القابلية لكوفيد 19

Predisposition to Covid-19

عبد الرحمان منذر[1]، أحمد عزيز بوصفيحة[2,1]

1. مختبر البحث في المناعة السريرية والالتهاب والأرجية، كلية الطب والصيدلة بالدار البيضاء، جامعة الحسن الثاني الدار البيضاء – المغرب.
2. وحدة الأمراض المعدية والمناعة السريرية P1، مستشفى الأم والطفل عبد الرحيم الهاروشي، م.ص.ج ابن رشد، الدار البيضاء – المغرب.

ملخص

عادة ما تؤدي عدوى السارس- CoV-2 إلى أعراض خفيفة ، ولكن في حوالي 10٪ من الحالات يمكن أن تؤدي إلى الالتهاب الرئوي الناجم عن نقص تأكسج الدم COVID-19 ، مما يسبب مرضًا شديدًا في حوالي 3٪ من الحالات. تزداد مخاطر الوفاة، والتي تبلغ حوالي 1٪ بغض النظر عن العمر والجنس ، مع تقدم العمر وتكون أعلى قليلاً لدى الرجال. نستعرض هنا العوامل الجزيئية والخلوية الرئيسية التي تساهم في الالتهاب الرئوي الوخيم لـكوفيد 19. تلعب عوامل وراثية معينة دورًا في الإصابة بالالتهاب الرئوي الحاد. تظهر العيوب الوراثية للنوع الأول من الإنترفيرون (IFN) ، مثل أوجه القصور في TLR3 و TLR7 ، في حوالي 1-5 ٪ من المرضى الذين تقل أعمارهم عن 60 عامًا والذين يعانون من التهاب رئوي حاد ، مع وجود نسبة أقل عند المرضى الأكبر سنًا. بالإضافة إلى ذلك، تظهر الأجسام المضادة الموجودة مسبقًا التي تحيد IFNα وIFNα و / أو IFNα في حوالي 15-20 ٪ من المرضى الذين تزيد أعمارهم عن 70 عامًا والذين يعانون من التهاب رئوي حاد، مع نسبة أقل لدى المرضى الأصغر سنًا. هذه العوامل مسؤولة عن 15٪ على الأقل من حالات الالتهاب الرئوي الوخيم لكوفيد 19. يعد إنتاج الإنترفيرون من النوع الأول بواسطة الخلايا الظهارية التنفسية (المعتمدة على TLR3) والخلايا التغصنية البلازمية (المعتمدة على TLR7) أمرًا ضروريًا لدفاع الجسم ضد SRAS-CoV-2. إن المناعة غير الكافية للنوع الأول من الإنترفيرون في المسالك الهوائية، والتي يمكن أن تختلف حسب العمر والجنس، يمكن أن تساهم في انتشار الفيروس وتؤدي إلى التهاب رئوي وشامل.

Résumé

L'infection par le SRAS-CoV-2 se traduit généralement par des symptômes bénins, mais dans environ 10 % des cas, elle peut entraîner une pneumonie hypoxémique COVID-19, provoquant une maladie grave dans environ 3 % des cas. Le risque de décès, qui est d'environ 1 % indépendamment de l'âge et du sexe, augmente avec l'âge et est légèrement plus élevé chez les hommes. Nous passons en revue les principaux facteurs moléculaires et cellulaires qui contribuent à la pneumonie critique à COVID-19. Certains facteurs génétiques jouent un rôle dans le développement de la pneumonie grave. Des erreurs innées des interférons de type I (IFN), telles que des déficiences en TLR3 et TLR7, sont observées chez environ 1 à 5 % des patients de moins de 60 ans atteints de pneumonie grave, avec une proportion plus faible chez les patients plus âgés. En outre, des auto-anticorps préexistants qui neutralisent l'IFNα, l'IFNβ et/ou l'IFNω sont observés chez environ 15 à 20 % des patients de plus de 70 ans atteints de pneumonie grave, la proportion étant plus faible chez les patients plus jeunes. Ces facteurs sont responsables d'au moins 15 % des cas de pneumonie critique COVID-19. La production d'IFN de type I par les cellules épithéliales respiratoires (dépendant du TLR3) et les cellules dendritiques plasmacytoïdes (dépendant du TLR7) est cruciale pour la défense de l'organisme contre le SRAS-CoV-2. Une immunité IFN de type I insuffisante dans les voies respiratoires au cours des premiers stades de l'infection, qui peut varier en fonction de l'âge et du sexe, peut contribuer à la propagation du virus et conduire à une inflammation pulmonaire et systémique.