

СЕКЦИЯ АНЕСТЕЗИОЛОГИИ, РЕАНИМАТОЛОГИИ И ИНТЕНСИВНОЙ ТЕРАПИИ

РАЗЛИЧИЕ ЦИТОКИНОВОГО ОТВЕТА SARS-COV-2 ПО СРАВНЕНИЮ С ДРУГИМИ ЦИТОКИНОВЫМИ ШТОРМ- ВЫЗЫВАЮЩИМИ РЕСПИРАТОРНЫМИ ВИРУСАМИ

Аржанцева Б. О.

Научный руководитель: асс. Устимов Дмитрий Юрьевич
Кафедра анестезиологии и реаниматологии, медицины катастроф
Казанский государственный медицинский университет

Контактная информация: Аржанцева Белла Олеговна- врач-ординатор кафедры Анестезиологии и реаниматологии, медицины катастроф Казанского государственного медицинского университета.
E-mail: a_bellka95@mail.ru

Ключевые слова: SARS-CoV-2, цитокиновый ответ, коронавирус, MERS- , SARS-CoV, анализ литературы, систематический обзор.

Актуальность исследования: в настоящее время основные усилия науки сосредоточены на том, как тяжелый острый респираторный синдром β -коронавируса 2 (SARS-CoV-2) изменяет нормальные противовирусные иммунные реакции. SARS-CoV-2 вызывает широкий спектр клинических симптомов: от бессимптомного, через легкую лихорадку, стойкий кашель, потерю вкуса и запаха, до тяжелой воспалительной пневмонии, приводящей к полиорганной недостаточности и, в конечном итоге, к смерти SARS-CoV-2 индуцирует противовоспалительную реакцию, атакующую как верхние, так и нижние дыхательные пути. Хотя SARS-CoV-2, по-видимому, изменяет воспалительную защиту хозяина, аналогичные изменения наблюдаются и при других тяжелых респираторных инфекциях, вызванных такими вирусами, как грипп А, β -коронавирусы SARS-CoV и MERS-CoV.

Цель исследования: изучить различия иммунного ответа при различных респираторных вирусных инфекциях.

Материалы и методы: анализ научных статей, зарубежной литературы, анализ полученных данных.

Результаты: гипериндукция провоспалительных цитокинов, также известная как цитокиновый шторм или синдром высвобождения цитокинов (CRS), является одним из ключевых аспектов пандемии SARS-CoV-2. Этот процесс происходит тогда, когда большое количество врожденных и адаптивных иммунных клеток активируются и начинают продуцировать провоспалительные цитокины, устанавливая порочный круг обратной связи воспаления. Это один из факторов, способствующих смертности, наблюдаемой при коронавирусе 2019 года (COVID-19). CRS не является чем-то уникальным для инфекции SARS-CoV-2; он был распространен в большинстве основных вспышек респираторных вирусных инфекций за последние два десятилетия (H5N1, SARS-CoV, MERS-CoV и H7N9). Наше исследование показывает, что цитокиновый ответ, индуцируемый SARS-CoV-2, отличается в сравнении с другими респираторными вирусами, вызывающими CRS, поскольку SARS-CoV-2 не всегда индуцирует специфические цитокины, как это делают другие коронавирусы или грипп, такие как IL-2, IL-10, IL-4 или IL-5. Сравнение сопоставленных цитокиновых ответов, вызванных анализируемыми вирусами, выявляет специфическую для SARS-CoV-2 дисрегуляцию ответа интерферона I типа (ИФН) и его нижестоящие цитокиновые сигнатуры.

Выводы: используя данные литературы, мы показали, что на основе имеющихся данных SARS-CoV-2 генерирует иной цитокиновый ответ по сравнению с другими CRS, вызывающими респираторными вирусами. SARS-CoV-2 не повышает все ожидаемые цитокины у пациентов, как другие изученные респираторные вирусы, такие как IL-2, IL-10, IL-4 или IL-5. Хотя

для подмножества провоспалительных цитокинов SARS-CoV-2 действительно индуцирует сходный ответ на сравниваемые вирусы, в литературе имеются противоречивые результаты для нескольких важных цитокинов, таких как IFN- γ и IL-1 β . Применяя собранные данные к каскаду ИФН I типа, цитокиновая сигнатура указывает на нарушение регуляции этого процесса и нижестоящих реакций ИФН II типа, включающих цитокины, такие как вышеупомянутые IL-10, IL-2, IL-4 или IL-12.

Литература

1. Targeting JAK-STAT signaling to control cytokine release syndrome in COVID-19 / Luo W., Li Y.-X., Jiang L.-J. et al. // Trends Pharmacol. Sci. — 2020. — Vol. 41. — P. 531-543. — URL: <https://doi.org/10.1016/j.tips.2020.06.007>.
2. An open resource for T cell phenotype changes in COVID-19 identifies IL-10-producing regulatory T cells as characteristic of severe cases / Neumann J., Prezzemolo T., Vanderbeke L. et al. // MedRxiv: [preprint]. — 2020. — URL: <https://www.medrxiv.org/content/10.1101/2020.05.31.20112979>.
3. Totura A.L. SARS coronavirus pathogenesis: host innate immune responses and viral antagonism of interferon / Totura A.L., Baric R.S. // Curr. Opin. Virol. — 2012. — Vol. 2. — P. 264-275. — URL: <https://doi.org/10.1016/j.coviro.2012.04.004>