АНОМАЛИИ СПЕКТРА И НАПРЯЖЕННОСТИ АУТОИММУНИТЕТА ПРИ ПОСТКОВИДНОМ СИНДРОМЕ

Варвара Александровна Рябкова^{1, 2}, Наталья Юрьевна Гаврилова¹, Алина Анатольевна Полетаева³, Леонид Павлович Чурилов^{1, 4}

E-mail: elpach@mail.ru

КЛЮЧЕВЫЕ СЛОВА: аутоиммунитет; аутоантитела; постковидный синдром.

Введение. Для описания широкого спектра проявлений перенесенного острого COVID-19 Всемирной организацией здравоохранения (ВОЗ) в 2021 г. предложен термин «постковидное состояние» и дано стандартное определение случая. Повышенная утомляемость, резкое снижение работоспособности, нарушения памяти и внимания, одышка, суставные и мышечные боли являются наиболее распространенными симптомами постковидного состояния по результатам недавних систематических обзоров и метаанализов. Патогенез его остается не до конца ясным, однако накопленные данные свидетельствуют о ведущей роли иммунных и воспалительных механизмов, приводящих к функциональным нарушениям со стороны многих органов и систем. Целью данного исследования является изучение уровней естественных аутоантител (ауто-АТ) к антигенам основных органов и систем у пациентов с постковидным синдромом.

Материалы и методы. В исследование добровольно включились 20 пациентов, соответствующих критериям стандартного определения случая постковидного состояния, предложенного ВОЗ (2021 г.). В группу сравнения вошли 9 практически здоровых добровольцев. Методом иммуноферментного анализа в сыворотке крови участников исследования были определены относительные уровни 33 специфических ауто-АТ с помощью панелей ЭЛИ-Висцеро-Тест-24 и ЭЛИ-Н-Тест-12, разработанных медицинским исследовательским центром «Иммункулус». Референтными для данных показателей являются уровни от –20 до + 10% от среднепопуляционных. Значения, выходящие за указанные пределы, рассматриваются как аномальные. Для оценки статистической значимости различий при сравнении групп по качественному признаку применяли точный критерий Фишера (t).

Результаты исследования. У 8 пациентов с постковидным синдромом (40%) были выявлены аномальные значения уровня ауто-АТ к AdrM-D/C-0 — мембранному антигену клеток мозгового вещества надпочечников, что статистически значимо чаще, чем в контрольной группе, где значения ауто-АТ к указанному антигену в 100% случаев находились в пределах референтных значений (t=0,03). Статистически достоверной разницы по другим ауто-АТ выявлено не было, однако при постковидном синдроме была отмечена тенденция к более частым аномальным значениям ауто-АТ к инсулину, тироглобулину и глиальному фибриллярному кислому белку (GFAP) (выявленным у 25% пациентов по каждому указанному антигену) по сравнению с контрольной группой, где у всех участников отсутствовали аномалии уровня ауто-АТ данных специфичностей.

Обсуждение. Мозаика клинических проявлений постковидных нарушений и жалоб пациентов, страдающих от длительных последствий данной инфекции, сближают постковидный синдром с кластером ранее выявленных аутоиммунных и предположительно аутоиммунных заболеваний, характеризующихся нейроиммуноэндокринными дисфункциями. Иммунная система — часть иммунонейроэндокринного коммуникативно-регуляторного аппарата организма, и ответ организма на инфекцию, в том числе COVID-19, не может рассматриваться как только

¹ Санкт-Петербургский государственный университет. 199034, Санкт-Петербург, Университетская наб., д. 7–9

² Первый Санкт-Петербургский государственный медицинский университет им. академика И.П. Павлова. 197022, Санкт-Петербург, ул. Льва Толстого, д. 6–8

³ Медицинский исследовательский центр «Иммункулус». 105187, Москва, Окружной пр., д. 30А

⁴ Санкт-Петербургский научно-исследовательский институт фтизиопульмонологии. 191036, Санкт-Петербург, Лиговский пр., д. 2–4

иммунный. Патогенный или саногенный результат такого ответа как в острый период, так и в отдаленной перспективе зависит от нейроэндокринных процессов, сопровождающих и балансирующих процессы иммунные. Нейроэндокринные звенья патогенеза новой коронавирусной инфекции и их взаимодействие с иммунной системой имеют существенное значение как для определения течения и тяжести острого COVID-19, так и при развитии постковидного синдрома. Рецепторы АСЕ2 экспрессируются клетками головного мозга, коркового и мозгового вещества надпочечников, щитовидной и поджелудочной желез. Известны случаи манифестации эндокринной патологии, включая недостаточность функции надпочечников, во время и после перенесенной инфекции SARS-CoV-2: нарушение углеводного обмена, дисфункция щитовидной железы и случаи подострого тиреоидита, нарушение функции надпочечников. Иммунодоминантные антигены SARS-CoV-2 проявляют мимикрию с аутоантигенами эндокриноцитов, в том числе надпочечников. Полученные нами данные позволяют предположить вовлечение нейроэндокринных клеток и желез внутренней секреции при постковидном синдроме даже при отсутствии типичной для известных нозологических форм манифестации, указывая на возможное аутоиммунное или иммунопатологическое происхождение ряда постковидных нарушений со стороны различных органов и систем.