

## ПОСТКОВІДНІ МАНІФЕСТАЦІЇ ПАРАНЕОПЛАСТИЧНИХ СИНДРОМІВ

**Ніколаєнко-Камишова Тетяна Петрівна**

Доктор медичних наук  
доцент кафедри сімейної медицини ФПО  
та пропедевтики внутрішньої медицини  
Дніпровський державний медичний університет

**Русіна Анастасія Євгенівна**

Студентка 6 курсу  
Дніпровський державний медичний університет

У багатьох хворих, що перенесли КОВІД спостерігаються прояви астенизації, значної втрати ваги, прогресуючого анемічного синдрому, синдрому роздратованого кишковика, лімфаденопатія, рецидиви хронічних вірусних інфекцій (herpes labialis, атипичний перебіг Herpes zoster), немотивованим субфебрилітетом. Більшість з них мають обтяжливий соматичний анамнез/коморбідність - спостерігаються відповідними вузькими спеціалістами [1,2,3].

Особливої уваги потребують хворі з різким погіршенням стану. Ретельне обстеження встановлює наявність важкого патологічного процесу - пухлинного чи лімфопрліферативного (рак легень, молочної залози, яєчників, лімфоми), а клінічні прояви відповідають уяві проявів паранеопластичних синдромів [4,5,6].

Злоякісна пухлина - генетично чужеродний агент для організму, тому імунною системою виробляються антитіла проти неї, а також і на здорові тканини організму, що призводить до їх пошкодження. Антитіла до вірусу SARS-COV-2, як додаткові провокаційні фактори, призводять до синтезу біологічно активних молекул, в тому числі гормонів, факторів запалення (цитокінів, простаглінінів), ферментів, що поглиблюють метаболічні порушення і викликають злоякісну трансформацію клітин, особливо на фоні проявів хронічних запальних та дегенеративних процесів. Порушення взаємодії між В- і Т-лімфоцитами і антигенпрезентуючими клітинами (АПК) призводить до приєднання автоімунних процесів [7,8,9].

Проведений аналіз 16 амбулаторних карт пацієнтів, у яких після перенесеного КОВІДу упродовж послідуєчих 6 місяців був встановлений діагноз раку чи лімфопрліферативного захворювання ( у 6 – рак легень, 4 - рак кишечника, 5- лімфоми Ходжкіна, 1 – рак яєчників) [10].

Основними скаргами при зверненні були: значна прогресуюча слабкість, втрата ваги, субфібрилітет, послаблення стулу. Протягом короткого терміну відбувалось значне погіршення стану – виникла задуха, підвищення температури супроводжувалося проявами інтоксикаційного та катаболічного синдромів, приєднувалась анемія. При призначенні симптоматичної терапії суттєвого поліпшення стану не відбувалось. Госпіталізація до стаціонару з метою

проведення діагностичного пошуку з проведенням біопсії при проведенні інструментальних методів дослідження і виявлення специфічних онкологічних маркерів, дозволила встановити діагноз онкологічного захворювання і його локалізацію, а, також, визначитись з можливістю проведення лікування [11,12,13].

Оскільки проблема постКОВІДних ускладнень і наразі залишається актуальною, як і своєчасний скринінг на виявлення раку, особливо у хворих з коморбідними захворюваннями, на рівні первинної ланки надання медичної допомоги, слід враховувати можливість КОВІД-інфекції, як можливого провокуючого фактору у розвитку онкологічного захворювання.

### Список джерел

1. Smatti MK, Cyprian FS, Nasrallah GK, Al Thani AA, Almishal RO, Yassine HM. Viruses and autoimmunity: a review on the potential interaction and molecular mechanisms. *Viruses*. 2019;11:762. [PMC free article] [PubMed] [Google Scholar]
2. Medzhitov R, Schneider DS, Soares MP. Disease tolerance as a defense strategy. *Science*. 2012;335:936–941. [PMC free article] [PubMed] [Google Scholar]
3. Schneider DS, Ayres JS. Two ways to survive infection: what resistance and tolerance can teach us about treating infectious diseases. *Nat Rev Immunol*. 2008;8:889–895. [PMC free article] [PubMed] [Google Scholar]
4. Glass EJ. The molecular pathways underlying host resistance and tolerance to pathogens. *Front Genet*. 2012;3:263. [PMC free article] [PubMed] [Google Scholar]
5. 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;395:1033–1034. [PMC free article] [PubMed] [Google Scholar]
6. Mehta P, Porter JC, Manson JJ, Isaacs JD, Openshaw PJM, McInnes IB, et al. Therapeutic blockade of granulocyte macrophage colony-stimulating factor in COVID-19-associated hyperinflammation: challenges and opportunities. *Lancet Respir Med*. 2020;8:822–830. [PMC free article] [PubMed] [Google Scholar]
7. McElvaney OJ, McEvoy NL, McElvaney OF, Carroll TP, Murphy MP, Dunlea DM, et al. Characterization of the inflammatory response to severe COVID-19 illness. *Am J Respir Crit Care Med*. 2020;202:812–821. [PMC free article] [PubMed] [Google Scholar]
8. Docherty AB, Harrison EM, Green CA, Hardwick HE, Pius R, Norman L, et al. ISARIC4C investigators. Features of 20 133 UK patients in hospital with COVID-19 using the ISARIC WHO clinical characterisation protocol: prospective observational cohort study. *BMJ*. 2020;369:m1985. [PMC free article] [PubMed] [Google Scholar]
9. Cummings MJ, Baldwin MR, Abrams D, Jacobson SD, Meyer BJ, Balough EM, et al. Epidemiology, clinical course, and outcomes of critically ill adults with COVID-19 in New York City: a prospective cohort study. *Lancet*. 2020;395:1763–1770. [PMC free article] [PubMed] [Google Scholar]

10. Richardson S, Hirsch JS, Narasimhan M, Crawford JM, McGinn T, Davidson KW, et al. the Northwell COVID-19 Research Consortium. Presenting characteristics, comorbidities, and outcomes among 5700 patients hospitalized with COVID-19 in the New York City area. *JAMA*. 2020;323:2052–2059. [PMC free article] [PubMed] [Google Scholar]
11. Cifuentes-Muñoz N, Dutch RE, Cattaneo R. Direct cell-to-cell transmission of respiratory viruses: the fast lanes. *PLoS Pathog*. 2018;14:e1007015. [PMC free article] [PubMed] [Google Scholar]
12. Yang YL, Meng F, Qin P, Herrler G, Huang YW, Tang YD. Trypsin promotes porcine deltacoronavirus mediating cell-to-cell fusion in a cell type-dependent manner. *Emerg Microbes Infect*. 2020;9:457–468. [PMC free article] [PubMed] [Google Scholar]
13. Carvelli J, Demaria O, Vély F, Batista L, Chouaki Benmansour N, Fares J, et al. Explore COVID-19 IPH Group Explore COVID-19 Marseille Immunopole Group Association of COVID-19 inflammation with activation of the C5a-C5aR1 axis *Nature*[online ahead of print] 29 Jul 202010.1038/s41586-020-2600-6 [PMC free article] [PubMed] [Google Scholar]