

Г.С. Короленко¹
Л.А. Пісоцька²

¹ Дніпровський державний
медичний університет,
² Національний технічний
університет «Дніпровська
політехніка»
Дніпро, Україна

Надійшла: 02.10.2025
Прийнята: 26.10.2025

DOI: <https://doi.org/10.26641/1997-9665.2025.4.104-112>

УДК: 616.9:578]-002.1-036-076-079.4

КЛІНІКО-ЛАБОРАТОРНІ ОСОБЛИВОСТІ ПЕРЕБІГУ ДЕЯКИХ ГОСТРИХ ВІРУСНИХ ІНФЕКЦІЙ

Korolenko H.S.  , Pisotska L.A.   Clinical and laboratory features of the course of some acute viral infections.

Dnipro State Medical University, National Technical University "Dnipro Polytechnic", Dnipro, Ukraine.

ABSTRACT. Background. It is practically important to investigate pathogenetically determined clinical and laboratory characteristics of important acute respiratory viral infections. **Objective.** We carried out a comprehensive analysis of the data base on the peculiarities of clinical and laboratory indicators in various important acute respiratory viral infections with the understanding of their underlying pathogenetic mechanisms in order to provide clinicians with certain recommendations for how to carry out their differential diagnosis. **Methods.** A look at literary works from PubMed databases for the last 10 years. **Results.** Their differences have been established, which has practical significance. **Conclusion.** In 2019n –CoV infections, seasonal influenza, influenza A, SFTSV viral infections in severe cases, primarily T-cell immunity disorders occur, more so in 2019n –CoV. In SARS-CoV-2, compared with SFTSV and influenza A infection, there is hyperactivity of macrophages, which leads to a cascade of inflammatory and destructive processes in tissues, with neutrophilosis in peripheral blood, the appearance of immature forms of neutrophils and dysplastic changes in them. In SFTSV infection and avian influenza (H7N9), laboratory indicators of hematopoiesis suppression with leuko-, lympho- and thrombopenia are more common than in 2019-CoV, seasonal and pandemic influenza A (H1N1).

Key words: peripheral blood, clinic, Covid-19, influenza A, SFTSV, viral infections.

Korolenko HS, Pisotska LA. [Clinical and laboratory features of the course of some acute viral infections]. Morphologia. 2025;19(4):104-12. Ukrainian.

DOI: <https://doi.org/10.26641/1997-9665.2025.4.104-112>

 Korolenko H.S. 0000-0003-3234-2868

 Pisotska L.A. 0000-0003-3425-6509

 korolenkoanna436@gmail.com; Lpesotskaya23@gmail.com

© Dnipro State Medical University, «Morphologia»

Вступ

В останні роки пандемія COVID-19 стала найглибшою глобальною кризою у сфері охорони здоров'я. Значна увага науковців зосереджена на клінічних та лабораторних особливостях цієї інфекції. Водночас актуальним залишається питання диференційної діагностики COVID-19 з іншими гострими респіраторними вірусними інфекціями, особливо у випадках тяжкого перебігу. До них належать сезонний грип, грип А, а також нові вірусні інфекції, такі як вірус New Bunia та вірусна інфекція (SFTSV).

Грип може бути причиною розвитку тяжкої пневмонії та виникнення пандемій [1]. Наприклад, пандемію грипу А(H1N1) 2009 року порівнюють з пандемією COVID-19. Відзначається, що

частота внутрішньолікарняних інфекцій і летальність при грипі та COVID-19 у ряді спостережень були подібними [2]. Проте, за даними інших авторів, рівень летальності при тяжкому перебігу грипу А виявився навіть вищим, ніж при інфекції SARS-CoV-2 [3-5].

Зареєстровано випадки гострого респіраторного дистрес-синдрому з летальними наслідками в пацієнтів, інфікованих високопатогенними вірусами пташиного грипу типу А (H7N9). Сукупний показник летальності серед зареєстрованих випадків зараження вірусом HPAI H5N1 з 2003 року становить приблизно 60% [5].

SFTSV-інфекція, подібно до аденовірусної інфекції, має піковий сезон з квітня до серпня що-

річно, з більш високим рівнем смертності при меншій інфекційності, порівняно з SARS-CoV-2 [6-8].

Практичне значення має дослідження їх патогенетично зумовлених клініко-лабораторних особливостей.

Мета

Проведення порівняльного аналізу бази даних про особливості клінічного перебігу та лабораторних показників при деяких тяжких гострих респіраторних вірусних інфекціях з урахуванням їх провідних патогенетичних механізмів для надання клініцистам деяких рекомендацій щодо проведення диференційної діагностики.

Матеріали та методи

Огляд літературних джерел з баз PubMed за останні 10 років з ключовими словами: периферична кров, COVID-19, сезонний грип, грип А, SFTSV вірусна інфекція.

У роботі розглядаються особливості перебігу та клінічних аналізів у хворих на останню світову пандемічну інфекцію COVID-19, наведено порівняльну характеристику із сезонним грипом, грипом А, SFTSV вірусною інфекцією.

Результати та їх обговорення

Згідно з даними численних досліджень, у патогенезі захворювання SARS-CoV-2 однозначно відіграють роль порушення клітинного імунітету, збільшення прозапальних цитокінів та ефект запального каскаду (цитокіновий шторм) [3, 9, 10]. Система кровотворення переважно диференційовано реагує при вираженому гіперзапаленні [11]. Кількість лейкоцитів у периферичній крові (ПК) у пацієнтів із COVID-19, за даними різних авторів, неоднакова. Зокрема, більшість авторів повідомляє про лейкопенію [12-14], але можливе підвищення кількості лейкоцитів [15, 16]. Вираженням цитокінового шторму та гіперзапального стану є нейтрофіліоз [17], наявність у лейкоцитарній формулі значного мієлоїдного зсуву вліво [18]. Високий рівень цитокінів у сироватці крові при SARS-CoV-2 безпосередньо пов'язаний зі значною лімфопенією [19,20]. Еозинопенія була зареєстрована більше ніж у половини госпіталізованих пацієнтів [18, 21-23].

За даними більшості авторів, тромбоцитопенія при інфекції COVID-19 зустрічається рідше, ніж лімфопенія. У разі тяжкого перебігу хвороби вона реєструється в 30-50% випадків [12-14]. Описано поодинокі випадки виникнення анемії [24], нейтропенії або панцитопенії [22] у період пандемії COVID-19. У тяжких пацієнтів з інфекцією Covid-19 у клітинах периферичної крові спостерігалися морфологічні особливості. А саме: збільшувалася кількість гранулярних лімфоцитів, яка у випадках з летальним наслідком постійно знижувалася [25]. Тимчасове збільшення гранулярних лімфоцитів відображає активність імунної клітинної відповіді [14].

У літературі наявні повідомлення про виявлення в периферичній крові реактивних великих атипичних моноцитів з аномальною формою ядра та цитоплазматичною вакуолізацією [23, 26]. Патологічні морфологічні ознаки в моноцитах і лімфоцитах зменшувалися в процесі прогресування захворювання [27]. У третині випадків у нейтрофілах спостерігалися гіперсегментація ядер, токсогенна зернистість у цитоплазмі, що пов'язано з активацією фагоцитозу у відповідь на прогресуючу інтоксикацію [14, 28]. Є повідомлення про виражені неспецифічні диспластичні зміни і в тромбоцитах [29].

Клінічна картина COVID-19 та грипу має подібні риси, зокрема лихоманку, кашель, риніт, біль у горлі, головний біль, задишку та міалгію [14,30].

Han Y. et al. порівняли клінічні характеристики 226913 пацієнтів з COVID-19 та 201617 пацієнтів із сезонним грипом. Між групами пацієнтів встановлено деякі відмінності в симптомах, лабораторних показниках та супутніх захворюваннях, а саме: кількість курців серед пацієнтів з COVID-19 була меншою, проте перебіг захворювання був тяжчим (довготривало перебували у стаціонарі, зокрема в умовах інтенсивної терапії, частіше потребували штучної вентиляції легень, мали більшу частоту діареї та вищу смертність). Ураження верхніх дихальних шляхів були більш виражені в пацієнтів із сезонним грипом, а відносний відсоток супутніх захворювань у цієї групи був меншим порівняно з групою хворих на COVID-19 [31].

У дорослих наявність SARS-CoV-2, на відміну від сезонного грипу, корелювала з молодшим віком, чоловічою статтю, надмірною вагою/ожирінням, цукровим діабетом, артеріальною гіпертензією, тахіпноє; а також з більш високими показниками гемодинаміки. SARS-CoV-2 асоціювався з більш високим рівнем смертності, порівняно із сезонним грипом, респіраторно-синцитіальною вірусною інфекцією, крім того, з госпіталізацією у відділення інтенсивної терапії, розвитком тромбоемболії легеневої артерії [32-35].

За даними Dabaja-Younis H. et al., у пацієнтів із сезонним грипом, порівняно з пацієнтами з COVID-19, частіше спостерігалися задишка, гіпоксемія [33, 35]. Пацієнти, хворі на грип, перебували в більш тяжкому стані під час госпіталізації. Проте автори відмічали, що тривалість перебування в стаціонарі, потреба в штучній вентиляції легень та 30-денна летальність були схожими. Незважаючи на відмінності в клінічній картині та тяжкості захворювання в пацієнтів з грипом та COVID-19, клінічні результати в обох групах були схожими [33, 35]. Відмінності в показниках смертності при порівнянні грипу та COVID-19 можуть бути пов'язані з розбіжностями в когортах обстежених пацієнтів. Інфікування легеневим аспергільозом переважно асоціювалося з грипом

(31,5% проти 3,6%, $p = 0,0029$) [33].

Перелічені особливості пояснюються різною патогенетичною дією вірусів.

Ангіотензинперетворювальний фермент 2 (АПФ2) – функціональний рецептор SARS-CoV-2, який має вирішальне значення для злиття вірусу та клітинних мембран. Вірус має білки вірусної спайки, який зв'язує АПФ2. Останній високо експресується на поверхні альвеолярних епітеліальних та залозистих клітин, у клубовій та товстій кишці й менше на поверхні епітелію носоглотки [36, 37]. Вірус грипу зв'язується переважно з клітинними рецепторами через глікопротеїни, пов'язані з сіаловою кислотою, а ці рецептори експресуються особливо в дихальних шляхах від носоглотки і трахеї до бронхів, але не в альвеолах [38].

Багато цитокінів, рівень яких підвищується при COVID-19, також зростає при тяжкому перебігу грипу. Має практичне значення, який саме тип підвищення рівня цитокінів більш небезпечний і притаманний тому чи іншому вірусу. Було встановлено, що інтерлейкін-18, ІЛ-1 β , ІЛ-6 та фактор некрозу пухлини- α (ФНП- α) були значно підвищені в пацієнтів з COVID-19. Колонієстимулювальний фактор гранулоцитів-макрофагів, інтерферон- γ , ІЛ-15 та хемоатрактантний білок моноцитів були значно підвищені в групі сезонного грипу. Високі рівні ІЛ-6 та низькі рівні ІФН- λ 1 є найбільш відмінними між тяжкою формою COVID-19 та грипу [32].

Тобто, при COVID-19 патогенетично більш значущими в імунній відповіді були механізми порушення клітинної лімфоцитарної відповіді з надлишком прозапальних цитокінів, а при сезонному грипі – дія цитокінів проявилась із синтезом інтерферонів та активністю в кістковому мозку регуляторів проліферації клітин неспецифічного імунітету.

В аналізі периферичної крові та біохімічних показників між групами пацієнтів, хворих на COVID-19 та сезонний грип, виявлені відмінності в рівнях тромбоцитів та гемоглобіну.

Кількість їх, а також рівень АЛТ були вище в пацієнтів з COVID-19, але рівні креатиніну, прокальцитоніну, нейтрофілів та кількість лейкоцитів були значно вищими при інфікуванні грипом [31,38-40]. Hedberg P. et al. вказують також на вищу кількість тромбоцитів у пацієнтів з COVID-19, але кількість лейкоцитів та креатиніну була вища при грипі [34].

Суттєвих відмінностей у кількості лімфоцитів, С-реактивного протеїну (СРП), ЛДГ, АСТ, креатинкінази між двома групами [31, 38] не виявили. За результатами інших авторів, у пацієнтів з грипом був вищий рівень обох печінкових ферментів, а в пацієнтів з COVID-19 – вищі рівні СРП і лімфопенія [35].

Дослідження [33, 39] показали зниження кі-

лькості лімфоцитів при грипі майже у 2 рази більше, ніж при COVID-19 (395,5 проти 770,0 клітин/мм³, $p = 0,005$) Однак у деяких пацієнтів з грипом спостерігалось і підвищення рівня лімфоцитів, що було статистично значуще [39, 40], але при інфекції COVID-19 це не відмічалось.

За результатами досліджень Kazancioglu S. et al., у групах з COVID-19 і сезонним грипом, крім зменшення кількості лімфоцитів, виявлено нижчі рівні еозинофілів, базофілів, тромбоцитів і більш високі рівні співвідношення нейтрофілів до лімфоцитів (NLR), тромбоцитів до лімфоцитів (PLR), порівняно зі здоровими [41], що притаманно запаленню.

Вірус грипу має одноланцюговий геном РНК, розділений на вісім окремих сегментів, які утримуються разом нуклеопротеїном, який визначає тип вірусу – А, В, С. Поверхня вірусу складається з ліпідного подвійного шару, що містить вірусний гемаглютинін (Н) і білки нейрамінідази (N), які визначають підтип (наприклад, H1N1, H3N2).

Віруси грипу А інфікують людей, свиней, коней та птахів і є основною причиною спалахів пандемій та епідемій грипу. Була наведена порівняльна характеристика між пневмонією, викликану вірусом грипу А H1N1 та COVID-19. Це два різні типи респіраторної вірусної пневмонії, але з дуже схожими клінічними проявами. При них в основному уражались дорослі, особливо люди старше 50 років, без гендерних відмінностей. Але гарячка, кашель, мокротиння та біль у м'язах були найчастішими симптомами при COVID-19. У деяких пацієнтів з COVID-19 виявлялися симптоми з боку травного тракту [4, 42], що пов'язано з особливостями патогенетичної дії вірусу. При грипі А (H1N1), як і при інфекції COVID-19, спостерігається підвищення смертності серед людей похилого віку та людей із супутніми захворюваннями [4]. Але спостерігались і деякі особливості. А саме, при грипі А тільки у 76,0% хворих була задишка, тоді як у пацієнтів із COVID-19 вона була у всіх [4]. Ці ж автори відмічають, що при грипі А менше випадків плеврального випоту, але інші дослідники [43] відмічають значно частіше це ускладнення при пневмонії H1N1, ніж при пневмонії COVID-19.

Клінічні прояви пневмонії COVID-19, порівняно з грипом А, були більш прихованими, з меншою кількістю супутніх захворювань та менш вираженими респіраторними симптомами [43-45], але внутрішньолікарняна летальність у таких пацієнтів була вчетверо вищою [45]. Pawelka E. et al. вказують, що при інфікуванні COVID-19 такі ускладнення, як дихальна та гостра серцева недостатність, гостра ниркова недостатність та смерть, виникали частіше, ніж при грипі А. Але за даними Qian F. et al. гірші показники тяжкості захворювання спостерігались при грипі А. Відмічалось бі-

льше вторинних бактеріальних інфекцій при коротшій тривалості виділення вірусу з моменту госпіталізації. Гостре ураження нирок та печінки, яке виникло в пацієнтів з тяжким грипом А, дорівнювало кількості пацієнтів з тяжким COVID-19 (11,63% та 62,79%, відповідно). 37,21% пацієнтів з тяжким грипом А перенесли гостре ураження серця, що було в 10 разів вище, ніж у пацієнтів з тяжким COVID-19. Автори роблять висновок, що стан пацієнтів з тяжким грипом А виявився більш критичним, ніж у пацієнтів з тяжким COVID-19 [4].

Як відомо, у клінічній картині COVID-19 у тяжких пацієнтів запальні реакції можуть розвинути до септичного шоку, метаболічного ацидозу, коагулопатії та синдрому поліорганної дисфункції. Ураховуючи схожість симптомів грипу А і COVID-19, практичне значення для диференціальної діагностики мають патогенетичні відмінності між станом запальних маркерів у хворих на ці вірусні інфекції. За даними ретроспективного аналізу 285 випадків інфекції SARS-CoV-2 і гематологічних показників у 446 амбулаторних пацієнтів з грипом А було встановлено зв'язок запальних маркерів із клінічним типуванням. Протромбін мав кореляцію з більшістю досліджуваних запальних маркерів у двох групах [45]. Однак у пацієнтів з грипом А пікові рівні D-димеру та протромбіну були підвищені більш значно [43].

Відсоток нейтрофільних гранулоцитів у крові, С-реактивний білок, прокальцитонін, D-димер та лактатдегідрогенази в пацієнтів з пневмонією H1N1 були вищими, ніж у пацієнтів з пневмонією COVID-19 [44, 45], що вказувалося і при сезонному грипі. Але підвищення рівня С-реактивного білка було більш поширеним явищем у пацієнтів з COVID-19 [42]. У пацієнтів з COVID-19, порівняно з грипозною пневмонією, була знижена кількість еозинофілів та збільшено процентний вміст моноцитів [42]. Останнє притаманне гіперзапаленню. Кількість лейкоцитів у крові, за даними [43], при пневмонії COVID-19 була вище, ніж при пневмонії грипу А, а за даними [45] – нижча.

Дослідження різних авторів свідчать про ймовірну роль субпопуляцій лімфоцитів у прогресуванні захворювання в пацієнтів з тяжким перебігом COVID-19 та грипом А. За даними Gu B. et al., лімфопенія спостерігалася до 90% у пацієнтів з найтяжчим перебігом COVID-19 та тяжким грипом А [43]. Загальний рівень лімфоцитів та субпопуляції лімфоцитів (Т-клітини, субпопуляції CD4+ та CD8+ Т-клітин) в обох групах пацієнтів був значно нижчим уже на ранніх стадіях інфекції, ніж у здорових донорів.

Спостерігалися значні динамічні коливання протягом 1-4 тижнів захворювання. При грипозній інфекції порушення субпопуляцій Т-лімфоцитів були менш стійкими. Загальна кількість лім-

фоцитів та їх субпопуляцій відновилася в пацієнтів з тяжким грипом А на другому тижні лікування, а при COVID-19 – на 4-му тижні [4]. Зменшення популяцій Т-лімфоцитів та їх субпопуляцій після зараження вірусом грипу А позитивно корелює з прогнозом [47]. Були виявлені достовірні відмінності показників відношення тромбоцитів до лімфоцитів та лімфоцитів до моноцитів. У пацієнтів з грипом А вони були нижчими, ніж при COVID-19, що вказувало на більшу депресію противірусної відповіді при останньому [46].

Тромбоцитопенія спостерігалася в пацієнтів з тяжким перебігом COVID-19 утричі рідше (11%), ніж при тяжкому грипі А. Мінімальні рівні тромбоцитів у пацієнтів з тяжким перебігом COVID-19 і грипу А статистично не відрізнялись (161,89 та 150,30 × 10⁹/л відповідно) [43]. Геморагічні прояви не відмічались.

Віруси пташиного грипу А (H7N9), виділені від людей, демонструють ознаки, що вказують на часткову адаптацію до ссавців [48]. Спорадичні зараження людей зазвичай відбуваються після недавнього контакту зі свійськими птахами і викликають різні клінічні прояви за тяжкістю – від кон'юнктивіту і захворювань верхніх дихальних шляхів до пневмонії та поліорганної недостатності. Gao R et al. описують трьох пацієнтів, у яких виділено вірус із респіраторних шляхів. У всіх них клінічно спостерігалися лихоманка, кашель та задишка. Ускладнення включали гострий респіраторний дистрес-синдром та поліорганну недостатність з летальним кінцем [5].

При порівнянні клінічних та лабораторних даних у пацієнтів з грипом А H7N9 та H5N1 і пандемічним вірусом H1N1 (pH1N1) виявлено, що медіанний вік пацієнтів з вірусною інфекцією H7N9 вище, переважали чоловіки. Показники крові у них і в пацієнтів з H5N1 були схожі: лейкопенія, тромбоцитопенія та підвищення рівня печінкових проб, креатинінази, С-реактивного протеїну. Вони достовірно відрізнялися від таких у пацієнтів з H1N1. У пацієнтів з H7N9 тривалість госпіталізації була більшою, у тому числі до летальності [48]. Тобто, тяжкість пригнічення кровотворення, дисфункція печінки та нирок при пташиному грипі, як і при інфекції COVID-19, були тяжчими, ніж при грипі А (H1N1).

Основним з вищенаведених літературних даних про клініко-лабораторні відмінності гострих респіраторних інфекцій з тяжким перебігом, викликаних переліченими вірусами, є таке. Як COVID-19, так і сезонний грип, і пандемічний грип А, є вкрай небезпечними інфекціями, з високим ризиком ускладнення пневмонією, гострою дисфункцією внутрішніх органів, високою смертністю. Перші клінічні прояви захворювання на COVID-19 більш приховані, в анамнезі більш рідкі супутні хвороби. Але перебіг пневмонії в них гірший на тлі цитокінінового шторму, порушення клітинного імунітету зі значною лімфопенією,

морфологічними змінами в клітинах, можливим пригніченням кровотворення взагалі. Перебіг грипу на початок хвороби має більше клінічних респіраторних явищ, порівняно з інфекцією SARS-CoV-2, проявів загальної інтоксикації, з більш реактивним лейкоцитозом, меншою лімфопенією, активацією синтезу інтерферону, гранулоцистимулюючих факторів.

Пригнічення гемопоєзу також спостерігається при пташиному грипі. При COVID-19, на відміну від грипу різних штамів, є повідомлення про мієлодиспластичні зміни в кровотворенні. Причиною цього може бути інгібуюча дія цитокінів, інфікованих вірусом клітин [49]. Вірус може проникати в гемопоетичні стовбурові клітини/клітини-попередники, лімфоцити та мікроочотчення, включаючи ендотеліальні клітини, послаблюючи гемопоєз, індукуючи клітинний апоптоз, інгібуючи клітинну проліферацію [50-52]. Можливе пряме ушкодження вірусом лімфатичних органів [53, 54], включаючи селезінку, з їх атрофією через активацію цитокінів [27].

Вірус New Bunia (SFTSV) є одноланцюжковим negative-sense РНК-вірусом, який викликає гостре захворювання без типових клінічних проявів і може бути діагностовано невірно [55]. Його основні клінічні прояви включають явища загальної інтоксикації: тяжку лихоманку, швидку стомлюваність, шлунково-кишкові симптоми. У більшості інфікованих мають місце болючість м'язів, можлива лімфаденопатія [7], чого не відмічали при інфекції SARS-CoV-2 та грипу, де частіше були скарги, пов'язані з органами дихання.

Дослідження показали, що важливу роль в опосередкуванні вірусної інвазії SFTSV в клітину відіграє глікопротеїн оболонки Gn/Gc [56]. Значну роль у розвитку патологічного процесу, як і при SARS-CoV-2, відіграють порушення адаптивної імунної функції та аномальна індукція запальних цитокінів [57]. Рівні прозапальних цитокінів IL-6, TNF- α та індикатори запалення СРП і фібриноген, D-димер у групі SFTS були значно вищими, ніж у групі 2019n-CoV [55, 58]. Це узгоджується з тим фактом, що інфекція SFTS, порівняно з 2019-CoV, характеризується високою частотою тяжких випадків та більш високою леталь-

ністю [55]. За даними Wentao He et al., на початковій стадії інфікування вірусами SFTS та 2019n-CoV показники СРП, фібриногену, кількості тромбоцитів мають вирішальне клінічне значення для їх ранньої та диференціальної діагностики [58].

Порівняно з групою 2019n-CoV, у групі SFTS, крім тромбоцитів, спостерігали значно нижчу абсолютну кількість лейкоцитів, лімфоцитів, CD4+Т-лімфоцитів (хелперів) [6-8,58], що свідчить про більш руйнівний вплив вірусу SFTSV на імунокомпетентні клітини. Встановили, що вірус SFTSV сприяє фагоцитозу тромбоцитів макрофагами [59].

Наведені спостереження дослідників про особливості клінічного перебігу та лабораторних показників крові в пацієнтів з такими гострими інфекціями, як 2019n-CoV, різними штамми грипу та SFTS, демонструють наявність відмінностей в імунній відповіді при їх інфікуванні, що впливає на перебіг хвороби, її ускладнення і смертність. Виявлені їхні клініко-лабораторні особливості в дебюті захворювання доцільно використовувати для їх диференційної діагностики з метою призначення специфічного обстеження і своєчасної адекватної терапії.

Висновки

1. При інфекціях 2019n-CoV, сезонному грипі, грипі А, SFTSV вірусної інфекції у тяжких випадках наявні насамперед порушення Т-клітинного імунітету, більше при 2019n-CoV.

2. При SARS-CoV-2, порівняно з інфекцією SFTSV та грипом А, має місце гіперактивність макрофагів, що призводять до каскаду запальних та деструктивних процесів у тканинах, з нейтрофіліозом у периферичній крові, появою незрілих форм нейтрофілів та диспластичною зміною в них.

3. При SFTS-інфекції та пташиному грипі (H7N9) в лабораторних показниках пригнічення кровотворення з лейко-, лімфо- та тромбопенією виявляється частіше, ніж при 2019-CoV, сезонному і пандемічному грипі А (H1N1).

Інформація про конфлікт інтересів

Потенційних або явних конфліктів інтересів, що пов'язані з цим рукописом, на момент публікації не існує та не передбачається.

Літературні джерела References

1. Krammer F, Smith GJD, Fouchier RAM, Peiris M, Kedzierska K, Doherty PC, Palese P, Shaw ML, Treanor J, Webster RG, García-Sastre A. Influenza. *Nat Rev Dis Primers*. 2018;4(1):3. doi: 10.1038/s41572-018-0002-y.

2. Nasir N, Khanum I, Habib K, Ahmed R, Hussain M, Hasan Z, Irfan M. Comparison of clinical characteristics and outcomes between COVID-19

pneumonia and H1N1 influenza. *Adv Respir Med*. 2021;89(3):254-61. doi: 10.5603/ARM.a2021.0049.

3. Huang C, Wang Y, Li X, Ren L, Zhao J, Hu Y, Zhang L, Fan G, Xu J, Gu X, Cheng Z, Yu T, Xia J, Wei Y, Wu W, Xie X, Yin W, Li H, Liu M, Xiao Y, Gao H, Guo L, Xie J, Wang G, Jiang R, Gao Z, Jin Q, Wang J, Cao B. Clinical features of patients infected with 2019 novel coronavirus in Wuhan, China.

- Lancet. 2020;395(10223):497-506. doi: 10.1016/S0140-6736(20)30183-5.
4. Qian F, Gao G, Song Y, Xu Y, Wang A, Wang S, Hao Y, Chen M, Ma X, Zhao T, Guo X, Chen Z, Zhang F. Specific dynamic variations in the peripheral blood lymphocyte subsets in COVID-19 and severe influenza A patients: a retrospective observational study. *BMC Infect Dis.* 2020;20(1):910. doi: 10.1186/s12879-020-05637-9.
5. Gao R, Cao B, Hu Y, Feng Z, Wang D, Hu W, Chen J, Jie Z, Qiu H, Xu K, Xu X, Lu H, Zhu W, Gao Z, Xiang N, Shen Y, He Z, Gu Y, Zhang Z, Yang Y, Zhao X, Zhou L, Li X, Zou S, Zhang Y, Li X, Yang L, Guo J, Dong J, Li Q, Dong L, Zhu Y, Bai T, Wang S, Hao P, Yang W, Zhang Y, Han J, Yu H, Li D, Gao GF, Wu G, Wang Y, Yuan Z, Shu Y. Human infection with a novel avian-origin influenza A (H7N9) virus. *N Engl J Med.* 2013;368(20):1888-97. doi: 10.1056/NEJMoa1304459.
6. Cui F, Cao HX, Wang L, Zhang SF, Ding SJ, Yu XJ, Yu H. Clinical and epidemiological study on severe fever with thrombocytopenia syndrome in Yiyuan County, Shandong Province, China. *Am J Trop Med Hyg.* 2013;88(3):510-2. doi: 10.4269/ajtmh.11-0760.
7. Zhan J, Wang Q, Cheng J, Hu B, Li J, Zhan F, Song Y, Guo D. Current status of severe fever with thrombocytopenia syndrome in China. *Virol Sin.* 2017;32(1):51-62. doi: 10.1007/s12250-016-3931-1.
8. Jo YS, Kang JG, Chae JB, Cho YK, Shin JH, Jheong WH, Chae JS. Prevalence of Severe Fever with Thrombocytopenia Syndrome Virus in Ticks Collected from National Parks in Korea. *Vector Borne Zoonotic Dis.* 2019;19(4):284-289. doi: 10.1089/vbz.2018.2338.
9. Mahallawi WH, Khabour OF, Zhang Q, Makhdom HM, Suliman BA. MERS-CoV infection in humans is associated with a pro-inflammatory Th1 and Th17 cytokine profile. *Cytokine.* 2018;104:8 13. doi: 10.1016/j.cyto.2018.01.025.
10. Chen Y, Li L. SARS-CoV-2: virus dynamics and host response. *Lancet Infect Dis.* 2020;20(5):515-516. doi: 10.1016/S1473-3099(20)30235-8.
11. Lüke F, Orsó E, Kirsten J, Poeck H, Grube M, Wolff D, Burkhardt R, Lunz D, Lubnow M, Schmidt B, Hitzentbichler F, Hanses F, Salzberger B, Evert M, Herr W, Brochhausen C, Pukrop T, Reichle A, Heudobler D. Coronavirus disease 2019 induces multi-lineage, morphologic changes in peripheral blood cells. *EJHaem.* 2020;1(1):376-383. doi: 10.1002/jha2.44.
12. Wu C, Chen X, Cai Y, Xia J, Zhou X, Xu S, Huang H, Zhang L, Zhou X, Du C, Zhang Y, Song J, Wang S, Chao Y, Yang Z, Xu J, Zhou X, Chen D, Xiong W, Xu L, Zhou F, Jiang J, Bai C, Zheng J, Song Y. Risk Factors Associated With Acute Respiratory Distress Syndrome and Death in Patients With Coronavirus Disease 2019 Pneumonia in Wuhan, China. *JAMA Intern Med.* 2020;180(7):934-943. doi: 10.1001/jamainternmed.2020.0994.
13. Wang D, Hu B, Hu C, Zhu F, Liu X, Zhang J, Wang B, Xiang H, Cheng Z, Xiong Y, Zhao Y, Li Y, Wang X, Peng Z. Clinical Characteristics of 138 Hospitalized Patients With 2019 Novel Coronavirus-Infected Pneumonia in Wuhan, China. *JAMA.* 2020;323(11):1061-1069. doi: 10.1001/jama.2020.1585.
14. Guan WJ, Ni ZY, Hu Y, Liang WH, Ou CQ, He JX, Liu L, Shan H, Lei CL, Hui DSC, Du B, Li LJ, Zeng G, Yuen KY, Chen RC, Tang CL, Wang T, Chen PY, Xiang J, Li SY, Wang JL, Liang ZJ, Peng YX, Wei L, Liu Y, Hu YH, Peng P, Wang JM, Liu JY, Chen Z, Li G, Zheng ZJ, Qiu SQ, Luo J, Ye CJ, Zhu SY, Zhong NS; China Medical Treatment Expert Group for Covid-19. Clinical Characteristics of Coronavirus Disease 2019 in China. *N Engl J Med.* 2020;382(18):1708-1720. doi: 10.1056/NEJMoa2002032.
15. Frater JL, Zini G, d'Onofrio G, Rogers HJ. COVID-19 and the clinical hematology laboratory. *Int J Lab Hematol.* 2020 Jun;42 Suppl 1(Suppl 1):11-18. doi: 10.1111/ijlh.13229.
16. Lippi G, Plebani M. The critical role of laboratory medicine during coronavirus disease 2019 (COVID-19) and other viral outbreaks. *Clin Chem Lab Med.* 2020;58(7):1063-1069. doi: 10.1515/cclm-2020-0240.
17. Mehta P, McAuley DF, Brown M, Sanchez E, Tattersall RS, Manson JJ; HLH Across Speciality Collaboration, UK. COVID-19: consider cytokine storm syndromes and immunosuppression. *Lancet.* 2020;395(10229):1033-1034. doi: 10.1016/S0140-6736(20)30628-0.
18. Jain S, Meena R, Kumar V, Kaur R, Tiwari U. Comparison of hematologic abnormalities between hospitalized coronavirus disease 2019 positive and negative patients with correlation to disease severity and outcome. *J Med Virol.* 2022;94(8):3757-3767. doi: 10.1002/jmv.27793.
19. Riva G, Nasillo V, Tagliafico E, Trenti T, Comoli P, Luppi M. COVID-19: more than a cytokine storm. *Crit Care.* 2020;4;24(1):549. doi: 10.1186/s13054-020-03267-w.
20. Agustin AF, Asdie RH, Mulya DP. Persistence of High Systemic Immune-Inflammation Index as a Predictor of In-Hospital Mortality in COVID-19 Patients. *Cureus.* 2025;17(8):e90333. doi: 10.7759/cureus.90333.
21. Li YX, Wu W, Yang T, Zhou W, Fu YM, Feng QM, Ye JM. Characteristics of peripheral blood leukocyte differential counts in patients with COVID-19. *Zhonghua Nei Ke Za Zhi.* 2020;59(0):E003. Chinese. Epub ahead of print. PMID: 32114745.
22. Spencer HC, Wurzbarger R. COVID-19 presenting as neutropenic fever. *Ann Hematol.* 2020;99(8):1939-1940. doi: 10.1007/s00277-020-04128-w.
23. Zhang D, Guo R, Lei L, Liu H, Wang Y, Wang Y, Qian H, Dai T, Zhang T, Lai Y, Wang J, Liu

- Z, Chen T, He A, O'Dwyer M, Hu J. Frontline Science: COVID-19 infection induces readily detectable morphologic and inflammation-related phenotypic changes in peripheral blood monocytes. *J Leukoc Biol.* 2021;109(1):13-22. doi: 10.1002/JLB.4HI0720-470R.
24. Murphy P, Glavey S, Quinn J. Anemia and red blood cell abnormalities in COVID-19. *Leuk Lymphoma.* 2021;62(6):1539. doi: 10.1080/10428194.2020.1869967.
25. Horiuchi Y, Hayashi F, Iwasaki Y, Matsuzaki A, Nishibe K, Kaniyu K, Marutani S, Saito K, Matsuoka S, Uchihashi K, Miida T, Ai T, Tabe Y. Peripheral granular lymphocytopenia and dysmorphic leukocytosis as simple prognostic markers in COVID-19. *Int J Lab Hematol.* 2021;43(6):1309-1318. doi: 10.1111/ijlh.13696.
26. Qu R, Ling Y, Zhang YH, Wei LY, Chen X, Li XM, Liu XY, Liu HM, Guo Z, Ren H, et al. Platelet-to-lymphocyte ratio is associated with prognosis in patients with coronavirus disease-19. *J Med Virol.* 2020;92(9):1533-1541. doi: 10.1002/jmv.25767.
27. Chan JF, Zhang AJ, Yuan S, Poon VK, Chan CC, Lee AC, Chan WM, Fan Z, Tsoi HW, Wen L, Liang R, Cao J, Chen Y, Tang K, Luo C, Cai JP, Kok KH, Chu H, Chan KH, Sridhar S, Chen Z, Chen H, To KK, Yuen KY. Simulation of the Clinical and Pathological Manifestations of Coronavirus Disease 2019 (COVID-19) in a Golden Syrian Hamster Model: Implications for Disease Pathogenesis and Transmissibility. *Clin Infect Dis.* 2020;;71(9):2428-2446. doi: 10.1093/cid/ciaa325.
28. Qian GQ, Yang NB, Ding F, Ma AHY, Wang ZY, Shen YF, Shi CW, Lian X, Chu JG, Chen L, Wang ZY, Ren DW, Li GX, Chen XQ, Shen HJ, Chen XM. Epidemiologic and clinical characteristics of 91 hospitalized patients with COVID-19 in Zhejiang, China: a retrospective, multi-centre case series. *QJM.* 2020;113(7):474-481. doi: 10.1093/qjmed/hcaa089.
29. Chen N, Zhou M, Dong X, Qu J, Gong F, Han Y, Qiu Y, Wang J, Liu Y, Wei Y, Xia J, Yu T, Zhang X, Zhang L. Epidemiological and clinical characteristics of 99 cases of 2019 novel coronavirus pneumonia in Wuhan, China: a descriptive study. *Lancet.* 2020;;395(10223):507-513. doi: 10.1016/S0140-6736(20)30211-7.
30. Ozaras R, Cirpin R, Duran A, Duman H, Arslan O, Bakcan Y, Kaya M, Mutlu H, Isayeva L, Kebanli F, Deger BA, Bekeshev E, Kaya F, Bilir S. Influenza and COVID-19 coinfection: Report of six cases and review of the literature. *J Med Virol.* 2020;92(11):2657-2665. doi: 10.1002/jmv.26125.
31. Han Y, Guo J, Li X, Zhong Z. Differences in clinical characteristics between coronavirus disease 2019 (COVID-19) and influenza: a systematic review and meta-analysis. *NPJ Prim Care Respir Med.* 2025;35(1):8. doi: 10.1038/s41533-025-00414-0.
32. Karaba AH, Zhou W, Hsieh LL, Figueroa A, Massaccesi G, Rothman RE, Fenstermacher KZJ, Sauer L, Shaw-Saliba K, Blair PW, Robinson ML, Leung S, Wesson R, Alachkar N, El-Diwanly R, Ji H, Cox AL. Differential Cytokine Signatures of Severe Acute Respiratory Syndrome Coronavirus 2 (SARS-CoV-2) and Influenza Infection Highlight Key Differences in Pathobiology. *Clin Infect Dis.* 2022;74(2):254-62. doi: 10.1093/cid/ciab376.
33. Oliva A, Ceccarelli G, Borrazzo C, Ridolfi M, D'Ettore G, Alessandri F, Ruberto F, Pugliese F, Raponi GM, Russo A, Falletta A, Mastroianni CM, Venditti M. Comparison of clinical features and outcomes in COVID-19 and influenza pneumonia patients requiring intensive care unit admission. *Infection.* 2021;49(5):965-975. doi: 10.1007/s15010-021-01624-7.
34. Hedberg P, Karlsson Valik J, van der Werff S, Tanushi H, Requena Mendez A, Granath F, Bell M, Mårtensson J, Dyrda R, Hertting O, Färnert A, Ternhag A, Naucle P. Clinical phenotypes and outcomes of SARS-CoV-2, influenza, RSV and seven other respiratory viruses: a retrospective study using complete hospital data. *Thorax.* 2022;77(2):154-163. doi: 10.1136/thoraxjnl-2021-216949.
35. Dabaja-Younis H, Fuchs E, Shorbaji N, Appel T, Carmon N, Shachor-Meyouhas Y, Green MS. SARS-CoV-2 and seasonal influenza: similarities and disparities. *Arch Virol.* 2022; 167(12):2761-2765. doi: 10.1007/s00705-022-05615-3.
36. Hamming I, Timens W, Bulthuis ML, Lely AT, Navis G, van Goor H. Tissue distribution of ACE2 protein, the functional receptor for SARS coronavirus. A first step in understanding SARS pathogenesis. *J Pathol.* 2004;203(2):631-7. doi: 10.1002/path.1570.
37. Hamming I, Timens W, Bulthuis ML, Lely AT, Navis G, van Goor H. Tissue distribution of ACE2 protein, the functional receptor for SARS coronavirus. A first step in understanding SARS pathogenesis. *J Pathol.* 2004;203(2):631-7. doi: 10.1002/path.1570.
38. Osman M, Klopfenstein T, Belfeki N, Gendrin V, Zayet S. A Comparative Systematic Review of COVID-19 and Influenza. *Viruses.* 2021;13(3):452. doi: 10.3390/v13030452.
39. Qu J, Chang LK, Tang X, Du Y, Yang X, Liu X, Han P, Xue Y. Clinical characteristics of COVID-19 and its comparison with influenza pneumonia. *Acta Clin Belg.* 2020;75(5):348-356. doi: 10.1080/17843286.2020.1798668.
40. Fukui S, Inui A, Saita M, Kobayashi D, Naito T. Comparison of the clinical parameters of patients with COVID-19 and influenza using blood test data: a retrospective cross-sectional survey. *J Int Med Res.* 2022;50(2):3000605221083751. doi: 10.1177/03000605221083751.
41. Kazancioglu S, Bastug A, Ozbay BO, Kemirtlek N, Bodur H. The role of haematological parameters in patients with COVID-19 and influenza virus infection. *Epidemiol Infect.* 2020 5;148:e272. doi: 10.1017/S095026882000271X.

42. Faust JS, Del Rio C. Assessment of Deaths From COVID-19 and From Seasonal Influenza. *JAMA Intern Med.* 2020;180(8):1045-1046. doi: 10.1001/jamainternmed.2020.2306.
43. Gu B, Yao L, Zhu X, Tang P, Chen C. Comparison of hospitalized patients with severe pneumonia caused by COVID-19 and influenza A (H7N9 and H1N1): A retrospective study from a designated hospital. *Open Med (Wars).* 2022;17(1):1965-1972. doi: 10.1515/med-2022-0610.
44. Kuang PD, Wang C, Zheng HP, Ji WB, Gao YT, Cheng JM, Ma JB, Liu YQ, Su MG, Ruan GX, Zhang MM. Comparison of the clinical and CT features between COVID-19 and H1N1 influenza pneumonia patients in Zhejiang, China. *Eur Rev Med Pharmacol Sci.* 2021;25(2):1135-1145. doi: 10.26355/eurrev_202101_24684.
45. Pawelka E, Karolyi M, Mader T, Omid S, Kelani H, Baumgartner S, Ely S, Hoepler W, Jilma B, Koenig F, Laferl H, Traugott M, Turner M, Seitz T, Wenisch C, Zoufaly A. COVID-19 is not "just another flu": a real-life comparison of severe COVID-19 and influenza in hospitalized patients in Vienna, Austria. *Infection.* 2021;49(5):907-916. doi: 10.1007/s15010-021-01610-z.
46. Zhao Y, Yu C, Ni W, Shen H, Qiu M, Zhao Y. Peripheral blood inflammatory markers in predicting prognosis in patients with COVID-19. Some differences with influenza A. *J Clin Lab Anal.* 2021;35(1):e23657. doi: 10.1002/jcla.23657.
47. Cheng Y, Zhao H, Song P, Zhang Z, Chen J, Zhou YH. Dynamic changes of lymphocyte counts in adult patients with severe pandemic H1N1 influenza A. *J Infect Public Health.* 2019;12(6):878-83. doi: 10.1016/j.jiph.2019.05.017.
48. Wang F, Nie J, Wang H, Zhao Q, Xiong Y, Deng L, Song S, Ma Z, Mo P, Zhang Y. Characteristics of Peripheral Lymphocyte Subset Alteration in COVID-19 Pneumonia. *J Infect Dis.* 2020;11;221(11):1762-1769. doi: 10.1093/infdis/jiaa150.
49. Strawn WB, Richmond RS, Ann Tallant E, Gallagher PE, Ferrario CM. Renin-angiotensin system expression in rat bone marrow haematopoietic and stromal cells. *Br J Haematol.* 2004;126(1):120-6. doi: 10.1111/j.1365-2141.2004.04998.x.
50. Shang J, Ye G, Shi K, Wan Y, Luo C, Aihara H, Geng Q, Auerbach A, Li F. Structural basis of receptor recognition by SARS-CoV-2. *Nature.* 2020;581(7807):221-224. doi: 10.1038/s41586-020-2179-y.
51. Terpos E, Ntanasis-Stathopoulos I, Elalamy I, Kastritis E, Sergentanis TN, Politou M, Psaltopoulou T, Gerotziakas G, Dimopoulos MA. Hematological findings and complications of COVID-19. *Am J Hematol.* 2020;l;95(7):834-847. doi: 10.1002/ajh.25829.
52. Gajendra S. Spectrum of hematological changes in COVID-19. *Am J Blood Res.* 2022;12(1):43-53. PMID: 35291254; PMCID: PMC8918700.
53. Zhu N, Zhang D, Wang W, Li X, Yang B, Song J, Zhao X, Huang B, Shi W, Lu R, Niu P, Zhan F, Ma X, Wang D, Xu W, Wu G, Gao GF, Tan W; China Novel Coronavirus Investigating and Research Team. A Novel Coronavirus from Patients with Pneumonia in China, 2019. *N Engl J Med.* 2020;382(8):727-733. doi: 10.1056/NEJMoa2001017.
54. Wang C, Yu H, Horby PW, Cao B, Wu P, Yang S, Gao H, Li H, Tsang TK, Liao Q, Gao Z, Ip DK, Jia H, Jiang H, Liu B, Ni MY, Dai X, Liu F, Van Kinh N, Liem NT, Hien TT, Li Y, Yang J, Wu JT, Zheng Y, Leung GM, Farrar JJ, Cowling BJ, Uyeki TM, Li L. Comparison of patients hospitalized with influenza A subtypes H7N9, H5N1, and 2009 pandemic H1N1. *Clin Infect Dis.* 2014;58(8):1095-103. doi: 10.1093/cid/ciu053.
55. Yan M, Niu W. Severe fever with thrombocytopenia syndrome in China. *Lancet Infect Dis.* 2018;18(11):1180-1181. doi: 10.1016/S1473-3099(18)30569-3.
56. Kang JG, Cho YK, Han SW, Jeon K, Choi H, Kim JH, Cho NH, Choi KS, Chae JS. Molecular and Serological Investigation of Severe Fever with Thrombocytopenia Syndrome Virus in Cats. *Vector Borne Zoonotic Dis.* 2020;20(12):916-920. doi: 10.1089/vbz.2020.2649.
57. Liu MM, Lei XY, Yu H, Zhang JZ, Yu XJ. Correlation of cytokine level with the severity of severe fever with thrombocytopenia syndrome. *Virol J.* 2017;14(1):6. doi: 10.1186/s12985-016-0677-1.
58. He W, Liu X. Significance of peripheral blood indexes in differential diagnoses of SARS-CoV-2 and New Bunja virus. *Sci Rep.* 2021; 11(1):14094. doi: 10.1038/s41598-021-93519-8.
59. Jin C, Liang M, Ning J, Gu W, Jiang H, Wu W, Zhang F, Li C, Zhang Q, Zhu H, Chen T, Han Y, Zhang W, Zhang S, Wang Q, Sun L, Liu Q, Li J, Wang T, Wei Q, Wang S, Deng Y, Qin C, Li D. Pathogenesis of emerging severe fever with thrombocytopenia syndrome virus in C57/BL6 mouse model. *Proc Natl Acad Sci U S A.* 2012;109(25):10053-8. doi: 10.1073/pnas.1120246109.

Короленко Г.С., Пісоцька Л.А. Клініко-лабораторні особливості перебігу деяких гострих вірусних інфекцій.

РЕФЕРАТ. Актуальність. Практичне значення має дослідження патогенетично зумовлених клініко-лабораторних особливостей перебігу тяжких гостреспіраторних вірусних інфекцій. **Мета.** Проведено порівняльний аналіз бази даних про особливості клінічного перебігу та лабораторних показників при деяких тяжких гострих респіраторних вірусних інфекціях з урахуванням їх провідних патогенетичних механізмів

для надання клініцистам певних рекомендацій щодо проведення їх диференційної діагностики. **Методи.** Огляд літературних джерел з баз PubMed за останні 10 років. **Результати.** Встановлено їх розбіжності, що має практичне значення. **Підсумок.** При інфекціях 2019n-CoV, сезонному грипі, грипі А, SFTSV-вірусній інфекції в тяжких випадках наявні насамперед порушення Т-клітинного імунітету, більше при 2019n-CoV. При SARS-CoV-2, порівняно з інфекцією SFTSV та грипом А, наявна гіперактивність макрофагів, що призводить до каскаду запальних та деструктивних процесів у тканинах, з нейтрофіліозом у периферичній крові, появою незрілих форм нейтрофілів та диспластичною зміною в них. При SFTS-інфекції та пташиному грипі (H7N9) в лабораторних показниках пригнічення кровотворення з лейко-, лімфо- та тромбопенією виявляється частіше, ніж при 2019-CoV, сезонному і пандемічному грипі А (H1N1).

Ключові слова: периферична кров, клініка, Covid-19, грип А, SFTSV, вірусні інфекції.