

УДК 616.24-002:616.921.5:616.98]-036.83

DOI: 10.22141/2224-0586.3.98.2019.165495

Клигуненко Е.Н.¹, Корпусенко В.Г.², Болтянский С.В.², Рудейченко С.В.², Матушак А.М.², Олейник В.И.², Корнеева Е.В.², Медведев А.А.², Новгородцева Е.П.²

¹ ГУ «Днепропетровская медицинская академия МЗ Украины», г. Днепр, Украина

² КУ «Днепропетровское клиническое отделение скорой медицинской помощи» ДООС, г. Днепр, Украина

Клинический случай успешного лечения тяжелой внебольничной пневмонии, ассоциированной с вирусом гриппа ВН3N2

Резюме. Проблема лечения тяжелых пневмоний, в том числе и вирусных (вирусно-бактериальных), сохраняет свою высокую актуальность и требует внедрения алгоритма клинико-диагностических мероприятий для обеспечения адекватной лечебной тактики в данной нозологической группе. В статье рассмотрен клинический случай интенсивной терапии пациента с внегоспитальной двусторонней полисегментарной пневмонией.

Ключевые слова: пневмония; острый респираторный дистресс-синдром; ИВЛ; рекрутмент; перmissive гиперкапния; синдром полиорганной недостаточности

Введение

Пневмония — группа различных по этиологии, патогенезу и морфологии острых инфекционно-воспалительных процессов с преимущественным вовлечением паренхимы легких и формированием внутриальвеолярной воспалительной экссудации. Летальность от внебольничной пневмонии (ВП) составляет 47 % от летальности вследствие болезней органов дыхания. В 10 % случаев ВП характеризуется тяжелым течением, требующим госпитализации в отделение реанимации и интенсивной терапии, а летальность в этой группе составляет 15–30 %. Вирусные инфекции — причина 5 % всех тяжелых пневмоний, причем основное значение имеют вирусы гриппа. При неблагоприятном течении гриппа развивается вирус-опосредованное поражение (вплоть до цитолиза) эндотелиоцитов дыхательных путей, в первую очередь бронхиол и альвеол, с массивной экссудацией в интерстиций, нарушением синтеза сурфактанта, микроателектазированием и формированием респираторного дистресс-синдрома. Острая дыхательная недостаточность вследствие респираторного дистресс-синдрома является основной причиной леталь-

ности у данных больных на первоначальном этапе лечения в отделении интенсивной терапии (ОИТ), досуточная летальность составляет ≈ 50 % от общей летальности. На последующих этапах лечения летальность обусловлена контаминацией дыхательных путей с присоединением бактериального компонента, прогрессированием полиорганной недостаточности вследствие гипоксического поражения, органоспецифической тропности вирусов, осложнений медикаментозной терапии и искусственной вентиляции легких (ИВЛ).

Таким образом, во всем мире, несмотря на достаточно большой выбор противовирусных и антибактериальных препаратов, а также современные технологии лечения, проблема тяжелых пневмоний, в том числе и вирусных (вирусно-бактериальных), сохраняет свою высокую актуальность.

Клинический случай

Больной Б., 48 лет, 98 кг, переведен в отделение анестезиологии, реанимации и интенсивной терапии (ОАИТ) КУ «Днепропетровское клиническое отделение скорой медицинской помощи» ДООС на 7-е сутки от начала заболевания из ОИТ инфек-

© «Медицина невідкладних станів» / «Медицина неотложных состояний» / «Emergency Medicine» («Medicina neotložnyh sostojnij»), 2019

© Видавець Заславський О.Ю. / Издатель Заславский А.Ю. / Publisher Zaslavsky O.Yu., 2019

Для корреспонденции: Клигуненко Елена Николаевна, доктор медицинских наук, профессор, заведующая кафедрой анестезиологии, интенсивной терапии и медицины неотложных состояний ФПО, ГУ «Днепропетровская медицинская академия МЗ Украины», ул. Вернадского, 9, г. Днепр, 49044, Украина; e-mail: klygunenko@gmail.com
For correspondence: Olena Klygunenko, MD, PhD, Professor Head of Department of anesthesiology, intensive care and emergency medicine of faculty of postgraduate education, State Institution "Dnipropetrovsk Medical Academy of the Ministry of Health of Ukraine", Vernadsky st., 9, Dnipro, 49044, Ukraine; e-mail: klygunenko@gmail.com

ционной больницы, где находился в течение двух суток с диагнозом «внегоспитальная двусторонняя полисегментарная пневмония». В течение двух суток нахождения в ОИТ инфекционной больницы динамика отрицательная, несмотря на проводимую терапию, в том числе антибактериальную (клиндамицин + моксифлоксацин), за счет прогрессирующего дыхательной недостаточности

На момент поступления в ОАИТ состояние больного тяжелое, уровень сознания — глубокое оглушение. Дыхание спонтанное через естественные дыхательные пути. Оксигенация через маску с резервуаром. При этом частота дыхательных движений — 36/мин, частота сердечных сокращений — 132 уд/мин, артериальное давление — 220/100 мм рт.ст., сатурация кислородом крови (SaO_2) — 80 %, температура тела — 37,8 °С. В анализе: лейкоцитоз — 17,0 Г/л, сдвиг формулы влево, абсолютная и относительная лимфоцитоз и моноцитопения; азотемия: мочевины — 46,9 ммоль/л, креатинин — 420 мкмоль/л. В анализе газов крови и кислотно-щелочного состояния (КЩС) ($\text{FiO}_2 = 0,5$): рНа — 7,305, PaCO_2 — 32,2 мм рт.ст., PaO_2 — 42 мм рт.ст., TCO_2 — 17,1, HCO_3^- — 16,1, BE — 10,5, SaO_2 — 73,4 %, $\text{PaO}_2/\text{FiO}_2$ — 90 мм рт.ст., PORT — 128 баллов, APACHE II — 23 балла, SOFA — 8 баллов.

Выполнена интубация трахеи, и больной переведен на ИВЛ в протективном режиме аппаратом Maquet (ServoAir), на фоне медикаментозной седации и миоплегии, с паттерном вентиляции VC-SIMV → DC-SIMV, дыхательный объем — 500 мл, $T_i : T_e$ — 1 : 2 → $T_i : T_e$ — 1 : 1, FiO_2 — 1,0, PEEP — 10 → 18 см вод.ст., коррекция частоты дыхания по постоянной времени (τ). Несмотря на проводимую ИВЛ с инверсией соотношения $T_i : T_e$ до 1 : 1 и поднятие PEEP до 18 см вод.ст., относительная нормоксемия (SaO_2 — 88–91 %) оставалась достижима только при FiO_2 1,0. В связи с сохраняющейся выраженной кислородозависимостью дважды проведен маневр рекрутмента (первый раз — по давлению, второй — по объему) — без выраженного эффекта. Больной переведен в prone-позицию с шинированием плечевого пояса и диафрагмы, повторно выполнен рекрутмент по объему — с положительной динамикой. Удалось добиться относительной нормоксемии при снижении FiO_2 до 0,8, а затем и до 0,6 в течение 12 ч. К концу первых суток, на фоне продолжающейся ИВЛ в протективном режиме с использованием концепции driving pressure и снижения FiO_2 до 0,6, достигнуто состояние нормоксемии с перmissive гиперкапнией: рНа — 7,193, PaCO_2 — 51,8 мм рт.ст., PaO_2 — 83 мм рт.ст., TCO_2 — 21,5, HCO_3^- — 19,9, BE — 8,5, SaO_2 — 93 %, $\text{PaO}_2/\text{FiO}_2$ — 138 мм рт.ст. Получено лабораторное подтверждение вируса гриппа ВН3N2, установлен диагноз «внегоспитальная двусторонняя полисегментарная пневмония, ассоциированная с вирусом гриппа ВН3N2, острая дыхательная недостаточность 3-й степени паренхиматозного генеза. Сепсис. Синдром полиорганной недостаточности (лег-

кие — недостаточность, почки — недостаточность, печень — дисфункция)». На вторые сутки пребывания в ОАИТ, после стабилизации респираторных показателей, выполнена трахеостомия, проведена санационная бронхоскопия, которая в дальнейшем проводилась ежедневно. В течение трех суток продолжалась протективная ИВЛ на фоне медикаментозной седации и миоплегии с паттерном вентиляции DC-SIMV с ежедневным переводом в prone-позицию на 8 часов.

С третьих суток пребывания в стационаре течение заболевания с отрицательной динамикой за счет нарастания полиорганной недостаточности, в первую очередь почечной, с переходом недостаточности в несостоятельность в виде олигурии > 16 ч, несмотря на стимуляцию диуреза адекватными дозами салуретиков и нормализацию кислородного паттерна и КЩС (при FiO_2 0,5): рНа — 7,387, PaCO_2 — 51,4 мм рт.ст., PaO_2 — 66 мм рт.ст., TCO_2 — 32,5, HCO_3^- — 30,9, BE — 5,7, SaO_2 — 92 %. При этом наблюдался рост азотемии (мочевина — 108 ммоль/л, креатинин — 612 мкмоль/л). Переход в полиурическую стадию на пятые сутки от момента прогрессии острой почечной недостаточности (ОПН). Почечная заместительная терапия не проводилась по техническим причинам. По мере перехода в полиурическую стадию ОПН у больного на фоне постепенного снижения уровня мочевины развился гиперосмолярный синдром с неконтролируемым ростом уровня Na, который носил, по-видимому, компенсаторный (на момент возникновения) характер, направленный на поддержание вне- и внутриклеточной осмолярности. Расчетная осмолярность плазмы крови составляла > 400 мосм/л (Na — 177,3 ммоль, мочевины — 43,9 ммоль/л). Учитывая опасность внутриклеточной гипергидратации при быстрой коррекции осмолярности, был выбран ступенчатый подход к ее коррекции в объеме не более 20 % от расчетной потребности в сутки. Коррекция гиперосмолярности проводилась путем введения через назогастральный зонд дистиллированной воды, а также внутривенной инфузии гипотонического 0,45% раствора NaCl в течение 16 суток — до достижения нормальных расчетных значений осмолярности.

Также у больного на третьи сутки возникли нарушения сердечного ритма по типу пароксизма трепетания предсердий с блоком проведения 2 : 1 и гипотонией, потребовавшие проведения электрической стимуляции. Восстановлен синусовый ритм, который и удерживался в дальнейшем.

На 8-е сутки нахождения в ОАИТ (15-е сутки от начала заболевания), одновременно с относительной стабилизацией показателей газообмена и респираторного драйва (FiO_2 0,5): рНа — 7,566, PaCO_2 — 57,8 мм рт.ст., PaO_2 — 81 мм рт.ст., TCO_2 — 54,2, HCO_3^- — 52,5, BE — 25,7, SaO_2 — 96,9 %, статический комплаенс (Cst) — 42 мл/мбар, позволивших прекратить медикаментозную седацию

с восстановлением сознания, выявлен неврологический дефицит в виде глубокого тетрапареза и гипоалгезии конечностей. Установлен диагноз «миопатическая квадриплегия критического состояния». В терапию включена патогенетическая медикаментозная терапия (в том числе ингибиторами холинэстеразы), кинезиотерапия. Лечебная тактика эффективна, получен достаточный регресс неврологической симптоматики к 22-м суткам от ее диагностики.

На фоне проводимой терапии состояние больного с положительной динамикой, проявления синдрома полиорганной недостаточности купированы, респираторная поддержка снижена. Проводилась смена режимов вентиляции в следующем порядке: PC-SIMV+PS с постепенным уменьшением количества аппаратных вдохов до 0 → CPAP + PS с постепенным снижением PS и вентиляцией в положении сидя, с постепенно увеличивающимися периодами спонтанного дыхания. Полностью ИВЛ удалось прекратить на 22-е сутки с момента ее начала. Трахеостома деканюлирована на 26-е сутки пребывания в стационаре.

С 12-х суток от начала заболевания на фоне повторного снижения Cst с целью профилактики фибропролиферативного синдрома проведена пульс-терапия метилпреднизолоном.

Во время пребывания больного в ОАИТ с целью поиска возможного возбудителя, коррекции проводимой антибактериальной терапии выполнялись микроскопические и бактериологические исследования бронхоальвеолярных смывов: первый посев (2-е сутки) — роста нет, второй посев (9-е сутки) — *Clebsiella pneumoniae* 10^6 КОЕ/мл, третий (21-е сутки) — *Enterobacter cloacae* 10^4 КОЕ/мл. Последовательная смена режимов антибактериальной терапии, проводимая по результатам чувствительности: меронем + линезолидин, тазпен + линезолидин, ципрофлоксацин + браксон.

Азотистый баланс поддерживался по результатам метаболического мониторинга (потери белка достигали 435 г/сут, или 4,4 г/кг/сут) с помощью комбинированного парентерально (инфезол)-энтерального (пептамен AF) питания в адекватных потерям дозировках с учетом уровня азотемии.

После стабилизации состояния, на 33-и сутки пребывания в ОАИТ, больной был переведен в терапевтическое отделение, откуда в дальнейшем выписан домой.

Выводы

1. Наличие значительного количества больных с внебольничными (в том числе вирусными и вирусно-бактериальными) пневмониями, требующих лечения в условиях ОАИТ, трудоемкость и непредсказуемость эффекта лечебных действий требуют внедрения алгоритма клинико-диагностических мероприятий для обеспечения адекватной лечебной тактики в данной нозологической группе.

2. Целью стартовой интенсивной терапии у больных с острой дыхательной недостаточностью, обусловленной тяжелой пневмонией (в том числе и постгриппозной), является ранняя респираторная стабилизация, цель которой — достижение относительной нормоксемии: $PaO_2 \geq 60$ мм рт.ст., $SaO_2 \geq 90$ % при принудительной ИВЛ с паттерном VC-CMV (PC-CMV, DC-CMV) при $Vt \leq 6$ мл/кг, $FiO_2 \leq 0,6$, при PEEP 5–20 см вод.ст., $P_{peak} \leq 35$ см вод.ст., $P_{plat} \leq 30$ см вод.ст., $P_{mean} \leq 20$ см вод.ст. При этом допустимой является вентиляция в режиме перmissive гиперкапнии с $pH_a \geq 7,2$, инверсия $Ti : Te$ с 1 : 2 в 1 : 1, лимитированная величиной pH_a и $PaCO_2$, частота дыханий подбирается индивидуально по постоянной времени (τ). При асинхронии ИВЛ показана медикаментозная седация, в случае неэффективности которой, а также при выполнении определенных лечебных процедур (ИВЛ в prone-позиции, рекрутмент) — миорелаксация.

3. Для снижения уровня респираторной поддержки и перевода больного на спонтанное дыхание необходимо использование имеющихся протоколов прекращения длительной ИВЛ с учетом имеющегося в конкретном лечебном учреждении оборудования. Оптимальным, по нашему мнению, является следующий алгоритм: VC-CMV (PC-CMV), PC-SIMV+PSV с постепенным уменьшением количества аппаратных вдохов до 0, PSV (BIPAP) с постепенным снижением P_{peak} (P_{high}) до уровня PEEP (baseline), PC-CSV (CPAP, PS или PV), спонтанное дыхание. Перевод на спонтанное дыхание (эпизодическое, а затем и постоянное) осуществляется при позитивных критериях успешного отлучения от ИВЛ, после оценки работоспособности дыхательной мускулатуры ($VC \geq 30$ мл/кг, $Vt \geq 6$ мл, $f \leq 26$ в 1 мин), оценки дыхательного драйва ($P 0,1 \leq 4,5$ см вод.ст.), паттерна дыхания ($f/Vt \leq 100$) и при положительном тесте спонтанного дыхания.

4. Позднее начало инвазивной ИВЛ (фатальные нарушения ритма, нестабильность гемодинамики, острый гипоксический психоз) является грубой тактической ошибкой и требует в дальнейшем значительных усилий для стабилизации кислородного режима.

5. При планируемой длительной ИВЛ целесообразно раннее наложение трахеостомы (сразу после первичной респираторной стабилизации больного).

6. Терапия полиорганной недостаточности требует взвешенного подхода и должна учитывать не только величины отклонения от нормы, но и продолжительность этих изменений, так как некоторые из них могут иметь компенсаторный характер.

7. Выбор стартовой антибиотикотерапии должен учитывать тяжесть состояния больного, особенности микрофлоры (предполагаемые возбудители и чувствительность), сезонность (ОРВИ, грипп), профессии (медработники, лица, контактирующие с антибактериальными средствами), нахождение в

стаціонаре в течение последних трех месяцев, наличие сопутствующей патологии (хроническая обструктивная болезнь легких, нарушения ритма с удлинением периода QT, сахарный диабет), предварительную неэффективную терапию антибактериальными средствами. На последующих этапах лечения возможна модификация антибиотикотерапии в соответствии с изменяющимся микробиологическим профилем.

8. Метаболический мониторинг является обязательной частью интенсивной терапии данной категории больных и осуществляется по определению суточных потерь азота (мочевина мочи). Положительный азотистый баланс поддерживается за счет энтерального (зондового), а при необходимости и комбинированного парентерально-энтерального питания.

Список литературы

1. 10 ведущих причин смерти в мире. Информационный бюллетень № 310. Май, 2014. Available at: <http://www.who.int/mediacentre/factsheets/fs310/ru/>.
2. Вирусная пневмония грипп А (H1N1), осложненная ОРДС / Ю.С. Полушин, К.Н. Храпов М.Ю. Майская, К.В. Дикарев // *Общая реаниматология*. — 2010. — № 3. — С. 15-22.
3. Светлицкая О.И. Острое повреждение легких у пациентов с вирусно-бактериальной пневмонией на фоне избыточной массы тела и ожирения / О.И. Светлицкая, И.И. Канус // *Медицинские новости*. — 2013. — № 3. — С. 6-10.
4. Mortality Rates for Patients With Acute Lung Injury / ARDS Have Decreased Over Time / M. Zambon, J.-L. Vincent // *Chest*. — 2008. — Vol. 133. — P. 1120-1127.

Получено 27.02.2019 ■

Клігуненко О.М.¹, Корпусенко В.Г.², Болтянський С.В.², Рудейченко С.В.², Матушак О.М.²,
Олейник В.І.², Корнеєва К.В.², Медведєв А.А.², Новгородцева О.П.²

¹ ДЗ «Дніпропетровська медична академія», м. Дніпро, Україна

² КЗ «Дніпровське клінічне відділення швидкої медичної допомоги» ДОР, м. Дніпро, Україна

Клінічний випадок успішного лікування тяжкої пневмонії, асоційованої з вірусом грипу ВН3N2

Резюме. Проблема лікування тяжких пневмоній, у тому числі й вірусних (вірусно-бактеріальних), зберігає свою високу актуальність і вимагає впровадження алгоритму клініко-діагностичних заходів для забезпечення адекватної лікувальної тактики в даній нозологічній групі. У статті розгля-

нуто клінічний випадок інтенсивної терапії пацієнта з позаликарняною двосторонньою полісегментарною пневмонією.

Ключові слова: пневмонія; гострий респіраторний дистрес-синдром; ШВЛ; рекрутмент; пермісивна гіперкапінія; синдром поліорганної недостатності

O.M. Klighunenko¹, V.G. Korpusenko², S.V. Boltyansky², S.V. Rudeichenko², A.M. Matushak²,
V.I. Oleinik², E.V. Korneeva², A.A. Medvedev², E.P. Novgorodtseva²

¹ SI "Dnipropetrovsk Medical Academy", Dnipro, Ukraine

² MI "Dnipropetrovsk Clinical Association for Emergency Medical Services", Dnipro, Ukraine

A clinical case of successful treatment of severe community-acquired pneumonia associated with influenza BH3N2 virus

Abstract. The problem of treating severe pneumonia (including viral, viral-bacterial) is still of high relevance and requires the implementation of an algorithm of clinical diagnostic measures to ensure adequate therapeutic tactics in this nosological group. The article describes a clinical case of in-

tensive care of a patient with community-acquired bilateral multilobar pneumonia.

Keywords: pneumonia; acute respiratory distress syndrome; mechanical ventilation; recruitment; permissive hypercapnia; multiple organ dysfunction syndrome