Міністерство охорони здоров'я України
Дніпровський державний медичний університет
Рада молодих вчених
Студентське наукове товариство

МАТЕРІАЛИ XXII НАУКОВОЇ КОНФЕРЕНЦІЇ СТУДЕНТІВ ТА МОЛОДИХ УЧЕНИХ

«НОВИНИ І ПЕРСПЕКТИВИ МЕДИЧНОЇ НАУКИ»

ЗБІРНИК НАУКОВИХ РОБІТ

м. Дніпро, Україна
2022

Підготовлено до друку оргкомітетом конференції
Науковий редактор: професор Твердохліб І.В.
Відповідальний редактор: Бондаренко Н.С.

Голова конференції:
член-кореспондент НАМН України, професор Перцева Т.О.

Програмний комітет:
професор Шпонька І.С.
професор Гудар'ян О.О.
професор Науменко Л.Ю.
професор Твердохліб І.В

Голова Ради молодих учених:
Бондаренко Н.С.

Матеріали конференції представлені на офіційному сайті
студентського наукового товариства
http://rmv.dmu.edu.ua
E-mail: konf.dp@gmail.com

Новини і перспективи медичної науки : зб. мат. XXII конф. студ. та мол. учених : [під ред. Твердохліба І.В., Бондаренко Н.С.]. – Дніпро, 2022. – 81 с.

До збірника увійшли тези та статті наукових робіт, надані авторами та авторськими колективами вищих медичних навчальних закладів та науково-дослідних установ України. Наукові роботи висвітлюють сучасні проблеми, новітні технології, напрямки та перспективи розвитку у різних галузях медицини. Рекомендується для студентів, аспірантів, наукових працівників, викладачів вищих медичних навчальних закладів, лікарів.

©МОЗ України, 2022

безліч потенційних методів лікування, націлених на кілька різних неврологічних мішеней і структур, як при предсердних, так і при шлункових аритміях.

О.О.Полякова, Г.С.Короленко

ВПЛИВ ІНФЕКЦІЇ SARS-COV-2 НА ПАЦІЄНТІВ ІЗ СИСТЕМНИМ ЧЕРВОНИМ ВОВЧАКОМ

Дніпровський державний медичний університет,
кафедра патологічної анатомії і судової медицини

Актуальність: у міру того, як світ переживає пандемію коронавірусної хвороби (COVID-19), зростає потреба в оцінці її впливу на пацієнтів з аутоімунними ревматичними захворюваннями, зокрема такими як системний червоний вовчак (СЧВ). Пацієнти з СЧВ є унікальною популяцією з точки зору ризику зараження COVID-19 і результатів інфекції.

Мета: аналіз наукових даних щодо оцінки впливу інфекції SARS-CoV-2 на пацієнтів із системним червоним вовчаком.

Матеріали та методи: за даними літератури представлені клінічні випадки, клініко-морфологічний аналіз біопсійного матеріалу пацієнтів із COVID-19 при СЧВ.

Результати: у ході досліджень було виявлено, що у пацієнтів з тяжкою формою COVID-19 при СЧВ з'являються антинейтрофільні цитоплазматичні антитіла (АНЦА) – асоційований васкуліт при біопсії нирок та легень. У пацієнтів з безсимптомною формою розвиваються артралгія та шкірний васкуліт, які успішно лікуються імуносупресивними препаратами.

У процесі вивчення 42 пацієнтів із COVID-19 при СЧВ була проведена трансбронхіальна біопсія легень [10], яка виявила у 5 пацієнтів тяжке гранулематозне запалення з кількома багатоядерними гігантськими клітинами. Також у пацієнтів [13] відзначався підвищений артеріальний тиск та розвивалася швидкопрогресуюча ниркова дисфункція з вираженою гематурією, анемією, підвищенням гострофазових реагентів та позитивною реакцією на антитіла до мієлопероксидази (анти-MPO). Потім хворим була виконана біопсія нирки, за допомогою якої у 3 хворих виявили дифузний \ екстракапілярний некротизуючий гломерулонефрит. Через місяць після виписки у пацієнтів були відсутні скарги, спостерігалося помітне покращення лабораторних показників [7].

Різні докази вказують на вирішальну роль інтерферонів I типу протягом захворювання та наслідках COVID-19. У більшості пацієнтів із СЧВ є ознаки підвищеного рівня циркулюючого IFN I типу або гіперекспресія генів IFN I типу в циркулюючих імунних клітинах, тому цілком можливо, що інтерферони є критичною точкою зближення між СЧВ та COVID-19 [2].

Відомо, що адаптивна імунна система у хворих на вовчак порушена. При СЧВ виявлено підвищену аутореактивність Т-хелперів, цитотоксичних Т-клітин, продукцію аутоантитіл та диференціювання В-клітин [14]. Це призводить до порушення продукції інтерферону γ , інтерлейкінів (IL-1, IL-2) та фактора некрозу пухлини альфа (TNF-α), що ставить під загрозу Th1-тип відповіді (відповідь на вірусні інфекції), який, як правило, ефективніший, ніж Th2-тип відповіді [15]. Адаптивна імунна система може бути порушена і при інфекції SARS-CoV-2. Зміни продукції цитокінів зі зсувом від клітин Th1 до клітин Th2 можуть бути потенційним поясненням виникнення аутоімунного феномену та потенційних захворювань після зараження COVID-19 [1].

Дослідниками було зафіксовано та описано два цікаві випадки [9]. : один випадок було зареєстровано у 2020 році у ревматологічній клініці Кашан, до якої було направлено чоловіка через два місяці після перенесеного COVID-19 з проявами СЧВ. Пізніше вчені повідомили про випадки реактивації СЧВ у пацієнтів з вірусом імунодефіциту людини (ВІЛ) та вірусом гепатиту С після противірусної терапії.

У лютому 2020 [8] був представлений другий випадок пов'язаний із госпіталізацією жінки у тяжкому стані з позитивним результатом тесту на РНК SARS-CoV-2, у 2005 році у неї було діагностовано СЧВ. Після двотижневого лікування стан пацієнтки покращився, і вона з негативним результатом тесту на РНК SARS-CoV-2 була виписана [11]. Несподівано на 8-й день після одужання у неї знову з'явилися симптоми сухого кашлю, артралгії та головного болю без температури; новий ПЛР-аналіз знову був позитивним. У пацієнтки з'явився рецидив COVID-19. Лікування СЧВ та противірусна терапія були призначені аналогічно останній госпіталізації [12]. Ще через два тижні лікування жінка остаточно одужала. Це говорить про те, що після виписки у пацієнтів з COVID-19 із СЧВ може існувати “період вікна” безсимптомної інфекції, протягом якого такі пацієнти можуть поширювати вірус назовні [5].

Тому настійно рекомендується пацієнтам з COVID-19, які страждають на СЧВ, суворо дотримуватися домашнього карантину протягом більше, ніж 14 днів після виписки, а потім повертатися до лікарні для подальшого спостереження та огляду не менше двох разів [6].

У недавньому часі були описані клініко-демографічні особливості описаних хворих на СЧВ з COVID-19 під час вагітності та їх нащадків.

Вченими було зареєстровано два випадки вагітних пацієнток із СЧВ із підтвердженим захворюванням COVID-19, яке протікало у легкій формі. Лікування хворих здійснювалося згідно з національними рекомендаціями. У обох випадках народилися здорові новонароджені. Пацієнтки не годували грудьми і повністю одужали без залишкових симптомів, але в однієї хворої спостерігалося загострення активності СЧВ, але швидше за все, спричинене припиненням лікування червоного вовчаку та не пов'язане з інфекцією COVID-19 [3],[4].

Висновки

1**.** Необхідно знати про можливість розвитку червоного вовчаку у пацієнтів, інфікованих COVID-19, оскільки своєчасна діагностика та лікування дуже важливі для покращення стану хворих. У пацієнтів з тяжкою формою перебігу COVID-19 відзначається АНЦА-асоційований васкуліт, гранулематозне запалення легень, дифузний екстракапілярний некротизуючий гломерулонефрит, при легкому перебігу захворювання – артралгія та шкірний васкуліт. Вчені припускають, що виникнення аутоімунного феномену та потенційних захворювань після зараження COVID-19 пов'язане із змінами продукції цитокінів зі зсувом від клітин Th1 до клітин Th2.

2. У пацієнтів з вірусом імунодефіциту людини (ВІЛ) та вірусом гепатиту С після антивірусної терапії можливий розвиток реактивації СЧВ. Пацієнтам з COVID-19, які страждають на СЧВ, лікарі рекомендують суворо дотримуватися ізоляції протягом двох тижнів після виписки для запобігання латентного періоду, а також повинен бути підібраний індивідуальний та мультидисциплінарний терапевтичний підхід до вагітних пацієнток з СЧВ з діагнозом COVID-19.

Літературні джерела

1. Е. Мантовані Кардозу, Дж. Хундаль, Д. Фетерман, Супутній новий діагноз: системний червоний вовчак і COVID-19 з можливим антифосфоліпідним синдромом. Просто збіг обставин? Звіт про випадок та огляд переплетеної патофізіології, 2020 - с. 2811-2815.

2. Weckerle CE Network analysis of associations between serum interferon-α activity, autoantibodies, and clinical features in systemic lupus erythematosus. Arthritis Rheum. 2011; 63: 1044-1053

3. Kiriakidou M, Ching CL. Systemic lupus erythematosus. Ann Intern Med 2020; 172: ITC81–ITC96.

4. Peart E, Clowse MEB. Systemic lupus erythematosus and pregnancy outcomes: an update and review of the literature. Curr Opin Rheumatol 2014; 26: 118–123.

5. Feng He, Qingqing Luo. Successful recovery of recurrence of positive SARS-CoV-2 RNA in COVID-19 patient with systemic lupus erythematosus: a case report and review, 2020 – p. 1-8

6. Michaud K., Wipfler K., Shaw Y., Experiences of patients with rheumatic diseases in the US during early days of the COVID-19 pandemic (2020)
7. Tommaso Schioppo, Lorenza Maria Argolini, Savino Sciascia, Francesca Pregnolato. Clinical and peculiar immunological manifestations of SARS-CoV-2 infection in systemic lupus erythematosus patients (2021)
2. Raschetti R, Vivanti AJ, Vauloup-Fellous C, Loi B, Benachi A, De Luca D. Synthesis and systematic review of reported neonatal SARS-CoV-2 infections. Nat Commun 2020;
3. Gotestam Skorpen C, Hoeltzenbein M, Tincani A, et al.. The EULAR points to consider for use of antirheumatic drugs before pregnancy, and during pregnancy and lactation. Ann Rheum Dis 2016
4. Chen L, Li Q, Zheng D, et al.. Clinical characteristics of pregnant women with covid-19 in Wuhan, China. N Engl J Med 2020
5. A. Strangfeld, M. Schäfer, M.A. Gianfrancesco, P.C. Robinson, J. Yazdany, P.M. Machado. Factors associated with COVID-19-related death in people with rheumatic diseases: results from the COVID-19 Global Rheumatology Alliance physician-reported registry. Ann. Rheum. Dis., 80 (7) (2021), pp. 930-942
6. H. Liaquat, B. Shupp, S. Kapoor, A. Matin. High-dose prednisone for treatment of autoimmune pancreatitis in a patient with coronavirus disease 2019 (COVID-19) due to infection with severe acute respiratory syndrome coronavirus 2 (SARS-CoV-2). Am. J. Case Rep., 21 (2020)
7. M.C. Dalakas. Guillain-Barré syndrome: The first documented COVID-19-triggered autoimmune neurologic disease: more to come with myositis in the offing Neurol. Neuroimmunol. Neuroinflamm., 7 (5) (2020), p. e781
8. T. Möckel, F. Basta, J. Weinmann-Menke, A. Schwarting B cell activating factor (BAFF): Structure, functions, autoimmunity and clinical implications in Systemic Lupus Erythematosus (SLE). Autoimmun. Rev., 20 (2) (2021), p. 102736, 10.1016/j.autrev.2020.102736
9. D. Ramsköld, I. Parodis, T. Lakshmikanth, N. Sippl, M. Khademi, Y. Chen, A. Zickert, J. Mikeš, A. Achour, K. Amara, F. Piehl, P. Brodin, I. Gunnarsson, V. Malmström. B cell alterations during BAFF inhibition with belimumab in SLE BioMedicine, 40 (2019), pp. 517-527

О.-Р.С.Поясова

COVID-19 – ПАНДЕМІЯ СУЧАСНОСТІ

Дніпровський державний медичний університет,
кафедра патологічної анатомії і судової медицини

Мета і завдання роботи – вивчення патогенезу та патомеханізму розвитку коронавірусної хвороби, розгляд патоморфологічних змін в життєво важливих органах спричинених ускладненнями від SARS-CoV-2.

Матеріал та методи. Проведено огляд літературних даних в базі Google scholar за пошуковими словами «коронавірусна хвороба », «COVID-19» та «гострий респіраторний синдром».

Результати дослідження. Коронавіруси (Coronaviridae) – родина одноланцюгових РНК-вірусів, що включає на травень 2020 року 43 види вірусів, об'єднаних у дві підродини Letovirinae та Orthocoronavirinae (до яких належить і SARS-CoV-2, який спричинив, згідно з міжнародною медичною термінологією, спалах коронавірусної хвороби, що почався в грудні 2019). Віруси цієї родини уражають людину, котів, птахів, собак, велику рогату худобу, свиней, кажанів, деяких диких хижих ссавців тощо.

Вперше вірус цієї родини був виділений у 1965 році в пацієнта з гострим ринітом.

SARS-CoV-2 (коронавірус тяжкого гострого респіраторного синдрому 2) – РНК вірус, що відноситься до бета-коронавірусів (до того ж підвиду, що вірус SARS-CoV, який спричинив епідемію у 2002–2003 роках).

Резервуаром зараження під час сучасної пандемії є інфіковані люди. Вірус поширюється аерозольним шляхом: насамперед повітряно-крапельним, але, ймовірно, що також повітряно-пиловим (особливо при медичних маніпуляціях, що супроводжуються утворенням аерозолів) і контактним шляхом. Інфікованим матеріалом є секрет з дихальних шляхів; SARS-CoV-2 також може міститись у калі, сечі, сльозах, спермі. На початку захворювання вірус також може знаходитись в крові, однак досі не підтверджено жодного випадку інфікування гематогенним шляхом.

Патомеханізм розвитку коронавірусної хвороби ще перебуває на етапі вивчення. Проте уже є певні дані, як відбувається зараження. Вхідними воротами для інфекції є клітини епітелію верхніх і нижніх дихальних шляхів, та ентероцити тонкої кишки. Важливим фактором патогенезу є ліганд – рецепторна взаємодія. Для проникнення в клітину вірус використовує ангіотензинперетворюючий фермент 2 типу (АПФ2). Патологічні зміни дихальної системи розвиваються внаслідок імунної відповіді на інфікування. Одним із основних механізмів розвитку гострого респіраторного дистрес-синдрому (ГРДС) є неконтрольована системна запальна реакція, що виникає внаслідок вивільнення великої кількості прозапальних цитокінів і хемокінів імунними клітинами у відповідь на антигени вірусу (цитокіновий шторм).

Коронавірус проникаючи в організм людини, потрапляє в кров і уражує також таргетні органи (легені, серце, нирки, травний канал) клітини, яких експресують АПФ2, останній бере участь у розвитку локальної запальної реакції. АПФ2 експресується в найбільшій кількості в альвеолоцитах 2 типу, тому основною мішенню SARS-CoV-2 є епітеліоцити легень.

При тяжкому перебігу коронавірусної хвороби розвивається недостатність сурфактанту, що призводить до ГРДС. При цьому в альвеолах і капілярах в зоні ураження, розвивається гіпоксія, що призводить до проблем в інших органах (серці, нирках, мозку).

Основними проявами гострого респіраторного синдрому є КВ-пневмонія і ГРДС, які є найчастішими причинами смерті хворих.

Виділяють гостру ексудативну та продуктивну фази. До гострої ексудативної фази відноситься: некардіальний набряк легень; утворення гіалінових мембран; десквамація альвеолярного і бронхіального епітелію; інтерстиційне запалення. До продуктивної фази належить: наявність залишків гіалінових мембран і фібрину; проліферація альвеолоцитів 2 типу – репарація альвеолярної вистилки; розростання грануляційної тканини з подальшим розвитком фіброзу аж до плоскоклітинної метаплазії; тромбоз у дрібних гілках легеневих артерій і вен.

Розвиваються ускладнення з боку таких життєво важливих органів і систем органів, як легені, серцево-судинної системи, нервової системи, нирок, селезінки, печінки.

З боку легень спостерігається набряк, активація апоптозу і запалення. Гістологічно відмічаються ателектази, у нижніх частках альвеоли розтягнуті, їх стінки рясно інфільтровані еритроцитами, у просвітах місцями набрякова рідина, темно-сині базофільні маси, у мікроциркуляторному руслі множинні червоні тромби, стази.

Ускладнення з боку серцево-судинної системи обумовлений станом ренін-ангіотензинової системи. Інфікування коронавірусом пригнічує АПФ2, спричинює надлишок ангіотензину 2, який викликає розвиток блискавичного міокардиту, а також ГРДС.

При ураженні нервової системи спостерігається ушкодження клітин таламусу і стовбура. Присутній гострий демієлінізуючий енцефаломієліт. Відбувається дегенеративне руйнування ЦНС, вражаючи мієлінові оболонки нервів головного і спинного мозку.

Мікроскопічно в нирках виражена дистрофія епітелію звивистих канальців, яка призводить до некрозів і некробіозів, у просвітах капсул скупчення еритроцитів. Може виникати розвиток гострої ниркової недостатності.

У печінці спостерігається жирова та вакуольна дистрофія гепатоцитів, повнокров'я центральних відділів печінкових дольок, набряк просторів Діссе.

У селезінці спостеріються множинні дрібні інфаркти.

Висновки. COVID-19 – це пандемія сучасності, яка спричинена новим штамом коронавірусу SARS-CoV-2, потребує подальшого вивчення. Але навіть, за такий