

DOI 10.29254/2077-4214-2021-4-162-136-140

УДК [616-008.841.5+611.41]:616.24-002

¹Насібуллін Б. А., ²Гоженко А. І., ³Бурлаченко В. П., ¹Гуца С. Г.,

⁴Ільїна-Стогнієнко В. Ю., ⁵Васюк В. Л., ⁶Барбарига С. Н.

ОСОБЛИВОСТІ ПОКАЗНИКІВ ПЕРИФЕРІЙНОЇ КРОВІ ТА СТРУКТУРНОЇ ХАРАКТЕРИСТИКИ СЕЛЕЗІНКИ У ХВОРИХ З SARS-CoV-2, ОБУМОВЛЕНОЮ ПНЕВМОНІЄЮ

¹ДУ «Український НДІ медичної реабілітації та курортології МОЗ України» (м. Одеса, Україна)

²ДП «Український НДІ медицини транспорту МОЗ України» (м. Одеса, Україна)

³КУ «Одеське обласне патологоанатомічне бюро» (м. Одеса, Україна)

⁴Одеський національний медичний університет (м. Одеса, Україна)

⁵«Буковинський державний медичний університет» (м. Чернівці, Україна)

⁶Одеський обласний клінічний медичний центр (м. Одеса, Україна)

gushchasergey11@gmail.com

Пандемія захворювання COVID-19, спричинена новим коронавірусом SARS-CoV-2, поширюється по всьому світу із безпрецедентними наслідками для здоров'я багатьох мільйонів людей. Перебіг та прогресування патології, викликає системні порушення в організмі: патологічні зміни не тільки спостерігаються в долішніх дихальних шляхах з наступною вторинною віремією і гіпоксією, має місце ще й ураження внутрішніх органів та головного мозку. Крім цього, спостерігаються ушкодження органів імунної системи та парадоксальна імунна відповідь. Механізми, які лежать в основі патогенезу порушень імунної системи та органів імунної відповіді у тяжко хворих на COVID-19, залишаються невідомими. Тому, автори на підставі вивчення матеріалів, отриманих від 31 пацієнта, які загинули у різні строки від SARS-CoV-2 обумовленої пневмонії, оцінювали зміни показників стану периферійної крові та структурні зміни паренхіми селезінки. Отримані результати визначили, що протягом SARS-CoV-2 обумовленої пневмонії мають місце зміни показників периферійної крові. Перш за все, зменшується вміст гемоглобіну та кількість еритроцитів і збільшується швидкість осідання еритроцитів. Ці зміни різко визначаються у перші 10 діб захворювання, потім вони пом'якшуються, але залишаються досить значущими. В білій крові має місце тенденція до лейкоцитозу та нейтрофільозу, при збереженні на долішніх межах фізіологічного коридору вмісту еозинофілів, моноцитів та тромбоцитів. Водночас в селезінці фіксуються дегенеративні зміни її фолікулів, а починаючи з перших періодів хвороби, ще й присутність гранул гемосидерину. В цілому, можна говорити про мляву запальну реакцію на тлі дегенеративних змін селезінки.

Ключові слова: SARS-CoV-2-пневмонія, селезінка, периферійна кров.

Зв'язок публікації з плановими науково-дослідними роботами. Робота є фрагментом НДР «Розробити програму комплексної етапної реабілітації (стаціонарної, санаторно-курортної та амбулаторно-диспансерної) хворих на COVID-19 з урахуванням коморбідної патології», номер державної реєстрації № 0120U108951.

Вступ. З кінця 2019 року до квітня 2021 року у світі зафіксовано більш 138 млн випадків зараження вірусом SARS-CoV-2, що дозволяє розглядати ситуацію з цією хворобою, як пандемію [1]. Збудник коронавірусної інфекції SARS-CoV-2 віднесено до родини Coronaviridae, роду Betacoronavirus, підроду

Sarbecovirus. У серцевині вірусу розташований нуклеокапсид (PHK + білок N) зі спіральним типом симетрії розміром 60–70 нм. Геном SARS-CoV-2 представлений односторонньою лінійною нефрагментарною молекулою PHK із позитивною полярністю (PHK+) [2], який уперше розшифрували китайські вчені шляхом секвенування вірусів, виділених від 9 хворих на COVID-19 [3, 4]. Геном SARS-CoV-2 складається приблизно з 30 тисяч основ і містить 15 генів, що кодують структурні та неструктурні білки. Встановлені послідовності геному SARS-CoV-2 дали можливість пролити світло на походження вірусу та визначити його рецепторозв'язувальні властивості [3]. Отримані дані показали, що важливою особливістю геному SARS-CoV-2 є висока частота рекомбінацій генів та близька спорідненість до коронавірусів кажанів batSL-CoVZC45 (ідентичність послідовностей генів – 87,99%) і bat-SL-CoVZXC21 (87,23%) [2].

Перебіг та прогресування хвороби, яку викликає COVID-19, дуже схожа з гострим тяжким респіраторним синдромом, оскільки реплікація вірусу в долішніх дихальних шляхах, призводить до наступної вторинної віремії, імунним порушенням та гіпоксії [2, 5]. Ці зміни призводять до ураження органів-цілей: серця, нирок, органів шлунково-кишкового тракту [6]. Особливістю патологічного процесу, який викликає SARS-CoV-2, є присутність крім вищезгаданих ушкоджень – мікроангіопатій, у вигляді деструктивно-продуктивного тромбоваскуліту, синдрому гіперкоагуляції, пошкодження органів імунної відповіді [7]. Пряме пошкодження вірусом ендотелію судин та агресивна імунна відповідь рідко зустрічаються при інших коронавірусних інфекціях, або грипі типу А [8]. Згідно даних літератури, прогресування COVID-19 пов'язано з постійним зменшенням частки лімфоцитів в крові та значним збільшенням кількості нейтрофілів і зростанням рівня маркерів запалення у крові [9]. Механізми, які лежать в основі прогресуючий лімфопенії у тяжко хворих на COVID-19, залишаються невідомими. Вважається можливим, що зменшення кількості лімфоцитів при COVID-19, пов'язано не тільки з функціональним виснаженням лімфоцитів загибелі частини з них шляхом апоптозу, але й лізисом їх власними макрофагами [10, 11]. Не виключається також участь вірус-індукованих аутоімунних реакцій [12].

Метою нашого дослідження була оцінка кореляції змін показників стану периферійної крові і структурних змін селезінки у хворих, що загинули внаслідок COVID-19 пневмонії.

Об'єкт і методи дослідження. Матеріалом роботи слугували дані, отримані при дослідженні 31 пацієнта ковід-центрів м. Одеси, які загинули внаслідок SARS-CoV-2 обумовленої пневмонії. З них – 57% чоловіки та 43% – жінки. Вік досліджених коливався від 31 року (9,6%) до 69 років (90,4%). Тривалість захворювання складала до 10 діб – 42% та більш 10 діб – 58%.

При надходженні до стаціонару усім хворим проводили розгорнуті клініко-лабораторні дослідження. В цій роботі ми використовували результати дослідження загального складу крові [13]. При проведенні аутопсії у пацієнтів вилучали шматочки селезінки об'ємом 1 см³, які фіксували 24 години у 4% розчині параформальдегіду. Після цього їх проводили крізь спирт зростаючої концентрації та заливали в целоїдин за загальноприйнятою методикою [14]. З отриманих блоків виготовляли гістологічні зрізи 7-9 мкм завтовшки, які фарбували гемотаксиліном та еозином. Отримані препарати досліджували за допомогою світлового мікроскопу [15].

Статистичну обробку отриманих даних у серіях дослідів проводили за допомогою статистичного пакета Statistica 10.0. При всіх засобах обробки статистичного матеріалу достовірними зрушеннями вважались ті, що знаходились в межах вірогідності за таблицями Ст'юдента $p < 0,05$.

Результати дослідження та їх обговорення. Результати дослідження загального аналізу крові наведено у **таблиці**. Слід відмітити, що аналіз результатів дослідження цих даних ми проводили з врахуванням тривалості захворювання, тому відокремили дані хворих з терміном захворювання до 10 діб та після 10 діб. Катастрофічних змін в показниках периферійної крові ми не встановили, але деякі зміни відбувались за межами фізіологічного коридору.

Згідно даним **таблиці**, у осіб, що загинули до 10 доби захворювання, вміст гемоглобіну знаходився достовірно нижче межі фізіологічного коридору. При цьому кількість еритроцитів знаходилась на долішній межі фізіологічного коридору. Такий стан цих двох показників дозволяє вважати, що киснево-субстратне забезпечення процесів життєдіяльності цих хворих відбувається в недостатньому ступені. Крім того, спостерігається значне достовірне збільшення значення ШОЕ, що свідчить про зміни білкового складу крові, характерне для запального процесу. Зміни білкового складу негативно впливають на реологічні властивості крові, а за це також повинно впливати на забезпечення киснем тканин та органів.

Можна вважати, що зміни вмісту гемоглобіну та еритроцитів є результатом безпосереднього впливу вірусу COVID-19 [16, 17]. З боку показників білої крові в першому етапі спостережень (до 10 доби розвитку хвороби), визначаються достовірні зміни у вигляді збільшення вмісту лейкоцитів за рахунок збільшення вмісту нейтрофілів і лімфоцитів, тобто має місце характерна для гострого запалення реакція з боку білої крові. Що стосується вмісту еозинофілів та моноцитів, то він залишався в межах середніх значень фізіологічного коридору. Це дає підставу вважати, що аутоімунних реакцій, або посилення специфічного фагоцитозу на цьому етапі не відбувається. Також в цьому періоді не відбувається збільшення кількості тромбоцитів, тобто стан системи згортання крові знаходиться в звичайному стані, тому побоюватись тромбозів на цьому етапі вочевидь не варто.

Таблиця – Показники стану периферійної крові у осіб, що загинули від SARS-CoV-2 обумовленої пневмонії

Показники	Референтні значення	Пневмонія до 10 діб	Пневмонія більше 10 діб
	($M_1 \pm m_1$)	($M_2 \pm m_2$)	($M_3 \pm m_3$)
Гемоглобін, г/л	130-160	117 \pm 5,11*	141,25 \pm 12,04
Еритроцити, млн/мл	3,50-5,00	3,43 \pm 0,30	4,71 \pm 0,47
ШОЕ, мм/ч	2,00-15,00	30,31 \pm 3,84*	40,52 \pm 4,09**
Лейкоцити, 10 ³ /мл	4,00-9,00	11,95 \pm 1,13*	12,45 \pm 1,16**
Нейтрофіли, %	48-78	82,6 \pm 4,17*	80,33 \pm 5,51
Лімфоцити, %	19-37,40	26,2 \pm 8,33	19,4 \pm 1,96
Еозинофіли, тис/мл	0,0-1,70	1,09 \pm 0,63	–
Тромбоцити, 10 ³ /мл	150-320	223,5 \pm 28,6	138,0 \pm 13,4**
Моноцити, %	3-11	3,0 \pm 0,48	4,2 \pm 0,27

Примітки: 1. * – достовірність ($p < 0,05$) при порівнянні даних між ($M_1 \pm m_1$) та ($M_2 \pm m_2$); 2. ** – достовірність ($p < 0,05$) при порівнянні даних між ($M_1 \pm m_1$) та ($M_3 \pm m_3$).

Гістологічні дослідження селезінки хворих, що загинули від SARS-CoV-2 обумовленої пневмонії в перші 10 діб захворювання, визначили змазаність секторального поділу паренхіми селезінки за рахунок скорочення міжсекторальних перетинків. Судини в фолікулах і в міжфолікулярному просторі, частково – з різко потовщеною за рахунок фіброзу стінками, частково розширені до стану лакун, частково спазмовані. Фолікули визначаються в досить невеликій кількості. В основному вони невеликі за розміром, безформенні, відокремити герменативний центр та периферичну зону візуально неможливо. У фолікулах лімфоїдні елементи щільно упаковані їхні ядра середніх розмірів, темно зафарбовані, зустрічаються ядра збільшені в розмірах – світло забарвлені, також зустрічаються гістіоцити. Навкруг фолікул поля з лімфоїдних елементів з різною мірою щільності розташування. Також мають місце поля зі зруйнованих еритроцитів з включенням поодиноких лімфоцитів та ділянки гомогенної межуткової тканини (**рисунок 1**).

Крім того, в цих ділянках визначаються небагато-чисельні середніх розмірів грудочки гемосидерину. В цілому, картина відповідає дистрофічно-дегенеративним змінам у селезінці.

Результати дослідження стану периферійної крові хворих, що загинули від SARS-CoV-2 обумовленої пневмонії після 10 доби захворювання, наведено у **таблиці**. Згідно з даними **таблиці**, показники стану периферійної крові дещо відрізняються від даних попереднього строку спостереження. По-перше, спостерігається нормалізація вмісту гемоглобіну і збільшення вмісту еритроцитів, майже до верхньої межі фізіологічного коридору. Можливо, ми спостерігаємо компенсаторні зміни червоної крові, спрямовані на покращення киснево-субстратного забезпечення діяльності тканин. Водночас, має місце подальше збільшення ШОЕ, що вочевидь пов'язано з нарощенням інтенсивності запальних реакцій.

Згідно з даними **таблиці**, з боку білої крові зберігається тенденція до збільшення лейкоцитозу, в основному за рахунок підвищення вмісту нейтрофілів, в



Рисунок 1 – Селезінка хворого SARS-CoV-2 обумовленої пневмонії, що загинув у перші 10 днів хвороби. Деформований фолікул, стінка судини різко потовщена. Поле лімфоцитів і зруйнованих еритроцитів с вкрапленнями гемосидерину. Забарвлення гематоксиліном та еозином. 36.: × 100.

той же час, вміст лімфоцитів знижується до долішніх меж фізіологічного коридору. Тобто, зміни характерні для запальних реакцій зберігаються, але участь лімфоцитарних елементів погіршується, мабуть за рахунок виснажливого впливу «цитокінового шторму», або за рахунок дегенеративних змін в селезінці [18, 19]. Присутність еозинофілів в периферійній крові не визначалась, вміст моноцитів вище, ніж в попередньому строці спостережень, але не перетинає межі фізіологічного коридору. Такий стан білої крові мабуть пов'язано з дегенеративними змінами в селезінці. Також знижується вміст тромбоцитів, що дозволяє вважати про наявність значних порушень в системі згортання крові.

За даними гістологічних досліджень в селезінці хворих, що загинули після 10 доби розвитку SARS-CoV-2 обумовленої пневмонії, спостерігається змазаність секторальної організації за рахунок скорочення висоти між секторальних перетинків. На відміну від попереднього строку спостережень в паренхімі селезінки визначаються поля темно- еозинофільного забарвлення, які складаються з міжуткової речовини, залишків еритроцитів, досить багаточисельних грудок гемосидерину і лімфоїдних елементів (**рисунок 2**).

Судини в значній мірі поширені, але на відміну від попереднього строку спостережень стінки їх потовщено за рахунок присутності фіброзних волокон.



Рисунок 2 – Селезінка хворого SARS-CoV-2 обумовленої пневмонії, що загинув після 10 доби хвороби. Контуровані із міжуткової речовини, залишків еритроцитів, лімфоїдних елементів. Зерна гемосидерину. Фолікули дрібні, з товстостінною судиною і змазаним розмежуванням зон. Забарвлення гематоксиліном та еозином. 36.: × 100.

Фолікули набагаточисельні, розміри їх невеликі, в центрі визначаються судини з потовщеними стінками. Герменативний центр часто деформований, щільність розподілу лімфоїдних елементів помірна, є гістіоцити. Периферійна зона слабо оконтурована (**рисунок 2**). В міжфолікулярному просторі – різних розмірів скупчення лімфоцитів з темними, середніх розмірів ядрами.

Таким чином, результати досліджень показали, що SARS-CoV-2 обумовлена пневмонія супроводжується змінами показників периферійної крові. В перші 10 днів перебігу захворювання з боку червоної крові спостерігається зниження вмісту гемоглобіну при збереженні кількості еритроцитів в межах фізіологічного коридору. Тобто, можливо вважати, що вміст гемоглобіну в кожному окремому еритроциті зменшується, а це може погіршити киснево-субстратне забезпечення діяльності тканин організму хворого. Оскільки ШОЕ при цьому збільшується, що впливає на реологічні властивості крові, слід очікувати додаткове погіршення цього забезпечення. Збільшення терміну захворювання супроводжується покращенням показників червоної крові при подальшому збільшенні ШОЕ, Тобто, спостерігається компенсаторне покращення функціональних можливостей еритроцитів, але транспортна функція може залишатися дещо погіршеною завдяки зміненим реологічним властивостям крові.

З боку білої кров, спостерігається збільшення вмісту лейкоцитів, завдяки збільшенню кількості нейтрофілів та лімфоцитів, що характерне для розгортання запальних реакцій. Вміст інших клітинних елементів білої крові залишається в межах фізіологічного коридору. Подальший розвиток захворювання супроводжується збереженням зсувів, характерних для запалення, але це доповнюється зникненням еозинофілів в периферійній крові і зниженням вмісту тромбоцитів. Тобто, функціональні можливості білої крові, в цей період погіршуються.

Вищенаведені зміни стану периферійної крові відбуваються на тлі змін в структурі паренхіми селезінки. В період до 10 доби перебігу патологічного процесу спостерігається: візуальне зменшення кількості фолікул, деформація їхньої структури, змазаність відокремлення зон фолікула. Крім того, в міжфолікулярному просторі з'являються поля гомогенної міжуткової речовини з включеннями грудок гемосидерину, залишків еритроцитів та окремих лімфоїдних елементів. Розподіл лімфоцитів в міжфолікулярному просторі не дифузний, а окремими полями. Тобто, дегенеративні зміни паренхіми селезінки є фоном для змін показників стану периферійної крові. Збільшення терміну захворювання понад 10 днів супроводжувалось посиленням дегенеративних змін в паренхімі селезінки.

Висновки. Зміни функціональних можливостей периферійної крові при розгортанні та перебігу SARS-CoV-2 обумовленої пневмонії, пов'язані на нашу думку з прямим впливом вірусу COVID-19 на еритроцити, і зі змінами в селезінці, які теж викликані прямим впливом вірусу.

Перспективи подальших досліджень. Автори вважають доцільним дослідити зміни з боку інших органів імунної системи та визначити кореляцію між цими змінами і станом показників імунної відповіді периферійної крові.

Література

1. WHO. Coronavirus disease 2019 (COVID-19) Situation Report – 101 [Internet]. 2020. Available from: https://www.who.int/docs/default-source/coronaviruse/situation-reports/20200430-sitrep-101-covid-19.pdf?sfvrsn=2ba4e093_2.
2. Feshchenko YUI, Golubovskaya OA, Dzyubliuk AYA, Gavrisyuk VK, Dzyubliuk YAA, Liskina IV. Osoblyvosti urazhennya lehen' pry COVID-19. Ukrain's'kiy pul'monologichnyy zhurnal. 2021;1:5-14. DOI: 10.31215/2306-4927-2021-29-1-5-14. [in Ukrainian].
3. Lu R, Zhao X, Li J, Niu P, Yang B, Wu H, et al. Genomic characterisation and epidemiology of 2019 novel coronavirus: implications for virus origins and receptor binding. Lancet. 2020;395:(10224):565-574. DOI: [https://doi.org/10.1016/S0140-6736\(20\)30251-8](https://doi.org/10.1016/S0140-6736(20)30251-8).
4. Wu A, Peng Y, Huang B, Ding X, Wang X, Niu P, et al. Genome composition and divergence of the novel coronavirus (2019-nCoV) originating in China. Cell Host Microbe. 2020;27(3):325-328. DOI: 10.1016/j.chom.2020.02.001.
5. Shah VK, Fimal P, Alam A, Ganguly D, Chattopadhyay S. Overview of Immune Response During SARS-CoV-2 Infection: Lessons From the Past. Front Immunol. 2020 Aug 7;11:1949. DOI: 10.3389/fimmu.2020.01949.
6. Yazdanpanah F, Hamblin MR, Rezaei N. The immune system and COVID-19: Friend or foe? Life Sci. 2020;256:117900. DOI: 10.1016/j.lfs.2020.117900.
7. Vinayagam S, Sattu K. SARS-CoV-2 and coagulation disorders in different organs. Life Sci. 2020 Nov 1;260:118431. DOI: 10.1016/j.lfs.2020.118431.
8. Chernyayev AL, Zayrat'yants OV, Chuchalin AG, Mikhaleva LM, Kelli Yel, Rogov KA, et al. Tyazhelaya forma grippa A (H1N1) – patologicheskaya anatomiya legkikh. Obshchaya reanimatologiya. 2010;6(3):23-28. Dostupno: <https://doi.org/10.15360/1813-9779-2010-3-23>. [in Russian].
9. Shahri MK, Niazkar HR, Rad F. COVID-19 and hematology findings based on the current evidences: A puzzle with many missing pieces. Int J Lab Hematol. 2021;43:160-168. DOI: <https://doi.org/10.1111/ijlh.13412>.
10. Lin L, Lu L, Cao W, Li T. Hypothesis for potential pathogenesis of SARS-CoV-2 infection-a review of immune changes in patients with viral pneumonia. Emerg Microbes Infect. 2020 Dec;9(1):727-732. DOI: 10.1080/22221751.2020.1746199.
11. Liang Y, Wang ML, Chien CS, Yarmishyn AA, Yang YP, Lai WY, et al. Highlight of Immune Pathogenic Response and Hematopathologic Effect in SARS-CoV, MERS-CoV, and SARS-Cov-2 Infection. Front Immunol. 2020 May 12;11:1022. DOI: 10.3389/fimmu.2020.01022.
12. Liu Y, Sawalha AH, Lu Q. COVID-19 and autoimmune diseases. Curr Opin Rheumatol. 2021;33(2):155-162. DOI: 10.1097/BOR.0000000000000776.
13. Bazarnovoy MA, redactor. Rukovodstvo po klinicheskoy diagnostike. Kiyev: Vishcha shkola. Glavnoye izdatel'stvo; 1981. 312 s. [in Russian].
14. Normatyvno-dyrektyvni dokumenty MOZ Ukrainy [Internet]. Nakaz MOZ Ukrainy vid 28.09.2009 № 692 «Pro zatverdzhennya metodichnih rekomendacij z metodiv doslidzhen' biologichnoi dii prirodnihih likuval'nihih resursiv ta preformovanihi likuval'nihi zasobiv». Dostupno: . [in Ukrainian].
15. Sokolov II, redactor. Mikroskopicheskaya tekhnika. Moskva: Izd-vo inostrannoy literatury; 1953. 719 s. Dostupno: <http://www.laboratorium.dp.ua/books/>. [in Russian].
16. Lippi G, Mattiuzzi C. Hemoglobin value may be decreased in patients with severe coronavirus disease 2019. Hematol Transfus Cell Ther. 2020;42(2):116-117. DOI: 10.1016/j.htct.2020.03.001.
17. Kubánková M, Hohberger B, Hoffmanns J, Fürst J, Herrmann M, Guck J, Kräter M. Physical phenotype of blood cells is altered in COVID-19. Biophysical Journal. 2021;120(14):2838-2847. DOI: <https://doi.org/10.1016/j.bpj.2021.05.025>.
18. Ragab D, Eldin HS, Taemah M, Khattab R, Saleem R. The COVID-19 Cytokine Storm; What We Know So Far. Frontiers in Immunology. 2020;1:1446. DOI: 10.3389/fimmu.2020.01446.
19. Babelyuk VYe, Popovych IL, Babelyuk NV, Korolyshyn GI, Dubkova TA, Kovbasnyuk MM, et al. Perspectives on the use of electrostimulation with the device "VEB"® in the management of disorders related to COVID-19. Balneo Research Journal. 2020;11(3):328-343. DOI: <http://dx.doi.org/10.12680/balneo.2020.361>.

ОСОБЛИВОСТІ ПОКАЗНИКІВ ПЕРИФЕРІЙНОЇ КРОВІ ТА СТРУКТУРНОЇ ХАРАКТЕРИСТИКИ СЕЛЕЗІНКИ У ХВОРИХ З SARS-CoV-2, ОБУМОВЛЕНОЮ ПНЕВМОНІЄЮ

Насібуллін Б. А., Гоженко А. І., Бурлаченко В. П., Гуца С. Г., Ільїна-Стогнієнко В. Ю., Васюк В. Л., Барбарига С. Н.

Резюме. Незважаючи на можливості всесвітньої системи охорони здоров'я, тяжкий гострий респіраторний синдром, викликаний коронавірусом SARS-CoV-2 продовжує поширюватись по всіх країнах, і на сьогоднішній день набув статусу пандемії.

Мета дослідження – оцінка кореляції змін показників стану периферійної крові і структурних змін селезінки у хворих, що загинули внаслідок COVID-19 індукованої пневмонії.

Об'єкт і методи дослідження. Матеріалом роботи слугували дані, отримані при дослідженні 31 пацієнта ковід-центрів, які загинули внаслідок SARS-CoV-2 обумовленої пневмонії. З них 57% склали чоловіки та 43% – склали жінки. Вік досліджених коливався від 31 до 69 років. Тривалість захворювання складала у 10 днів – 42% та більш 10 днів у 58%. Оцінювали зміни показників стану периферійної крові, за даними аутопсії гістологічних досліджень визначали структурні зміни паренхіми селезінки.

Результати. Отримані авторами результати продемонстрували наявність змін показників периферійної крові у хворих, які загинули від SARS-CoV-2 обумовленої пневмонії. В перші 10 днів перебігу захворювання має місце зменшення кількості еритроцитів і вмісту гемоглобіну та збільшення величини ШОЕ. Це свідчить про погіршення транспортної функції крові. Збільшення тривалості захворювання супроводжується нормалізацією вмісту гемоглобіну і кількості еритроцитів при збереженні високого рівня ШОЕ. Це дозволяє вважати, що транспортна функція покращується, але повністю не відновлюється. При дослідженні показників білої крові в термін до 10 днів захворювання, встановлено стійку тенденцію до лейкоцитозу за рахунок нейтрофілозу, вміст лімфоцитів залишається в межах фізіологічного коридору. Звертало увагу збільшення вмісту тромбоцитів в межах фізіологічного коридору. Вміст інших компонентів білої крові залишався в межах фізіологічного коридору на протязі всього періоду захворювання. В ранніх стадіях захворювання в селезінці фіксуються дегенеративні зміни фолікулів, наявність гомогенної речовини з включенням грудочок гемосидерину і залишків еритроцитів. При збільшенні терміну захворювання ці зміни зберігаються і до них додаються потовщення (фіброз) стінок судин. Звертає у вагу зменшення кількості тромбоцитів в ці строки захворювання. В цілому можна говорити про наявність ознак млявого запалення на тлі дегенеративних змін в селезінці.

Висновки. На підставі отриманих даних, автори вважають, що зміни функціональних можливостей периферійної крові при розгортанні та перебігу SARS-CoV-2 обумовленої пневмонії, пов'язані з прямим впливом вірусу COVID-19 на еритроцити, і зі змінами в селезінці, які теж викликані прямим впливом вірусу.

Ключові слова: SARS-CoV-2-пневмонія, селезінка, периферійна кров.

PECULIARITIES OF PERIPHERAL BLOOD AND STRUCTURAL CHARACTERISTICS OF THE SPLEEN IN PATIENTS WITH SARS-COV-2 PNEUMONIA

Nasibullin B. A., Gozhenko A. I., Burlachenko V. P., Gushcha S. G.,
Iliina-Stohniienko V. Yu., Vasjuk T. V., Barbariga S. N.

Abstract. Despite the capabilities of the global health system, a severe acute respiratory syndrome caused by the SARS-CoV-2 coronavirus continues to spread throughout all countries, and today has acquired the status of a pandemic.

The study aimed to assess the correlation between changes in the indicators of the state of peripheral blood and structural changes in the spleen in patients who died due to COVID-19-induced pneumonia.

Object and methods of research. The material of the work was the data obtained in the study of 31 patients of the covid centers who died as a result of SARS-CoV-2 due to pneumonia. Of these, 57% were men, and 43% were women. The age of the investigated ranged from 31 to 69 years. The disease duration was 10 days – 42% and more than 10 days – 58%. Changes in indicators of the state of peripheral blood were assessed, according to the autopsy of histological studies, structural changes in the spleen parenchyma were determined.

Results. The results obtained by the authors demonstrated the presence of changes in peripheral blood parameters in patients who died from SARS-CoV-2 due to pneumonia. In the first 10 days of the disease, there is a decrease in the number of erythrocytes and hemoglobin content and an increase in ESR; this indicates a deterioration in the transport function of blood. An increase in the duration of the disease is accompanied by the normalization of the hemoglobin content, and the number of erythrocytes, while maintaining a high level of ESR. This data allows us to consider that the transport function is improving but not completely restored. In the study of indicators of white blood in the period up to 10 days of the disease, a stable tendency to leukocytosis due to neutrophilia was established. The content of lymphocytes remains within the physiological corridor. Drew attention to the increase in platelet; the content of other components of white blood remained within the physiological corridor during the entire period of the disease. In the early stages of the disease, degenerative changes in follicles, the presence of a homogeneous substance with the inclusion of lumps of hemosiderin, and remnants of erythrocytes are recorded in the spleen. With an increase in the duration of the disease, these changes persist, and thickening (fibrosis) of the vessel walls is added to them. Converts into weight a decrease in the number of platelets during these periods of the disease. In general, we can talk about the presence of signs of flaccid inflammation against the background of degenerative changes in the spleen.

Conclusions. Based on the data obtained, the authors believe that changes in the functional characteristics of peripheral blood during the deployment and course of SARS-CoV-2 are caused by pneumonia, associated with the direct effect of the COVID-19 virus on erythrocytes, and with changes in the spleen, which are also caused by the immediate impact of the virus.

Key words: SARS-CoV-2-pneumonia, spleen, peripheral blood.

ORCID кожного автора та їх внесок до статті:

Nasibullin B. A.: 0000-0003-3963-2374 ^{ADEF}

Gozhenko A. I.: 0000-0001-7413-4173 ^{EF}

Burlachenko V. P.: 0000-0003-3178-9369 ^B

Gushcha S. G.: 0000-0003-3097-5258 ^{BE}

Iliina-Stohniienko V. Yu.: 0000-0002-0564-9621 ^{BE}

Vasjuk T. V.: 0000-0003-2037-2162 ^C

Barbariga S. N.: 0000-0002-1237-9332 ^B

Конфлікт інтересів:

Автори не мають конфлікту інтересів.

Адреса для кореспонденції

Гушча Сергій Геннадійович

Державна установа «Український науково-дослідний інститут медичної реабілітації та курортології Міністерства охорони здоров'я України»

Адреса: Україна, 650014, м. Одеса, пров. Лермонтовський 6

Тел.: 0956262722

E-mail: gushchasergey11@gmail.com

A – концепція роботи та дизайн, B – збір та аналіз даних, C – відповідальність за статичний аналіз, D – написання статті, E – критичний огляд, F – остаточне затвердження статті.

Рецензент – проф. Скрипник І. М.

Стаття надійшла 03.05.2021 року

Стаття прийнята до друку 14.11.2021 року