

патологии, как некомпактный миокард левого желудочка, поскольку литературные данные свидетельствуют, что реальные цифры частоты этого заболевания могут быть выше официальных данных.

Литература

1. Голухова Е.З. Некомпактный миокард левого желудочка/ Е.З. Голухова, Р.А. Шоматов // Креативная кардиология. - 2013. - №1. - С.35-45.

Golukhova E.Z. Non-compact left ventricular myocardium / Golukhova E.Z., Shomakhov R.A. // Creative Cardiology. - 2013. -No. 1. -P. 35-45.

2. Ильинский И.М. Некомпактная кардиомиопатия/ И.М. Ильинский, Н.П. Можейко, А.О. Шевченко // Вестник трансплантологии и искусственных органов. -2016. -Т. XVIII, №4. - С.146-156.

I.M. Ilyinsky. Non-compact cardiomyopathy / I.M. Ilyinsky, N.P. Mozheiko, A.O. Shevchenko

// Bulletin of transplantology and artificial organs. -2016. -V. XVIII; No. 4. -P. 146-156.

3. Некомпактная кардиомиопатия левого желудочка: особенности клинического течения и возможности диагностики/ Е.А. Мершина, Р.П. Мясников, О.В. Куликова [и др.] // Рациональная фармакотерапия в кардиологии. - 2015. - 11 (6). - С. 638-642.

Non-compact left ventricular cardiomyopathy: clinical features and diagnostic possibilities/ E.A. Merzhina, R.P. Myasnikov, O.V. Kulikova [et al.] // Rational Pharmacotherapy in Cardiology. - 2015. -11 (6). -P. 638-642.

4. Benjamin MM 1, Khetan RA, Koval RC, Schussler JM. Diagnosis of left ventricular noncompaction by computed tomography // Proc (Bayl Univ Med Cent). - 2012. -25(4). - P.354-6.

5. Chin T.K., Perloff J.K., Williams R.G. Isolated noncompaction of leftventricular myocardium: a study of eight cases // Circulation 1990;82:507-13.

6. Engerding R., Yelbus T. M., Breithardt G. Isolated noncompaction of the left ventricular myocardium – a review of the literature two de-

cares after the initial case description // Clin. Res. Cardiol. 2007; 96(7):481-8.

7. Ichida F., Tsubata S., Bowsis K. Novel gene mutations in patients with left ventricular noncompaction or Barth syndrome // Circulation. 2001;103: 1256-64.

8. Jenni R., Oechslin E., Schneider J. et al. Echocardiographic and pathanatomical characteristics of isolated left ventricular non-compaction: a step towards classification as a distinct cardiomyopathy // Heart 2001;86:666-71.

9. Nugent A.W., Daubney P.F., Chondros P. et al. The epidemiology of childhood cardiomyopathy in Australia // N. Engl. J. Med. 2003; 348: 1639-46.

10. Oechslin E.N., Attenhofer Jost C. H., Rojas J. R. et al. Long-term follow-up of 34 adults with isolated left ventricular noncompaction: a distinct cardiomyopathy with poor prognosis // J Am Coll Cardiol 2000;36:493-500

11. Stöllberger C, Finsterer J, Blazek G. Left ventricular hypertrabeculation/noncompaction and association with additional cardiac abnormalities and neuromuscular disorders // Am J Cardiol 2002;90:899-902.

А.С. Коростелев, С.Н. Жирков, А.В. Булатов, К.С. Лоскутова, Т.Ю. Томская, А.Р. Филиппов, А.Ф. Потапов, А.А. Иванова

ТРОМБОТИЧЕСКИЕ ОСЛОЖНЕНИЯ, АССОЦИИРОВАННЫЕ С НОВОЙ КОРОНАВИРУСНОЙ ИНФЕКЦИЕЙ COVID-19

DOI 10.25789/UMJ.2022.80.31

УДК 616-06.

Представлен клинический случай фатального тромботического осложнения у пациентки с перенесенной новой коронавирусной инфекцией (НКВИ) COVID-19 в реконвалесцентном периоде. Проведен ретроспективный анализ медицинской карты пациентки с хронологией лабораторных и инструментальных исследований, клинического течения и использованных методов интенсивной терапии. Показан алгоритм диагностики тромбоза легочной артерии (ТЭЛА), обоснование и принятие решений по тромболитической терапии и экстракорпоральной мембранной оксигенации. Представлены результаты патологоанатомического исследования, подтверждающие диагноз ТЭЛА и адекватность выполненных лечебных мероприятий.

Ключевые слова: новая коронавирусная инфекция COVID-19, период реконвалесценции, миокардит, тромботические осложнения, тромбоз легочной артерии, острая дыхательная недостаточность, искусственная вентиляция легких, экстракорпоральная мембранная оксигенация.

A clinical case of a fatal thrombotic complication in a patient with a new coronavirus infection (NCVI) COVID-19 in the convalescent period is presented. A retrospective analysis of the patient's medical record with the chronology of laboratory and instrumental studies, the clinical course and the applied methods of intensive care was carried out. The algorithm of pulmonary embolism (PE) diagnosis, validity and decision-making concerning thrombolytic therapy and extracorporeal membrane oxygenation are shown. The results of autopsy are presented as well, confirming the diagnosis of PE and the appropriateness of medical interventions.

Keywords: COVID-19, recuperation period, myocarditis, thrombotic complications, pulmonary embolism, acute respiratory failure, artificial ventilation, extracorporeal membrane oxygenation.

ГАУ РС (Я) «Республиканская больница № 1-Национальный центр медицины» (РБ№1-НЦМ): **КОРОСТЕЛЁВ Александр Сергеевич** – к.м.н., врач анестезиолог-реаниматолог, первый зам. ген. директора; доцент Мединститута СВФУ им. М.К. Аммосова, bezbazaroff@inbox.ru, **ЖИРКОВ Станислав Николаевич** – ген. директор, **БУЛАТОВ Алквиад Валентинович** – к.м.н., врач анестезиолог-реаниматолог, директор Клинич. центра; доцент МИ СВФУ, **ТОМСКАЯ Татьяна Юрьевна** – к.м.н., зав. отделением Кардио-сосудистого центра, **ЛОСКУТОВА Кюнная Саввична** – к.м.н., зав. патологоанатом. отделом; доцент МИ СВФУ, **ФИЛИППОВ Андрей Романович** – врач-патологоанатом.

ФПОВ МИ СВФУ им. М.К. Аммосова: **ИВАНОВА Альбина Аммосовна** – д.м.н., зав. кафедрой, **ПОТАПОВ Александр Филиппович** – д.м.н., проф.

Введение. Ковид-ассоциированные тяжелые тромботические осложнения развиваются у 17% пациентов с новой коронавирусной инфекцией COVID-19 (НКВИ COVID-19) и являются одной из основных причин смерти больных [1, 2].

Тромбозы наблюдаются чаще у людей с тяжелой формой течения болезни, с большой площадью поражения легких [4], у пациентов старшего возраста, а также на фоне тяжелых коморбидных состояний [7]. При этом

вероятность развития тромботических осложнений сохраняется у больных в течение нескольких месяцев после перенесенного COVID-19, что представляет серьезную угрозу и объясняет необходимость контроля системы гемостаза и продолжения антикоагулянтной терапии после выписки пациента из стационара.

Нами представлен клинический случай ковид-ассоциированной тромбоза легочной артерии (ТЭЛА) в реконвалесцентном периоде у па-

циентки молодого возраста без сопутствующей патологии, с поражением легких 16%.

Цель исследования - анализ клинического течения и методов интенсивной терапии тяжелого тромботического осложнения у пациентки с НКВИ COVID-19.

Клиническое наблюдение. Пациентка М., 36 лет, 24.02.2022 г. в 18:40 доставлена бригадой скорой медицинской помощи в Республиканскую больницу №1—Национальный центр медицины (ГАУ РС(Я) РБ№1—НЦМ) с направительным диагнозом: «Вирусный миокардит? Выпотной перикардит. Двусторонняя полисегментарная пневмония. Реконвалесцент НКВИ COVID-19 от 19 февраля 2022 г.».

При первичном осмотре врача пациентка жаловалась на общую слабость, сердцебиение до 112 уд./мин, повышение артериального давления (АД) до 150/80 мм рт. ст., одышку при минимальной физической нагрузке, пастозность голеней. При объективном осмотре: рост 164 см, вес 74 кг (индекс массы тела 27,5). Общее состояние больной тяжёлое. Сознание ясное (15 баллов по шкале ком Глазго (ШКГ)), на вопросы отвечает по существу. Кожные покровы обычной окраски, нормальной влажности, тургор сохранён. Видимые слизистые оболочки обычной окраски, влажные. Температура тела 36,1°C. Дыхание самостоятельное, без участия вспомогательной мускулатуры. Аускультативно дыхание проводилось по всем легочным полям, жесткое, симметрично с обеих сторон, хрипов нет. Частота дыхания (ЧД) - 18-20 вдохов/мин, SpO₂ - 89% при дыхании атмосферным воздухом и 94% при инсуффляции 5 л/мин увлажненного кислорода. Сердечные тоны приглушенные, ритмичные. АД -121/69 мм рт.ст., частота сердечных сокращений (ЧСС) 101/мин. Язык чистый, влажный. Живот не вздут, симметричный, при пальпации мягкий, безболезненный. Печень, селезёнка не увеличены. Перистальтика кишечника активная, равномерная. Газы отходят. Периферических отёков нет. Диурез, со слов больной, достаточный.

Из анамнеза известно, что считает себя больной с 29.01.2022 г., когда появились общая слабость, рвота, жидкий стул до 5 раз в сутки. Вызывала на дом врача, результат ПЦР на НКВИ COVID-19 отрицательный. С учетом эпидемиологической ситуации, согласно действующей на период лечения 14-й версии методической рекомендации по лечению НКВИ COVID-19 назна-

чены противовирусные средства (умифеновир, гриппферон) [1]. Состояние больной оставалось без улучшения. 31.01.2022 г. получен повторный отрицательный результат ПЦР на НКВИ COVID-19. При этом иммуноферментный анализ на COVID-19 показал наличие Ig G 3,0 BAU/ml, при отсутствии Ig M. Все это время у пациентки сохранялась температура тела до 37,2 °С. 07.02.2022 г. рентгеновская компьютерная томография (РКТ) органов грудной клетки выявила множественные очаги уплотнения по типу матового стекла в обоих легких с объемом поражения справа до 10%, слева до 3% и высокую вероятность двусторонней вирусной интерстициальной пневмонии, вызванной COVID-19 (КТ-1). Больная госпитализирована 08.02.2022 г. в инфекционное отделение, где проводилось лечение до 18.02.2022 г. Со слов пациентки, после выписки домой сохранялись учащенное сердцебиение, одышка, повышение АД до 160/80 мм рт. ст. Известно, что 20.02.2022 г. у пациентки было несколько эпизодов синкопальных состояний, за медицинской помощью не обращалась. 24.02.22 г. пациентка обратилась к участковому терапевту с вышеуказанными жалобами, ультразвуковое исследование сердца выявило расширение правого желудочка (ПЖ) 3,0 см, давление в ПЖ 42 мм рт.ст., регургитацию 1 ст. на митральном клапане (МК), 1 ст. на трикуспидальном клапане (ТК), 1 ст. на клапане легочной артерии. Конечнодиастолический размер (КДР) 4,0 см, конечно-систолический размер (КСР) 2,4 см, фракция выброса (ФВ) 67%. Следы жидкости в полости перикарда: по передней стенке ПЖ до 0,4 см, в области верхушки 0,8 см. Локальных гипов, акинезов не выявлено. Из поликлиники по скорой медицинской помощи пациентка была направлена в ГАУ РС (Я) РБ№1 - НЦМ.

После обследования выставлен диагноз: «Подострый вирусный диффузный миокардит. Экссудативный перикардит. Хроническая сердечная недостаточность с сохраненной фракцией выброса (66%), функциональный класс 2 по NYHA. Двусторонняя полисегментарная пневмония, средней степени тяжести, дыхательная недостаточность 1-й степени. Постковидный синдром. Реконвалесцент НКВИ от февраля 2022 г.».

Учитывая тяжесть состояния, обусловленную дыхательной недостаточностью, потребностью в проведении оксигенотерапии, контроля гемодинамики, пациентка из приемного отде-

ления была незамедлительно переведена в отделение кардиореанимации, где было начато лечение миокардита и полисегментарной пневмонии. Назначены антибиотикотерапия, антикоагулянтная, противовоспалительная, кардиопротективная терапия, коррекция электролитных нарушений.

25.02.2022 г. на фоне проводимой терапии состояние больной стабилизировалось, наблюдалось клиническое улучшение: исчезли жалобы на одышку, сердцебиение, общую слабость. Сознание ясное. Кожные покровы и видимые слизистые естественной окраски, ЧД 18-20 /мин, SpO₂ на атмосферном воздухе составляла 94-96%. Показатели гемодинамики стабильные: ЧСС 95 /мин, АД 110/90 мм рт.ст. По результатам проведенных исследований активное течение коронавирусной инфекции не выявлено (вирус не идентифицирован). Кардиоспецифические ферменты и Д-димер не превышали референтных значений. К вечеру этого же дня состояние пациентки редуцировалось как средней степени тяжести, и она была переведена из кардиореанимации в отделение кардиологии. После перевода из реанимации в общую палату одышка в покое не беспокоила, больная отмечала ее лишь при физических усилиях. Видимые слизистые оболочки и кожные покровы без особенностей. Дыхание проводилось по всем полям, отмечалось ослабление в нижних отделах, хрипов нет. ЧД 19–21/мин, SpO₂ 99% с инсуффляцией увлажненного кислорода. Тоны сердца приглушенные, ритмичные, ЧСС 88 /мин, АД 90/60 мм рт.ст. (адаптированное АД, со слов больной).

В период 27.02.–01.03.2022 г. сохранялись прежние жалобы на умеренную одышку при физических нагрузках, сухой кашель. Показатели гемодинамики стабильные, ЧД в пределах 17-18 /мин. SpO₂ 98% на фоне подачи увлажненного кислорода (5-10 л/мин). АД в пределах 100/65, ЧСС 86 в мин.

02.03.2022 г. в 07:45 пациентка встала с кровати, после чего ей резко стало плохо, возникла выраженная одышка в покое до 26-30 вдохов/мин с участием вспомогательной мускулатуры, SpO₂ на атмосферном воздухе 84%, при подаче кислорода (10-15 л/мин) 92%, АД 50/00 мм рт. ст., ЧСС 120 /мин. Вызван врач-реаниматолог, больная экстренно переведена в отделение кардиореанимации.

02.03.2022 г. 08:04 в отделении кардиореанимации у пациентки выявлены клинические признаки тромбоза легочной артерии (ТЭЛА): значимое

повышение уровня Д-димера $>5,0$ мкг/мл (норма - 0.046-0.708), появление признаков перегрузки правых отделов сердца на ЭКГ, в сравнении с исходной записью (рис.1), а также по данным ЭХОКГ (расширение правых отделов сердца, давление в правом желудочке 101 мм рт. ст., сепарация листков перикарда 0,3 см).

Общее состояние крайне тяжелое, обусловленное острой сердечно-сосудистой и дыхательной недостаточностью, с признаками обструктивного шока на фоне ТЭЛА. Кожные покровы и видимые слизистые оболочки резко бледные, акроцианоз. Температура тела $36,1^{\circ}\text{C}$. Уровень сознания: оглушение, на вопросы отвечает односложно (ШКГ-13 баллов). Положение тела вынужденное, больная металась в кровати. Дыхание самостоятельное, проводилось по всем отделам, ослабленное в нижних отделах с обеих сторон, выслушивались единичные сухие хрипы, ЧД 34 в мин, SpO_2 60% на фоне подачи увлажненного кислорода со скоростью 20 л/мин, отмечалось участие вспомогательной мускулатуры. Тоны сердца глухие, ритмичные, ЧСС 130 в мин, системное АД 50/00 мм рт. ст., несмотря на микроструйную инфузию раствора дофамина в дозе 10 мкг/кг/мин. Живот не вздут. Перистальтика кишечника вялая. Печень увеличена на 2 см по краю правой реберной дуги. Пастозность стоп и голеней.

02.03.2022 г. в 08:05 мин в связи с нарастанием признаков острой дыхательной недостаточности, явлениями шока больная экстренно переведена на искусственную вентиляцию легких (ИВЛ) аппаратом Puritan-Bennet 840. Режим Control Motion Ventilation, МОД - 7,7 л/мин, ДО - 510 мл, FiO_2 - 100%, ПДКВ - 5 см вод. ст., pressure airway - 27 см вод. ст. Несмотря на использованный «жесткий» паттерн вентиляции легких, сатурация на периферии оставалась не выше 88%, а при исследовании артериального состава газов крови респираторный индекс ($\text{PaO}_2/\text{FiO}_2$) составил 84 мм рт. ст. с декомпенсированным респираторным ацидозом. В связи с нетранспортабельностью больной на фоне критического состояния проведение РКТ органов грудной клетки с контрастированием было невозможно. На основании клинической картины массивной ТЭЛА, результатов полученных исследований, принято решение о проведении тромболитической терапии препаратом Урокиназа по жизненным показаниям в стартовой дозе 4400 ед/кг и поддерживающей дозе 4400 ед/кг/ч в течение 24 ч (по ре-

комендациям Европейского общества кардиологов, 2019) [6].

02.03.2022 г. в 08:07 по монитору зарегистрирована асистолия. Проводился комплекс сердечно-легочной реанимации (СЛР), включающий наружный массаж сердца и ИВЛ в соотношении 30:2, введение внутривенно раствора адреналина гидрохлорида 0,1%-1,0 мл с успешным восстановлением сердечной деятельности через 3 мин реанимации, по ЭКГ синусовая тахикардия 130 в мин. Начато введение кардиотонических и вазопрессорных препаратов с поэтапным титрованием норадреналина в дозе 0,5 мкг/кг/мин, добутамина в дозе 5 мкг/кг/мин, достигнуто артериальное давление 115/75 и центральное венозное давление (ЦВД) 9 мм рт.ст. Сохранялся низкий уровень сатурации – не выше 82%.

02.03.2022 г. в 16:50 состояние оценивалось как крайне тяжелое с резко отрицательной динамикой: по шкале SOFA - 19 баллов (вероятность летального исхода 80%), по шкале LIS (lung Injury Score) - 2,25 баллов, по шкале RESP (Respiratory ECMO Survival Prediction) - 6 баллов с вероятностью выживаемости 36%. Решение о применении вено-венозной экстракорпоральной мембранной оксигенации (ВВ-ЭКМО) принято после неэффективного использования всего арсенала стандартной терапии и рефрактерной гипоксемии на фоне ИВЛ, нарастания декомпенсированного дыхательного ацидоза, увеличения лактата в крови – 4 ммоль/л, увеличения $\text{PaCO}_2 >55$ мм рт.ст., респираторного индекса ($\text{PaO}_2/\text{FiO}_2$) <85 , SvO_2 менее 65%. ВВ-ЭКМО проводилось на аппарате Maquet Rotaflo с использованием канюли Medtronic Bio-Medicus 21 Fr. Для забора крови использовались v. femoralis dextra, возвратную канюлю Medtronic Bio-Medicus 19 Fr установили в v. Jugularis interna dextra. Катетеризация венозных сосудов выполнена с помощью ультразвуковой навигации пункционным методом в условиях тотальной внутривенной анестезии. Объемная скорость перфузии ВВ-ЭКМО составляла 2,5 л/мин, $\text{FiO}_2 = 90\%$, для поддержания воздушности легочной ткани продолжалась ИВЛ с сатурацией на уровне 94%. Антикоагулянтная терапия проводилась путем титрования дозы нефракционированного гепарина под постоянным лабораторным контролем в целях предупреждения массивной кровопотери на фоне гипокоагуляции. Активированное время свертывания поддерживалось в диапазоне 380-420 с. Проводимая ВВ-ЭКМО позволила

улучшить показатели газообмена в артериальной крови ($\text{PaO}_2 = 125$ мм рт.ст., $\text{PaCO}_2 = 43$ мм рт.ст.), при этом сохранялся смешанный декомпенсированный лактатацидоз (pH 7,16) (таблица).

03.03.2022 г. в 11:10 мин, несмотря на проводимые мероприятия, на фоне прогрессирующей гипоксемии и мультиорганной дисфункции наступила клиническая смерть пациентки. СЛР в течение 30 мин без эффекта и в 11 ч 40 мин была констатирована биологическая смерть.

После патологоанатомического исследования установлен диагноз:

Основное заболевание: U07.2 Новая коронавирусная инфекция, лабораторно неподтвержденная (вирус не идентифицирован). Внебольничная двусторонняя вирусная пневмония, в стадии разрешения, с организованными тромбами в сосудах легких.

Осложнения основного заболевания: Подострый миокардит, с очагами некрозов. Рассеянный и мелкоочаговый кардиосклероз. Сердечно-сосудистая недостаточность (NT-proBNP от 01.03.2022г. – 2308 пг/мл). Тромбоэмболия мелких ветвей легочной артерии. Инфаркт S4, 5, 8 правого легкого.

Диагноз был подтвержден результатами патоморфологического исследования (рис.2-4).

Обсуждение. Представленный клинический случай показывает, что у пациентки в реконвалесцентном периоде НКВИ COVID-19 преобладали симптомы миокардита, которые на начальном этапе лечения удалось купировать. Однако другое осложнение в виде тромбоза эмболии мелких ветвей легочной артерии привело к острой дыхательной и сердечно-сосудистой недостаточности с развитием состояния клинической смерти. В связи с тяжестью состояния ТЭЛА не была верифицирована методом компьютерной томографии с контрастированием легочных артерий. Диагноз и решение о проведении системного тромболитика были обоснованы особенностью клинической картины и лабораторных данных (D-димер $>5,0$ мкг/мл, NT-proBNP - 2303 пг/мл). Результаты патологоанатомического исследования подтвердили ТЭЛА и свидетельствовали, что у пациентки были множественные «старые» внутрисосудистые тромбы мелких ветвей, которые вероятно начали формироваться еще в остром периоде болезни и протекали с малой симптоматикой. Именно поэтому тромбы были подвергнуты лизису только частично и тромболитическая

Лабораторные данные

Показатель	Референс	24.02.	25.02.	27.02.	01.03.	02.03.	03.03.
Ph венозная кровь	7,32 – 7,42	7,43	7,36			7,25	7,16
PaCO ₂ , мм рт. ст.	95-110	35				55	43
PaO ₂ , мм рт. ст.	42,0-55,0	95				68	205
SvO ₂ , %	94-98	71	70			68	65
Лас, ммоль/л	0,2-1,8	3,1	2,1		5	6	10
Глу, ммоль/л	3,9-5,3	5,6	4,8	4,5	4,5	13,1	9,8
BE, ммоль/л	-2,5 - 2,5	-2	2		-3,5	-4	-6
RBC, 10 ¹² /л	3,74-5,31	4,6	4,4	4,1	4,7	4,1	2,2
Hb, г/л	118-165	146	141	133	147	131	73
PLT 10 ⁹ /л	141-389	136	135	107	118	68	76
WBC, 10 ⁹ /л	3,89-9,23	10,6	10,7	12,2	15,7	18,8	28,5
NT-proBNP, пг/мл	0,0 – 125,0	1201			2303		
Тропонин, нг/л	<29,000	0,01			0,1	1,1	2,5
СРБ, мг/л	0 - 5	154		91	141	130	199
СОЭ, мм/ч	<15	15	13	10	60	65	66
Д-димер, мкг/мл	0,047-0,7	0,7	0,5	0,5	>5,0	>5,0	>5,0
АЧТВ, сек	25,5-33,5	20,8	39	38	77	79	88
АлАТ, ед/л	0,0-31,0	76,6	73,4	77,9	69,8	179	1438
АсАт, ед/л	0,0-31,0	48,2	47,0	40,9	38,4	146	1248
Креатинин, мкмоль/л	53-97	89,3	85,7	75,6	75,4	90,6	309,2
Прокальцитонин, нг/мл	0,0-0,05	0,05			0,07	0,5	7,1

а



б

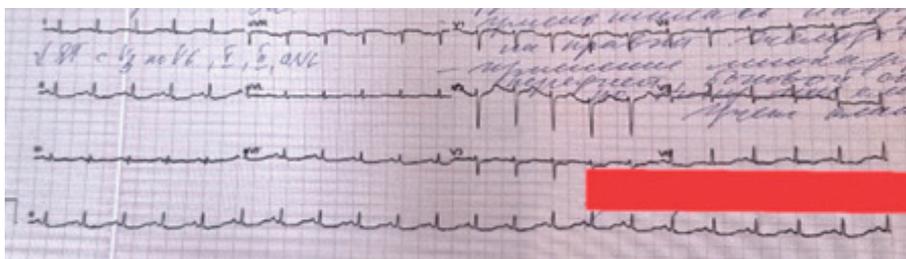


Рис. 1. ЭКГ пациентки М.: а - от 24.02.22 г. в день госпитализации, б - от 02.03.22 г. в день ухудшения состояния

терапия оказалась недостаточно эффективной.

В настоящее время механизм запуска гиперкоагуляции и развития тромбообразования после перенесенной НКВИ COVID-19 до конца не изучен и требует дальнейшего исследования. Основной теорией остается развитие эндотелиальной дисфункции вследствие поражения SARS-Cov-2

и воспалительной реакции в месте контакта [10]. Мишенью для вируса является ангиотензинпревращающий фермент-2 (АПФ-2), который экспрессирует эндотелиальные клетки гладких мышц артерий, вен, кардиомиоцитов и альвеолярные эпителиальные клетки легких [3, 5, 8]. Вирус SARS-CoV-2 контактирует с клетками и с помощью основной протеазы Mpro с высокой

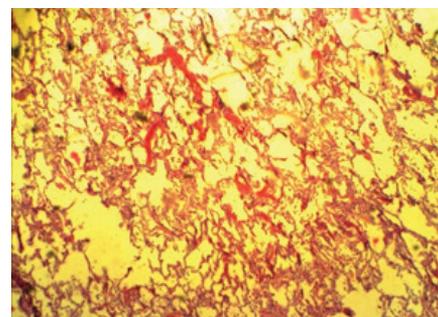
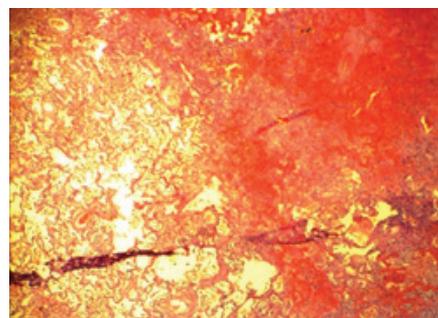


Рис. 2. Фрагмент правого легкого: утолщенные межальвеолярные перегородки за счет фиброза. В просветах альвеол отмечаются эритроциты, одно-, двухъядерные макрофаги, лимфоциты, лейкоциты, следы белковой жидкости. В части альвеол прослеживается десквамированный респираторный эпителий. (Рис.2-4 окраска препаратов сделана гематоксилином и эозином, x100)

а



б

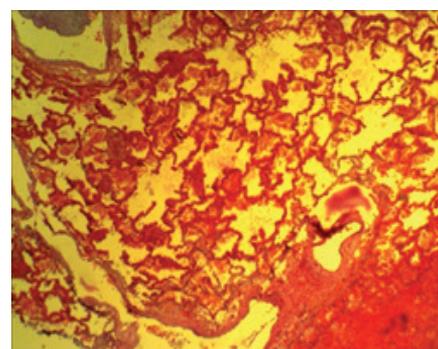
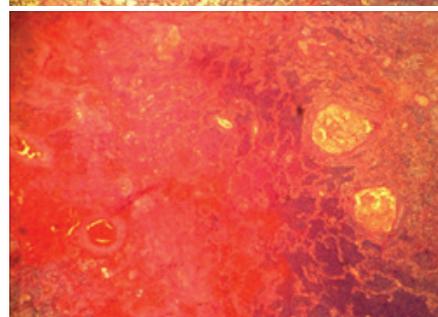


Рис. 3. Фрагменты правого легкого, зона инфаркта: а) во фрагментах с нижней доли лёгкого отмечаются обширные поля кровозлияния, с очагами некрозов подлежащей ткани, б) в препарате граница ткани легкого и зоны инфаркта

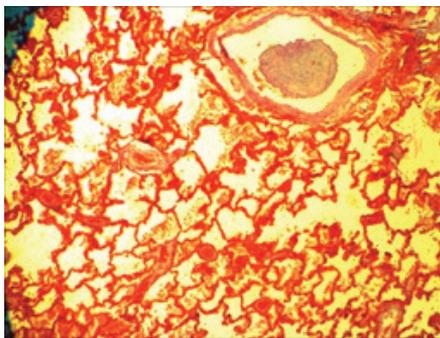


Рис. 4. Фрагмент правого легкого: в просвете сосуда имеется смешанный тромб

аффинностью, связываясь с рецептором (АПФ-2) и трансмембранной сериновой протеазой-2 (TMPRSS-2) [9]. Активный сайт Mpro в SARS-CoV-2 имеет структурное сходство с факторами свёртывания Ха и тромбина и поэтому может активировать свертывающую систему крови, запуская каскад реакции с тромбообразованием.

Данный случай демонстрирует, что процесс внутрисосудистого тромбообразования может развиваться в случаях легкой и средней степени тяжести COVID-19, в реконвалесцентном периоде болезни, при отсутствии явных рисков венозных тромбоэмболических осложнений и до определенного момента протекать без выраженных лабораторных и клинических проявлений.

Заключение. Таким образом, настороженность в отношении тромбоэмболических осложнений должна сохраняться у любого больного, пере-

несшего НКВИ COVID-19. Представленный клинический случай демонстрирует, что риск фатальных тромбоэмболических осложнений в реконвалесцентном периоде сохраняется не только при тяжелой форме течения НКВИ COVID-19, но и у пациентов, перенесших данное заболевание в легкой и средней степени тяжести. Если профилактическое применение низкомолекулярного или нефракционированного гепарина обязательно в период всего стационарного периода лечения больных с COVID-19, то вопросы выбора антикоагулянтных препаратов, их дозы и сроков назначения после выписки остаются нерешенными. Ранняя стратификация пациентов по риску тромботических осложнений, правильный выбор антикоагулянтной терапии на всех этапах лечения пациентов с НКВИ COVID-19 позволят избежать или снизить развитие тяжелых тромботических осложнений.

Литература

1. Временные методические рекомендации. «Профилактика, диагностика и лечение новой коронавирусной инфекции COVID-19». Версии 14. – М., 2021. Temporary guidelines. "Prevention, diagnosis and treatment of a new coronavirus infection COVID-19". Version 14. - M., 2021.
2. Галстян Г.М. Коагулопатия при COVID-19 / Г.М. Галстян // Пульмонология. – 2020. – Т. 30, № 5. – С. 645 – 657. Galstyan G.M. Coagulopathy in COVID-19 / G.M. Galstyan // Pulmonology. - 2020. - T. 30, No. 5. - С. 645 - 657.
3. Загидуллин Н.Ш. Ренин-ангиотензиновая система при новой коронавирусной инфекции COVID - 2019 / Н. Ш. Загидуллин, Д.Ф. Гареева, В.Ш. Ишметов [и др.] // Артериальная гипертензия. - 2020.- Т. 26, №3. – С. 240-247. doi:10.18705/1607-419X-2020-26-3-240-247.

Загидуллин Н.С. Ренин-ангиотензин-альдостероновая система в новой коронавирусной инфекции 2019 / Н.С. Загидуллин, Д.Ф. Гареева, В.Ш. Ишметов [et al.] // Артериальная гипертензия. - 2020.- Vol. 26, №3. – P.240-247.

4. Явелов И.С. COVID-19: состояние системы гемостаза и особенности антитромботической терапии / И.С. Явелов, О.М. Драпкина // Кардиоваскулярная терапия и профилактика. – 2020 – Т. 19, № 3. – С. 310 – 318.

Yavelov I.S. COVID-19: the state of the hemostasis system and features of antithrombotic therapy / I.S. Yavelov, O.M. Drapkina // Cardiovascular therapy and prevention. - 2020 - T. 19, No. 3. - P. 310 - 318.

5. Aimes R.T. Endothelial cell serine proteases expressed during vascular morphogenesis and angiogenesis / R.T. Aimes, A. Zijlstra, J.D. Hooper // Thromb. Haemost. – 2003. – Vol. 89, № 3. – P. 561-572.

6. Guidelines for the diagnosis and management of acute pulmonary embolism developed in collaboration with the European Respiratory Society (ERS) European Heart Journal. – 2020. –Vol. 41. – P. 543-603.

7. Cardiovascular implications of fatal outcomes of patients with coronavirus disease 2019 (COVID-19) / T. Guo, Y. Fan, M. Chen, X. Wu, L. Zhang, T. He // JAMA Cardiol. – 2020. – Vol. 5. – P. 811–818. <http://dx.doi.org/10.1001/jamacardio.2020.1017>.

8. Hamming I. Tissue distribution of ACE2 protein, the functional receptor for SARS coronavirus. A first step in understanding SARS pathogenesis. / I. Hamming, W. Timens, M.L. Bulthuis // J. Pathol. 2004. – Vol. 203, № 2. – P.631-637. doi:10.1002/path.1570.

9. Lu R. Genomic characterization and epidemiology of 2019 novel coronavirus: implications for virus origins and receptor binding / R. Lu, X. Zhao, J. Li // Lancet. -2020. - Vol. 395. – P. 565-574. doi:10.1016/S0140-6736(20)30251-8.

10. Varga Z. Endothelial cell infection and endotheliitis in COVID-19 / Z. Varga, A.J. Flammer., P. Steiger // Lancet. – 2020. – Vol. 395. – P.1417-1418. doi:10.1016/S0140-6736(20)30937-5.