

Протокол №4
засідання наукового семінару кафедри лабораторної медицини
дистанційно
від 26 березня 2021 р.

Голова: Федечко Й.М. доцент кафедри

Секретар: Засанська Г.М. (асистент кафедри)

Присутні викладачі кафедри: Федечко Й.М., Сойка Л.Д., Шашков Ю.І., Древо І.В., Сидор О.К., Любінська О.І., Менів Н.П., Назар О.Ю., Різун Г.М., Стахера І.М., Цюник Н.Ю., Двудят-Лешневська І.С., Смачило І.С.

викладачі інших кафедр: Білобровка В.Б., Короткий В.В., Рутар С.М., Олексюк-Нехамес А.Г., Рик Т.М.; студенти груп ІІ ЛД21, ІV ЛД21.

Порядок денний:

1. «COVID-19: зміни гематологічних показників та патоморфологія органів».

Підготували викладачі кафедри Лабораторної медицини: Двудят-Лешневська І. С., Любінська О. І., Древо І.В.

СЛУХАЛИ :

Двудят-Лешневську І. С. яка виступила з мультимедійною доповіддю та доповіла, що коронавірусна хвороба 2019, COVID-19 - інфекційна хвороба, вперше виявлена у людини в грудні 2019 року в м.Ухань, Центральний Китай. Причиною хвороби став коронавірус SARS-CoV-2, циркуляція якого в людській популяції була до грудня 2019 р. невідомою. Коронавіруси (лат. Coronaviridae) — родина одноланцюгових РНК-вірусів, що включає 43 види вірусів, об'єднаних у дві підродини (Letovirinae та Orthocoronavirinae). Викладач доповіла про епідемічну ситуацію, що стосується поширення коронавірусної хвороби. Представила результати анкетування студентів спеціальностей 224 Технології медичної діагностики та лікування і 223 Медсестринство, які стосувалися обізнаності респондентів щодо загальних питань поширення коронавірусної інфекції, засобів профілактики, ефективності вакцинування та знань щодо змін показників крові (біохімічного дослідження, ЗАК) при COVID-19.

Любінську О.І. яка виступила з мультимедійною доповіддю на тему: «COVID-19: зміни гематологічних показників». Доповідач охарактеризувала особливість будови вірусу SARS-CoV-2 акцентувала на тому, що від мембрани його зовнішньої оболонки відходять шиповидні відростки, які нагадують сонячну корону. Білок «шипа» (або S-білок) є важливим у процесі інфікування клітин людини. Він зв'язується з ангіотензинперетворюючим ферментом 2 (ACE2), який міститься на поверхні клітин-мішеней та використовує його для проникнення всередину клітини. Після потрапляння вірусу в клітину відбувається його реплікація та поширення. Для інфікування клітини важливим явищем є взаємодія вірусу не лише з рецептором ACE2, а й з іншими клітинними структурами, зокрема, з TMPRSS2 – мембрано-зв'язаною сериною протеазою. Кількість вірусу в клітинах різних органів і тканин зумовлена рівнем експресії на них рецепторів і ензимів, важливих для проникнення вірусу в клітину. Для виявлення тканин та органів, які

першочергово піддаються впливу SARS-CoV-2, принципове значення мають ті, де найбільш ймовірно зустрічаються обидва білки: ACE2 та TMPRSS2. Першочергово вразливими є епітеліальні клітини дихальних шляхів, альвеолярні епітеліальні клітини і ендотеліальні клітини судин. Однак вірус може уражати й деякі клітини крові, які містять необхідний рецептор.

Еритроцити не несуть необхідного рецептора для зв'язування S-глікопротеїну вірусу, а також не здатні до ендцитозу через відсутність необхідних білків і мають жорсткий цитоскелет. Молекула гемому міцно зв'язана з молекулою білка гемоглобіну, який знаходиться всередині еритроцита тому вважається не досяжною для вірусу SARS-CoV-2.

Кількість лейкоцитів при коронавірусній хворобі може проявлятися як лейкоцитозом, так і лейкопенією. При тяжкій формі перебігу COVID-19 частіше спостерігається лейкопенія.

Лімфоцити відіграють вирішальну роль у підтримці імунного гомеостазу організму, беруть участь у відповіді на дію зовнішніх патогенних факторів. У стратегії лікування COVID-19 лежить розуміння механізмів зниження рівня лімфоцитів у крові. Запропоновано чотири механізми, що спричиняють дефіцит лімфоцитів. Перший механізм: вірус може потрапляти у Т-лімфоцити за рахунок наявності в них в ангіотензинперетворюючого рецептора; другий – це поступлення макрофагів та дендритних клітин, уражених вірусом в лімфоїдні органи, наслідком чого є порушення нормального дозрівання лімфоцитів; третій механізм виникнення лімфоцитопенії – пригнічення продукції лімфоцитів через метаболічні продукти, які утворюються при порушенні обміну речовин внаслідок важкої інфекції і четвертий – виснаження Т-лімфоцитів за рахунок цитокінового шторму. Синдром вивільнення цитокінів, гіперцитокінемія, цитокіновий шторм, цитокіновий каскад – форма синдрому системної запальної відповіді, яку можуть спровокувати різноманітні чинники, як інфекції, так і деякі ліки. Це відбувається, коли активізується значна кількість лейкоцитів, що вивільняють прозапальні цитокіни, які, у свою чергу, активують ще більшу кількість лейкоцитів. Однією з важливих ознак інфекції SARS-CoV-2 є лімфоцитопенія, яка асоціюється все-таки з тяжким перебігом захворювання. Доповідач зазначила, що у дослідженнях окремих науковців описано також наявність атипичних, реактивних лімфоцитів, які з'являються при COVID-19.

Кількість нейтрофілів при коронавірусній хворобі найчастіше збільшується. Результати досліджень свідчать про те, що нейтрофіліоз є також наслідком цитокінового шторму та гіперзапального стану. Можуть виявлятися циркулюючі гранулоцити з морфологічними змінами. Нейтрофіліоз найчастіше виявляється у ЗАК пацієнтів унаслідок приєднання бактеріальної інфекції.

Аналіз багатьох досліджень показав, що зменшена кількість тромбоцитів відзначалася у більшості пацієнтів із COVID-19, причому більш виражена тромбоцитопенія спостерігалася у разі тяжкого перебігу захворювання.

У виникненні тромбоцитопенії, так само як і у виникненні лейкоцитопенії, виділяють декілька механізмів. А саме: вплив цитокінового шторму, який викликає вторинний гемофагоцитоз; порушення функції клітин гемопоетичного ряду; поява антитіл до тромбоцитів; активація та агрегація тромбоцитів; порушення альвеолярно-капілярного бар'єру із зменшенням рівня

відшнурування мегакаріоцитів під час проходження по малому колу кровообігу.

Висновок. Застосування методів лабораторної діагностики, зокрема, визначення гематологічних показників, може використовуватись для оцінки тяжкості та наслідків захворювання на COVID-19.

Древко І. В. яка виступила з мультимедійною доповіддю на тему: «COVID-19: патоморфологія органів».

Коронавірус SARS-CoV-2 має унікальну здатність в тому, що рецепторами для нього є АПФ – 2 і CD-147, які присутні на величезній кількості типів клітин, аж до стовбурових, і тканин. Це може призвести до поліорганної патології.

Оскільки, Коронавірус SARS-CoV-2 спочатку проникає через слизові оболонки дихальних шляхів - носа, гортані, трахеї, бронхіального дерева за допомогою рецепторів АПФ2, а АПФ2 у більшості випадків експресується на поверхні клітин дихальної системи, то й, відповідно, ураження будуть стосуватись дихальних шляхів.

Під час гістологічного дослідження дистальних відділів трахеї і бронхів виявляються процеси порушення кровообігу в судинах мікроциркуляторного русла підслизового шару у вигляді мікроангіопатії.

На мікропрепаратах легень спостерігаються деформовані альвеоли; гіалінові мембрани в просвіті альвеол; потовщені, деформовані, інфільтровані еритроцитами і лейкоцитами альвеолярні стінки та міжальвеолярні перегородки; скупчення еритроцитів у просвіті альвеол.

При дослідженні тканин головного мозку мікроскопічно спостерігаються ознаки набряку тканин і вираженої дистрофії нейронів.

Зміни в нирках проявляються пошкодженням ниркових клубочків з вираженою дистрофією епітелію звивистих каналців, аж до некрозів і некробіозів епітелію каналців, дилатацією просвіту ниркових каналців з утворенням мінікист та інтерстиціальним запаленням.

При мікроскопічному дослідженні печінки спостерігається жирова та вакуольна дистрофія гепатоцитів, повнокров'я центральних відділів печінкових часточок, набряк просторів Діссе.

Морфологічні зміни в ШКТ при COVID – 19 проявляються як вірусний гастроентерит і супроводжуються набряком власної пластинки слизової оболонки. В просвіті судин підслизової основи тонкої і товстої кишок виявляються тромби.

Відомо, що ряд ендокринних органів теж може стати мішенню для коронавірусу - це підшлункова залоза, щитовидна залоза, яєчники, наднирники і гіпофіз, оскільки їх епітелій експресує ACE – 2.

Отже, макро – і мікроскопічні дослідження продемонстрували особливості патологічних процесів в різних органах. Отримані дані свідчать про закономірності пошкодження внутрішніх органів і систем організму, що зумовлено особливою властивістю вірусу – тропністю до ендотелію судин з розвитком системних васкулітів і порушення згортання, що в свою чергу викликає пошкодження тканин судинного генезу і призводить до розвитку системного захворювання.

Дякуємо за увагу!

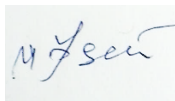
Федорович У.М., завідувача кафедри лабораторної медицини яка відмітила надзвичайно змістовний підготовлений викладачами матеріал, що може бути використаний не на одну статтю.

Засанську Г.М., секретаря кафедри лабораторної медицини, яка відмітила гарно підготовлені мультимедійні презентації викладачів Двулят-Лешневської І.С., Любінської О.І., Древки І.В. Було наголошено на методично вірно створених слайдах, чіткій мові викладачів та дійсно фахово підготовленому семінарі.

УХВАЛИЛИ:

1. Інформацію прийняти до уваги.
2. Схвалити підготовлений науковий семінар.
3. Зарахувати науковий семінар як показове заняття викладачам Двулят-Лешневській І. С., Любінській О. І., Древки І.В.
4. Підготовлені матеріали використати у роботі.

Голова



Федечко Й.М.

Секретар



Засанська Г. М.