

## شاخص‌های التهابی مبتنی بر سلول‌های خون در بیماران کووید-۱۹ با درجات مختلف درگیری ریه

محمدشفیع مجددی<sup>۱</sup>، محمدرضا آرام<sup>۲</sup>، رامین شهراینی<sup>۳</sup>، ابوالفضل شکبیا<sup>۴</sup>، سعیده سادات شبیری<sup>۵</sup>

## مقاله پژوهشی

## چکیده

**مقدمه:** هدف از مطالعه‌ی حاضر، مقایسه‌ی برخی شاخص‌های التهابی در بیماران کووید-۱۹ با درجات مختلف درگیری ریه بود.**روش‌ها:** در این مطالعه‌ی توصیفی-تحلیلی، ۳۰۱ بیمار مبتلابه کووید-۱۹ که در شش ماه دوم سال ۱۴۰۰ در بیمارستان واسعی سبزواری بستری بودند، وارد مطالعه شدند. بیماران بر اساس یافته‌های سی‌تی‌اسکن و بر مبنای شدت درگیری ریه به گروه‌های خفیف، متوسط و شدید تقسیم شدند. بر اساس نتایج آزمایش شمارش سلول‌های خونی (CBC (Complete blood count، شاخص‌های نوتروفیل به لنفوسیت (NLR (Neutrophil-to-lymphocyte ratio، مونوسیت به لنفوسیت (MLR (Monocyte/lymphocyte، پلاکت به لنفوسیت (PLR (Platelet/lymphocyte و شاخص التهاب سیستمیک (SII (Systemic inflammation index) در بیماران محاسبه شد.**یافته‌ها:** بر اساس یافته‌های سی‌تی‌اسکن، درگیری خفیف، متوسط و شدید ریه به ترتیب در ۳۹، ۳۷ و ۲۴ درصد از بیماران مشاهده شد. شاخص‌های NLR، PLR و SII در بیماران با درگیری شدید ریه در مقایسه با دو گروه دیگر به طور معنی‌داری بیشتر بود ( $P < 0.05$ ). شاخص MLR در بیماران با درگیری شدید ریه در برابر بیماران با درگیری متوسط به طور معنی‌داری بالاتر بود. مرگ و میر در بیمارانی که درگیری شدید ریه داشتند به طور معنی‌داری بیشتر از بیماران با درگیری متوسط و خفیف ریه بود (به ترتیب ۴۱ درصد در مقابل ۲ و ۵ درصد) ( $P < 0.001$ ). همچنین ۱۳ درصد از بیماران فوت شدند. تفاوت معنی‌داری بین مرگ و میر و جنسیت بیماران مشاهده نشد.**نتیجه‌گیری:** بین شاخص‌های NLR، PLR، MLR و SII و شدت درگیری ریه در بیماران کووید-۱۹ ارتباط معنی‌داری وجود دارد. به طوری که میزان شاخص‌های مذکور در بیماران با درگیری شدید ریه بیشتر از درگیری متوسط و خفیف می‌باشد. این یافته‌ها، نشان از اهمیت این شاخص‌ها در تعیین پیش‌آگهی بیماران کووید-۱۹ دارد.**واژگان کلیدی:** کووید-۱۹؛ شمارش سلول‌های خونی؛ التهاب؛ لنفوسیت؛ مونوسیت؛ نوتروفیل؛ پلاکت**ارجاع:** مجددی محمدشفیع، آرام محمدرضا، شهراینی رامین، شکبیا ابوالفضل، شبیری سعیده سادات. شاخص‌های التهابی مبتنی بر سلول‌های خون در

بیماران کووید-۱۹ با درجات مختلف درگیری ریه. مجله دانشکده پزشکی اصفهان ۱۴۰۲؛ ۴۱ (۷۵۲): ۱۲۳۴-۱۲۲۶

پروتئین‌های سطحی هستند و نام خود را از روی همین ویژگی‌ها گرفته‌اند. خانواده‌ی کروناویروس‌ها از نظر ژنوتایپی و سرولوژی به چهار جنس آلفا، بتا، گاما و دلتا تقسیم‌بندی می‌شوند. تقریباً ۳۰ نوع کروناویروس در انسان، پستانداران و پرندگان شناسایی شده است. کرونا ویروس‌های انسانی توسط جنس آلفا و بتا ایجاد می‌شوند (۵). توزیع گیرنده‌ی ویروس در سلول‌های میزبان می‌تواند مکانیسم‌های بیماری‌زا، تظاهرات بالینی و مسیرهای انتقال

## مقدمه

در ششم ژانویه ۲۰۲۰، ویروس جدیدی از خانواده‌ی کرونا ویروس بنام SARS-CoV-2 معرفی و بیماری ایجاد شده توسط آن کووید-۱۹ (COVID-19) نامگذاری شد (۱، ۲). این ویروس همانند سایر کرونا ویروس‌ها نظیر SARS و MERS باعث سندرم دیسترس تنفسی حاد می‌شود (۳، ۴). کرونا ویروس‌ها متعلق به خانواده کروناویریده می‌باشند. این ویروس‌ها دارای دو نوع مختلف از

۱- دانشیار، گروه ایمنولوژی، دانشکده‌ی پزشکی، دانشگاه علوم پزشکی سبزواری، سبزواری، ایران

۲- دانشجوی پزشکی، کمیته‌ی تحقیقات دانشجویی، دانشگاه علوم پزشکی سبزواری، سبزواری، ایران

۳- استادیار، گروه رادیولوژی، دانشکده‌ی پزشکی و مرکز تحقیقات سالمندی، دانشگاه علوم پزشکی سبزواری، سبزواری، ایران

۴- استادیار، گروه داخلی، دانشکده‌ی پزشکی و مرکز تحقیقات لیشمانيوز، دانشگاه علوم پزشکی سبزواری، سبزواری، ایران

۵- استادیار، مرکز تحقیقات سلولی و مولکولی، دانشگاه علوم پزشکی سبزواری، سبزواری، ایران

نویسنده‌ی مسؤول: ابوالفضل شکبیا: استادیار، گروه داخلی، دانشکده‌ی پزشکی و مرکز تحقیقات لیشمانيوز، دانشگاه علوم پزشکی سبزواری، سبزواری، ایران

Email: abolfazlshakiba1360@gmail.com

بیماران مبتلا به کووید-۱۹ که در شش ماه دوم سال ۱۴۰۰ به دلیل درگیری ریه در مرکز آموزشی درمانی واسعی سبزواری بستری شده بودند، انجام شد. معیارهای خروج افراد از این مطالعه، نقص پرونده‌ی بیمار، ابتلا به بیماری نقص ایمنی اکتسابی (ایدز)، تزریق انواع کورتون‌ها در هنگام بستری در بیمارستان و ابتلا به سرطان‌های هماتولوژیک بود. پروتکل این مطالعه توسط کمیته‌ی اخلاق در پژوهش دانشگاه علوم پزشکی سبزواری مورد تأیید قرار گرفته است. (IR.MEDSAB.REC.1399.001)

**تعیین شدت درگیری ریه:** در این مطالعه، پس از اخذ رضایت‌نامه‌ی کتبی، همه‌ی بیماران مبتلا به کووید-۱۹ که در شش ماه دوم سال ۱۴۰۰ در بیمارستان واسعی بستری شده بودند بر اساس یافته‌های سی‌تی‌اسکن ریه به گروه‌های مختلف خفیف، متوسط و شدید از نظر شدت درگیری ریه تقسیم شدند. بدین منظور، از روش امتیاز کل شدت درگیری (TSS (Total severity score کووید-۱۹ استفاده شد. این روش توسط Li و همکاران ارائه شده و در مجله‌ی «رادیولوژی اروپایی» در مارس ۲۰۲۰ منتشر شده است (۱۲). هدف اصلی آن، بررسی رابطه‌ی بین تظاهرات تصویربرداری و طبقه‌بندی بالینی کووید-۱۹ می‌باشد. در این روش هر یک از پنج لوب دو ریه را از نظر وجود ناهنجاری‌های التهابی و انواع و شدت کدورت‌ها ارزیابی می‌کنند. به هر لوب بسته به درصد درگیری می‌توان ۰ تا ۴ امتیاز داد: ۰ (درصد)، ۱ (۰-۲۵ درصد)، ۲ (۲۶-۵۰ درصد)، ۳ (۵۱-۷۵ درصد)، یا ۴ (۷۶-۱۰۰ درصد). سپس نمره‌ی کل شدت TSS از میانگین امتیازهای پنج لوب به دست می‌آید و درگیری (۳۴-۰ درصد) به عنوان درگیری خفیف، درگیری متوسط (۳۵-۶۷ درصد) و درگیری شدید (۶۸-۱۰۰ درصد) در نظر گرفته می‌شود. روش TSS برای شناسایی درگیری شدید ریه‌ها در کووید-۱۹، دارای حساسیت ۸۲/۶ درصد و ویژگی ۱۰۰ درصد می‌باشد. این قسمت از کار توسط متخصص رادیولوژی که از نتایج تست شمارش و افتراق کامل سلول‌های خونی (CBC-diff) کاملاً بی‌اطلاع بود، انجام گرفت.

**محاسبه‌ی شاخص‌های التهابی:** با استفاده از نتایج آزمایش CBC-diff بیماران، شاخص‌های التهابی NLR، MLR، PLR و SII در بیماران به صورت زیر محاسبه شد:

NLR: عدد حاصل از تقسیم تعداد نوتروفیل‌ها بر تعداد لنفوسیت‌ها  
MLR: عدد حاصل از تقسیم تعداد مونوسیت‌ها بر تعداد لنفوسیت‌ها  
PLR: عدد حاصل از تقسیم تعداد پلاکت‌ها بر تعداد لنفوسیت‌ها  
SII: حاصل ضرب تعداد نوتروفیل در پلاکت تقسیم بر تعداد لنفوسیت  
همچنین سی‌تی‌اسکن بیماران و CBC آن‌ها قبل از مداخلات درمانی تهیه شد.

SARS-CoV-2 را توضیح دهد. آنزیم تبدیل‌کننده‌ی آنزیماتاسین ۲ (ACE2) به عنوان گیرنده‌ی برای این ویروس مطرح شده است. بیان فراگیر ACE2 در سلول‌های مختلف، مانند سلول‌های آئولوی نوع ۲ (AT2) ریه، بخش فوقانی مری، سلول‌های اپی‌تلیال و اندوسیت‌های جذبی ایلئوم و روده بزرگ ممکن است در عفونت چند بافتی SARS-CoV-2 نقش داشته باشد. بنابراین، در کنار تماس تنفسی، انتقال مدفوع-دهانی یک مسیر بالقوه برای عفونت با ویروس مذکور است (۶، ۷).

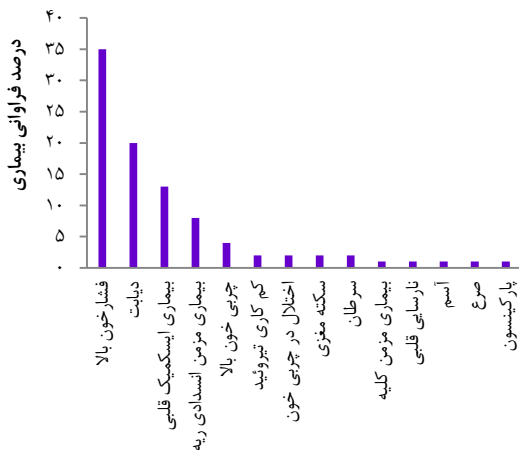
روش‌های آزمایش‌های مرسوم تشخیصی، مانند سنجش آنتی‌بادی‌های ضد ویروس یا آنتی‌ژن‌های ویروس، از نظر بالینی توسعه یافته و مورد استفاده قرار گرفته است. بعلاوه، تشخیص عفونت معمولاً با اسکن‌های توموگرافی کامپیوتری قفسه سینه (CT) و واکنش زنجیره‌ای پلیمرز کمی (RT-qPCR) تأیید می‌شود (۲، ۴). همچنین، RT-PCR و سنجش‌های مبتنی بر ریز آرایه ممکن است در پایش اقدامات اپیدمیولوژیک، همراه با انجام اقدامات پیشگیرانه مؤثر باشد. در این راستا، اسیدهای نوکلئیک SARS-CoV-2 در نمونه‌هایی از جمله سوآب‌های نازوفارنکس، خلط، ترشحات دستگاه تنفسی تحتانی، خون و مدفوع قابل تشخیص است (۸، ۹).

بر اساس مقالات منتشر شده، یافته‌های رادیولوژیکی شایع بیماری کووید-۱۹، تخریب واضح پارانشیم ریه همراه با التهاب و سفت‌شدگی بافت ریه می‌باشد (۱۰). سلول‌های مختلف ایمنی، نظیر لنفوسیت‌ها، نوتروفیل‌ها و مونوسیت‌ها به منظور ایجاد پاسخ در برابر این ویروس وارد بافت ریه می‌شوند. با این حال ارتشاح زیاد سلول‌های ایمنی به بافت ریه می‌تواند ضمن آسیب به پارانشیم ریه، باعث اختلال در عملکرد تنفسی و در نهایت هایپوکسی و مرگ شود. در پنومونی ناشی از SARS-CoV-1 در سال ۲۰۰۳ از گلوکوکورتیکوئیدها به طور وسیعی در کنترل پاسخ‌های التهابی آسیب‌رسان در مبتلایان استفاده شد (۱۱). این تجربه بیانگر این واقعیت است که کنترل کردن پاسخ‌های التهابی آسیب‌رسان در بیماران مبتلا به کووید-۱۹ نیز احتمالاً بتواند از شدت درگیری ریه و مرگ و میر ناشی از آن بکاهد. از این‌رو، این مطالعه با هدف بررسی مقایسه‌ای شاخص‌های التهابی نوتروفیل به لنفوسیت (NLR (Neutrophil-to-lymphocyte ratio)، مونوسیت به لنفوسیت (MLR (Monocyte/lymphocyte)، پلاکت به لنفوسیت (PLR (Platelet/lymphocyte) و شاخص ایمنی التهاب سیستمیک (SII (Systemic inflammation index) در بیماران کووید-۱۹ با درجات مختلف درگیری ریه انجام شد.

## روش‌ها

این مطالعه‌ی مقطعی که از نوع توصیفی-تحلیلی می‌باشد، در همه‌ی

در میان بیماران مورد مطالعه، ۱۶۷ نفر (۵۵/۵ درصد) به بیماری‌های زمینه‌ای مبتلا بودند. شایع‌ترین بیماری زمینه‌ای در بین آن‌ها شامل فشارخون بالا (۳۵ درصد)، دیابت (۲۰ درصد)، بیماری ایسکمیک قلبی (۱۳ درصد) و بیماری مزمن انسدادی ریه (۸ درصد) بود (شکل ۱).



شکل ۱. درصد فراوانی بیماری‌های زمینه‌ای در بیماران مبتلا به کووید-۱۹ با درگیری ریه

**مقایسه‌ی ویژگی‌های دموگرافیک و بالینی بیماران مبتلا به کووید-۱۹ با درگیری متفاوت ریه:** بر اساس نتایجی که در جدول ۲ ارائه شده است، میانگین سن ( $P < ۰/۰۰۱$ )، سابقه‌ی بیماری‌های زمینه‌ای ( $P = ۰/۰۱$ )، داشتن دیابت ( $P < ۰/۰۰۱$ ) و فشارخون بالا ( $P = ۰/۰۱$ ) و مرگ و میر ( $P < ۰/۰۰۱$ ) از جمله متغیرهایی بودند که بین سه گروه بیماران با درگیری خفیف، متوسط و شدید ریه تفاوت معنی‌داری داشتند. میانگین سن در بیماران با درگیری شدید ریه نسبت به بیمارانی که درگیری خفیف یا متوسط ریه داشتند، به طور معنی‌داری بیشتر بود ( $P < ۰/۰۰۱$ ). هر چند در گروه بیماران با درگیری متوسط ریه میانگین سنی بیشتر از بیماران با درگیری خفیف ریه بود اما این اختلاف از نظر آماری معنی‌دار نبود ( $P = ۰/۱۵$ ). حدود ۳۰ درصد از بیمارانی که درگیری ریوی خفیف و متوسط داشتند، مبتلا به فشارخون بالا بودند. در حالی که ۴۸ درصد از بیماران با درگیری ریوی شدید سابقه‌ی فشارخون بالا داشتند. به علاوه، اختلاف آماری معنی‌داری بین ابتلا به فشارخون بالا و درگیری ریه وجود داشت ( $P = ۰/۰۲$ ). بر اساس این نتایج، ابتلاء به فشارخون بالا در بیمارانی که درگیری شدید ریه پیدا کردند به طور قابل ملاحظه‌ای بیشتر از بیمارانی بود که درگیری خفیف ( $P = ۰/۰۲$ ) و متوسط ریه داشتند ( $P = ۰/۰۱$ ).

با توجه به غیر نرمال بودن توزیع داده‌ها، متغیرهای کمی به صورت میانه (صدک ۲۵-صدک ۷۵) ارائه شده و متغیرهای کیفی بر حسب تعداد (درصد) گزارش شدند. جهت مقایسه‌ی مقادیر بین دو گروه برای داده‌های کمی از آزمون آماری Kruskal-Wallis و برای داده‌های کیفی از آزمون آماری Chi-square استفاده شد. برای مقایسه‌ی گروه‌ها به صورت دوتایی از آزمون Mann-Whitney استفاده شد. همچنین، میانگین شاخص‌های التهابی بیماران کووید-۱۹ با درگیری متفاوت ریه با استفاده از آزمون آماری Kruskal-Wallis با یکدیگر مقایسه شدند. نتایج در نرم‌افزار SPSS نسخه‌ی ۱۶ (version 16, SPSS Inc., Chicago, IL) تجزیه و تحلیل گردید. در تمام موارد، P کمتر از ۰/۰۵ به عنوان سطح معنی‌داری در نظر گرفته شد.

### یافته‌ها

**خصوصیات دموگرافیک و بالینی بیماران:** در مطالعه‌ی حاضر، ۳۰۱ نفر از بیماران مبتلا به کووید-۱۹ (۴۱/۸۶ درصد زن و ۵۸/۱۴ درصد مرد) که به دلیل درگیری ریه در بیمارستان بستری شده بودند، انتخاب و وارد مطالعه شدند. میانگین سنی بیماران شرکت‌کننده در مطالعه  $۱۷/۹۵ \pm ۵۹/۳۲$  با محدوده‌ی سنی (۱۶ تا ۹۵) سال بود. اطلاعات مربوط به ویژگی‌های دموگرافیک و بالینی بیماران مورد مطالعه در جدول ۱ آمده است.

جدول ۱. ویژگی‌های دموگرافیک و بالینی بیماران مورد مطالعه

متغیر	تعداد (درصد)	
سن	< ۲۰	۶ (۲)
	۲۱-۳۰ سال	۱۳ (۴)
	۳۱-۴۰	۳۴ (۱۱)
	۴۱-۵۰	۳۸ (۱۳)
	۵۱-۶۰	۵۶ (۱۹)
	> ۶۰	۱۵۴ (۵۱)
	جنس	زن
مرد		۱۷۵ (۵۸)
بیماری زمینه‌ای	بله	۱۶۷ (۵۵/۵)
	خیر	۱۳۴ (۴۴/۵)
سابقه‌ی مصرف داروهای سرکوبگر ایمنی	بله	۴ (۱)
	خیر	۲۹۷ (۹۹)
شدت درگیری ریه	خفیف	۱۱۷ (۳۹)
	متوسط	۱۱۱ (۳۷)
	شدید	۷۳ (۲۴)
	مرگ و میر	۳۸ (۱۳)
	خیر	۲۶۳ (۸۷)

جدول ۲. مقایسه‌ی خصوصیات دموگرافیک و بالینی در سه گروه از بیماران مبتلا به کووید-۱۹ (بر اساس درجات درگیری ریه)

P	درگیری ریه			متغیر
	شدید N = ۷۳	متوسط N = ۱۱۱	خفیف N = ۱۱۷	
<۰/۰۰۱	۶۹ (۵۸-۸۲/۵)	۶۰ (۴۷/۷۵-۶۸)	۵۶ (۳۹-۶۷)	سن (سال)
	۳۰ (۴۱/۱)	۵۰ (۴۵)	۴۶ (۳۹/۳)	جنس
۰/۶۷	۴۳ (۵۸/۹)	۶۱ (۵۵)	۷۱ (۶۰/۷)	فراوانی (درصد)
	۵۱ (۶۹/۹)	۵۸ (۵۲/۳)	۵۸ (۴۹/۶)	بیماری زمینه‌ای
۰/۰۱	۲۲ (۳۰/۱)	۵۳ (۴۷/۷)	۵۹ (۵۰/۴)	فراوانی (درصد)
	۲۱ (۲۸/۸)	۲۹ (۲۶/۱)	۱۰ (۸/۵)	سابقه‌ی بیماری دیابت
<۰/۰۰۱	۵۲ (۷۱/۲)	۸۲ (۷۳/۹)	۱۰۷ (۹۱/۵)	فراوانی (درصد)
	۳۵ (۴۷/۹)	۳۳ (۲۹/۷)	۳۶ (۳۰/۸)	فشارخون بالا
۰/۰۲	۳۸ (۵۲/۱)	۷۸ (۷۰/۳)	۸۱ (۶۹/۲)	فراوانی (درصد)
	۲ (۲/۷)	۰ (۰)	۲ (۱/۷)	سابقه مصرف داروهای سرکوبگر ایمنی
۰/۲۵	۷۱ (۹۷/۳)	۱۱۱ (۱۰۰)	۱۱۵ (۹۸/۳)	فراوانی (درصد)
	۳۰ (۴۱/۱)	۶ (۵/۴)	۲ (۱/۷)	مرگ و میر
<۰/۰۰۱	۴۳ (۵۸/۹)	۱۰۵ (۹۴/۶)	۱۱۵ (۹۸/۳)	فراوانی (درصد)

ریه در مقایسه با دو گروه دیگر به طور معنی‌داری بیشتر بود ( $P < ۰/۰۰۱$ ). اما اختلاف تعداد نوتروفیل‌ها بین دو گروه بیماران با درجه خفیف و متوسط درگیری ریه معنی‌دار نبود ( $P = ۰/۲۹$ ).

تعداد لنفوسیت‌ها در بیماران با درگیری شدید ریه در مقایسه با دو گروه دیگر به طور معنی‌داری کمتر بود ( $P < ۰/۰۱$ ). در بیماران با درگیری متوسط ریه اگر چه میزان لنفوسیت کمتر از بیماران با درگیری خفیف ریه بود، اما این اختلاف از نظر آماری معنی‌دار نبود ( $P = ۰/۱۹$ ).

**مقایسه‌ی شاخص‌های التهابی در میان بیماران مبتلا به کووید-۱۹ با درجات مختلف درگیری ریه:** یافته‌های مطالعه‌ی حاضر نشان داد اختلاف آماری معنی‌دار در تمام شاخص‌های التهابی بررسی شده بین سه گروه بیماران مبتلا به کووید-۱۹ با شدت‌های متفاوت درگیری ریه وجود دارد (جدول ۳).

سابقه‌ی بیماری دیابت تنها در ۸/۵ درصد از بیمارانی که درگیری خفیف ریه داشتند، گزارش شد. در حالی که به ترتیب ۲۶ و ۲۹ درصد از بیماران با درگیری متوسط و شدید ریه مبتلا به دیابت بودند. آنالیز داده‌ها نشان داد که ابتلا به دیابت در بیماران با درگیری خفیف ریه به طور معنی‌داری کمتر از بیماران با درگیری متوسط ( $P = ۰/۰۰۱$ ) و شدید ( $P < ۰/۰۰۱$ ) بود.

**مقایسه‌ی شاخص‌های هماتولوژیک در میان بیماران مبتلا به کووید-۱۹ با درگیری متفاوت ریه:** همان طور که در جدول ۳ نمایش داده شده است، اختلاف آماری معنی‌داری در میزان شاخص‌های هماتولوژیک نوتروفیل ( $P < ۰/۰۰۱$ )، مونوسیت ( $P = ۰/۰۳$ ) و لنفوسیت ( $P < ۰/۰۰۱$ ) بین سه گروه از بیماران مبتلا به کووید-۱۹ بر اساس درجات مختلف درگیری ریه وجود داشت. میزان پلاکت در بین بیماران سه گروه تغییر معنی‌داری نداشت ( $P = ۰/۲۴$ ). نتایج نشان داد که تعداد نوتروفیل‌ها در بیماران با درگیری شدید

جدول ۳. مقایسه‌ی شاخص‌های هماتولوژیک در سه گروه از بیماران مبتلا به کووید-۱۹ (بر اساس درجات درگیری ریه)

P	درگیری ریه			* متغیر
	شدید n = ۷۳	متوسط n = ۱۱۱	خفیف n = ۱۱۷	
<۰/۰۰۱	۷۷۴۰ (۴۴۸۷-۱۱۱۱۵)	۴۶۷۵ (۳۲۸۰-۶۹۹۲)	۵۰۴۰ (۳۶۵۸-۶۷۹۳)	نوتروفیل
۰/۰۳	۱۰۸ (۲۴-۱۵۳)	۸۰ (۴۵-۱۱۲)	۱۰۰ (۵۳-۱۴۴)	مونوسیت
<۰/۰۰۱	۸۱۶ (۴۸۵-۱۲۶۲)	۱۰۱۵ (۶۸۹-۱۶۷۲)	۱۱۴۴ (۷۹۴-۱۷۰۰)	لنفوسیت
۰/۲۴	۲۰۷۰۰۰ (۱۴۷۵۰۰-۲۵۸۰۰۰)	۱۹۶۰۰۰ (۱۶۳۰۰۰-۲۴۷۰۰۰)	۱۸۰۰۰۰ (۱۵۶۰۰۰-۲۳۰۵۰۰)	پلاکت

\* داده‌ها به صورت میانه (صدک ۲۵ - صدک ۷۵) نمایش داده شده‌اند.

جدول ۴. مقایسه‌ی شاخص‌های التهابی در سه گروه از بیماران مبتلا به کووید-۱۹ (بر اساس درجات درگیری ریه)

متغیر	شدت درگیری ریه		
	شدید n = ۷۳	متوسط n = ۱۱۱	خفیف n = ۱۱۷
نسبت نوتروفیل به لنفوسیت (NLR)	۸/۸۰ (۶/۰۴ - ۱۵/۰۸)	۴/۷۶ (۲/۸۰ - ۷/۷۳)	۴/۴۴ (۲/۶۷ - ۷/۱۲)
نسبت پلاکت به لنفوسیت (PLR)	۲۴۰/۸۲ (۱۵۶/۷۴ - ۳۶۷/۴۱)	۱۸۰/۷۸ (۱۲۵/۴۱ - ۲۹۷/۱۳)	۱۶۰ (۱۱۲/۶۲ - ۲۳۶/۱۰)
نسبت مونوسیت به لنفوسیت (MLR)	۰/۱۰ (۰/۰۳ - ۰/۲۱)	۰/۰۷ (۰/۰۳ - ۰/۱۲)	۰/۰۹ (۰/۰۴ - ۰/۱۲)
شاخص التهاب سیستمیک (SII)	۱۸۶۴۳۰۷ (۹۱۵۵۹۶ - ۳۲۹۷۲۹۲)	۱۰۱۸۶۶۷ (۴۵۵۵۲۰ - ۱۶۵۷۳۳۳)	۷۹۵۰۰۰ (۴۷۶۰۳۸ - ۱۵۰۰۸۱۵)

°: داده‌ها به صورت میانه (صدک ۲۵ - صدک ۷۵) نمایش داده شده‌اند.

NLR: Neutrophil to lymphocyte ratio; PLR: Platelet to lymphocyte ratio; MLR: Monocyte to lymphocyte ratio; SII: Systemic inflammatory index

همچنین در بیماران مبتلا به کووید-۱۹ با درجات مختلف درگیری ریه بین مرگ و میر و جنسیت ارتباط آماری معنی‌داری مشاهده نشد ( $P > ۰/۰۵$ ).

### بحث

این مطالعه با هدف بررسی مقایسه‌ای شاخص‌های التهابی NLR، MLR، PLR و SII در بیماران کووید-۱۹ با درجات مختلف درگیری ریه انجام شد. بر اساس نتایج حاصله، ارتباط معنی‌داری بین شاخص‌های NLR، PLR، MLR و SII و شدت درگیری ریه وجود داشت. به این صورت که میزان شاخص‌های مذکور در بیماران با درگیری شدید ریه به طور قابل ملاحظه‌ای بیشتر از بیماران با درگیری متوسط و خفیف ریه بود.

در شاخص‌های هماتولوژیک، تعداد نوتروفیل‌ها در بیماران با درگیری شدید ریه در مقایسه با دو گروه دیگر به طور معنی‌داری بیشتر بود که همسو با نتایج مطالعه‌ی Shi و همکاران می‌باشد (۱۳). این موضوع با توجه به پاتوفیزیولوژی کووید-۱۹ شدید که با تغییر فراوانی، فوتیپ و عملکرد نوتروفیل‌ها مشخص می‌شود قابل توجه است. پس از عفونت SARS-CoV-2، تعداد زیادی نوتروفیل در اپیتلیوم نازوفارنکس و سپس در قسمت‌های دورتر ریه مشاهده شده است (۱۴، ۱۵). همچنین، افزایش تعداد نوتروفیل‌ها در خون به عنوان یکی از ویژگی‌های کووید-۱۹ مشخص گردید (۱۶-۱۸).

تعداد مونوسیت‌ها تنها در بیماران با درگیری متوسط ریه در مقایسه با گروه بیماران با درگیری خفیف ریه به طور معنی‌داری کمتر بود. نتایج مشابه این مورد در مطالعات دیگری نیز گزارش شده است (۱۹، ۲۰). مطالعات جدید در مورد پاتوژن SARS-CoV-2 به ارتشاح مونوسیت‌های پیش‌التهابی طی ریزش ویروس در فاز عفونی، به عنوان واسطه‌های کلیدی پاسخ التهابی بیش از حد اشاره می‌کنند و همچنین عمدتاً در مرحله‌ی التهابی موارد شدید مانند آنچه که طوفان سیتوکاینی نامیده می‌شود، نقش دارند. در طول عفونت

نتایج نشان داد که NLR در بیماران با درگیری شدید ریه در مقایسه با بیماران با درگیری ریوی خفیف و متوسط به طور معنی‌داری بیشتر بود ( $P < ۰/۰۰۱$ ). اما اختلاف آن میان بیماران با درجه‌ی خفیف و متوسط درگیری ریه معنی‌دار نبود ( $P = ۰/۵۸$ ).

همچنین، PLR در بیماران با درگیری شدید ریه در مقایسه با بیماران با درگیری خفیف ( $P < ۰/۰۰۱$ ) و متوسط ریه ( $P = ۰/۰۱$ ) به طور معنی‌داری بیشتر بود. اما اختلاف میزان آن بین دو گروه بیمار با درجه خفیف و متوسط درگیری ریه معنی‌دار نبود ( $P = ۰/۰۷$ ). به علاوه، MLR در بیماران با درگیری شدید ریه در مقایسه با بیماران با درگیری متوسط ریه به طور معنی‌داری بیشتر بود ( $P = ۰/۰۱$ ). اما اختلاف آن در سایر گروه‌ها معنی‌دار نبود ( $P > ۰/۰۵$ ).

همچنین، SII در بیماران با درگیری شدید ریه در مقایسه با دو گروه دیگر به طور معنی‌داری بیشتر بود ( $P < ۰/۰۰۱$ ), اما اختلاف میزان آن بین بیماران با درجه خفیف و متوسط درگیری ریه معنی‌دار نبود ( $P = ۰/۳۵$ ).

**میزان مرگ و میر در بیماران کووید-۱۹ با درجات مختلف درگیری ریه بر حسب جنسیت:** بر اساس نتایج این مطالعه، ۳۸ نفر (۱۳ درصد) از بیماران مبتلا به کووید-۱۹ فوت شده بودند که از این تعداد ۲۱ نفر مرد (۵۵ درصد) و ۱۷ نفر زن (۴۵ درصد) بودند. اختلاف آماری معنی‌داری بین مرگ و میر و جنسیت بیماران مشاهده نشد ( $P = ۰/۷۳$ ).

همچنین، حدود ۲ درصد از بیمارانی که درگیری ریوی خفیف و ۵ درصد از بیمارانی که درگیری متوسط داشتند، فوت شدند. در حالی که، میزان مرگ و میر در بیماران با درگیری ریوی شدید ۴۱ درصد بود. آنالیز داده‌ها نشان داد که اختلاف آماری معنی‌داری بین مرگ و میر و درگیری ریه وجود دارد ( $P < ۰/۰۰۱$ ). بر اساس این نتایج مرگ و میر در بیمارانی که درگیری شدید ریه داشتند به طور قابل ملاحظه‌ای بیشتر از بیمارانی بود که درگیری خفیف ( $P < ۰/۰۰۱$ ) و متوسط ریه داشتند ( $P < ۰/۰۰۱$ ).

مطالعه‌ی مقطعی مشاهده شد که NLR، PLR و ائوزینوفیل‌ها با یافته‌های CT اسکن و درگیری شدید همبستگی مثبت داشت (۳۳). همچنین، NLR و PLR در چندین مطالعه به عنوان یک فاکتور پیش‌آگهی مفید برای شدت کووید-۱۹ گزارش شده است (۳۴-۳۶). امتیاز SII، نشانگر تشخیصی خوبی برای بیماران کووید-۱۹ می‌باشد و دارای حساسیت ۷۴/۹ درصد و ویژگی ۶۸/۹ درصد است (۳۷). بر مبنای مطالعات مختلف و نتایج مطالعه‌ی حاضر می‌توان گفت که مقادیر NLR و SII به طور قابل توجهی با افزایش مرگ و میر در بیماران SARS-CoV-2 مرتبط است.

اختلاف آماری معنی‌داری بین مرگ و میر و جنسیت بیماران مشاهده نشد. این یافته با نتایج مطالعاتی که در آن مرگ و میر مردان بیشتر از زنان بود در تضاد است (۳۸، ۳۹). این اختلاف می‌تواند در زمینه‌ی تفاوت جغرافیایی و سایر فاکتورهای مؤثر بر مرگ و میر بیماران مبتلا به کووید-۱۹ باشد. علاوه، در مطالعه‌ی ما ۵۵/۵ درصد افراد به بیماری‌های زمینه‌ای مبتلا بودند. شایع‌ترین بیماری‌های زمینه‌ای به ترتیب فشارخون بالا، دیابت، بیماری ایسکمیک قلبی و بیماری مزمن انسدادی ریه بود. میانگین سن بیماران با درگیری شدید ریه نسبت به سایر بیماران که درگیری خفیف یا متوسط داشتند، به طور معنی‌داری بیشتر بود. این یافته با نتایج دو مطالعه‌ی مستقل (۴۰، ۴۱) همسو بود. در بیمارانی که درگیری شدید ریه داشتند ابتلا به فشارخون بالا به طور قابل ملاحظه و معنی‌داری بیشتر از سایر بیماران بود. همچنین در بیماران با درگیری خفیف ریه ابتلا به دیابت به طور معنی‌داری کمتر از سایر بیماران بود. این بیماری‌ها با توجه به شرایطی که برای سیستم ایمنی بدن ایجاد می‌کنند و به واسطه‌ی آسیب‌های مزمن بر ارگان‌های متعدد زمینه‌ساز شدت کووید-۱۹ می‌گردند. این موضوع در مطالعات دیگری نیز تأیید شده است (۴۱، ۴۲).

### نتیجه‌گیری

به طور خلاصه، ارتباط معنی‌داری بین شاخص‌های NLR، PLR، MLR و SII و شدت درگیری ریه در بیماران مبتلا به کووید-۱۹ وجود دارد. به این صورت که میزان شاخص‌های مذکور در بیماران با درگیری شدید ریه بیشتر از بیماران با درگیری متوسط و خفیف ریه می‌باشد. این موضوع اهمیت این شاخص‌ها را در تعیین پیش‌آگهی کووید-۱۹ نشان می‌دهد.

### تشکر و قدردانی

این مقاله بر اساس پایان‌نامه‌ی دانشجویی پزشکی مورد تأیید دانشگاه علوم پزشکی سبزوار می‌باشد. لذا، نویسندگان از معاونت تحقیقات و فناوری دانشگاه علوم پزشکی سبزوار بابت حمایت مالی کمال تشکر را دارند.

SARS-CoV-2، تغییرات فیزیوپاتولوژیک مرتبط با التهاب در مونسیت‌های خون محیطی وجود دارد که نشان می‌دهد فعال شدن بیش از حد مونسیت-ماکروفاژ ممکن است منجر به نارسایی تنفسی بعدی در موارد شدید شود که با پیش‌آگهی بیماران مبتلا به کووید-۱۹ مرتبط است (۲۱). در مطالعه‌ی حاضر، تعداد لنفوسیت‌ها در بیماران با درگیری شدید ریه در مقایسه با دو گروه دیگر به طور معنی‌داری کمتر بود.

علاوه بر این، اختلاف آماری معنی‌داری در میزان تمام شاخص‌های التهابی بررسی شده بین سه گروه از بیماران مبتلا به کووید-۱۹ با درجات مختلف درگیری ریه وجود داشت. میزان شاخص NLR، PLR و التهاب سیستمیک در بیماران با درگیری شدید ریه در مقایسه با دو گروه دیگر به طور معنی‌داری بیشتر بود. همچنین، میزان شاخص MLR در بیماران با درگیری شدید ریه در مقایسه با گروه درگیری متوسط ریه به طور معنی‌داری بیشتر بود. گزارشات مشابه و همسو با این یافته‌ها در مطالعات قبلی، مهر تأییدی بر یافته‌های مطالعه‌ی ما می‌باشند. از آن جمله می‌توان به مطالعه‌ی اشاره کرد که NLR، PLR و SII در بیماران کووید-۱۹ به طور قابل توجهی افزایش یافته بود (۲۲). این داده‌ها با یافته‌های مطالعه‌ی Seyit و همکاران نیز مطابقت داشت که دریافتند نسبت NLR و PLR در بیماران مبتلا به کووید-۱۹ در مقایسه با هم‌تایان غیر آلوده به طور قابل توجهی افزایش یافته‌است (۲۳).

به طور مشابه، بر اساس یک مطالعه‌ی مقایسه‌ای بین بیماران آلوده و غیر آلوده در چین، NLR، MLR و PLR ارزش تشخیصی بالایی برای بیماران کووید-۱۹ دارند (۲۴). علاوه بر این، بسیاری از مطالعات منتشر شده نقش مهم NLR را در تشخیص بیماران کووید-۱۹ نشان داده (۲۵، ۲۶) و ارتباط NLR با شدت عفونت کووید-۱۹ را گزارش کرده‌اند (۲۷-۳۰). علاوه بر این، NLR می‌تواند به عنوان یک نشانگر مناسب جهت غربالگری بیماران هنگام پذیرش در بیمارستان استفاده شود (۲۷).

از سوی دیگر، NLR با توجه به شدت بیماری متفاوت است، اما بین بیماران کووید-۱۹ و افراد سالم تفاوتی ندارد (۳۰). در این راستا، در مطالعه‌ی گزارش شد که مقادیر افزایش یافته‌ی NLR و شاخص التهاب (SII) به ترتیب در ۹۴/۵ درصد و ۸۹/۲ درصد از بیماران کووید-۱۹ هنگام تشخیص شناسایی شد (۳۱). بنابراین، NLR و SII حتی می‌توانند در تشخیص کووید-۱۹ استفاده شوند (۳۲). شاخص SII به تنهایی یک نشانگر التهابی مناسب جهت تشخیص کووید-۱۹، تعیین پیش‌آگهی بیماران و تعیین نیاز به بستری در ICU می‌باشد. به علاوه، مطالعاتی نشان دادند که درگیری ریه‌ها با NLR مرتبط است و NLR با ویژگی‌های CT ارتباط مثبت دارد. همچنین، در یک



## References

- World Health Organization. Novel coronavirus-China. [Online]. [cited 2020 Jan 12]; Available from: URL: <https://www.who.int/emergencies/disease-outbreak-news/item/2020-DON233>
- Fouladseresht H, Doroudchi M, Rokhtabnak N, Abdollahimzadehfard H, Roudgari A, Sabetian G, et al. Predictive monitoring and therapeutic immune biomarkers in the management of clinical complications of COVID-19. *Cytokine Growth Factor Rev* 2021; 58: 32-48.
- Graham RL, Donaldson EF, Baric RS. A decade after SARS: strategies for controlling emerging coronaviruses. *Nat Rev Microbiol* 2013; 11(12): 836-48.
- Fouladseresht H, Ghamar Talepoor A, Eskandari N, Norouzian M, Ghezlbash B, Beyranvand MR, et al. Potential immune indicators for predicting the prognosis of COVID-19 and trauma: Similarities and disparities. *Front Immunol* 2022; 12: 785946.
- Chen Y, Liu Q, Guo D. Emerging coronaviruses: genome structure, replication, and pathogenesis. *J Med Virol* 2020; 92(4): 418-23.
- Wang C, Horby PW, Hayden FG, Gao GF. A novel coronavirus outbreak of global health concern. *Lancet* 2020; 395(10223): 470-3.
- Zhao Y, Zhao Z, Wang Y, Zhou Y, Ma Y, Zuo W. Single-Cell RNA Expression Profiling of ACE2, the Receptor of SARS-CoV-2. *Am J Respir Crit Care Med* 2020; 202(5): 756-9.
- Emery SL, Erdman DD, Bowen MD, Newton BR, Winchell JM, Meyer RF, et al. Real-time reverse transcription-polymerase chain reaction assay for SARS-associated coronavirus. *Emerg Infect Dis* 2004; 10(2): 311-6.
- Gaunt ER, Hardie A, Claas EC, Simmonds P, Templeton KE. Epidemiology and clinical presentations of the four human coronaviruses 229E, HKU1, NL63, and OC43 detected over 3 years using a novel multiplex real-time PCR method. *J Clin Microbiol* 2010; 48(8): 2940-7.
- Pan F, Ye T, Sun P, Gui S, Liang B, Li L, et al. Time course of lung changes at chest CT during recovery from coronavirus disease 2019 (COVID-19). *Radiology* 2020; 295(3): 715-21.
- Li G, Fan Y, Lai Y, Han T, Li Z, Zhou P, et al. Coronavirus infections and immune responses. *J Med Virol* 2020; 92(4): 424-32.
- Li K, Fang Y, Li W, Pan C, Qin P, Zhong Y, et al. CT image visual quantitative evaluation and clinical classification of coronavirus disease (COVID-19). *Eur Radiol* 2020; 30(8): 4407-16.
- Shi H, Zuo Y, Yalavarthi S, Gockman K, Zuo M, Madison JA, et al. Neutrophil calprotectin identifies severe pulmonary disease in COVID-19. *J Leukoc Biol* 2021; 109(1): 67-72.
- Chua RL, Lukassen S, Trump S, Hennig BP, Wendisch D, Pott F, et al. COVID-19 severity correlates with airway epithelium-immune cell interactions identified by single-cell analysis. *Nat Biotechnol* 2020; 38(8): 970-9.
- Liao M, Liu Y, Yuan J, Wen Y, Xu G, Zhao J, et al. Single-cell landscape of bronchoalveolar immune cells in patients with COVID-19. *Nat Med* 2020; 26(6): 842-4.
- Guan WJ, Ni ZY, Hu Y, Liang WH, Ou CQ, He JX, et al. Clinical characteristics of coronavirus disease 2019 in China. *N Engl J Med* 2020; 382(18): 1708-20.
- Giamarellos-Bourboulis EJ, Netea MG, Rovina N, Akinosoglou K, Antoniadou A, Antonakos N, et al. Complex immune dysregulation in COVID-19 patients with severe respiratory failure. *Cell Host Microbe* 2020; 27(6): 992-1000. e3.
- Wu HH, Chen YT, Shih CJ, Lee YT, Kuo SC, Chen TL. Association between recent use of proton pump inhibitors and nontyphoid salmonellosis: a nested case-control study. *Clin Infect Dis* 2014; 59(11): 1554-8.
- Franks TJ, Chong PY, Chui P, Galvin JR, Lourens RM, Reid AH, et al. Lung pathology of severe acute respiratory syndrome (SARS): a study of 8 autopsy cases from Singapore. *Hum Pathol* 2003; 34(8): 743-8.
- Nicholls J, Dong XP, Jiang G, Peiris M. SARS: clinical virology and pathogenesis. *Respirology* 2003; 8 Suppl(Suppl 1): S6-8.
- AlBshabshe A, Al-Asmary M, Al-Harhi M, Al-Ahmari H, Al-Ahmari M, Rabea MM, et al. Usage of venous thromboembolism prophylaxis at a tertiary care hospital in Aseer region of Saudi Arabia. *Saudi Med J* 2015; 36(11): 1367-8.
- Eissa M, Shaarawy S, Abdellateif MS. The role of different inflammatory indices in the diagnosis of COVID-19. *Int J Gen Med* 2021; 14: 7843-53.
- Seyit M, Avci E, Nar R, Senol H, Yilmaz A, Ozen M, et al. Neutrophil to lymphocyte ratio, lymphocyte to monocyte ratio and platelet to lymphocyte ratio to predict the severity of COVID-19. *Am J Emerg Med* 2021; 40: 110-4.
- Sun S, Cai X, Wang H, He G, Lin Y, Lu B, et al. Abnormalities of peripheral blood system in patients with COVID-19 in Wenzhou, China. *Clin Chim Acta* 2020; 507: 174-80.
- Khartabil T, Russcher H, van der Ven A, De Rijke Y. A summary of the diagnostic and prognostic value of hemocytometry markers in COVID-19 patients. *Crit Rev Clin Lab Sci* 2020; 57(6): 415-31.
- Feng Z, Yu Q, Yao S, Luo L, Duan J, Yan Z, et al. Early prediction of disease progression in COVID-19 pneumonia patients with chest CT and clinical characteristics. *Nat Commun* 2020; 11(1): 4968
- Song CY, Xu J, He JQ, Lu YQ. COVID-19 early warning score: a multi-parameter screening tool to identify highly suspected patients. *MedRxiv* 2020.03.05.20031906
- Chen N, Zhou M, Dong X, Qu J, Gong F, Han Y, et al. Epidemiological and clinical characteristics of 99 cases of 2019 novel coronavirus pneumonia in Wuhan, China: a descriptive study. *Lancet* 2020; 395(10223): 507-13.
- Yang P, Ding Y, Xu Z, Pu R, Li P, Yan J, et al. Epidemiological and clinical features of COVID-19 patients with and without pneumonia in Beijing, China. *Medrxiv* 2020.02.28.20028068
- Chandler CM, Reid MC, Cherian S, Sabath DE,

- Edlfsen KL. Comparison of blood counts and markers of inflammation and coagulation in patients with and without COVID-19 presenting to the Emergency Department in Seattle, WA. *Am J Clin Pathol* 2021; 156(2): 185-97.
31. Zhang B, Zhou X, Qiu Y, Song Y, Feng F, Feng J, et al. Clinical characteristics of 82 cases of death from COVID-19. *PLoS One* 2020; 15(7): e0235458.
32. Nalbant A, Demirci T, Kaya T, Aydın A, Altundiş M, Güçlü E. Can prognostic nutritional index and systemic immune-inflammatory index predict disease severity in COVID-19? *Int J Clin Pract* 2021; 75(10): e14544.
33. Man MA, Rajnoveanu RM, Motoc NS, Bondor CI, Chis AF, Lesan A, et al. Neutrophil-to-lymphocyte ratio, platelets-to-lymphocyte ratio, and eosinophils correlation with high-resolution computer tomography severity score in COVID-19 patients. *PLoS One* 2021; 16(6): e0252599.
34. Li Q, Guan X, Wu P, Wang X, Zhou L, Tong Y, et al. Early transmission dynamics in Wuhan, China, of novel coronavirus-infected pneumonia. *N Engl J Med* 2020; 382(13): 1199-207.
35. Yu H, Li D, Deng Z, Yang Z, Cai J, Jiang L, et al. Total protein as a biomarker for predicting coronavirus disease-2019 pneumonia. [Online]. [cited 2020]; Available from: URL: [https://papers.ssrn.com/sol3/papers.cfm?abstract\\_id=3551289](https://papers.ssrn.com/sol3/papers.cfm?abstract_id=3551289)
36. Qin C, Zhou L, Hu Z, Zhang S, Yang S, Tao Y, et al. Dysregulation of immune response in patients with coronavirus 2019 (COVID-19) in Wuhan, China. *Clin Infect Dis* 2020; 71(15): 762-8.
37. 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.
38. Caramelo F, Ferreira N, Oliveiros B. Estimation of risk factors for COVID-19 mortality-preliminary results. *MedRxiv*. 2020.02.24.20027268.
39. Jin JM, Bai P, He W, Wu F, Liu XF, Han DM, et al. Gender Differences in Patients With COVID-19: Focus on Severity and Mortality. *Front Public Health* 2020; 8: 152.
40. Borghesi A, Zigliani A, Masciullo R, Golemi S, Maculotti P, Farina D, et al. Radiographic severity index in COVID-19 pneumonia: relationship to age and sex in 783 Italian patients. *Radiol Med* 2020; 125(5): 461-4.
41. Wu Z, McGoogan JM. Characteristics of and important lessons from the coronavirus disease 2019 (COVID-19) outbreak in China: summary of a report of 72 314 cases from the Chinese Center for Disease Control and Prevention. *JAMA* 2020; 323(13): 1239-42.
42. Jordan RE, Adab P, Cheng KK. Covid-19: risk factors for severe disease and death. *BMJ* 2020; 368: m1198.



## Blood-Based Inflammatory Indices in COVID-19 Patients with Different Degrees of Lung Involvement

Mohammad-Shafi Mojadadi<sup>1</sup>, Mohammad Reza Aram<sup>2</sup>, Ramin Shahraini<sup>3</sup>,  
Abolfazl Shakiba<sup>4</sup>, Saeideh Sadat Shobeiri<sup>5</sup>

### Original Article

#### Abstract

**Background:** This study aimed to compare some inflammatory indices in COVID-19 patients with different degrees of lung involvement.

**Methods:** In this descriptive-analytical study, 301 patients with COVID-19 who were hospitalized in Vasei-Sabzevar Hospital from October 2021 to March 2022 were included. Patients were divided into mild, moderate, and severe groups based on the CT scan findings and the severity of lung involvement. Based on complete blood count (CBC) results, neutrophil/lymphocyte (NLR), monocyte/lymphocyte (MLR), platelet/lymphocyte (PLR) ratios, and systemic inflammation index (SII) were calculated.

**Findings:** Based on CT scan findings, mild, moderate, and severe lung involvement was observed in 39%, 37%, and 24% of patients, respectively. NLR, PLR, and SII indices were significantly higher in severe lung involvement compared to other groups ( $P < 0.05$ ). The MLR was significantly higher in severe lung involvement than in moderate involvement. Mortality in severe lung involvement was significantly higher than in moderate and mild groups (41% vs. 2% and 5%, respectively) ( $P < 0.001$ ). Also, 13% of patients died. There was no significant difference between mortality and patient's gender.

**Conclusion:** NLR, PLR, MLR, and SII are related to COVID-19 severity, and these indices amounts in severe lung involvement are more than moderate and mild involvement. These findings show the importance of these indices in determining the COVID-19 prognosis.

**Keywords:** COVID-19; Blood cell count; Inflammation; Lymphocyte; Monocyte; Neutrophil; Blood platelets

**Citation:** Mojadadi MS, Aram MR, Shahraini R, Shakiba A, Shobeiri SS. **Blood-Based Inflammatory Indices in COVID-19 Patients with Different Degrees of Lung Involvement.** J Isfahan Med Sch 2024; 41(752): 1226-34.

1- Associate Professor, Department of Immunology, Faculty of Medicine, Sabzevar University of Medical Sciences, Sabzevar, Iran

2- Medical Student, Student Research Committee, Sabzevar University of Medical Sciences, Sabzevar, Iran

3- Assistant Professor, Department of Radiology, Faculty of Medicine AND Iranian Research Center on Healthy Aging, Sabzevar University of Medical Sciences, Sabzevar, Iran

4- Assistant Professor, Department of Internal Medicine, Faculty of Medicine AND Leishmaniasis Research Center, Sabzevar University of Medical Sciences, Sabzevar, Iran

5- Assistant Professor, Cellular and Molecular Research Center, Sabzevar University of Medical Sciences, Sabzevar, Iran

**Corresponding Author:** Abolfazl Shakiba, Assistant Professor, Department of Internal Medicine, Faculty of Medicine AND Leishmaniasis Research Center, Sabzevar University of Medical Sciences, Sabzevar, Iran; Email: abolfazlshakiba1360@gmail.com