

## Влияние морбидного ожирения на исход COVID-19 у ребенка

В. В. Соколовская, А. А. Литвинова, А. В. Крикова, Р. С. Козлов

Смоленский государственный медицинский университет  
Министерства здравоохранения Российской Федерации, Смоленск, Россия

В многочисленных работах отечественных и зарубежных коллег доказано, что ожирение является независимым фактором риска тяжелого течения COVID-19 среди пациентов всех возрастных групп. Особый интерес представляет изучение влияния избыточной массы тела на течение новой коронавирусной инфекции у детей и подростков.

Цель: демонстрация клинического случая летального исхода COVID-19 у пациентки с морбидным ожирением; анализ и обобщение актуальных на сегодняшний день данных о влиянии ожирения на течение новой коронавирусной инфекции у педиатрических пациентов.

В статье представлено общее понимание патогенетической связи двух патологий, а также приведен случай летального исхода новой коронавирусной инфекции у девочки 9 лет 4 месяцев с морбидным ожирением (индекс массы тела (ИМТ) — 39 кг/м<sup>2</sup>, коэффициент стандартного отклонения — Standard Deviation Score (SDS) ИМТ — +4,98σ). Сделан акцент на отсутствие параллелизма между результатами прокальцитонинового теста и развитием септического процесса.

Заключение. Исследования отечественных и зарубежных коллег, а также приведенный нами клинический случай подтверждают, что морбидное ожирение является фактором риска неблагоприятного течения COVID-19 у детей.

**Ключевые слова:** COVID-19, ожирение, фоновая патология, дети

### The effect of morbid obesity on the outcome of COVID-19 in a child

V. V. Sokolovskaya, A. A. Litvinova, A. V. Krikova, R. S. Kozlov

Smolensk State Medical University, Russia

Numerous works of domestic and foreign colleagues have proved that obesity is an independent risk factor for severe COVID-19 among patients of all age groups. Of particular interest is the study of the effect of overweight on the course of a new coronavirus infection in children and adolescents.

Objective. Demonstration of a clinical case of fatal outcome of COVID-19 in a patient with morbid obesity; analysis and generalization of current data on the effect of obesity on the course of a new coronavirus infection in pediatric patients.

The article presents a general understanding of the pathogenetic relationship between the two pathologies, as well as a case of a fatal outcome of a new coronavirus infection in a 9-year-old 4-month-old girl with morbid obesity (BMI — 39 kg/m<sup>2</sup>, SDS BMI +4.98σ). Emphasis is placed on the lack of parallelism between the results of the procalcitonin test and the development of the septic process.

Conclusion. Studies of domestic and foreign colleagues, as well as the clinical case we have cited, confirm that morbid obesity is a risk factor for the adverse course of COVID-19 in children.

**Keywords:** COVID-19, obesity, underlying disease, children

**Для цитирования:** В. В. Соколовская, А. А. Литвинова, А. В. Крикова, Р. С. Козлов. Влияние морбидного ожирения на исход COVID-19 у ребенка. Детские инфекции. 2022; 21(3):47-51. doi.org/10.22627/2072-8107-2022-21-3-47-51

**For citation:** V. V. Sokolovskaya, A. A. Litvinova, A. V. Krikova, R. S. Kozlov. The effect of morbid obesity on the outcome of COVID-19 in a child. *Detskie Infektsii=Children's infections*. 2022; 21(3):47-51. doi.org/10.22627/2072-8107-2022-21-3-47-51

#### Информация об авторах:

**Соколовская Влада Вячеславовна (Sokolovskaya V.),** к.м.н., доцент, заведующая кафедрой инфекционных болезней у детей, Смоленский государственный медицинский университет; vlada-vs@inbox.ru; <https://orcid.org/0000-0002-6993-590X>

**Литвинова Александра Алексеевна (Litvinova A.),** студент 5 курса лечебного факультета, Смоленский государственный медицинский университет; Alexa5582@yandex.ru; <https://orcid.org/0000-0003-2845-9983>

**Крикова Анна Вячеславовна (Krikova A.),** доктор фармацевтических наук, доцент, заведующий кафедрой управления и экономики фармации, Смоленский государственный медицинский университет; anna.krikova@mail.ru; <https://orcid.org/0000-0002-5288-0447>

**Козлов Роман Сергеевич (Kozlov R.),** д.м.н., член-корреспондент РАН; ректор, Смоленский государственный медицинский университет; roman.kozlov@antibiotic.ru; <https://orcid.org/0000-0002-5686-4823>

Ожирение — это гетерогенная группа наследственных и приобретенных заболеваний, представляющих собой избыточное накопление жировой ткани в организме и этиологически связанных с комплексом сложных гормональных, энергетических, гемодинамических и генетических нарушений [1, 2]. Согласно данным ЮНИСЕФ (UNICEF — United Nations Children's Fund), распространенность избыточного веса среди детей и подростков в возрасте от 5 до 19 лет в 2016 году достигла 18%, составив более 340 миллионов человек во всем мире. В связи с такой высокой встречаемостью, а также закономерно ассоциированными рисками и неблагоприятными последствиями, Всемирная организа-

ция здравоохранения признала ожирение новой, «неинфекционной» пандемией [3].

Тема влияния ожирения как коморбидной патологии на течение инфекционных заболеваний изучается на протяжении многих лет. Данная проблема приобрела особую актуальность во время пандемии гриппа H1N1, поскольку было замечено, что дети с ожирением имеют более высокий риск развития заболевания и дольше находятся в отделении интенсивной терапии. Статистически чаще среди данной группы пациентов отмечались и смертельные исходы. На сегодняшний день пристальные взгляды сотни ученых всего мира вновь прикованы к теме ожирения в связи с новой пандемией COVID-19.

Отечественными и зарубежными коллегами опубликовано достаточно большое количество исследований, указывающих, что ожирение является независимым фактором риска развития тяжелого течения COVID-19 среди всех возрастных групп. Так, еще в начале пандемии Swann O.V. et al (2020) провели проспективное исследование среди педиатрических пациентов ( $N = 580$ ), по результатам которого было доказано, что ожирение связано с повышенным риском поступления в отделение интенсивной терапии [4]. Simonet et al (2020) установили, что среди больных COVID-19 процент нуждающихся в искусственной вентиляции легких увеличился в зависимости от индекса массы тела (ИМТ), достигая 85,7% в случае превышения ИМТ  $35 \text{ кг/м}^2$  [5]. Считается, что именно высокая распространенность ожирения среди детей и подростков может сдвинуть вверх возрастную кривую смертности в странах, где распространенность избыточного веса выше в изучаемой возрастной группе. Особый интерес представляет изучение сложнейших патогенетических механизмов, лежащих в основе неблагоприятного течения COVID-19 у детей с коморбидным ожирением. В научных кругах широко обсуждается связь между ожирением и поражением поджелудочной железы при COVID-19.

В ситуации интенсивной метаболической активности, в частности, во время иммунного ответа организма на COVID-19,  $\beta$ -клеткам поджелудочной железы требуется вырабатывать еще большее количество инсулина. При исходной работе на пределе своих возможностей (что наблюдается при наличии морбидного ожирения), это становится невозможным. Возникающий комплекс патологических процессов становится триггером к развитию комплексной дисрегуляции метаболизма, что, в свою очередь, существенно ухудшает течение COVID-19. Возникающая преходящая недостаточность со временем может терять свой функциональный характер, приводя к развитию сахарного диабета и инициируя возникновение аутоиммунных процессов. Кроме того, доказано, что SARS-CoV-2 может проникать в сами  $\beta$ -клетки, индуцировать их разрыв и способствовать более быстрой прогрессии описанных выше нарушений. Безусловно, важную роль играет ожирение и в возникновении структурно-функциональных поражений сосудистой системы. Так, дислипидемии, широко распространенные среди педиатрических пациентов с ожирением и характеризующиеся дисбалансом между количественным соотношением липопротеинов низкой и высокой плотности, являются доказанным фактором риска прогрессирования эндотелиальной дисфункции. Известно, что дети и подростки с ожирением имеют повышенное кровяное давление, что увеличивает потенциальное повреждение эндотелия при COVID-19. Довольно рано у детей с избыточной массой тела выявляется утолщение слоя интимы артерий. Поражение артерий и их «затвердевание» обуславливает нарушение выработки оксида азота и индуцирует развитие хронического

окислительного стресса. Этим объясняется возникновение воспалительных изменений сосудистой системы, венозной тромбоэмболии и полиорганной недостаточности. Доказано, что лептин, уровень которого обычно повышен у детей с ожирением, также повреждает эндотелий, индуцируя снижение выброса оксида азота, увеличение экспрессии хемоаттрактанта моноцитов-1, способствуя накоплению воспалительного инфильтрата в клетках сосудов [6].

Ожирение оказывает непосредственное влияние на дыхательную систему. Так, в случае наличия избыточной массы тела, давление, оказываемое на легкие через диафрагму, ограничивает движение дыхательных мышц грудной клетки. Закономерно, из-за меньшего объема легких снижается насыщение крови кислородом, происходит уменьшение форсированной жизненной емкости легких. Кроме того, ряд других коморбидных состояний, ассоциированных с ожирением (бронхиальная астма, синдром обструктивного апноэ), могут способствовать высокому риску легочных инфекций и усугублять их течение [7].

Многие авторы рассматривают жировую ткань в качестве активного иммунного органа, инициирующего возникновение состояния постоянного хронического воспаления умеренной интенсивности. Высокие концентрации С-реактивного белка, IL-6, снижение уровня адипонектина способствует нарушению баланса между про- и противовоспалительными молекулами, индуцируя более быстрое и яркое воспаление при COVID-19. Дети и подростки с коморбидным ожирением подвергаются повышенному риску развития коагулопатии. Состояние хронического воспаления приводит к нарушению баланса между антикоагулянтными (ингибитор тканевого фактора, антитромбин и система антикоагуляции белка C) и прокоагулянтными (ингибитор тканевого фактора) факторами и молекулами адгезии (P-селектин). Это, в дополнение к увеличению образования тромбина и усиленной активации тромбоцитов, увеличивает риск развития венозной тромбоэмболии и нарушает нормальный гомеостаз легочной ткани [8].

Принимая во внимание описанный комплекс патологических взаимосвязей, без тени сомнения можно сделать вывод, что наличие морбидного ожирения существенно повышает риски неблагоприятного течения COVID-19.

**Цель:** демонстрация клинического случая летального исхода COVID-19 у пациентки с морбидным ожирением.

**Клинический случай.** Получено информированное согласие родителей. Девочка, 9 лет 4 месяцев, поступила в инфекционный госпиталь ОГБУЗ «Клиническая больница №1» г. Смоленска 20.11.2021 с предварительным диагнозом: COVID-19? Пневмония. Острый респираторный дистресс-синдром (ОРДС). Отек легких. Острая левожелудочковая недостаточность (ОЛЖН).

Анамнез жизни без особенностей: рождена в срок, росла и развивалась хорошо, прививки по возрасту. На диспансерном учете у узких специалистов не состояла. Семейный анамнез, со слов мамы, не отягощен. Аллергологический анамнез без особенностей.

Анамнез заболевания (собиран со слов мамы): девочка заболела остро 20.11.21, когда впервые повысилась температура тела до 40°C, которая купировалась приемом лекарственного препарата по международному непатентованному наименованию МНН Нимесулид (Nimesulid) — (Нимесил). На следующий день присоединился сухой кашель, продолжала фебрильно лихорадить, а 23.11.21 состояние с резкой отрицательной динамикой: снизился эмоциональный тонус, стала вялой, сонливой, появилось затрудненное дыхание. Вызвана бригада скорой медицинской помощи, по приезду которой уровень сатурации кислорода составлял 40%. Дана оксигенотерапия через лицевую маску (скорость потока  $O_2$  — 5 л/мин). Доставлена в ОГБУЗ «Клиническая больница №1» на 4-е сутки заболевания. На рентгенографии органов грудной клетки (ОГК) (23.11.21): признаки двусторонней полисегментарной пневмонии, вероятно вирусной этиологии. Критическая степень тяжести (РГ-4). Нельзя исключить отек легких. Минувшее отделение, в крайне тяжелом состоянии госпитализирована в условия анестезиолого-реанимационного отделения (АРО), где незамедлительно переведена на НИВЛ (неинвазивную вентиляцию легких) с параметрами: фракция кислорода во вдыхаемой смеси ( $FiO_2$ ) 80%, положительное давление конца выдоха (РЕЕР) — 7 см.вод.ст., Р (давление) поддержки — 12 см.вод.ст. Частота дыхательных движений (ЧДД): 26–28 в минуту, уровень насыщения крови кислородом ( $SpO_2$ ) достиг 89–92%. Сохранялась тахикардия (до 100 ударов в минуту). Гемодинамика с тенденцией к гипотонии (артериальное давление (АД) = 82/40 мм рт.ст.).

Сохранялась одышка смешанного характера с ЧДД 26 в минуту, активацией в акте дыхания вспомогательной мускулатуры грудной клетки. Уровень сознания — сопор. Не лихорадила (температура тела: 36,0°C). Сатурация кислорода составляла 62% (на  $O_2$  поддержке), ЧДД 24 в мин, АД 80/40 мм рт.ст. Частота сердечных сокращений (ЧСС) 135 в мин. В общем анализе крови отмечалась тромбоцитопения ( $158 \times 10^9/\text{л}$ ), относительный нейтрофилез со сдвигом лейкоцитарной формулы влево (палочкоядерные (п/я) — 7%; сегментоядерные (с/я) — 78%) при нормальных показателях лейкоцитов ( $4,74 \times 10^9/\text{л}$ ). В биохимическом анализе крови выявлялся синдром цитолиза (аланинаминотрансфераза (АЛТ) — 88,1 Ед/л, аспартатаминотрансфераза (АСТ) — 174,6 Ед/л), являющийся показателем нарушения функции печени. Маркеры острой фазы воспаления: С-реактивный белок (СРБ), ферритин имели значимо высокие показатели (196,5 мг/л и 698 мкг/л соответственно). На нарушение функции почек указывали показатели мочевины и креатинина (мочевина — 7,8;

креатинин — 114 Мкмоль/л). Обращали внимание изменения со стороны гемостаза: высокий показатель концентрации D-димера (8,32 мкг/мл) — маркера активации коагуляции. При этом активированное частичное тромбопластиновое время (АЧТВ) составляло 21 секунду, свидетельствующие о наличии гиперкоагуляции (увеличенное содержание активных коагулянтов в крови). Уровень глюкозы крови оставался в пределах нормы (5,42 ммоль/л). На основании клинико-анамнестических данных и результатов дополнительного обследования был выставлен диагноз: коронавирусная инфекция, вирус не идентифицирован, тяжелое течение. Двусторонняя полисегментарная пневмония, смешанной этиологии (вирусно-бактериальная), острое течение, тяжелой степени тяжести. Сепсис. Полиорганная недостаточность: дыхательная недостаточность III степени, сердечно-сосудистая недостаточность, печеночно-почечная недостаточность. Отек головного мозга. Фоновое заболевание: морбидное ожирение. Высокорослость. Вторичный иммунодефицит, комбинированный, системный, тяжелой степени.

24.11.21 в 00:10 состояние крайней степени тяжести за счет признаков эндогенной интоксикации, полиорганной недостаточности, нарастания дыхательной недостаточности (ДН), отека легких. Выражено психомоторное возбуждение, бледность кожных покровов, акроцианоз, нарастание ЧДД до 38 в минуту,  $SpO_2 \leq 79\%$ . Учитывая признаки нарушения сознания, неэффективность НИВЛ, девочка была переведена на инвазивную ИВЛ. Продолжала лихорадить на фебрильных цифрах (до 38,5°C). Отмечались изменения в анализе крови в виде сохраняющегося относительного нейтрофилеза (лейкоциты —  $4,74 \times 10^9/\text{л}$ , с/я — 80%), ускорение скорости оседания эритроцитов (СОЭ) до 24 мм/час; тромбоцитопения (тромбоциты —  $177 \times 10^9/\text{л}$ ). Выявлено повышение уровня глюкозы по данным гликемического профиля: (8.00; 14.00; 20.00 — 7,1; 6,3; 6,9 ммоль/л). В биохимическом анализе крови прогрессивно нарастали показатели острой фазы воспаления (С-реактивный белок — 282,4 мг/л). Учитывая прогрессирование полиорганной недостаточности, была проведена диагностическая цереброспинальная пункция. При посеве ликвора на флору — *Streptococcus pneumoniae*, *Streptococcus B*, *N. meningitidis A,B,C, Y/W 135*, *H. influenzae* не обнаружены; методом полимеразной цепной реакции (ПЦР) ДНК вируса герпеса IV, V, VI типов не обнаружены. Консультирована эндокринологом, диагноз: морбидное ожирение, осложненное нарушением толерантности к глюкозе (физические параметры: рост 164 см, вес 105 кг, ИМТ — 39 кг/м<sup>2</sup>, коэффициент стандартного отклонения — Standard Deviation Score (SDS) ИМТ +4,98 σ).

В последующие дни (25–27.11.21) состояние девочки оставалось без существенной динамики, крайней степени тяжести. На инвазивной ИВЛ:  $SpO_2$  86–90%. ЧСС 92 в минуту. АД 117/58 мм.рт.ст., лихорадка на

гипертермических цифрах. Проведено Эхо-КГ: полости сердца не дилатированы. Систолическая и диастолическая функции сохранены. Регургитация 1 степени на трикуспидальном клапане. Косвенные признаки легочной гипертензии. «Следы» жидкости в полости перикарда. В мазке из носоглотки на COVID-19 методом ПЦР от 24.11.21 обнаружена РНК коронавируса 2019 — nCoV №7070. Посев крови на стерильность от 25.11.22: нет роста. Посев мокроты на флору от 25.11.21: рост *Acinetobacter baumannii* 1-й степени об-сем., резистентна к гентамицину, амикацину, цифпрофлоксацину, левофлоксацину, меропенему, имипинему, тобрамицину, триметоприм-сульфату. Гликемический профиль от 25.11.21. (8.00; 14.00; 20.00 — 10,0; 6,6; 7,1 ммоль/л) свидетельствовал о сохраняющейся гликемии. В общем анализе крови появились признаки анемии легкой степени (уровень гемоглобина — 115–108 г/л), вырос лейкоцитоз ( $9,8 \times 10^9/\text{л}$ ), нейтрофилез, сдвиг лейкоцитарной формулы влево (п/я — 11%, с/я — 75%), сохранялась тромбоцитопения на прежнем уровне. По результатам биохимического анализа крови в динамике наблюдалась гипопроотеинемия (61,0 — 52,7 г/л), уровень глюкозы 27.11.21. достигал 9,1 ммоль/л, холестерин — 5,18 ммоль/л. Со стороны гемостаза: уровень D-димера снизился до 1,96 мкг/мл.

На 3–4 дни госпитализации (28–29.11) состояние прогрессивно ухудшалось: отсутствие реакции на осмотр, значительное снижение мышечного тонуса, отсутствие рефлексов, субфебрильные показатели температуры тела, склонность к гипотонии.  $\text{SpO}_2$  — 92%, ЧСС — 78/мин. АД — 112/52 мм.рт.ст. В связи с появлением подкожной эмфиземы в правой подключичной области, была осуществлена консультация детского хирурга. По результатам дополнительных обследований, в общем анализе крови вырос нейтрофильный лейкоцитоз (лейкоциты —  $19,4 \times 10^9/\text{л}$ ; п/я — 7%; с/я — 83%), СОЭ — 30 мм/час, сохранялась тенденция к снижению уровня гемоглобина (103 г/л).

В соответствии с методическими рекомендациями, утвержденными Минздравом РФ (версия 2 от 03.07.2020), получала лечение: инвазивная ИВЛ, противовирусная терапия — иммуномодулирующий препарат с противовирусным действием Интерферон альфа-2b (Interferon alfa-2b) — (Виферон) в суппозиториях 1 000 000 МЕ по 1 суппозиторию 2 раза/сутки (через 12 ч ежедневно); противовирусный препарат Умифеновир (Umifenovir) — (Арбидол) в виде порошка для приготовления суспензии для приема внутрь (готовая суспензия) в разовой дозе по 100 мг 4 раза/сутки (каждые 6 ч); лекарственный препарат с иммуномодулирующим, противовирусным, противовоспалительным действием — Интерферон альфа-2b (Interferon alfa-2b) — (Гриппферон) в виде назальных капель 3000 ЕД 5 раз/день интраназально; антибактериальная терапия: антибиотик класса карбапенемов — Меропенем (Meropenem) по 1,0 в/в 3 раза/сутки; антибиотик класса оксазолидино-

нов — Линезолид (Linezolid) по 600 мг в/в 2 раза/сутки; глюкокортикостероид — Дексаметазон (Dexamethasone) в суточной дозе 20 мг в/в капельно; антикоагулянтная терапия — Эноксапарин натрия (Enoxaparin sodium) — (Эниксум) 1 амп/1 шприц (0,6 мл) 2 р/д п/к; дегидратационная терапия — Магния сульфат (Magnesii sulfas) 25% по 10 мл 2 раза/сутки в/в капельно; инфузионная терапия глюкозо-солевыми растворами с целью дезинтоксикации в объеме физиологических потребностей; симптоматическая — противогрибковый лекарственный препарат — Флуконазол (Fluconazole) 200 мг в/в 1 раз/сутки; лекарственный препарат — желез желудка секрецию понижающее средство — протонного насоса ингибитор — Омепразол (Omeprazole) по 40 мг 2 раза/сутки перорально; гепатопротекторное средство — Глицирризиновая кислота + Фосфолипиды (Glycyrrhizic acid + Phospholipides) — (Фосфоглив) по 2 капсулы перорально 3 раза/сутки.

На 8-е сутки заболевания (30.11.21) продолжается инвазивная ИВЛ.  $\text{SpO}_2$  81%, ЧСС 100/мин. АД 108/52 мм.рт.ст. Состояние ребенка крайне тяжелое: прогрессирует полиорганная недостаточность. Температура тела — на субфебрильных показателях (37,2–37,6°C), на осмотр не реагирует, мышечный тонус резко снижен, рефлексы отсутствуют, кожа бледная, гипотония, пастозность лица, кистей и стоп, в правой подключичной области — подкожная эмфизема. В биохимическом анализе крови снижались показатели печеночных трансаминаз (АЛТ — 44 ЕД/л; АСТ — 36 ЕД/л). Стабильно высокими оставались показатели воспаления: СРБ (276,7 мг/л), ферритина (593 мг/л), креатинкиназы (КФК до 410 Ед/л), показатель холестерина оставался 5,1 ммоль/л. По результатам коагулограммы, маркирующей состояние гемостаза, наблюдались признаки гипокоагуляции: снижение уровня D-димера (1,01 мкг/мл), увеличение АЧТВ до 63 сек.

Особый акцент хочется сделать на результатах прокальцитонинового теста (PCT). При поступлении (23.11.21) PCT составлял 2 нг/мл, с последующих суток и все дни госпитализации (в динамике)  $\leq 0,5$  нг/мл. Интересным представляется отсутствие параллелизма между данным показателем и наличием септического очага, что подтверждено бактериологически при жизни и на основе полученного аутопсийного материала.

На Эхо-КГ от 29.11.21, по сравнению с исследованием от 24.11.21, увеличилась легочная гипертензия (СДЛА 45). Правые камеры сердца увеличены в размерах (S пп 22 см<sup>2</sup>, ПЖ 3,8 см). Общая сократительная способность сохранена (Дд 4,4 см, Дс 2,8 см, ФВ 71%). «Следы» жидкости в полости перикарда. Остальные данные прежние. По результатам УЗИ органов брюшной полости: свободной жидкости в брюшной полости не выявлено, в почках повышена эхогенность коркового слоя, гипоехогенны пирамидки. Ишемизация коркового слоя.

30.11.21.13:30 — состояние с резкой отрицательной динамикой: брадикардия с переходом в асистолию; пульс, АД не определяется, проводились реанимационные мероприятия в течение 30 минут — без эффекта. В 14:00 констатирована биологическая смерть.

Был выставлен заключительный клинический диагноз: Основной: коронавирусная инфекция, подтвержденная методом ПЦР от 24.11.21 г. №7070, тяжелое течение. Осложнение: двусторонняя полисегментарная пневмония, смешанной этиологии (бактериальная + вирусная), острое течение, тяжелой степени тяжести. ДН III степени. ОРДС. Полиорганный недостаток: сердечно-сосудистая недостаточность, печеночно-почечная недостаточность. Сепсис: менингоэнцефалит, кардит, гепатит. Отек головного мозга. Малая ограниченная эмфизема подключичной области справа.

Фон: морбидное ожирение (нельзя исключить синдромальные формы ожирения), осложненное нарушением толерантности к глюкозе. Висцерозность. Вторичный ИДС, комбинированный, системный, тяжелой степени.

Сопутствующий: анемия смешанной этиологии, легкой степени тяжести.

Диагноз патологоанатомический:

Основное заболевание: новая коронавирусная инфекция COVID-19, тяжелая форма (ПЦР мазка из носа на COVID-19 № 2411 от 24.11.2021 г.: РНК коронавируса 2019-nCoV обнаружена; двусторонняя субтотальная пневмония вирусно-бактериальной этиологии. Острый эрозивный трахеит.

Фон: морбидное ожирение. Висцерозность. Вторичный иммунодефицит.

Осложнения: Сепсис, септицемия: (микробиологическое исследование аутопсийного материала (ткань правого и левого легких, печени, почек, головного мозга) №1948 от 07.12.2021 г.: *Klebsiella pneumoniae*, *Pseudomonas aeruginosa*) с исходом в септический шок. Полиорганный недостаток: ДН III степени, ОРДС с преобладанием поздней (пролиферативной) фазы: интерстициальный отек, очаговый внутриальвеолярный отек, ателектазы и дистелектазы, гиалиновые мембраны. Стазы и сладжи в сосудах микроциркуляторного русла и среднего калибра; сердечно-сосудистая недостаточность, печеночно-почечная недостаточность; отек головного мозга.

### Заключение

Приведенный клинический случай подтверждает, что морбидное ожирение в детском и подростковом возрасте должно рассматриваться в качестве фактора риска тяжелого течения COVID-19. Сделанный нами вывод согласуется и с результатами исследований отечественных и зарубежных коллег. Так, например, Tsankov B.K. et al (2021) в систематическом обзоре и мета-анализе продемонстрировали, что для детей с морбидным ожирением относительный риск развития

неблагоприятного течения COVID-19, в т.ч. летального исхода, в несколько раз выше, чем для пациентов без сопутствующей патологии [7].

С учетом стратификации риска, педиатрические пациенты, имеющие избыточную массу тела, должны быть выделены в группу детей, нуждающихся в особом внимании врачей. Необходимо использование индивидуально-ориентированного подхода, включающего своевременную оценку динамики состояния, а также внедрение в практическую деятельность комплекса превентивных мероприятий, в т.ч. вакцинацию детей данной группы риска.

### Литература / References:

1. Демидова Т.Ю., Волкова Е.И., Грицкевич Е.Ю. Особенности течения и последствия COVID-19 у пациентов с избыточным весом и ожирением. Уроки текущей пандемии. Ожирение и метаболизм. 2020; 17(4):375–384.  
[Demidova T.Yu., Volkova E.I., Gritskevich E.Yu. Features of the course and consequences of COVID-19 in overweight and obese patients. Lessons from the current pandemic. *Ozhireniye i Metabolizm=Obesity and Metabolism*. 2020; 17(4):375–384. (In Russ.)  
doi: <https://doi.org/10.14341/omet12663>
2. Yumuk V, Tsigos C, Fried M, et al. European Guidelines for Obesity Management in Adults. Nerurkar P V, ed. *Obes Facts*. 2015; 8(6):402–424.  
doi: <https://doi.org/10.1159/000442721>
3. United Nations Children's Fund UNICEF Geneva World Heal Organ; 2022 [Cited 2022 June, 4]. [Internet]. Available from: <https://www.unicef.org/documents/prevention-overweight-and-obesity-children-and-adolescents>
4. Swann OV, Holden KA, Turtle L, Pollock L, Fairfield CJ, Drake TM, et al. Clinical characteristics of children and young people admitted to hospital with COVID-19 in United Kingdom: prospective multicentre observational cohort study. *BMJ*. 2020; 370:m3249.  
<https://doi.org/10.1136/bmj.m3249>
5. Simonnet A., Chetboun M., Poissy J., Raverdy V., Noulette J., Duhamel A. High prevalence of obesity in severe acute respiratory syndrome coronavirus-2 (SARS-CoV-2) requiring invasive mechanical ventilation. *Obesity (Silver Spring)*. 2020; 28:1195–1199.  
<https://doi.org/10.1002/oby.22831>
6. Nogueira-de-Almeida CA, Del Ciampo LA, Ferraz IS, Del Ciampo IRL, Contini AA, Ued FDV. COVID-19 and obesity in childhood and adolescence: a clinical review. *J Pediatr (Rio J)*. 2020 Sep-Oct; 96(5):546–558.  
<https://doi.org/10.1016/j.jped.2020.07.001>
7. Tsankov BK, Allaire JM, Irvine MA, Lopez AA, Sauv   LJ, Vallance BA, Jacobson K. Severe COVID-19 Infection and Pediatric Comorbidities: A Systematic Review and Meta-Analysis. *Int J Infect Dis*. 2021 Feb; 103:246–256.  
<https://doi.org/10.1016/j.ijid.2020.11.163>
8. Cheng WA, Turner L, Marentes Ruiz CJ, Tanaka ML, Congrave-Wilson Z, Lee Y, Jumarang J, Perez S, Peralta A, Pannaraj PS. Clinical manifestations of COVID-19 differ by age and obesity status. *Influenza Other Respir Viruses*. 2022 Mar; 16(2):255–264.  
<https://doi.org/10.1111/irv.12918>

Статья поступила 30.06.22

**Конфликт интересов:** Авторы подтвердили отсутствие конфликта интересов, финансовой поддержки, о которых необходимо сообщить.

Conflict of interest: The authors confirmed the absence conflict of interest, financial support, which should be reported