

Клиника, диагностика и лечение COVID-19

О. А. Байкова, Д. А. Дорошенко, Г. Н. Медников,
Д. В. Гришин, В. И. Вечорко

Введение

COVID-19 (аббревиатура от англ. CoronaVirus Disease 2019) — острая респираторная инфекция, вызываемая коронавирусом SARS-CoV-2 (2019-nCoV), для которой характерна вариабельность течения. Может протекать как в форме ОРВИ легкого течения [4, 42], так и в тяжелой форме [20].

Наиболее частым осложнением является вирусная пневмония, способная приводить к острому респираторному дистресс-синдрому (ОРДС) и последующей острой дыхательной недостаточности (ОДН), при которых чаще всего необходима кислородная терапия и респираторная поддержка [1, 26]. К клиническим симптомам чаще всего относятся лихорадка, утомляемость и сухой кашель [8]. Впрочем, отмечена высокая вариабельность клинической картины. Довольно высокая контагиозность привела к стремительному распространению заболевания по всему миру. Передается вирус воздушно-капельным путем либо через поверхности с последующим занесением в глаза, нос или рот [39].

Заболевание вызывается новым вирусом, против которого у людей изначально нет приобретенного иммунитета [36], к инфекции восприимчивы люди всех возрастных категорий.

Несмотря на уже многомесячный период пандемии, до сих пор нет специфического противовирусного средства лечения и профилактики [42].

В большинстве случаев (около 80%) какое-либо специфическое лечение не требуется, а выздоровление происходит само по себе [8, 42]. В тяжелых случаях применяются средства для поддержания функции жизненно важных органов. Примерно 15% — это тяжелые случаи, еще в 5% состояние больных расценивается как критическое [16].

11 марта 2020 г. распространение вируса было признано пандемией [32]. Ситуация быстро развивалась, увеличивалось количество заболевших и погибших. Ведутся различные научные и клинические исследования. Актуальным является свободный доступ и обмен информацией, связанной с новым заболеванием.

Но это первая в истории человечества пандемия, которая может быть взята под контроль [40]. Пандемия опасна тем, что одновременное заболевание множества людей может привести к перегруженности системы здравоохране-

ния, которая может оказаться не готова к необычайно большому количеству тяжелобольных пациентов [19]. Поэтому наиболее важной ответной мерой по отношению к инфекции могут являться не столько лечебные мероприятия, сколько снижение скорости ее распространения [16]. Эпидемия закончится, как только у населения выработается коллективный иммунитет [37].

Этиология

Возбудителем COVID-19 является ранее неизвестный бета-коронавирус SARS-CoV-2, который был обнаружен в образцах жидкости, взятой из легких группы пациентов с пневмонией в китайском городе Ухань в декабре 2019 г. Вирус относится к подроду *Sarbecovirus* и является седьмым по счету известным коронавирусом, способным заражать человека [28] (рис. 1).

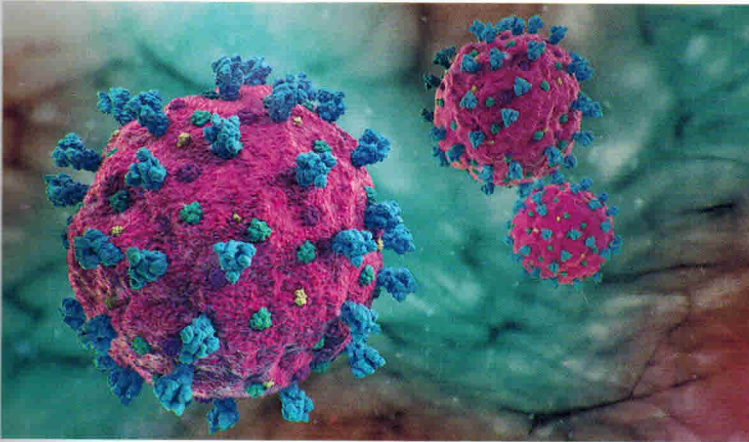


Рисунок 1. Схема вируса.

SARS-CoV-2 является РНК-содержащим вирусом с оболочкой, образовавшимся в результате рекомбинации коронавируса летучих мышей с другим, пока еще неизвестным, коронавирусом. Предполагается, что человеку вирус перешел от панголина [21, 28]. Полный геном вируса уже расшифрован [28]. Вирус попадает в клетку присоединением белка-пепломера к рецептору — ангиотензинпревращающему ферменту 2-го типа (АПФ-2) в клетке [42]. Входу в клетку также способствует предварительная преактивация пепломера фурином, которая отсутствовала у вируса SARS [25]. После присоединения к рецептору вирус SARS-CoV-2 использует рецепторы клетки и эндосомы для проникновения [31]. Помогает проникновению протеаза TMPRSS2 [17]. После заражения вирус распространяется через слизь по дыхательным путям, вызывая большой выброс цитокинов и иммунный ответ в организме. При этом наблюдается снижение количества лимфоцитов в крови, в частности Т-лимфоцитов. На борьбу с вирусом расходуются слишком большое количество лимфоцитов. Это снижает защитные способности иммунной системы и может приводить к обострению различных хронических заболеваний [25].

Высокий уровень вирусовыделения в глотке наблюдается в первую неделю с появлением симптомов, достигая наибольшего значения на 4-й день болезни, что предполагает активную репликацию вируса в верхних дыхательных путях.

Продолжительность вирусывыделения после исчезновения симптомов заболевания оценивается в 8–20 дней [31]. Однако обнаружение РНК вируса после выздоровления не означает наличие жизнеспособного вируса [18].

Патогенез COVID-19

У большинства пациентов COVID-19 протекает в легкой и среднетяжелой форме, но в некоторых случаях (около 20%) SARS-CoV-2 вызывает интенсивные воспалительные процессы, называемые цитокиновым штормом, который может привести к смертельной пневмонии и ОРДС. При этом проявления цитокинового шторма могут различаться у разных пациентов [41]. Синдром высвобождения цитокинов — это угрожающий жизни системный воспалительный ответ организма на возбудителя инфекции либо лекарственное средство. В данном случае — на SARS-CoV-2. При этом повышается уровень интерлейкина (ИЛ) 6, коррелирующего с дыхательной недостаточностью, ОРДС и осложнениями [38]. Повышенные уровни провоспалительных цитокинов могут также свидетельствовать и о развитии вторичного гемофагоцитарного лимфогистиоцитоза [29]. Это опасное для жизни тяжелое гипервоспаление, вызванное неконтролируемой пролиферацией активизированных лимфоцитов и макрофагов, которые выделяют большое количество воспалительных цитокинов. Воспалительные цитокины представляют собой тип сигнальных молекул, которые выделяются из иммунных клеток, таких как Т-хелперы и макрофаги. К ним относятся не только ИЛ-6, но и ИЛ-1, ИЛ-8, ИЛ-12, ИЛ-18, фактор некроза опухоли альфа (TNF- α), интерферон γ [16].

Легкие — это орган, наиболее подверженный воздействию SARS-CoV-2 (рис. 2, 3). Вирус, проникая в клетки эпителия верхних дыхательных путей, опускается по слизистой оболочке вниз, получая доступ к клеткам-хозяевам через АПФ-2, который наиболее распространен в альвеолоцитах II типа [37]. В легких начинается диффузное воспаление, проходящее определенными этапами: вначале возникают единичные очаги, которые постепенно сливаются и охватывают практически все легкие. Процесс обычно носит двусторонний симметричный характер.

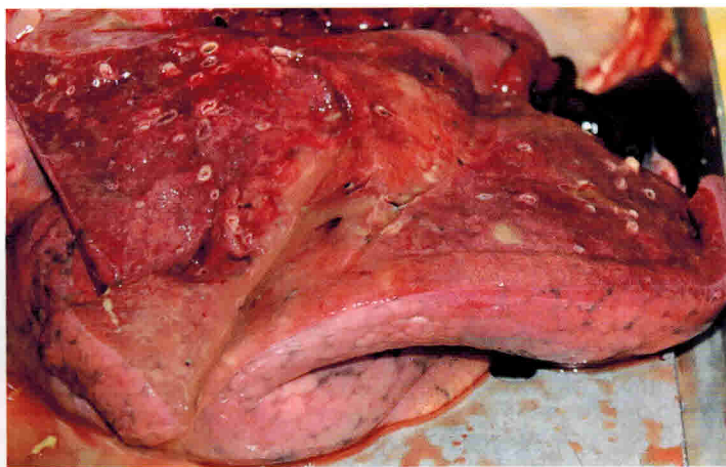


Рисунок 2. Ткань легких в норме (макропрепарат).

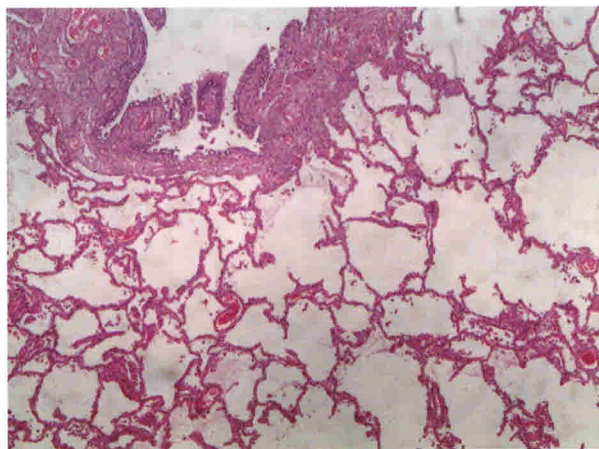


Рисунок 3. Ткань легких в норме (микрпрепарат).

Первоначально поражается легочный интерстиций с утолщением межальвеолярных перегородок и частичным заполнением альвеол патологическим субстратом. Происходит уменьшение объема альвеол. Если патологический процесс продолжает развиваться, то постепенно (а иногда молниеносно) поражаются все структурные элементы легких. В этом процессе выделяют 3 фазы: экссудативную, пролиферативную и фибротическую.

Активированные цитокинами альвеолярные макрофаги и нейтрофильные лейкоциты прикрепляются к эндотелию легочных капилляров и освобождают содержимое своих цитоплазматических гранул (протеазы и токсические метаболиты кислорода) [37]. Это приводит к повреждению эндотелия капилляров и эпителия альвеол, нарушая альвеолярно-капиллярный барьер. В результате экссудат проникает в легочную паренхиму и альвеолярное воздушное пространство. Нарушается газообмен, и возникает гипоксия [29]. Повреждаются альвеолоциты II типа, которые отвечают за образование сурфактанта. При этом происходит спадение альвеол, снижение растяжимости легких и внутрилегочное шунтирование. Кроме того, развивается легочная гипертензия в результате внутрисосудистой обструкции тромбами, спазма легочных сосудов из-за гипоксии и действия некоторых воспалительных медиаторов (тромбоксан, лейкотриены и эндотелин).

Вследствие прямого вирусного повреждения страдает микроциркуляторное русло. Для поражения легких при COVID-19 характерны полнокровие капилляров межальвеолярных перегородок, а также ветвей легочных артерий и вен со сладжами эритроцитов, свежими фибриновыми и организующимися тромбами; внутривнутрибронхиальные, внутривнутрибронхоальвеолярные и интраальвеолярные кровоизлияния. Возможно формирование геморрагических инфарктов. Данные кровоизлияния являются субстратом для кровохарканья.

Тромбы сосудов важно отличать от тромбоэмболов, так как тромбоэмболия легочной артерии (ТЭЛА) также характерна для COVID-19. Тромбоз легочных артерий может достигать правых отделов сердца. Описаны тромбозы артерий различных органов с развитием их инфарктов.

Подобные поражения легких являются причиной смерти без присоединения бактериальной и грибковой суперинфекции [23]. Те процессы, которые происходят в легких и других органах, проиллюстрированы фотографиями макро- и микрпрепаратов, которые были выполнены при аутопсиях в ГКБ № 15 им. О. М. Филатова (рис. 4).

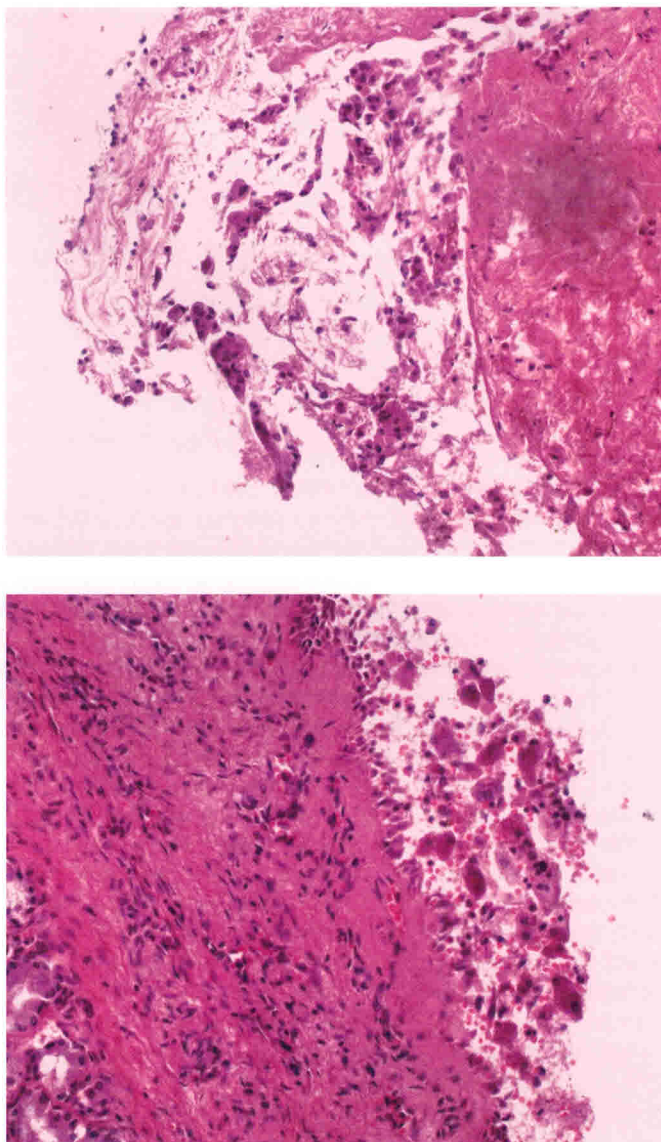


Рисунок 4. Вирусное повреждение трахеи и бронхов. В трахее и крупных бронхах эпителий частично слущен, с признаками вирусного повреждения (наличие многоядерных и уродливых клеток), воспалительная инфильтрация отсутствует.

В пролиферативную фазу у большинства больных происходит восстановление легких: удаляется экссудат, клеточная инфильтрация. Пролиферируют альвеолоциты II типа, которые образуют новый сурфактант и дифференцируются в альвеолоциты I типа.

Но и в этом периоде у многих больных сохраняется одышка, гипоксемия. У некоторых пациентов процесс переходит в фибротическую фазу.

Накопленный в легких фибрин подвергается ремоделированию и может вызывать фиброз.

Кожные проявления при COVID-19

С. В. Горюнов, Е. В. Рындяева, О. В. Поршина,
В. И. Вечорко

COVID-19 в первую очередь поражает дыхательные пути, но с увеличением количества зараженных специалисты, занимающиеся лечением больных с коронавирусной инфекцией, стали отмечать новые симптомы, характерные для различных кожных заболеваний. У пациентов детского возраста стали регистрировать кожные проявления, подобные синдрому Kawasaki, которые сопровождались симптомами, включавшими лихорадку, стойкую красную сыпь на руках и ногах, сухие потрескавшиеся губы, бугорки на языке, отекающие кисти, конъюнктивит. Этот кожный синдром привел к смерти 12 детей раннего возраста в клиниках Великобритании [7].

Иммунные реакции организма, вызванные COVID-19, оказывают влияние на различные системы органов, в том числе и на кожу. Остается неясным, насколько распространена сыпь. В одном из ранних исследований более 1000 пациентов с COVID-19 в Китае высыпания на коже были отмечены только у 0,2% пациентов [6]. В то же время специалисты из Италии выявили достаточно частую (20% из 150 больных) встречаемость кожных проявлений у пациентов, находящихся под медицинским наблюдением с подозрением на коронавирусную инфекцию или лечившихся от нее. Чаще присутствовали многоформные кожные поражения, такие как сыпь, крапивница, или поражения, похожие на ветрянную оспу [1, 5].

Французское дерматологическое общество, включающее более 400 специалистов, опубликовало сообщение, что у пациентов с вероятным COVID-19 отмечались крапивница, красная сыпь и очаги на конечностях, напоминающие картину обморожений. Было затруднительно определить, действительно ли эти кожные симптомы вызваны вирусом SARS-CoV-2 или являются побочным эффектом применяемых для лечения инфекции лекарственных средств. У ряда больных коронавирусная инфекция протекала без классических симптомов заболевания (кашель, лихорадка, затрудненное дыхание), а кожные высыпания были единственными проявлениями COVID-19. Несмотря на то что других симптомов у таких больных не наблюдалось, они являются заразными для других людей. В связи с чем сделан вывод о необходимости проведения тестов на COVID-19 у пациентов с первичными кожными проявлениями. В этих случаях распознавание высыпаний важно для более ранних выявлений случаев COVID-19 [7].

Описанное французскими дерматологами состояние псевдообморожения, для которого были характерны лиловые, напоминающие синяки припухлости

и отечность, в США получило название «ковидные пальцы». В реестре Американской академии дерматологии зарегистрировано более 100 таких случаев. «Ковидные пальцы» в период болезни наблюдаются достаточно часто, и как правило среди пациентов с несколькими другими симптомами COVID-19. Однако, несмотря на уже введенную терминологию, не доказано, что это состояние вызвано именно коронавирусной инфекцией. Многие больные с такими проявлениями не проходили тестирование на COVID-19, поскольку им не требовался интенсивный медицинский контроль. У некоторых пациентов с этим признаком коронавирусная инфекция не подтверждалась, но другого объяснения поражения кожи не было. Сделано предположение, что в отдельных случаях бессимптомного или легкого течения заболевания симптом «ковидных пальцев» развивался довольно поздно, поэтому тесты приходили с отрицательным результатом [7].

Сроки появления кожных высыпаний у заболевших с COVID-19 сильно варьируют. В некоторых случаях сыпь предшествует другим симптомам, например гипертермии; в других случаях высыпания могут появиться через несколько дней после начала болезни или на поздних стадиях развития инфекции [6].

Обращает на себя внимание многоцентровое национальное исследование, проведенное в Испании, целью которого была попытка систематизации кожных проявлений у больных с коронавирусной инфекцией или подозрением на нее. В исследование были включены 375 пациентов с недавно появившейся сыпью, которая возникла без понятной причины у больных с подозрением на COVID-19 и подтвержденным заболеванием. В 1,9% случаев (7 больных) пациенты с различными кожными проявлениями умерли. Консенсус экспертов, достигнутый по анализу фотоизображений, позволил систематизировать обзор кожных проявлений COVID-19 и привел к выделению пяти основных форм, которые можно классифицировать, кроме нескольких особо специфических случаев, нижеприведенным способом [5].

1. **Псевдообморожение** — отек и покраснение пальцев рук и ног с образованием везикул или пустул (19% случаев). Высыпания напоминали обморожение; сопровождалась болью у 32% больных, зудом — у 30%, появлялись на фоне клинических признаков COVID-19, сохранялись в среднем 12,7 суток, возникали у молодых больных с нетяжелым течением COVID-19, который подтвержден у 41% больных. Только у 1 из 71 больного появлению сыпи предшествовало переохлаждение.
2. Другие **везикулярные высыпания** (9% случаев)..Чаще всего возникают мономорфные везикулы с поражением туловища. Реже везикулы возникают на конечностях, заполняются кровянистым содержимым, увеличиваются в размерах и распространяются по всему телу. Высыпания чаще возникали у больных среднего возраста со средней тяжестью COVID-19, в 15% случаев появлялись раньше других симптомов, продолжались в среднем 10,4 суток, сопровождалась зудом у 68% больных.
3. **Уртикарная сыпь** (19%). Возникает преимущественно на туловище, но могут поражаться и другие части тела, в частности ладони.
4. Другая **пятнисто-папулезная сыпь** (47%). У некоторых больных элементы сыпи различались по размеру и были расположены вокруг волосяных фолликулов, у других напоминали розовый лишай. Редко встречались плотные папулы на конечностях, главным образом на тыльной поверхности кистей, стойкая возвышающаяся эритема или полиморфная эритема. Течение уртикарной и пятнисто-папулезной сыпи было похожим. Длительность уртикарной сыпи составила 6,8 суток, пятнисто-папулезной — 8,6 суток. Сыпь появлялась одновременно с другими симптомами. Течение COVID-19 было тяжелым (летальность больных с пятнисто-папулезной сыпью составила

2%). Зуд наблюдался у 92% пациентов с уртикарной и у 57% с пятнисто-папулезной сыпью.

5. **Ливедо** или **некроз** (6%). У данных пациентов отмечены поражения кожи разной выраженности, обусловленные окклюзией как магистральных, так и периферических сосудов. Ливедо или некроз наблюдались при самом тяжелом течении COVID-19 с летальностью до 10% [5].

В ряде случаев наблюдались сыпь на слизистых и геморрагии на складках кожи [5]. Дерматологи также отметили высокую частоту опоясывающего лишая у больных COVID-19 [1, 5].

В результате проведенного исследования были сделаны выводы, что описанные кожные проявления могут помочь в диагностике COVID-19. Исследование не выявило корреляции между тяжестью течения коронавирусной инфекции и тяжестью кожных проявлений [5].

Примечательно, что COVID-19 вызывает такое разнообразие кожных проявлений. Вероятно, это связано как с действием самого вируса, так и с реакцией больных. Подобные кожные проявления возникают и при других вирусных инфекциях, особенно при парвовирусной [4]. Высокая частота случаев опоясывающего лишая свидетельствует о том, что кожные проявления могут быть следствием сопутствующей инфекции [5].

До настоящего времени остается неясным, являются ли поражения кожи, которые наблюдаются у пациентов с COVID-19, прямым проявлением вируса в коже, или это реакция иммунной системы.

Временные методические рекомендации Министерства здравоохранения Российской Федерации (Вер. 7 от 03.06.2020) «Профилактика, диагностика и лечение новой коронавирусной инфекции (COVID-19)» также сообщают о накапливающихся в литературе описаниях клинических наблюдений кожной сыпи у больных COVID-19, что позволяет сделать выводы о том, что поражения кожи могут быть первыми признаками начала коронавирусной инфекции. Все многообразие наблюдаемых дерматозов и кожной сыпи в настоящее время разделяют на семь групп в зависимости от их этиологии и механизмов развития [8]:

1-я группа: ангииты кожи. Как правило, ангииты кожи имеют инфекционно-аллергический генез и возникают на фоне инфекционных процессов различной, в том числе вирусной, этиологии. Классическим примером может служить острая узловатая эритема на фоне обычной ОРВИ. При коронавирусной инфекции происходит поражение стенок мелких сосудов дермы циркулирующими иммунными комплексами в виде депозитов с вирусными антигенами. К особым формам, ассоциированным с COVID-19, можно отнести васкулит пальцев рук и ног, возможно обусловленный сопутствующей гипоксией.

2-я группа: папуло-сквамозная сыпь и розовый лишай. Представляют собой характерные инфекционно-аллергические поражения кожи, также часто ассоциированные с COVID-19. Клинической особенностью розового лишая при коронавирусной инфекции является отсутствие материнской бляшки (самого крупного элемента, возникающего первым при классическом течении дерматоза).

3-я группа: кореподобная сыпь и инфекционная эритема. При COVID-19 эти виды сыпи напоминают высыпания, возникающие при кори или других вирусных инфекциях, что указывает на их патогенетическую близость к классическим вирусным экзантемам.

4-я группа: папуло-везикулезные высыпания (по типу потницы). Возникают на фоне субфебрилитета с многодневным повышенным потоотделением у пациентов. В отличие от классической потницы высыпания

при COVID-19 характеризуются обширностью поражений кожных покровов.

5-я группа: токсидермии. Напрямую не связаны с коронавирусной инфекцией и являются следствием индивидуальной непереносимости пациентами определенных лекарственных средств. По сравнению с антибактериальными и комбинированными противовирусными препаратами гидроксихлорохин реже вызывает кожные аллергические реакции при лечении коронавирусной инфекции.

6-я группа: крапивница. В зависимости от своего происхождения заболевание может иметь двоякий характер. С одной стороны, уртикарные высыпания могут быть предвестником начала инфекции COVID-19 или возникают вместе с ее первыми симптомами. С другой стороны, крапивница нередко развивается вследствие лекарственной непереносимости и в таком случае является клинической формой токсидермии. Акральное расположение волдырей на фоне инфекции COVID-19 также можно отнести к специфическим особенностям уртикарного поражения кожи при этом вирусном заболевании.

7-я группа: артифициальные поражения (трофические изменения тканей лица). Являются следствием вынужденного длительного пребывания больных на животе с целью улучшения дыхательной функции.

Повседневно работая с пациентами с коронавирусной инфекцией в условиях многопрофильного стационара, перепрофилированного в крупнейший инфекционный госпиталь г. Москвы, мы также регулярно встречались с различными кожными проявлениями, которые с определенной долей вероятности можно было связать с COVID-19. Определяющим в ассоциации данных проявлений с COVID-19 был эпиданамнез и непосредственная связь этих высыпаний (дебют) с развитием коронавирусной инфекции, несмотря на отсутствие вирусологической и иммунологической верификации вирусного заболевания у ряда больных. Ряд клинических примеров приведен ниже.

Пациентка М., 34 лет, госпитализирована в ГКБ № 15 им. О. М. Филатова с подозрением на COVID-19. При поступлении предъявляла жалобы на разлитые темно-красные высыпания по всему телу, склонные к сливанию, кожный зуд, повышение температуры до 38,2 °С в течение 2 последних дней.

Из анамнеза известно, что у мамы выявлен COVID-19, в связи с чем больная находилась на карантине с 18.05.2020 по 31.05.2020. Профилактически на амбулаторном этапе назначены азитромицин и гидроксихлорохин, которые больная принимала 7 дней. В течение нескольких дней отметила появление признаков стоматита (мелкие, болезненные эрозии на слизистой ротовой полости). В последующем возникли высыпания в области предплечий, груди, спины, живота, далее лица, нижних конечностей с тенденцией к сливанию. Еще через несколько дней в области предплечий стали появляться пузырьки, очаги мокнутия кожи после их разрыва, выраженный кожный зуд. Самостоятельно принимала антигистаминные препараты, но облегчения не было, в связи с чем больная вызвала бригаду СМП и была госпитализирована в ГКБ № 15 им. О. М. Филатова.

При осмотре на момент поступления обращала на себя внимание уртикарная сыпь в виде крупных очагов на коже лица, шеи, туловища, верхних и нижних конечностей, местами сливная. Высыпания возвышаются над кожей, без шелушения. Данные папулезно-эритематозные очаги наблюдались в виде пятен разного диаметра и всевозможных оттенков красного, нередко сливающихся между собой в крупные эритематозные очаги. Пораженная кожа на ощупь была горячая. Кожные высыпания распространялись по всему телу, наибольшая их интенсивность отмечалась на верхних конечностях, лице и спине (рис. 1).



Рисунок 1. Проявления буллезной многоформной эритемы, возможно ассоциированной с COVID-19. Кожные высыпания на туловище, руках, лице.



Рисунок 1 (продолжение). Проявления буллезной многоформной эритемы, возможно ассоциированной с COVID-19. Кожные высыпания на туловище, руках, лице.



Рисунок 1 (окончание). Проявления буллезной многоформной эритемы, возможно ассоциированной с COVID-19. Кожные высыпания на туловище, руках, лице.

Пациентка была консультирована дерматологом, по заключению которого кожный патологический процесс распространенный, полиморфный с выраженным истинным и эволюционным полиморфизмом. Высыпания расположены на коже лица, шеи, туловища, верхних и нижних конечностей в виде крупных очагов с неправильными «географическими» очертаниями, сливающихся друг с другом до парциальной эритродермии. Первичные морфологические элементы представлены эритемой различных стадий развития, множественными геморрагическими пятнами петехиального характера. Вторичные морфологические элементы представлены геморрагическими корочками (рис. 2), мелкопластинчатым шелушением на коже лица и



Рисунок 2. Эволюционный полиморфизм кожных высыпаний: геморрагические корочки.

Особенности клиники, диагностики и лечения больных с сердечно-сосудистой патологией в условиях коронавирусной инфекции

Н. А. Соколова, М. Н. Арефьев, И. С. Гришина,
Д. А. Дорошенко, Л. Л. Клыков, Е. С. Лубянтникова

Введение

COVID-19, или болезнь, вызванная вирусом SARS-CoV-2, в настоящее время является эпидемиологической проблемой во всем мире. Патофизиологические механизмы данной инфекции связаны с усилением воспалительного ответа, который может привести к повреждению легочной ткани и генерализованным нарушениям, включая сердечно-сосудистую систему (ССС) [5].

Как известно, COVID-19 особенно тяжело протекает у пожилых людей, возможно, это связано с тем, что именно они, как правило, страдают различными сердечно-сосудистыми заболеваниями (ССЗ): артериальной гипертензией (АГ), ишемической болезнью сердца (ИБС), хронической сердечной недостаточностью (ХСН). Повреждение ССС встречается у 20–30% госпитализированных пациентов с COVID-19, что связано с неблагоприятным клиническим течением и является причиной около 40% смертей [11, 13]. Кроме случаев венозной тромбоземболии (ВТЭ), острого коронарного синдрома (ОКС) и развития миокардита у этих больных достаточно часто встречаются сердечные аритмии, которые могут быть связаны как с лечением самой инфекции, вызванной SARS-CoV-19, так и с развитием острого повреждения миокарда [14].

По данным разных авторов, выделяют несколько клинических вариантов поражения сердца при COVID-19.

1. Утяжеление имеющихся хронических ССЗ (ИБС, ХСН, нарушений ритма) [19].

2. Развитие инфаркта миокарда (ИМ) вследствие тромбоза как измененных, так и неизменных коронарных артерий [10].
3. Развитие кардиогенного шока, острой сердечной недостаточности у пациентов без предшествующих заболеваний сердца [8].

За истекший период в ГКБ № 15 им. О. М. Филатова пролечено около 13 тысяч больных. Доля больных с кардиологической патологией составила около 40%.

COVID-19 и острый коронарный синдром

Особенностью клинической картины данного вирусного заболевания в период пандемии является то, что, как и любое острое воспалительное заболевание, COVID-19 может вызвать повреждение атеросклеротической бляшки, атеротромбоз и ОКС [20]. Кроме того, характерные для тяжелой интоксикации нарушения гемодинамики (тахикардия, гипо- или гипертония) способны провоцировать развитие ИМ по 2-му типу. В условиях пандемии COVID-19 подходы, доказавшие эффективность в лечении пациентов с ОКС в обычное время, а именно эндоваскулярная реваскуляризация, имеют значительные ограничения, поскольку рутинное направление пациента с ОКС и подозрением на COVID-19 в рентгенооперационную в установленные сроки (до 120 минут от первого медицинского контакта) вызовет увеличение риска инфицирования врачебной бригады и всего коллектива инвазивного центра при несоблюдении противоэпидемических мероприятий. Наконец, у пациента с тяжелой симптоматикой COVID-19 может развиваться классический атеротромботический ОКС с последующим летальным исходом.

В ГКБ № 15 им. О. М. Филатова чрескожные коронарные вмешательства (ЧКВ) проводились у 38 пациентов с ОКС с подъемом сегмента ST. У больных с ОКС без подъема сегмента ST и низким риском по шкале GRACE отдавалось предпочтение консервативному ведению. В некоторых случаях при многососудистом поражении коронарных артерий и рецидивирующем болевом синдроме с гемодинамическими нарушениями были проведены операции аортокоронарного шунтирования (АКШ).

Тактика консервативной терапии оставалась прежней: двойная дезагрегантная терапия и статины. Следует отметить, что предпочтение отдавалось прасугрелу в связи с меньшим побочным взаимодействием с противовирусными препаратами. Опасность лекарственного взаимодействия связана с наличием общих для противовирусных (лопинавира-ритонавира) и кардиологических препаратов (клопидогрела и тикагрелора) метаболических путей печеночной ферментации [3].

Одним из патологических влияний вируса является его воздействие на эритроциты. Вирусные белки связывают порфилин и инактивируют гемоглобин в крови, переводя его в неактивный метгемоглобин, вызывая развитие тяжелой гемической гипоксии [9]. Возможно, это одно из патогенетических звеньев формирования полиорганной дисфункции при COVID-19. Кроме того, инактивация гемоглобина приводит к его активной мобилизации, перенапряжению красного ростка кроветворения, развитию эритроцитоза и плевроты [9]. Все эти изменения в условиях гипертермии, цитокинового шторма приводят к развитию гиперагрегации тромбоцитов и усилению прокоагулянтного статуса свертывающей системы крови у пациентов с COVID-19. В связи с чем практически всем пациентам после оценки состояния коагуляционного гемостаза при поступлении (определение фибриногена, протромбинового времени,

уровня тромбоцитов и D-димера) назначались антикоагулянты (эноксапарин и др.) в лечебной дозе.

Статины также использовались в стандартных дозах, назначаемых при ОКС. Возможно, что терапия статинами может быть связана со снижением риска различных сердечно-сосудистых событий и уменьшением риска смерти пациентов с вирусной пневмонией, так как статины, вероятно, дополнительно обладают системным противовоспалительным и локальным кардиопротективным эффектами. Поэтому прием этих препаратов в условиях пандемии COVID-19 может уменьшить тяжесть вирусиндуцированного повреждения миокарда и интенсивность цитокинового шторма [16]. Однако в отношении возможных взаимодействий с противовирусной терапией статины являются группой препаратов, требующих также осторожности при лечении пациентов с COVID-19, так как они имеют наибольшее количество описанных лекарственных взаимодействий. В частности, аторвастатин и розувастатин могут взаимодействовать с комбинацией лопинавира-ритонавира (калетрой) [16].

Клинический пример № 1. Пациент Ш. 68 лет госпитализирован в реанимационное отделение с клинической картиной ОИМ с подъемом сегмента ST и пневмонией вирусной этиологии. При поступлении по данным КТ (заключение): КТ-картина двусторонней полисегментарной пневмонии (рис. 1), высокой вероятности вирусного генеза (COVID-19), тяжелой степени тяжести (КТ-3). Застойные изменения по малому кругу кровообращения. Двусторонний малый гидроторакс. Количественная лимфаденопатия средостения. Свободная жидкость в брюшной полости.

Выполнена коронарная ангиография, где выявлено многососудистое поражение коронарных артерий (передняя межжелудочковая артерия — стеноз 70%

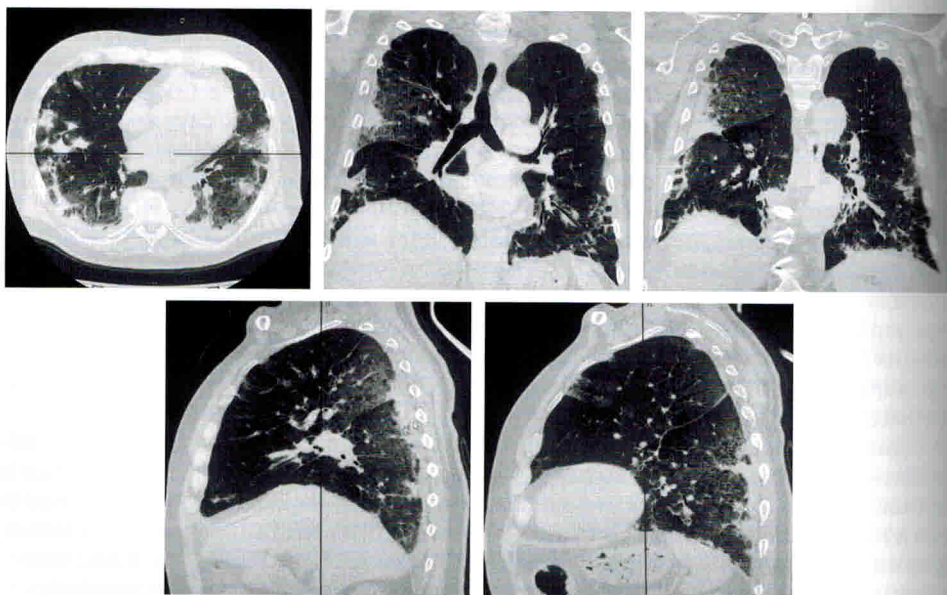


Рисунок 1. МСКТ. В обоих легких полисегментарно определяются периферические фокусы уплотнения легочной ткани с преобладанием консолидации и ретикулярных изменений над участками «матового стекла». Утолщение междолькового интерстиция в апикальных и базальных отделах легких. Вовлечение паренхимы легких 50–75%. В обеих плевральных полостях жидкость, толщиной справа до 9 мм, слева до 10 мм.

в проксимальной трети на протяжении, стент — неровности контуров, стеноз 99% в дистальной трети. Диагональная ветвь — стеноз 75% в средней трети. Огибающая артерия окклюзирована в проксимальной трети, дистальное русло контрастируется по внутри- и межсистемным коллатералям. Ветвь тупого края окклюзирована, дистальное русло контрастируется по внутри- и межсистемным коллатералям. Правая коронарная артерия диффузно изменена, стеноз 50% в проксимальной трети, протяженный стеноз 75% в средней трети, стеноз до 75% в дистальной трети с переходом на устья задней межжелудочковой ветви и заднебоковой ветви — выражено диффузно изменена: стеноз 60% в проксимальной трети на протяжении, стенозы 75–80% в дистальной трети.

Больной получал двухкомпонентную антибактериальную и двухкомпонентную дезагрегантную терапию, антикоагулянт, стандартную базисную терапию ХСН, статины, коротким курсом глюкокортикоиды, отхаркивающие препараты. В реанимационном отделении у пациента рецидивировал болевой синдром с эпизодами артериальной гипотонии, было принято решение о проведении экстренного АКШ. Однако у пациента развилась клиника острого аппендицита, в связи с чем произведена аппендэктомия. В дальнейшем отмечался эпизод снижения уровня гемоглобина до 77 г/л, проводилось переливание эритроцитарной массы, отмена одного дезагреганта. Кроме того, на фоне антибактериальной терапии у пациента отмечалась диарея, выявлен псевдомембранозный колит (анализ на *Clostridium difficile* положительный).

В динамике по данным КТ органов грудной клетки (рис. 2): КТ-картина течения двусторонней полисегментарной пневмонии высокой вероятности ви-

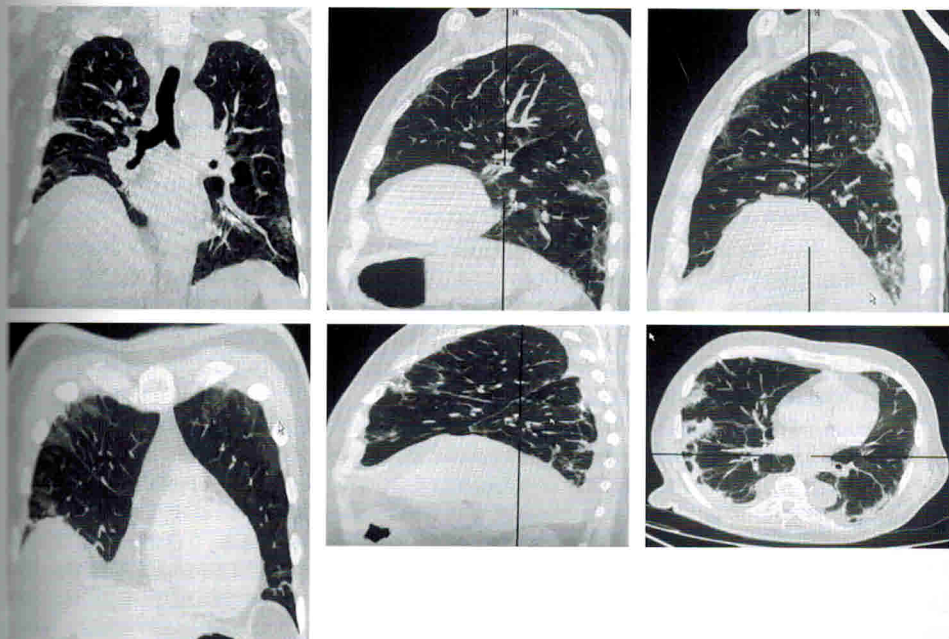


Рисунок 2. МСКТ. В обоих легких полисегментарно, преимущественно в периферических отделах, определяются участки уплотнения легочной ткани с преобладанием консолидации и ретикулярных изменений над участками «матового стекла» — динамика в виде невыраженного объемного уменьшения зон консолидации и умеренного снижения их плотностных характеристик. Вовлечение паренхимы легких до 50%. Просвет трахеи, главных и сегментарных бронхов сохранен, стенки бронхов уплотнены.

русного генеза (COVID-19), средней степени тяжести (КТ-2). Умеренная положительная динамика. Двусторонний малый гидроторакс — разнонаправленная динамика. Количественная лимфаденопатия средостения. Свободная жидкость в брюшной полости.

У пациента регрессировали клинические симптомы, ангинозные боли не рецидивировали. Больной выписался с улучшением.

COVID-19 и хроническая сердечная недостаточность и острое повреждение миокарда

Особую группу больных с ССЗ и COVID-19 составляли пациенты с ХСН. Следует отметить схожесть респираторной и кардиальной симптоматики, часто проявляющейся одышкой. Вирус SARS-CoV-2 вызывает прямое повреждение кардиомиоцитов, приводя к декомпенсации ХСН, шоку и внезапной смерти [6]. Возможно, что некроз кардиомиоцитов развивается вследствие нескольких пусковых факторов: прямого повреждающего действия SARS-CoV-2 на кардиомиоциты, поскольку рецепторы АПФ-2 экспрессируются на этих клетках; гипоксического повреждения кардиомиоцитов на фоне цитокинового шторма, локального и системного ацидоза, лизиса митохондрий; микроциркуляторных нарушений на фоне гиперкоагуляции и гиперагрегации тромбоцитов, а также коронарораспазма.

Кроме того, из-за гиперреактивности иммунной системы может парадоксально запускаться неишемическая гибель кардиомиоцитов (апоптоз). Это приводит к снижению функциональных свойств миокарда и развитию острой сердечной недостаточности. В то же время индуцированное COVID-19 поражение легких может приводить к выраженным нарушениям газообмена, проявляющимся гипоксемией, дефицитом макроэргических фосфатов, тяжелым ацидозом. Развивающийся внутриклеточный ацидоз и свободные радикалы разрушают фосфолипидный слой клеточных мембран, а вызванный гипоксией приток ионов кальция приводит к повреждению и апоптозу кардиомиоцитов [7].

Таким образом, COVID-19 часто приводит к быстрой декомпенсации ХСН и развитию полиорганной дисфункции [17].

Нередко у пациентов с ССЗ встречалось малосимптомное течение вирусной инфекции. Пациенты жаловались на учащенное сердцебиение, боль и стеснение в груди, усиление отечного синдрома, а вовсе не на лихорадку и кашель. Тем не менее после дообследования им был поставлен диагноз COVID-19. Вместе с кардиотоксическим действием вируса SARS-CoV-2 у пациентов с ХСН не стоит игнорировать информацию и о возможных повреждающих эффектах на сердце противовирусных препаратов. Известно, что противовирусные средства могут вызывать сердечную недостаточность, аритмию или другие сердечно-сосудистые нарушения [12].

Базисная терапия больных с ХСН включает в себя назначение ингибиторов ренин-ангиотензин-альдостероновой системы (РААС), бета-адреноблокаторов, мочегонных препаратов, антагонистов альдостерона. Особое внимание привлекают препараты, влияющие на РААС: ингибиторы АПФ и блокаторы рецепторов ангиотензина II (БАР). Связано это с основным механизмом инфицирования SARS-CoV-2 посредством проникновения в клетку-хозяина че-

рез экзопептидазу рецепторов АПФ-2, экспрессированных в легких, сердце и почках.

Опубликованные лабораторные исследования показали, что вероятность инвазии SARS-CoV-2 и повреждающее действие вируса в отношении легочного эпителия связаны с рецепторами АПФ в легочной ткани. Одновременная принадлежность таких пациентов к группе высокого риска неблагоприятного исхода COVID-19 (пожилой возраст, сопутствующие заболевания) определяет высокую актуальность изучения механизмов влияния ингибирования РААС на течение коронавирусной инфекции. Анализ возможных механизмов проникновения в клетку вируса SARS-CoV-2 не дает окончательно ответа на вопрос, может ли прием ингибиторов АПФ и БАП приносить вред пациентам с COVID-19 или увеличивать риск инфицирования этим вирусом.

Вероятнее всего, имеющиеся данные позволяют предполагать, что применение ингибиторов АПФ и БАП может снижать риск повреждения легких и сердца у пациентов с COVID-19, в том числе и у больных пожилого возраста с сопутствующими заболеваниями. Необходимо отметить, что все предположения основаны на анализе механизмов действия и на экспериментальных исследованиях, а не на клинических данных. В связи с этим позиция мировых научных сообществ в настоящий момент заключается в том, что нет оснований как для отмены этих препаратов, так и для их специального назначения с целью лечения COVID-19 [1, 4, 21].

В отношении этиологического лечения COVID-19, по имеющимся данным, прием ингибиторов АПФ и БАП является относительно безопасным в отношении лекарственных взаимодействий. Так, для большинства из них не требуется отмена или коррекция дозы ингибитора АПФ или БАП. Лишь для валсартана в сочетании с лопинавиром-ритонавиром (калетрой) может потребоваться коррекция дозы [15].

Острое повреждение миокарда

Сведений о морфологии поражения миокарда при новой коронавирусной инфекции пока немного. На закономерное вовлечение сердца в единый патологический процесс при этом заболевании обратили внимание многие клиницисты. Так, по данным исследователей из Уханя, повреждение миокарда диагностировано в 12% случаев (всего изучен 41 больной) [7]. Отмечена четкая корреляция тяжелого течения (с переводом в отделения реанимации) и летальных исходов с развитием кардиальной симптоматики [17, 18]. При этом для объяснения симптомов и лабораторных изменений чаще всего используется такое не вполне определенное понятие, как острое повреждение миокарда.

Очевидно, что это понятие слишком общее; в частности, некроз миокарда при тяжелом (в том числе вирусном) миокардите также попадает под это определение. Вместе с тем при описании пациентов с коронавирусной инфекцией клиницисты стараются избегать термина «миокардит». Это связано в первую очередь с тем, что эксперты по болезням миокарда считают обязательной морфологическую и иммуногистохимическую верификацию миокардита [2]. В то же время клинические данные (в том числе и в нашем стационаре) свидетельствуют о высокой частоте острого повреждения миокарда. Одним из самых важных механизмов такого повреждения является тромбоз коронарных артерий. Тромбозы коронарных сосудов составляют, по-видимому, один из ключевых механизмов повреждения миокарда при COVID-19.

Клинический пример № 2. Пациент 42 лет госпитализирован СМП в кардиореанимацию с подозрением на пневмонию и ОКС. При поступлении с учетом инструментально-лабораторных исследований диагноз ОКС снят. Мазки на COVID-19 положительные. При поступлении по данным эхокардиографии (ЭхоКГ): дилатация всех камер сердца. Умеренная митральная, незначительная трикуспидальная недостаточность. Диастолическая дисфункция левого желудочка 1-го типа. Снижение глобальной систолической функции левого желудочка. Фракция выброса 24%. Ранее ЭхоКГ не проводилась. Пациент служит в Росгвардии, физические нагрузки переносил хорошо. КТ грудной клетки — двусторонняя пневмония тяжелого течения КТ-3–4 (рис. 3).

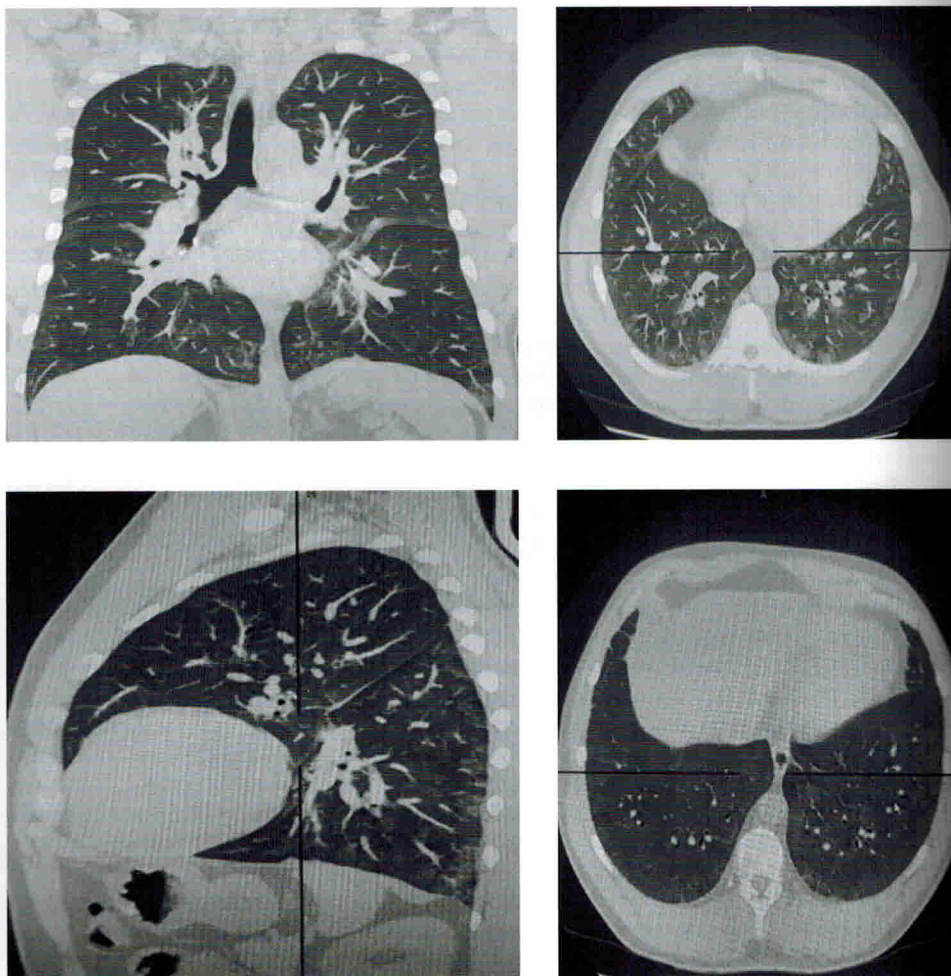


Рисунок 3. МСКТ. В паренхиме обоих легких полисегментарно определяются множественные участки уплотнения по типу «матового стекла», сливающиеся между собой, по типу бульжной мостовой в нижних отделах, объемом вовлеченной паренхимы легких около 50–60% с двух сторон. Междольковые перегородки отечные. Просвет трахеи, главных и сегментарных бронхов сохранен, стенки уплотнены. Просветы бронхов не расширены.

Пациент получал антибактериальную терапию, антикоагулянты в лечебной дозе, бета-адреноблокаторы, однократно введен тоцилизумаб в дозе 400 мг, антагонисты альдостерона, системные глюкокортикоиды, ингибиторы АПФ не назначались ввиду склонности к артериальной гипотонии.

В динамике на фоне лечения по данным ЭхоКГ: дилатация всех камер сердца. Умеренная митральная, незначительная трикуспидальная недостаточность. Диастолическая дисфункция левого желудочка 1-го типа. Снижение глобальной систолической функции левого желудочка. Фракция выброса 31%. По данным КТ в динамике (рис. 4): КТ-картина двусторонней полисегментарной пневмонии, высокой вероятности COVID-19. Средняя/тяжелая степень тяжести (КТ-3).

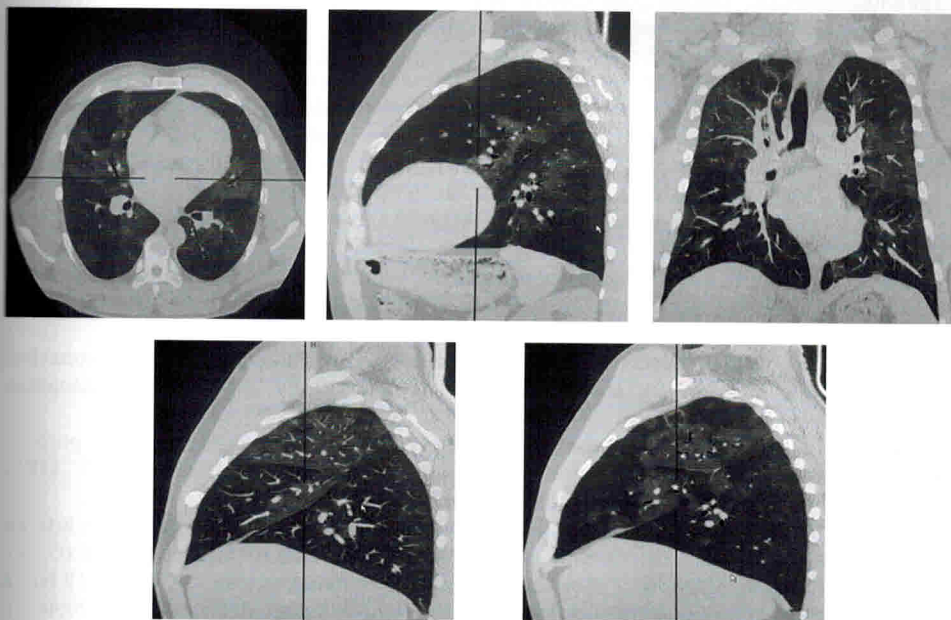


Рисунок 4. МСКТ. В паренхиме обоих легких полисегментарно сохраняются множественные участки уплотнения по типу «матового стекла», сливающиеся между собой по типу булыжной мостовой в нижних отделах, объемом вовлеченной паренхимы легких около 50–60% с двух сторон (без существенной динамики). Просвет трахеи, главных и сегментарных бронхов сохранен, стенки уплотнены. Просветы бронхов не расширены.

После проведенного курса терапии пациент выписан в удовлетворительном состоянии домой.

Заключение. В условиях пандемии COVID-19 практикующему кардиологу необходимо владеть большим объемом информации, которая обновляется практически ежедневно. Тем не менее следует помнить, что проблема пандемии COVID-19 является преходящей, при этом ССЗ были и остаются основной причиной смерти во всех развитых странах.

Опыт оперативного лечения пациентов с травмами, инфицированных COVID-19

Е. О. Филатов, С. С. Стоюхин, А. А. Бердиева

Введение

В конце марта в связи с распространением новой коронавирусной инфекции на территории РФ ГКБ № 15 им. О. М. Филатова в кратчайшие сроки была перепрофилирована во временный инфекционный госпиталь. До реорганизации 1-е травматологическое отделение обладало коечным фондом в 50 коек, в палатах не имелось кислородных точек. В отделении получали лечение пациенты как с травмами, так и заболеваниями опорно-двигательного аппарата. Отделение располагало 2 плановыми полноценными операционными (в дневное время), в штате работало 5 дневных травматологов, 2 дежурных травматолога.

После перепрофилирования мощность отделения была расширена до 67 коек, в кратчайшие сроки были проведены 43 кислородные точки, дополнительно были поставлены 8 мобильных оксигенаторов, штат отделения был усилен врачами-терапевтами и врачами-стажерами разных специальностей. Плановые операционные были отданы под реанимационные койки. Для выполнения оперативных вмешательств была выделена экстренная операционная в режиме работы через день. На начальном этапе работы в условиях инфекционного госпиталя возникли сложности с соблюдением принятых алгоритмов обследования и маршрутизации пациентов. Эта проблема была решена введением в дежурную смену приемного отделения врача-травматолога, который в обязательном порядке осматривал пациентов с подозрением на костно-травматические повреждения и в последующем осуществлял госпитализацию в профильное отделение.

Для обеспечения полноценной работы в отделении были организованы профильные палаты для пациентов с травмами, восстановлена работа перевязочного кабинета с проведением перевязок на месте, была сформирована полноценная операционная бригада и организован временный склад стерильных, наиболее часто используемых имплантов.

Активизация пациентов проводилась силами сотрудников отделения, инструкторов-методистов ЛФК с последующей выпиской пациентов под амбулаторное наблюдение или для проведения второго этапа реабилитации, в зависимости от уровня активности пациента.

Цель исследования: провести анализ работы травматологической службы в условиях инфекционного госпиталя.

Задачи исследования:

1. Изучить влияние работы в новых условиях на результаты лечения пациентов с травмами опорно-двигательного аппарата.
2. Оценить целесообразность проводимой медикаментозной терапии.
3. Определить причины послеоперационных осложнений и возможные меры их предотвращения.

Материалы и методы

Проведен анализ стационарного лечения 51 пациента, находившегося на лечении в травматологическом отделении ГКБ № 15 в мае-июне 2020 г. В анализ включены пациенты с травмами опорно-двигательного аппарата, которым были выполнены оперативные вмешательства. Предоперационный период условно можно разделить на 2 этапа. На первом этапе в приемном отделении пациенту проводились: осмотр травматологом, лабораторное обследование, рентгенологическое обследование (КТ органов грудной клетки и рентгенография поврежденного сегмента), выполнялись необходимые первичные манипуляции (репозиция, иммобилизация). После госпитализации пациента в профильное отделение пациенту в обязательном порядке проводился осмотр травматологом, терапевтом, заведующим отделением. Назначение медикаментозной терапии и необходимых лабораторно-инструментальных дообследований осуществлял ответственный терапевт. Пациентам с травмами нижних конечностей УЗИ-исследование вен нижних конечностей выполняли в течение суток с момента госпитализации. Вопрос о сроках проведения оперативного вмешательства у тяжелых пациентов решался коллегиально консилиумом.

В предоперационном периоде у 13 пациентов убедительной клинико-рентгенологической картины вирусной пневмонии выявлено не было. Этим пациентам проводилась только предоперационная антибактериальная профилактика: однократное внутривенное введение цефалоспоринов 2-го поколения за 30 минут до разреза. В 3 случаях при открытых вмешательствах с целью продолженной антибактериальной профилактики были назначены полусинтетические пенициллины, продолжительность курса 3 дня.

В 38 случаях у пациентов в предоперационном периоде была выявлена пневмония, осложненная присоединением бактериальной флоры. Назначение антибактериальных препаратов осуществлялось с учетом сопутствующей патологии. При необходимости для определения чувствительности к антибактериальным препаратам проводилось исследование мокроты, мочи. Наиболее часто нами были использованы препараты макролиды, бета-лактамы антибиотиков и респираторные фторхинолоны.

В связи с тем, что течение коронавирусной инфекции сопровождается склонностью к тромбообразованию, особое внимание уделяли антикоагулянтной терапии у пациентов с травмами нижних конечностей. Назначение низкомолекулярных гепаринов проводилось с учетом уровня D-димера, веса пациентов, сопутствующей кардиальной патологии и результатов ультразвукового исследования вен нижних конечностей. 21 пациенту была назначена профилактическая доза низкомолекулярных гепаринов (НМГ) (эноксапарин, 40 мг 1 раз в сутки). Критериями для назначения профилактической дозы являлись уровень D-димера менее 1500 нг/мл, отсутствие признаков тромбоза или заболеваний сердца, требующих повышенной дозы НМГ. При уровне D-димера

1500–3000 нг/мл и отсутствии признаков тромбоза или заболеваний сердца в 8 случаях назначен эноксапарин, 1,5 мг/кг 1 раз в сутки. 10 пациентам была назначена лечебная доза эноксапарина из расчета 1 мг/кг 2 раза в сутки. Данная дозировка назначалась при уровне D-димера более 3000 нг/мл, а также при наличии признаков тромбоза или заболеваний сердца. Следует отметить, что в предоперационном периоде тромбоз вен нижних конечностей был выявлен у 3 из 39 пациентов с травмами нижних конечностей.

Особое внимание уделяли организации работы в условиях операционной. Все оперативные вмешательства выполнялись в полном комплекте средств индивидуальной защиты (СИЗ). После выполнения оперативного вмешательства в обязательном порядке проводилась полноценная обработка операционной, смена СИЗ всей бригадой, задействованной в процессе операции [2, 8]. Количество задействованного персонала было сведено до необходимого минимума, запрещалось покидать операционную до окончания операции. С целью снижения риска распространения вирусных частиц были минимизированы аэрозоль-генерирующие процедуры. Для этого приоритет был отдан малоинвазивным вмешательствам, значительно уменьшено использование электрокоагуляции, при интрамедуллярном остеосинтезе не проводилось рассверливание костномозгового канала, осциллирующие пилы не использовались [10].

Результаты

В период с 1 мая по 30 июня 2020 г. в травматологическом отделении ГКБ № 15 им. О. М. Филатова был прооперирован 51 пациент, которому выполнено 60 оперативных вмешательств. Пациентов мужского пола было прооперировано 20, женского 31. Средний возраст пациентов составил 54 года (18–97 лет). Напрямую в ГКБ № 15 было доставлено 23 пациента. С диагнозом коронавирусная инфекция (подтвержденная ПЦР или рентгенологически) было доставлено 11 пациентов (4 из них — реконвалесценты). В 12 случаях пациенты были доставлены в стационар в связи с подозрением на коронавирусную инфекцию, в том числе у 9 пациентов имелась клиническая симптоматика вирусной пневмонии, а 3 пациента были в контакте с инфицированными пациентами. 28 пациентов было переведено в ГКБ № 15 из других стационаров г. Москвы. 10 пациентов было доставлено из приемного отделения после проведения экспресс-диагностики и получения положительного результата. Из стационарных отделений было переведено 18 пациентов. Среди этих пациентов 4 получили травму во время нахождения на лечении, 5 пациентов переведено после выполнения первичной стабилизации травматического очага аппаратом наружной фиксации. Срок с момента травмы до поступления в ГКБ № 15 варьировал от 0 до 17 суток (в среднем 3 суток).

Клинический пример 1. Пациентка К., 60 лет, получила травму 05.06.2020 в результате падения с подоконника. До получения травмы пациентка лечилась амбулаторно по поводу двусторонней коронавирусной пневмонии (КТ-2), подтвержденной ПЦР от 02.06.2020. Бригадой СМП пациентка была доставлена в ГКБ № 15. SpO₂ при поступлении 98%. В приемном отделении диагностирован перелом дистальных метаэпифизов обеих костей левой голени, вывих стопы кпереди (рис. 1А). Учитывая клинично-рентгенологическую картину, пациентке в день поступления выполнено устранение вывиха, фиксация в аппарате наружной фиксации (АНФ, рис. 1Б). В отделении пациентке проводилась антибактериальная терапия полусинтетическими пенициллинами в течение 6 дней, муколитическая терапия, антикоагулянт-

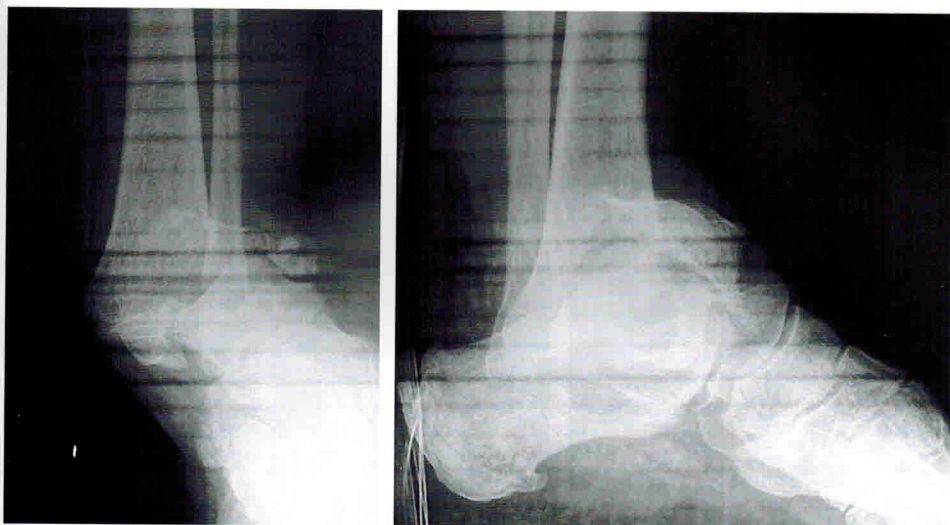


Рисунок 1А. Первичные рентгенограммы пациентки К., 60 лет.

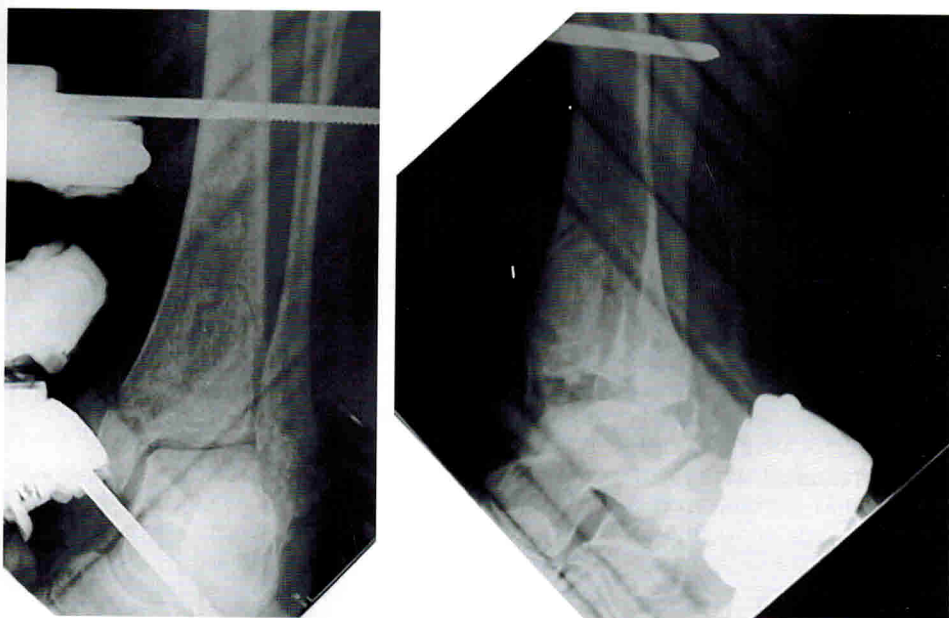


Рисунок 1Б. Рентгенограммы пациентки К., 60 лет, после стабилизации голеностопного сустава в АНФ.

ная терапия, контроль состояния мягких тканей в области перелома (фликтена по передне-медиальной поверхности голеностопного сустава). На контрольной МСКТ грудной клетки от 12.06.2020 отмечена положительная динамика пневмонии (КТ-1). После нормализации состояния кожных покровов 18.06.2020 (13-е сутки после травмы) выполнен остеосинтез обеих костей левой голени пластинами (рис. 1В). На 7-е сутки после операции пациентка выписана под амбулаторное наблюдение с нормальными клинико-лабораторными показателями.

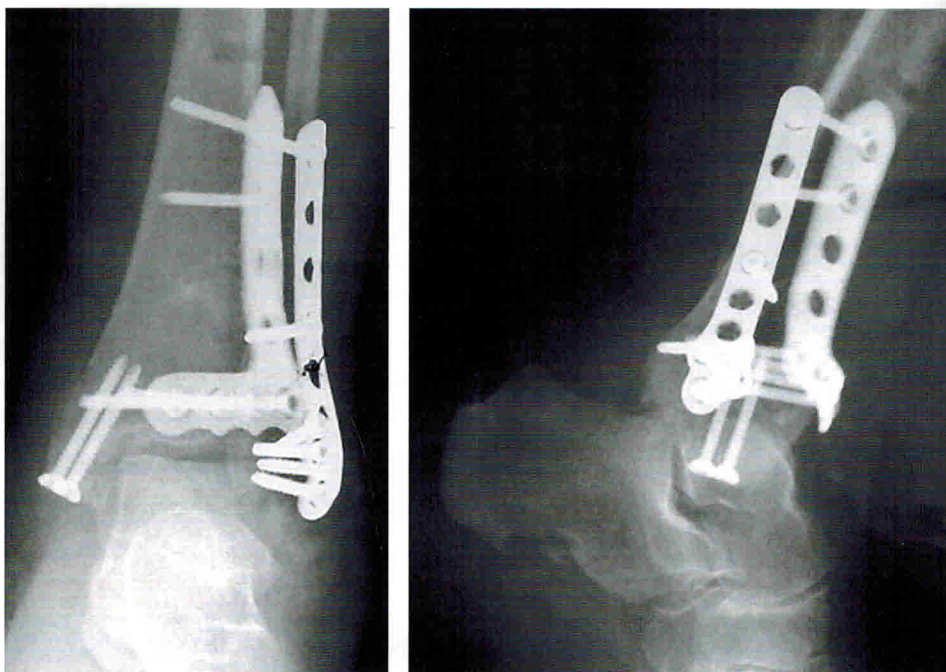


Рисунок 1В. Рентгенограммы пациентки К., 60 лет, после остеосинтеза обеих костей левой голени пластинами.

Срок с момента поступления до окончательной фиксации перелома составил от 0 до 18 суток (в среднем 4 суток). В первые 24 часа с момента поступления выполнено 17 оперативных вмешательств: 6 фиксаций поврежденного сегмента в АНФ, 9 остеосинтезов, 1 шов ахиллова сухожилия и 1 стабилизация сустава Лисфранка. В промежутке 24–48 часов с момента поступления выполнено 11 остеосинтезов. После 48 часов с момента поступления выполнено 32 оперативных вмешательства: 2 эндопротезирования тазобедренного сустава, 30 остеосинтезов, из них в 10 случаях выполнена конверсия после АНФ. Окончательный метод фиксации с помощью малоинвазивных техник был выполнен в 31 случае, открытое вмешательство проведено в 23 случаях. В табл. 1 представлены виды оперативных вмешательств в зависимости от сроков оперативного вмешательства.

Клинический пример 2. Пациентка С., 25 лет, получила травму 30.05.2020 в результате падения с высоты собственного роста на левый бок. Бригадой СМП была доставлена в приемное отделение одного из стационаров г. Москвы, где было диагностировано полифокальное повреждение тазового кольца: перелом лонной и седалищной костей, крестца слева. По экстренным показаниям пациентке была выполнена фиксация костей таза в АНФ (рис. 2А). Далее пациентка была госпитализирована в травматологическое отделение. На 5-е сутки после операции (04.06.2020) после получения положительного мазка на коронавирус пациентка переведена в ГКБ № 15. В ГКБ № 15 пациентке на 12-е сутки после травмы (11.06.2020) выполнен перкутанный остеосинтез костей таза винтами (рис. 2Б). Пациентка выписана под амбулаторное наблюдение на 3-и сутки после операции.

Таблица 1. Виды оперативных вмешательств в зависимости от сроков с момента поступления

Вмешательство	Сроки с момента поступления. Количество больных		
	До 24 часов	24–48 часов	После 48 часов
АНФ	6		2
Интрамедуллярный остеосинтез	7	6	13
Стабилизация сустава Лисфранка	1		
Остеосинтез таза			1
Накостный остеосинтез		1	
Открыто			
Шов ахиллова сухожилия	1		
Накостный остеосинтез	2	4	13
Эндопротезирование			2
Остеосинтез таза			1

АНФ – аппарат наружной фиксации.

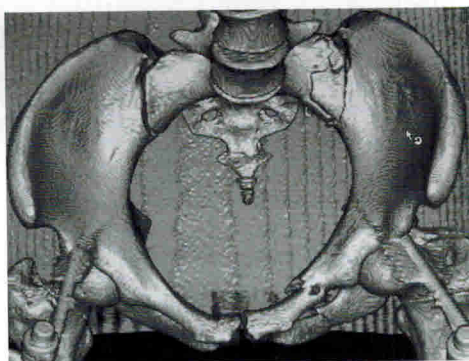
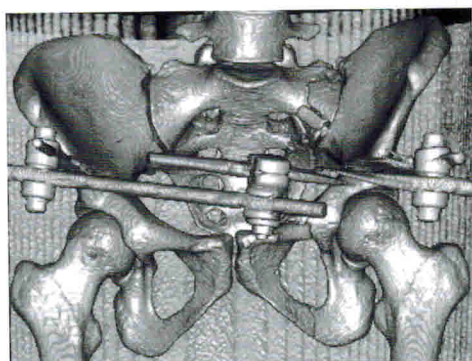


Рисунок 2А. МСКТ костей таза пациентки С., 25 лет, после фиксации в АНФ.

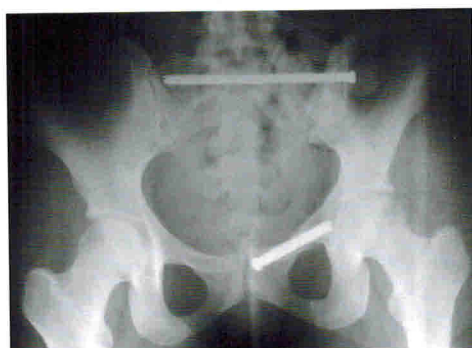


Рисунок 2Б. МСКТ костей таза пациентки С., 25 лет, после остеосинтеза винтами.