

## CLINICAL CASE: THE SYNDROME OF KASABACH-MERRITT (SCM)

<sup>1</sup>G.N. Balmagambetova, <sup>1</sup>S.A. Lisogor, <sup>2</sup>V.M. Shmonin<sup>1</sup>«Center of Perinatology and Pediatric Cardiac Surgery», Kazakhstan, Almaty<sup>2</sup>NEI «Kazakh-Russian Medical University», Kazakhstan, Almaty**Summary**

**Relevance.** Kazabach-Merritt syndrome is extremely rare in children's practice. Clinical manifestations are diverse, which complicates the timely diagnosis and treatment of this disease.

**Purpose:** to attract the attention of pediatricians, neonatologists and pediatricians to the timely diagnosis of rare hematological syndromes.

**Materials and methods.** An extended examination of the child and a thorough differential diagnosis with other vascular anomalies were carried out.

**Results.** Based on the assessment of anamnesis, clinical laboratory and instrumental examination methods, the diagnosis of SCM was established.

**Conclusions.** The diagnosis of SCM requires an extended examination of the child and careful differentiation with other vascular anomalies.

**Key words:** *consumption coagulopathy, thrombocytopenia, hemangioma.*

УДК: 611.611  
МРНТИ: 76.29.36.

DOI: 10.24412/2790-1289-2021-1126131

**ПОРАЖЕНИЕ ПОЧЕК У ДЕТЕЙ ПРИ COVID-19**

М.А. Байзак, Ж.Г. Байдаулетова, Н.С. Мерикен, З.Е. Жумагулова, Б.М. Эшанкулов,  
Б.М. Ауезханов, А.А. Куандыкова, Г.Б. Амангелды

НУО «Казахстанско-Российский медицинский университет», Казахстан, г. Алматы

**Аннотация**

На рубеже 2019-2020 гг. человечество было поражено новой вирусной инфекцией SARS-COV-2 (COVID-19), которая быстро распространилась во многих странах и достигла масштабов пандемии. Особенностью вируса SARS-COV-2 (COVID-19) является его высокая контагиозность, вирулентность и тропизм ко многим клеткам органов человека. Авторы, ссылаясь на данные доступной литературы, отмечают, что вместе с распространением заболевания растет и количество пациентов с почечной патологией.

Специалисты предлагают несколько теорий, объясняющие возникновение патологии органов мочевой системы: прямое повреждение почечной ткани; гиперреакция иммунной системы, приводящая к повреждению почек, сердца и головного мозга; гиперкапния вследствие дыхательной недостаточности, приводящая к повреждению почек; образованию тромбов в почечных сосудах.

Многие клиницисты отмечают, что перевод на ИВЛ при РДС синдроме значительно повышает риск развития почечной недостаточности. Кроме того, некоторые препараты, которые используются в лечении коронавирусной инфекции, нефротоксичны и могут вызвать повреждение почек. И, наконец, предрасполагающий сахарный диабет, например, является мощным фактором риска для развития выраженной нефропатии.

Авторы знакомят читателя с результатами обследования и лечения пациента А, 14 лет (клиническое наблюдение).

**Ключевые слова:** *SARS-COV-2, COVID-19, пандемия, болезни почек, коронавирусная инфекция, хроническая болезнь почек, острая почечная недостаточность.*

**Актуальность.** На рубеже 2019-2020 гг. человечество было поражено новой вирусной инфекцией SARS-CoV-2 (COVID-19), особенностью которой является высокая контагиозность, вирулентность и тропизм ко многим клеткам органов человека. Инфицирование человека в первую очередь происходит через дыхательные пути, далее, попадая в респираторные отделы, проникают в кровь и взаимодействуют с клетками других органов. Известно, что COVID-19 использует рецептор ангиотензин превращающего фермента типа 2 (ACE2) для проникновения в клетку, учитывая, что

ACE2 высоко экспрессируется в почках, усугубляется клиническое течение заболеваний мочевыводящих путей [1].

Специалисты США и Китая, исследующие коронавирусную инфекцию, бьют тревогу, поскольку вместе с распространением заболевания растет и количество пациентов с почечной патологией [2, 3].

Специалисты предлагают несколько теорий, объясняющие возникновение патологии органов мочевой системы: прямое повреждение почечной ткани; гиперреакция иммунной системы, приводящая к поврежде-

нию почек, сердца и головного мозга; коронавирус в первую очередь поражает легкие, развивая дыхательную недостаточность, далее в крови растет уровень углекислого газа и снижается уровень кислорода, что приводит к повреждению почек; образованию тромбов в почечных сосудах [3, 4].

С помощью электронного микроскопа ученым удалось сделать снимки почек пациентов, умерших от коронавируса. В тканях были обнаружены вирусные частицы, что указывает на прямое токсическое воздействие. «Не стоит забывать, что сами аппараты ИВЛ значительно повышают риск развития почечной недостаточности. Некоторые препараты, которые используются в лечении коронавирусной инфекции, нефротоксичны и могут вызвать повреждение почек. А ранее существовавший сахарный диабет и вовсе является одним из ключевых факторов риска», – рассказывает Сюзанна Ватник, профессор нефрологии из Сиэтла [3].

**Материалы и методы.** Клинический пример: Мальчик А. 14 лет, экстренно переведен в УК НАО «КазНМУ им. С.Д. Асфендиярова» для проведения заместительной почечной терапии по жизненным показаниям с ГДКБ №2, госпитализирован в ОРИТ.

Из анамнеза: зимой 2020 года появились головные боли и боли в глазах, не обследован и не лечился. В конце июня 2020 усилились головные боли, АД 140/110 мм.рт. ст., получал Энам без эффекта, был подключен Каптоприл 50 мг/сут., при обследовании выявлена протеинурия 1г/л., УЗИ почек от 10.06.20 г. – без особенностей, ЭхоКГ от 01.07.20 г. – признаки миокардита, ФВ 45-48%, регургитация на МК, АК, ТК I степени. В июле 2020, со слов мамы, появилась сыпь на щеках (на момент поступления отмечается пигментация), периодически беспокоят боли в животе, изжога; по УЗИ – застой желчи. 29.07.20 г. повышение  $t^{\circ}$  тела до  $38,5^{\circ}\text{C}$  2 раза в день, в течение 3-х дней, получал парацетамол. 04.08.2020 заболел живот, мама самостоятельно дала Креон, после чего появилась рвота, утром рвота повторилась, в связи с чем доставлен по СМП в ЦДНМП – отеки, одышка, мочевины 56,36 ммоль/л, креатинин 1 083 мкмоль/л.

05.08.2020 ребенок переведен в ДГКБ №2, госпитализирован в ОРИТ: Состояние ребенка крайне тяжелое. Тяжесть за счет полиорганной недостаточности, клиники почечной недостаточности и ее осложнений, уремической интоксикации, ХСН II а ст., кардита, полисерозита, артериальной гипертензии, печеночной недостаточности, симптомов интоксикации, токсико-эксикоза, ОПП, болевого синдрома (суставного характера), нарушения ритма и гемодинамики, электролитных нарушений, анемии. Сознание – ясное, на вопросы отвечает. Периферических отеков нет. Лицо пастозное. Кожные покровы бледные, на коже лица гиперемия и пигментация. В легких ослабленное дыхание, влажные хрипы по всем легочным полям. Аускультативно тоны сердца приглушены, ритм правильный. В динамике мальчик на ИВЛ. Аускультативно в легких дыхание несколько ослаблено в нижних отделах, больше справа, влажные разнокалиберные хрипы с обеих сторон, больше справа. Тоны сердца глухие,

гемодинамика удерживается кардиотониками (дофамин, симдакс). Живот несколько увеличен в объеме, за счет гепатомегалии +10 см. Диурез 200 мл. с момента поступления.

06.08.2020 начат перитонеальный диализ, катетер функционирует не адекватно. Лабораторные исследования: ОАК: анемия 2-3 степени, после гемотрансфузии Эритро-4,3\*10<sup>12</sup>/л, Нв-121 г/л, в первые дни пребывания в ОРИТ отмечался лейкоцитоз (20,7-29,1\*10<sup>9</sup>/л) с нейтрофиллезом (97,6-94,6%). Б/х крови: гиперазотемия (Сг - 829→636→468 мкмоль/л, мочевины – 48→32→19 ммоль/л), повышение уровня печеночных проб с последующим снижением на фоне ЗПТ (АЛТ 322→146→72,2→29 Ед/л, АСТ 127→47→28,7→25,4 Ед/л), высокий показатель воспалительного процесса (СРБ 43→82→163,49 мг/л, АСЛО 365,1 МЕ/мл., Прокальцитонин 26,5→24,6 нг/мл). Коагулограмма – признаки гипокоагуляции (ПТИ 39,5-60,2-65,6-72,2%). КОС – на момент поступления отмечался компенсированный ацидоз (рН 7,26-7,36), который корригировался сеансами ЗПТ, однако учитывая основное заболевание, с которыми связаны проявления обменных нарушений в организме, компенсаторные механизмы были истощены, развился декомпенсированный ацидоз (рН 6,99). ИФА на паратгормон от 07.08.20г: - 481 пг/мл (N 15-65). ИФА от 10.08.20г: ANA-3,365МЕ/мл (N до 1,0), ANCA-3,41МЕ/мл (N до 1), антитела IgG к двуспиральной ДНК – положительно. ИФА от 21.08.20г: иммуноглобулин E-133,4МЕ/мл (N 0-100), иммуноглобулин G-22,9мг/мл (N 3-15), иммуноглобулин M-5,17мг/мл (N 0,48-2,2). ИФА на антитела к коронавирусу от 21.08.20г: SARS-CoV-2, IgM – сомнительный, SARS-CoV-2, IgG – антитела обнаружены (КП- 5,51). ИФА от 24.08.20г: ЦМВИ Ig M – отрицательно, ЦМВИ Ig G – положительно (2,381), ВПГ 1, 2 тип Ig M – отрицательно, ВПГ 1, 2 тип Ig G – положительно (3,105), вирус Эбштейна-Барра Ig M, Ig G – отрицательно, токсоплазмоз Ig M, Ig G – отрицательно. ИФА от 27.08.20г: Тропонин-0,027 (до 0,04), миоглобин-477,8 (12,0-116,3), СК-МВ-3,7 (до 10,4) ОАМ (анурия, кол-во 27-25 мл) – протеинурия – 0,306-0,351г/л, лейкоцитурия (20-25 в п/з), микрогематурия (15-18 в п/з).

Инструментальные методы исследования: УЗИ ОБП от 07.08.20г: Печень – 14,1 x 2,6 x 8,9см, в правом и левом боковых каналах лоцируется уровень свободной жидкости, высота – 3,6 см. Заключение: Диффузные изменения паренхимы печени, поджелудочной железы. Гепатомегалия. Асцит. Застой желчи ж/пузыре.

УЗИ ОБП, почек от 12.08.20г: Почки расположены типично, контуры ровные. Правая почка 11,19 x 4,65 см, паренхима – 1,8 см, ЧЛС – 2,3 см деформирована, чашечки до 0,9 см. Левая почка 11,58 x 4,86 см, паренхима – 1,86 см, ЧЛС – 2,5 см деформирована, чашечки расширены до 1,04 см. Кровоток сохранен, эхогенность слегка повышена. Заключение: Деформация ЧЛС обеих почек. Гидрокаликоз обеих почек. ЭхоКГ от 07, 12. 24, 27.08.20 г: ФВ–30,7-42-43-40,3-37,9%.

СДПЖ – 30,7-28,2-29,3-37,6-39,4 мм. рт. ст. Перикардальный выпот – за ЗСЛЖ – 0,79-0,58-0,55-0,8-

0,91 см, в области верхушки – 0,84-0,64-0,6 см, за ПСПЖ – 0,66-0,6-0,680,94 см. Дилатация всех отделов сердца. Резкое снижение сократительной способности миокарда ЛЖ. Диффузный гипокинез всех сегментов ЛЖ. Гипертрофия миокарда ЛЖ (больше ЗСЛЖ). Умеренное уплотнение створок МК, АК. Регургитация на МК 1 ст., на АК 1 ст., на ТК 1-2 ст. Свободная жидкость в перикарде (в динамике с нарастанием). Умеренная легочная гипертензия. УЗИ плевральной полости от 20, 24, 27.08.20 г: справа – без особенностей, слева свободная жидкость р-ром 12,24\*4,0\*12,85 см, около – 290 мл; справа – без особенностей, слева свободная жидкость р-ром 14,6\*5,87\*13,71 см, около – 615,64 мл; после дренирования по Бюлау: справа – без особенностей, слева – незначительное количество жидкости. ЭКГ от 18, 20, 26.08.20 г: умеренная синусовая тахикардия ЧСС 110-120-116 уд/мин. Горизонтальное положение ЭОС. Выраженное нарушение процессов реполяризации в миокарде (субэндокардиальная ишемия). Гипертрофия ЛЖ с признаками систолической перегрузкой (нельзя исключить инфаркт передней перегородки области). Рентгенография ОГК от 07.08.20 г (2 проекции): с обеих сторон определяются инфильтративные затемнения средней интенсивности, без четких контуров: справа – в среднем и нижнем легочном поле, слева – в нижнем легочном поле. Легочный рисунок сгущен. Корни за тенью сердца. Сердце широко прилежит к диафрагме, расширено в обе стороны, талия подчеркнута. В левых реберно-диафрагмальных синусах – выпот.

**Заключение.** Картина отека легких с выпотом в левых реберно-диафрагмальных синусах. Кардиопатия. Рентгенография ОГК от 10.08.20 г: в среднем и нижнем легочном поле справа на фоне усиленного легочного рисунка определяется неомогенное, без четких контуров затемнение, обусловленное наличием фокусов очагово-сливных теней. Слева в среднем и нижнем легочных полях – гомогенное затемнение, на фоне которого левый купол диафрагмы не дифференцируется. Справа в переднем реберно-диафрагмальном синусе и в междолевой плевре – выпот. Заключение: Правосторонняя очагово-сливная пневмония на фоне застойных изменений в легких. Выпот в правой плевральной полости. Кардиопатия.

Консультации специалистов: 18.08.20 г. Окулист - Почечная ретинопатия начальная. 10, 18, 20.08.20 г. Кардиолог Д/з: Миокардит, вирусно-бактериальной этиологией. ХСН 2 а-б ст. ДКМП. Вторичная кардиомиопатия. Экссудат в перикарде. НК 2 А - Б степени. Симптоматическая артериальная гипертензия. 22.08.20 г. Пульмонолог - Полиорганная недостаточность с вовлечением внутренних органов – перикардит, плеврит, нефрит. Одышка компенсаторная, ЧД до 40 в мин. Ребенок на круглосуточной подаче кислорода, сатурация 96%, без оксигенации снижается до 70%. Аускультативно над легкими умеренно ослабленное дыхание, по всем полям выслушиваются сухие, крепитирующие хрипы. Тоны сердца приглушены, тахикардия ЧСС до 130 уд/мин. На момент осмотра со стороны легочной системы наблюдается клиника отека легких. 24.08.20

г. Хирург – картина двухсторонней пневмонии, выпот в плевральных полостях. Проведена лечебно-диагностическая пункция плевральной полости слева под местной анестезией. Получено 200 мл воздуха + до 150 мл реактивного серозно-геморрагического выпота. Взят посев. Через 30 минут состояние больного ухудшилось за счет беспокойства, нарастание одышки, снижение сатурации. На рентгенограмме ОГК – картина левостороннего пневмоторакса с экссудативным плевритом. Возможно, первичная пункция привела к разединению рыхлых спаек плевральной полости, открытию бронхиального свища. Проведена повторная пункция слева с установкой дренажа по Бюлау. Из плевральной полости дополнительно удалено 1 л воздуха и 500 мл серозно-геморрагической жидкости.

Проведена терапия: ЗПТ (сеансы ГД №15), 12.08.2020 г начата активная иммуносупрессивная терапия (Метипред по 1000 мг в/в кап №5, Эндоксан 800 мг в/в кап №1, Слдерон по 48 мг x 1 раз/сут); трансфузионная терапия: Альбумин 20% №1, отмытые эритроциты №1; коррекция анемии: рекомбенантные эритропоэтины (Эпосан, Рекормон); антибактериальная терапия, симптоматическая терапия.

На фоне проводимой терапии гиперазотемия, тромбоцитопения, лейкоцитоз, нейтрофиллез, анурия удерживаются. С 20.08.2020 г состояние прогрессивно ухудшается: нарастает явления ССН, ДН, положении ортопноэ, кашель малопродуктивный, снижение сатурации до 70%. Выраженная слабость, вялость, мышечные боли. Аускультативно над легкими умеренно ослабленное дыхание, по всем полям выслушиваются сухие, крепитирующие хрипы. Тоны сердца приглушены, тахикардия ЧСС до 130 уд/мин. На КТ ОГК: двухсторонняя очагово-сливная пневмония с нарастанием в динамике, с обструктивным компонентом в правом легком. Выпот в левой плевральной полости. Уремическая кардиопатия. Лечение продолжается, подключены иммуноглобулины: Октагам 10%, Панзига 10%. КТ ОГК от 20.08.20 г: Заключение: Двухсторонняя очагово-сливная пневмония с нарастанием в динамике, с обструктивным компонентом в правом легком. Выпот в левой плевральной полости. Уремическая кардиопатия.

Учитывая прогрессирование сердечно-легочной недостаточности, ОПН 25.08.2020 г. проведена телемедицина. Состав: зав. кафедрой ДБ №3 НАО «МУА», врач педиатр, д.м.н., профессор С.Т. Абдрахманова, детский кардиолог-ревматолог, д.м.н. Р.С. Майтбасова, зав. кафедры анестезиологии и реаниматологии АО «МУА» Н.А. Малтабарова – по данным жалоб, анамнеза симптомов, характерных для классического течения системной красной волчанки, а также клинических проявлений (эритемы по типу «бабочки», фотосенсибилизации, хейлиты, язвенного стоматита, артрита, серозита) не отмечалось. Но, положительные специфические антитела: ANA- 3,365МЕ/мл, ANCA-3,41МЕ/мл, антитела IgG к двуспиральной ДНК, входящие в число классификационных критериев СКВ, а также снижение концентрации комплемента С3-0,3г/л, ассоциирующееся с развитием васкулита с поражением

почек, и не исключают у ребенка Системную красную волчанку с преимущественным поражением почек.

Отмечавшаяся сыпь на щеках (07.2020 г), повышение маркеров воспаления (СРБ-82 г/л, ферритин-631 мкг/л, прокальцитонин 0,27-26,5-24,6 нг/мл, ЛДГ 1502-1260 ед/л, КФК-4096 ед/л, СОЭ-30 мм/час), тромбоцитопения (54-62 тыс/л), выраженный лейкоцитоз (22,0-18,5тыс/л) со сдвигом влево (п/я – 4%, с/я 90,0 – 94,8%), лимфоцитопения (1,2 – 2,1% – 3%, 5%), обнаружение антител к SARS-CoV-2, IgG ИФА методом, не исключают Мультисистемный воспалительный синдром, усугубляющий тяжесть основного заболевания. Дифференциальная диагностика клинической симптоматики крайне затруднительна. Прогноз неблагоприятный.

27.08.2020 г ребенок переведен на ИВЛ, состояние крайне-тяжелое, нестабильное. Гемодинамика поддерживается кардиотониками. 28.08.2020 г, вр.09.00 начат консилиум в режиме Online, в составе: профессора Ибрагимовой И.Н., д.м.н., профессора Жунусбековой Г.А., д.м.н., профессор Тундубаевой М.К., д.м.н., профессор Жангиловой Ш.Б., к.м.н., ревматолога Машкуновой О.В., завед. ОАРИТ ГКЦ, завед. рентген-хирургии ГКЦ – вопросы по дальнейшей тактике в терапии.

Однако 28.08.2020 г., в 09:30 отмечается резкая гипотензия, резкое снижение сатурации, остановка сердечной деятельности. Начаты реанимационные мероприятия: ИВЛ в режиме гипервентиляции, непрямой массаж сердца, адреналин 0,18% - 1,0 мл, атропин 0,1% - 1,0, Преднизолон 150 мг, Сода 4% – 30,0 в/в, Допамин 4% через линиомат. Несмотря на проведенные все реанимационные мероприятия сердечную деятельность восстановить не удалось.

В 10:10, 28.08.2020 г. констатирована биологическая смерть. По настоятельной просьбе матери ребенок отдан без вскрытия. Причина смерти: Полиорганная недостаточность: сердечно - сосудистая, легочная, почечная недостаточность.

Клинический диагноз: Острое почечное повреждение, стадия F (недостаточность) по RIFLE на фоне быстро прогрессирующего гломерулонефрита. Системная красная волчанка, АНЦА - ассоциированный васкулит, острое течение, активность 3 степени (люпус-нефрит, люпус-кардит, кожный васкулит, интерстициальное поражение легких). Иммунопозитивность по АНЦА, АНА, антителам к ДНК.

Осложнение основного заболевания: Полиорганная недостаточность. Внебольничная двусторонняя очагово-сливная пневмония, субтотальная, ДН 2-3 степени. Двухсторонний экссудативный плеврит. Инфекционно-аллергический миокардит, диффузный, декомпенсационная форма. ХСН 2 А - Б степени. Экссудат в перикарде. Вторичная тромбоцитопения. Печеночная недостаточность. Анемия 2-3 степени, смешанного генеза. Сепсис.

**Обсуждение.** Мальчик А., 14 лет находился в отделении ОРИТ с 06.08.20 по 13.08.20 г, в отделении ЭКД с 13.08.20 по 20.08.20 г., далее переведен в ОРИТ с диагнозом: Острое почечное повреждение, стадия F (недостаточность) по RIFLE на фоне быстро прогрессирующего гломерулонефрита. Системная красная

волчанка, АНЦА - ассоциированный васкулит, острое течение, активность 3 степени (люпус-нефрит, люпус - кардит, кожный васкулит, интерстициальное поражение легких). Иммунопозитивность по АНЦА, АНА, антителам к ДНК. Осложнение основного заболевания: Полиорганная недостаточность. Внебольничная двусторонняя очагово-сливная пневмония, субтотальная, ДН 2-3 степени. Двухсторонний экссудативный плеврит. Инфекционно-аллергический миокардит, диффузный, декомпенсационная форма. ХСН 2 А - Б степени. Экссудат в перикарде. Вторичная тромбоцитопения. Печеночная недостаточность. Анемия 2-3 степени, смешанного генеза. Сепсис.

Ребенок поступает в очень тяжелом состоянии за счет полиорганной недостаточности: клиники почечной недостаточности и ее осложнений, уремической интоксикации, ХСН II А степени, кардита, полисерозита, артериальной гипертензии, печеночной недостаточности, метаболических и электролитных нарушений, ДН-2 степени (пневмония, плеврит). Находясь в отделении получал по основному заболеванию сеансы ГД (15), комплексную терапию включающую патогенетическую (иммуносупрессоры – Метипред, циклофосгамид – пульс-терапию), трансфузионную терапию (Альбумин 20% №1, отмывтые эритроциты №1), иммуноглобулины (Октагам 10%, Панзига 10%), симптоматическую – антибиотики (учитывая данные лабораторно-инструментальных исследований), посиндромную терапию.

Лабораторно-инструментальные обследования проведены в полном объеме. На фоне проводимой терапии гиперазотемия, тромбоцитопения, лейкоцитоз, нейтрофиллез, анурия удерживаются, с 20.08.2020 г. состояние прогрессивно ухудшается, нарастают явления ССН, ДН, сатурация снижается до 70%, на КТ ОГК: двухсторонняя очагово-сливная пневмония с нарастанием в динамике, с обструктивным компонентом в правом легком. Выпот в левой плевральной полости. Уремическая кардиопатия. По УЗИ – нарастание жидкости в плевральной полости слева.

25.08.2020 г. проведена телемедицина, где специалисты не исключают мультисистемный воспалительный синдром, усугубляющий тяжесть основного заболевания. Прогноз неблагоприятный.

Согласно данным литературы, Синдром мультисистемного воспаления – это остро возникшее состояние, которое сопровождается выраженной воспалительной реакцией (hyper inflammatory syndrome), с последующим развитием синдрома полиорганной недостаточности и шока. Нарушение метаболических процессов, наличие декомпенсированного метаболического ацидоза, электролитного обмена, а также признаков уремии, привело к развитию уремической кардиопатии, приведшей к сердечно-сосудистой недостаточности, что способствовало развитию полиорганной недостаточности [5].

Особенности течения заболевания (ОПП на фоне БПГН): БПГН возникает, как правило, в подростковом возрасте, и при отсутствии лечения часто приводит к развитию почечной недостаточности. БПГН рассма-

тривают как экстренную (ургентную) клиническую ситуацию, требующую безотлагательной диагностики и активного («агрессивного») лечения для приостановления быстрого ухудшения функций почек и предупреждения неизбежного развития терминальной почечной недостаточности (при естественном течении заболевания). Иммуносупрессивные препараты (преднизолон и циклофосфамид) – основные средства лечения БПН. На фоне иммуносупрессивной терапии отмечаются: снижение иммунитета, лейкопения, тромбоцитопения, нарастание признаков анемии, что способствует развитию септического процесса, а также развитию необратимых воспалительных процессов в легких (отек легкого), которое является грозным осложнением при ОПП и приводит к летальному исходу, что имеет место в данном случае [6].

У данного ребенка имели место: положительные специфические антитела (ANA-3,365МЕ/мл, ANCA-3,41МЕ/мл, антитела IgG к двуспиральной ДНК, входящие в число классификационных критериев СКВ); снижение концентрации комплемента С3-0,3 г/л, ассоциирующееся с развитием васкулита с поражением почек, что не исключают Системную красную волчанку с преимущественным поражением почек. В подростковом возрасте системные заболевания имеют злокачественное течение, т.к. идет нейроэндокринная перестройка организма, что способствует снижению иммунитета и развитию иммунопатологических забо-

леваний. Уремия может приводить к возникновению воспаления в серозных оболочках с формированием экссудативного плеврита, что имело место у больного.

У пациента на фоне тяжелого иммунодефицита и проводимой иммуносупрессивной терапии развились пневмония и сепсис, летальность от которых остается очень высокой.

#### Список литературы:

Н.Г. Кульченко. Эпидемиология болезней почек у пациентов COVID-19. Рецензируемый научно-практический журнал – Исследования и практика в медицине, 2020, т. 7, №3, с. 74-02.

Шилов Е. Чем грозит COVID-19 пациентам с хроническими заболеваниями почек, Российская газета RG.RU.

Машевич Е.А. Не только легкие: как COVID-19 влияет на почки? <https://medaboutme.ru/articles/>.

В.В. Никифоров, Т.Г. Суранова, Т.Я. Чернобровкина, Я.Д. Янковская, С.В. Бурова. Новая коронавирусная инфекция (COVID-19): клинико-эпидемиологические аспекты. Архив внутренней медицины, №2, 2020.

Научная справка Всемирной организации здравоохранения «Синдром мультисистемного воспаления у детей и подростков с COVID-19» от 15 мая 2020 г.

Э. Лойманн, А.Н. Цыгин, А.А.Саркисян. Детская нефрология, глава 23, стр.338-346. Практическое руководство, Москва, 2010.

## COVID-19 КЕЗІНДЕ БАЛАЛАРДАҒЫ БҮЙРЕКТІҢ ЗАҚЫМДАНУЫ

М.А. Байзак, Ж.Г. Байдаулетова, Н.С. Мерикен, З.Е. Жумагулова, Б.М. Эшанкулов,  
Б.М. Ауезханов, А.А. Куандыкова, Г.Б. Амангелды

«Қазақстан - Ресей медициналық университеті» МЕМБМ, Қазақстан, Алматы қ.

### Түйінді

2019-2020 жылдардың басында адамзатқа көптеген елдерде тез таралып, пандемия деңгейіне жеткен жаңа SARS-COV-2 (COVID-19) вирустық инфекциясы әсер етті. SARS-COV-2 (COVID-19) вирусының ерекшелігі-оның адам ағзаларының көптеген жасушаларына жоғары жұқпалы, вирустық және тропизм. Авторлар қол жетімді әдебиеттердің мәліметтеріне сүйене отырып, аурудың таралуымен қатар бүйрек патологиясы бар пациенттердің саны да артып келе жатқанын айтады.

Мамандар зәр шығару жүйесі патологиясының пайда болуын түсіндіретін бірнеше теорияны ұсынады: бүйрек тінінің тікелей зақымдануы; бүйректің, жүректің және мидың зақымдалуына әкелетін иммундық жүйенің гиперреакциясы; тыныс алу жеткіліксіздігіне байланысты гиперкапния, бүйректің зақымдалуына әкеледі; бүйрек тамырларында қан ұйығыштарының пайда болуы.

Көптеген клиниктер РДС синдромы бар вентиляторға ауысу бүйрек жеткіліксіздігінің қауіпін едәуір арттыратынын айтады. Сонымен қатар, коронавирустық инфекцияны емдеуде қолданылатын кейбір препараттар нефротоксикалық және бүйректің зақымдалуына әкелуі мүмкін. Сонымен, алдын-ала қант диабеті, мысалы, айқын нефропатияның дамуы үшін қауіпті фактор болып табылады.

Авторлар оқырманды А, 14 жастағы науқасты тексеру және емдеу нәтижелерімен таныстырады (клиникалық бақылау).

**Кілт сөздер:** SARS-COV-2, COVID-19, пандемия, бүйрек ауруы, коронавирустық инфекция, бүйректің созылмалы ауруы, жедел бүйрек жеткіліксіздігі.

## KIDNEY DAMAGE IN CHILDREN WITH COVID-19

M.A. Baizak, Zh.G. Baidaletova, N.S. Meriken, Z.E. Zhumagulova, B.M. Yeshankulov,  
B.M. Auezkhanov, A.A. Kuanakova, G.B. Amangeldi  
NEI «Kazakh-Russian Medical University», Kazakhstan, Almaty

## Summary

At the turn of 2019-2020 humanity was struck by a new viral infection SARS-COV-2 (COVID-19), which quickly spread in many countries and reached pandemic proportions. A feature of the SARS-COV-2 (COVID-19) virus is its high contagion, virulence and tropism to many cells of human organs. The authors, referring to the data of the available literature, note that along with the spread of the disease, the number of patients with renal pathology also grows.

Experts offer several theories explaining the occurrence of pathology of the urinary system organs: direct damage to the renal tissue; overreaction of the immune system, leading to damage to the kidneys, heart and brain; hypercapnia due to respiratory failure leading to kidney damage; the formation of blood clots in the renal vessels.

Many clinicians note that switching to mechanical ventilation for RDS syndrome significantly increases the risk of developing renal failure. In addition, some drugs used to treat coronavirus infection are nephrotoxic and can cause kidney damage. Finally, preexisting diabetes mellitus, for example, is a potent risk factor for the development of severe nephropathy.

The authors acquaint the reader with the results of examination and treatment of patient A, 14 years old (clinical observation).

**Key words:** SARS-COV-2, COVID-19, pandemic, kidney disease, coronavirus infection, chronic kidney disease, acute renal failure.

УДК: 616.8-006-089  
МРНТИ: 76.29.44.

DOI: 10.24412/2790-1289-2021-1131133

## КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ: ОСОБЕННОСТИ АНЕСТЕЗИОЛОГИЧЕСКОГО ПОСОБИЯ У ПАЦИЕНТА ПЕРЕНЕСШЕГО COVID-19-АССОЦИИРОВАННУЮ ПНЕВМОНИЮ

<sup>2</sup>В.К. Исраилова, <sup>2</sup>Е.Б. Еспенбетов, <sup>2</sup>Б.Б. Мырзахметов, <sup>1</sup>А.А. Абилхас,  
<sup>1</sup>Д.Т. Бисалов

<sup>1</sup> НАО «КазНМУ им. С.Д. Асфендиярова», Казахстан, г. Алматы

<sup>2</sup> «Городская клиническая больница №7», Казахстан, г. Алматы

## Аннотация

В статье представлен клинический случай пациента, перенесшего пневмонию, ассоциированную с COVID-19, с эмфиземой и фиброзом легких. Описаны особенности анестезии, планирования респираторной поддержки, интубации трахеи и интраоперационного мониторинга.

**Ключевые слова:** COVID-19, коронавирусная инфекция, анестезия, интубация, мониторинг.

**Введение.** Коронавирусная инфекция (COVID-19) – острое инфекционное заболевание, вызываемое новым штаммом коронавируса SARS CoV-2 с аэрозольно-капельным и контактно-бытовым механизмом передачи. Патогенетически COVID-19 характеризуется вирусемией, локальным и системным иммуновоспалительным процессом, эндотелиопатией, гиперактивностью коагуляционного каскада, что приводит к развитию микро-макротромбозов и гипоксии. Клинически протекает от бессимптомных до манифестных форм с интоксикацией, лихорадкой, преимущественным поражением легких и внелегочными поражениями разных органов и систем с высоким риском развития осложнений. В патогенезе следует выделить 2 механизма, которые взаимно отягощают друг друга и могут привести к развитию острого респираторного дистресс синдрома (ОРДС) (патоморфологически-диффузное альвеолярное повреждение):

1. Прямое вирусное повреждение альвеоцитов с развитием иммуновоспалительного синдрома;
2. Развитие микро- и макротромбозов сосудов легких и обструктивного тромбоваскулярного синдрома [1].

Развивающаяся при этом пневмония по типу «матового стекла», а также остаточные постковидные явления в виде пневмофиброза оказывают существенное влияние на параметры внешнего дыхания.

В статье представлен клинический случай анестезиологического введения пациента перенесшего COVID-19-ассоциированную пневмонию с эмфиземой и пневмофиброзом легких. Описаны особенности проведения анестезии, планирование респираторной поддержки, проведения интубации трахеи и интраоперационного мониторинга.

**Клинический случай.** Пациенту А., 58 лет, с диагнозом менигиома задней трети фалкса слева, было запланировано проведение планового микрохирурги-