

СЛУЧАЙ ЛЕТАЛЬНОГО ИСХОДА ОТ COVID-19 У РЕБЕНКА ГРУДНОГО ВОЗРАСТА

Н.Н. Морозова¹, В.А. Цинзерлинг^{2,3}, Н.Ю. Семенова^{2,3}

¹ Республиканская детская клиническая больница, Петрозаводск, Россия

² Национальный медицинский исследовательский центр им. В.А. Алмазова, Санкт-Петербург, Россия

³ Клиническая инфекционная больница им. С.П. Боткина, Санкт-Петербург, Россия

Case of lethal outcome of an infant due to COVID-19

N.N. Morozova¹, V.A. Zinserling^{2,3}, N.Yu. Semenova^{2,3}

¹ Republic children's clinical hospital, Petrozavodsk, Russia

² National Medical Research Center named after V.A. Almazov, Saint-Petersburg, Russia

³ Clinical Infectious Hospital named after S.P. Botkin, Saint-Petersburg, Russia

Резюме

В статье приводятся клинические данные и результаты детального патолого-анатомического исследования ребенка 2 мес, погибшего от коронавирусной инфекции, подтвержденной результатами прижизненной полимеразной цепной реакции и морфологического исследования, включавшего иммуногистохимическое выявление шипикового антигена SARS-Cov-2. При гистологическом исследовании в легких, а также в головном мозге выявлены цитопролиферативные и цитопатитические изменения, сходные с описанными при коронавирусной инфекции у взрослых, при этом другие характерные для них изменения не определялись. Неблагоприятному течению COVID-19 способствовала активировавшаяся внутриутробная инфекция (микоплазмоз или хламидиоз, по морфологическим данным).

Ключевые слова: COVID-19 у ребенка грудного возраста, морфологические особенности, иммуногистохимический, шипиковый антиген.

Введение

В настоящее время известно, что коронавирусы способны заражать лиц любого возраста, приводя к заболеваниям различной степени тяжести от бессимптомных (в части случаев можно даже говорить о носительстве) до приводящих к смерти. По имеющимся во всем мире данным, большинство летальных исходов приходится на лиц старшего и среднего возраста. Коронавирусная инфекция у детей наиболее часто имеет легкое и, сравнительно редко, среднетяжелое течение [1–3]. В ряде статей упоминается возможность летальных исходов в детском возрасте, нам не удалось обнаружить в литературе подробных клинико-морфологических описаний таких наблюдений [4]. В статье А.Н. Ускова с соавт. (2020) приводятся данные о 8 зарегистрированных в России летальных исходах детей [5], однако анализ морфологи-

Abstract

The article presents clinical data and the results of a detailed pathology changes in a 2-month-old infant who died from a coronavirus infection, confirmed by the results of in vivo PCR and morphological examination, which included the detection of the SARS-Cov-2 spike antigen. Histological examination in the lungs, as well as in the brain revealed cytoproliferative and cytopathic changes similar to those described in coronavirus infection in adults, while other characteristic for them lesions were not determined. The unfavorable course of COVID-19 was facilitated by an activated intrauterine infection, mycoplasmosis or chlamydiosis according to morphological data.

Key words: COVID-19 in infants, morphological features, immunohistochemistry, spike antigen.

ческих особенностей не представлен. Приводим собственное наблюдение.

Клинический случай

Доношенная девочка от 4-й беременности (матери 18 лет), протекавшей на фоне угрозы прерывания в 17–18 недель, анемии (лечение в стационаре в 34 недели), инфекции мочевыводящих путей (санация), вагинита, и 2-х срочных быстрых родов, родилась с массой 3110 г, длиной тела 50 см, с оценкой по шкале Апгар 9/10 баллов. Заболевание началось в полуторамесячном возрасте с появления рвоты после введения смеси на козьем молоке.

Бригадой скорой медицинской помощи доставлена в центральную районную больницу в тяжелом состоянии. При поступлении состояние тяжелое. Вес 3300 г (+190 г с рождения). Не ли-

хорадит. В сознании, беспокоится. Мышечный тонус диффузно снижен. Тургор тканей снижен, глаза запавшие, склеры сухие, выраженная бледность кожных покровов, акроцианоз. Частота сердечных сокращений (ЧСС) 160 в минуту на фоне беспокойства (в покое 142). Частота дыхательных движений (ЧДД) 68 в минуту, хрипящее дыхание, одышка смешанного характера, с участием вспомогательной мускулатуры. Сатурация крови кислородом (SaO₂) 86%. Живот мягкий, подвздут. Печень +1 см. Рентгенограмма грудной клетки без патологии. Катетеризирована правая подключичная вена, начата инфузионная терапия. Переведена на искусственную вентиляцию легких (ИВЛ) в режиме нормовентиляции в связи с общемозговой симптоматикой. Проводилась антибиотикотерапия цефтриаксоном, химиотерапия метронидазолом, противовирусная терапия, а также противовоспалительная терапия преднизолоном, переливание эритроцитарной взвеси. В динамике состояние тяжелое, неврологический статус прежний, нарушения микроциркуляции нет, артериальное давление (АД) — 90/60 мм рт. ст., ЧСС — 140 в минуту, SaO₂ — 98%. Дыхание проводится с 2 сторон, хрипов нет. По назогастральному зонду бурое отделяемое 10 мл. Моча с осадком, бурая, 10 мл. В клиническом анализе крови — лейкоцитоз до $27,3 \times 10^9/\text{л}$, нейтрофилез до 79% (табл. 1).

Переведена сантранспортом в Республиканскую детскую клиническую больницу с диагнозом: «Вирусно-бактериальная инфекция генерализованная. Менингоэнцефалит? Сепсис, полиорганная недостаточность: церебральная недостаточность, острая сердечно-сосудистая недостаточность, острая почечная недостаточность. Синдром диссеминированного внутрисосудистого свертывания (ДВС). Анемия тяжелой степени». Транспортировку перенесла удовлетворительно.

Поступила в отделение интенсивной терапии в очень тяжелом состоянии на ИВЛ, медикаментозно седатирована. Температура 39–38,4°C, сатурация 98%. На рентгенограмме грудной клетки — гомогенное затемнение левого легочного поля. Незначительное количество свободной жидкости в брюшной (1–1,5 мл) и плевральных (справа 1–1,5 мл, слева 3–5 мл) полостях. Перистальтика толстой кишки вялая. Плеоцитоз спинномозговой жидкости нейтрофильного характера: 26080/3 (лимфоциты — 15%, нейтрофилы — 79,5%, макрофаги — 1,5%, моноциты — 4%). При посеве ликвора бактерии не выделены. В мазках из зева рост *Candida albicans* 10⁵, *S.epidermidis* 10⁴.

При поступлении в стационар у ребенка наблюдалось повышение температуры (Т) до 39°C. Проводили инотропную поддержку дофамином, интенсивную терапию септического шока. На фоне стимуляции лазиксом диурез достаточный (220 мл).

01.10.2020. Состояние крайне тяжелое. ИВЛ, седация тиопенталом натрия. Т 37,4–36,4°C. Сатурация 95–98%. Инотропная поддержка дофамином и норадреналином. ЧСС 145–160 в минуту. Диурез 180,0 мл со стимуляцией. Мазки на COVID отрицательные. Диурез на фоне однократной стимуляции фуросемидом, 2,1 мл/кг/ч.

02.10.2020. — вес 3900 г. Не лихорадит. Состояние крайне тяжелое, на ИВЛ. Сатурация 96%. АД 90/50 мм рт. ст. Пастозность лица. Незначительное количество свободной жидкости в брюшной и плевральных полостях. Консультация окулиста — гнойный конъюнктивит. Деструкция стекловидного тела. Кровь на стерильность — микрофлоры

Таблица 1

Данные клинического анализа крови в динамике

Дата	Показатели (единицы измерения)										
	Эр., 10 ¹² /л	Нв., г/л	Л. 10 ⁹ /л	Юные. %	п/я, %	с/я, %	лимф., %	мон., %	э., %	Тр., 10 ⁹ /л	СОЭ, мм рт. ст
28.09		91	27,3		3	79	10		2		
29.09	3,8	118	46,4		21	45	28	4	2	514	3
30.09	2,71	82	35,35							279	
01.10	2,38	76	33,2							238	2
02.10	3,89	114	44,4	7	24	47	15	6	1	149	3
03.10	4,71	123	50,5							97	
05.10	3,89	114	65,9							115	
06.10		89	66,4	6	13	67	9	3	1	127	11
07.10		79	87,2	9	25	55	3	2	6	142	10
08.10		138	92,3	5	55		3	2	5	155	3

не выделено. Общий анализ мочи: удельный вес 1010, белок (Б) – 1,18, сахар – 0, лейкоциты (Л) – 1 – 1 – 2, дрожжевые грибы в большом количестве. Анализ мочи по Нечипоренко – Л – 0,25, Эр – 0,25, цилиндры 0. Посев мочи – *Candida albicans* 1 млн/мл. Бактериологический посев кала – отрицательный. Консультация невролога – менингоэнцефалит. Мазки на COVID положительные. Копрограмма – слизь + + +, лейкоциты в большом количестве. Кислотно-основное состояние крови (КОС) характеризовалось метаболическим ацидозом (рН 7,044). Темп диуреза снижен (1,4 мл/кг/ч). Динамика изменений в клиническом анализе крови приведена в таблице 1, в биохимическом – в таблице 2.

В динамике в клиническом анализе крови анемия, нарастание лейкоцитоза, сдвиг влево, изменение количества тромбоцитов (от тромбоцитоза при поступлении до тромбоцитопении) (см. табл. 1).

Обращает на себя внимание значительное повышение биохимических маркеров поражения почек (мочевины, креатинина), печени (рост аминотрансфераз на фоне снижения общего белка) при менее выраженном росте воспалительных маркеров (С-реактивного белка (СРБ), креатинфосфокиназы (КФК)).

03.10.2020. Состояние крайне тяжелое, с некоторой отрицательной динамикой (снижение темпов диуреза). ИВЛ. Тяжесть состояния обусловлена септическим шоком. АД 85 – 90/40 – 45 мм рт. ст. Сатурация 98%. ЧСС 140 – 160 в минуту. Темп диуреза снижен до 0,9 мл/кг/ч. К терапии добавлен гидрокортизон, гепарин. Инотропная поддержка дофамином, норадреналином. По зонду отделяемого нет. Стула не было.

04.10.2020. Состояние крайне тяжелое, без динамики. Терапия плановая.

05.10.2020. Состояние крайне тяжелое. Не лихорадит. Отечный синдром. ОПН, стадия анурии. Эпизоды брадикардии до 60 в минуту, введен атропин. Геморрагические высыпания на стопах.

КОС – метаболический ацидоз (рН 7,06), лактат 0,62. Сатурация 55%.

06.10.2020. – состояние крайне тяжелое. ИВЛ, седация тиопенталом натрия. ЧСС 110 – 100 в минуту. АД 85 – 90/40 – 45 мм рт. ст. Сатурация 98%. КОС-метаболический ацидоз. Лактат 1,04. Выраженный отечный синдром. Диурез снижен на фоне стимуляции фуросемидом. Ферритин больше 1000,0 нг/мл (норма 10 – 147). Анурия. Стула нет.

07.10.2020. – состояние крайне тяжелое. КОС – рН 7,146. Проведена гемотрансфузия, переливание СЗП.

08.10.2020. – состояние крайне тяжелое, с отрицательной динамикой. Нарушение микроциркуляции, склонность к брадикардии. Инотропная поддержка с эскалацией доз. Введение атропина без эффекта. Сатурация 90 – 93%. Санируется гнойная мокрота

Анурия. Консультирована гематологами в связи с подозрением на гемобластоз. Лимфобластоз был исключен. Инфузия свежезамороженной плазмы. В 19 ч 10 мин – остановка сердечной деятельности, реанимационные мероприятия (закрытый массаж сердца, введение адреналина 0,1%), с эффектом – ЧСС 100 – 120, АД 70/40 мм рт. ст. Начато микроструйное введение адреналина. В 19 ч 20 мин – вновь остановка сердечной деятельности, начат закрытый массаж сердца, введение адреналина каждые 5 мин., атропина двукратно, ЭКГ по монитору – асистолия. В 20 ч 10 мин реанимационные мероприятия прекращены, констатирована смерть.

Лечение: ИВЛ, тиопентал натрия, инфузионная терапия, парэнтеральное питание, антибактериальная терапия (меронем, ванкомицин, амоксилав, линезолид), противовирусная (интерферон альфа-2в с витамином С и Е в свечах), иммунокоррекция (пентаглобин №4), противогрибковая (флуконазол, инотропная (допамин, добутрекс, норадреналин), гепарин, этамзилат натрия, респи-

Таблица 2

Данные биохимических показателей крови в динамике

Дата	Показатели (единицы измерения)											
	Na	K	Cl	Билирубин мкмоль/л	АлАт ед/л	АсАт ед/л	Общий белок г/л	мочевина ммоль/л	креатинин мкмоль/л	СРБ мг/л	Са ммоль/л	КФК Ед/л
29.09	140	3,83	118	4,2	28	43	71	11,4	106	0,1	2,81	83,2
30.09	138,4	2,77	109,3	5,0	769,3	2290	48,6	23,35	196,1	64,4	1,83	1365
01.10	140,5	3,23	111,9	3,7	1182,1	2252,3	46,3	25,82	210,0	42,0	2,11	
02.10				4,7	1055	1053	48,9	28,2	233,4	19,5		592
05.10	150	2,46		4,5	237	81,7	42,5	32	264	19,9		
06.10	149	1,95	119,8	2,5	124	67,8	35,6	34,7	280	34,8		
07.10	148,5	2,35		2,2	63	44	40,1	34,5	303	33,9		206

раторная терапия, квамател, фуросемид, нурофен, амброксол, свежезамороженная плазма № 3, эритроцитарная масса объединенная с лейкоцитами и тромбоцитами № 2.

Заключительный клинический диагноз: код по МКБ-Х А.41.

Основное заболевание: Сепсис (внебольничная левосторонняя тотальная пневмония, нефрит, гнойный менингоэнцефалит), септицемия. Внутриутробная инфекция, генерализованная форма. Септический шок.

Осложнения основного заболевания: Полиорганная недостаточность (церебральная, почечная, печеночная, дыхательная, сердечно-сосудистая). ДВС синдром (ИВЛ с 29.09.20.). Двусторонний гидроторакс. Ателектаз левого легкого от 02.10.2020. Перикардит. Асцит. Парез кишечника. Динамическая кишечная непроходимость. Тонкокишечная инвагинация (консервативная дезинвагинация) от 02.10.2020. Отек головного мозга.

Сопутствующий: Коронавирусная инфекция, вызванная COVID-19 (подтвержденная). Анемия тяжелой степени (гемотрансфузия Эр. от 29.09.2020 г., 01.10.2020 г.). Малая аномалия сердца: ложная хорда левого желудочка.

При патолого-анатомическом вскрытии: анасарка, асцит (примерно 100 мл), гидроторакс (100 мл справа и слева), гидроперикард (15 мл). Объем мозга увеличен, плохо держит форму, на разрезах вещество мозга липнет к лезвию ножа. Миокард бледно-розового цвета. Легкие уменьшены в размерах, воздушность резко пониженная, резиновой плотности, красновато-синюшного цвета с поверхности и на разрезах; отпечатки ребер в области верхушки. С поверхности разрезов при надавливании с трудом стекает небольшое количество красновато-бурой жидкости. Кусочки легких из всех отделов тонут в растворе формалина. Печень не увеличена в размерах, её ткань на разрезах желто-коричневого цвета, пестровата.

Почки увеличены в размерах, одинаковые, собственная капсула снимается легко, обнажая гладкую поверхность с эмбриональной дольчатостью, на разрезе — ткань коркового слоя краснокоричневого цвета, мозгового — красного, с отчетливой границей между ними, поверхность разреза блестит, пирамидки выбухают. Селезенка не увеличена, даёт скудный соскоб. Надпочечники листовидной формы, на разрезе — корковый слой желтый и мозговой красновато-бурый. Со стороны других органов значимых изменений не выявлено.

При микроскопическом исследовании изучено 35 кусочков.

Легкие. Паренхима преимущественно в состоянии дистелектазов, участки ателектазов на значительном протяжении. Выраженный интерстици-

альный отек. Острое полнокровие сосудов микроциркуляторного русла, эритроцитарные стазы, обтурирующие фибриновые тромбы в просвете мелких ветвей легочной артерии и вен, организующиеся тромбы в просвете артерии. Эпителий бронхов в виде гармошки, слущен в просвет, с участками пролиферации (рис. 1). В просвете альвеол, бронхиол (во всех препаратах) — альвеолярные макрофаги в значительном количестве, частью — частично нагруженные бурым пигментом, десквамированные уродливой формы и многоядерные альвеолоциты 2 типа, мегакариоциты, лимфоциты, фибрин. Очаговые периваскулярная лимфоидная инфильтрация; отек и слабая лимфоидная инфильтрация межальвеолярных перегородок. В просвете отдельных бронхиол, бронхов — кровь, фибрин; в одном из препаратов в просвете крупного бронха — нейтрофильные гранулоциты. В части сосудов микротромбоз и изменения ядер эндотелиальных клеток (рис. 2). Плевра отечная, со скудной лимфоцитарной инфильтрацией, с примесью макрофагов.

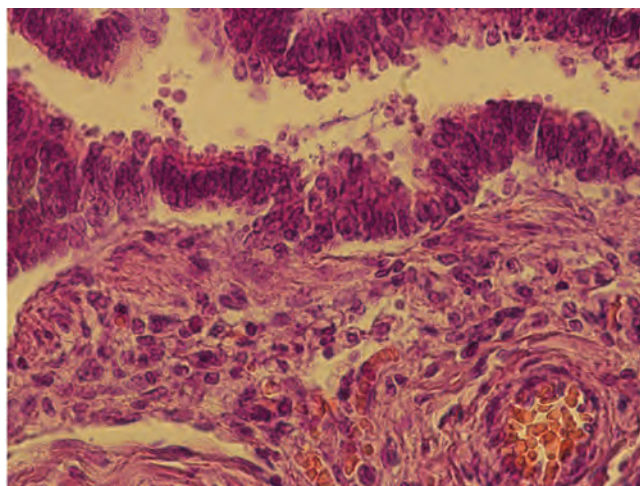


Рис. 1. Стенка бронха с участками пролиферации эпителия. Окраска г.-э. Ув. ×400

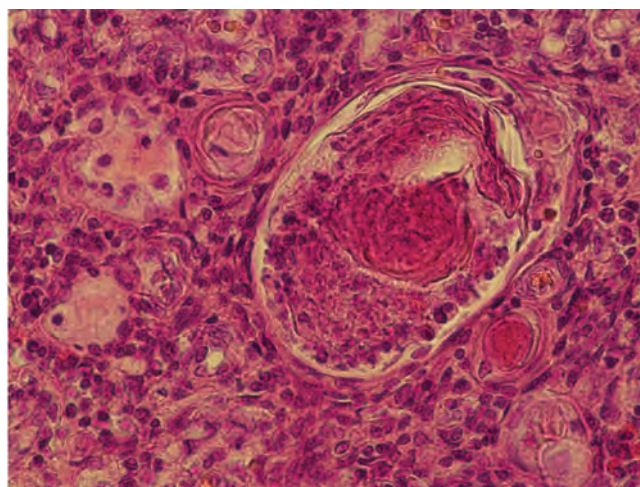


Рис. 2. Сосуд в легком с тромбом и измененным эндотелием. Окраска г.-э. Ув. ×400

При окраске по методу ПАС выявлены включения в цитоплазме отдельных макрофагов (рис. 3). При иммуногистохимическом исследовании (SARS-Cov-2 (COVID-19) spike antibody [1A9] Ms mAb cat. Number GTX632604) шипиковый антиген нового коронавируса выявлен в мерцательном эпителии (рис. 4) и альвеолярных макрофагах (рис. 5). Строение трахеи сохранено.

Головной мозг. Резко выраженный периваскулярный и периваскулярный отек, разрыхление нейропила. Выраженные ишемические изменения нейронов. Мягкая мозговая оболочка отечная, полнокровная, эритроцитарные стазы, со скудной макрофагальной инфильтрацией, в том числе пигментсодержащими макрофагами (сидерофагами), в просвете сосудов — эозинофильные гранулоциты, макрофаги, эндотелиальные клетки имеют светлые измененные ядра. Сосудистые сплетения

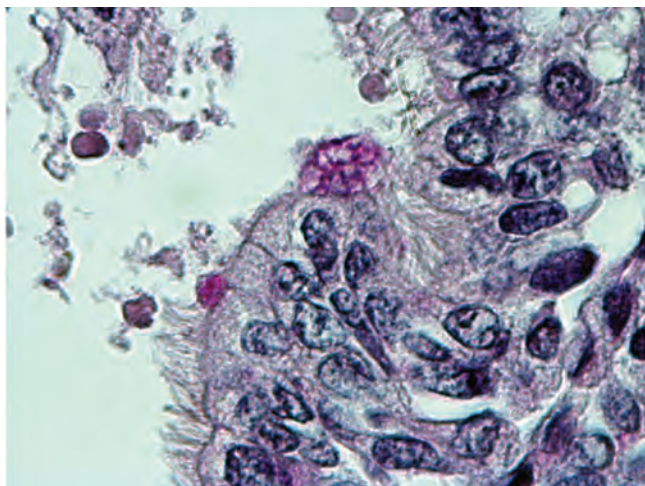


Рис. 3. Вне- и внутриклеточные PAS-положительные включения. Окраска по методу PAS. Ув. ×1000

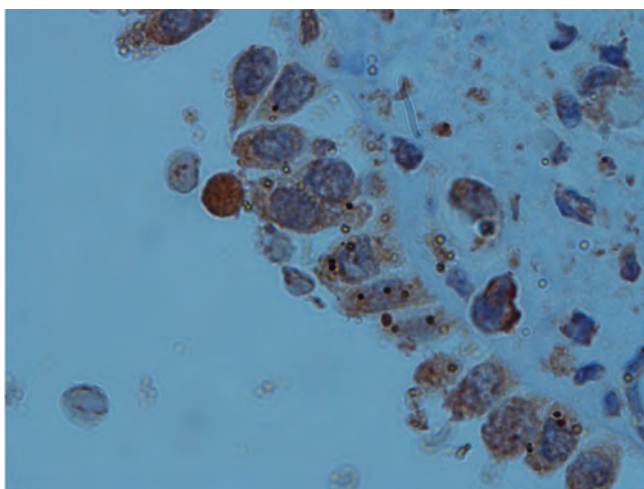


Рис. 4. Шипиковый антиген нового коронавируса на поверхности эпителиальных клеток. ИГХ. Ув. ×1000

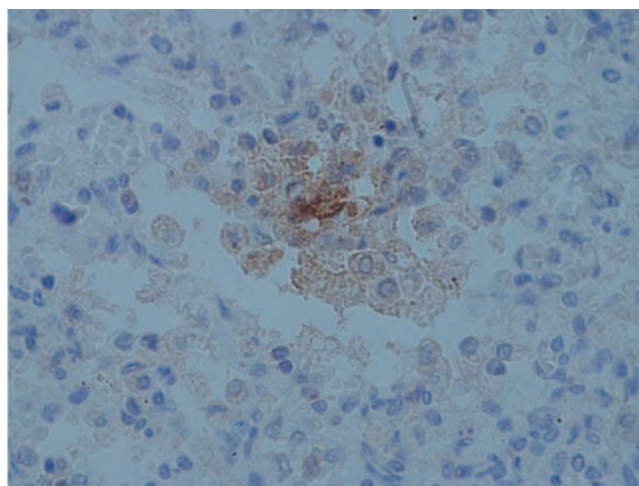


Рис. 5. Шипиковый антиген в цитоплазме макрофагов. ИГХ. Ув. ×400

полнокровны, эритроцитарные стазы, инфильтрованы лимфоцитами, эозинофильными макрофагами.

Сердце. Кардиомиоциты одинаковой величины, с характерной поперечной исчерченностью. Выраженный межмышечный отек. Участки миофрагментации, контрактуры мышечных волокон. Пристеночные тромбы в просвете отдельных тонкостенных сосудов, фибриновые и смешанные, без организации. В интерстиции периваскулярно — скудная лимфоцитарная инфильтрация, с примесью эозинофильных гранулоцитов, макрофагов. Неравномерное полнокровие интрамуральных вен, эритроцитарные стазы. Гиперхромия, гигантоклеточный патоморфоз отдельных кардиомиоцитов.

Печень. Дольковое строение прослеживается, дисконфлексация печеночных балок. Пятнистые очаговые, мостовидные некрозы гепатоцитов, с перифокальной реакцией нейтрофильными гранулоцитами, с примесью эозинофильных гранулоцитов. Умеренно выраженный холестаза. Синусоидные капилляры полнокровны. Портальные тракты без особенностей. Мелкокапельная жировая дистрофия гепатоцитов. Отек пространств Диссе. В одном из полей зрения внутри дольки — очаговый инфильтрат из лимфоцитов, эозинофильных гранулоцитов, в проекции отдельных портальных трактов. Лейкоциты в просвете синусоидных капилляров.

Почки. Очаги кортикальных некрозов с кровоизлияниями в интерстиций. Кровенаполнение сосудов юкстамедулярной зоны, эритроцитарные стазы. Дистрофические изменения эпителия извитых канальцев (вакуольная дистрофия), вплоть до некроза, отдельные — содержат гранулы буро-коричневого цвета, в просвете большинства

канальцев — гиалиновые цилиндры, петрификации, лейкоциты, макрофаги, лимфоциты. Обтурирующие фибриновые тромбы в просвете отдельных сосудов.

Селезенка. Выраженное полнокровие красной пульпы с участками геморрагического некроза. Тромбы в просвете сосудов. Лимфоидные фолликулы не выражены.

Вилочковая железа. Дольки мелкие, деление на слои не прослеживается, коллапс стромы, междольковые пространства расширены за счет отежной фиброзной ткани, деление на слои не прослеживается, обеднение коркового слоя лимфоцитами. Тимические тельца многочисленные, различных размеров, содержат детрит, лимфоциты, лейкоциты с лейкоклазией, частью с кистозным перерождением, располагаются за пределами медулярной зоны. Очаговые и диффузные скопления эозинофильных гранулоцитов в проекции долек, в просвете лимфатических сосудов.

Поджелудочная железа. Дольки различных размеров. Островки Лангерганса обычного гистологического строения. Отек междольковой стромы. В интерстиции — большое число эозинофильных гранулоцитов. Очаговые кровоизлияния в междольковую строму. В просвете отдельных сосудов — тромбы с кальцинозом. В просвете синусов лимфатического узла — большое число эозинофильных гранулоцитов.

Глотка. На одном из участков поверхностный эпителий не прослеживается. Межмышечный отек. Фибриновые тромбы в просвете сосудов микроциркуляторного русла.

Пищевод. Обычного гистологического строения, в начальном отделе — очаговая лейкоцитарная инфильтрация нейтрофильными гранулоцитами поверхностного эпителия и субэпителиально.

Желудок. Аутолиз слизистой. Стенка отежна. Полнокровие подслизистой. Фибриновые тромбы в просвете отдельных сосудов подслизистой. Скопления эозинофильных гранулоцитов в проекции слизистой, подслизистой.

Шейный лимфатический узел. Зональность не прослеживается, фолликулы без четких границ. Опустошение Т- и В-зависимых зон. Скопления эозинофильных гранулоцитов в корковом слое, в просвете синусов.

В надпочечниках, щитовидной железе, тонком и толстом кишечнике существенных микроскопических изменений не выявлено.

Патолого-анатомический диагноз: код по МКБ-Х В99.

Основное заболевание: Генерализованная микст-инфекция: новая коронавирусная инфекция COVID 19, подтвержденная ПЦР-тестом от 02.10.2020 и ИГХ исследованием spike-protein SARS (GTX632604), и неуточненная внутриутроб-

ная инфекция (по морфологическим данным микоплазмоз или хламидиоз).

Осложнения основного заболевания: Двусторонняя вирусная пневмония (диффузное альвеолярное повреждение легких, экссудативная фаза). Полиорганный недостаток: острая дыхательная недостаточность, острая сердечная недостаточность по правожелудочковому типу (анасарка, асцит (100 мл), гидроторакс (по 100 мл справа и слева), интерстициальный отек легких, острое венозное полнокровие паренхиматозных органов), отек-набухание головного мозга, острая почечная недостаточность (по лабораторным данным: мочевины 34,5, креатинин 303; по данным морфологии: кортикальные некрозы, некрозы эпителия извитых канальцев), печеночная недостаточность (по клинико-лабораторным данным, по морфологическим данным — выраженные дистрофические изменения гепатоцитов, умеренный холестаза, реактивный межлочечный гепатит, центрлобулярные некрозы), очаговый межлочечный миокардит, анемия тяжелой степени (по клиническим данным). Гемотрансфузии № 2. ДВС-синдром с распространенным геморрагическим синдромом (геморрагические высыпания на коже стоп, распространенные стазы в сосудах микроциркуляторного русла, свежие и организуемые тромбы в просветах артерий и вен разной локализации). Динамическая кишечная непроходимость. Акцидентальная инволюция вилочковой железы 4 ст. Тонко-тонкокишечная инвагинация, консервативная дезинвагинация от 02.10.2020. (по клиническим данным).

Резанимационные мероприятия: ИВЛ с 29.09.2020 г.

Сопутствующие заболевания: Малая аномалия сердца: ложная хорда левого желудочка.

Таким образом, у 2-месячной девочки на основании прижизненного ПЦР-исследования, характерной клинической картины, результатов посмертного морфологического исследования, включая выявление шипикового антигена коронавируса в клетках мерцательного эпителия и альвеолярных макрофагах, подтверждена новая коронавирусная инфекция. Весьма вероятной представляется её генерализация с вероятным поражением головного мозга, а возможно, и других органов [6]. В отличие от летальных исходов у взрослых, в данном наблюдении присутствовали преимущественно вирус-индуцированные клеточные изменения при минимально выраженных тромбгеморрагических изменениях. Существенную роль в наступлении летального исхода сыграло и характерное для новой коронавирусной инфекции поражение почек [6]. Клинически был диагностирован сепсис, однако его этиологию, несмотря на все предпринятые диагностические усилия, определить не удалось. При посмертном исследовании его признаки полностью

отсутствовали, нельзя исключить что массивная антибиотикотерапия оказалась эффективной. К числу клинических особенностей данного наблюдения следует отнести резко выраженную лимфоцитопению с первых дней заболевания. На вскрытии были выявлены и признаки вторичного иммунодефицита, о сроках возникновения и механизме развития которого судить затруднительно.

Ребенок от неблагоприятно протекавшей беременности родился в срок с нормальными показателями, что не исключает скрыто протекавшей внутриутробной инфекции. Микроскопическое исследование с использованием ПАС-реакции позволяет говорить о признаках инфекции из группы микоплазмоза (или хламидиоза), которая на фоне коронавирусной активировалась [7], возможности уточнить этиологию процесса не было. Данное наблюдение полностью укладывается в существующие в литературе представления, что умирающие от новой коронавирусной инфекции дети имеют тяжелую фоновую патологию [4, 5], хотя степень её выраженности была умеренной и до заболевания себя клинически не проявляла.

Литература

1. She J., Liu L., Liu W., She J et al. COVID-19 epidemic: Disease characteristics in children J Med. Virol. 2020 92(7): 747-754 DOI 10.1002/jmv.25807
2. Дондурей, Е.А. Характеристика COVID-19 у детей: первый опыт работы в стационаре Санкт-Петербурга / Е.А. Дондурей [и др.] // Журнал инфектологии. — 2020. — Т. 12, № 3. — С. 53–63.
3. Ludvigson J.F. Systemic review of COVID-19 in children shows milder cases and better prognosis than adults Acta Paediatr. 2020 109 (6): 1088-1095. Doi: 10.1111/apa.15270
4. Moreira A., Chorath K., Rajsekaran K. et al. Demographic predictors of hospitalization and mortality in US children with COVID-19 Eur J. Pediatr. 2021 : 1-5 doi: 10.1007/s00431-021-03955-x Epub ahead of print

COVID-19 Eur J. Pediatr. 2021 : 1-5 doi: 10.1007/s00431-021-03955-x Epub ahead of print

5. Усков, А.Н. Течение новой коронавирусной инфекции у детей: некоторые аспекты мониторинга заболеваемости и анализа летальности / А.Н. Усков [и др.] // Журнал инфектологии. — 2020. — Т. 12, № 3. — С. 12–20.

6. Цинзерлинг, В.А. Вопросы патоморфогенеза новой коронавирусной инфекции (COVID-19) / В.А. Цинзерлинг [и др.] // Журнал инфектологии. — 2020. — Т. 12, № 2. — С. 5–11.

7. Цинзерлинг, В.А. Перинатальные инфекции: вопросы патогенеза, морфо-логической диагностики и клинко-морфологических сопоставлений: руководство для врачей / В.А. Цинзерлинг, В.Ф. Мельникова. — СПб.: Элби СПб, 2002.

References

1. She J., Liu L., Liu W., She J et al. COVID-19 epidemic: Disease characteristics in children J Med. Virol. 2020 92(7): 747-754 DOI 10.1002/jmv.25807
2. Dondurey E.A., Isankina L.N., Afanasjeva O.I. et al Characteristics of COVID-19 in children: the first experience in the hospital of St.Petersburg. Journal infectology 2020, 12(3):53-63 (in Russian) DOI: 10.221625/ 2072-6732-2020-12-3-56-63
3. Ludvigson J.F. Systemic review of COVID-19 in children shows milder cases and better prognosis than adults Acta Paediatr. 2020 109 (6): 1088-1095. Doi: 10.1111/apa.15270
4. Moreira A., Chorath K., Rajsekaran K. et al. Demographic predictors of hospitalization and mortality in US children with COVID-19 Eur J. Pediatr. 2021 : 1-5 doi: 10.1007/s00431-021-03955-x Epub ahead of print
5. Uskov A.N., Lobzin Y.V. Rychkova S.V. et al Course of a new coronavirus infection in children: some aspects of monitoring and analys of mortality. Journal infectology 2020, 12(3):12-20 (in Russian) DOI: 10.221625/ 2072-6732-2020-12-3-12-20
6. Zinserling V.A. Vashukova M.A. Vassilyeva M.V. et al. Issues of pathology of a new coronavirus infection (COVID-19) Journal infectology 2020, 12(2):5-11 (in Russian) DOI 10.22625/ 2072-6732-2020-12-2-5-11
7. Zinserling V.A., Melnikova V.F. Perinatal Infections: questions of pathogenesis, morphological diagnostic and clinic-pathological correlations. Manual for doctors. 2002. "Elbi-SPb", 351 p (in Russian)

Авторский коллектив:

Морозова Наталья Николаевна — врач-патологоанатом Республиканской детской клинической больницы; e-mail: mnn222@yandex.ru

Цинзерлинг Всеволод Александрович — заведующий отделом патоморфологии ЦДТИ ИЭМ Национального медицинского исследовательского центра им. В.А. Алмазова, руководитель центра инфекционной патологии Клинической инфекционной больницы им. С.П. Боткина, д.м.н., профессор; тел.: +7-921-320-34-42, e-mail: zinserling@yandex.ru

Семенова Наталья Юрьевна — старший научный сотрудник отдела патоморфологии ЦДТИ ИЭМ Национального медицинского исследовательского центра им. В.А. Алмазова, биолог центра инфекционной патологии Клинической инфекционной больницы им. С.П. Боткина, к.б.н.; тел.: +7-904-607-14-48, e-mail: natyciel87@gmail.com