



JOURNAL OF CARDIORESPIRATORY RESEARCH

ЖУРНАЛ КАРДИОРЕСПИРАТОРНЫХ ИССЛЕДОВАНИЙ

Расулов А.С.,
Шарипов Р.Х.,
Расулова Н.А.,
Ахмедова М.М.,
Ирбутаева Л.Т.,

Самаркандский медицинский
институт кафедры педиатрии ФПДО

COVID-19 - ПАТОГЕНЕТИЧЕСКИЕ ОСНОВЫ ЛЕЧЕНИЯ И ОСОБЕННОСТИ ТЕЧЕНИЯ У ДЕТЕЙ

For citation: Rasulov A. S., Sharipov R. Kh., Rasulova N. A., Akhmedova M. M., Irbutaeva L. T. COVID-19-PATHOGENETIC BASES of TREATMENT AND features of the COURSE in CHILDREN. Journal of cardiorespiratory research. 2020, Special Issue 1, pp.72-73

 <http://dx.doi.org/10.26739/2181-0974-2020-SI-1-24>

Актуальность проблемы: Первый пациент с COVID-19 выявлен в декабре 2019 года в провинции Хубэй Китайской Народной Республики и 30 января 2020 года Чрезвычайный комитет Всемирной организации здравоохранения (ВОЗ) объявил глобальную чрезвычайную ситуацию в области здравоохранения. Результаты исследований показали, что проникновение вируса в клетку-хозяина зависит от процесса, называемого праймирования белка S, Белок S связывается с ферментом АПФ2 на плазматической мембране пневмоцитов II типа. После связывания белок S расщепляется сериновой протеазой хозяина TMPRSS2, что дает начало заболевания, при этом поражаются клетки, экспрессирующие поверхностные рецепторы ангиотензин-превращающего фермента 2 и TMPRSS2, активная репликация и высвобождение вируса заставляют клетку-хозяина подвергаться пироптозу и высвобождают связанные с повреждением молекулярные структуры, включая АТФ, нуклеиновые кислоты и олигомеры ASC. Они распознаются соседними эпителиальными клетками, эндотелиальными клетками и альвеолярными макрофагами, вызывая генерацию провоспалительных цитокинов и хемокинов (включая IL-6, IP-10, макрофагальный воспалительный белок 1 α (MIP1 α), MIP1 β и MCP1). При ослабленном иммунном ответе это может привести к дальнейшему накоплению иммунных клеток в легких, что вызовет избыточный синтез провоспалительных цитокинов, что в конечном итоге приведет к повреждению структуры легких. В результате цитокиновый шторм достигает и других органов, что приводит к полиорганному повреждению. Кроме того, нейтрализующие антитела, продуцируемые В-клетками, могут усиливать инфекцию SARS-CoV-2 через антитело-зависимое усиление, что дополнительно усугубляет повреждение органов. В ином случае, при здоровом иммунном ответе, начальное воспаление привлекает вирус-специфические Т-клетки к очагу инфекции, где они могут уничтожить инфицированные клетки до распространения вируса. Нейтрализующие антитела у этих

людей могут блокировать вирусную инфекцию, а альвеолярные макрофаги распознают нейтрализованные вирусы и апоптотические клетки и уничтожают их путем фагоцитоза. Исходя из нашего понимания SARS-CoV-2(COVID-19) и MERS, что в легких случаях иммунный ответ, вероятно, характеризуется устойчивым противовирусным ответом с выбросом интерферона I типа и ответом CD4+Th1 и CD8+T-клеток, что приводит к выведению вируса из организма. В тяжелых случаях, вероятно, имеет место первоначальная задержка противовирусного ответа и последующее усиление продукции воспалительных цитокинов с притоком в легкие моноцитов и нейтрофилов, что приводит к синдрому цитокинового шторма. Эти цитокины, включая интерлейкин (IL)-1, IL-6, IL-12 и фактор некроза опухолей- α , приводят к повышению проницаемости сосудов и могут способствовать развитию дыхательной недостаточности. Коронавирусная инфекция приводит к активации моноцитов, макрофагов и дендритных клеток. Позже высвобождение IL-6 запускает каскад амплификации (усиление), который приводит к передаче сигналов с дифференцировкой Т-лимфоцитов в Th-17, помимо других лимфоцитарных изменений, и к транс-передаче сигналов во многих типах клеток, таких как, например, эндотелиальные клетки. Обусловленное этим увеличение выработки системных цитокинов вносит вклад в патофизиологию тяжелого течения COVID-19, включая гипотензию и острый респираторный дистресс-синдром (ОРДС).

Цель исследования: изучить патогенетические основы лечения и особенности течения у детей с COVID-19.

Материал и методы исследования: Инкубационный период COVID-19 составляет около 14 дней с момента контакта, но в большинстве случаев развитие инфекции происходит через 4–5 дней после контакта, легкая степени тяжести и бессимптомное течение выявляется в более 80% случаев; тяжелая степень тяжести (с одышкой, гипоксией и повреждением легких > 50 % по данным визуализации спустя 24

и 48 часов) выявляется в 14 % больных и в 5% случаев необходима сердечно-легочная реанимация. Конечно, возникает вопрос: Почему дети меньше болеют SARS-CoV-2, чем взрослые? Ученые утверждают, это может быть связано с целым рядом причин. Ни для кого не секрет, что эпидемиологически дети имеют сниженный риск заражения вследствие меньшего числа поездок, общения и передвижений. Кроме того, эта низкая заболеваемость детей, возможно, связана с более высокими уровнями циркулирующих ACE2 или же у детей существуют некие особенности врожденного иммунитета, которые исчезают в онтогенезе. Следует отметить, что не мало важное значение имеет отсутствие губительного активного воздействия сигаретного дыма и загрязнения воздуха, меньшее количество хронических заболеваний в отличие от взрослых. Напротив, зрелость иммунитета может объяснить неблагоприятный тип запускаемого иммунного ответа, с которым связано развитие острого респираторного дистресс-синдрома у взрослых пациентов. Отличаются ли признаки и симптомы COVID-19 у детей и взрослых?

Результаты исследования: Симптомы COVID-19 схожи у детей и взрослых, но у детей меньше, чем у взрослых с документированными симптомами инфекции. COVID-19, по-видимому, слабее у детей, чем у взрослых, хотя сообщается о тяжелых случаях заболевания. У детей болезнь протекает в основном легко, но могут быть и случаи, когда из-за тяжести состояния требуется немедленная госпитализация. Такие симптомы, как заложенность носа, ринорея, тошнота, рвота, боли в животе, диарея встречались относительно реже, чем у взрослых. У единичных пациентов отмечались симптомы поражения нижних дыхательных путей, такие как, бронхиты и, еще реже, вирусная пневмония. В то же время у детей часто встречаются так называемые «ковидные пальцы» (пальцы или отдельные фаланги с признаками кожного васкулита, болезненные, внешне похожие на отмороженные), которые вообще не

встречаются у взрослых. Лихорадка и кашель являются наиболее распространенными симптомами у детей. У маленьких детей тяжелый острый респираторный синдром коронавирус 2 (SARS-CoV-2) может вызывать лихорадку без очевидного источника и минимальных респираторных симптомов. В лечении особое внимание уделяется симптоматической терапии: при повышении температуры выше 38,5, приносящей дискомфорт – физические методы охлаждения, при неэффективности, парацетамол в возрастных дозировках. При возникновении судорог применяются антиконвульсанты. Оксигенотерапию проводят через назальный зонд. Неинвазивную или инвазивную механическую вентиляцию проводят по показаниям, принудительную ИВЛ – в исключительных случаях. У пациентов в критическом состоянии целесообразно стартовое назначение одного из антибиотиков: защищенные аминопенициллины, «респираторные» фторхинолоны (необходимо соблюдать возрастные ограничения), бета-лактамы антибиотики должны назначаться в комбинации с макролидами для внутривенного введения. Применение Азитромицина у пациентов с COVID-19 удлиняло интервал Q-T, поэтому его используют только в стационарных условиях и с осторожностью. Глюкокортикостероиды назначаются коротким курсом на 3-5 дней, дозировка по метилпреднизолону не более 1-2 мг/кг/д.

Выводы: В настоящее время доказанного противовирусного препарата против SARS-CoV-2, особенно у детей, не существует. В связи с высоким риском суперинфекции пациентам с клиническими формами коронавирусной инфекции, протекающими с пневмонией, может быть показано назначение антимикробных препаратов. Важное значение имеет симптоматическая терапия, активное предотвращение и лечение осложнений, вторичной инфекции, поддержка функционирования всех органов и систем.