

Кузняк В. І.

ОСОБЛИВОСТІ РОЗВИТКУ ДЕЯКИХ ПАТОГЕНЕТИЧНИХ ЗМІН СЕРЦЕВО-СУДИННОЇ СИСТЕМИ ХВОРИХ НА COVID-19

Буковинський державний медичний університет, Чернівці, Україна

Кафедра фармації

(науковий керівник - викл. Ровінський О. О.)

Захворювання, викликане інфекцією SARS-CoV-2, може втягувати в патологічний процес ряд органів та систем організму, в першу чергу – органи дихання, однак серцево-судинна система також перебуває під прицілом Covid-19. Відомо, що пацієнти, які мали в анамнезі проблеми, пов'язанні з захворюванням серцево-судинної системи та інфікувались Covid-19, є більш вразливими до важкого перебігу коронавірусної хвороби. Разом з тим, досить часто серцево-судинні події розвиваються у пацієнтів із Covid-19, які у них не проявлялись раніше.

Огляд наукових джерел, які описують патогенетичні зміни серцево-судинної системи у хворих на Covid-19.

Існують клінічні дані, що описують комплекс ACE2-AT1R, який знаходиться на поверхні клітини, де AT1R опосередковуються основні вазопресорні ефекти ангіотензину II. Власне взаємодія ACE2 та AT1R перешкоджає зв'язуванню SARS-CoV-2 з ACE2. Виникнення важких уражень пов'язано із збільшенням рівня цитокінів. У дослідженнях встановлено, що вірусний кліренс залежить від IL-15, інтерферони типу I та гамма-інтерферону. Крім змін інтими судинної стінки, виявлено зміни реологічних властивостей крові в бік збільшення її згортальної функції поєднане із запальним процесом ендотеліа, що і призводить до утворення тромбів. Ендотеліальна дисфункція обумовлює порушення мікроциркуляції, викликає вазоконстрикцію та прокоагуляцію. В основі патогенезу ураження серцево-судинної системи у хворих на Covid-19 лежить відкладання IgA і компонента системи комплементу в дрібних кровоносних судинах. Саме ураження ендотелію призводить до порушення властивостей мембран ендотеліальних клітин; формування оклюзії альвеолярних капілярів; утворення судинного тромбозу із мікроангіопатією. Ураження SARS-CoV-2 призводить до гіпоксії, порушення еритропоезу із збільшенням кількості у крові попередників еритроцитів, що негативно корелюють з рівнем гемоглобіну. Також виникає тромбоцитопенія із наявністю аутоантитіл. При дії вірусу SARS-CoV-2 збільшується кількість брадикініну. Його надлишок уражає кровоносні судини інших органів-мішеней SARS-CoV-2 (легені, кишечник, серце тощо) з виходом рідини у позасудинний простір. Також брадикінін має здатність збільшувати проникність гематоенцефалічного бар'єру, викликаючи при цьому порушення діяльності центральної нервової системи.

Отже, дані патогенетичні зміни призводять до ризику виникнення тромбоемболії, загострення ішемічної хвороби серця, розвитку серцевої недостатності та ряду інших можливих змін з боку серцево-судинної системи.

Кузь Н. Б., Яджин О. В.

ПОКАЗНИКИ ЛІПІДНОГО ОБМІНУ У ХВОРИХ З ГОСТРИМ КОРОНАРНИМ СИНДРОМОМ ЗАЛЕЖНО ВІД ФУНКЦІЇ ЩИТОПОДІБНОЇ ЗАЛОЗИ

Львівський національний медичний університет імені Данила Галицького, Львів, Україна

Кафедра сімейної медицини ФПДО

(науковий керівник - д.мед.н. Соломенчук Т. М.)

У дослідженні представлені результати аналізу особливостей ліпідного обміну у хворих з гострим коронарним синдромом (ГКС) залежно від рівня тиреотропного гормону (ТТГ).

Обстежено 125 пацієнтів віком від 36 до 81 років (середній вік – $60,98 \pm 0,81$ років), госпіталізованих з приводу ГКС. В залежності від функції ЩЗ усі хворі були поділені на дві групи: I група – хворі зі зниженою функцією ЩЗ (рівень ТТГ >4 мкМО/мл), середній вік – $62,51 \pm 1,18$ роки ($n=51$ (40,8%)), II група – хворі з нормальною функцією ЩЗ (рівень ТТГ $0,4-4$ мкМО/мл), середній вік – $59,93 \pm 1,08$ років ($n=74$ (59,2%)). Частка осіб з інфарктом міокарда (ІМ) складала 71,2%, з нестабільною стенокардією (НС) – 28,8%. Зокрема, в I групі питома вага пацієнтів з ІМ складала 76,47%, з НС – 23,53%. У II групі частка хворих з ІМ – 67,57%, та з НС – 32,43%, $p>0,05$ між I і II групами. Визначали наступні показники ліпідного обміну: загальний холестерин (ЗХС), холестерин ліпопротеїдів високої щільності (ХС ЛПВЩ), холестерин ліпопротеїдів низької щільності (ХС ЛПНЩ), тригліцериди (ТГ), холестерин не-ліпопротеїдів високої щільності (ХС не-ЛПВЩ). Для вивчення функції ЩЗ у пацієнтів з ГКС визначали рівень ТТГ.

Встановлено достовірно вищі середні рівні ЗХС, ХС ЛПНЩ, ТГ та ХС не-ЛПВЩ у хворих зі зниженою функцією ЩЗ (I) порівняно з хворими без порушення функції ЩЗ (II): ЗХС – на 25,17% ($5,76 \pm 1,19$ ммоль/л (I) проти $4,31 \pm 1,30$ (II), $p<0,001$), ХС ЛПНЩ – на 31,64 % ($3,54 \pm 1,10$ ммоль/л (I) проти $2,42 \pm 1,08$ (II), $p<0,001$), ТГ – на 21,95 % ($2,05 \pm 1,61$ ммоль/л (I) проти $1,60 \pm 1,24$ (II), $p<0,05$) та ХС не-ЛПВЩ на 25,78 % ($4,46 \pm 1,18$ ммоль/л (I) проти $3,31 \pm 1,31$ (II) $p<0,001$), відповідно. Питома вага осіб з перевищенням цільових рівнів ЗХС, ХС ЛПНЩ та ХС не-ЛПВЩ достовірно більша у I групі хворих: на 39,46 % ($92,16 \pm 3,76$ проти $52,70 \pm 5,80$), 16,96 % ($98,04 \pm 1,94$ проти $81,08 \pm 4,55$) та 10,34 % ($94,12 \pm 3,29$ проти $83,78 \pm 4,28$), відповідно, порівняно з II групою.

1). У хворих з ГКС та зі зниженою функцією ЩЗ (I) виявлено на 20-30% достовірно вищі середні рівні проатерогенних фракцій ліпідів (ЗХС, ХС ЛПНЩ, ТГ та ХС-нелПВЩ), порівняно з хворими із нормальною функцією ЩЗ (II). 2). У пацієнтів з ГКС та гіпофункцією ЩЗ (ТТГ більше $4,0$ мкМО/мл) (I) реєструються достовірно більші частки осіб з перевищенням цільових рівнів ЗХС, ХС ЛПНЩ та ХС не-ЛПВЩ, у порівнянні з хворими без порушення функції ЩЗ (ТТГ $0,4-4$ мкМО/мл) (II), зокрема на: 39,46%, 16,96 % та 10,34 %, відповідно.