

# МОЛЕКУЛЯРНО-ПАТОФИЗИОЛОГИЧЕСКИЕ МЕХАНИЗМЫ МУЛЬТИСИСТЕМНОГО ВОСПАЛИТЕЛЬНОГО СИНДРОМА, АССОЦИИРОВАННОГО С ИНФЕКЦИЕЙ SARS-CoV-2

Василевский И.В.

Белорусский государственный медицинский университет, Минск, Беларусь

Мультисистемный воспалительный синдром (МВС), ассоциированный с инфекцией SARS-CoV-2, описанный вначале у детей, но в последующем отмечаемый и у взрослых, представляет собой грозное осложнение новой коронавирусной инфекции. Возникает чаще спустя 4-6 недели (а иногда и более) после перенесенной острой инфекции SARS-CoV-2. Молекулярно-патолофизиологические механизмы при данном грозном осложнении течения инфекции SARS-CoV-2 на данный момент изучены недостаточно [1]. Латентный период между пиком начальной инфекции COVID-19 и манифестацией МВС с наличием у большинства пациентов IgG-положительной реакции к SARS-CoV-2 предполагает постинфекционную этиологию данного синдрома [2].

Высказывается предположение, что данный синдром является результатом аномального иммунного ответа на инфицирование коронавирусом 2, но с отчетливым иммунофенотипом по сравнению с болезнью Kawasaki. Эндотелиальная дисфункция, связанная с инфекцией SARS-CoV-2 и цитокиновым штормом, была предложена в качестве механизмов поражения органов-мишеней при МВС [3]. Имеются предположения о том, что спайковый белок SARS-CoV-2 может напрямую активировать иммунную систему, функционируя как суперантиген. Этот аномальный иммунный ответ может привести к повышению уровня провоспалительных цитокинов (IL-1, IL-6, IL-12, IFN- $\gamma$  и TNF- $\alpha$ ) и цитокиновому шторму, который является причиной критических заболеваний, воспалительных нарушений, полиорганных повреждений и, следовательно, смертности от инфекции COVID-19 [4].

Мультисистемный воспалительный синдром, ассоциированный с инфекцией SARS-CoV-2, представляет собой гетерогенное заболевание с различными молекулярно-патолофизиологическими механизмами развития болезни. Mohsin S.S. et al. в своем исследовании представили результаты изучения особенностей у детей с диагнозом МВС с последующим 2-месячным наблюдением, которые дают представление о фенотипах пациентов. Авторы обосновывают наличие трех основных фенотипов мультисистемного воспалительного синдрома у детей: 1) Kawasaki-подобный вариант (МВС БК-подобный фенотип); 2) вариант мультисистемного воспалительного синдрома с преимущественным поражением миокарда по типу вирусного миокардита (МВС ВМ фенотип); 3) пациенты с клиническими проявлениями, соответствующими синдрому токсического шока (фенотип МВС СТШ) [5].

## Литература

1. Василевский И.В. Роль цитокинов при инфекции SARS-CoV-2 и пути блокады цитокинового шторма. *Здравоохранение. HEALTHCARE*. 2022; 3: 31-41.
2. Dufort E.M. et al. Multisystem inflammatory syndrome in children in New York State. *N Engl J Med*. 2020; 383: 347–358.
3. Rowley A.H. et al. Immune pathogenesis of COVID-19-related multisystem inflammatory syndrome in children. *J Clin Invest*. 2020;130 (11): 5619–5621.
4. Cheng M.H. et al. Superantigenic character of an insert unique to SARS-CoV-2 spike supported by skewed TCR repertoire in patients with hyperinflammation. *Proc Natl Acad Sci U S A*. 2020;117 (41): 25254–25262.
5. Mohsin S.S. et al. Multisystem inflammatory syndrome (MIS-C) in Pakistani children: A description of the phenotypes and comparison with historical cohorts of children with Kawasaki disease and myocarditis. *PLoS One*. 2021; 16 (6): e0253625.

**Опубликовано:** Современные проблемы клеточной инженерии, иммунологии и аллергологии [Электронный ресурс]: тез.докл.международ.науч.конф. (Респ. Беларусь, Минск, 13-14 окт.2022г. Минск: Ин-т биофизики и клеточной инженерии НАН Беларуси; Колорград, 2022.- С.79.