

ления, так и среди детей первого года жизни берет наибольшую долю. Но при этом, данный показатель в настоящее время имеет тенденцию к снижению, как и другие инфекционные поражения органов дыхания.

В период с 1999 по 2003 гг. показатели младенческой смертности в нашем регионе от инфекционных поражений дыхательных путей, в том числе и от пневмонии достигали в среднем 44,4 на 10 тыс. детей родившихся живыми. В то время, как в западных странах столь высокие уровни смертности не регистрировались (например, в Великобритании приходилось 5,3 на 10 тыс. детей, родившихся живыми, что почти в 8,5 раз меньше чем у нас). Но после 2003 г. уровень летальности среди детей первого года жизни стремительно идет на спад [2–3]. Однако стоит отметить, несмотря на то, что за последние года мы наблюдаем положительную динамику, на сегодняшний день смертность от инфекционных поражений дыхательных путей, в том числе и от пневмонии все так же занимает одно из ведущих мест среди причин летальности.

Выводы

Проведенное нами исследование показало, что динамика заболеваемости детей первого года жизни инфекционными болезнями дыхательных путей заметно улучшилась, то есть, к настоящему времени показатели заболеваемости снизились в 2 раза. Но, при всем этом, патология дыхательных путей инфекционного генеза среди детей остается распространенной и по сей день является одной из ведущих причин госпитализации, а также младенческой смертности.

Показатели младенческой смертности к настоящему времени от инфекционных болезней дыхательных путей в нашем регионе снизились в 8 раз. В развитии положительной динамики немаловажную роль сыграла результативность вакцинации за последние 20 лет.

К сожалению, поражения дыхательной системы по сей день остается одной из ведущих причин смертности и среди детей раннего возраста. Инфекционные болезни органов дыхания среди причин младенческой смертности занимают 3-е место, при этом уступая только состояниям, возникшим в перинатальном периоде и врожденным аномалиям развития.

ЛИТЕРАТУРА

1. Мазанкова, А. Н. Инфекционные болезни у детей: актуальность и междисциплинарные аспекты подготовки педиатров в системе последилового образования врачей / А. Н. Мазанкова, С. Г. Горбунов // Российский вестник перинатологии и педиатрии. — 2012. — № 1. — С. 4–7.
2. Здоровье населения Республики Казахстан и деятельность организаций здравоохранения в 1999 г. — стат. мат. — Алматы, 2000. — С. 73.
3. Здоровье населения Республики Казахстан и деятельность организаций здравоохранения в 2005 г. — стат. СБ. — Астана, 2004. — С. 79.
4. Здоровье населения Республики Казахстан и деятельность организаций здравоохранения в 2009 г. — стат. СБ. — Астана-Алматы, 2010. — С. 105.
5. Здоровье населения Республики Казахстан и деятельность организаций здравоохранения в 2015 г. — стат. СБ. — Астана, 2014. — С. 24.
6. Здоровье населения Республики Казахстан и деятельность организаций здравоохранения в 2019 г. — стат. СБ. — Нур-Султан, 2020. — С. 22.

УДК 618.3/.5:[578.74:616.993.192.1]

СРАВНЕНИЕ ТЕЧЕНИЯ БЕРЕМЕННОСТИ И РОДОВ У ПАЦИЕНТОК С РАЗЛИЧНЫМИ ДАННЫМИ АНАЛИЗА НА ТОКСОПЛАЗМЕННЫЙ АНТИГЕН

Тюрин В. В., Данилюк Т. С.

Научный руководитель: д.м.н., доцент Е. А. Красавцев

**Учреждение образования
«Гомельский государственный медицинский университет»
г. Гомель, Республика Беларусь**

Введение

Токсоплазмоз — это убиквитарное, протозойное, зоонозное заболевание, вызываемое облигатным внутриклеточным паразитом со сложным циклом раз-

вития *Toxoplasma gondii*. Клиническая картина токсоплазмоза часто протекает в латентной форме. Пути передачи: алиментарный (недостаточно термически обработанное мясо, молоко, сырые овощи, ягоды; посредством загрязненной пищи, воды, рук (контакт с кошачьими фекалиями), трансплацентарный, парентеральный (переливание крови, пересадка органов) [1].

Окончательные хозяева — представители семейства кошачьих (в среднем пораженность кошек составляет 30 %, с/х животных — 5–15 %) [2]. Способность токсоплазм поражать более 300 видов животных, обитающих в различных ландшафтных зонах, обуславливает широкое распространение инфекции среди населения всех стран. По данным ВОЗ в странах Европы около 50 % женщин в возрасте от 15 до 45 лет имеют положительные серологические реакции на токсоплазмоз (Австрия — 40 %, Франция — 62 %, Россия — 25 %) [3].

Актуальность проблемы определяется высокой инфицированностью населения паразитом *Toxoplasma gondii*, который является одной из основных причин инфекционной перинатальной патологии (смерть, ДЦП, ЗВУР, эпилепсия, слабоумие, нарушения зрения и слуха) [4].

Риск врожденного токсоплазмоза увеличивается со сроком гестации — наивысший (60–81 %) в третьем триместре беременности по сравнению с 6 % в первом триместре. Тем не менее, тяжесть заболевания снижается с увеличением гестационного возраста. Беременные, инфицированные до зачатия, инфекцию плоду не передают [5]. Для диагностики используют метод ИФА (IgG, IgM). Известны случаи псевдоположительных (наличие в сыворотке крови перекрестно реагирующих антител, появляющихся вследствие различных хронических заболеваний) и псевдонегативных результатов.

Ведущая роль внутриутробных инфекций среди причин неблагоприятных перинатальных исходов определяет актуальность всестороннего изучения этой проблемы.

Цель

Провести анализ течения беременности и исходов родов у пациенток с отрицательными анализами к токсоплазменному антигену, с положительными антителами IgG, сероконверсией.

Материал и методы исследования

Был проведен анализ 404 индивидуальных карт беременных и родильниц, родивших с 2018 по 2020 гг. и наблюдавшихся в ГУЗ «Гомельская центральная городская поликлиника» филиал № 10 и № 2. Соотношение серонегативных пациенток и с антителами IgG к токсоплазменному антигену и с сероконверсией составило: 67 : 24 : 9 %. Всем пациенткам с сероконверсией проводили профилактическую антибиотикотерапию. Антибиотикотерапия назначалась в первом триместре не раньше 12 недели. Применялись препараты из группы макролидов: ровамицин или спирамицин 3 000 000 ЕД 2 раза в день на протяжении 10 дней.

Проведен анализ различий возраста пациенток, течения беременности, исходов родов, оценка состояния ребенка по шкале АПГАР, групп пациентов с различными показателями обнаружения антител к токсоплазменному антигену. Статистическая обработка результатов выполнена с использованием табличного редактора «MS Excel 2019». Данные течения беременности и исходов родов были статистически обработаны при помощи анализа четырехпольных таблиц сопряженности, критерий χ^2 Пирсона.

Результаты исследования и их обсуждение

Из 404 пациенток, 1973–1997 гг. рождения, 271 (67 %) пациентка при анализе на токсоплазменный антиген была серонегативна, 97 (24 %) пациенток имели антитела IgG, у 36 (9 %) обнаружена сероконверсия (появление антител к токсоплазменному антигену).

Данные течения беременности представлены в таблице 1.

Таблица 1 — Сравнение течения беременности у серонегативных пациенток, у пациенток с антителами IgG и при сероконверсии

Течение беременности	Серонегативные пациентки	Пациенты с наличием антител IgG	Пациенты с сероконверсией
Удовлетворительное, без осложнений	84,9 %	76,3 %	72,2 %
Патологическое, с осложнениями	15,1 %	23,7 %	27,8 %

Частота патологического течения беременности (с гестозами, на фоне анемии, с преждевременным разрывом плодных оболочек, с угрозами прерывания плодных оболочек, с отслойкой плаценты) достоверно не отличалась во всех трех группах. Но отмечается тенденция к учащению патологического течения беременности при наличии антител к токсоплазменному антигену и при сероконверсии.

Проанализированы данные течения и итогов родов у пациенток этих групп. Данные представлены в таблице 2.

Таблица 2 — Течение, итоги и осложнения родов у серонегативных пациенток, пациенток с повышенным титром антител IgG и при сероконверсии

Течение и итоги родов	Серонегативные пациентки	Пациенты с наличием антител IgG	Пациенты с сероконверсией
Без осложнений	82,3 %	73,2 %	69,5 %
Осложненные	17,7 %	26,8 %	30,5 %

Течение, итоги и осложнения родов у серонегативных пациенток, пациенток с антителами IgG к токсоплазменному антигену и при сероконверсии не отличались ($p > 0,05$). Но отмечается тенденция к учащению осложненных родов при наличии антител к токсоплазменному антигену и при сероконверсии.

Была проведена оценка рождения детей по шкале АПГАР у серонегативных пациенток, у пациенток с повышенным титром антител IgG и у пациентов с сероконверсией. Данные оценки рождения детей представлены в диаграмме 1.

На рисунке 1 представлены результаты оценки детей по шкале АПГАР в группах с различными результатами по обследованию на антитела к токсоплазменному антигену.

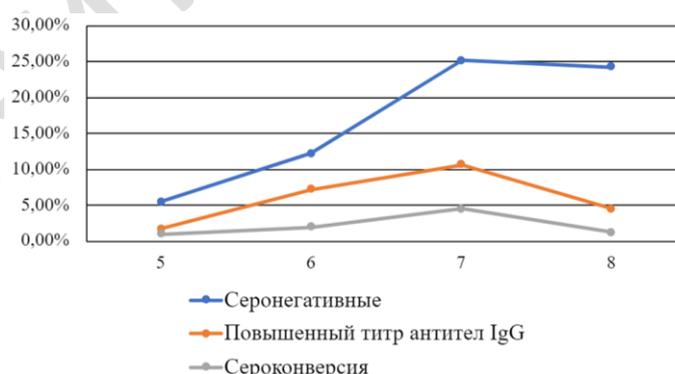


Рисунок 1 — Данные оценки детей по шкале АПГАР

Данные оценки детей по шкале АПГАР достоверно не отличалась во всех трех группах.

Выводы

В период с 2018 по 2020 гг., из 404 пациенток, у 97 (24 %) пациенток были обнаружены антитела IgG к токсоплазменному антигену, у 36 (9 %) пациенток обнаружена сероконверсия. При анализе клинической картины течения бере-

менности и итогов родов в группах беременных с различными результатами обследования на токсоплазменный антиген статистически значимых различий не было выявлено, что свидетельствует об эффективности профилактики десятидневных курсов профилактической антибиотикотерапии.

ЛИТЕРАТУРА

1. Казанцев, А. П. Токсоплазмоз / А. П. Казанцев. — Л., 1985. — 168 с.
2. Serological survey of *Toxoplasma gondii* infections in stray cats from Italy / R. Papini [et al.] // Rev. med. vet. — 2006. — Vol. 157, № 4. — P. 193–196.
3. Гончаров, Д. Б. Токсоплазмоз: роль в инфекционной патологии человека и методы диагностики / Д. Б. Гончаров // Медицинская паразитология. — 2005. — № 4. — С. 52–58.
4. Саидов, М. С. Токсоплазмоз: роль в патологии беременности и плода / М. С. Саидов, Б. М. Саидова. — Махачкала: ИПЦ ДГМА, 2011. — 120 с.
5. Колесникова-Тартыньских, Л. А. Значение токсоплазменной инфекции в патологии беременности и плода / Л. А. Колесникова-Тартыньских // Акушерство и гинекология. — 1998. — № 1. — С. 45–48.

УДК 616.53-002.282-02-092-022

РОЛЬ ИНФЕКЦИИ В ЭТИОПАТОГЕНЕЗЕ РОЗАЦЕА

Флейтух Д. А.

Научный руководитель: старший преподаватель Л. А. Порошина

Учреждение образования

«Гомельский государственный медицинский университет»

г. Гомель, Республика Беларусь

Введение

Розацеа является одним из распространенных и нередко тяжело протекающим заболеванием преимущественно кожи лица, которое характеризуется стадийным течением. Не смотря на хорошие знания о данном заболевании, вопрос этиопатогенеза и рационального лечения остается нерешенным. Исследование более эффективного способа и лечения имеет как медицинскую, так и социальную значимость, так как пациенты вынуждены достаточно долго находиться на лечении, сохраняя трудоспособность. Кроме того, долгие высыпания на коже пациентов могут привести их к серьезным невротическим расстройствам, в последствии которых появляется снижение трудоспособности, уровня жизни, социальные проблемы.

Цель

Изучение современных концепций формирования розацеа, оценить роль инфекции в этиопатогенезе розацеа.

Материал и методы исследования

Описание, анализ научной и экспериментальной литературы.

Результаты исследования и их обсуждение

Розацеа — хроническое полиэтиологическое воспалительное заболевание кожи лица, проявляющееся эритемой центральной части лица, телеангиоэктазиями, папулами, пустулами, гиперплазией соединительной ткани и сальных желез, офтальмологическими симптомами. Имеет как экзогенное, так и эндогенное происхождение, чаще всего сочетается с нарушениями эндокринной системы, пищеварительного тракта, инфекционных заболеваний, избыточной инсоляции и т. д. [1–3, 7]. Патогенез розацеа до конца не изучен. Но в последние годы большое внимание уделяют роли кателицидинов в развитии розацеа. Выявлено, что дисфункция кателицидинов является одним из основных звеньев в патогенезе дерматоза. Кателицидины — многофункциональные белки, обеспечивающие защиту первой линии в коже против инфекционных агентов, влияя на местные воспалительные реакции и ангиогенез путем воздействия на эндо-

телиоциты и иммунитет. Дисфункция кателицидина приводит к иммунозависимому хроническому воспалению кожи. Патологические кателицидины повышают синтез хемокинов клетками дермы (тучными клетками, лейкоцитами, гистиоцитами), хемотаксис иммунных клеток в очаг воспалительного процесса, усилению пролиферации эндотелия сосудов и ангиогенеза. В результате нарушаются строение межклеточного матрикса, неоангиогенез и регуляция нейрососудистых связей в коже. Внешне формируются стойкая эритема и телеангиоэктазии — основные признаки розацеа. Нарушение микроциркуляции (гиперпродукция vasoактивных пептидов, изменение стенки сосудистого тонуса и повышение проницаемости сосудов) в свою очередь приводит к появлению стойкой гиперемии и отека тканей [1, 2, 8].

Прошло более 20 лет с того момента, когда была установлена этиологическая значимость *H. pylori* в развитии хронического гастрита, а позднее признана его важность в патогенезе других заболеваний желудка и двенадцатиперстной кишки [4]. Если роль инфицирования *H. pylori* в патологии гастродуоденальной зоны изучена достаточно полно, то патогенез заболеваний вне желудочной локализации до конца не исследован. Предполагается, что хеликобактерная инфекция приводит к формированию гиперэргических иммунных реакций, которые сопровождаются нарушениями пролиферации. Считается, что при деструктивном действии *H. pylori* на ткани желудка и двенадцатиперстной кишки из разрушенных клеток высвобождаются медиаторы воспаления, которые играют весомую роль в патогенезе розацеа. Основным механизмом передачи *H. pylori* является фекально-оральный, который осуществляется через водный, контактно-бытовой, реже — пищевой путь. На данный момент получены четкие доказательства ятрогенной передачи *H. pylori* от пациента к пациенту через медицинские инструменты, т. е. тогда, когда не учитывается инфекционная этиология заболевания желудка и не принимаются должные меры по дезинфекции инструментов [5, 9].

В исследовании, проведенного Gravina в 2012 г., было целью определить роль *H. pylori* у пациентов с розацеа и симптомами расстройства желудочно-кишечного тракта. Биопсия желудка показала, что изъязвление желудка было чаще у пациентов с папуло-пустулезной розацеа, а эрадикационное лечение у этих пациентов было особенно эффективным при розацеа. Результаты исследования показали, что *H. pylori* играет большую роль у пациентов с розацеа с сопутствующими диспепсическими проблемами, особенно при папуло-пустулезном подтипе. Распространенность инфекции *H. pylori* была выше у пациентов с розацеа. Успешная эрадикация *H. pylori* привела к полному или частичному регрессу поражений на коже. Большинство пациентов с неудачным лечением инфекции не достигли никакого улучшения. Симптомы розацеа улучшились только тогда, когда был проведен повторный курс эрадикации *H. pylori*. Наиболее заметное улучшение симптомов кожи наблюдалось на второй (стойкая эритема с телеангиоэктазиями и чувствительной кожей) и третьей (папулы, пустулы, глазные изменения) стадиях заболевания [6].

В последние десятилетия активно обсуждается вопрос о важной роли клещей *Demodex folliculorum* и *Demodex brevis* в развитии розацеа. Ряд исследователей считают наличие данных паразитов в сально-волосяных фолликулах кожи лица одной из основных причин развития розацеа. За счет колонизации клещами сальных желез, а также аллергического компонента на активность *Demodex spp.* и продукты их жизнедеятельности развивается уменьшение липидного секрета за счет истончения водно-липидного барьера кожи. Это, в свою очередь, приводит к воспалительной реакции и инфильтрации кожи лица и ресничного края. На коже лица появляется легкая гиперемия, шелушения, выраженность пор. К внутренним факторам, которые способствуют прогрессированию заболевания, могут относиться нарушение гормонального фона, стрес-

совые ситуации и снижение иммунитета. Носительство клеща *Demodex* у здоровых лиц в разные возрастные периоды составляет 19,3–61,2 %. Несмотря на высокую распространенность клещей, заболеваемость составляет 2,1 % в структуре всех заболеваний кожи. Заражение происходит от человека-носителя, однако не исключена возможность заражения от домашних животных [11]. Наибольшая активность клещей рода *Demodex* выявляется в весенне-летний период.

Выводы

В данной работе была оценена связь развития розацеа с инфекцией *H. Pylori*, клещей рода *Demodex*, что необходимо учитывать при лечении данных пациентов. Не стоит забывать, что розацеа является полиэтиологичным заболеванием, поэтому врачу необходимо соблюдать логичность в поиске основной причины заболевания и соответствующей терапии. Целесообразно оптимизировать преемственность в работе гастроэнтерологов и дерматологов с целью повышения частоты выявления сопутствующей инфекции *Helicobacter pylori* у дерматологических пациентов. На сегодняшний день эффективность лечения розацеа определяется стадией, особенностями клинической картины и давностью заболевания. В лечении важно исключить триггеры заболевания: гиперинсоляция, стресс, употребление алкоголя, острой, пряной, соленой пищи, сауну, баню, горячую ванну, душ, горячие напитки, топические стероиды. Поэтому важными условиями в лечении розацеа являются исключение пребывания на солнце и нанесение солнцезащитного крема, использование в домашнем уходе ежедневно эмолентов для чувствительной кожи, рекомендуется умывание на основе сульфата цетамида и серы. Эффективной местной терапией является гель с 15 % азелаиновой кислоты или 20 % крема, или мазь с метронидазолом 0,75–1 %, или крем с изотретионином 0,2 %, а также 1–2 % раствор борной кислоты, растительные примочки. Длительность применения местной терапии от 16 недель. В системной терапии важно использовать препараты, которые улучшают микроциркуляцию, одним из них является Эглонил, а также препараты, которые имеют венотоническое действие на сосуды в организме в целом, такие как флебодиа, цикло-3-форте, танакан.

Ключевой задачей в просветительской работе с пациентами — формирование адекватного образа жизни во избежание факторов, провоцирующих развитие патологии, например, санация очагов хронической инфекции, оптимизация гигиены кожи, что позволит контролировать течение заболевания и добиваться стойких ремиссий.

ЛИТЕРАТУРА

1. Адаскевич, В. П. Кожные и венерические болезни / В. П. Адаскевич, В. М. Козин. — 2-е изд. — М.: Мед. лит., 2009. — С. 345–349.
2. Возианова, С. В. Розацеа / С. В. Возианова // Дерматолог. — 2013. — Т. 4, № 1. — С. 46–53.
3. Исаева, Г. Ш. Роль бактерий рода *Helicobacter pylori* в патологии человека / Г. Ш. Исаева, О. К. Поздеев // Казанский медицинский журнал. — 2007. — № 1. — С. 55–61.
4. Пашинян, А. Г. Терапия больных различными клиническими формами розацеа / А. Г. Пашинян // Вестник дерматовенерологии. — 2010. — № 6. — С. 83–85.
5. Rebora, A. The management of rosacea / A. Rebora // Am. J. Clin. Dermatol. — 2012. — Vol. 3. — P. 489–496.
6. Аркайкина, Л. С. Внегастральные проявления хеликобактериоза / Л. С. Аркайкина, Л. В. Матвеева, Л. М. Мосина // Успехи современного естествознания. — 2011. — № 8. — С. 87–88.
7. Chosidow, O. Epidemiology of rosacea: updated data / O. Chosidow, B. Cribier // Ann. Dermatol. Venereol. — 2011. — Vol. 138, Suppl. 2. — P. 124–128.
8. Литвицкий, П. Ф. Врожденный иммунитет: механизмы реализации и патологические синдромы / П. Ф. Литвицкий, Т. Г. Синельникова // Вопросы современной педиатрии. — 2009. — Т. 8, № 4. — С. 95–101.
9. Beneficial effect of *Helicobacter pylori* eradication in dermatologic diseases / A. Shiotani [et al.] // Helicobacter. — 2015. — Vol. 6, № 1. — P. 60–65.
10. Коган, Б. Г. Современные подходы в комплексном лечении пациентов с демодекозом и розовыми угрями / Б. Г. Коган, Д. Я. Головченко // Клиническая иммунология. Аллергология. Инфектология. — 2011. — № 1. — С. 38–43.
11. Сирмайс, Н. С. Демодекоз: патогенетические аспекты при различных дерматозах лица: метод. пособие / Н. С. Сирмайс, Г. А. Абесадзе, М. В. Устинов. — М., 2013. — 26 с.

УДК 616.9:578.834.1-092-08

ПАТОГЕНЕЗ И КЛИНИЧЕСКИЕ ПРОЯВЛЕНИЯ ТЯЖЕЛЫХ ФОРМ COVID-19

Шацева П. Д.

Научный руководитель: д.м.н., доцент Е. А. Красавцев

Учреждение образования

«Гомельский государственный медицинский университет»

г. Гомель, Республика Беларусь

Введение

Коронавирусы (CoVs) являются крупными оболочечными вирусами с «плюс-нитевой» РНК, широко распространенными среди различных видов животных. Роль таких CoVs, как 229E, HKU1, NL63 и OC43 в развитии легких и умеренных форм ОРВИ у человека известна уже более 50 лет. Однако в 2002 г. SARS-CoV и в 2012 г. MERS-CoV стали причиной эпидемий с развитием тяжелых форм инфекции и внутрибольничных вспышек. Для SARS показатель смертности составил 9,6 %, для MERS — 34,4 %. В середине декабря 2019 г. в Китае, в городе Ухань, возникла вспышка нового типа коронавирусной инфекции, которая быстро распространилась по всему миру. Секвенирование генома вируса, выделенного из нижних дыхательных путей больного из Уханя, показало, что это неизвестный ранее CoV. Всемирная организация здравоохранения назвала заболевание, вызванное этим вирусом, COVID-19 (COronaVIrus Disease-2019) [1].

Цель

Изучить патогенез и клинические проявления тяжелых форм COVID-19.

Материал и методы исследования

Материалами для исследования явились публикации, содержащие информацию о новой коронавирусной инфекции, в частности, о формах ее проявления, за период 2015–2020 гг.

Результаты исследования и их обсуждение

Все коронавирусы характеризуются аналогичным строением геномов различных видов. SARS-CoV-2 более чем на 70 % сходен с SARS-CoV и состоит из 29 900 рибонуклеотидов, более 67 % которых на 5'-конце представлены открытой рамкой считывания *orf1ab*, которая кодирует *orf1ab*-полипротеины. Другая часть генома SARS-CoV-2 на его 3'-конце представлена генами, которые кодируют структурные белки: S (поверхностные), N (нуклеокапсидные), E (оболочечные), M (мембранные) и добавочные белковые продукты ORF3a, ORF6, ORF7a, ORF7b и ORF8. COVID-19 является зооантропонозной инфекцией с возможностью передачи от животных к человеку и от человека к человеку воздушно-капельным, контактным и фекально-оральным путями. Природным резервуаром SARS-CoV-2 считаются летучие мыши [2].

Теория цитокинового шторма, объясняющая повреждение практически всех систем организма, и в первую очередь тяжелейшее повреждение легочной ткани, позволяет предположить гиперергическую реакцию иммунной системы на провоцирующий агент, при этом нельзя исключить наличие аутоиммунного компонента в патогенезе цитокинового шторма и синдрома гиперактивации макрофагов. Кроме того, развивается связанная с повреждением эндотелия сосудов агрессивная гиперкоагуляция. Все это определило три основных направления — гипоксемию, гиперергическую иммунную реакцию организма, агрессивную гиперкоагуляцию — патогенеза COVID-19 [3].

Время от заражения до первых признаков болезни (инкубационный период) может составлять от 2 до 14 дней [2]. Клинические проявления COVID-19 (таблица 1) [4] различаются в зависимости от степени тяжести болезни. При легком течении отмечаются симптомы острой инфекции верхних дыхательных путей

без пневмонии, включая лихорадку, усталость, миалгию, кашель, боль в горле, насморк и чихание. При умеренной тяжести развивается пневмония с лихорадкой и кашлем без одышки и гипоксемии. Тяжелое течение характеризуется быстрым прогрессированием, одышкой, центральным цианозом, сатурацией менее 92 % и другими проявлениями гипоксемии. Критические состояния включают острый респираторный дистресс-синдром (ОРДС), шок, дыхательную и (или) полиорганную недостаточность. Большинство случаев COVID-19 у взрослых характеризуются как легкие и умеренные (81 %), у детей болезнь протекает главным образом в легких формах (до 90 %) [3].

Таблица 1 — Клинические проявления COVID-19

Бессимптомная форма
Пациенты с положительным результатом лабораторного исследования на наличие РНК SARS-CoV-2, у которых отсутствуют клинические признаки заболевания и визуальные изменения на рентгенограмме (томограмме)
Легкая форма
Пациенты с симптомами интоксикации (лихорадка, слабость, миалгия) и поражения верхних дыхательных путей (кашель, боль в горле, насморк и чихание). При осмотре: изменения в ротоглотке; аускультативных изменений в легких нет. В некоторых случаях может не быть лихорадки или могут наблюдаться только гастроинтестинальные симптомы (тошнота, рвота, боль в животе и диарея).
Среднетяжелая форма
Пациенты с лихорадкой, кашлем (главным образом сухим непродуктивным) и пневмонией. Аускультативно могут выслушиваться хрипы (сухие или влажные), но нет явных признаков дыхательной недостаточности (одышка) и гипоксемии. В некоторых случаях может не быть явных клинических симптомов поражения нижних дыхательных путей, но на компьютерной томограмме грудной клетки выявляются незначительные изменения в легких.
Тяжелая форма
Пациенты с симптомами острой респираторной инфекции в начале заболевания (лихорадка, кашель), которые могут сопровождаться симптомами со стороны желудочно-кишечного тракта (диарея). Заболевание обычно прогрессирует в течение недели, появляются признаки пневмонии на рентгенограмме и компьютерной томограмме органов грудной клетки.
Критическая форма
Пациенты с быстрым прогрессированием заболевания и развитием острого респираторного дистресс-синдрома или тяжелой дыхательной недостаточности. Также могут наблюдаться шок, энцефалопатия, повреждение миокарда или сердечная недостаточность, нарушение коагуляции и острое повреждение почек, а также полиорганная недостаточность.

Патогенетически при тяжелой форме коронавирусной инфекции развивается диффузное повреждение альвеол. Нарушается целостность их стенок, повышается проницаемость альвеолокапиллярной мембраны, регулирующей водно-электролитный и газовый обмен. Альвеолы содержат лейкоциты, эритроциты, продукты разрушения клеточных элементов, что клинически соответствует развивающемуся отеку легких. Характерной особенностью в первые дни развития острого респираторного дистресс-синдрома является наличие эозинофильных гиалиновых мембран и повреждение альвеоцитов 1-го типа. Разрушение сурфактанта, выстилающего бронхиолы и альвеолы, приводит к спадению последних, что еще больше нарушает газообмен. Развиваются гипоксия, артериальная гипоксемия, респираторный ацидоз и алкалоз. Основной патогенетический механизм развития острого повреждения легких заключается в пропотевании плазмы и клеток крови в альвеолы и интерстиций легких.

Возникающая воспалительная инфильтрация носит мультифокальный характер с тенденцией к слиянию и в последующем приводит к формированию фиброзных рубцов в легочной ткани.

Клинически же этот процесс проявляется развитием тяжелого острого респираторного синдрома (ТОРС). Начало болезни острое, озноб (97 %), температура тела повышается до 38–39 °С (100 %). В первые дни преобладают симптомы интоксикации: головная боль (84 %), головокружение (61 %), слабость (100 %), боль в мышцах (81 %). Катаральные симптомы в начальном периоде выражены умеренно: могут наблюдаться легкий кашель (39 %), боль в горле (23 %) и ринит (23 %). После 3–7 суток болезни развивается респираторная фаза с выраженными признаками поражения нижних дыхательных путей: усиливается кашель, появляется одышка, возникает чувство нехватки воздуха. При осмотре больных в нижнебоковых и задних отделах грудной клетки определяется притупление перкуторного звука, при аускультации на фоне ослабленного дыхания выслушиваются влажные мелкопузырчатые и крепитирующие хрипы, тахикардия. Нарастает гипоксия. При рентгенологическом исследовании в легких выявляются мультифокальные инфильтраты с тенденцией к слиянию.

У некоторых больных помимо респираторного синдрома наблюдаются поражения ЖКТ: тошнота, повторная рвота, диарея, которая отмечается, по данным различных исследований, до 30 % случаев. У подавляющего большинства больных (80–90 %) заболевание заканчивается выздоровлением [5].

Основными причинами смертности от COVID-19 являются ОРДС, септический шок с мультиорганной недостаточностью, ДВС-синдром, острая сердечная/печеночная/почечная недостаточность и вторичные бактериальные инфекции. Люди старше 60 лет более восприимчивы к инфекции SARS-CoV-2 и характеризуются более высокой смертностью от COVID-19. Была выявлена взаимосвязь между вирусной нагрузкой и тяжестью течения болезни. У пациентов старше 65 лет обычно определяется более высокая вирусная нагрузка и развитие тяжелого поражения легких, требующее госпитализации в отделение интенсивной терапии с плохим прогнозом [2].

Выводы

COVID-19 — потенциально тяжелая острая респираторная инфекция, вызываемая коронавирусом SARS-CoV-2. Представляет собой опасное заболевание, которое может протекать как в форме острой респираторной вирусной инфекции легкого течения, так и в тяжелой форме с развитием двусторонней полисегментарной пневмонии, специфические осложнения которой могут включать острый респираторный дистресс-синдром, влекущий за собой острую дыхательную недостаточность с высоким риском смерти. Тактика ведения каждого пациента должна быть представлена в зависимости от возраста и степени тяжести течения болезни.

ЛИТЕРАТУРА

1. Опыт успешного применения новой методики лечения тяжелой формы COVID-19 / А. С. Самойлов [и др.] // Клиническая практика. — 2020. — Т. 11, № 2. — С. 93–100.
2. Мустафин, Р. Н. Загадки COVID-19 и перспективы их разрешения / Р. Н. Мустафин, Э. К. Хуснутдинова // Вестник академии наук РБ. — 2020. — Т. 35, № 2 (98). — С. 34–44.
3. Шамшева, О. В. Новый коронавирус COVID-19 (SARS-CoV-2) / О. В. Шамшева // Детские инфекции. — 2020. — № 19 (1). — С. 5–7.
4. Ведение детей с заболеванием, вызванным новой коронавирусной инфекцией (SARS-CoV-2) / Ю. С. Александрович [и др.] // Педиатрическая фармакология. — 2020. — Т. 17, № 2. — С. 103–120.
5. Львов, Д. К. Коронавирусная инфекция. Тяжелый острый респираторный синдром / Д. К. Львов, А. В. Колобухина, П. Г. Дерябин // Инфекционные болезни: новости, мнения, обучение. — 2015. — № 4. — С. 34–37.