

კოვიდ-19: კორონავირუსით დაავადება 2019

ვირუსის შესახებ

სარს-კოვ2 არის ახლად აღმოჩენილი ვირუსი კორონავირუსების ოჯახიდან. ამავე ვირუსების ოჯახს მიეკუთვნება სარს-ი რომელიც გახდა 2003 წლის ეპიდემიის გამომწვევი. კორონავირუსები არის ასევე უფრო მსუბუქი “გაციების” გამომწვევი ვირუსიც. გენეტიკურად სარს-კოვ2-ის ყველაზე ახლო მონათესავე ვირუსი აღმოჩენილია ღამურებში.

წვეთვანი ცილა (S)

- გვირგვინის (corona) მსგავსი სამწვერა სტრუქტურა
- უკავშირდება ფილტვის უჯრედის რეცეპტორს და ეხმარება ვირუსს უჯრედი შესაღწევად
- კარგი სამიზნე გამანეიტრალებელი ანტისხეულებისთვის

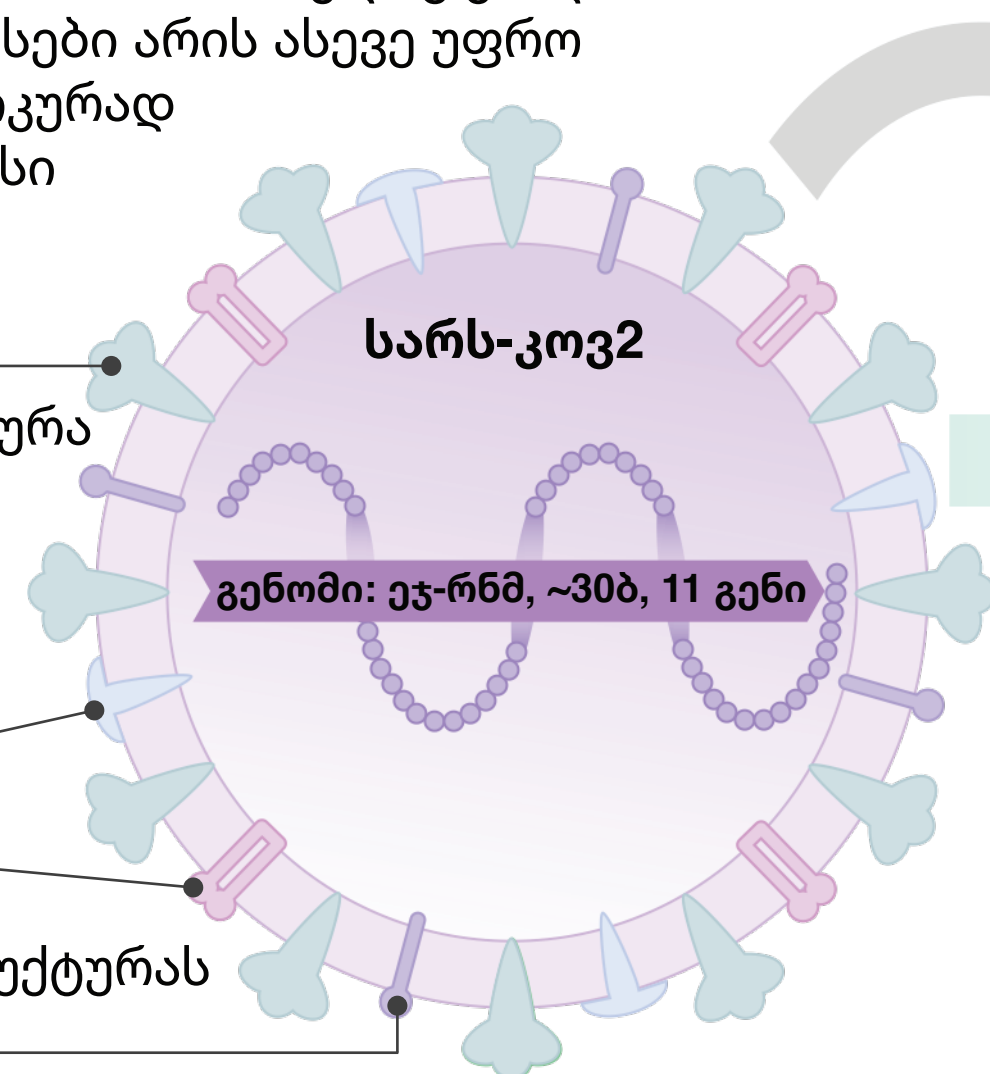
ჰემაგლუტინინ ესტერაზა (HE)

მატრიცული ცილა (M)

- M ცილა ყველაზე ჭარბი რაოდენობითაა წარმოდგენილი და განსაზღვრავს ვირუსის სტრუქტურას

კაფსიდის ცილა (E)

- M ცილასთან ერთად წარმოქმნის ვირუსის კაფსიდს
- განაპირობებს ვირუსულენტობას



გადაცემა

- სარს-კოვ2 ის გადაცემა ხდება წვეთების საშუალებით, ვირუსი შეიძლება აქტიური იყოს პლასტმასის და უჟანგავი მეტალის ზედაპირზე 72 საათამდე.
- სადებიზინფეციოდ გამოიყენეთ კომერციული საშუალებები, რომელიც შეიცავს ეთანოლს (სპირტს) ან წყალბადის ზეჟანგს.

პათოფიზიოლოგია

I ტიპის ფილტვის უჯრედი

- ბრტყელი ეპითელური უჯრედი
- წარმოადგენს ალვეოლების 97% ს.
- თხელი, იდეალურია გაზთა ცვლისთვის

II ტიპის ფილტვის უჯრედი (პნევმოციტი)

- კუბოიდური ეპითელური უჯრედი
- წარმოადგენს ალვეოლების 3% ს
- მოქმედებს როგორც ალვეოლური ღეროვანი უჯრედი, ანთებითი პროცესისას იწყებს უჯრედულ გაყოფას
- უჯრედის ზედაპირზე ხდება ACE2 რეცეპტორის ექსპრესია, რომელიც ჩართულია ჰიპერტენზიის პათოგენეზში

სარს-კოვ2



- 1 კაფსიდის ცილა უკავშირდება ACE2 რეცეპტორს

- 2 სერინის პროტეაზა (TMPRSS2) დახმარებით ვირიონი აღწევს უჯრედში

- 3 ვირუსული რნმ-ს გამოთავისუფლება უჯრედში

- 4 ვირუსი იყენებს უჯრედი არსებულ ცილის სინთეზის მექანიზმს და ვირუსული რნმ-დან წარმოიქმნება ვირუსული ცილები

- 5 რეპლიკაციური კომპლექსი წარმოქმნის ახალ ვირუსულ რნმ-ს

- 6 გოლჯის აპარატი ხდება ვირუსული რნმ-ის და ცილის “აწყობა” და ახალი ვირიონის წარმოქმნა

- 7 ახლად წარმოქმნილი ვირიონი გამოყოფა უჯრედიდან და ანეფიცირება ახალ უჯრედს.

იმუნური პასუხი

თანდაყოლი იმუნური სისტემა

- ახალი ინფიცირებისას I ტიპის ინტერფერონის შეჩერება
- ვირუსის გამრავლება იწვევს მწვავე ანთებას და ციტოკინების ჭარბ წარმოქმნას
- ანთებითი მონოციტების და ნეიტროფილების რაოდენობის ზრდა
- შრატში ანთებითი ციტოკინების რაოდენობა ხდება ინფექციის სიმძიმის განმსაზღვრელი.

შექნილი იმუნური სისტემა

- ტ ლიმფოციტების (ჰელპერი) ინდუცირება
- ანტისხეულების წარმოქმნა ჯერ არ არის დადგენილი

კლინიკური გამოვლინება

თავმჯარბის მართვა - სიცხე (87.9%)

მშრალი ხველა (67.7%)

დაღლილობა (38.1%)

ნახველი (33.4%)

უკანარობა (18.6%)

მიღამია (14.8%)

ყელის ტკივილი (13.9%)

თავის ტკივილი (13.6%)

ციება (11.4%)

გულისრევა (5%)

სურდო (4.9%)

ღიარება (3.7%)

რისკ ფაქტორები

- გულ-სისხლძარღვთა დაავადებები
- ჰიპერტენზია
- დიაბეტი
- ქრონიკული რესპირატორული დაავადებები
- სიმსივნე
- ხანდაზმულობა (60 წელს გადაცილებული პირები)
- დასუსტებული იმუნური სისტემა

სრული მექანიზმი უცნობია

- ACE ინჰიბიტორის გამოყენება
- იბუპროფენის გამოყენება
- ანგიოტენზინ II-ის რეცეპტორის ბლოკატორები
- თიაზოლიდინის ნაერთების გამოყენება

ACE2 რეცეპტორის ჭარბი ექსპრესია

ინფიცირების მაღალი რისკი

როგორ ხდება ტესტირება?

- რტ-პჯრ (რევერს ტრანსკრიპტაზული პოლიმერაზული ჯაჭვური რეაქცია)
- სარს-კოვ2 ის რნმ მოლეკულების გადამწერა დნმ (რევერს ტრანსკრიპცია)
- სარს-კოვ2-ის დნმ-ის ამპლიფიკაცია პრაიმერებით
- ტესტის არის მგრძნობიარე და შესაძლებელია დაბალი ტიტრის დადგენაც
- სეროლოგიური ტესტების შექმნაზე მუშაობა მიმდინარებს - ამ ტესტით შესაძლებელი იქნება სისხლში ანტისხეულების დადგენა, რომლითაც შესაძლებელია აქტიური ან უკვე გადავლილი ინფექციის დადგენა

ლაბორატორიული მახასიათებლები

- ხშირია: ლიმფოციტოპენია, თრომბოციტოპენია, ლეიკოპენია. მაღალი ც-რეაქტიული პროტეინის დონე.
- მძიმე ინფიცირებისას: **მაღალი:** ტროპონინი, მიოგლობინი, ილ-6, პროკალციტონინი, ლაქტატდეჰიდროგენაზა (ლდჰ). **დაბალი:** ალბუმინი

კლინიკური კურსი

- კლინიკური შედეგი: მსუბუქი ინფიცირება, პნევმონია, სასუნთქი გზების მწვავე დაავადება, სეპტიკური შოკი
- სიკვდილიანობის დონე ამჟამად მსოფლიო ჯანდაცვის ორგანიზაციის (WHO) მიერ შეფასებულია 3.4% ზე, **თუმცა იმის გათვალისწინებით რომ მსუბუქი ინფიცირების დიაგნოსტიკა ვერ ხდება, სიკვდილიანობა სავარაუდოდ უფრო დაბალია.**

მკურნალობის გზები

- ამჟამად FDA-ის არ აქვს დამტკიცებული მკურნალობის გზები (19.03.20)
- გამოცდას გადის შემდეგი წამლები:**
- ანტივირუსული: რემდესივირი, ლოპინავირი/რიტონავირი
- ანტიმალარიული: ქლოროქვინი/ჰიდროქსიქლოროქვინი
- იმუნოსუპრესიული მედიკამენტები: tocilizumab
- სარს-კოვ2 ის ანტისხეულების გადასხმა, სარს-კოვ-ის ანალოგების

ვაქცინა

- მუშაობა მიმდინარეობს და ნავარაუდებია რომ ვაქცინის შექმნას დასჭირდება 1-1.5 წლამდე.

მსუბუქი

- დაბალი სიცხე
- მშრალი ხველა
- მიაღვია
- სურდო
- ყელის და თავის ტკივილი

საშუალო

- მაღალი სიცხე
- ჰაერის უკმარისობა, გაძნელებული სუნთქვა
- ციება
- დაღლილობა, სისუსტე

მძიმე

- ჰიპოქსია
- მძიმე ჰაერის უკმარისობა
- გაუწყლობა

მკურნალობა

- 14 დღე თვით-იზოლაცია
- ჯანსაღი კვება და სითხის მიღება
- პარაცეტამოლი (მაღალი სიცხისას)
- არ არის რეკომენდებული იბუპროფენის მიღება

- იზოლაცია
- რესპირატორის გამოყენება
- თანმხლების დაავადებებისას
- სეფსი - ანტიბიოტიკები
- გრიპი - ოსელტამივირი
- ასთმა - ბრონქოდილატორები

- ყველა ზემოთ აღნიშნული დამატებით გაძლიერებული რესპირაცია

თარგმანი: ცოტნე ჩიტიაშვილი (@tsotnech)

პოსტერი მოზადებულია ჰარვარდის სამედიცინო სკოლის კოვიდ19-ის საგანმანათლებლო კომისიის მიერ

tinyurl.com/MedStudentCOVID19Curriculum | tinyurl.com/MedStudentCOVID19Graphic

Student authors: Adi Achanta; Kendall Carpenter; Pamela Chen; Nicole Gilette; Pinky Langat, PhD; Blake Oberfeld; Jordan Said; Simone Sasse; Abigail Schiff, PhD; and Allen Zhou | Graphic by Blake Oberfeld