

**Корниевич И.К.**  
**СИНДРОМ ЦИТОКИНОВОГО ШТОРМА**  
**Научный руководитель: д-р мед. наук, проф. Таганович А.Д.**  
*Кафедра биологической химии*  
*Белорусский государственный медицинский университет, г. Минск*

С появлением и распространением инфекции COVID-19, мир столкнулся с высоким процентом летальных исходов за годы пандемии. После многочисленных исследований было установлено, что одной из причин повышенной смертности является чрезмерное содержание провоспалительных цитокинов в кровотоке, что связано с развитием синдрома цитокинового шторма.

К симптомам цитокинового шторма можно отнести кожную сыпь, головную боль, усталость, озноб, лихорадку, тошноту и рвоту, боль в суставах, боль в мышцах, кашель, головокружение и отечность.

Под термином «цитокинового шторма» понимают иммунопатологическое состояние, характеризующееся чрезмерно высоким содержанием провоспалительных цитокинов в крови, нарушенной иммунной защитой, развитием системных реакций организма, угрожающих жизни человека. Выделяющиеся иммунокомпетентными клетками соединения дополнительно активируют не только иммунные, но и эндотелиальные, миелоидные и лимфоидные клетки, клетки печени, кожи, миоциты, хондроциты и др., которые, в свою очередь, стимулируют продукцию провоспалительных цитокинов. В следствие этого увеличивается тяжесть воспалительного процесса и возникает замкнутый круг молекулярных событий.

Опасность цитокинового шторма заключается в том, что организм не в состоянии контролировать воспалительный процесс с помощью обратной связи, в следствие чего клетки и ткани в очаге воспаления начинают разрушаться, процесс переходит на соседние ткани и органы. В конечном итоге данный процесс может привести к развитию опасных состояний, таких как синдром диссеминированного внутрисосудистого свертывания (ДВС-синдром), острый респираторный дистресс синдром (ОРДС) и полиорганная недостаточность.

Участники цитокинового шторма мало зависят от причин его возникновения. Основными цитокинами, с которыми связывают развитие данной патологии, считаются провоспалительные ФНО $\alpha$ , ИЛ-1 $\beta$ , ИЛ-6. ФНО $\alpha$  и ИЛ-1 $\beta$  реализуют свое действие в клетках через 1-TMS рецепторы, обладающие сер/тре-протеинкиназной активностью. Посредством кондукторов сигнал передается на ядерный фактор каппа В, который регулирует экспрессию генов иммунного ответа, и митоген-активируемую протеинкиназу (МАРК). МАРК-киназа активирует пролиферацию клеток и дальнейший синтез провоспалительных цитокинов. ИЛ-6 осуществляет свое действие через 1-TMS рецепторы, не обладающие каталитической активностью. После связи лиганда с рецепторами происходит их димеризация и активация Янус-киназы, которая фосфорилирует рецепторы по остаткам тирозина. Далее к фосфорилированным остаткам тирозина присоединяются СТАТ-белки, которые также фосфорилируются под действием Янус-киназы. Димеризация СТАТ-белков способствует их проникновению в ядро, где они стимулируют транскрипцию генов-мишеней.

В последнее время был достигнут значительный прогресс в понимании механизмов, которые инициируют цитокиновый шторм. Для лечения синдрома цитокинового шторма преимущественно используются иммунорегулирующие препараты, в том числе кортикостероидные, ингибиторы провоспалительных цитокинов (ИЛ-6 и ИЛ-1). Исследуется возможность применения с этой целью таргетной гемосорбции, мезенхимальных стволовых клеток. Интенсивные исследования в этом направлении продолжаются.