

# ОСОБЕННОСТИ КЛИНИЧЕСКОГО ТЕЧЕНИЯ COVID-19

Савостьянов В.В.<sup>1</sup>

<sup>1</sup>*Савостьянов Владимир Владимирович – доктор медицинских наук, научный консультант УО «Витебское государственное училище олимпийского резерва», Республика Беларусь*

**Аннотация:** в статье анализируются патогенетические механизмы возникновения дыхательной недостаточности при инфицировании коронавирусом SARS-CoV-2.

**Ключевые слова:** COVID-19, лёгочная гипертензия, ОРДС

В широкой прессе появляется всё больше и больше клинических данных о том, что COVID-19 протекает абсолютно иначе, чем грипп или ОРВИ.

Ведущим осложнением тяжёлого COVID-19 считается пневмония, требующая перевода больных на ИВЛ с усиленной оксигенацией. Тем не менее, врачи в поликлиниках при перкуссионном исследовании пациентов с COVID-19 не выявляют участков уплотнения лёгочной ткани, а при аускультации лёгочных полей не регистрирует мелкопузырчатых влажных хрипов. Удивительно, но и при рентгенологическом исследовании признаков пневмонии также не выявляется. Только компьютерная томография позволяет разглядеть затемнения в лёгких. Помимо этого, ни разу не звучал диагноз односторонней пневмонии при COVID-19. Речь всегда ведётся сразу о двустороннем воспалении лёгких.

Такая нетипичная клиническая картина и результаты вскрытия умерших пациентов заставили врача-патологоанатома Александра Эдигера (РФ) высказать предположение, что COVID-19 – это никакая не пневмония [1].

Специалист обосновал свою точку зрения тем, что воспаление легких всегда обусловлено микробным или микробно-вирусным возбудителем с формированием сложной ассоциации возбудителей. При этом воспаление имеет достаточно ограниченный по времени процесс, а фатальный исход этого процесса произойдёт лишь в самом крайнем случае. Тогда, как при COVID-19 ведущим поражением Александр Эдигер назвал поражение

стенок сосудов и клеток крови, что означает – легкие при коронавирусе не являются мишенью номер один.

Доктор Эдигер при этом ссылается на научные данные китайских исследователей, которые зарегистрировали поражение коронавирусом гемоглобина в эритроцитах, что, по их мнению, является ведущей причиной развития гипоксического синдрома.

К такому же выводу приходит доктор Hany Mahfouz (США), которая небезосновательно утверждает, что поскольку противомалярийные препараты (гидроксихлорохин) предназначены для защиты эритроцитов от инвазии малярийного плазмодия, то поэтому регистрируется их терапевтическая эффективность и от вирусной инвазии SARS-CoV-2 [2].

Конечно упор на повреждение коронавирусом эритроцитов по типу малярии имеет неплохую доказательность, как *diagnosis ex juvantibus*. Однако, Константином Чумаковым, заместителем директора по науке в отделе вакцин Food and Drug Administration (FDA, Управление по санитарному надзору за качеством пищевых продуктов и медикаментов), по совместительству профессором Университета Джорджа Вашингтона и Мэрилендского университета, обосновывается иное объяснение терапевтической активности гидроксихлорохина [3].

Гидроксихлорохин в случае COVID-19 вполне может работать, и существует несколько гипотез о том, как он это может делать. Во-первых, уже давно было известно, что гидроксихлорохин, как и живые вакцины, активизирует врожденный иммунитет. Для того чтобы вирусы могли заразить клетку, они должны «раздеться», то есть снять свою оболочку. Происходит это в специальных пузырьках-эндосомах, в которых обычно присутствует кислотная среда. Гидроксихлорохин снижает кислотность в эндосомах, что мешает вирусу «раздеться». Вполне возможно, что это и есть тот механизм, который работает против вируса.

Помимо этого, гидроксихлорохин образует ионные каналы в клеточной мембране, что позволяет некоторым ионам, в частности ионам цинка, проникать внутрь. Известно, что цинк активизирует некоторые противовирусные белки внутри клетки, которые разрушают вирусную РНК. Из-за этого гидроксихлорохин особенно эффективен в сочетании с цинковыми добавками. Поэтому нет ничего удивительного в том, что многие

независимые исследования показали, что этот препарат оказался эффективен против коронавируса.

Тем не менее, применять гидроксихлорохин надо с осторожностью, так как у него, как и у большинства медицинских препаратов, есть серьёзные побочные эффекты.

Таким образом хотелось бы увидеть репрезентативные статистические данные биохимических исследований, доказывающих массиванный гемолиз эритроцитов при COVID-19, прежде чем согласиться с мнением Александра Эдигера, Hany Mahfouz и их китайских коллег.

Одно сейчас не требует доказательства, что из-за недостаточной функции внешнего дыхания, возникающей вследствие компретации лёгких COVID-19, развивается тканевая гипоксия, запускающая реакции окислительного стресса.

С фундаментальных позиций гидромеханики кровообращения это патологическое состояние должно приводить к компенсаторному повышению артериального давления, перегрузке правых отделов сердца и возникновению лёгочной гипертензии.

Как известно, лёгочная гипертензия уже сама по себе угроза развития острого респираторного дистресс-синдрома (ОРДС).

Нередко подобные состояния выявляются после тяжёлых оперативных вмешательств, сопряжённых с большими инфузионными объёмами. Даже название было придумано этому состоянию – «синдром влажного лёгкого». Учёные НИИ «Общей реаниматологии» имени В.А. Неговского изучали это состояние, как «синдром острого повреждения лёгкого», стадии предшествующей острому респираторному дистресс-синдрому.

В любом случае, достоверно известно, что максимальная летальность от COVID-19 приходится на пациентов старшего возраста, имеющих хронические заболевания сердечно-сосудистой системы и изначально ослабленную функцию внешнего дыхания. И, если предположить, что пациент в силу возраста или иных причин уже имеет сформировавшуюся артериальную гипертензию, корригируемую пожизненными приёмом антигипертензивных препаратов, что нередко сопровождается признаками

хронической сердечной недостаточности, то компенсаторный механизм, направленные на устранения тканевой гипоксии, запускаемой COVID-19 в лёгких, становится патологическим, приводя в тяжёлых случаях к ОРДС из-за остро развившейся недостаточности кровообращения, особенно на фоне тяжёлой формы эндокринно-метаболического отягощения.

Поэтому при COVID-19 и нет никаких физикальных признаков пневмонии (перкуторного притупления, отсутствуют влажные мелкопузырчатые хрипы) и пневмония всегда носит двусторонний характер.

Именно поэтому дети и молодые люди, обладающие высокой лабильностью сердечно-сосудистой системы, нормальным индексом массы тела и нескомпрометированные вредными привычками и хроническими заболеваниями лёгких, легче переносят COVID-19, иногда в стёртой бессимптомной форме.

В имеющихся сейчас в доступе источниках не приводится никаких сведений о показателях центральной гемодинамики (артериальном давлении и пульсе), нет данных о частоте дыхания, пиковой скорости выдоха, хотя бы данных по пробе Штанге. Когда дело касается реанимационных мероприятий и использования ИВЛ функция биометрического аппаратного мониторинга естественно появляется, потому что этого требует стандарт оказания медицинской помощи. Но, к сожалению, необходимой прогностической значимости не имеет, потому что время упущено и дыхательные осложнения уже возникли.

Сейчас нельзя исключать, как бы это банально не звучало, что ведущей причиной развития тяжёлых дыхательных осложнений при COVID-19 являются выраженные нарушения центральной гемодинамики, которые пропускаются в силу определённых трудностей биометрического аппаратного контроля из-за сложностей по соблюдению противоэпидемического режима. Тем не менее, вполне возможно, что коронавирус SARS-CoV-2, выбирая лёгкие в качестве места обитания, каким-то образом воздействует на рецепторы микрососудов лёгких, замедляя движение кровотока по ним, что приводит к «пропотеванию» сосудистой жидкости через эндотелиальные фиссуры и запуску острого респираторного дистресс-синдрома. Здесь SARS-CoV-2 уместно сравнить с «бобром, строящим плотины, которые приводят к возникновению запруд», чтобы создать себе комфортные условия для паразитирования (кислую

среду). Далее следует компенсаторное повышение системного артериального давления с развитием лёгочной гипертензии, чтобы преодолеть повышение общего периферического сопротивления сосудов малого круга кровообращения (из-за возникших системно в обоих лёгких «плотин с запрудами» – участки затенения на КТ) и, тем самими, нивелировать развитие тканевой гипоксии в большом круге кровообращения, запускающей реакции окислительного стресса. В случае недостаточности адаптивных возможностей биологической системы, развивается острая недостаточность кровообращения, в итоге приводящая к фатальному исходу.

Это подтверждается зарегистрированными случаями сердечно-сосудистых смертей, в том числе и среди молодых людей, заболевших COVID-19.

В любом случае, насколько неоднозначной сейчас могла бы показаться выше представленная научная гипотеза, в стандартах и протоколах лечения больных лёгкой и средней формами COVID-19 должны быть чётко прописаны методы и средства биометрического аппаратного контроля за сердечно-сосудистой системой (аппараты для измерения давления, пульсоксиметры, ЭКГ) и функцией внешнего дыхания (частота дыхания, проба Штанге, пиковая скорость выдоха). Это позволит контролировать лечение данной категории пациентов без госпитализации, используя телемедицинские формы клинического мониторинга, как например, скрининговая онлайн диагностика <http://www.powerreserve.ru/>

### ***Список литературы***

1. «Эксперт Александр Эдигер о коронавирусе» // <https://www.youtube.com/watch?v=qr3-jfglWg8>
2. Нешевец Михаил, «Аппараты ИВЛ могут быть опасны для больных коронавирусом». Считает американский доктор // <https://www.metronews.ru/novosti/world/reviews/apparaty-ivl-mogut-byt-opasny-dlya-bolnyh-koronavirusom-schitaet-amerikanskiy-doktor-1662490/>
3. Кандиано Евгения, «Раньше, чем думают пессимисты». Специалист по вакцинам о COVID-19 // <https://www.svoboda.org/a/30558796.html>