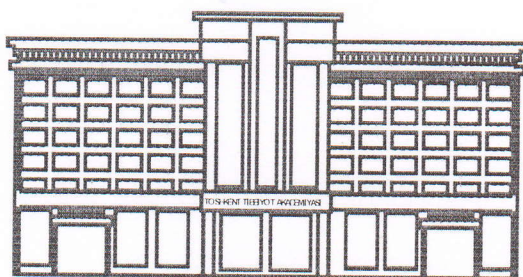


ЎЗБЕКИСТОН РЕСПУБЛИКАСИ СОҒЛИҚНИ САҚЛАШ ВАЗИРЛИГИ
ТОШКЕНТ ТИББИЁТ АКАДЕМИЯСИ

2022 №7

2011 йилдан чиқа бошлаган

TOSHKENT TIBBIYOT AKADEMIYASI AXBOROTNOMASI



ВЕСТНИК

ТАШКЕНТСКОЙ МЕДИЦИНСКОЙ АКАДЕМИИ

Тошкент

Матназарова Г.С., Урунова Д.М., Уббиниязова К.Т., Брянцева Е.В., Абилдаева Г.М. ВИЧ-АССОЦИИРОВАННЫЙ ТУБЕРКУЛЕЗ В РЕСПУБЛИКЕ КАРАКАЛПАКСТАН	Matnazarova G.S., Urunova D.M., Ubbiniyazova K.T., Bryantseva E.V., Abildaeva G.M. HIV-ASSOCIATED TUBERCULOSIS IN THE REPUBLIC OF KARAKALPAKSTAN	227
Сагдуллаева Б.О. ОСОБЕННОСТИ ВЫСЕВАЕМОСТИ ЭНТЕРОКОККОВ ИЗ ПРОБ ВОДЫ РЕКИ СЫРДАРЬИ	Sagdullaeva B.O. PECULIARITIES OF ENTEROCOCC SIVING FROM WATER SAMPLES OF THE SYRDARYA RIVER	230
ПОМОЩЬ ПРАКТИЧЕСКОМУ ВРАЧУ	HELPING A PRACTITIONER	
Бергер И.В., Махмудова А.Д. СВЯЗЬ ДЕФИЦИТА ФАКТОРА VIII СВЕРТЫВАНИЯ КРОВИ С РАЗВИТИЕМ ДЕФЕКТА ТВЕРДОГО НЁБА	Berger I.V., Makhmudova A.D. THE RELATIONSHIP OF FACTOR VIII DEFICIENCY IN BLOOD CLOTTING WITH THE DEVELOPMENT OF A DEFECT IN THE HARD PALATE	233
Курбанова М.А., Юлдашева З.Б. ХИМИЧЕСКИЙ МЕХАНИЗМ РАБОТЫ АППАРАТА ИСКУССТВЕННОЙ ПОЧКИ	Kurbanova M.A., Yuldasheva Z.B. HEMICAL WORKING MECHANISM OF ARTIFICIAL KIDNEY APPARATUS	238
Садирова С.Ш., Мусабоев Э.И. ЭПИДЕМИОЛОГИЧЕСКИЙ НАДЗОР ПРИ ВИРУСНЫХ ГЕПАТИТАХ В И С: АНАЛИЗ МИРОВОГО ОПЫТА И ПРОГРАММЫ УНЕР В УЗБЕКИСТАНЕ	Sadirova S.Sh., Musabaev E.I. EPIDEMIOLOGICAL SURVEILLANCE IN VIRAL HEPATITIS B AND C: ANALYSIS OF WORLD EXPERIENCE AND THE UHER PROGRAM IN UZBEKISTAN	241
Туйчиев Л.Н., Таджиева Н.У., Имамова И.А., Магзумов Х.Б., Назиров Ш.А., Бобожонов Ш.Ж. ТЕЧЕНИЕ COVID-19 У БОЛЬНОГО С ХРОНИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНЬЮ ПОЧЕК (КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ)	Tuychiev L.N., Tadjieva N.U., Imamova I.A., Magzumov Kh.B., Nazirov Sh.A., Bobojonov Sh.J. THE COURSE OF COVID-19 IN A PATIENT WITH CHRONIC KIDNEY DISEASE (CLINICAL CASE)	250

ТЕЧЕНИЕ COVID-19 У БОЛЬНОГО С ХРОНИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНЬЮ ПОЧЕК (КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ)

Туйчиев Л.Н., Таджиева Н.У., Имамова И.А., Магзумов Х.Б., Назиров Ш.А., Бобожонов Ш.Ж.

SURUNKALI BUYRAK KASALLIGI BO'LGAN BEMORDA COVID-19 KURSI (KLINIK HOLAT)

To'ychiev L.N., Tojjeva N.U., Imamova I.A., Magzumov X.B., Nazirov Sh.A., Bobojonov Sh.J.

THE COURSE OF COVID-19 IN A PATIENT WITH CHRONIC KIDNEY DISEASE (CLINICAL CASE)

Tuychiev L.N., Tadjieva N.U., Imamova I.A., Magzumov Kh.B., Nazirov Sh.A., Bobojonov Sh.J.

Республиканский специализированный научно-практический медицинский центр эпидемиологии, микробиологии, инфекционных и паразитарных заболеваний, Ташкентская медицинская академия

Oldindan mavjud bo'lgan organlarning shikastlanishi (buyrak disfunktsiyasi, yurak qon - tomir tizimi kasalliklari, diabetes mellitus) COVID-19 ning noqulay prognoziga va allaqachon ta'sirlangan organlarning funktsiyalarining yomonlashishiga ta'sirining klinik holati tasvirlangan. Og'ir trombofiliya bilan og'riq bemorda interleykin-6 (21,8 pg / ml), antigen bilan bog'laydigan limfotsitlar darajasining buyraklar to'qimalari antigenlari bilan 38% gacha va qon - tomir endoteliasining 28% gacha ko'tarilishi o'rtasida bog'liqlik aniqlandi. (D-dimer darajasining 0,726 ng / ml gacha ko'tarilishi) va HPP belgilarining kuchayishi.

Kalit so'zlar: COVID-19, surunkali buyrak kasalligi, gemodializ, surunkali kasalliklar.

A clinical case of the influence of pre-existing organ damage (kidney dysfunction, diseases of the cardiovascular system, diabetes mellitus) on an unfavorable prognosis of COVID-19 and deterioration in the functions of already affected organs is described. A relationship was established between an increase in the level of interleukin-6 (21.8 pg/ml), antigen-binding lymphocytes to tissue antigens of the kidneys up to 38% and vascular endothelium up to 28% in a patient with severe thrombophilia (an increase in the level of D-dimer up to 0.726 ng/ml) and exacerbation of symptoms of HPP.

Key words: COVID-19; chronic kidney disease; hemodialysis; chronic diseases.

Хронические болезни (ХБ), такие как сахарный диабет (СД), хронические болезни сердца и легких, хронические заболевания почек, а также их различные сочетания отмечаются у каждого второго жителя планеты. Они приводят к тяжелым осложнениям, потере трудоспособности, ежегодно унося миллионы жизней [6].

В свою очередь хроническая болезнь почек (ХБП) ежегодно требует увеличения финансовых затрат ввиду внедрения высокотехнологичных методов интенсивной и заместительной терапии, которые позволяют спасти жизнь, но не всегда сохранить трудоспособность пациента, обеспечить хорошее качество жизни, а также социальную активность [7].

Проблема хронических болезней, в том числе и ХБП, носит глобальный характер и имеет не только медицинское, но и социально-экономическое значение, став ещё значимей при появлении на современном этапе такого грозного инфекционного заболевания, как новая коронавирусная инфекция/COVID-19, вызванная вирусом SARS-CoV-2 [15].

Наличие «традиционных» факторов, таких как сердечно-сосудистые (артериальная гипертензия – АГ), СД, дислипидемия, ожирение, метаболический синдром, табакокурение), наряду с такими факторами, как пожилой возраст, инфекции, лекарственная токсичность ассоциируются с риском развития как дисфункции почек [9,17,20], так и с предрасполагающими факторами развития тяжелого течения COVID-19 [5]. Установлено, что нарушение функции почек отмечается у каждого четвертого пациента с сердечно-сосудистыми заболеваниями [6].

Особая опасность таких заболеваний, как СД и АГ, именуемых «тихими убийцами», наряду с хронической болезнью почек, заключается в том, что длительное время больные не ощущают изменений самочувствия, которые побудили бы их обратиться к врачу и начать лечение [6].

Установленные основные механизмы патогенеза хронической болезни почек, такие как функционально-адаптивные механизмы (гипоперфузия почек, гипоксия интерстиция), изменения экспрессии медиаторов клеточного и структурного повреждения (цитокины, факторы роста, макромолекулярные пептиды), метаболические механизмы [6] имеют место и при COVID-19. Как в наших наблюдениях, так многими исследователями отмечено, что нарастание провоспалительных цитокинов (ИЛ-1, ИЛ-6) у больных COVID-19 клинически приводит к прогрессированию повышения температуры и поражению легких (прогрессирование ослабления дыхания при аускультации легких, прогрессирующему снижению сатурации, нарастанию затемнения в легочном поле рентгенологически либо на МСКТ) [13,12,18].

Одной из основных особенностей COVID-19 является развитие венозных тромбозомболических осложнений, именуемых «COVID-19-ассоциированная коагулопатия», о чем сообщалось уже в первых публикациях из Китая [2,8,10,14,18], которые могут стать одним из механизмов, приводящих к гипоперфузии почек и гипоксии интерстиция [3]. При этом частой причиной летальных исходов при COVID-19 является развитие неспецифического острого респираторного дистресс-синдрома (ОРС), тяжелой дыхательной и

полиорганной недостаточности с массивным капиллярным застоем, образованием микротромбов, а порой генерализованная тромботическая микроангиопатия с обструкцией не только легочной артерии тромбами, но и многих органов [16].

Ряд авторов утверждают, что сам вирус SARS-CoV-2 может поражать не только лёгкие [15], которые содержат рецепторы ангиотензин-превращающего фермента II типа (ACE2), но и в меньшей степени сосуды, почки, желудочно-кишечный тракт, нервную систему, миокард, гепатоциты, не содержащие ACE2 [4]. Это свидетельствует о том, что внедрение вируса SARS-CoV-2 в клетки макроорганизма может происходить с использованием и других рецепторов, не идентифицированных до настоящего времени [11].

Таким образом, патогенетическим звеном функционального повреждения почек при COVID-19 может явиться, как структурное повреждение почек цитокинами, так и повышенная склонность к тромбообразованию (тромбофилия), приводящая к гипоперфузии почек и гипоксии интерстиция, а также возможность непосредственного поражения почек вирусом SARS-CoV-2.

Первые данные о течении COVID-19 у нефрологических больных появились из г. Ухань, КНР, где заболеваемость среди диализных пациентов достигала 16% [19]. В период с марта по ноябрь 2020 г. в клинике Научно-исследовательского института эпидемиологии, микробиологии и инфекционных заболеваний (НИИЭМИЗ), где имеется отделение гемодиализа для инфекционных больных, получили стационарное лечение 3398 (100%) больных с различными формами COVID-19. Длительность стационарного лечения в среднем составила 14,5±4,9 дня. Из них 72 (2,1%) пациента получили гемодиализ, из которых 69 (95,8%) программный гемодиализ получали ранее, а 3 (4,2%) впервые получили диализ при заболевании COVID-19. Диагноз COVID-19 установлен обнаружением РНК SARS-CoV-2 в мазках из носоглотки методом ПЦР.

Анализ клинико-лабораторных данных 72 (100%) пациентов с COVID-19, получивших гемодиализ, показал, что COVID-19 у 1 (1,4%) пациента протекал в легкой, у 42 (58,3%) – в среднетяжелой, у 26 (36,1%) – в тяжелой и у 3 (4,2%) – в крайне тяжелой форме. Из них 11 (15,3%) больных получали лечение в отделении реанимации и интенсивной терапии. Течение болезни у 67 (93,1%) больных осложнялось пневмонией, у 1 (1,4%) больного развился инфаркт миокарда, у 7 (9,7%) – токсический гепатит, у 2 (2,8%) отмечался СД 2-го типа, у 2 (2,8%) – тромбоэмболия легочной артерии. В стационаре умерли 4 (5,6%) больных.

Больные получали лечение согласно временным клиническим руководствам МЗ РУз. В качестве противовирусной терапии 19 (26,4%) больных получали фавипиравир, 3 (4,2%) – ремдесивир. Антибактериальная терапия назначалась 57 (79,2%) больным, имеющим признаки бактериальной инфекции, а также на основании повышения уровня прокальцитонина.

Клинический случай

Пациент У., 1970 г. р. (40 лет), работник архива, 2 сентября 2020 г. госпитализирован в один из распределительных госпиталей, развернутых в «Узэкспоцентре», с жалобами на кашель, одышку, дискомфорт в области сердца, потливость, головную боль, потерю аппетита, общую слабость.

Из анамнеза развития болезни: заболевание началось остро с повышения температуры, сухого кашля с трудно отделяемой мокротой, гипоксии, недомогания, выраженной слабости, снижения аппетита. Воду пил мало. За медицинской помощью не обращался, самостоятельно в течение 2-3-х дней из-за повышения температуры принимал жаропонижающие средства (парацетамол и другие нестероидные противовоспалительные средства) с временным улучшением самочувствия, но с продолжающейся выраженной слабостью, снижением аппетита. На 5-й день заболевания после появления чувства тяжести в грудной клетке пациент обратился к врачу семейной поликлиники по месту жительства, где по результатам рентгенографии органов грудной клетки и ПЦР-исследования на COVID-19 из носоглотки был доставлен машиной скорой помощи в распределительный госпиталь, развернутый в «Узэкспоцентре» Министерством обороны Республики Узбекистан.

Из анамнеза жизни: больной в течение 8 лет получает регулярное лечение по поводу сахарного диабета 2-го типа (тяжелая, инсулинзависимая форма), страдает ИБС, перенес инфаркт миокарда, 3 года назад выполнено стентирование по поводу перенесенного инфаркта миокарда, после которого впервые была зафиксирована креатинемия, и диагностирована хроническая болезнь почек (регулярно получает терапию без программного гемодиализа).

При поступлении в «Узэкспоцентр» общее состояние больного средней тяжести. Сознание ясное. На вопросы отвечает по существу. Положение активное. Строение тела правильное. Опорно-двигательный аппарат без деформации. Видимые слизистые и кожные покровы чистые, бледные, суховатые на ощупь. Конечности теплые. Отеков нет. Периферические лимфатические узлы не увеличены. Дыхательная система: задняя стенка гортани гиперемирована. При аускультации выслушивается крепитация в нижнем отделе легкого справа на фоне ослабленного везикулярного дыхания с обеих сторон. ЧД 20 в минуту. SpO₂ 94% при поступлении. Тоны сердца приглушены, ритмичные 76 уд. в минуту. АД 130/90 мм рт. ст. Язык увлажнен, обложен белым налетом. Живот мягкий, безболезненный. Печень и селезенка в размерах пальпаторно и перкуторно не увеличены. Диурез сохранен. Стул регулярный. Симптом Пастернацкого с двух сторон отрицательный.

Общий анализ крови (при поступлении 02.09.2020 г.): Нв – 129 г/л, эр. – $4,3 \times 10^{12}$ /л, цв. пок. – 0,9, л. – $6,8 \times 10^9$ /л, Нt – 42%, ммц – 2%, с. – 78%, эоз. – 2,0%, лимф. – 9%, мон – 9%, СОЭ – 27 мм/ч.

Коагулограмма (02.09.2020 г.): ПТИ – 115%, фибриноген – 1216 г/л, тромботест – 17,3 ст. МНО – 0,9 АЧТВ – 19,4 с.

Коагулограмма (03.09.2020): ПТИ – 96%, фибриноген – 1024 г/л, тромбиновое время – 19,8 с, МНО – 0,97, АЧТВ – 24,8 с.

Лечение в стационаре: положение проп-позиция, дексаметазон 4 мг, азитромицин 250 мг 2 капсулы в сутки, эноксапарин 0,8 мл/сут подкожно, цефазолин 1,0 мг 3 раза в сутки (прокальцитонин 1,5 нг/мл норма до 0,01 нг/мл), аскорбиновая кислота 5% 4,0 в сутки, курантил 25 мг/сутки, фавипиравир по схеме, омез 20 мг/сутки, инсулинотерапия, кислородная терапия (увлажненный кислород) и симптоматическое лечение.

На основании клинико-лабораторных данных выставлен диагноз: Коронавирусная инфекция, COVID-19 (ПЦР-исследование на COVID-19 от 01.09.2020 г. положительный), среднетяжелая форма. Осложнение: Внебольничная правосторонняя пневмония, диабетическая нефропатия V степени, ХБП. Сопутствующие заболевания: анемия II степени, сахарный диабет 2-го типа тяжелое, инсулинзависимое течение, ИБС, перенесенный инфаркт миокарда, стентирование.

Из-за повышения уровня мочевины (26,4 мм/л) и креатинина (446 мкм/л) в динамике наблюдения

пациент на 7-й день заболевания (06.09.2020 г.) переведен в клинику НИИЭМИЗ (оборудованную гемодиализным отделением) для продолжения стационарного лечения и наблюдения нефрологами клиники.

Жалобы при поступлении в клинику НИИЭМИЗ: повышение температуры тела до 37,4°C, головная боль, боли в мышцах, сухой кашель с трудно отделяемой мокротой, одышку, беспокойный сон, выраженная слабость, апатия.

Общее состояние при поступлении тяжелое. Сознание сохранено. Видимые слизистые и кожные покровы чистые, бледные с землистым оттенком, суховатые на ощупь. Конечности теплые. Отеков нет. При аускультации выслушивается крепитация в нижнем отделе легкого справа на фоне ослабленного везикулярного дыхания с обеих сторон. ЧД 24 в минуту. SpO₂ 88% при поступлении. Тоны сердца приглушены, ритмичные 76 уд. в минуту. АД 130/90 мм рт. ст. Язык увлажнен, обложен белым налетом. Живот мягкий, безболезненный. Печень и селезенка в размерах пальпаторно и перкуторно не увеличены. Диурез сохранен. Стул регулярный. Симптом Пастернацкого с двух сторон отрицательный. Общеклинические лабораторные данные представлены в таблице.

Таблица

Показатели общего анализа крови больного

Дата исследований	Л., 10 ⁹ /л	Эр. 1012/л	Нв, г/л	Лимф. 10 ⁹ /л	% лимф.	Тр., 10 ⁹ /л	Клетки средних размеров	Гранулоциты	% клеток средних размеров	% гранулоцитов	СОЭ, мм/ч
07.09	8,0	2,55	94	0,6	7,8	136	0,3	7,1	3,6	88,6	16
11.09/ гемодиализ	14,4	2,3	87	1,0	6,9	151	1,9	11,5	13,3	79,8	22
15.09/гемодиализ	9,9	2,06	84	1,1	11,5	171	0,7	8,1	7,1	81,4	16

Коагулограмма 07.09.20: ПТИ – 84%, фибриноген – 1100 г/л, тромбиновое время – 24,2 с, МНО – 1,2, АЧТВ – 24,9 с, ВСК – 2,55/3,18 мин.

Коагулограмма 11.09.20: ПТИ – 90%, фибриноген – 1071 г/л, тромбиновое время – 23,7 с, МНО – 1,0, АЧТВ – 28,7 с, ВСК – 3,18/3,05 мин.

Коагулограмма 15.09.20: ПТИ – 86%, фибриноген – 953 г/л, тромбиновое время – 20,4 с, МНО – 1,2, АЧТВ – 28,3 с, ВСК – 2,8/3,1 мин.

Уровень провоспалительного ИЛ-6 от 07.09.2020 составил 21,8 пг/мл; от 17.09.2020 – 7,8 (N 0-10 пг/мл).

Для установления выраженности/интенсивности процессов деструкции и некроза структур почки и эндотелия сосудов изучен уровень антигенсвязывающих лимфоцитов (АСЛ), специфически сенсibilизированных относительно тканевых антигенов (ТА) почек и эндотелия сосудов, с использованием реакции непрямого розеткообразования (РНРО) [1]. Уровень АСЛ к тканевым антигенам до 2%, как правило, не является показателем патологии в ткани органа.

Так, уровень АСЛ к ТА эндотелия сосудов при поступлении в стационар у больного составил 30%. При этом, несмотря на проводимую в клинике «Узэкспоцентра» в течение 4-х дней терапию эноксапарином, отмечался достаточно высокий уровень Д-димера 0,726 нг/мл (от 06.09.2020 г.), хотя ПТИ составил 84%. Столь высокий уровень АСЛ к ТА эндотелия сосудов указывал на наличие достаточно выраженных процессов воспаления и деструкции эндотелия сосудов, а повышенный уровень Д-димера – на наличие у пациента тромбофилии, ввиду чего в лечение добавлен низкомолекулярный гепарин (эноксапарин по 0,8 каждые 12 ч) под контролем коагулограммы (МНО, АЧТВ, ПТИ). В динамике наблюдалось снижение как уровня Д-димера (от 08.09.2020 г.) до 0,508 нг/мл, так и уровня АСЛ к эндотелию сосудов до 28%.

При уровне Д-димера от 16.09.2020 г. до 0,290 нг/мл, содержание АСЛ к ТА эндотелия сосудов составило 17%, т.е. в динамике снижения уровня Д-димера отмечалось и уменьшение содержания АСЛ к ТА эн-

дотелия сосудов. При этом нормальных цифр уровень АСЛ к ТА эндотелия сосудов не достиг, что объясняется наличием сопутствующих заболеваний, при которых имеет место сосудистая дисфункция. Из этого следует, что повышение уровня АСЛ к ТА эндотелия сосудов имело причинную связь с выраженностью тромбофилии.

При проведении рентгенографии органов грудной клетки в динамике получено заключение: двусторонняя интерстициальная пневмония, множественные сливные фокусы воспалительной инфильтрации в нижних долях, сердце не смещено, диафрагма четкая.

При бактериологическом исследовании мазка из зева была выделена *C. albicans*. На основании положительного результата ПЦР-исследования на COVID-19 из носоглотки, повышенного уровня прокальцитонина и выделения *C. albicans* при исследовании мазка из зева можно сделать вывод, что подтвержденная клинически (аускультативно: наличие крепитации в нижних отделах на фоне ослабленного дыхания) и рентгенологически двусторонняя интерстициальная пневмония имеет вирусно-бактериально-грибковую этиологию.

Учитывая наличие у пациента ХПН, СД 2-го типа, повышения температуры, не снижающийся уровень прокальцитонина в динамике (1,1 нг/мл) антибактериальный препарат цефазолин был заменен на меропенем 1 г каждые 8 часов.

Уровень АСЛ к ТА почек при поступлении в стационар составил 34%, при этом уровень мочевины составил 26,4 ммоль/л, уровень креатинина 446 мкмоль/л. Это указывало на высокую степень выраженности процессов деструкции ткани почек, следствием чего явилось усугубление у больного ХПН. Учитывая наличие выраженной уремии при поступлении, к терапии по рекомендации нефролога был добавлен раствор натрия гидрокарбонат в/в капельно, после которого у пациента начались диспепсические проявления.

Учитывая прогрессирующую в динамике гипертензию (повышение АД до 180/120 мм рт. ст.), которая не поддается контролю гипотензивными препаратами, прогрессирующую уремическую энцефалопатию (тяжелые приступы общей слабости, временами потеря ориентации, резкая слабость мышц рук и ног), нарастание крепитации в нижних отделах легких на фоне ослабленного дыхания, снижения SpO_2 83-85% диспептических явлений, снижения диуреза до 550 мл/сут, повышение уровня кальция до 5,8 ммоль/л, мочевины до 26,8 ммоль/л и креатинина до 696,0 мкмоль/л, снижение содержания общего белка до 56,8 г/л (08.09.2020 8 г.), больному назначен ежедневный гемодиализ в течение 3-х дней. При этом уровень АСЛ к ТА почек до проведения гемодиализа достиг наиболее высокого уровня – 38%. Это указывало на обширность и высокую степень выраженности процессов не только деструкции, но и некроза в ткани почек.

После проведения второго сеанса гемодиализа (10.09.2021) уровень мочевины повысился до 29,8

ммоль/л, креатинина до 885,2 мкмоль/л, глюкозы до 9,22 ммоль/л, общего белка снизился до 50,3 г/л, диурез до 750,0 мл/сутки. При этом уровень АСЛ к ТА почек уменьшился до 30%, что указывало на эффективность проводимого гемодиализа, несмотря на нарастающую уремию.

На 7-е сутки госпитализации в клинике НИИЭМИЗ (после получения третьего сеанса гемодиализа) у пациента сохранялись выраженная слабость, недомогание, гипертермия до 37,3°C, потребность в увлажненном кислороде (SpO_2 85% без увлажненного кислорода).

В последующем процедура гемодиализа (после 3-х ежедневных) проводилась один раз в два дня. После получения четвертого сеанса гемодиализа (13.09.2021 г.) уровень мочевины составил 21,5 ммоль/л, креатинина – 684,0 мкмоль/л, глюкозы – 10,42 ммоль/л. После шестого сеанса гемодиализа (17.09.2021 г.) уровень мочевины составил 33,8 ммоль/л, креатинина – 1038,0 мкмоль/л, общего белка – 61,2 г/л. Зафиксировано и нарастание уровня глюкозы крови в динамике (17,6 ммоль/л). Несмотря на выраженную уремию, уровень АСЛ к ТА почек снизился до 26%, уровень АСЛ к ТА эндотелия сосудов – до 14%, уровень Д-димера – до нормальных цифр, что указывало на эффективность проводимой терапии. Таким образом, несмотря на проведение гемодиализа у пациента отмечалось нарастание уровня креатинина, мочевины, т.е. лабораторно визуализировалось нарастание уремии, что, возможно, связано с массивным выходом этих веществ из клеток в кровеносное сосудистое русло.

Таким образом, отмечена взаимосвязь между повышением уровня антигенсвязывающих лимфоцитов к тканевым антигенам почек до 34% и эндотелия сосудов до 32% у больного и развитием тромбофилии (повышение уровня Д-димера до 0,726 нг/мл и усугублением признаков хронического поражения почек).

Вместе с этим, на фоне лабораторно нарастающей уремии отмечалось и улучшение состояния больного в динамике: отсутствие диспептических явлений, но при этом выраженная слабость сохранялась, SpO_2 89-90% без увлажненного кислорода, в динамике уменьшалась крепитация и ослабление дыхания в легких. Лабораторно отмечалась нормализация уровня общего белка (61,2 г/л), тромбоцитов 171×10^9 /л, лейкоцитов ($9,9 \times 10^9$ /л) и СОЭ (16 мм/ч).

В связи с отрицательными результатами ПЦР-исследования носоглоточной слизи на COVID-19, положительного COVID-19-IgG (ИФА) больной был переведен в нефрологический центр для дальнейшего получения планового гемодиализа и наблюдения нефролога, кардиолога и эндокринолога. Через месяц после выписки - больной на плановом гемодиализе.

Становится очевидным, что течение COVID-19 на фоне предсуществующих хронических заболеваний органов и систем носит опасный и непредсказуемый для жизни пациентов характер и способствует резкому снижению качества жизни даже у лиц молодого возраста. Своевременное проведение сеанса гемодиализа при хронической почечной недостаточности

на фоне COVID-19 позволит получить положительный результат терапии и спасти жизнь больному.

Заключение

Проведенный разбор клинического случая течения COVID-19 на фоне хронической почечной недостаточности, сахарного диабета 2-го типа и хронической сердечной недостаточности показал высокий риск неблагоприятного исхода как самой COVID-19 инфекции с формированием вирусно-бактериально-грибковой пневмонии, так и усугубления течения сопутствующих заболеваний.

Установлена взаимосвязь между повышением уровня ИЛ-6 (21,8 пг/мл), антигенсвязывающих лимфоцитов к тканевым антигенам почек до 38% и эндотелия сосудов до 28% у больного с выраженной тромбофилией (повышение уровня Д-димера до 0,726 нг/мл) и усугублением признаков ХПП.

Присоединение COVID-19 к хронической почечной недостаточности может привести к гиперпродукции провоспалительного цитокина (ИЛ-6), который способен не только негативно влиять на пораженный хроническим процессом орган, но и на сосудисто-тромбоцитарный гемостаз, процессы свертывания крови. Таким образом, иммунитет и гемостаз составляют единое целое.

Снижение уровня АСЛ к ТА почек в динамике, несмотря на повышение уровня мочевины, креатинина на фоне проведения гемодиализа, объективного улучшения состояния, увеличения в динамике диуреза до 750 мл/сутки указывает на эффективность проводимой терапии.

Литература

1. Гариб Ф.Ю., Залялueva М.В. Методы изучения субпопуляций лимфоцитов у человека при патологических состояниях: Метод. рекомендации. – Ташкент, 1989.
2. Лобастов К.В., Счастливцев И.В., Порембская О.А. и др. COVID-19-ассоциированная коагулопатия: обзор современных рекомендаций по диагностике, лечению и профилактике // Стационарозамещающие технологии: Амбулаторная хир. – 2020. – №3-4. С. 36-51.
3. Муркамилов И.Т., Айтбаев К.А., Фомин В.В. и др. Новая коронавирусная инфекция (COVID-19) и нефро-цереброваскулярная система // Sci. Heritage. – 2020. – Vol. 46 №3.
4. Профилактика, диагностика и лечение новой коронавирусной инфекции (COVID-19) (версия 6 от 24.04.2020 г.): Временные метод. рекомендации. – М., 2020. – 142 с.
5. Симбирцев А.С. Цитокины в патогенезе и лечении заболеваний человека. – СПб: Фолиант, 2018. – 512 с.
6. Смирнов А.В., Шилов Е.М., Добронравов В.А. и др. Хроническая болезнь почек: основные принципы скрининга, диагностики, профилактики и подходы к лечению: Нац. рекомендации // Нефрология. – 2012. – Т. 16, №1. et al. С. 89-115.
7. Титова С.Н. Медико-социальные аспекты заболеваемости хроническим пиелонефритом взрослого населения и пути совершенствования профилактики: Дис. ... канд. мед. наук. – Воронеж, 2020. – 204 с.
8. Cui S., Chen S., Li X. et al. Prevalence of venous thromboembolism in patients with severe novel coronavirus pneumonia // J. Thromb. Haemost. – 2020. – Vol. 18, №6. – P. 1421-1424.
9. Feng C., Wu M., Chen Z. et al. Effect of SGLT2 inhibitor on renal function in patients with type 2 diabetes mellitus: a systematic review and meta-analysis of randomized controlled

trials // Int. Urol. Nephrol. – 2019. – Vol. 51, №4. – P. 655-669.

10. Jin-fu Xu, Lan Wang, Lan Zhao et al. Risk assessment of venous thromboembolism and bleeding in COVID-19 patients, 24 March 2020, PREPRINT (Version 1) available at Research Square DOI: <https://doi.org/10.21203/rs.3.rs-18340/v1>.

11. Kuster G.M., Pfister O., Burkard T. et al. SARS-CoV2: should inhibitors of the renin-angiotensin system be withdrawn in patients with COVID-19? // Europ. Heart J. – 2020. – Vol. 41, №19. – P. 1801-1803

12. Liu T., Zhang J., Yang Y. et al. The role of interleukin-6 in monitoring severe case of coronavirus disease 2019 // EMBO Mol. Med. – 2020. – Vol. 12, №7. – P. e12421.

13. McGonagle D., O'Donnell J.S., Sharif K. et al. Immune mechanisms of pulmonary intravascular coagulopathy in COVID-19 pneumonia // Lancet Rheumatol. – 2020. – Vol. 2, №7. – P. 445-437.

14. Thachil J., Tang N., Gando S. et al. ISTH interim guidance on recognition and management of coagulopathy in COVID-19 // J. Thromb. Haemost. – 2020. – Vol. 18, №5. – P. 1023-1026.

15. Wang D., Yin Y., Hu C. et al. Clinical course and outcome of 107 patients infected with the novel coronavirus, SARS-CoV-2, discharged from two hospitals in Wuhan, China // Crit. Care. – 2020. – Vol. 24, №1. – P. 188.

16. WHO: Weekly epidemiological update [Internet]. 5 January 2021. <https://www.who.int/publications/m/item/weekly-epidemiological-update---5-january-2021>. Accessed on 09.01.2021.

17. Xie X., Atkins E., Lv J. et al. Effects of intensive blood pressure lowering on cardiovascular and renal outcomes: updated systematic review and meta-analysis // Lancet. – 2016. – Vol. 387 (10017). – P. 435-443.

18. Xu Z., Shi L., Wang Y. et al. Pathological findings of COVID-19 associated with acute respiratory distress syndrome // Lancet Respir. Med. – 2020. – Vol. 8, №4. – P. 420-422.

19. Yiqiong M., Diao B., Xifeng L. et al. 2019 novel coronavirus disease in hemodialysis (HD) patients: Report from one HD center in Wuhan, China Available from: <https://www.medrxiv.org/content/10.1101/2020.02.24.20027201v2>.

20. Zoungas S., Arima H., Gerstein H.C. et al. Collaborators on Trials of Lowering Glucose (CONTROL) group. Effects of intensive glucose control on microvascular outcomes in patients with type 2 diabetes: a meta-analysis of individual participant data from randomised controlled trials // Lancet Diab. Endocrinol. – 2017. – Vol. 5, №6. – P. 431-437.

ТЕЧЕНИЕ COVID-19 У БОЛЬНОГО С ХРОНИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНЬЮ ПОЧЕК (КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ)

Туйчиев Л.Н., Таджиева Н.У., Имамова И.А., Магзумов Х.Б., Назиров Ш.А., Бобожонов Ш.Ж.

Описан клинический случай влияния предсуществующих повреждений органов (нарушение функции почек, заболевания со стороны сердечно-сосудистой системы, сахарный диабет) на неблагоприятный прогноз COVID-19 и ухудшение функций уже и так пораженных органов. Установлена взаимосвязь между повышением уровня интерлейкина-6 (21,8 пг/мл), антигенсвязывающих лимфоцитов к тканевым антигенам почек до 38% и эндотелия сосудов до 28% у больного с выраженностью тромбофилии (повышение уровня Д-димера до 0,726 нг/мл) и усугублением признаков ХПП.

Ключевые слова: COVID-19; хроническая болезнь почек; гемодиализ; хронические заболевания.