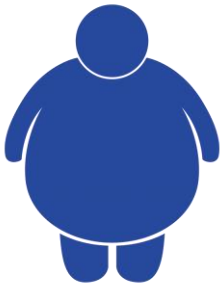
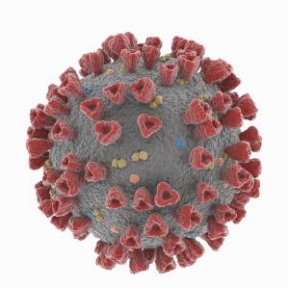
СЛУЧАЙ НЕБЛАГОПРИЯТНОГО ИСХОДА COVID-19 У ПОДРОСТКА С ОЖИРЕНИЕМ





Профессор кафедры детских инфекционных болезней
ФГБОУ ДПО РМАНПО Минздрава России,
главный научный сотрудник отдела детских инфекционных заболеваний
ГБУЗ МО «НИКИ детства Минздрава Московской области»,
д.м.н. Горбунов Сергей Георгиевич

Научный сотрудник отдела детских инфекционных заболеваний
ГБУЗ МО «НИКИ детства Минздрава Московской области»
Бицуева Аида Владимировна

Волгоград – 16 апреля 2024 года

АКТУАЛЬНОСТЬ

- Новая коронавирусная инфекция COVID-19 продолжает оставаться актуальной для здравоохранения практически всех стран мира, не исключая и Российскую Федерацию[1]. Несмотря на то, что дети и подростки в целом в меньшей степени вовлекаются в эпидемический процесс и переносят заболевание обычно легче по сравнению со взрослыми[2-4], у отдельных их категорий могут наблюдаться особенности COVID-19, которые способствуют большей тяжести клинического течения заболевания и затягиванию процесса выздоровления. **К таким «группам риска» можно отнести пациентов, страдающих ожирением, что до настоящего времени недостаточно отражено в медицинской литературе[5].**

1. World Health Organization (WHO) Coronavirus disease (COVID-19) pandemic. (Электронный ресурс). URL: https://www.who.int/emergencies/diseases/novel-coronavirus-2019 (дата доступа 31.03.2020).
2. Cao Q., Chen Y.C., Chen C.L., Chiu C.H. SARS-CoV-2 infection in children: transmission dynamics and clinical characteristics. J. Formos. Med. Assoc. 2020; 119(3): 670–673.
3. Han X., Li X., Xiao Y., Yang R., Wang Y., Wei X. Distinct characteristics of COVID-19 infection in children. Front. Pediatr. 2021; 9:619738.
4. Lu X., Zhang L., Du H. et al. SARS-CoV-2 infection in children. N. Engl. J. Med. 2020; 382(17): 1663-1665.
5. Agarwal A., Karim F., Fernandez Bowman A., Antonetti C.R. Obesity as a risk factor for severe illness from COVID-19 in the pediatric population. Cureus. 2021; 13(5): e14825.

АКТУАЛЬНОСТЬ

- Детское ожирение растёт во всех регионах мира. **По оценкам на 2019 год 158 миллионов детей в возрасте от 5 до 19 лет страдают ожирением**, многие из которых живут в странах с низким и средним уровнем дохода. Однако за более чем 20 лет не было достигнуто никакого прогресса в остановке роста распространения ожирения в популяции, и по прогнозам к 2030 году это число увеличится до 254 миллионов[6].
- По оценкам экспертов ВОЗ **в 2020 году насчитывалось 39 миллионов детей в возрасте до 5 лет с избыточным весом или ожирением**, и их распространённость среди лиц в возрасте 5-19 лет увеличилась с <1% во всем мире в 1975 году до 6% у девочек и 8% у мальчиков в 2016 году[7].

6. Hauersley M., Narang T., Gray N. et al. Childhood obesity on the rise during COVID-19: a request for global leaders to change the trajectory. Obesity (Silver Spring). 2022; 30(2): 288–291.

7. Childhood obesity beyond COVID-19. Lancet. 2021; 6: e534.

ВЗАИМОВЛИЯНИЕ COVID-19 И ОЖИРЕНИЯ

- **Резкие изменения в образе жизни, вызванные карантином, связанным с COVID-19, способствовали увеличению веса**, что сильнее сказалось на лицах с ожирением, подверженных более высокому риску тяжёлой инфекции. Это было вызвано более высоким потреблением гиперкалорийной / гипергликемической / нездоровой пищи и/или снижением физической активности, часто связанной с изменённым циклом «сон–бодрствование». **COVID-19 и ожирение представляют собой эпидемические состояния с взаимным пагубным воздействием[8].**

8. La Fauci G., Montalti M., di Valerio Z. et al. Obesity and COVID-19 in children and adolescents: reciprocal detrimental influence — systematic literature review and meta-analysis. Int. J. Environ. Res. Public Health. 2022; 19: 7603.

ВЗАИМОВЛИЯНИЕ COVID-19 И ОЖИРЕНИЯ

- **В период противоэпидемических мероприятий дети оказываются наиболее уязвимыми** с точки зрения утраты рациональных, здоровых стереотипов питания, регулирования “экранного времени”, ответственного планирования учебного времени и досуга, регулярной и интенсивной физической активности.
- **Это требует повышенного внимания врачей, учителей и специалистов по реабилитации к проблеме поддержания приверженности детей и родителей здоровому образу жизни.**
- Исходя из сформированной концепции о наличии общих звеньев в патогенезе развития метаболических нарушений и инфекционного процесса, **весьма актуальными становятся вопросы терапии и реабилитации детей с ожирением больных COVID-19[9].**

9. Д.О. Иванов, Ю.П. Успенский, А.М. Сарана и др. Особенности течения, лечения и реабилитации новой коронавирусной инфекции у пациентов с метаболическим синдромом. Педиатр. 2021; 12(5): 5–25.

МЕДИКО-СОЦИАЛЬНАЯ ЗНАЧИМОСТЬ ПРОБЛЕМЫ COVID-19 У ДЕТЕЙ С ОЖИРЕНИЕМ

- Признание новых факторов риска заболеваемости и смертности в настоящее время имеет первостепенное значение для прогнозирования и оказания надлежащей медицинской помощи детям при COVID-19. **Ожирение лишь недавно было идентифицировано как фактор риска тяжёлого течения этого заболевания в детском возрасте.** Исследования, посвящённые данной проблеме, имеют важное значение для понимания патофизиологической связи, тяжести сопутствующего заболевания и клинических исходов, связанных с ожирением и COVID-19 у детей.
- **По данным CDC (США) люди любого возраста с ожирением подвергаются повышенному риску тяжёлого течения COVID-19.** Однако в начале пандемии ожирение не было общепризнанным фактором риска для детской популяции. Хотя в настоящее время он определён таковым, связанная с ним тяжесть клинического течения заболевания ещё недостаточно известна[5].

5. Agarwal A., Karim F., Fernandez Bowman A., Antonetti C.R. Obesity as a risk factor for severe illness from COVID-19 in the pediatric population. Cureus. 2021; 13(5): e14825.

ПАТОГЕНЕТИЧЕСКИЕ МЕХАНИЗМЫ ОЖИРЕНИЯ И COVID-19: ЧТО ОБЩЕГО?

- **Ожирение приводит к стойкому нарушению иммунной регуляции и связано с повышенной восприимчивостью к инфекциям**, которые могут протекать по септическому варианту и закончиться летально[10].
- Было высказано предположение, что хроническое воспаление-гиперцитокинемия, эндотелиальная дисфункция, нарушения сердечной деятельности и склонность к тромбозам являются возможными механизмами, с помощью которых ожирение приводит к худшим исходам COVID-19[11]. **Дисфункциональные гипертрофированные адипоциты при ожирении продуцируют чрезмерное количество цитокинов (ИЛ-6, ФНОα и др.)**, что способствует увеличению количества макрофагов, которые, в свою очередь, продуцируют большое количество провоспалительных молекул.

10. Frydrych L.M., Bian G., O'Lone D.E. et al. Obesity and type 2 diabetes mellitus drive immune dysfunction, infection development, and sepsis mortality. Leukoc Biol. 2018; 104: 525–534.
11. Korakas E, Ikonomidis I, Kousathana F, et al. Obesity and COVID-19: immune and metabolic derangement as a possible link to adverse clinical outcomes. Am. J. Physiol. Endocrinol. Metab. 2020; 319: 105–109.

ПАТОГЕНЕТИЧЕСКИЕ МЕХАНИЗМЫ ОЖИРЕНИЯ И COVID-19: ЧТО ОБЩЕГО?

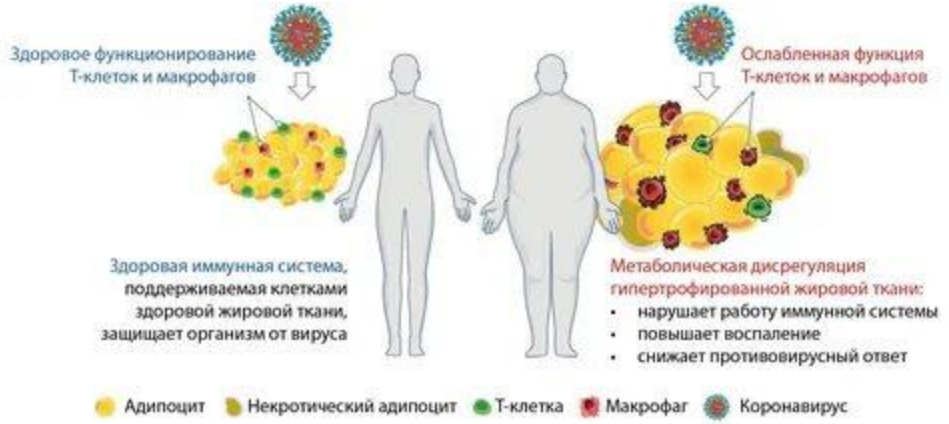
- **Избыточная продукция провоспалительных цитокинов моноцитами и нарушение регуляции лимфоцитов**, характеризующееся CD4-лимфопенией и последующей B-клеточной лимфопенией, **являются двумя ключевыми признаками этой иммунной дисфункции**[12].
- **Ожирение приводит к сосудистым нарушениям** через различные механизмы, и клиническая картина может быть хуже у таких пациентов с уже существующей эндотелиальной дисфункцией[13].
- **Ожирение также связано с активацией ренин-ангиотензин-альдостероновой системы**, что приводит к повышению уровня ангиотензина-II и прямому его воздействию на миокард с последующей дислипидемией.

12. Giamarellos-Bourboulis E.J., Netea M.G., Rovina N. et al. Complex immune dysregulation in COVID-19 patients with severe respiratory failure. Cell Host Microbe. 2020; 27: 992–1000.
13. Alpert MA. Obesity cardiomyopathy: pathophysiology and evolution of the clinical syndrome. Am. J. Med. Sci. 2001; 321: 225–236.

ПАТОГЕНЕТИЧЕСКИЕ МЕХАНИЗМЫ ОЖИРЕНИЯ И COVID-19: ЧТО ОБЩЕГО?

- Попадание SARS-CoV-2 в клетки может быть опосредовано ангиотензинпревращающим ферментом (**АПФ2**), который **экспрессируется среди прочих тканей и в адипоцитах**[14]. В жировой ткани мишенями для вируса могут быть как сами адипоциты, так и стромальные клетки, эндотелиальные клетки, макрофаги и лимфоциты.
- Хотя SARS-CoV-2 был обнаружен только в небольших количествах крови в исследовании на людях[15], **нельзя исключить гематогенное его распространение в жировой ткани**, учитывая очень высокое сродство вируса к рецептору на клетках-мишенях[16].
- При сходном тропизме SARS-CoV-2 к жировой ткани пациентов с COVID-19, страдающих ожирением, **существует вероятность длительной персистенции в ней этого вируса**[17].

14. de Lucena T.M.C., da Silva Santos A.F., de Lima B.R., et al. Mechanism of inflammatory response in associated comorbidities in COVID-19. Dehmer M., ed. Diabetes Metab. Syndr. Clin. Res. Rev. 2020;.14(4):.597-600.
15. Wang W, Xu Y, Gao R, et al. Detection of SARS-CoV-2 in Different Types of Clinical Specimens. JAMA. 2020; 28(7): 1191-1194.
16. Ryan P.M., Caplice N.M. Is Adipose tissue a reservoir for viral spread, immune activation, and cytokine amplification in coronavirus disease 2019? Obesity. 2020; 28(7): 1191-1194.
17. Демидова Т.Ю., Волкова Е.И., Грицкевич Е.Ю. Ожирение и метаболизм. 2020; 17(4): 375-384.



ПАТОГЕНЕТИЧЕСКИЕ МЕХАНИЗМЫ ОЖИРЕНИЯ И COVID-19: ЧТО ОБЩЕГО?

- **У пациентов с ожирением может наблюдаться более значительное выделение SARS-CoV-2**, что предполагает больший риск заражения им других людей[18].
- **Избыточное накопление висцерального жира** приводит к смещению диафрагмы наверх и уменьшению лёгочного объёма, объёма форсированного выдоха и форсированной жизненной ёмкости лёгких (ФЖЕЛ), что со временем **может вызвать коллапс дыхательных путей** в нижних долях лёгких[17, 18].
- У пациентов с ожирением **инсулин стимулирует преганглионарные парасимпатические волокна** в дорсальном двигательном ядре блуждающего нерва, **что усиливает реактивность дыхательных путей**[17].
- Все выявленные наблюдения указывают на потенциально неблагоприятную взаимосвязь между SARS-CoV-2 и иммунным ответом организма при ожирении.

17. Демидова Т.Ю., Волкова Е.И., Грицкевич Е.Ю. Особенности течения и последствия COVID-19 у пациентов с избыточным весом и ожирением. Уроки текущей пандемии. Ожирение и метаболизм. 2020; 17(4): 375-384.
18. Иванов Д.О., Успенский Ю.П., Сарана А.М. и др. Особенности течения, лечения и реабилитации новой коронавирусной инфекции у пациентов с метаболическим синдромом. Педиатр. 2021; 12(5): 5–25.

КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ

- Подросток 17 лет, поступил в детское отделение ГБУЗ МО «Красногорская городская больница №2» Минздрава Московской области на 6-е сутки от начала заболевания с жалобами на повышение температуры тела до 39,6^{o}C, кашель, боли в груди и затруднение дыхания. Заболел после контакта с больными COVID-19 родителями.
- Из анамнеза болезни известно, что заболевание началось с повышения температуры до субфебрильных цифр, на 3-й день появилась фебрильная лихорадка, к 4-му дню присоединился кашель. Пациент обратился к педиатру. Был взят мазок из ротоглотки на SARS-CoV-2 методом ПЦР и назначена антибактериальная терапия (цефиксим 400 мг/сутки внутрь). Получен положительный результат мазка. Назначенная на амбулаторном этапе терапия эффекта не имела. На 6 сутки появилась одышка, сохранялась фебрильная лихорадка до 39,6^{o}C, что послужило причиной вызова бригады скорой медицинской помощи и госпитализации мальчика в стационар.

КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ

- Из анамнеза жизни известно, что ребенок от 2-й беременности, 2-х оперативных родов при сроке гестации 38 недель.
- Родился с весом 3000 г, ростом 50 см. Период адаптации протекал без особенностей. До 1 года находился на диспансерном учете у невролога с диагнозом «перинатальная энцефалопатия». До 2 лет находился на грудном вскармливании.
- Вакцинирован согласно Национальному календарю профилактических прививок. На момент заболевания прививки против COVID-19 подросткам официально еще не были разрешены.
- В возрасте 12 лет поставлен на диспансерный учет с диагнозом «ожирение 2 степени, астеноневротический синдром». Из перенесенных заболеваний: ветряная оспа, ОРВИ, отит, бронхит.
- Наследственность не отягощена.
- Аллергоанамнез: пищевой и лекарственной непереносимости нет.

КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ

- При поступлении состояние подростка тяжелое за счет выраженных симптомов интоксикации (слабость, вялость, адинамия, отсутствие аппетита) и ДН 2-й ст. (одышка в покое смешанного характера с участием вспомогательной мускулатуры при дыхании, снижение сатурации кислорода по данным пульсоксиметрии, частый непродуктивный кашель).
- ЧСС – 124 в минуту, частота дыхания – 35 в минуту. SpO_2 - 92%.
- Физическое развитие среднее, непропорциональное. Правильного телосложения, повышенного питания. Рост – 179 см, вес – 104 кг, индекс массы тела (ИМТ) – 32, SDS ИМТ + 2,6.
- Сохранялась высокая фебрильная лихорадка. Кожа чистая, бледно-розовая, множественные багровые стрии на боковых поверхностях туловища. Ротоглотка ярко гиперемирована. Носовое дыхание свободное, выделений нет. Изменений вкуса и обоняния не отмечается. Язык чистый, влажный. Миндалины из-за небных дужек не выступают, налетов нет. Периферические лимфоузлы не увеличены. В легких дыхание ослаблено в нижних отделах с обеих сторон, хрипы не выслушиваются. Тоны сердца ясные, ритмичные. Печень +1,5 см, селезенка из-под реберной дуги не выступает. Рвоты не было, физиологические отправления в норме. Менингеальные и очаговые симптомы отрицательные.

КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ

- В клиническом анализе крови при поступлении количество лейкоцитов и тромбоцитов было в норме (5,4х109/л и 187,9х109/л, соответственно), наблюдался сдвиг влево в лейкоцитарной формуле (84% нейтрофилов).
- Общий анализ мочи – без патологии.
- В биохимическом анализе крови отмечалось значительное повышение лактатдегидрогеназы (ЛДГ) – (654 ЕД/л), незначительное повышение аспартатаминотрансферазы (АСТ) – (57 Ед/л), уровень аланинаминотрансферазы (АЛТ), концентрации общего билирубина и его фракций не превышали нормальных значений.
- Содержание в крови белков острой фазы воспаления – СРБ и ферритина - умеренно повышено (соответственно, 98 мг/л и 420 мкг/л).
- В коагулограмме отмечалась тенденция к гиперкоагуляции: повышение фибриногена – 4,5 г/л, снижение активированного частичного тромбопластинового времени (АЧТВ) – 27,7 с, повышение D-димера – 1,2 мг/л, протромбиновый индекс – 91%, международное нормализованное отношение (МНО) – 1,1.

КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ

- Мазок из ротоглотки методом полимеразной цепной реакции (ПЦР) на РНК SARS-CoV-2 – положительный. Определить тип вируса в стационаре не представлялось возможным, однако с высокой долей вероятности можно предположить, что это был вариант «дельта», поскольку в эту волну у подавляющего количества пациентов выделялся именно он.
- Мультиспиральная компьютерная томография (МСКТ) органов грудной клетки: картина двустороннего полисегментарного поражения легких (вероятность вирусного генеза, в том числе COVID-19, высокая); степень тяжести - КТ-3, поражение паренхимы - 50%.

КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ

- С учетом жалоб, анамнеза, данных объективного осмотра, лабораторного и инструментального обследования пациенту был выставлен клинический диагноз: новая коронавирусная инфекция COVID-19, вирус идентифицирован, среднетяжелое течение, ожирение 2 степени.
- Подростку было назначено лечение согласно действующим на момент его госпитализации временным методическим рекомендациям Минздрава России: умифеновир, дексаметазон (16 мг/сутки), эноксапарин натрия, инфузионная терапия глюкозо-солевыми растворами, симптоматические средства, оксигенотерапия (увлажненный кислород через лицевую маску потоком 3 л/мин).
- Несмотря на начатую терапию, состояние пациента стало ухудшаться: отмечалось нарастание дыхательной недостаточности в виде усиления одышки, снижения сатурации кислорода, появления гиперергической температурной реакции рефрактерной к жаропонижающим средствам. Через сутки с момента госпитализации в связи с ухудшением состояния мальчик был переведен в ОРИТ.

КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ

- Состояние при переводе тяжелое. Получает оксигенотерапию 3 л/мин. В сознании, по шкале Глазго 15 баллов, вялый. Выраженное тахипноэ смешанного характера с участием вспомогательной мускулатуры в акте дыхания. Частый малопродуктивный кашель. Кожа и видимые слизистые оболочки чистые. В легких дыхание диффузно ослаблено с обеих сторон, выслушиваются сухие жужжащие хрипы. Тоны сердца громкие, ритмичные, умеренная тахикардия (ЧСС – 120 уд/мин) в покое. АД – 120/70 мм.рт.ст., SpO2 - 95% на кислороде потоком 3 л/мин. Живот мягкий, безболезненный. Печень +1.5 см, селезенка не пальпируется. Физиологические отправления в норме.

КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ

- В клиническом анализе крови количество лейкоцитов практически не изменилось (5,9х109/л), сохраняется сдвиг влево в лейкоцитарной формуле (75% нейтрофилов), количество тромбоцитов в норме (188х109/л).
- Общий анализ мочи – протеинурия до 1 г/л, микрогематурия.
- В биохимическом анализе крови растет активность печеночных ферментов: АСТ до 217 Ед/л, АЛТ до 148,2 Ед/л, концентрации общего билирубина и его фракций не превышают нормальных значений.
- Сохраняется умеренное повышение содержания в крови уровня СРБ (84,8 мг/л), количество прокальцитонина не превышает норму (0,1 нг/мл). Значительно повышен уровень ферритина (6725 мкг/л).
- В коагулограмме сохраняется тенденция к гиперкоагуляции, растет уровень D-димера – 3419 мг/л.

КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ

- В реанимационном отделении назначено следующее лечение: пронпозиция, кислородотерапия, продолжена противовирусная, инфузионная, антикоагулянтная, гормональная терапия (доза дексаметазона увеличена до 24 мг/сутки), назначена антибактериальная терапия и гастропротективные средства.
- В динамике состояние ребенка остается тяжелым за счет явлений дыхательной недостаточности. На вторые сутки нахождения в отделении реанимации ввиду нарастания дыхательной недостаточности, проявляющейся в виде падения сатурации до 88% на фоне кислородотерапии потоком 3–5 л/мин, нарастания тахипноэ до 44 в минуту ребенок переведен на искусственную вентиляцию легких (ИВЛ). На фоне проводимой терапии отмечается нарастание частоты дыхания до 60 в минуту с участием вспомогательной мускулатуры, десатурация до 70%, тотальный цианоз.

КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ

- Лабораторные показатели изменялись следующим образом: в общем анализе крови появился лейкоцитоз (16,72х109/л), сохранялся сдвиг влево в лейкоцитарной формуле (80% нейтрофилов), появилась тромбоцитопения (110х109/л).
- В общем анализе мочи сохранялись протеинурия и микрогематурия.
- В биохимическом анализе крови отмечалось значительное повышение ЛДГ (2349 Ед/л) и креатинфосфокиназы (КФК) (1963,9 ЕД/л), а также уровня креатинина и мочевины (соответственно, 152 мкмоль/л и 18,11 ммоль/л). Активность аминотрансфераз незначительно снизилась, но оставалась немного выше нормы: АСТ – 46,7 Ед/л, АЛТ – 68,5 Ед/л.
- Содержание в крови белков острой фазы воспаления - СРБ и ферритина - несколько снизилось до 14,3 мг/л и 1440 мкг/л, соответственно.
- Сохранялась тенденция к гиперкоагуляции (АЧТВ снизилось до 26 с).

КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ

- Ребенку проводилась контрольная рентгенография органов грудной клетки – динамика отрицательная, отмечалась двусторонняя диффузная инфильтрация легких с вовлечением паренхимы свыше 75%.
- По данным электрокардиографии (ЭКГ) – умеренная синусовая тахикардия 91-100 в минуту, горизонтальное положение электрической оси сердца, диффузные изменения в миокарде.
- При эхокардиографии (ЭхоКГ) камеры сердца не расширены, створки клапанов и сократимость миокарда левого желудочка не изменены; умеренно повышено давления в легочной артерии; в полости перикарда и в правой плевральной полости небольшое количество жидкости.

КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ

- На следующий день на фоне проводимой медикаментозной терапии и ИВЛ у мальчика появилась отечность и цианоз левой нижней конечности от паховой связки до пальцев стопы, пульсация сохранена в области проекции бедренной артерии, на тыльной поверхности стопы, в подколенной ямке. Заподозрен тромбоз левой бедренной вены.
- Ребенку проведена ультразвуковая допплерография (УЗДГ) вен нижних конечностей, консультация сосудистого хирурга. Выставлен диагноз: илеофеморальный тромбоз слева, тромбоз глубоких и большой подкожной вены слева.
- Проведена коррекция доз антикоагулянтных препаратов (назначен гепарин в дозе 20 Ед/кг/час до достижения АЧТВ 40 с), антибактериальной терапии; продолжается инфузионная, гормональная, симптоматическая терапия.
- Несмотря на проводимое лечение состояние ребенка с прогрессирующей отрицательной динамикой, проявляющейся усугублением системной воспалительной реакции, нестабильной гемодинамикой, нарушением функции печени и почек.

КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ

- При динамическом наблюдении состояние крайне тяжелое. Находится на ИВЛ в принудительном режиме, с жесткими параметрами вентиляции. Тяжесть обусловлена вентиляционно-перфузионными нарушениями, метаболическими нарушениями, проявлением ДВС-синдрома. Сознание медикаментозно угнетено.
- Кожные покровы и видимые слизистые чистые, левая нога увеличена в объеме, цианотична. В легких дыхание ослаблено, рассеянная крепитация с обеих сторон. Тоны сердца приглушены, ритмичные. Проводится кардиотоническая поддержка норадреналином. Живот мягкий, доступен глубокой пальпации, печень +3 см, селезенка не увеличена. Отмечаются признаки острого почечного повреждения (олигурия, повышенный уровень креатинина – 192,1 мкмоль/л и мочевины – 21,97 ммоль/л).
- В клиническом анализе крови лейкоцитоз (22,9х109/л), сохраняется сдвиг влево в лейкоцитарной формуле (81% нейтрофилов), тромбоцитопения (126х109/л).
- В общем анализе мочи – протеинурия, микрогематурия, глюкозурия.
- В биохимическом анализе крови значительное повышение ЛДГ до 3012 Ед/л, небольшое увеличение АСТ – 66,1 Ед/л) и АЛТ – 70,5 Ед/л.
- Повышены СРБ и ферритин, соответственно, до 125,6 мг/л и 812,5 мкг/л.
- Нарастает уровень Д-димера до 6,7 мг/л.
- Бактериологический посев из ротоглотки – массивный рост Streptococcus spp. чувствительного к ванкомицину, фузидину, линезолиду. При бактериологическом исследовании бронхолегочного отделяемого выделены Acinetobacter baumanii и Candida albicans. Из кала патогенные микроорганизмы не выделены.

КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ

- Мальчику проводится лечение: ИВЛ, инфузионная терапия, антибактериальная терапия, кардиотоническая поддержка, гемотрансфузии, гормональная терапия, антикоагулянтная терапия, симптоматическая терапия, экстракорпоральные методы лечения (гемосорбция, гемодиафильтрация).
- Проведены неоднократно консультации специалистов регионального и федерального центров по вопросам диагностики и лечения новой коронавирусной инфекции.
- Несмотря на проводимое лечение, состояние ребенка с прогрессирующей отрицательной динамикой: сохраняется устойчивая потребность в повышении параметров ИВЛ, нестабильность гемодинамики, стойкий ДВС-синдром. По данным МСКТ легких – 95% поражения легочной ткани.
- На 19-й день лечения в ОРИТ зафиксировано стойкое снижение сатурации до 60%, не купируемое параметрами ИВЛ, с последующей критической брадикардией и переходом в асистолию. Реанимационные мероприятия, проводимые в полном объеме в течение 30 минут, эффекта не дали, после чего была констатирована биологическая смерть.

КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ

- Заключительный диагноз основной: новая коронавирусная инфекция COVID-19, вирус идентифицирован, тяжелое течение;
- осложнения: сепсис, двусторонняя пневмония; синдром полиорганной недостаточности (дыхательная недостаточность III степени, острая сердечно-сосудистая недостаточность, острая почечная недостаточность, печеночная недостаточность); тромбоз подвздошно-бедренно-подколенно-берцового сегмента левой нижней конечности; ДВС-синдром; пневмомедиастинум; подкожная эмфизема мягких тканей;
- сопутствующий: ожирение II степени.
- Патологоанатомический диагноз основной: двусторонняя субтотальная серозно-геморрагическая пневмония с нагноением и абсцедированием;
- осложнения: отек легких, отек головного мозга; тромбоз левой подвздошной, бедренной, подколенной и берцовой вен; острый респираторный дистресс-синдром; реанимационные мероприятия – ИВЛ, пневмомедиастинум, подкожная эмфизема левой части туловища; сепсис (по данным медицинской документации);
- сопутствующий: ожирение II степени.
- Расхождений в диагнозах нет.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

- Приведённый пример продемонстрировал, что ожирение явилось предиктором тяжелого течения и неблагоприятного исхода COVID-19 у подростка в описываемом случае.
- Имеющиеся риски подтверждаются достаточно высоким уровнем таких маркеров воспаления как СРБ, прокальцитонина и особенно ферритина, которые в динамике лишь нарастали, несмотря на проводимое лечение.
- Возможно, что назначение биологической терапии ингибиторами ИЛ-6 могло оказать положительное влияние, но на данный момент такие препараты в стационаре отсутствовали. Вероятно, было бы целесообразно проведение более активного антитромботического лечения и ранней профилактики тромбозов.
- Летальный исход у такого пациента можно считать условно непредотвратимым. Избежать его можно было как за счет некоторой коррекции терапии, так и благодаря комплексу преморбидных мероприятий, направленных на нормализацию массы тела, что позволило бы минимизировать указанные выше риски.

Спасибо за внимание!