

пригнічення ERN1 сигнального шляху цього стресу різко посилює ефект гіпоксії на експресію досліджених генів.

## **СИНДРОМ ЦИТОЛІЗУ ПРИ КОВІД-ІНФЕКЦІЇ**

**Тетяна Ніколаєнко-Камишова**

Дніпровський державний медичний університет, Дніпро, Україна

E-mail: [Tatianik4@gmail.com](mailto:Tatianik4@gmail.com)

### **CYTOLYSIS SYNDROME IN COVID INFECTION**

Tatyana Nikolayenko-Kamyshova

Dnipro State Medical University, Dnipro, Ukraine

Under the influence of a complex of toxic, autoimmune, hypoxic, and nutritional factors, manifestations of cytolytic syndrome occur during COVID-infection, which significantly worsens the prognosis and duration of the disease. The phenomenon of cytolysis is confirmed by laboratory test results. Monitoring of laboratory indicators determines the necessity of prescribing adequate treatment.

Клінічні прояви КОВІД-інфекції залежать від взаємодії токсичного, автоімунного, гіпоксичного та нутритивного факторів. Несприятливий прогноз перебігу захворювання згідно Future Medicine.2020 визначається комплексом маркерів, а саме: підвищення рівня інтерлейкіну-6 (цитокін), С-реактивного протеїну, лактатдегідрогенази (ЛДГ), феритину, аланінамінотрансферази (АЛТ), аспартатамінотрансферази (АСТ), фібриногену, Д-димеру, зменшення рівня загального білку, альбуміну, кількості тромбоцитів, еритроцитів і гемоглобіну, що ускладнюється складж- і антифосфоліпідним (АФС) синдромом при порушенні мікроциркуляції.

Термін проявів постковідного синдрому вимірюється 12 тижнями, а у деяких пацієнтів порушення координації, зору, слуху, депресії, втрата ваги при зменшенні м'язової маси, анорексія, діарея тривали набагато довше. Пацієнти, що перенесли КОВІД інфекцію потребують спостереження і проведення лабораторного моніторингу, особливо це стосується диспансерних пацієнтів з коморбідністю.

*Матеріали і методи:* Спостерігались 27 пацієнтів з постковідним синдромом упродовж 12 тижнів. 13 з них - після стаціонарного лікування  
Діагноз КОВІД-інфекції підтверджений ПЛР.

Оцінювався клініко-лабораторний стан з урахуванням показників загального аналізу крові, Біохімічних параметрів (загальний білок, феритин, СРБ, ЛДГ)

*Результати:* Госпіталізувались хворі з лихоманкою при підвищенні температури до 38,5, кількістю серцевих скорочень  $\geq 100$ , частотою дихальних рухів  $\geq 25$  на хвилину, сатурації  $< 90$ , на КТ легень з ефектом «матового скла»  $\geq 30\%$ .

Амбулаторне лікування проводилось при відсутності проявів дихальної недостатності. Проміж 8-12 тижнів постковідного періоду у пацієнтів зберігались прояви астеничного синдрому, підвищення температури до 37,5, У 22 пацієнтів рівень гемоглобіну  $\leq 100$  Т/л, лейкоцитів 3,0 Г/л, тромбоцитів  $\leq 80$  Г/л; загального білку  $\leq 60$  Г/л, при підвищеному рівні С-реактивного білку  $\geq 10$  мг/л ЛДГ (лактатдегідрогенази)  $\geq 1000$  од/л, феритину  $\geq 500$  ммоль/л АЛТ  $\geq 100$  од/л, АСТ  $\geq 100$  од/л, Фібриногену  $\geq 6,0$  Г/л. Кожні 6-8 тижнів проводився моніторинг лабораторних показників до їх нормалізації на фоні призначення препаратів, що покращують метаболічні процеси та мікроциркуляцію.

*Обговорення:* Поєднання токсичного, автоімунного, гіпоксичного та нутритивного факторів при КОВІД-інфекції призводить до генералізованого цитотоксичного ефекту, що клінічно проявляється синдромом цитолізу і обтяжує перебіг хвороби. У постковідному періоді прогресуюча астенизація зумовлена подальшим слідовим запальним процесом, значними метаболічними порушеннями і проявами імуносупресії, про що свідчать лабораторні показники (СРБ, ЛДГ, феритин, АЛТ, АСТ, фібриноген), зниження кількості формених елементів крові упродовж тривалого часу. Найбільш значущими показниками при цитолізі є АЛТ, АСТ, ЛДГ.

В нормі постійна концентрація трансаміназ в плазмі крові відображує рівновагу між їх вивільненням внаслідок фізіологічного апоптозу і елімінацією. Підвищення їх рівня свідчать про зростання проникності мембран клітин і їх дистрофізацію, порушення окремих органел (в клітинах АСТ представлена мітохондріальною - 2/3 і цитоплазматичною - 1/3 фракціями у кардіоміоцитах, гепатоцитах, еритроцитах, клітинах нирок, підшлункової залози, скелетних м'язів, - також і ЛДГ) та деструкцію клітин безпосередньо, що визначається як некроз. Підвищений рівень феритину свідчить про активацію системи фагоцитуючих макрофагів, що абсорбують залізо, яке вивільняється після деструкції еритроцитів. Внаслідок таких змін формується запалення та створюється феномен запально-некротичної активності з додатковою макроензимемією (підвищений вихід ферментів з уражених клітин на фоні їх зв'язування з імуноглобулінами та небілковими молекулами - літична активність НК та Т-лімфоцитів). Наприкінці виникають фібротичні зміни з порушенням функціональної активності тканин та органів-мішеней.

*Висновки:* Під дією комплексу факторів токсичного, автоімунного, гіпоксичного та нутритивного при КОВІД-інфекції виникають прояви цитолітичного синдрому, що значно погіршує прогноз і тривалість перебігу хвороби. Феномен цитолізу підтверджується показниками лабораторних тестів. Моніторинг лабораторних показників визначає необхідність призначення адекватного лікування.