

4. Среди сопутствующей ССП, у пациентов с летальным исходом при COVID-19, наиболее часто встречалась АГ, что возможно связано с механизмом проникновения вируса SARS-CoV-2 в клетки хозяина.

Список литературы:

1. Коморбидные заболевания и прогнозирование исхода COVID-19: результаты наблюдения 13585 больных, находившихся на стационарном лечении в больницах Московской области/ Зулькарнаев А.Б., Каратеев Д.Е., Лучихина Е.Л., Макарова И.В., Молочков А.В., Огнева Е.Ю., Семенов Д.Ю. // Альманах клинической медицины. – 2020 - №48. С. 1–10.

2. Кульченко Н.Г. Эпидемиология болезней почек у пациентов с COVID-19 / Кульченко Н.Г.// Исследования и практика в медицине - 2020, том7 - №3, С.74-82.

3. Jecko T. Coagulopathy in COVID-19 / Jecko T., Jerrold H. L., Marcel L., Toshiaki I. // Journal of thrombosis and haemostasis. – 2020. – №9. – P. 2103-2109.

4. Single-cell RNA-seq data analysis on the receptor ACE2 expression reveals the potential risk of different human organs vulnerable to 2019-nCoV infection / Chen K., Han P., Han Z., Hao J., Zou J., Zou X // Front Med. – 2020. – №2. – P. 185-192.

5. Mc Googan J.M. Characteristics of and Important Lessons From the Coronavirus Disease 2019 (COVID-19) Outbreak in China: Summary of a Report of 72314 Cases From the Chinese Center for Disease Control and Prevention/ Mc Googan J.M., Wu Z. // JAMA. – 2020. – Vol. 323(13). – P.1239-1242.

6. Covid-19 and the cardiovascular system: a comprehensive review/ Bruna G.B, Elizabeth S.M., João V.G. de H., Leticia Z.J. de A., Leonardo V.L.F., Rafael B.A., Stephanie S.M.L.O., Tomás de S.M., // J Hum Hypertens – 2021. – №5 – P. 259-260

7. Herrera R. Obesity in the COVID era: A global health challenge Miguel / Herrera R., Lesmes I.B. // Endocrinol Diabetes Nutr – 2021. – Vol. 68(2). – P. 123-129

УДК 616.9

Исакова Д.А., Миннегалиева Э.Р., Акимова А.В.

**ДВС-СИНДРОМ У ПАЦИЕНТОВ С НОВОЙ КОРОНАВИРУСНОЙ
ИНФЕКЦИЕЙ COVID-19. РАЗБОР КЛИНИЧЕСКОГО СЛУЧАЯ**

Кафедра госпитальной терапии и скорой медицинской помощи
Уральский государственный медицинский университет
Екатеринбург, Российская Федерация

Isakova D.A., Minnegalieva E.R., Akimova A.V.

**DIC-SYNDROME IN PATIENTS WITH NEW CORONAVIRUS
INFECTION COVID-19. THE CLINICAL CASE REPORT**

Hospital Therapy and Emergency Care Service Department
Ural State Medical University
Yekaterinburg, Russian Federation

E-mail: isacovad@gmail.com

Аннотация. В статье представлен клинический случай новой коронавирусной инфекции тяжелой степени с синдромом диссеминированного внутрисосудистого свертывания (ДВС). Приведен обзор литературных данных о патогенезе ДВС-синдрома при COVID-19.

Abstract. The article presents a clinical case of a new coronavirus infection with disseminated intravascular coagulation syndrome (DIC). A review of the literature data on the pathogenesis of disseminated intravascular coagulation in COVID-19 is presented.

Ключевые слова: COVID-19, ДВС-синдром.

Key words: COVID-19, DIC-syndrome.

Введение

COVID-19 – острая респираторная вирусная инфекция, вызываемая вирусом SARS-CoV-2. Заболевание может протекать в легкой и тяжелой формах. Повреждение эндотелия, гемостазиологические и гемореологические нарушения имеют большое значение в патогенезе острой воспалительной реакции и осложняют течение инфекционных заболеваний вирусной этиологии, способствуя развитию гипоксии, ацидоза и микротромбированию. Пациенты с новой коронавирусной инфекцией COVID-19 также находятся в группе риска тромботических осложнений [3].

Тяжелая (критическая) форма инфекции является разновидностью цитокинового шторма, а ее проявления сходны с течением первичного и вторичного гемофагоцитарного лимфогистиоцитоза или синдрома активации макрофагов. При критическом течении COVID-19 развивается патологическая активация врожденного и приобретенного (Th1- и Th17-типы) иммунитета, «дисрегуляция» синтеза «провоспалительных», иммунорегуляторных, «антивоспалительных» цитокинов и хемокинов. Цитокиновый шторм, как правило, приводит к развитию острого респираторного дистресс-синдрома (ОРДС), полиорганной недостаточности и может быть причиной летального исхода. У пациентов развивается васкулярная эндотелиальная дисфункция, коагулопатия, тромбозы с наличием антител к фосфолипидам, с клинической картиной, напоминающей катастрофический антифосфолипидный синдром. Клинические и патологические изменения трудно дифференцировать с полиорганным тромбозом, развивающимся при ДВС и тромботической микроангиопатии. Специфическое вирусное и вызванное цитокиновым штормом (а в более поздние сроки – возможно и аутоиммунное) повреждение эндотелия, получившее название SARS-CoV-2-ассоциированный эндотелиит, – основа характерной для COVID-19 микроангиопатии преимущественно легких, реже – других органов (миокарда, головного мозга и др.), в ряде наблюдений развивается локальный легочный или системный продуктивно-деструктивный тромбоваскулит. ДВС-синдром развивается на поздних стадиях заболевания, встречается у 71,4% умерших больных. [2]

Выраженность изменений лабораторных показателей крови находится в тесной связи с тяжестью течения заболевания. Тяжесть течения COVID-19 находится в прямой корреляционной связи с показателями прокальцитонина, С-реактивного белка (СРБ), лактатдегидрогеназы (ЛДГ), аминотрансфераз, билирубина, креатинина, Д-димера, СОЭ и в обратной связи с числом лейкоцитов (в т.ч. лимфоцитов) и тромбоцитов [1].

Цель исследования – анализ литературных данных и описание клинического случая течения COVID-19 с развитием ДВС-синдрома.

Материалы и методы исследования

Был проведен опрос, сбор анамнеза и осмотр пациентки П., проанализированы данные истории болезни, результаты лабораторных и инструментальных исследований.

Результаты исследований и их обсуждение

Пациентка П., 80 лет, пенсионерка 20.12.2020 поступила в стационар с жалобами на повышение температуры тела до 39°C, сухой кашель, одышку при минимальной физической нагрузке, отсутствие аппетита.

Анамнез заболевания: считает себя больной с 13.12.2020, когда появилась слабость, кашель, субфебрильная температура. Лечилась самостоятельно парацетамолом, ингавирином без эффекта. 20.12.2020 госпитализирована в инфекционное отделение в неотложном порядке, проведена компьютерная томография (КТ) органов грудной клетки, выявлено поражение легочной ткани в объеме 76%.

Анамнез жизни: в детстве – гепатит А, гипертоническая болезнь II стадии, 3 степени, очень высокого риска с 2000 года, сахарный диабет 2 типа со вторичной инсулинопотребностью с 2010 года. Вредные привычки отрицает, гемотрансфузии, операции отрицает, аллергоанамнез спокойный. Постоянная терапия: Росинсулин С 26 МЕ утром, 20 МЕ вечером, Росинсулин Р 12 МЕ утром, Метформин 500 мг 2 раза в утки, Лозартан 50мг 2 раза в сутки, Бисопролол 5 мг утром.

Общий осмотр: сознание ясное, положение активное, рост 165 см, масса тела 75 кг, ИМТ 27,2 кг/м², кожа бледная, умеренной влажности, выражен акроцианоз, склеры белые, сыпи нет, отеков нет. Зев симметричный, не гиперемирован, задняя стенка глотки не изменена. Носовое дыхание свободное. Грудная клетка симметрична, перкуторный звук легочный в симметричных точках, аускультативно дыхание жесткое, мелкопузырчатые хрипы в нижних отделах. ЧДД 20 в минуту. SpO₂=99% (на кислородотерапии потоком 6 л в минуту), без кислорода SpO₂=85%. Границы сердца расширены влево на 1 см кнаружи от среднеключичной линии, тоны сердца приглушены, ритм правильный, ЧСС 80 ударов в минуту, шумов нет, АД 135/74 мм рт.ст. Язык влажный, обложен белым налетом, живот мягкий безболезненный, нижний край печени - по краю реберной дуги, размеры по Курлову (0)11x8x7см. Селезенка не пальпируется. Дизурических расстройств нет, симптом поколачивания отрицательный, стул в норме.

Предварительный диагноз: J12.8 Вирусная пневмония, КТ 4 (76%) среднетяжелой степени, коронавирусная инфекция COVID-19 не идентифицирована. ДН 2. Гипертоническая болезнь II стадии, 3 степени, очень высокого риска. ХСН 2А стадии, 2 ФК. Сахарный диабет 2 типа со вторичной инсулинопотребностью.

Назначено лечение: кислород 6 л в минуту, Гепарин 5000 МЕ 4 раза в сутки подкожно, Дексаметазон 24 мг на физиологическом растворе 250 мл внутривенно, Цефтриаксон 2 г в сутки внутривенно, Росинсулин С 26 МЕ утром, 20 МЕ вечером, Росинсулин Р 8 МЕ утром, 8 МЕ днём, 8 МЕ вечером за 30 минут до еды, Арбидол 200 мг 4 раза в сутки, Омепразол 20 мг 2 раза в сутки, Амброксол 30 мг 3 раза в сутки, Бисопролол 5 мг утром, Лозартан 50 мг 2 раза в сутки.

План обследования: общие клинические анализы крови и мочи (ОАК, ОАМ), биохимический анализ крови (креатинин, мочевины, билирубин общий, трансаминазы АЛТ, АСТ, глюкоза, креатинфосфокиназа КФК, ЛДГ, электролиты, СРБ, общий белок), исследование РНК вируса SARS-CoV-2, коагулограмма, кардиолипновая проба, Д-димер, тропонин, электрокардиография.

Таблица 1

Результаты лабораторных исследований крови пациентки П.

Показатель	Результат	
	21.12.2020	25.12.2020
Лейкоциты(*10 ⁹ /л)	8,5	17,4
Эритроциты (*10 ¹² /л)	3,72	3,85
Гемоглобин (г/л)	115	117
Гематокрит (%)	36%	37,3%
Тромбоциты (*10 ⁹ /л)	247	372
Лимфоциты (*10 ⁹ /л)	1,7	2,5
Нейтрофилы (*10 ⁹ /л)	6,3	13,5
Моноциты (*10 ⁹ /л)	0,5	1,3
Эозинофилы (*10 ⁹ /л)	0	0
АЛТ (Ед/л)	39,1	42,7
АСТ (Ед/л)	43,3	33,6
Билирубин общий (мкмоль/л)	6,5	-
Глюкоза	6,93	-
Креатинин (мкмоль/л)	99	-
ЛДГ (Ед/л)	400	419
СРБ (мг/л)	143,3	22,3
ПТИ %	103,0	-
МНО	0,94	-

Фибриноген (г/л)	11,2	-
АЧТВ (сек)	35,2	-
Д-димер (мкг/мл)	-	-

Заключение ЭКГ от 21.12.2020: синусовый ритм, ЧСС 72 ударов в минуту. Наджелудочковые экстрасистолы. Умеренные изменения в миокарде верхушки, боковой стенки левого желудочка.

22.12.2020 мазок из ротоглотки и носоглотки на тест системе «АмлиПрайм SARS-CoV-2 DUO» Ct=32.3 - вирус COVID-19 идентифицирован

На фоне назначенной терапии произошло улучшение состояния, температура в пределах нормы с 23.12.2020.

24.12.2020 уменьшение дозировки Дексаметазона до 20 мг на физиологическом растворе 250 мл внутривенно капельно в сутки.

25.12.2020 контроль анализов крови (Табл.1). Уменьшение инсуффляции кислорода до 4 литров в минуту. SpO₂= 98%.

26.12.2020 Уменьшение инсуффляции кислорода до 2 литров в минуту. . SpO₂= 99%.

Клинический диагноз: Новая коронавирусная инфекция COVID-19, вирус идентифицирован 22.12.2020, средней степени тяжести, осложненная двусторонней полисегментарной пневмонией, КТ-4 (76%), ДН 2.

Сопутствующий диагноз: Гипертоническая болезнь III ст, АГ 3ст, очень высокий риск. ХСН II А ст., 2 ФК. Сахарный диабет 2 типа, со вторичной инсулинопотребностью.

27.12.2020 22:00 Вызов дежурного врача в палату. Со слов медперсонала, пациентка резко потеряла сознание. При осмотре состояние тяжелое, цианоз лица и конечностей, в легких жесткое дыхание, тоны приглушены, АД 70/20 мм рт.ст., отеков нет. Пациентка транспортирована в противошоковую палату, вызван реаниматолог. Начаты реанимационные мероприятия: непрямой массаж сердца, искусственная вентиляция легких при помощи мешка Амбу, инсуффляция увлажненного кислорода 10 литров в минуту. В 22:10 реаниматолог констатировал состояние клинической смерти: сознание отсутствует, кома III, рефлексы угнетены, зрачки умеренно расширены, фотореакция вялая. Кожа бледная, выраженные нарушения микроциркуляции, цианоз верхней половины тела, спонтанное дыхание. На ЭКГ - изолиния, АД 0/0 мм.рт.ст., пульсация на магистральных артериях отсутствует. Продолжены реанимационные мероприятия: непрямой массаж сердца, адреналин 1%- № 5 внутривенно дробно. Выполнена оротрахеальная интубация трахеи, перевод на ИВЛ. Реанимационные мероприятия в течение 30 минут без эффекта. По ЭКГ изолиния. 22:40 констатирована биологическая смерть.

Патологоанатомическое заключение: Наличие множественных многоядерных уродливых клеток альвеолярного эпителия, очаговый альвеолярный отёк легких, выраженная десквамация и очаговая плоскоклеточная метаплазия альвеолярного, бронхиолярного и бронхиального эпителия, неравномерное утолщение стенок межальвеолярных перегородок с

множественными кровоизлияниями различной давности, стазы, сладжи. Обтурационные красные тромбы различной давности в легочных сосудах микроциркуляторного русла, очаговые и распространенные дистелектазы в легких

Очаговые кровоизлияния и лимфоцитарная инфильтрация в миокарде, очаги контрактурных повреждений кардиомиоцитов. Лимфоцитарный диафрагматит, очаговые кровоизлияния в мышечной части диафрагмы.

Очаговые кровоизлияния в селезенке. Мозаичный внутрисосудистый лейкоцитоз, лейкоцитоз селезенки, общее неравномерное кровенаполнение, паренхиматозная дистрофия внутренних органов; следы жидкой крови в полостях сердца и крупных сосудах, сегментарные тубулярные некрозы в почках, центрлобулярные кровоизлияния в печени, некрозы отдельных гепатоцитов, множественные острые эрозии желудка, двусторонний гидроторакс по 150 мл. Гипертрофия меди сосудов мышечного типа в легких (I стадия легочной гипертензии по Хиту-Эдвардсу).

При сопоставлении клинического и патологоанатомического диагнозов - совпадение.

Выводы:

Критическое течение новой коронавирусной инфекции подразумевает высокий риск развития ДВС-синдрома. Для избежания факторов риска необходим постоянный контроль коагулологических показателей крови (тромбоциты, ПТВ, АЧТВ, фибриноген плазмы, D-димер) и правильный подбор терапии, чего не было выполнено у пациентки П.

Список литературы:

1. Абдуллаев, Р.Ю. Изменение маркеров гематологического, биохимического и коагулологического анализов крови при коронавирусной инфекции COVID-19/ Р.Ю Абдуллаев, О.Г Комиссаров // Consiliummedicum.- 2020.- Т.22, № 11.-С. 51-55.
2. Временные клинические рекомендации по профилактике, диагностике и лечению новой коронавирусной инфекции (COVID-19) Версия 9 (26.10.2020)
3. Нарушение реологических свойств эритроцитов у пациентов с COVID-19 / Карягин Н.Н, Костина О.В, Галова Е.А// Реологические свойства при COVID-19.-2020.-№ 3.-С. 52-56.

УДК 616.366-003

Исанбаева А.Р.

ОЦЕНКА ЭФФЕКТИВНОСТИ РАЗЛИЧНЫХ ПРЕПАРАТОВ УРСОДЕЗОКСИХОЛИЕВОЙ КИСЛОТЫ В ЛЕЧЕНИИ ДИСКИНЕЗИИ ЖЕЛЧЕВЫВОДЯЩИХ ПУТЕЙ И БИЛИАРНОГО СЛАДЖА

Кафедра поликлинической терапии с курсом ИДПО
Башкирский государственный медицинский университет
Уфа, Российская Федерация