

шениями, неврологическим дефицитом. Температура тела 36,5°C. Сознание на уровне медикаментозной седации. Кожные покровы бледно-иктеричные, влажные, тёплые, экзантем нет. Периферические лимфатические узлы не увеличены. Грудная клетка правильной формы. Перкуторно над лёгкими лёгочный звук. Аускультативно дыхание жёсткое (аппаратное), ослаблено слева, больше на верхушке лёгкого, выслушиваются проводные хрипы. Система кровообращения: область сердца не изменена. Тоны сердца приглушены. Печень выступает на 3 см из-под края рёберной дуги. В клиническом анализе крови лейкоциты  $12,5 \times 10^9/\text{л}$ , гемоглобин 102 г/л. В биохимическом анализе крови снижение общего белка 36,2 г/л, активность АЛТ 39,9 ЕД/л, повышение активности АСТ до 91,9 ЕД/л, содержание С-реактивного белка 0,10 мг/л, глюкоза 0,34 ммоль/л, билирубин общий 63,1 мкмоль/л, билирубин прямой 17,1 мкмоль/л, билирубин не прямой 46,0 мкмоль/л, креатинин 59,6 мкмоль/л. Анализ коагулограммы выявил гипокоагуляцию, концентрация D-димера  $> 2000$  нг/мл. Уровень прокальцитонина составляет  $\geq 2$  нг/мл. В клиническом анализе мочи протеинурия. При определении антител на COVID-19 выявлены IgM (1,32) и IgG — результат положительный. В лечении получала респираторную поддержку путём искусственной вентиляции лёгких, проводилась антибактериальная и инфузионная терапия, энтеральное кормление адаптированной молочной смесью, инотропная поддержка, гормонотерапия, гепаринотерапия. За время обследования и лечения в отделении реанимации и интенсивной терапии отмечалось ухудшение состояния, связанное с развитием синдрома системного воспалительного ответа без явных очагов инфекции. Учитывая эти данные, проведена консультация со специалистами РНИМУ им. Н.И. Пирогова, после которой был выставлен диагноз мульти-системного воспалительного синдрома. Для дальнейшего лечения пациентка переведена в ревматологическое отделение.

*Заключение.* При мультисистемном воспалительном синдроме развивается вариант вирус-индуцированного вторичного гемофагоцитарного синдрома, который проявляется массивной неконтролируемой активацией иммунной системы, что может приводить к формированию острого респираторного дистресс-синдрома — остро возникающего диффузного воспалительного поражения паренхимы лёгких, развивающегося как неспецифическая реакция на различные повреждающие факторы и приводящего к формированию острой дыхательной недостаточности (как компонента полиорганной недостаточности) вследствие нарушения структуры лёгочной ткани и уменьшения массы аэрированной лёгочной ткани.

## МУЛЬТИСИСТЕМНЫЙ ВОСПАЛИТЕЛЬНЫЙ СИНДРОМ КАК ОСЛОЖНЕНИЕ ГЕНЕРАЛИЗОВАННОЙ ИНФЕКЦИИ

Иванова М.Э., Мельникова М.А.  
Научный руководитель: д.м.н.,  
проф. Л.А. Строзенко

Алтайский государственный медицинский университет  
Минздрава России, Барнаул

*Ключевые слова:* мультисистемный воспалительный синдром, поражение паренхимы лёгких, полиорганная недостаточность

*Актуальность.* Мультисистемный воспалительный синдром возникает через несколько недель после COVID-19 у ранее здоровых детей и подростков, характеризуется клиническими и лабораторными доказательствами полиорганного воспаления.

**Описание клинического случая.** Девочка, 5 мес, госпитализирована в инфекционную больницу. Состояние крайне тяжёлое, обусловленное перенесённым инфекционно-токсическим шоком, послешоковым реперфузионным синдромом, дыхательной недостаточностью 3 степени, выраженными метаболическими нару-