

ВНУТРЕННИЕ БОЛЕЗНИ

INTERNAL DISEASES

УДК 616.98:576.858

DOI 10.52575/2687-0940-2023-46-4-321-332

Оригинальная статья

Синдром скопления жидкости в полостях у больных коронавирусной инфекцией COVID-19

Замахина О.В.¹ , Каневская С.С.² , Женатов А.Б.¹ ,
Осипенко Е.В.³ , Жернакова Н.И.²

¹⁾ Омский государственный медицинский университет,
Россия, 644099, г. Омск, ул. Ленина, 12;

²⁾ Белгородский государственный национальный исследовательский университет,
Россия, 308015, г. Белгород, ул. Победы, 85;

³⁾ Городская клиническая больница № 1 им. Кабанова А.Н.,
Россия, 644119, г. Омск, ул. Перелёта, 7

E-mail: ozamakhina@yandex.ru

Аннотация. Цель исследования: анализ возможных причин скопления жидкости в серозных полостях у больных с COVID-19, оценка влияния серозных выпотов на тяжесть течения инфекции. Материалы и методы: проведен анализ 85 историй болезни пациентов, госпитализированных по поводу COVID-19. Выделили 2 сопоставимые группы: 1-я – имеющие синдром выпота в одной или нескольких полостях (плеврит, перикардит и/или асцит): 48 пациентов; 2-я группа – не имеющие синдром выпота: 37 пациентов. Результаты: в 1-й группе – у 33,3 % пациентов был выявлен выпотной перикардит; у 16,7 % – асцит; у 83,3 % – экссудативный плеврит или гидроторакс; достоверно большее количество человек с гипопроотеинемией ($p = 0,03$). Отмечена тенденция к большей частоте встречаемости у пациентов 1-й группы коморбидной патологии: хронической болезни почек 3 и более стадии, цирроза печени, злокачественных опухолей различной локализации. Обосновано внимание к ранней коррекции гипопроотеинемии и активному выявлению сопутствующей патологии у больных коронавирусной инфекцией COVID-19. Синдром выпота в серозные полости у больных коронавирусной инфекцией не утяжеляет течение заболевания.

Ключевые слова: плеврит, перикардит, асцит, коронавирусная инфекция, COVID-19, гипопроотеинемия

Для цитирования: Замахина О.В., Каневская С.С., Женатов А.Б., Осипенко Е.В., Жернакова Н.И. 2023. Синдром скопления жидкости в полостях у больных коронавирусной инфекцией COVID-19. *Актуальные проблемы медицины*, 46(4): 321–332. DOI: 10.52575/2687-0940-2023-46-4-321-332

Финансирование: Работа выполнена без внешних источников финансирования.



Cavity Fluid Accumulation Syndrome in Patients with COVID-19 Coronavirus Infection

Olga V. Zamakhina ¹ , Svetlana S. Kanevskaya ² , Arman B. Genatov ¹ ,
Elena V. Osipenko ³ , Nina I. Zhernakova ² 

¹⁾ Omsk State Medical University,
12 Lenin St., Omsk 644099, Russia;

²⁾ Belgorod State National Research University,
85 Pobeda St., Belgorod 308015, Russia;

³⁾ A.N. Kabanov City Clinical Hospital No 1,
7 Perelet St., Omsk 644119, Russia

E-mail: ozamakhina@yandex.ru

Abstract. The retrospective study of patients with COVID-19 coronavirus infection identifies possible causes of fluid accumulation in various serous cavities and compares the presence of fluid accumulation syndrome in cavities with the severity of the course of coronavirus infection. A total of 85 charts of inpatients treated at the Kabanov A.N. Municipal Clinical Hospital No. 1 for confirmed coronavirus infection were studied. They were divided into 2 groups: 1st – having a syndrome of effusion in one or more cavities (pleuritis, pericarditis and/or ascites): 48 patients; 2nd group- not having pleural effusion syndrome: 37 patients. The data obtained in the study showed that the causes of fluid accumulation in serous cavities in patients with COVID-19 are hypoproteinemia and concomitant diseases running with general edema, more often it is chronic kidney disease stage 3 or more, liver cirrhosis, malignant tumors of different localization. Taking into account that vital function indices were comparable in the studied groups, we assumed that pleural effusion syndrome in COVID-19 patients in general does not aggravate the course of the disease, except for rare isolated cases with massive effusions into the pleural or pericardial cavity. Taking into account the obtained results, attention to early correction of hypoproteinemia and active detection of concomitant pathology in COVID-19 patients with cavity fluid accumulation syndrome is justified.

Keywords: pleurisy, pericarditis, ascites, coronavirus infection, COVID-19, hypoproteinemia

For citation: Zamakhina O.V., Kanevskaya S.S., Genatov A.B., Osipenko E.V., Zhernakova N.I. 2023. Cavity Fluid Accumulation Syndrome in Patients with COVID-19 Coronavirus Infection. *Challenges in Modern Medicine*, 46(4): 321–332 (in Russian). DOI: 10.52575/2687-0940-2023-46-4-321-332

Funding: The work was carried out without external sources of funding.

Введение

Более трех лет человечество находилось в условиях пандемии COVID-19, в настоящее время эта вирусная инфекция остается актуальной во многих регионах РФ [Резник и др., 2023]. Поскольку наши знания о болезни COVID-19 продолжают развиваться, представляется актуальным дальнейшее изучение возможных осложнений коронавирусной инфекции. Поражения плевры и развивающиеся внутриплевральные осложнения при COVID-19, острые перикардиты как наиболее частая причина тампонады сердца и напряженный асцит являются грозными и, к сожалению, часто недооцененными предикторами ухудшения прогноза течения заболевания [Ватутин и др., 2020, Грибанов и др., 2021, Салимов и др., 2022]. Внутрибольничная летальность при остром перикардите – 1,1 % и увеличивается с возрастом и тяжёлыми инфекциями (пневмония или септицемия). Существенная доля пациентов с выпотом в перикард бессимптомны, и выпот может оказаться случайной находкой на рентгено- или эхокардиограмме, выполненных по другому поводу [Рекомендации ESC, 2015]. Асцит часто служит причиной развития других осложнений,

таких как спонтанный бактериальный перитонит, рестриктивная дыхательная недостаточность и абдоминальные грыжи. Появление асцита значительно ухудшает прогноз жизни пациентов с циррозом печени [European Association..., 2018]. Остаются недостаточно изученными вопросы о возможных причинах серозных выпотов у больных COVID-19, частоте их встречаемости и влиянии на прогноз. В современной литературе доступные доказательства причин выпотов в серозные полости остаются ограниченными из-за вариабельности во многих обсервационных исследованиях, посвященных чаще плевральной выпотам. Выпоты в плевральную, перитонеальную или перикардиальную полости – аномальное скопление жидкости, одно из наиболее частых проявлений системного заболевания, однако в некоторых случаях они являются отражением регионарной патологии из-за измененного гомеостаза, в том числе повышения продукции, просачивания из соседних структур или отсутствия всасывания скопившейся жидкости в эти пространства или из них [Jhala et al., 2021; Shidham et al., 2021]. Исследований, изучающих частоту выпотов в серозные полости в зависимости от их локализации у больных COVID-19, а также причины их возникновения и влияние на течение заболевания не проводилось.

Цель настоящего исследования: анализ возможных причин скопления жидкости в серозных полостях у больных с COVID-19, оценка влияния серозных выпотов на тяжесть течения инфекции.

Материалы и методы

Проведен ретроспективный анализ 85 историй болезни пациентов, получавших лечение в БУЗОО «ГКБ № 1 им. Кабанова А.Н.» по поводу подтвержденной коронавирусной инфекции COVID-19 в период с декабря 2021 по апрель 2022 года. Исследование одобрено локальным этическим комитетом БУЗОО «ГКБ № 1 им. Кабанова А.Н.» (протокол № 14 от 22.11.21). Диагностика коронавирусной инфекции и определение степени тяжести её течения основывалась на комплексной оценке анамнеза, клинических, лабораторных и инструментальных данных в соответствии с временными методическими рекомендациями «Профилактика, диагностика и лечение новой коронавирусной инфекции (COVID-19)», версия 14 от 27.12.2021 [рекомендации МЗ РФ «Профилактика, диагностика и лечение новой коронавирусной инфекции (COVID-19)», 2021]. Верификация этиологической диагностики проведена методом полимеразной цепной реакции с обратной транскрипцией для обнаружения РНК SARS-CoV-2 в назофарингеальном секрете. Анализ результатов лабораторных исследований проведен при поступлении больных в стационар, в период разгара болезни и в ее финальной части. Тяжесть состояния пациентов устанавливалась на основании расспроса, оценки физикальных данных, а также оценки лабораторных и инструментальных данных, включая SpO₂ для выявления дыхательной недостаточности и оценки выраженности гипоксемии, и С-реактивного белка – основного лабораторного маркера активности процесса в легких. Легкое течение определялось при температуре тела < 38 °С, наличии кашля, слабости, боли в горле, отсутствии критериев среднетяжелого и тяжелого течения. Среднетяжелое течение – при температуре тела > 38 °С, частоте дыхательных движений (ЧДД) > 22/мин, наличии одышки при физических нагрузках, изменениях на компьютерной томографии, типичных для вирусного поражения, снижении SpO₂ < 95 %, повышении С-реактивного белка сыворотки крови > 10 мг/л. Тяжелое течение – при: ЧДД > 30/мин, SpO₂ ≤ 93 %, PaO₂ /FiO₂ ≤ 300 мм рт. ст., снижении уровня сознания, ажитации, нестабильной гемодинамике, при изменениях на компьютерной томографии, типичных для вирусного поражения, повышении лактата артериальной крови > 2 ммоль/л, более 2-х баллов по шкале SOFA. Крайне тяжелое течение – при стойкой фебрильной лихорадке, острым респираторным дистресс-синдроме, острой дыхательной недостаточности с необходимостью респираторной поддержки, септическом шоке, полиорганной недостаточности, изменениях в легких при компьютерной томографии, ти-



пичных для вирусного поражения критической степени, или картина острого респираторного дистресс-синдрома 2021 [рекомендации МЗ РФ «Профилактика, диагностика и лечение новой коронавирусной инфекции (COVID-19)», 2021]. Все пациенты получали глюкокортикоиды в соответствии с принятыми рекомендациями.

Пациентов разделили на 2 группы: 1-я – имеющие синдром выпота в одной или нескольких полостях (плеврит, перикардит и/или асцит): 48 пациентов; 2-я группа – не имеющие синдром выпота: 37 пациентов. Наличие выпота в серозных полостях подтверждалось или исключалось ультразвуковыми методами исследования (плевральных полостей, абдоминальное УЗИ, эхокардиография). Группы были сопоставимы по полу, возрасту и антропометрическим данным (Таблица 1).

Статистическую обработку данных проводили с помощью пакета прикладных программ STATISTICA 6.0 и редактора электронных таблиц Excel. Количественные данные на предварительном этапе статистического анализа оценивали на нормальность распределения по критерию Shapiro – Wilk. Непрерывные переменные представлены в виде среднего арифметического (M) \pm стандартное отклонение при нормальном распределении данных и Me [25; 75] – при ненормальном; номинальные данные – в виде относительных частот объектов исследования (n (%)). Для оценки различий непрерывных данных использовали Mann – Whitney U-test. Для оценки различий номинальных данных использовали: 1) для несвязанных групп – анализ различия частот с построением четырехпольных таблиц, а поскольку абсолютные частоты были в ряде случаев менее 10, использовали поправку Йетса; 2) для связанных групп – McNemar Chi-square. Критический уровень значимости нулевой статистической гипотезы (p) принимали равным 0,05.

Результаты

Все пациенты по градации степени тяжести состояния относились к среднетяжелым или тяжелым. Группы были сопоставимы по полу, возрасту и антропометрическим данным. Длительность заболевания (от момента появления первых симптомов до выписки) в обеих группах достоверно не различалась: 24 ± 3 дня в 1-й группе и 22 ± 4 дня во 2-й группе. Показатели, отражающие функции жизненно-важных органов и систем, были сопоставимы в исследуемых группах (сатурация кислорода, систолическое артериальное давление (САД), диастолическое артериальное давление (ДАД), частота сердечных сокращений (ЧСС), ЧДД, температура тела, процент поражения легких по мультиспиральной компьютерной томографии (МСКТ), общеклинические лабораторные показатели) (табл. 1).

В первой группе было 24 мужчины и 24 женщины, у 16 (33,3 %) пациентов был выявлен выпотной перикардит с незначительным или умеренным количеством жидкости; у 8 пациентов (16,7 %) – асцит 1 и 2-й степени по классификации Международного клуба по изучению асцита (IAC); у 40 пациентов (83,3 %) – экссудативный плеврит или гидроторакс, причем у 12 пациентов это был односторонний плеврит, а у 28 – двухсторонний, с различным объемом плеврального выпота, от малого до среднего. При этом 4 (8,3 %) пациента имели одновременно и плеврит, и перикардит, а 3 (6,25 %) пациента – плеврит плюс асцит.

При анализе различий исследуемых групп пациентов (табл. 1) было выявлено достоверно большее количество человек с гипопроteinемией в 1-й группе ($p = 0,03$), однако уровень протеинемии достоверно не различался ($p = 0,68$) в группах.

Уровни других лабораторных показателей в группах, в том числе и маркеры воспаления, так же достоверно не отличались ($p > 0,05$) (табл. 1). Качественная реакция на сердечный тропонин Т при поступлении в стационар и во время стационарного лечения была отрицательной в обеих исследуемых группах.

Таблица 1
 Table 1

 Сравнение исследуемых групп с синдромом плеврального выпота и без него
 Comparison of study groups with and without pleural effusion syndrome

	1 группа (n = 48)	2 группа (n = 37)	p
Мужчины, n (%)	24 (50)	18 (48,7)	0,94
Женщины, n (%)	24 (50)	19 (51,3)	
Длительность заболевания, дней, M±σ	24 ± 3	22 ± 4	0,85
Количество человек с тяжелой стадией течения COVID-19, n (%)	17 (35,4)	12 (32,4)	0,84
Количество человек со стадией течения COVID-19 средней тяжести, n (%)	31 (64,6)	25 (67,6)	0,84
Возраст, лет, M±σ	69 ± 11	68 ± 12	0,96
ИМТ, кг/м ² , M±σ	27,6 ± 4,1	28,5 ± 3,6	0,98
Сатурация кислорода, %, M±σ	93,1 ± 7,3	92,9 ± 5,8	0,98
САД, мм. рт. ст., Me [25; 75]	130 (113; 135)	130 (115; 130)	0,99
ДАД, мм. рт. ст., Me [25; 75]	80 (70; 80)	80 (70; 80)	0,99
ЧСС, уд/мин. Me [25; 75]	86 (78; 105)	85 (69; 110)	0,96
ЧДД в мин., M±σ	19 ± 4	18 ± 4	0,92
Количество курящих пациентов, n (%)	7 (14,6)	5 (13,5)	0,91
Температура тела, °C, M±σ	37,4 ± 0,8	37,2 ± 0,7	0,99
% поражения легких по МСКТ, Me [25; 75]	38 (28; 58)	35 (15; 55)	0,97
Количество человек с гипопроотеинемией, n (%)	30 (62,5)	9 (24,3)	0,03
Уровень общего белка, г/л, Me [25; 75]	62 (56,5; 71)	67 (62,5; 73,4)	0,68
Уровень ферритина, нг/мл, Me [25; 75]	786 (398; 1189)	812 (423; 1172)	0,91
Уровень СРБ, мг/л в разгаре заболевания, Me [25; 75]	29 (7; 58)	22 (5; 39)	0,72
Уровень СРБ, мг/л перед выпиской, Me [25; 75]	7 (2; 34)	3 (1,5; 22)	0,16
СОЭ, мм/ч, Me [25; 75]	25 (15; 45)	24 (14; 45)	0,92
IgM(КП), Me [25; 75]	7,5 (3,4; 11,5)	6,9 (3,1; 10,8)	0,95
Уровень креатинина, мкмоль/л, Me [25; 75]	72,5 (60,5; 93,5)	71,5 (60,5; 91,5)	0,87
Уровень мочевины, ммоль/л, Me [25; 75]	6,2 (5,4; 11,8)	6,5 (5,2; 11,2)	0,92
Гемоглобин, г/л, Me [25; 75]	114 (103; 132)	119 (110; 141)	0,86
Лейкоциты, ×10 ⁹ /л, Me [25; 75]	8,2 (6,4; 10,6)	7,9 (5,5; 10,4)	0,82
Эритроциты, ×10 ¹² /л, M±σ	4,3 ± 0,9	4,8 ± 0,8	0,91
Тромбоциты, ×10 ⁹ /л, Me [25; 75]	243,5 (183,5; 303,0)	228,5 (181,0; 290,0)	0,87
ПО, сек., M±σ	1,2 ± 0,3	1,2 ± 0,4	0,99
АЧТВ, сек., M±σ	27,1 ± 5,0	27,2 ± 5,0	0,99
Уровень общего билирубина, мкмоль/л, Me [25; 75]	9,9 (7,4; 22,9)	8,9 (6,8; 21,7)	0,72
Уровень глюкозы, ммоль/л, Me [25; 75]	7,5 (6,6; 9,4)	7,8 (6,7; 9,9)	0,84

Достоверных различий по количеству человек с сопутствующей патологией, которая могла бы протекать с синдромом выпота в серозные полости (хроническая болезнь почек (ХБП), хроническая сердечная недостаточность (ХСН), цирроз печени, злокачественные новообразования (ЗНО)), в исследуемых группах не было выявлено (рис. 1). Однако была намечена тенденция к большей частоте встречаемости у пациентов 1 группы такой коморбидной патологии, как ХБП 3 и более стадии ($p = 0,08$), цирроз печени ($p = 0,08$), злокачественные опухоли различной локализации ($p = 0,07$) (рис. 1). Пациентов с острым панкреатитом, аутоиммунными заболеваниями и гипотиреозом в исследовании не было. Все больные получали в качестве патогенетической терапии глюкокортикоид дексаметазон, доза которого в обеих группах составила 8 ± 2 мг. Моноклональные антитела, ингибиторы лейкотриенов в исследуемых группах не применялись, а объем инфузионной терапии был сопоставим в группах.

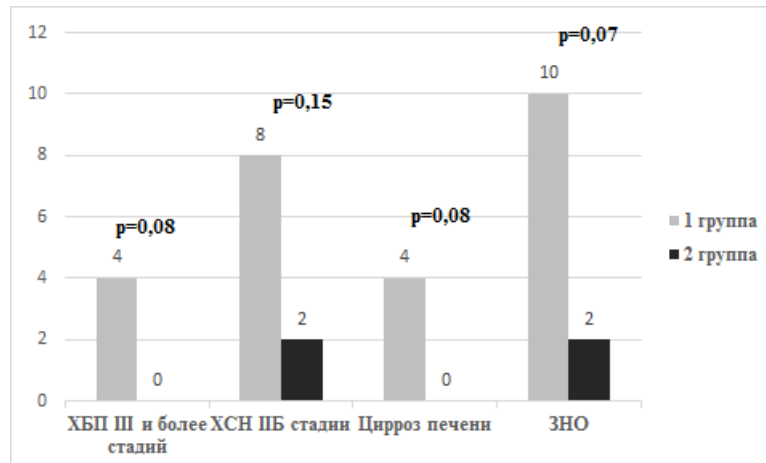


Рис. 1. Сопутствующие заболевания у пациентов с коронавирусной инфекцией COVID-19 в группе с синдромом выпота в полости и без него

Fig. 1. Concomitant diseases in patients with coronavirus infection COVID-19 in the group with and without cavity effusion syndrome

Обсуждение

В нашем исследовании в структуре выпотов в серозные полости преобладали плевриты: 83,3 % пациентов имели выпот в плевральные полости (у 12 пациентов это был односторонний плеврит, а у 28 – двухсторонний), с различным объемом плеврального выпота, от малого до среднего. Реже встречались выпотные перикардиты – в 33,3 % случаев, при этом пациентов с массивным экссудативным перикардитом, угрожающим тампонадой сердца, не было. И лишь 16,7 % среди пациентов с выпотами имели асцит 1 и 2-й степени, пациентов с напряженным асцитом не было. Незначительная доля исследуемых имели одновременно выпоты в нескольких серозных полостях (у 8,3 % – плеврит и перикардит; у 6,25 % – плеврит и асцит). В литературе активно обсуждается частота встречаемости выпотов в серозные полости у больных COVID-19, однако исследований, изучающих структуру таких выпотов, не проводилось. Чонг с соавторами [Chong et al., 2021] в метаанализе 47 обсервационных исследований у пациентов с коронавирусной инфекцией указали на низкую частоту (7,3 %) плеврального выпота. Большинство плевральных выпотов, связанных с COVID-19, являлись односторонними (67,2 %) [Chong et al., 2021]. Аналогичную частоту одностороннего выпота (68,4 %) у больных COVID-19 показали Салимов Д.Ш. с соавторами [Салимов и др., 2022]. Эти данные расходятся с данными нашего исследования, где плевриты были чаще двухсторонними, что может объясняться как малой выборкой пациентов в нашем исследовании, так и отсутствием информации в исследовании Чонга и Салимова о сопутствующих заболеваниях. В работе Лесняк и соавторов плевральный выпот всегда регистрировался с 2 сторон методом магнитно-резонансной томографии; а объем жидкости, как правило, коррелировал со степенью поражения легочной паренхимы [Лесняк и др., 2020]. Наличие плеврального выпота может свидетельствовать о переходе заболевания COVID-19 в тяжелую стадию или об утяжелении процесса [Soldati et al., 2020], однако в нашем исследовании тяжесть течения заболевания, оцениваемая по показателям жизненно-важных функций и длительности госпитализации, не отличалась в группе с выпотами и без них. Это, возможно, связано с отсутствием в наблюдении случаев с массивными выпотами в плевральную или перикардальную полость и напряженного асцита.

Тер-Багдасарян вместе с соавторами в своем исследовании показала, как и в нашем исследовании, более высокую частоту встречаемости плеврального выпота в сравнении с перикардальным у пациентов с летальным исходом и COVID-19: двусторонний

гидроторакс составил 16,9 %, плеврит – 7,7 %, скопление жидкости в полости перикарда – 13,9 % [Тер-Багдасарян и др., 2022]. Перикардит может быть как изолированным, так и частью системных заболеваний. Острый панкреатит, аутоиммунные заболевания и гипотиреоз могут быть причиной перикардита [Рекомендации ESC, 2015]. В нашем исследовании указанные вторичные причины перикардита были исключены, следовательно, перикардит можно считать у них результатом аутовоспаления, возможно, связанного с иммунным ответом на вирусную инфекцию, о чем говорит исследование Buckley с соавторами [Buckley et al., 2018]. Накопление жидкости в перикарде по результатам эхокардиографии при повышении высокочувствительного тропонина у пациентов с COVID-19 может быть интересным для скрининга потенциального миоперикардита [Sauer et al., 2020], у наших пациентов повышения тропонина не наблюдалось. Умеренный и тяжелый перикардиальный выпот, связанный с риском тампонады сердца, описан как критическая и опасная для жизни находка у пациентов с коронавирусной инфекцией [Kermani-Alghoraishi et al., 2021], однако в нашем исследовании таких пациентов не было. Тяжелый перикардиальный выпот после вирусной инфекции COVID-19, хотя и указывает на более неблагоприятный прогноз, как правило, является редкой и отсроченной находкой, а тяжесть воспаления, поражение миокарда и легких не всегда напрямую связаны с тяжестью перикардиального выпота [Kermani-Alghoraishi et al., 2021].

Асцит – распространенное клиническое состояние, с которым врачи сталкиваются в повседневной практике. Это вызвано различными фоновыми заболеваниями. Цирроз печени выступает основной причиной асцита, в то время как хронические вирусные гепатиты (вирусы гепатита В (HBV) и С (HCV)) являются основными причинами цирроза печени. Другие основные причины асцита включают сердечную недостаточность, туберкулез и злокачественные новообразования [Muhie et al., 2019]. Исследования по связи асцита с заболеванием COVID-19 не проводились. Современные ученые [Marjot et al., 2021] лишь показали связь заболеваний печени как самых частых причин асцита с инфекцией SARS-CoV-2. Так, пациенты с циррозом имеют особенно высокие показатели декомпенсации печени и смерти после заражения [Marjot et al., 2021]. В нашем исследовании было 4 пациента с циррозом печени, и все они имели асцит, однако тяжесть течения заболевания у них не отличалась от пациентов с другими выпотами и от пациентов из группы сравнения.

Выявленная в нашем исследовании тенденция к большей частоте встречаемости у пациентов с выпотами в серозные полости коморбидной патологии (ХБП 3 и более стадии ($p = 0,08$), цирроз печени ($p = 0,08$), злокачественные опухоли различной локализации ($p = 0,07$)) не противоречит данным зарубежных исследований. При обследовании 1 699 пациентов с COVID-19 и плевритами наиболее частыми причинами выпота у них были неопластические заболевания (55,9 %): злокачественная мезотелиома, рак легкого, лимфома [Naga et al., 2022]. А острая печеночная декомпенсация, являясь распространенным явлением, возникающим у 47 % пациентов с циррозом печени и COVID-19, обычно проявлялась в виде асцита и энцефалопатии [Marjot et al., 2021]. В исследовании Джабарр с соавторами плевральные выпоты у 288 пациентов с ХБП встречались, начиная со 2–3 стадий ХБП (7,1 %); пациентов с 4 и 5 стадиями было большинство (29 % и 43,2 % соответственно), у 15,7 % пациентов плеврит сочетался с асцитом. У большинства пациентов выпот в плевральную полость был двухсторонним (83,6 %) и преимущественно транссудативный (75,7 %) [Jabbar et al., 2021]. Подобных исследований по изучению выпотов в серозные полости у больных ХБП и коронавирусной инфекцией не проводилось.

Предполагают, что воспаление серозных оболочек при COVID-19 может возникать вследствие системного ответа на вирусную инфекцию, сопровождающегося массивной продукцией цитокинов, гиперактивацией клеток иммунитета и образованием



циркулирующих иммунных комплексов, что может приводить к патологическим изменениям в микрососудах и их асептическому воспалению. Однако у части пациентов с коронавирусной инфекцией есть синдром выпота в серозных полостях, а у другой части его нет. Как показали результаты нашего исследования, данный факт может быть связан с гипопротеинемией, так как количество человек с выпотами в 1-й группе было достоверно выше. Однако уровни протеинемии в группах достоверно не различались. Причины гипопротеинемии у больных COVID-19 недостаточно изучены. По одним данным, она может быть связана с формирующимся синдромом полиорганной недостаточности, особенно в сочетании с другими ее маркерами [Helliksson et al., 2016], по другим – связана с поражением печени коронавирусом [Sultan et al., 2020].

Следует признать некоторые ограничения проведенного исследования. Во-первых, несмотря на использование стандартных критериев диагностики коронавирусной инфекции и выпотов в серозные полости, оно остается ретроспективным исследованием с потенциальной погрешностью отбора и погрешностью установления, связанной с отсутствующими данными (связанными с более тщательной диагностикой коморбидной патологии), что ограничивает наши выводы. Среди исследуемых было много пациентов с сопутствующими заболеваниями, диагностика которых была значительно затруднена из-за инфекции COVID-19, что тоже частично ограничивает обобщение результатов. Во-вторых, ограничением является и малое количество пациентов в сравниваемых группах. В-третьих, период наблюдения был ограничен периодом госпитализации, и, возможно, некоторые осложнения, в частности развитие констриктивного перикардита, напряженного асцита или массивного экссудативного плеврита, нами не были зафиксированы. Для уточнения полученных результатов необходимо проведение более масштабного рандомизированного исследования.

Заключение

Выявленная тенденция к наиболее частому скоплению жидкости в серозных полостях у больных COVID-19 с сопутствующими заболеваниями, такими как хроническая болезнь почек, цирроз печени, злокачественные опухоли различной локализации, показывает необходимость дальнейшего изучения данной проблемы на большем количестве пациентов. Достоверно большее количество пациентов с гипопротеинемией при синдроме выпота в серозные полости обосновывает внимание к ранней коррекции гипопротеинемии у больных коронавирусной инфекцией COVID-19. Синдром выпота в серозные полости у таких больных не утяжеляет течение заболевания, если не имеет осложнений, связанных с чрезмерным накоплением жидкости.

Список литературы

- Ватутин Н.Т., Тарадин Г.Г., Ракитская И.В. 2020. Неотложные состояния в кардиологии (лекция). Вестник неотложной и восстановительной хирургии. 5(2): 21–37.
- Грибанов В.П., Кириллов А.С., Вавилов И.А., Озерова Е.Д., Ломайчиков В.В. 2021. Острый перикардит у пациента с перенесенным COVID-19: догоспитальный и госпитальный этапы наблюдения. Медицинский алфавит. 11:60-63. <https://doi.org/10.33667/2078-5631-2021-11-60-64>
- Лесняк В.Н., Журавлева В.А., Аверьянов А.В. 2020. Возможности магнитно-резонансной томографии в диагностике поражений легких при COVID-19. Клиническая практика. 11(2): 51–59.
- Профилактика, диагностика и лечение новой коронавирусной инфекции (COVID-19). Временные методические рекомендации. Версия 14. Министерство Здравоохранения Российской Федерации. 2021. URL: <https://fnkcr.ru/wp-content/uploads/2021/12/v14-covid-metodic.pdf>

- Резник В.И., Савосина Л.В., Лебедева Л.А., Жалейко З.П., Гарбуз Ю.А., Присяжнюк Е.Н. 2023. Этиологические особенности эпидпроцесса ОРВИ в современных условиях. Дальневосточный журнал инфекционной патологии. 44(44): 30–35.
- Рекомендации ESC по диагностике и ведению пациентов с заболеваниями перикарда 2015. 2016. Российский кардиологический журнал. 5(133): 117–162. <http://dx.doi.org/10.15829/1560-4071-2016-5-117-162>
- Салимов Д.Ш., Глушков И.В., Воробьев А.А., Крайнюков П.Е. 2022. Поражение плевры при COVID-19: опыт хирургического лечения на протяжении полутора лет пандемии. Оперативная хирургия и клиническая анатомия. 6(2): 26–31. <https://doi.org/10.17116/operhirurg2022602126>
- Тер-Багдасарян Л.В., Ратникова Л.И., Лебедева Е.Ю., Сычугов Г.В., Иванова А.В., Пирогов Д.В., Никулина К.А., Локтева М.А. 2022. Описание клинической картины COVID-19 у пациентов с летальным исходом. Инфекционные болезни: новости, мнения, обучение. 11(3): 52–60. doi: <https://doi.org/10.33029/2305-3496-2022-11-3-52-60>
- Buckley L.F., Viscusi M.M., Van Tassel B.W., Abbate A. 2018. Interleukin-1 blockade for the treatment of pericarditis. *Eur Heart J Cardiovasc Pharmacother.* 4(1): 46–53. doi: 10.1093/ehjcvp/pvx018
- Chong W.H., Saha B.K., Conuel E., Chopra A. 2021. The incidence of pleural effusion in COVID-19 pneumonia: State-of-the-art review. *Heart Lung.* 50(4): 481–490. doi: 10.1016/j.hrtlng.2021.02.015.
- European Association for the Study of the Liver. 2018. EASL Clinical Practice Guidelines for the management of patients with decompensated cirrhosis. *J Hepatol.* 69(2): 406–460. doi: 10.1016/j.jhep.2018.03.024.
- Hara K., Yamasaki K., Tahara M., Ikegami H., Nishida C., Muramatsu K., Fujino Y., Matsuda S., Fushimi K., Mukae H., Yatera K. 2022. Epidemiologic evaluation of pleurisy diagnosed by surgical pleural biopsy using data from a nationwide administrative database. *Thorac Cancer.* 13(8): 1136–1142. doi: 10.1111/1759-7714.14368.
- Helliksson F., Wernerman J., Wiklund L., Rosell J., Karlsson M. 2016. The combined use of three widely available biochemical markers as predictor of organ failure in critically ill patients. *Scandinavian Journal of Clinical and Laboratory Investigation.* 76(6): 479–485. <https://doi.org/10.1080/00365513.2016.1201850>
- Jabbar A., Qureshi R., Nasir K., Dhrolia M., Ahmad A. 2021. Transudative and Exudative Pleural Effusion in Chronic Kidney Disease Patients: A Prospective Single-Center Study. *Cureus.* 13(10): e18649. doi:10.7759/cureus.18649
- Jhala N., Jhala D., Shidham V.B. 2022. Serous fluid: Reactive conditions. *Cytojournal.* 19(14). doi:10.25259/CMAS_02_06_2021.
- Kermani-Alghoraishi M., Pouramini A., Kafi F., Khosravi A. 2022. Coronavirus Disease 2019 (COVID-19) and Severe Pericardial Effusion: From Pathogenesis to Management: A Case Report Based Systematic Review. *Curr. Probl. Cardiol.* 47(2): 100933. doi: 10.1016/j.cpcardiol.2021.100933.
- Marjot T., Moon A.M., Cook J.A., Abd-Elsalam S., Aloman C., Armstrong M.J., Pose E., Brenner E.J., Cargill T., Catana M.A., Dhanasekaran R., Eshraghian A., García-Juárez I., Gill U.S., Jones P.D., Kennedy J., Marshall A., Matthews C., Mells G., Mercer C., Perumalswami P.V., Avitabile E., Qi X., Su F., Ufere N.N., Wong Y.J., Zheng M.H., Barnes E., Barritt A.S., Webb G.J. 2021. Outcomes following SARS-CoV-2 infection in patients with chronic liver disease: An international registry study. *J. Hepatol.* 74(3): 567–577. doi: 10.1016/j.jhep.2020.09.024.
- Marjot T., Webb G.J., Barritt A.S., Moon A.M., Stamatakis Z., Wong V.W., Barnes E. 2021. COVID-19 and liver disease: mechanistic and clinical perspectives. *Nat. Rev. Gastroenterol. Hepatol.* 18(5): 348–364. doi: 10.1038/s41575-021-00426-4.
- Muhie O.A. 2019. Causes and Clinical Profiles of Ascites at University of Gondar Hospital, Northwest Ethiopia: Institution-Based Cross-Sectional Study. *Can. J. Gastroenterol. Hepatol.* 2019: 5958032. doi: 10.1155/2019/5958032.
- Sauer F., Dagrenat C., Couppie P., Jochum G., Leddet P. 2020. Pericardial effusion in patients with COVID-19: case series. *Eur. Heart J. Case. Rep.* 4 (FI1): 1–7. doi: 10.1093/ehjcr/ytaa287
- Shidham V.B., Layfield L.J. 2021. Introduction to the second edition of 'Diagnostic Cytopathology of Serous Fluids' as CytoJournal Monograph (CMAS) in Open Access. *Cytojournal.* 18 (30). doi: 10.25259/CMAS_02_01_2021.



- Soldati G., Smargiassi A., Inchingolo R. et al. Is there a role for lungultrasound during the COVID-19 pandemic? *J. Ultrasound Med.* 2020; 39(7): 1459–1462. doi: 10.1002/jum.15284
- Sultan S., Altayar O., Siddique S.M., Davitkov P., Feuerstein J.D., Lim J.K., Falck-Ytter Y., El-Serag H.B. 2020. AGA Institute Rapid Review of the Gastrointestinal and Liver Manifestations of COVID-19, Meta-Analysis of International Data, and Recommendations for the Consultative Management of Patients with COVID-19. *Gastroenterology.* 159(1): 320–334. <https://doi.org/10.1053/j.gastro.2020.05.001>

References

- Vatutin N.T., Taradin G.G., Rakitskaya I.V. 2020. Emergency conditions in cardiology (lecture). *Bulletin of urgent and recovery surgery.* 5(2): 21–37. <https://doi.org/10.33667/2078-5631-2021-11-60-64>
- Gribanov V.P., Kirillov A.S., Vavilov I.A., Ozerova E.D., Lomaichikov V.V. 2021. Acute pericarditis in patient with COVID 19: pre-hospital and in-hospital follow-up stages. *Medical alphabet.* 11: 60–63 (in Russian). <https://doi.org/10.33667/2078-5631-2021-11-60-64>
- Lesnyak V.N., Zhuravleva V.A., Averyanov A.V. 2020. The Capabilities of MRI in the Lung Lesions Diagnosis in Patients with COVID-19. *Journal of Clinical Practice.* 11(2): 51–59. doi: 10.17816/clinpract34843
- Prevention, diagnosis and treatment of a new coronavirus infection (COVID-19). 2021. Temporary guidelines. Version 14. Ministry of Health of the Russian Federation (in Russian). URL: <https://fnkcr.ru/wp-content/uploads/2021/12/v14-covid-metodic.pdf>
- Reznik V.I., Savosina L.V., Lebedeva L.A., Zhaleico Z.P., Garbuz Yu.A., Prisyazhnik E.N. 2023. Etiological peculiarities of ari epidemic process n modern conditions. *Far Eastern Journal Infectious Pathology.* 44(44): 30–35.
- 2015 ESC guidelines for the diagnosis and management of pericardial diseases. *Russ. J. Cardiol.* 2016, 5(133): 117–162 (in Russian). <http://dx.doi.org/10.15829/1560-4071-2016-5-117-162>.
- Salimov D.S., Glushkov I.V., Vorobev A.A., Kraynikov P.E. 2022. Pleura damage in COVID-19, experience of treatment during eighteen months of the pandemic. *Russian Journal of Operative Surgery and Clinical Anatomy.* 6(2): 26–31. <https://doi.org/10.17116/operhirurg2022602126>
- Ter-Bagdasaryan L.V., Ratnikova L.I., Lebedeva E.YU., Sychugov G.V., Ivanova A.V., Pirigov D.V., Nikulina K.A., Lokteva M.A. 2022. Description of the clinical picture of COVID-19 in patients with fatal outcome. *Infectious diseases: News, Opinions, Training.* 11(3): 52–60 (in Russian). doi: <https://doi.org/10.33029/2305-3496-2022-11-3-52-60>
- Buckley L.F., Viscusi M.M., Van Tassell B.W., Abbate A. 2018. Interleukin-1 blockade for the treatment of pericarditis. *Eur Heart J Cardiovasc Pharmacother.* 4(1):46–53. doi: 10.1093/ehjcvp/pvx018
- Chong W.H., Saha B.K., Conuel E., Chopra A. 2021. The incidence of pleural effusion in COVID-19 pneumonia: State-of-the-art review. *Heart Lung.* 50(4):481-490. doi: 10.1016/j.hrtlng.2021.02.015.
- European Association for the Study of the Liver. 2018. EASL Clinical Practice Guidelines for the management of patients with decompensated cirrhosis. *J Hepatol.* 69(2):406-460. doi: 10.1016/j.jhep.2018.03.024.
- Hara K., Yamasaki K., Tahara M., Ikegami H., Nishida C., Muramitsu K., Fujino Y., Matsuda S., Fushimi K., Mukae H., Yatera K. 2022. Epidemiologic evaluation of pleurisy diagnosed by surgical pleural biopsy using data from a nationwide administrative database. *Thorac Cancer.* 13(8):1136-1142. doi: 10.1111/1759-7714.14368.
- Helliksson F., Wernerman J., Wiklund L., Rosell J., Karlsson M. 2016. The combined use of three widely available biochemical markers as predictor of organ failure in critically ill patients. *Scandinavian Journal of Clinical and Laboratory Investigation.* 76(6):479-485. <https://doi.org/10.1080/00365513.2016.1201850>
- Jabbar A., Qureshi R., Nasir K., Dhrolia M., Ahmad A. 2021. Transudative and Exudative Pleural Effusion in Chronic Kidney Disease Patients: A Prospective Single-Center Study. *Cureus.* 13(10):e18649. doi:10.7759/cureus.18649
- Jhala N., Jhala D., Shidham V.B. 2022. Serous fluid: Reactive conditions. *Cytojournal.* 19(14). doi:10.25259/CMAS_02_06_2021.
- Kermani-Alghoraishi M., Pouramini A., Kafi F., Khosravi A. 2022. Coronavirus Disease 2019 (COVID-19) and Severe Pericardial Effusion: From Pathogenesis to Management: A Case Report Based Systematic Review. *Curr Probl Cardiol.* 47(2):100933. doi: 10.1016/j.cpcardiol.2021.100933.

- Marjot T., Moon A.M., Cook J.A., Abd-Elsalam S., Aloman C., Armstrong M.J., Pose E., Brenner E.J., Cargill T., Catana M.A., Dhanasekaran R., Eshraghian A., García-Juárez I., Gill U.S., Jones P.D., Kennedy J., Marshall A., Matthews C., Mells G., Mercer C., Perumalswami P.V., Avitabile E., Qi X., Su F., Ufere N.N., Wong Y.J., Zheng M.H., Barnes E., Barritt A.S., Webb G.J. 2021. Outcomes following SARS-CoV-2 infection in patients with chronic liver disease: An international registry study. *J Hepatol.* 74(3):567-577. doi: 10.1016/j.jhep.2020.09.024.
- Marjot T., Webb G.J., Barritt A.S., Moon A.M., Stamataki Z., Wong V.W., Barnes E. 2021. COVID-19 and liver disease: mechanistic and clinical perspectives. *Nat Rev Gastroenterol Hepatol.* 18(5):348-364. doi: 10.1038/s41575-021-00426-4.
- Muhie O.A. 2019. Causes and Clinical Profiles of Ascites at University of Gondar Hospital, Northwest Ethiopia: Institution-Based Cross-Sectional Study. *Can J Gastroenterol Hepatol.* 2019:5958032. doi: 10.1155/2019/5958032.
- Sauer F., Dagnenat C., Couppie P., Jochum G., Leddet P. 2020. Pericardial effusion in patients with COVID-19: case series. *Eur Heart J Case Rep.* 4(FI1):1-7. doi: 10.1093/ehjcr/ytaa287
- Shidham V.B., Layfield L.J. 2021. Introduction to the second edition of 'Diagnostic Cytopathology of Serous Fluids' as CytoJournal Monograph (CMAS) in Open Access. *Cytojournal.* 18(30). doi: 10.25259/CMAS_02_01_2021.
- Soldati G., Smargiassi A., Inchingolo R. et al. Is there a role for lungultrasound during the COVID-19 pandemic? *J. Ultrasound Med.* 2020; 39(7): 1459–1462. DOI: 10.1002/jum.15284
- Sultan S., Altayar O., Siddique S.M., Davitkov P., Feuerstein J.D., Lim J.K., Falck-Ytter Y., El-Serag H.B. 2020. AGA Institute Rapid Review of the Gastrointestinal and Liver Manifestations of COVID-19, Meta-Analysis of International Data, and Recommendations for the Consultative Management of Patients with COVID-19. *Gastroenterology.* 159(1):320-334. <https://doi.org/10.1053/j.gastro.2020.05.001>

Конфликт интересов: о потенциальном конфликте интересов не сообщалось.

Conflict of interest: no potential conflict of interest related to this article was reported.

Поступила в редакцию 12.09.2023

Received September 12, 2023

Поступила после рецензирования 27.10.2023

Revised October 27, 2023

Принята к публикации 03.11.2023

Accepted November 03, 2023

ИНФОРМАЦИЯ ОБ АВТОРАХ

INFORMATION ABOUT AUTHORS

Замахина Ольга Владимировна, кандидат медицинских наук, доцент кафедры пропедевтики внутренних болезней, Омский государственный медицинский университет, г. Омск, Россия

[ORCID: 0000-0003-0748-2324](https://orcid.org/0000-0003-0748-2324)

Каневская Светлана Сергеевна, доктор медицинских наук, профессор, профессор кафедры семейной медицины, Белгородский государственный национальный исследовательский университет, г. Белгород, Россия

[ORCID: 0000-0001-8430-6215](https://orcid.org/0000-0001-8430-6215)

Женатов Арман Бекинович, ассистент кафедры пропедевтики внутренних болезней, Омский государственный медицинский университет, г. Омск, Россия

[ORCID: 0009-0002-2568-8510](https://orcid.org/0009-0002-2568-8510)


Olga V. Zamakhina, Candidate of Sciences in Medicine, Associate Professor at the Department of Propaedeutics of Internal Diseases, Omsk State Medical University, Omsk, Russia

Svetlana S. Kanevskaya, Doctor of Sciences in Medicine, Professor, Professor at the Department of Family Medicine, Belgorod State National Research University, Belgorod, Russia

Arman B. Genatov, Assistant at the Department of Propaedeutics of Internal Diseases, Omsk State Medical University, Omsk, Russia



Осипенко Елена Витальевна, врач-терапевт участковый, Городская клиническая больница № 1 им. Кабанова А.Н., г. Омск, Россия

 [ORCID: 0000-0001-8931-7773](https://orcid.org/0000-0001-8931-7773)

Elena V. Osipenko, Local Therapist, A.N. Kabanov City Clinical Hospital № 1, Omsk, Russia

Жернакова Нина Ивановна, доктор медицинских наук, профессор, заведующий кафедрой семейной медицины, Белгородский государственный национальный исследовательский университет, г. Белгород, Россия

 [ORCID: 0000-0001-7648-0774](https://orcid.org/0000-0001-7648-0774)

Nina I. Zhernakova, Doctor of Sciences in Medicine, Professor, Head of the Department of Family Medicine, Belgorod State National Research University, Belgorod, Russia