при ШКФ $< 60 \geq 30$ мл/хв/1,73 м² реєструвався вищий показник відношення моноцитів до лімфоцитів ($p = 0,02$). Серед хворих на АГ, які перенесли COVID-19, при ШКФ $< 60 \geq 30$ мл/хв/1,73 м² відзначено підвищення рівня СРП ($p = 0,04$). У хворих на артеріальну гіпертензію, які перенесли COVID-19, виявлені ознаки системного і клітинного запалення. Якість медикаментозного контролю артеріальної гіпертензії не залежала від показників запалення. По мірі зниження ШКФ у хворих на АГ, які перенесли COVID-19, визначається продовження активації системного та клітинного запалення з підвищенням рівня моноцитів.

Abstract. Levels of systemic and cellular inflammation in patients with hypertension and reduced renal function after COVID-19. Kuryata O.V., Mytrokhina O.S., Stadnyk O.I. To date, there is still a lack of understanding of the late systemic effects and ongoing organ dysfunction in the post-COVID period, including patients with hypertension (AH). Although numerous studies have identified elevated inflammatory markers associated with the severity of acute illness, no extensive study has examined the relationship between systemic inflammation and health problems after COVID-19. The mechanisms of kidney damage that may explain this process in long-term COVID-19, in addition to the direct effects of the virus, persistent inflammation, and changes in the coagulation system, are not yet fully understood. The aim: to assess the level of inflammation (systemic and cellular) in patients with hypertension and reduced renal function after COVID-19. The study included 92 patients with AH after COVID-19 who had previously received appropriate anti-hypertensive therapy. Office blood pressure was measured and glomerular filtration rate (GFR) was calculated by CKD-EPI formula in all patients. The level of C-reactive protein (CRP) was measured by immunoassay method. Chronic inflammation indices and the systemic immune inflammation index (SII) were calculated for all patients. A significant

increase of CRP ($p < 0.01$) and decrease of lymphocyte ($p < 0.01$) levels were found among patients with AH after COVID-19. Significant increase of CRP level ($p = 0.03$) was associated with decrease of GFR in patients with AH after COVID-19. Decrease of GFR was associated with a significant increase of SII ($p = 0.01$ and 0.02 , respectively) regardless of the history of COVID-19. Significantly higher level of lymphocyte ($p = 0.04$) was observed in patients with AH without a history of COVID-19 with $GFR < 90 \geq 60$ ml/min/1.73 m², while increased monocyte-to-lymphocyte ratio ($p = 0.02$) was recorded with $GFR < 60 \geq 30$ ml/min/1.73 m². Among patients with AH after COVID-19 with $GFR < 60 \geq 30$ ml/min/1.73 m² increased CRP level was observed ($p = 0.04$). Signs of systemic and cellular inflammation were detected in patients with hypertension after COVID-19. The quality of drug control of hypertension was not dependent on inflammation indicators. As glomerular filtration rate decreased in patients with hypertension after COVID-19, continued activation of systemic and cellular inflammation with increase of monocyte levels were observed.

Всесвітня організація охорони здоров'я (ВООЗ) визначила постковідний синдром як «клінічний стан, який виникає в осіб з історією можливої або підтвердженої інфекції коронавірусу (SARS-CoV-2), зазвичай через 3 місяці від початку COVID-19 з симптомами, які не можуть бути пояснені альтернативним діагнозом» [1, 2, 3, 4]. Тим не менш, до того, як ВООЗ опублікувала визначення, не було чіткого розуміння розладу й кожне дослідження визначало тривалий COVID відповідно до своїх методів [5]. Точні механізми, що лежать в основі цього синдрому, до кінця не вивчені, але цей стан може суттєво вплинути на якість життя та повсякденне функціонування людини.

Передбачається, що персистуюче системне запалення після перенесеного COVID-19 потенціює підвищення ризику розвитку серцево-судинних ускладнень, дестабілізацію артеріальної гіпертензії (АГ) та відіграє важливу роль у патогенезі розвитку постковідного синдрому [6]. Вважається, що фактор запального каскаду і подальшого фіброзу може бути причиною ушкодження міокарда. Інтенсивність і поширення цієї запальної реакції, крім того, може призвести до несприятливого впливу на шлуночки серця та до зловиясних аритмій [7, 8]. З тривалим перебігом COVID-19 асоціювали підвищені рівні прозапальних маркерів, наприклад, С-реактивного протеїну (СРП), інтерлейкіну-6 (IL6) і D-димеру, та лімфопенію [7, 9]. Окремі звіти припускають, що розвиток тривалого COVID можна пояснити незавершеним запаленням. У деяких дослідженнях повідомлено щодо кореляції між біомаркерами системного запалення, як то СРП, та кількістю нейтрофілів з радіологічними аномаліями серця, печінки та нирок [10, 11]. Підвищені рівні СРП, а також зниження лімфоцитів частіше зустрічаються в пацієнтів з постковідним синдромом, ніж у тих, хто повністю одужав [10, 12]. З іншого боку, у деяких дослідженнях показано відсутність кореляції між прозапальними біомаркерами з постковідним синдромом [10, 13].

Слід відзначити, що АГ залишається провідним модифікованим фактором ризику серцево-судинних захворювань, проте її основні меха-

нізми до кінця не вивчені. Нові дані свідчать про те, що запалення відіграє центральну роль у механізмі розвитку та прогресуванні гіпертензії. Вважається, що СРП, інтерлейкін-6 (IL-6) та фактор некрозу пухлини-альфа (ФНП- α) є не лише індикаторами запалення, але й активними учасниками процесів, що підвищують артеріальний тиск (АТ), включаючи ендотеліальну дисфункцію, оксидативний стрес та активацію імунної системи [14]. Цитокіни відіграють ключову роль у ремоделюванні судин та дисфункції нирок, підкреслюючи запальні основи гіпертензії. Крім того, нові біомаркери, такі як індекс системної запальної відповіді (SIRI) та індекс системного імунзапалення (SII), були визначені як цінні інструменти для оцінювання запального стану в пацієнтів з гіпертензією [15]. Варто зауважити, що також особливе занепокоєння викликає вплив вірусу на функцію нирок, оскільки в дослідженнях показано потенційний зв'язок між інфекцією COVID-19 та розвитком хронічної хвороби нирок (ХХН) [16]. Слід відмітити, що запалення відіграє вирішальну роль у механізмах перебігу COVID-19, причому тяжкі випадки часто характеризуються «цитокіновим штормом», що призводить до поліорганної недостатності [17]. Пацієнти з ХХН мають підвищений рівень прозапальних цитокінів та імунну дисрегуляцію, що може спричинити схильність до більш тяжких проявів захворювання. Кілька маркерів запалення, такі як СРП, співвідношення нейтрофілів до лімфоцитів (NLR) були визначені як предиктори тяжкості COVID-19 та використовувались для оцінювання запалення [16], проте корисність цих маркерів, зокрема в пацієнтів з різним станом функції нирок, залишається недостатньо вивченою.

Таким чином, набирає актуальності питання щодо ролі системного запалення як додаткового фактора кардіоваскулярного ризику, або його триггерної ролі у хворих на АГ, які перенесли COVID-19.

Мета дослідження — оцінити рівень запалення (системного та клітинного) у хворих на артеріальну гіпертензію зі зниженою функцією нирок, які перенесли COVID-19.

МАТЕРІАЛИ ТА МЕТОДИ ДОСЛІДЖЕНЬ

У дослідження залучені 92 хворих на АГ. Серед обстежених 50 чоловіків (54,3%) та 42 жінки (45,7%), середній вік – 67,33 [42,0; 75,0] року. З них 62 пацієнти перенесли COVID-19 легкого та середнього ступенів тяжкості [18] більше трьох місяців тому. Перенесений COVID-19 було підтверджено за даними медичної документації.

Діагноз АГ встановлювався сімейним лікарем амбулаторно [19]. Пацієнти, що залучались у дослідження, мали вже підібрану антигіпертензивну терапію на попередніх етапах та демонстрували симптоми, що залишились після перенесеного COVID-19 [2, 20].

Критерії включення в дослідження: АГ (задокументована до COVID-19), антигіпертензивна терапія, що проводилась сімейним лікарем, наявність клінічних симптомів та ознак через 3-12 місяців після перенесеного COVID-19 [2, 3, 4, 5, 20, 21], вік пацієнтів 40-75 років, швидкість клубочкової фільтрації (ШКФ) $\leq 90 \geq 30$ мл/хв, підписана інформована згода пацієнта.

Критерії виключення: тяжка форма COVID-19 (необхідність госпіталізації пацієнта до відділення інтенсивної терапії для проведення оксигенації та підтримувальної терапії тривалий час, застосування в лікуванні дексаметазону в умовах стаціонару), АГ третього ступеня, гострий коронарний синдром, інфаркт міокарда та гостре порушення мозкового кровообігу менше шести місяців в анамнезі, гемодинамічно значущі вади серця, ШКФ < 30 мл/хв, цукровий діабет (ЦД) 1-го типу, дихальна недостатність II-III стадії, хронічна серцева недостатність III-IV функціонального класу за NYHA, печінкова недостатність, онкологічні захворювання, захворювання крові.

Дослідження схвалені комісією з питань біомедичної етики Дніпровського державного медичного університету (протокол № 33 від 17.12.2025) та проведені згідно з письмовою згодою учасників і відповідно до принципів біоетики, викладених у Гельсінській декларації «Етичні принципи медичних досліджень за участю людей» та «Загальній декларації про біоетику та права людини (ЮНЕСКО)».

Визначали загальноклінічні параметри пацієнтів (вік, стать, індекс маси тіла, систолічний артеріальний тиск (САТ), діастолічний артеріальний тиск (ДАТ)). Усім хворим проводилось лабораторне дослідження крові. Оцінювали загальний аналіз крові (еритроцити, ширина розподілу еритроцитів (RDW), гемоглобін, лімфоцити, моноцити, нейтрофіли, тромбоцити), з біохімічних параметрів визначали глюкозу, креатинін, білірубін, аланінамінотрансферазу (АЛТ), аспартата-

мінотрансферазу (АСТ). Рівень СРП визначали імуноферментним методом на аналізаторі Stat Fax 4200 (США). ШКФ визначали за допомогою формули СКД-EPI [22]. Усім пацієнтам вимірювали офісний АТ та рекомендували вести щоденник самоконтролю. Для визначення коефіцієнтів хронічного запалення було використано такі маркери: відношення (R) нейтрофілів (N) до лімфоцитів (L) розраховували, використовуючи формулу $NLR=N/L$; відношення тромбоцитів (P) до лімфоцитів розраховували, використовуючи формулу $PLR=P/L$; відношення моноцитів (M) до лімфоцитів розраховували за формулою $MLR=M/L$; системний індекс імунного запалення (SII) розраховували на основі показників тромбоцитів, нейтрофілів та лімфоцитів, використовуючи таку формулу: $SII=P*N/L$ [23, 23].

Пацієнтів було розподілено на групи: основну склали хворі на АГ, які перенесли COVID-19 (n=62), порівняння – на АГ без перенесеного COVID-19 (n=30). Для оцінювання впливу системного та клітинного запалення на функціональний стан нирок у хворих на АГ пацієнти розподілені залежно від рівня ШКФ ($< 90 \geq 60$ мл/хв/1,73 м² та $< 60 \geq 30$ мл/хв/1,73 м²).

Комбіновану антигіпертензивну терапію (інгібітори ангіотензин-перетворювального ферменту (іАПФ) + блокатори кальцієвих каналів (БКК)) отримували 35 (38,04%) пацієнтів, β -блокатори – 55 (59,8%) пацієнтів, сартани – 32 (34,8%) пацієнти, трикомпонентну комбіновану терапію (іАПФ + БКК + діуретики) – 25 (27,2%) пацієнтів. У пацієнтів з АТ < 140 мм рт. ст. АГ вважали контрольованою. Про контроль АТ інформацію брали з медичних карт пацієнтів. Згідно з рекомендаціями Європейського товариства кардіологів щодо лікування гіпертензії 2024 року та Уніфікованого клінічного протоколу первинної та спеціалізованої медичної допомоги при АГ 2024 року оцінювали ефективність контролю АГ [19, 25]. У випадках виявлення неконтрольованої АГ, для визначення подальшої тактики антигіпертензивної терапії проводився контакт із сімейним лікарем. При проведенні додаткового аналізу залежно від контролю АГ хворі розподілені на підгрупи: перша – пацієнти з контрольованим перебігом АГ (АТ $< 140/90$ мм рт. ст.), друга – з неконтрольованим (АТ $\geq 140/90$ мм рт. ст.).

Збір та обробка даних проводились за допомогою пакету програм STATISTICA 12.0 (StatSoft Inc, США, версія trial (доступна за посиланням: <https://statistica.software.informer.com/download/>)) [26]. Для презентації кількісних параметрів використовували медіану та 25-й і 75-й перцентилі (Me [25%;75%]), порівняння кількісних даних

проводили за допомогою критерію Манна-Вітні. Якісні параметри представляли у вигляді n (%) та порівнювали за допомогою критерію Хі-квадрат Пірсона. Відмінність між групами вважалась статистично значущою при значеннях $p < 0,05$.

РЕЗУЛЬТАТИ ТА ЇХ ОБГОВОРЕННЯ

Обстежені пацієнти не відрізнялись за віком та статтю (табл. 1). Проте розподіл хворих на групи

залежно від перенесеного COVID-19 показав достовірну відмінність між чоловіками та жінками ($p=0,001$). Середній показник індексу маси тіла (ІМТ) становив 28,53 [19,25; 36,13] $\text{кг}/\text{м}^2$, що відповідало надмірній масі тіла. Слід відзначити достовірну різницю ($p=0,006$) між групами щодо наявності цукрового діабету (табл. 1).

Таблиця 1

Клінічні та лабораторні характеристики обстежених пацієнтів, Ме [25%;75%], n (%)

Показник	Усі пацієнти ($n=92$)	Досліджувана група ($n=62$)	Група порівняння ($n=30$)	p
Чоловіки	50 (54,3)	30 (48,4)	20 (66,6)	0,001
Жінки	42 (45,7)	32 (51,6)	10 (33,4)	
Вік, роки	67,33 [42,0; 75,0]	66,58 [42,0; 74,0]	68,87 [54,0; 75,0]	0,09
САТ, мм рт.ст.	130,53 [100,0; 160,0]	128,37 [100,0; 160,0]	133,33 [100,0; 160,0]	0,2
ДАТ, мм рт.ст.	81,63 [60,0; 110,0]	80,48 [60,0; 110,0]	84,00 [60,0; 110,0]	0,1
ІМТ, $\text{кг}/\text{м}^2$	28,53 [19,25; 36,13]	28,32 [19,25; 35,26]	28,98 [20,43; 36,13]	0,4
Цукровий діабет	9 (9,8)	8 (12,9)	1 (3,3)	0,006
Глюкоза, ммоль/л	4,94 [3,10; 8,39]	4,88 [3,10; 8,39]	5,05 [3,10; 7,30]	0,62
Білірубін, мкмоль/л	8,28 [0,8; 18,2]	7,56 [1,8; 12,3]	7,50 [1,5; 12,2]	0,34
АЛТ, Од/л	20,21 [10,8; 39,4]	23,92 [11,8; 41,8]	22,93 [11,7; 41,7]	0,50
АСТ, Од/л	18,42 [12,0; 24,5]	21,13 [11,3; 48,6]	22,14 [10,2; 49,6]	0,44

Примітка. p – рівень значущості різниці між групами досліджуваною та порівняння ($p < 0,05$).

При аналізі лабораторних даних серед обстежених хворих в 11,96% (11 пацієнтів) установлено прояви анемії. Слід відзначити, що між лабораторними показниками обстежених пацієнтів не виявлено достовірної різниці, крім рівня лімфоцитів ($p < 0,01$), який був нижче серед хворих досліджуваної групи (табл. 2). Рівень ШКФ становив 40,70 [87,10; 60,13] $\text{мл}/\text{хв}/1,73 \text{ м}^2$.

Слід відзначити достовірне підвищення рівня СРП серед пацієнтів досліджуваної групи ($p < 0,01$) (рис.).

Аналіз лабораторних даних залежно від рівня ШКФ (табл. 3) показав, що зниження ШКФ асоціювалось з достовірним збільшенням показника

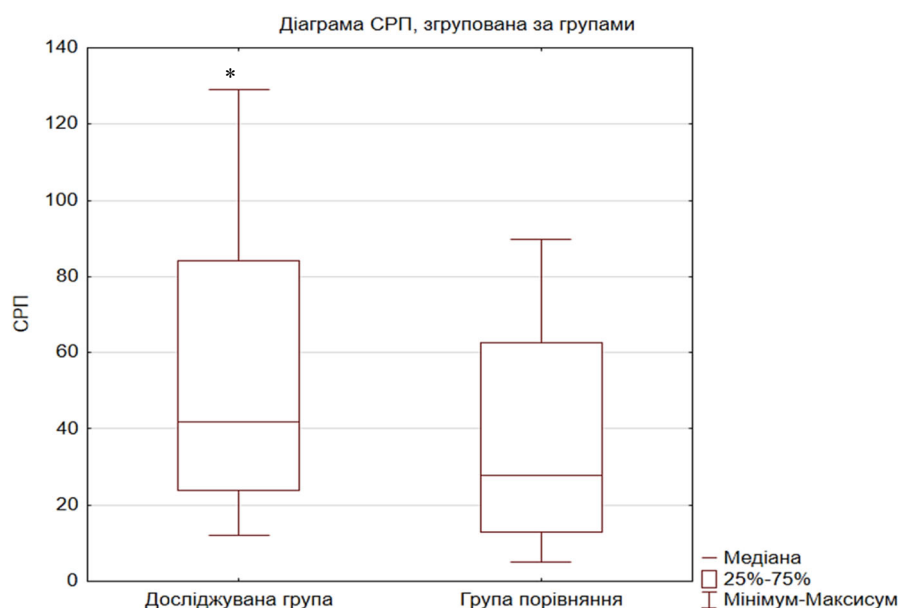
СРП ($p=0,03$) серед пацієнтів досліджуваної групи та індексу PLR ($p=0,04$) у групі порівняння. При цьому в останній також виявлено зниження рівня лімфоцитів ($p=0,04$). В обох групах при зменшенні ШКФ реєструвалось достовірне збільшення індексу СП ($p=0,01$ та $0,02$ відповідно). Оцінка результатів серед пацієнтів з ШКФ $<90 \geq 60 \text{ мл}/\text{хв}/1,73 \text{ м}^2$ показала достовірно вищий рівень кількості лімфоцитів ($p=0,04$) у групі порівняння, у той час, як при ШКФ $<60 \geq 30 \text{ мл}/\text{хв}/1,73 \text{ м}^2$ реєструвався більший показник MLR ($p=0,02$). Серед пацієнтів досліджуваної групи з ШКФ $<60 \geq 30 \text{ мл}/\text{хв}/1,73 \text{ м}^2$ відзначено підвищення рівня СРП ($p=0,04$) (табл. 3).

Таблиця 2

Лабораторні показники обстежених пацієнтів, Ме [25%;75%], n (%)

Показник	Усі пацієнти (n=92)	Досліджувана група (n=62)	Група порівняння (n=30)	p
Креатинін, мкмоль/л	100,69 [79,60; 117,50]	101,16 [90,80; 117,40]	99,71 [79,60; 117,50]	0,99
ШКФ, мл/хв/1,73 м ²	40,70 [87,10; 60,13]	59,11 [40,70; 87,10]	62,24 [43,20; 83,30]	0,25
Еритроцити, *10 ⁹ /л	4,29 [1,80; 5,76]	4,32 [3,55; 5,76]	4,23 [1,80; 5,24]	0,79
RDW-SD, фл	47,04 [32,20; 87,00]	46,73 [32,20; 67,20]	47,67 [39,90; 87,00]	0,78
Гемоглобін, г/л	133,68 [77,00; 176,00]	132,98 [112,00; 176,00]	135,13 [77,00; 167,00]	0,39
Лімфоцити, *10 ⁹ /л	16,6 [22,00; 42,00]	15,47 [2,00; 42,00]	19,00 [2,00; 42,00]	<0,01
Моноцити, *10 ⁹ /л	6,52 [1,00; 14,00]	6,19 [1,00; 12,00]	7,20 [3,00; 14,00]	0,10
Нейтрофіли, *10 ⁹ /л	4,94 [1,94; 21,05]	4,75 [1,94; 21,05]	5,33 [2,54; 21,05]	0,28
Тромбоцити, 10 ⁹ /л	171,21 [93,00; 317,00]	171,92 [93,00; 317,00]	169,73 [101,00; 267,00]	0,83
NLR, у.о.	0,46 [0,10; 2,17]	0,46 [0,10; 2,17]	0,45 [0,10; 2,01]	0,48
PLR, у.о.	17,08 [2,89; 95,00]	18,28 [3,44; 95,00]	14,58 [2,89; 79,00]	0,24
MLR, у.о.	0,52 [0,07; 3,00]	0,47 [0,07; 1,00]	0,63 [0,14; 3,00]	0,78
SII, у.о.	76,66 [12,47; 383,80]	78,22 [13,53; 383,80]	73,43 [12,47; 317,58]	0,56

Примітка. p – рівень значущості різниці між групами досліджуваною та порівняння (p<0,05).



* – рівень значущості різниці між групами досліджуваною та порівняння (p<0,01)

Рівень СРП серед обстежених пацієнтів, мг/л

Таблиця 3

Лабораторні показники пацієнтів з АГ залежно від ШКФ, Ме [25%;75%], n (%)

Показник	Досліджувана група (n=62)		p ^a	Група порівняння (n=30)		p ^a	p ^b	p ^c
	ШКФ <90≥60 мл/хв/1,73 м ² (n=26)	ШКФ <60≥30 мл/хв/1,73 м ² (n=36)		ШКФ <90≥60 мл/хв/1,73 м ² (n=18)	ШКФ <60≥30 мл/хв/1,73 м ² (n=12)			
Еритроцити, *10 ⁹ /л	4,41 [3,73; 5,72]	4,25 [3,55; 5,76]	0,26	4,23 [2,89; 5,24]	4,21 [1,80; 5,08]	0,75	0,37	0,87
RDW-SD, фл	46,56 [32,20; 67,20]	46,86 [32,60; 67,20]	0,85	48,26 [39,90; 87,00]	46,78 [41,10; 56,70]	0,86	0,54	0,97
Гемоглобін, г/л	137,00 [112,00; 176,00]	130,08 [112,00; 176,00]	0,13	135,39 [86,00; 167,00]	134,75 [77,00; 163,00]	0,96	0,79	0,45
Лімфоцити, *10 ⁹ /л	16,42 [2,00; 42,00]	14,78 [2,00; 36,00]	0,44	22,59 [4,00; 42,00]	13,62 [2,00; 26,40]	0,04	0,04	0,71
Моноцити, *10 ⁹ /л	6,69 [1,00; 12,00]	5,83 [1,00; 12,00]	0,35	7,61 [4,00; 14,00]	6,59 [3,00; 11,00]	0,39	0,34	0,46
Нейтрофіли, *10 ⁹ /л	4,34 [1,94; 6,98]	5,04 [2,37; 21,05]	0,85	5,80 [2,54; 21,05]	4,62 [3,02; 7,64]	0,43	0,1	0,68
Тромбоцити, 10 ⁹ /л	173,31 [93,00; 307,00]	170,92 [101,00; 317,00]	0,78	170,67 [101,00; 267,00]	168,33 [117,00; 219,00]	0,89	0,86	0,86
СРП, мг/л	48,63 [12,10; 116,10]	58,79 [13,50; 129,00]	0,03	34,52 [4,97; 89,80]	34,57 [5,20; 82,10]	0,78	0,12	0,04
Глюкоза, ммоль/л	4,72 [3,10; 6,90]	5,00 [3,30; 8,39]	0,27	4,88 [3,90; 6,20]	5,30 [3,10; 7,30]	0,47	0,54	0,44
NLR, у.о.	0,39 [0,11; 1,27]	0,51 [0,10; 2,17]	0,26	0,35 [0,10; 1,02]	0,61 [0,12; 2,01]	0,31	0,64	0,53
PLR, у.о.	15,74 [3,44; 95,00]	20,12 [3,88; 95,00]	0,55	10,46 [2,89; 27,75]	20,75 [5,20; 79,00]	0,04	0,1	0,92
MLR, у.о.	0,46 [0,07; 0,69]	0,47 [0,11; 1,00]	0,52	0,49 [0,14; 1,71]	0,83 [0,16; 3,00]	0,24	0,6	0,02
SII, у.о.	63,51 [13,53; 184,05]	88,85 [16,55; 383,80]	0,01	56,18 [12,47; 135,90]	99,31 [15,70; 317,58]	0,02	0,56	0,72

Примітки: p^a – рівень значущості різниці між ШКФ <90≥60 та ШКФ <60≥30 мл/хв/1,73 м² в групах; p^b – рівень значущості різниці між ШКФ <90≥60 мл/хв/1,73 м² в групах; p^c – рівень значущості різниці між ШКФ <60≥30 мл/хв/1,73 м² в групах.

Серед пацієнтів досліджуваної групи при ШКФ <90≥60 мл/хв/1,73 м² встановлено щільний зв'язок з рівнями гемоглобіну, лімфоцитів, моноцитів (r=0,43, r=0,53, r=0,53; p<0,05 відповідно) та індексами NLR, PLR і SII (r=-0,48, r=-0,57, r=-0,52; p<0,05 відповідно), у той час, як у хворих групи порівняння виявлено взаємозв'язок лише з рівнем СРП (r=0,50; p<0,05). Слід відзначити, що як у досліджуваній, так і в групі порівняння при ШКФ 60≥30 мл/хв/1,73 м² вста-

новлено зв'язок з рівнем моноцитів (r=0,78 і r=0,37; p<0,05), який, у свою чергу, був більш щільним серед пацієнтів досліджуваної групи.

Аналіз даних залежно від контролю АГ показав, що серед лабораторних показників, які знаходились у рамках нормативних значень, пацієнти з контрольованою АГ мали достовірно нижчі рівні еритроцитів (p=0,01), гемоглобіну (p=0,03) та лімфоцитів (p=0,03) (табл. 4).

**Лабораторні показники залежно від контролю АГ в пацієнтів,
які перенесли COVID, Me [25%;75%], n (%)**

Показник	Досліджувана група (n=62)		p
	перша підгрупа (n=43)	друга підгрупа (n=19)	
Еритроцити, $\ast 10^9/\text{л}$	4,20 [3,60; 5,72]	4,58 [3,55; 5,76]	0,01
RDW-SD, фл	46,97 [32,20; 67,20]	46,18 [33,70; 64,70]	0,68
Гемоглобін, г/л	130,00 [112,00; 176,00]	139,74 [112,00; 162,00]	0,03
Лімфоцити, $\ast 10^9/\text{л}$	14,74 [2,00; 42,00]	17,11 [2,00; 36,00]	0,03
Моноцити, $\ast 10^9/\text{л}$	5,91 [1,00; 12,00]	6,84 [1,00; 12,00]	0,40
Нейтрофіли, $\ast 10^9/\text{л}$	4,98 [2,37; 21,05]	4,21 [1,94; 6,98]	0,64
Тромбоцити, $10^9/\text{л}$	170,47 [101,00; 317,00]	175,21 [93,00; 307,00]	0,52
NLR, у.о.	0,49 [0,10; 2,17]	0,39 [0,11; 1,27]	0,26
PLR, у.о.	18,88 [3,88; 95,00]	16,95 [3,44; 53,00]	0,60
MLR, у.о.	0,46 [0,11; 1,00]	0,49 [0,07; 1,00]	0,37
SII, у.о.	84,62 [16,55; 383,80]	63,75 [13,53; 160,06]	0,36
СРП, мг/л	53,36 [12,40; 129,00]	57,19 [12,10; 125,54]	0,56
Глюкоза, ммоль/л	4,99 [3,10; 8,39]	4,63 [3,56; 5,90]	0,26
Креатинін, мкмоль/л	100,88 [90,80; 117,40]	101,79 [90,80; 117,40]	0,59
ШКФ, мл/хв/1,73 м ²	57,70 [42,50; 87,10]	62,29 [40,70; 81,20]	0,21

Примітка. p – рівень значущості різниці між підгрупами (p<0,05).

Оцінка лабораторних показників серед обстежених пацієнтів, які перенесли COVID-19, показала щільний зв'язок між рівнями САТ та еритроцитів ($r=0,31$; $p<0,05$), гемоглобіну ($r=0,32$; $p<0,05$), моноцитів ($r=0,27$; $p<0,05$). Відмічено негативний взаємозв'язок між рівнями СРП та RDW-SD ($r=-0,27$; $p<0,05$), а також індексом MLR ($r=-0,34$; $p<0,05$). Достатньо щільний зв'язок встановлено між індексами NLR, SII та показником глюкози ($r=0,31$; $p<0,05$, $r=0,30$; $p<0,05$ відповідно). Виявлено взаємозв'язок між рівнями ШКФ та моноцитів ($r=0,33$; $p<0,05$) і лімфоцитів ($r=0,25$; $p<0,05$). Винайдено щільний зв'язок індексу SII з показниками гемоглобіну ($r=-0,53$;

$p<0,05$), лімфоцитів ($r=-0,80$; $p<0,05$), моноцитів ($r=-0,54$; $p<0,05$) та тромбоцитів ($r=0,31$; $p<0,05$).

Таким чином, отримані результати дозволили визначити найбільш інформативні лабораторні показники та індекси системного запалення, а також встановити взаємозв'язок з функціональним станом нирок у хворих на АГ, які перенесли COVID-19. Моніторування цих параметрів у пацієнтів після перенесеного COVID-19, на нашу думку, може бути корисним для оцінювання перебігу постковідного синдрому та розвитку інших супутніх захворювань.

COVID-19 призвів до значної глобальної захворюваності та смертності, причому клінічні

результати значно варіюються серед окремих людей. Розуміння впливу супутніх захворювань на результати COVID-19 є важливим для покращення ведення пацієнтів [27]. Згідно з деякими статистичними даними, було відзначено, що 75% госпіталізованих пацієнтів з COVID-19 мають принаймні одне супутнє захворювання. Найпоширенішими серед них є АГ, захворювання нирок, серцево-судинні захворювання, діабет, ожиріння, рак та нейродегенеративні захворювання [28]. Так, у широкому когортному дослідженні, що використовувало дані первинної медичної допомоги населенню Англії, найпоширенішою супутньою патологією була АГ. При цьому регресійні моделі, скориговані за віком та статтю, показали, що найбільший ризик смерті від COVID-19 серед цих хворих був виявлений в осіб з ХХН [29].

Повідомлялося, що гіпертензія частіше виникає як наслідок COVID-19, ніж у пацієнтів без COVID-19, а COVID-19 вважається фактором ризику розвитку гіпертензії. Деталі механізмів підвищення АТ невідомі, хоча було висловлено припущення, що це може бути пов'язано з підвищеною активацією ренінової системи та зниженням функції нирок [30]. Одним з проявів постковідного синдрому при АГ, ймовірно, є дестабілізація АТ. Виявлено, що до 20% хворих на COVID-19 мають неконтрольовану гіпертензію [31], чому не суперечать і результати нашого дослідження (виявлено 30% пацієнтів з неконтрольованою АГ). САТ може виступати як маркер раніше наявного субклінічного пошкодження органів і бути важливим супутнім фактором [32, 33].

Згідно з клінічною консенсусною заявою Європейської асоціації профілактичної кардіології, Європейської асоціації серцево-судинної візуалізації, Асоціації серцево-судинних медсестер та суміжних професій, Європейської асоціації перкутанних серцево-судинних втручань та Асоціації серцевої недостатності Європейського товариства кардіологів, після гострої інфекції SARS-CoV-2 значно підвищуються фактори ризику серцево-судинних захворювань, такі як запалення та ендотеліальна дисфункція. Ці механізми можуть сприяти розвитку серцевих ускладнень [34]. У зв'язку з цим Європейським товариством кардіологів висунута концепція валідації моделей прогнозування ризику серцево-судинних захворювань у пацієнтів, які перенесли COVID-19 [35].

З 2020 року і дотепер різні обсерваційні дослідження оцінювали вплив постковідного синдрому на нирки, оскільки пацієнти з ХХН мають підвищений ризик тяжких наслідків після перенесеної інфекції COVID-19. Дані свідчать про зв'язок між попередньою інфекцією COVID-19,

ехокардіографічними параметрами, а саме гіпертрофією лівого шлуночка із систолічною дисфункцією, та смертністю пацієнтів з ХХН протягом 24-місячного періоду спостереження [36]. Таким чином, висунуто гіпотезу, що перенесення COVID-19 пов'язане зі збільшенням довгострокової смертності, особливо в пацієнтів з ХХН, і що серцева дисфункція відіграє ключову роль в опосередкуванні цього ефекту. Також зроблено висновки, що неконтрольований АТ, беручи участь у розвитку ремоделювання, може сприяти впливу АГ на перебіг хвороби та смертність пацієнтів з COVID-19 [37, 38].

Численні дослідження виявили підвищені маркери запалення, пов'язані з тяжкістю гострого захворювання, проте жодне велике дослідження не вивчало зв'язок між системним запаленням і порушеннями здоров'я після COVID-19 [39]. Слід відзначити, що для оцінювання прогнозу перебігу інфекційного процесу COVID-19 застосували ряд показників периферичної крові, а саме ШІ, традиційні індекси NLR, PLR та MLR, які з різною прогностичною цінністю вказували на наявність інфекції Sars-CoV-2, ступінь тяжкості перебігу та вірогідність смертельного кінця чи одужання [40].

На сьогодні досить незначна кількість робіт, незважаючи на величезну чисельність публікацій про особливості перебігу COVID-19, присвячена саме аналізу змін у загальному аналізі крові та їх прогностичній цінності, що безпосередньо привернули увагу вже багатьох дослідників [41]. Зниження кількості лімфоцитів є поширеною ознакою при тривалому COVID-19. Вважається, що лімфопенія може бути викликана прямою вірусною інфекцією, оскільки лімфоцити експресують АПФ2 [42]. За нашими даними, серед обстежених хворих спостерігалось достовірне ($p < 0.01$) зменшення кількості лімфоцитів у групі пацієнтів з АГ, які перенесли COVID-19. Слід також відзначити наявність взаємозв'язку кількості лімфоцитів з ШІ ($r = -0.80$; $p < 0.05$) у цієї категорії хворих.

Деякі дослідження показали, що при тривалому COVID-19 спостерігаються більш високі рівні СРБ, білка гострої фази. Цей біомаркер постійно збільшений, що, можливо, пов'язано з підвищенням рівня цитокінів при тривалому COVID-19 [42]. Під час нашої роботи також було встановлено достовірне підвищення рівня СРП серед хворих досліджуваної групи ($p < 0.01$), на відміну від пацієнтів з АГ, які не переносили COVID-19. Слід відзначити негативний кореляційний зв'язок між рівнями СРП та RDW-SD ($r = -0.27$; $p < 0.05$). Відповідно до літературних даних, у госпіталізованих та одужалих пацієнтів з

COVID-19 відмічались зменшення розміру та деформованість еритроцитів. При цьому зниження деформованості еритроцитів збільшує вірогідність їх прилипання до стінки судини, що, у свою чергу, призводить до підвищення судинного опору та ризику тромбозу [42].

На сьогодні ще не до кінця зрозуміло механізми ураження нирок, які можуть пояснити це при тривалому COVID-19 на додаток до прямого впливу вірусу, постійного запалення, змін у системі коагуляції та інших. За нашими даними, серед усіх обстежених пацієнтів виявлено зниження ШКФ (середній рівень – 40,70 [87,10; 60,13]). При зниженні ШКФ встановлено достовірне збільшення показника СРП ($p=0,03$) серед пацієнтів з АГ, які перенесли COVID-19. Звернемо увагу, що в обох групах при зменшенні ШКФ реєструвалось достовірне збільшення індексу SII ($p=0,01$ та $0,02$ відповідно). Слід відзначити, що вже на етапі зниження ШКФ $<90 \geq 60$ мл/хв/1,73 м² серед пацієнтів з АГ, які перенесли COVID-19, спостерігався щільний зв'язок показника з рівнями лімфоцитів, моноцитів ($r=0,43$, $r=0,53$, $r=0,53$; $p<0,05$ відповідно) та індексами NLR, PLR і SII ($-0,48$, $-0,57$ і $-0,52$; $p<0,05$ відповідно). Результати нашого дослідження щодо оцінки функції нирок не суперечать даним дослідження VHA, що були аналогічні отриманим даним дослідження пацієнтів з COVID-19 у Китаї, яке показало, що в 35% хворих спостерігалось зниження функції нирок через 6 місяців після госпіталізації з COVID-19.

Отже, згідно з отриманими даними, можна погодитись з концепцією Європейської асоціації кардіологів щодо переоцінювання факторів ризику у хворих на АГ, які перенесли COVID-19, і які підлягають діагностичному спостереженню. Серед чинників привертає особливу увагу моніторинг функціонального стану нирок.

ВИСНОВКИ

1. У хворих на артеріальну гіпертензію, які перенесли COVID-19, виявлені ознаки системного і клітинного запалення. Якість медикаментозного контролю артеріальної гіпертензії не залежала від показників запалення.

2. По мірі зниження швидкості клубочкової фільтрації у хворих на артеріальну гіпертензію, які перенесли COVID-19, визначається продовження активації системного та клітинного запалення з підвищенням рівня моноцитів.

Внески авторів:

Курята О.В. – концептуалізація, методологія, адміністрування проєкту;

Митрохіна О.С. – методологія, формальний аналіз, ресурси, курація хворих, написання, ведення;

Стаднік О.І. – ресурси, курація хворих.

Фінансування. Дослідження не має зовнішніх джерел фінансування.

Конфлікт інтересів. Автори заявляють про відсутність конфлікту інтересів.

REFERENCES

- Matsumoto C, Shibata S, Kishi T, Morimoto S, Mogi M, Yamamoto K, et al. Long COVID and hypertension-related disorders: a report from the Japanese Society of Hypertension Project Team on COVID-19. *Hypertens Res.* 2023;46:601-19. doi: <https://doi.org/10.1038/s41440-022-01145-2>
- Kuryata O, Mytrokhina O, Kushnir Y, Stadnyk O. Post-COVID syndrome: status of carbohydrate metabolism in patients with hypertension and stable ischemic heart disease. *Int J Endocrinol.* 2024;20(1):25-32. doi: <https://doi.org/10.22141/2224-0721.20.1.2024.1354>
- Yong SJ. Long COVID or post-COVID-19 syndrome: putative pathophysiology, risk factors, and treatments. *Infect Dis (Lond).* 2021;53(10):737-54. doi: <https://doi.org/10.1080/23744235.2021.1924397>
- Hallek M, Adorjan K, Behrends U, Ertl G, Suttorp N, Lehmann C. Post-COVID syndrome. *Dtsch Arztebl Int.* 2023;120(4):48-55. doi: <https://doi.org/10.3238/arztebl.m2022.0409>
- Soriano JB, Murthy S, Marshall JC, Relan P, Diaz JV, WHO Clinical Case Definition Working Group on Post-COVID-19 Condition. A clinical case definition of post-COVID-19 condition by a Delphi consensus. *Lancet Infect Dis.* 2022;22(4):102-7. doi: [https://doi.org/10.1016/S1473-3099\(21\)00703-9](https://doi.org/10.1016/S1473-3099(21)00703-9)
- Carmona-Torre F, Minguez-Olaondo A, Lopez-Bravo A, Tijero B, Grozeva V, Walcker M, et al. Dysautonomia in COVID-19 patients: a narrative review on clinical course, diagnostic and therapeutic strategies. *Front Neurol.* 2022;27(13):886609. doi: <https://doi.org/10.3389/fneur.2022.886609>
- Homeliuk TM, Popovych DV, Marushchak MI. [Features of post-COVID syndrome in patients who had COVID-19: effects on the cardiovascular system]. *Bull Med Biol Res.* 2021;4(10):110-18. Ukrainian. doi: <https://doi.org/10.11603/bmbr.2706-6290.2021.4.12615>
- Polito MV, Silverio A, Bellino M, Iuliano G, Maio MD, et al. Cardiovascular involvement in COVID-19: what sequelae should we expect. *Cardiol Ther.* 2021;10(2):377-96. doi: <https://doi.org/10.1007/s40119-021-00232-8>
- Zhou M, Yin Zh, Xu J, Wang S, Liao T, Wang K et al. Inflammatory profiles and clinical features of

coronavirus 2019 survivors 3 months after discharge in Wuhan, China. *J Infect Dis.* 2021;224(9):1473-88. doi: <https://doi.org/10.1093/infdis/jiab181>

10. Davydenko DY. [Biomarkers of post-covid syndrome]. [Internet]. Lutsk: Lesya Ukrainka Volyn National University; 2023 [cited 2025 Dec 12]. 70 p. Ukrainian. Available from: <https://evnuir.vnu.edu.ua/handle/123456789/23998>

11. Houben-Wilke S, Goërtz YM, Delbressine JM, Vaes AW, Meys R, Machado FV, et al. The impact of long COVID-19 on mental health: observational 6-month follow-up study. *JMIR Ment Health.* 2022;9(2):e33704. doi: <https://doi.org/10.2196/33704>

12. Roca-Fernandez A, Wamil M, Telford A, Carapella V, Borlotti A, Monteiro D, et al. Cardiac abnormalities in long COVID 1-year post-SARS-CoV-2 infection. *Open Heart.* 2023;10:e002241. doi: <https://doi.org/10.1136/openhrt-2022-002241>

13. Castanares-Zapatero D, Chalon P, Kohn L, Dauvin M, Detollenaere J, Maertens de Noordhout C, et al. Pathophysiology and mechanism of long COVID: A comprehensive review. *Ann Med.* 2022;54(1):1473-87. doi: <https://doi.org/10.1080/07853890.2022.2076901>

14. Mensah GA, Arnold N, Prabhu SD, Ridker PM, Welty FK. Inflammation and cardiovascular disease: 2025 ACC scientific statement: a report of the American College of Cardiology. *J Am Coll Cardiol.* 2025 Sep 29:S0735-1097(25)07555-2. doi: <https://doi.org/10.1016/j.jacc.2025.08.047>

15. Tsioufis P, Theofilis P, Dimitriadis K, Vlachakis PK, Iliakis P, Tsiachris D, et al. Inflammatory biomarkers in hypertension. *Curr Med Chem.* 2025;32(39):8751-64. doi: <https://doi.org/10.2174/0109298673348789250604113545>

16. Banta A, Rosca D, Rosca O, Bogdan I, Cerbulescu T, Stana LG, et al. Evaluation of inflammatory status in COVID-19 patients with chronic kidney disease: a comparative analysis based on creatinine clearance levels. *Biomedicines.* 2024;12(12):2707. doi: <https://doi.org/10.3390/biomedicines12122707>

17. Kuryata OV, Semenov VV, Fetkhi S, Frolova YeO. Comorbidity and extra pulmonary manifestations in hospitalized patients with coronavirus disease (COVID-19) depending on age and sex. *Medicni perspektivi* 2024;29(1):74-81. doi: <https://doi.org/10.26641/2307-0404.2024.1.300503>

18. [Amendments to the Protocol of provision of medical care for the treatment of coronavirus disease (COVID 19). Order of the Ministry of Health of Ukraine dated 11.11.2021 No 2495, approved by the order of the Ministry of Health of Ukraine dated 02.04.2020 No 762]. [Internet]. 2021 [cited 2025 Dec 12]. Ukrainian. Available from: <https://zakon.rada.gov.ua/rada/show/v2495282-21/print>

19. [Unified clinical protocol for primary and specialized medical care "Hypertension". Order of the Ministry of Health of Ukraine dated 12.09.2024 No 1581]. [Internet]. 2024 [cited 2025 Dec 12]. Ukrainian. Available from: <https://www.dec.gov.ua/mtd/arterialna-gipertenziya-2/>

20. Carod-Artal FJ. Post-COVID-19 syndrome: epidemiology, diagnostic criteria and pathogenic mechanisms involved. *Rev Neurol.* 2021;72(11):384-96. doi: <https://doi.org/10.33588/rn.7211.2021230>

21. Post COVID-19 Condition (Long COVID). World Health Organization [Internet]. 2022 [cited 2025 Dec 7]. Available from: <https://www.who.int/europe/news-room/fact-sheets/item/post-covid-19-condition>

22. Kidney Disease: Improving Global Outcomes (KDIGO) CKD Work Group. KDIGO 2024 Clinical practice guideline for the evaluation and management of chronic kidney disease. *Kidney Int.* 2024;105(4S):117-314. doi: <https://doi.org/10.1016/j.kint.2023.10.018>

23. Gutiérrez-Pérez IA, Buendía-Roldán I, Pérez-Rubio G, Chávez-Galán L, Hernández-Zenteno RdJ, Aguilar-Duran H, et al. Outcome predictors in COVID-19: an analysis of emergent systemic inflammation indices in Mexican population. *Front Med.* 2022;9:1000147. doi: <https://doi.org/10.3389/fmed.2022.1000147>

24. Fois AG, Paliogiannis P, Scano V, Cau S, Babudieri S, Perra R, et al. The Systemic inflammation index on admission predicts in-hospital mortality in COVID-19 patients. *Molecules.* 2020;25(23):5725. doi: <https://doi.org/10.3390/molecules25235725>

25. McEvoy JW, McCarthy CP, Bruno RM, Brouwers S, Canavan MD, Ceconi C, et al. 2024 ESC Guidelines for the management of elevated blood pressure and hypertension: developed by the task force on the management of elevated blood pressure and hypertension of the European Society of Cardiology (ESC) and endorsed by the European Society of Endocrinology (ESE) and the European Stroke Organisation (ESO). *Eur Heart J.* 2024;45(38):3912-4018. doi: <https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehae178>

26. Makhnats L, Vynnychuk O, Hryhorkiv M. [Statistics: laboratory practical in STATISTICA 12: teaching aids]. [Internet]. Chernivtsi: Chernivtsi National University named after Yu. Fedkov; 2023 [cited 2025 Dec 7]. 161 p. Ukrainian. Available from: <https://archer.chnu.edu.ua/xmlui/handle/123456789/6548>

27. König S, Vaskyte U, Boesing M, Lüthi-Corridori G, Leuppi JD. The role of comorbidities in COVID-19 severity. *Viruses.* 2025;17(7):957. doi: <https://doi.org/10.3390/v17070957>

28. Silaghi-Dumitrescu R, Patrascu I, Lehene M, Bercea I. Comorbidities of COVID-19 patients. *Medicina (Kaunas).* 2023;59(8):1393. doi: <https://doi.org/10.3390/medicina59081393>

29. Russell CD, Lone NI, Baillie JK. Comorbidities, multimorbidity and COVID-19. *Nature Medicine.* 2023;29:334-43. doi: <https://doi.org/10.1038/s41591-022-02156-9>

30. Yoshihara F. Association between blood pressure and COVID-19 severity. *Hypertension Research.* 2024;47:683-4. doi: <https://doi.org/10.1038/s41440-023-01557-8>

31. Krishnakumar B, Christopher J, Prasobh P.S, Godbole S, Mehrotra A, Singhal A, et al. Resurgence of hypertension and cardiovascular diseases in patients recovered from COVID-19: An Indian perspective. *J Family Med Prim Care.* 2022;11(6):2589-96. doi: https://doi.org/10.4103/jfmpc.jfmpc_973_21

32. Savoia C, Volpe M, Kreutz R. Hypertension, a moving target in COVID-19: current views and perspectives. *Circ Res.* 2021;128(7):1062-79. doi: <https://doi.org/10.1161/CIRCRESAHA.121.318054>

33. Caillon A, Zhao K, Klein KO, Greenwood CMT, Lu Z, Paradis P, et al. High systolic blood pressure at hospital admission is an important risk factor in models predicting outcome of COVID-19 patients. *Am J Hypertens*. 2021;34(3):282-90.
doi: <https://doi.org/10.1093/ajh/hpaa225>
34. Vassiliou VS, Tsampasian V, Luchian ML, D'Ascenzi F, D'Ascenzo F, Dweck MR, et al. Cardiovascular disease prevention and management in COVID-19: a clinical consensus statement of the European Association of Preventive Cardiology, the European Association of Cardiovascular Imaging, the Association of Cardiovascular Nursing and Allied Professions, the European Association of Percutaneous Cardiovascular Interventions, and the Heart Failure Association of the ESC. *Eur J Prev Cardiol*. 2025 Sept 18:zwaf540.
doi: <https://doi.org/10.1093/eurjpc/zwaf540>
35. Petitjean C, Keene SJ, Bolton T, Sampri A, Logothetis SB, Cezard G, et al. Validation of cardiovascular disease risk prediction models using population-wide electronic health records for England post COVID-19 pandemic: the SCORE2 family-of-models. *Eur J Prev Cardiol*. 2025;32(1S):zwaf236.188.
doi: <https://doi.org/10.1093/eurjpc/zwaf236.188>
36. Vasiliu L, Dodi G, Onofriescu M, Diaconu A, Voroneanu L, Sascau RA, et al. The Impact of prior COVID-19 on long-term mortality and echocardiographic predictors in chronic kidney disease patients. *Diagnostics*. 2025;15(6):678.
doi: <https://doi.org/10.3390/diagnostics15060678>
37. Battistoni A, Michielon A, Marino G, Savoia C. Vascular aging and central aortic blood pressure: from pathophysiology to treatment. *High Blood Press Cardiovasc Prev*. 2020;27(4):299-308.
doi: <https://doi.org/10.1007/s40292-020-00395-w>
38. Rodilla E, López-Carmona MD, Cortes X, Cobos-Palacios L, Canales S, Sáez MC, et al. Impact of arterial stiffness on all-cause mortality in patients hospitalized with COVID-19 in Spain. *Hypertension*. 2021;77(3):856-67.
https://doi.org/10.1161/HYPERTENSIONAHA.120.16563
39. Evans RA, Leavy OC, Richardson M, Elneima O, McAuley HJC, et al. Clinical characteristics with inflammation profiling of long COVID and association with 1-year recovery following hospitalisation in the UK: a prospective observational study. *Lancet Respir Med*. 2022;10(8):761-75.
doi: [https://doi.org/10.1016/S2213-2600\(22\)00127-8](https://doi.org/10.1016/S2213-2600(22)00127-8)
40. Lysenko DA, Andrushko II, Gunko IP. [Hematological parameters of peripheral blood as prognostic factors in patients with COVID-19 (literature review)]. *Rep of Vinnytsia Nation Med Univ*. 2021;25(1):175-80. Ukrainian.
doi: [https://doi.org/10.31393/reports-vnmedical-2021-25\(1\)-31](https://doi.org/10.31393/reports-vnmedical-2021-25(1)-31)
41. Maamara M, Artimeb A, Pariente E, Tobalinac M, Diaz-Salazar S, Ramosd C, et al. Post-COVID-19 syndrome, low-grade inflammation and inflammatory markers: a cross-sectional study. *CMRO*. 2022;38(6):901-9.
doi: <https://doi.org/10.1080/03007995.2022.2042991>
42. Lechuga GC, Morel CM, De-Simone SG. Hematological alterations associated with long COVID-19. *Front Physiol*. 2023;14:1203472.
doi: <https://doi.org/10.3389/fphys.2023.1203472>

Стаття надійшла до редакції 08.01.2026;
затверджена до публікації 25.02.2026