

Коронавирусная болезнь COVID-19: неиспользованные возможности терапии

К.м.н. А.А. Громов^{1,2}, д.м.н. М.В. Кручинина¹, А.В. Рабко^{1,2}

¹ИЦиГ СО РАН, Новосибирск

²ООО «Центр профилактики тромбозов», Новосибирск

РЕЗЮМЕ

Высокая летальность и социально-экономические последствия эпидемии, вызванной вирусом SARS-CoV-2, требуют немедленной разработки эффективных методик терапии. Основными осложнениями коронавирусной инфекции, обуславливающими развитие летального исхода, являются пневмония, дыхательная и полиорганная недостаточность. Анализ клинической, лабораторной и патологоанатомической картины поражения вирусом SARS-CoV-2, по данным литературы, позволяет говорить о наличии в патогенезе больных нарушений микроциркуляции и транспортировки кислорода, гемолиза эритроцитов, интраальвеолярного фибринообразования и микротромбообразования, что укладывается в картину хронического гемолитического микротромбоваскулита и вторичного хронического синдрома диссеминированного внутрисосудистого свертывания (хронического ДВС-синдрома). Предупреждение данных процессов, превентивная и ранняя терапия, сочетанное применение антикоагулянтов, антиагрегантов эритроцитарного ряда, мембраностабилизирующих препаратов и, возможно, мягких тромболитических препаратов для амбулаторного применения, по мнению авторов, способны предотвратить развитие угрожающих жизни осложнений и снизить смертность пациентов с COVID-19. Предложены ранняя профилактическая терапия антикоагулянтами, антиагрегантами и мембраностабилизирующими препаратами, схема ранней терапии возникшей пневмонии амбулаторными тромболитическими препаратами и антикоагулянтами. Для предотвращения геморрагических осложнений предложены две схемы выявления групп риска геморрагических осложнений и использование тромболитической терапии у данных больных в меньших дозах.

Ключевые слова: SARS-CoV-2, COVID-19, микротромбозы, нарушения микроциркуляции, антикоагулянтная терапия, антиагреганты, эритроциты, ОРДС.

Для цитирования: Громов А.А., Кручинина М.В., Рабко А.В. Коронавирусная болезнь COVID-19: неиспользованные возможности терапии. РМЖ. 2020;9:2–6.

ABSTRACT

COVID-19: therapy possibilities in reserve

A.A. Gromov^{1,2}, M.V. Kruchinina¹, A.V. Rabko^{1,2}

¹Federal Research Center "Institute of Cytology and Genetics", Siberian Branch of the Russian Academy of Sciences, Novosibirsk

²Thromboses Prevention Center LLC, Novosibirsk

The high mortality rate and socio-economic consequences of the SARS-CoV-2 epidemic require the immediate development of effective therapies. The main COVID-19 complication, which leads to the fatal outcome, is pneumonia, respiratory and multiple organ failure. According to the literature data, the analysis of the clinical, laboratory and anatomicopathological picture of SARS-CoV-2 damage suggests the presence of the following pathologies in the patient pathogenesis: microcirculation and oxygen transport disorders, erythrocyte hemolysis, interalveolar fibrin formation and microthrombosis, which fits into the picture of chronic hemolytic microthrombovasculitis and secondary chronic disseminated intravascular coagulation (DIC). According to the authors, prophylaxis of these processes, preventive and early therapy, combined use of anticoagulants, antiplatelets of RBC series, membrane-stabilizing medicines and possibly mild thrombolytic drugs for outpatient use can prevent the development of life-threatening complications and reduce the mortality of COVID-19 patients. Early preventive therapy with anticoagulants, antiaggregants and membrane-stabilizing medicines in combination with early treatment regimen for pneumonia with outpatient thrombolytic drugs and anticoagulants were proposed. To prevent hemorrhagic complications, two regimens were proposed to identify risk groups for hemorrhagic complications and the use of thrombolytic therapy in these patients at lower doses.

Keywords: SARS-CoV-2, COVID-19, microthrombosis, microcirculation disorders, anticoagulant therapy, antiplatelets, red blood cells.

For citation: Gromov A.A., Kruchinina M.V., Rabko A.V. COVID-19: therapy possibilities in reserve. RMJ. 2020;9:2–6.

ВВЕДЕНИЕ

Высокая летальность и социально-экономические последствия эпидемии, вызванной вирусом SARS-CoV-2, требуют немедленной разработки методик эффективной терапии. Основным осложнением коронавирусной инфекции, обуславливающим развитие летального исхода, является дыхательная и полиорганная недостаточность. В настоящее время для лечения коронавирусной болезни (COVID-19) COVID-19 применяются противовирусные и противовос-

палительные препараты. Для предотвращения развития пневмонии и острого респираторного дистресс-синдрома (ОРДС) их эффективность недостаточна. Пневмония и дыхательная недостаточность развиваются у небольшой части пациентов с инфекционным заболеванием COVID-19, но именно эти осложнения определяют катастрофические последствия эпидемии. Противовоспалительная и антивирусная терапия сдерживают развитие процесса и осложнений при локализации процесса в верхних дыхательных

путях. При распространении инфекции на нижние дыхательные пути у ряда пациентов процесс приобретает иной, неконтролируемый характер. Средняя летальность в мире составляет около 3%, умершие пациенты — пациенты с пневмонией.

ОСТРЫЙ РЕСПИРАТОРНЫЙ ДИСТРЕСС-СИНДРОМ У БОЛЬНЫХ COVID-19

F. Zhou et al. (2020) сообщили, что в первые сутки заболевания у пациентов появлялась лихорадка, на 3-й сут — сухой кашель и боли в горле, на 3–4-е сут развивалась пневмония. Больные поступали в стационар на 7-й день от начала заболевания, на 8-й день развивалась одышка, на 9-й — ОРДС и дыхательная недостаточность. Критическим периодом заболевания считали 16–21-й день заболевания [1]. ОРДС развивался на 7–9-й день заболевания и отмечался у 15–20% больных [2–4].

В качестве факторов риска развития ОРДС при анализе данных 201 пациента отмечались нейтрофилия, повышенный уровень D-димера и лактатдегидрогеназы (ЛДГ) [3], что указывает на вовлечение процессов избыточного свертывания и гемолиза в патогенез ОРДС. Группа исследователей из Университета Нью-Йорка при анализе историй болезни 53 китайских больных с COVID-19 с использованием искусственного интеллекта выявила 3 признака, указывающих на вероятное (70–80%) развитие ОРДС и пневмонии. Это были наличие миалгии, повышенный уровень гемоглобина и легкое повышение уровня аланинаминотрансферазы (АЛТ) [5]. Эти предикторы можно использовать для выявления лиц, нуждающихся в обязательной профилактике развития пневмонии с использованием антикоагулянтов.

С другой стороны, на фоне наличия маркеров тромбообразования (D-димер и продукты деградации фибрина), нарушений коагуляции незначительное повышение уровня АЛТ и повышение уровня гемоглобина относятся к неспецифическим проявлениям синдрома диссеминированного внутрисосудистого свертывания (хронического ДВС-синдрома) [6]. Миалгии, в свою очередь, сопровождают развитие нарушений кислородного и углеводного обмена с накоплением в тканях лактата [7, 8], развитием тканевого ацидоза и вторичными нарушениями метаболизма. Они характерны для анаэробного гликолиза в условиях дефицита кислорода и гемолиза, что также косвенно свидетельствует в пользу наличия нарушений кровообращения. В пользу гемолиза также говорит наблюдающееся у значительной части больных повышение уровня ЛДГ [1, 4].

По новым данным [9], вирус SARS-CoV-2 способен выделять неструктурные белки *orf1ab*, *ORF10* и *ORF3a*, легко проникающие через клеточную мембрану эритроцита и вытесняющие из порфиринового ядра β-цепи молекулы гемоглобина атом двухвалентного железа. Один атом железа способен транспортировать 4 молекулы кислорода. Таким образом, происходит разрушение гемоглобина внутри эритроцита. Выделяющийся ион железа способствует дальнейшему окислению органических молекул. Возникает гемолитическая и микрогемолитическая анемия. Авторы связывают возникновение дыхательной недостаточности прежде всего с возникшим дефицитом гемоглобина и окислительным повреждением, инициируемым ионами железа, гемолизом. Кроме этих трех неструктурных белков, вытесняющих железо из порфиринового ядра, с гемом способны связываться поверхностный гликопротеин вируса и белок *ORF8*, что

еще более усиливает гемолитический потенциал вируса.

Железо оседает в тканях легких, катализируя окислительные процессы [9, 10]. Косвенным подтверждением этого является повышение уровня ферритина и ЛДГ, скорости оседания эритроцитов (СОЭ), в крови у больных и снижение уровня гемоглобина [8, 10]. При проведении опытов на животных заражение обезьян вирусом SARS-CoV2 приводило к снижению уровня эритроцитов [10]. При патологоанатомическом исследовании у пациентов с COVID-19 отмечено существенное уменьшение размера селезенки [10]. Внутрисосудистый гемолиз относится к процессам, стимулирующим внутрисосудистое свертывание крови [11]. В наиболее тяжелых случаях вероятно участие лактата, подавляющего энергетическую активность эритроцитов и мышечных клеток за счет блокады анаэробного гликолиза (фосфофруктокиназы) [8]. Перекисное окисление, гемолиз и гипоксия приводят к массивному повреждению сурфактанта, но, на основании имеющихся данных, пока этот процесс оценить сложно.

ОРДС и выраженная дыхательная недостаточность у больных COVID-19 развивались стремительно, в течение 1–3 ч. Картина «матового стекла» при компьютерной томографии (КТ) сменялась отеком легких.

ПАТОЛОГОАНАТОМИЧЕСКИЕ ХАРАКТЕРИСТИКИ COVID-19

Патологоанатомическая картина поражения вирусом SARS-CoV-2 драматична. В. Сао описал, что при COVID-19 отмечаются тромбы в мелких сосудах всех органов, не только легких, но также сердца, печени и почек [12].

По данным, опубликованным исследователями из г. Ухань, одним из основных маркеров, ассоциированным с развитием летального исхода, является высокий уровень D-димера и продуктов деградации фибриногена [1–3, 12–14]. По данным наблюдения 191 пациента с пневмонией, уровень D-димера более 1000 нг/мл при поступлении пациента в стационар ассоциирован с 18-кратным увеличением вероятности смерти пациента [2]. Уровень D-димера увеличивался у больных с дыхательной недостаточностью и был максимальным у больных с летальным исходом [6, 13]. У пациентов с летальным исходом показатель D-димера непрерывно увеличивался в динамике наблюдения.

При проведении компьютерной томографической ангиографии (КТА) легочной артерии у небольшой группы пациентов с пневмонией, вызванной COVID-19 (25 из 1008 поступивших в стационар), у 10 пациентов были обнаружены признаки острой тромбоэмболии легочной артерии (ТЭЛА) [15], преимущественно ТЭЛА мелких ветвей.

Средний уровень D-димера повышался у всех пациентов, однако для больных ТЭЛА был характерен высокий уровень D-димера (11,07 мг/мл) при меньшем увеличении среднего уровня D-димера (2,44 мг/мл) у больных с пневмонией. По всем остальным клиническим и лабораторным характеристикам эти группы больных не различались, возможно, потому, что нарушения кровотока были характерны для обеих групп. 20 пациентов из обеих групп получали антикоагулянтную терапию низкомолекулярным гепарином в умеренных дозах (эноксапарин 0,6 мг/кг каждые 12 ч), продемонстрировав снижение содержания D-димера у всех больных.

При ретроспективной оценке историй болезни 138 больных COVID-19 тромбозы глубоких вен нижних конечностей выявлены у 4 пациентов (2,9%), у 1 пациента отмечено кровотечение [16]. При анализе состояния 81 пациента с тяжелой формой пневмонии при COVID-19 частота тромбозов глубоких вен составила 25% [16].

Обнаружены лабораторные и клинические признаки развития ДВС-синдрома у 71% пациентов с пневмонией, вызванной вирусом SARS-CoV-2, поступивших в стационар [3]. ДВС-синдром не достигал стадии декомпенсации, завершаясь развитием множественных микротромбозов и интраальвеолярного фибринообразования. Лабораторные показатели у 71,4% пациентов с летальным исходом соответствовали критериям диссеминированного внутрисосудистого свертывания, в то же время среди выживших аналогичные сдвиги отмечены у 0,6% больных [14]. В другом исследовании коагулопатия отмечалась у 50% умерших пациентов и у 7% выживших [1].

Клинические проявления поражения сердца, печени, почек, центральной нервной системы (ЦНС) у большинства больных пневмонией, вызванной вирусом SARS-CoV-2, были неспецифичны и соответствовали вторичным гипоксическим изменениям, характерным для развития дыхательной недостаточности [1–4, 11, 17–19].

Сдвиги активности коагулограммы носили умеренный характер. У меньшей части пациентов отмечалась гиперкоагуляция по показателям активированного частичного тромбoplastинового и протромбинового времени, более часто отмечалась дискоагуляция. Удлинение протромбинового времени отметили у 30% [11] и 62% пациентов [20]. У 26% пациентов отмечалась гиперфибриногенемия.

Уровень тромбоцитов у пациентов с COVID-19 снижается до нижнего уровня референсных значений ($171\text{--}160 \times 10^9/\text{л}$), обеспечивая достаточную защиту от геморрагических осложнений [2, 21]. Тромбоцитопения описана в 5–42% случаев, в среднем, по данным метаанализа, отмечалась у 36% больных [18, 19, 21]. С учетом участия тромбоцитов в противовирусной защите это естественная динамика процесса. Легкая тромбоцитопения потребления характерна для течения хронического ДВС-синдрома [12]. Тромбоцитопения (ниже $100 \times 10^9/\text{л}$) отмечалась у 5% пациентов [2]. Среди клинических симптомов течения вирусной инфекции COVID-19 не отмечаются признаки геморрагических осложнений [2, 11, 14, 19, 20].

При метаанализе 9 публикаций, содержащих данные 1779 больных COVID-19, легкая тромбоцитопения ($140 \times 10^9/\text{л}$, среднее снижение на $31 \times 10^9/\text{л}$) отмечалась у больных с более тяжелым течением и была ассоциирована с риском смертности и тяжелых осложнений с 5-кратным относительным риском (отношение рисков 5,1) [21]. У погибших больных отмечалось еще более выраженное снижение количества тромбоцитов ($123 \times 10^9/\text{л}$, среднее снижение на $48 \times 10^9/\text{л}$).

Принципы терапии ДВС-синдрома

В основе принципов терапии ДВС-синдрома и венозных тромбозов, разработанных З.С. Баркаганом и соавт., лежат антикоагулянтная и антиагрегантная терапия [12].

Высока вероятность снижения смертности и случаев дыхательной недостаточности у больных пневмонией, вызванной вирусом SARS-CoV-2, при использовании антикоагулянтной и мягкой тромболитической терапии. Ожи-

дается уменьшение числа пациентов с фиброзом легких и дыхательной недостаточностью после выздоровления от COVID-19-пневмонии.

Применение антикоагулянтной терапии гепарином в профилактических дозах (50 ЕД на 1 кг веса болюсом и постоянная инфузия) у крайне тяжелых пациентов с пневмонией, вызванной вирусом SARS-CoV-2, для обеспечения мембранной оксигенации крови сопровождалось положительным эффектом [4]. Однако клиники в г. Ухань использовали гепарин у ограниченного числа пациентов (9%), прежде всего у больных вирусным гепатитом С и с дыхательной недостаточностью III степени [4, 11, 13]. В результате в достаточной степени оценить эффективность применения антикоагулянтов (по данным китайских специалистов) пока не представляется возможным. При использовании антикоагулянтов у 3 больных с ТЭЛА мелких ветвей отмечено полное или частичное растворение тромбов [15], документированное данными КТА.

В клинике Tongji г. Ухань [22] низкомолекулярные гепарины в профилактических дозах применялись у 99 из 449 пациентов с COVID-19 с момента поступления в госпиталь (7-е сут). По показателям 28-дневной смертности группы пациентов не отличались, однако при оценке в группе пациентов с полиорганной недостаточностью и в группе с уровнем D-димера более $3,0\text{ мкг/мл}$ (вероятно наличие тромбозов) отмечалось заметное снижение смертности. Данных о применении антикоагулянтов в лечебных дозах и о применении с первых дней заболевания пока нет.

Гепарин имеет длинные неразветвленные цепи сульфатированных гетерополисахаридов. За счет сульфатных и карбоксильных групп молекула гепарина имеет мощный отрицательный заряд, наличие которого позволяет адгезировать ДНК- и РНК-содержащие вирусы, и даже инактивировать некоторые из них. Молекула гепарина, сорбируясь на мембране клеток, способна защищать эндотелий и поврежденные эритроциты. В условиях атаки гемолитического вируса это свойство может иметь важное значение.

Мощные тромболитические препараты для терапии ОРДС использовали в одном клиническом исследовании, проведенном в 2001 г. с использованием активаторов плазминогена урокиназы и стрептазы. Из 20 больных выжило 30% [23]. В настоящий момент в 3 клиниках США одобрено проведение испытания рекомбинантного тканевого активатора плазминогена у критически тяжелых больных с попыткой лизировать внутрисосудистые тромбы [23].

Антиагреганты использованы в одном исследовании [20]. По данным наблюдения за 12 пациентами с пневмонией, вызванной вирусом SARS-CoV-2, отмечен позитивный эффект антиагрегантной профилактической терапии дипиридамолом (150 мг/сут). Наряду с положительной клинической динамикой у 11 пациентов авторы отметили умеренное замедление роста уровня D-димера у пациентов (сглаживающий эффект). Один из пациентов умер. В исследовании *in vitro* была выявлена умеренная способность дипиридамола подавлять репликацию вируса SARS-CoV-2. Авторы отмечают, что уменьшение репликации было более слабым, чем при назначении хлорохина.

В связи с доминированием в патогенезе ОРДС и пневмонии, вызванной COVID-19, снижения доставки кислорода, связанной с внутриэритроцитарными и микроциркуляторными нарушениями,

а также внутрисосудистого свертывания, гемолиза эритроцитов, микротромбообразования в сосудах легких и интраальвеолярного фибринообразования клиническая и лабораторная картина укладывается в рамки хронических гемолитических микротромбоваскулитов и вторичного хронического ДВС-синдрома.

Необходимы опережающее, превентивное применение антитромботической терапии и индивидуализированный подход. В настоящее время клиническое течение COVID-19 в недостаточной степени зависит от терапии. Скрытое течение заболевания и внезапное стремительное развитие дыхательной недостаточности не позволяют врачу выстроить адекватную защиту пациента. Превентивный подход позволяет передать инициативу в руки врача.

Возможности терапии COVID-19

Подходы к терапии COVID-19

Мы считаем, что в терапии COVID-19 целесообразно придерживаться следующих принципов:

1. Превентивный подход. Большим пневмонией, вызванной вирусом SARS-CoV-2, необходимо проведение **ранней** антикоагулянтной и антиагрегантной терапии для предотвращения развития ОРДС и хронического ДВС-синдрома, защиты эритроцитарных мембран и эндотелия. Динамика развития заболевания позволяет начинать ее проведение до развития пневмонии, уже в 1–2 сут развития заболевания.
2. Использование **лечебных** доз антикоагулянтов (нефракционированного гепарина и низкомолекулярных гепаринов) для профилактической терапии. Профилактические дозы целесообразно применять лишь у пациентов с риском геморрагических осложнений.
3. Применение препаратов, защищающих эритроциты и обеспечивающих микроциркуляторный кровоток, у всех пациентов с 1-го дня. Целесообразны антиагреганты эритроцитарной направленности (продолжительные формы пентоксифиллина), препараты метаболической защиты и мембраностабилизаторы (эссенциальные фосфолипиды, препараты магния, витамины В₆, В₂, дигидрокверцетин).
4. Для предупреждения и лечения ОРДС, ДВС-синдрома необходимо применение нефракционированного гепарина в лечебных дозировках; желателно продолжительное внутривенное введение через систему инфузومات или использование иммобилизованного фибринолитического препарата. Их применение целесообразно с ранних сроков у пациентов с заболеванием средней тяжести и тяжелых, а также у пациентов из группы риска. Необходимо комбинировать указанные препараты с антиагрегантами и мембраностабилизаторами, особенно при развитии пневмонии.
5. Обязательно использование комбинированной антитромботической терапии у больных, находящихся на искусственной вентиляции легких. У этой группы увеличить дозу эссенциальных фосфолипидов до стандартной и вводить препараты, нанося их на слизистую полости рта.
6. Использование тромболитических препаратов рекомбинантных тканевых активаторов плазминогена возможно лишь у больных с полиорганной недоста-

точностью при неэффективности иной терапии, учитывая высокий риск развития осложнений при применении препаратов этой группы.

7. Целесообразно переливание растворов глюкозы в составе инфузионной терапии для снижения интенсивности гемолиза и поддержания энергетического обмена. Необходимо исключить из состава инфузионной терапии препараты, содержащие лактат, ввиду возможной блокады гликолиза.
 8. Маркером высокого риска неблагоприятного исхода следует считать уровень D-димера более 1000 нг/мл. Пациенты данной группы должны получать антитромботическую терапию в максимально возможных дозах. Интенсивность свертывания крови и воспалительной реакции на остrote процесса снижает риск геморрагических осложнений.
 9. В качестве факторов риска развития ОРДС, кроме старшего возраста и наличия хронических заболеваний, следует учитывать повышение уровня нейтрофилов, D-димера, ЛДГ, умеренное увеличение активности АЛТ, снижение уровня тромбоцитов, появление миалгий.
 10. Выявление групп риска возможных геморрагических осложнений должно проводиться по шкалам риска. Также необходим мониторинг артериального давления. У пациентов с выявленным риском геморрагических осложнений возможен отказ от применения комбинации антиагрегантной и антикоагулянтной терапии, ограничение терапии применением низкомолекулярных гепаринов.
 11. При снижении числа тромбоцитов до $140\text{--}160 \times 10^9/\text{л}$ целесообразно применение низкомолекулярных гепаринов, дополнительно возможен лабораторный контроль с применением гемолизат-агрегационного теста и лейкоцитарно-тромбоцитарного теста [22]. Снижение уровня тромбоцитов до уровня $100 \times 10^9/\text{л}$ и ниже не требует отмены низкомолекулярных гепаринов, уровень тромбоцитов $50 \times 10^9/\text{л}$ требует корректировки дозы гепарина.
- Мы имеем опыт консультирования и лечения более 100 000 пациентов с тромботическими нарушениями и нарушениями гемостаза, включая 3000 пациентов с гемолитическими и микрогемолитическими нарушениями, что позволяет предполагать возможность широкого применения комбинации антиагрегантов и антикоагулянтов для снижения смертности пациентов с пневмонией, вызванной вирусом SARS-CoV-2. Ранняя профилактика нефракционированным гепарином, низкомолекулярными гепаринами необходима у больных старшей возрастной группы, у пациентов с сахарным диабетом, артериальной гипертензией, ишемической болезнью сердца, онкологическими заболеваниями и хроническими ревматологическими заболеваниями, заболеваниями с нарушением функции печени и почек, аллергическими заболеваниями.

Риск геморрагических осложнений

Ожидается низкий риск геморрагических осложнений. Врачам не следует опасаться их при стандартной антикоагулянтной терапии и терапии иммобилизованными фибринолитическими препаратами.

Риск геморрагических осложнений имеется лишь у небольшой группы населения и не должен влиять на возможность предотвращения летальных осложнений. Вероятная частота тромбоцитопатии в популяции Европы — 3% населения. Ожидаемая частота снижения

активности фактора фон Виллебранда (субклинической и клинической) составляет 2% [24]. У 2% пожилого населения можно ожидать носительство церебральных сосудистых аневризм [12].

Риск развития геморрагических осложнений можно и целесообразно выявить до назначения терапии. У данной группы пациентов следует рассмотреть возможность использования меньших, профилактических доз препаратов.

Для выявления этой небольшой группы риска геморрагических осложнений целесообразно использовать Шкалу риска кровотечений HAS-BLED Score [25] и простой опросник Центра профилактики тромбозов [24]:

- Были ли у Вас самопроизвольные носовые кровотечения в детстве и юности?
- Ощущаете ли Вы иногда привкус крови при чистке зубов?
- Возникали ли у Вас самопроизвольно синяки (экхимозы)?
- Имели ли вы менструальные кровотечения более 5 дней? Как часто?

При наличии в анамнезе проявлений кровоточивости возможно проведение оценки риска геморрагических осложнений с использованием лабораторной диагностики (гемолизат-агрегационный тест, тест лейкоцитарно-тромбоцитарной агрегации) [24]. В экстренных случаях для оценки риска кровоточивости можно использовать длительность кровотечения по Дьюку и пробу Кончаловского — Румпель — Леде (щипковый тест) у постели больного [24].

При применении нефракционированного гепарина у небольшой части пациентов возможно развитие гепарин-индуцированной тромбоцитопении. Прежде всего это пациенты с аллергическими процессами в анамнезе или с наличием гемолиза. У данных пациентов целесообразно применение низкомолекулярных гепаринов с минимальной молекулярной массой или иммобилизованного фибринолитического препарата.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

В целом возможно проведение терапии пациентов с пневмонией, вызванной вирусом SARS-CoV-2, с учетом принципов терапии хронических гемолитических микротромбоваскулитов, блокады микроциркуляции и вторичного хронического ДВС-синдрома. Предотвращение фибринообразования в альвеолах и микротромбообразования в сосудах дает возможность предотвратить развитие дыхательной недостаточности и летального исхода, в последующем облегчает реабилитацию пациентов.

Литература

1. Zhou F, Yu T, Du R. et al. Clinical course and risk factors for mortality of adult inpatients with COVID-19 in Wuhan, China: a retrospective cohort study. Lancet. 2020; pii: S0140-6736 (20) 30566-3. DOI: 10.1016/S0140-6736 (20) 30566-3 [Epub ahead of print].
2. Huang C., Wang Y., Li X. et al. Clinical features of patients infected with 2019 novel corona-virus in Wuhan, China. Lancet. 2020;395(10223):497-506. DOI:10.1016/S0140-6736 (20) 30183-5.

Полный список литературы Вы можете найти на сайте <http://www.rmj.ru>

09/09/20

10:00 – 18:00

МКЗ, здание Правительства Москвы
Москва, Новый Арбат, 36

Организаторы:

ФГБУ ДПО «Центральная государственная медицинская академия» УД Президента РФ

Научное общество гастроэнтерологов России (НОГР)

XXIX НАУЧНО-ПРАКТИЧЕСКАЯ КОНФЕРЕНЦИЯ

ФАРМАКОТЕРАПИЯ БОЛЕЗНЕЙ ОРГАНОВ ПИЩЕВАРЕНИЯ С ПОЗИЦИЙ ДОКАЗАТЕЛЬНОЙ МЕДИЦИНЫ

Научный руководитель:

Минушкин Олег Николаевич

д.м.н., профессор, кафедра терапии и гастроэнтерологии
ФГБУ ДПО «Центральная государственная медицинская академия» (ЦГМА) УД Президента РФ, вице-президент
Научного общества гастроэнтерологов России

МЕДЗНАНИЯ⁺

127051, Россия, Москва, Большой Каретный пер., 7
+7 495 699 14 65 www.medq.ru
+7 495 699 81 84 info@medq.ru