
Раздел Медицинские науки

46 (Январь) 2021

УДК 616.9

**ПАТОГЕНЕЗ ОСТРОГО РЕСПИРАТОРНОГО
ДИСТРЕСС-СИНДРОМА ПРИ COVID-19.****Слепухина Анна Витальевна****Сериков Павел Владимирович**

студенты

Медицинский институт, Белгородский государственный национальный исследовательский
университет, г. Белгород

Аннотация. В конце 2019 года произошла вспышка COVID-19. В течение года продолжается интенсивное изучение клинических и патофизиологических особенностей коронавирусной инфекции (SARS-CoV-2). У 3-4% пациентов отмечается развитие острого респираторного дистресс-синдрома (ОРДС). Ученые выяснили, что большую роль в развитии ОРДС при COVID-19 играет избыточная активация ингибитора активатора плазминогена-1 (PAI-1). В нашей статье рассматриваются механизмы, приводящие к чрезмерному накоплению PAI-1.

Ключевые слова: коронавирусная инфекция, респираторный дистресс-синдром, ОРДС, COVID-19, SARS-CoV-2, патогенез, ингибитор активатора плазминогена-1, PAI-1.

SARS-CoV-2 – РНК-вирус, относящийся к семейству Coronaviridae, роду Betacoronavirus. При патологоанатомическом вскрытии пациентов, умерших от COVID-19, наблюдаются такие признаки ОРДС как: диффузное уплотнение легких, полнокровие, а также обтурирующие тромбы и геморрагические инфаркты. Входными воротами SARS-CoV-2 является эпителий верхних дыхательных путей.

Начальным этапом заражения является проникновение SARS-CoV-2 в клетки-мишени, имеющие рецепторы ангиотензинпревращающего фермента II типа (АПФ-2). Клеточная трансмембранная сериновая протеаза типа 2 (ТСП2) способствует связыванию вируса с АПФ-2 путем активации его S-протеина, необходимого для проникновения SARS-CoV-2 в клетку. Основной и быстро достижимой мишенью SARS-CoV-2 являются альвеолярные клетки II типа (AT2) легких, что определяет развитие диффузного альвеолярного повреждения.

В настоящий момент ряд исследователей полагают, что COVID-19 связан с катастрофическим каскадом сбоев. Под действием белков NSP1 и ORF6 происходит дисфункция STAT1 и STAT3, это в свою очередь приводит к повышению ингибитора

активатора плазминогена-1. Избыточное содержание PAI-1 приводит к широко распространенным тромбозам с микроангиопатией в легочных сосудах, секреции провоспалительных цитокинов и хемокинов.

Патологическая активация врожденного и приобретенного иммунитета приводит к критическому течению COVID-19 - цитокиновому шторму. Он в свою очередь способствует развитию ОРДС, полиорганной недостаточности, а также может быть причиной летального исхода.

По сравнению с другими вирусами SARS-CoV-2 сопровождается очень высокой экспрессией ИЛ-1, ИЛ-6. Клетки врожденного иммунитета в инфицированном легком вызывают разрушение архитектуры легких, что приводит к инфицированию региональных эндотелиальных клеток и создает гипоксическую среду, которая дополнительно стимулирует продукцию PAI-1.

Уровень PAI-1 так же повышается при гипертонии, ожирении, диабете, сердечно-сосудистых заболеваниях и пожилом возрасте.

Ингибитор активатора плазминогена-1 также увеличивается и при усиленной выработке гиалуронана (НА). Во время инфекции SARS производство и регулирование гиалуронана нарушено. Уровни воспалительных цитокинов (ИЛ-1) высоки в легких пациентов с COVID-19, и эти цитокины являются сильными индукторами НА-синтазы-2 (HAS2).

В настоящее время большое внимание уделяется профилактике коронавирусной инфекции. В августе и октябре 2020 года в Российской Федерации были зарегистрированы две вакцины, а также продолжается самоизоляция у наиболее уязвимых групп населения. Сейчас ученые активно работают над вопросом генетической предрасположенности к COVID-19. Ведь не секрет, что восприимчивость к инфекционным заболеваниям связана со специфическими гаплотипами HLA. Это важно для оценки эффективности вакцинации у различных лиц в популяции.

Список литературы:

1. Абатуров А.Е., Агафонова Е.А., Кривуша Е.Л., Никулина А.А. Патогенез covid-19 // ЗР. 2020. №2.
2. Баклаушев Владимир Павлович, Кулемзин Сергей Викторович, Горчаков Андрей Александрович, Юсубалиева Гаухар Маратовна, Лесняк Виктор Николаевич, Сотникова Анна Геннадиевна Covid-19. Этиология, патогенез, диагностика и лечение // Клиническая практика. 2020. №1
3. Клинические рекомендации «Диагностика и интенсивная терапия острого респираторного дистресс-синдрома» // Федерация анестезиологов и реаниматологов

URL: <http://www.far.org.ru/newsfar/479-recards> (дата обращения: 1.12.2020).

4. Временные методические рекомендации от 26.10.2020 // Российское респираторное общество URL: https://spulmo.ru/upload/030902020_COVID-19_v8.pdf (дата обращения: 1.12.2020).
5. Luke Y.C. Chen, Ryan L. Hoiland, Sophie Stukas, Cheryl L. Wellington, Mypinder S. Sekhon. Confronting the controversy: interleukin-6 and the COVID-19 cytokine storm syndrome // European Respiratory Journal . 2020. № 4
6. Toshifumi Matsuyama, Shawn P. Kubli, Steven K. Yoshinaga, Klaus Pfeffer & Tak W. Mak An aberrant STAT pathway is central to COVID-19 // Cell Death & Differentiation. 2020. №27.
7. Yufang Shi, Ying Wang, Changshun Shao, Jianan Huang, Jianhe Gan, Xiaoping Huang, Enrico Bucci, Mauro Piacentini, Giuseppe Ippolito & Gerry Melino COVID-19 infection: the perspectives on immune responses // Cell Death & Differentiation. 2020. №27.
8. Кузнецова М.А., Некрасова Д.К., Андреева К.Д. Новая коронавирусная инфекция COVID-2019. Этиология и патогенез. Эпидемиологическая характеристика. Диагностика коронавирусной инфекции // FORCIPE. 2020. №S.

ISSN 2541-9250

НАУКА ЧЕРЕЗ ПРИЗМУ ВРЕМЕНИ

Международный научный журнал

Ежемесячное научное издание

№1 (46) 2021

ISSN 2541-9250



Библиографическое описание статьи:

Слепухина Анна Витальевна. Патогенез острого респираторного дистресс-синдрома при COVID-19. // Наука через призму времени. – 2021. – №1 (46). – с. 69-70.



<http://www.naupri.ru/journal/2786>

© Слепухина Анна Витальевна, 2021

© Редакция научного журнала «Наука через призму времени», 2021