

Д.В. Садчиков, Е.Е. Зеулина

## Случай успешной интенсивной терапии острой внебольничной распространенной пневмонии у больной с единственным легким

ГБОУ ВПО "Саратовский государственный медицинский университет им. В.И.Разумовского" Минздрава России: 410012, Саратов, ул. Большая Казачья, 112

D.V.Sadchikov, E.E.Zeulina

## Efficiency of intensive therapy of community-acquired multilobar pneumonia in patients with the only lung (a case report)

**Key words:** pneumonia, inflammation, acute respiratory insufficiency.

**Ключевые слова:** пневмония, воспаление, острая дыхательная недостаточность.

Внебольничная пневмония (ВП) по-прежнему остается одним из наиболее распространенных заболеваний респираторных отделов дыхательных путей, являясь ведущей причиной смертности от инфекционного процесса [1, 2]. Несмотря на достигнутые успехи в изучении возбудителей заболевания и новых технологий в диагностике, во многом проблемы интенсивной терапии (ИТ) ВП остаются нерешенными [3]. Главной причиной тяжести состояния больных ВП является острая дыхательная недостаточность (ОДН) за счет прогрессирующей гипоксемии [4]. Следует отметить, что ОДН при ВП в начале заболевания проявляется гипоксемией в сочетании с гипокапнией. Гипоксемия у больных ВП связана с исключением из вентиляции структурных единиц легких за счет массивной воспалительной инфильтрации, нарушением вентиляционно-перфузионных отношений и кислородтранспортных функций крови, что приводит к быстро прогрессирующей ОДН, требующей своевременной и адекватной респираторной поддержки. Гиперкапния присоединяется к гипоксемии на поздних стадиях заболевания, когда ИТ малоэффективна [5].

Больные с единственным легким, как правило, имеют хронические неспецифические заболевания легких с компенсаторными изменениями сердечно-сосудистой системы. В немногочисленных литературных данных, посвященных ИТ ВП у больных с единственным легким, практически не учитывается функциональное состояние кардиореспираторной системы и ее компенсаторные изменения, влияющие как на высокую предрасположенность, так и на формирование ряда отличительных особенностей течения ВП. В этой связи наиболее актуальными представляются проблемы компенсаторной перестройки сердечно-сосудистой и дыхательной систем, происходящие в целях поддержания вентиляционно-перфузионных отношений в оставшемся легком.

### Клинический пример

Больная К., 32 лет, 01.11.12 поступила в ГУЗ "Областная клиническая больница" Саратова. Обратилась на 5-е сутки от начала заболевания с жалобами на чувство нехватки воздуха, одышку в покое, сухой кашель, повышение температуры тела до 38,8 °С. Принимала ацетилсалициловую кислоту, арбидол – без эффекта. Из анамнеза жизни известно, что с 10 лет страдает бронхоэктатической болезнью легких, осложнившейся пневмофиброзом слева, по поводу которого в 1997 г. была выполнена пульмонэктомия. С 1998 г. – тахипноэ при умеренной физической нагрузке (с 2010 г. – в покое), с 2011 г. – признаки декомпенсации кровообращения по большому кругу. Учитывая тяжесть состояния, больная госпитализирована в отделение реанимации и ИТ.

Больная в сознании. Тип телосложения астенический, ИМТ – 17,5 кг / см<sup>2</sup>. Кожа теплая, сухая, цианотичная. Наружные яремные вены умеренно контурированы. Аксиллярная температура – 37,4 °С; тахипноэ – до 32 мин<sup>-1</sup>. Насыщение артериальной крови кислородом (SpO<sub>2</sub>) при дыхании атмосферным воздухом – 88 %, налажена респираторная поддержка через лицевую маску с постоянно положительным давлением в дыхательных путях (CPAP) воздушно-кислородной смесью 4 л / мин<sup>-1</sup> с фракцией кислорода (FiO<sub>2</sub>) 0,5.

Визуально экскурсия грудной клетки слева отсутствовала. При пальпации отмечалось усиление голосового дрожания справа. При сравнительной перкуссии – притупление перкуторного звука над средней и нижней долями правого легкого и тупой перкуторный звук над диафрагмальным синусом. Слева тупой перкуторный звук. Аускультативно справа дыхание жесткое, ослабленное в средних и нижних отделах, хрипов нет, слева дыхание не прослушивалось. Артериальное давление (АД) – 100 / 70 мм рт. ст.; частота сердечных сокращений (ЧСС) – 124 мин<sup>-1</sup>, тоны сердца приглушенные, ритмичные, акцент II тона над аортой и легочной артерией. Пульс на периферических артериях короткий, слабого наполнения и напряжения.

По данным эхокардиографии (ЭхоКГ): фракция изгнания – 50,3 %, относительное расширение полостей правого предсердия и правого желудочка, легочная гипертензия II степени, систолическое давление в легочной артерии (СДЛА) 44,8 мм рт. ст.; внутрилегочный сосудистый шунт – 25 %.

Данные электрокардиографии (ЭКГ): синусовая тахикардия – 120 мин<sup>-1</sup>, горизонтальное положение электрической оси сердца, признаки перегрузки миокарда правого желудочка.

Рентгенологическое исследование органов грудной клетки: легочный рисунок усилен, сливная инфильтрация в пределах нижней и средней долей правого легкого. Купол диафрагмы не дифференцируются из-за наличия жидкости в правой плевральной

полости. Слева легкое интенсивно однородно затемнено, средостение перетянуто влево, купол диафрагмы высоко расположен.

**Лабораторные данные:** кислотно-основное состояние (КОС) и электролитный состав артериальной крови: pH – 7,47; pO<sub>2</sub> – 72,3 мм рт. ст.; pCO<sub>2</sub> – 55,6 мм рт. ст.; FiO<sub>2</sub> – 0,21; K – 3,71 ммоль / л; Na – 135 ммоль / л. В общем анализе крови (ОАК): лейкоциты – 23,5 × 10<sup>9</sup> / л; нейтрофилы палочкоядерные – 36 %; тромбоциты – 237 × 10<sup>9</sup> / л; скорость оседания эритроцитов (СОЭ) – 34 мм / ч; кислородная емкость крови (КЕК) – 132,5 мл / л.

Оценка тяжести осуществлялась согласно алгоритму, разработанному на кафедре скорой неотложной и анестезиолого-реанимационной помощи ГБОУ ВПО "Саратовский государственный медицинский университет им. В.И.Разумовского" Минздрава России (2011). Тяжесть состояния по шкале *Acute Physiology And Chronic Health Evaluation* – APACHE II (W. Knaus et al., 1985) – 15 баллов. Степень выраженности острого воспалительного ответа *Systemic inflammatory response syndrome* (SIRS) на основании критериев R. Bone (1992) – > 4 признаков. Распространение воспалительной инфильтрации в легких и тяжесть пневмонии по шкале диагностики и оценки пневмонии – ДОП (Б.Р.Гельфанд, 2000) – 9 баллов. Степень выраженности эндогенной интоксикации с позиций диагностики тяжести критического состояния и синдрома множественных органных дисфункций (СМОД) по шкале *Sequential Related Organ Failure Assessments Score* – SOFA (J. Vincent, 1996) составляла 10 баллов.

Таким образом, определились ведущие патологические синдромы – воспаление, эндотоксемия, субкомпенсированная ОДН. На основании анамнестических, клинических, физических и лабораторно-инструментальных данных сформулирован следующий диагноз:

**Основное заболевание:** внебольничная распространенная пневмония единственного правого легкого, тяжелое течение. Пневмонэктомия слева в 1997 г.

**Осложнение:** правосторонний экссудативный плеврит. Субкомпенсированная ОДН. Недостаточность кровообращения – 2А III функционального класса.

С целью контроля центральной гемодинамики (ЦГ) была катетеризована левая подключичная вена – центральное венозное давление (ЦВД) – 80 мм вод. ст.

ИТ осуществлялась по следующим основным направлениям:

- неинвазивная респираторная поддержка через лицевую маску;
- оптимизация гемодинамики малого круга кровообращения (вентиляционно-перфузионных отношений) осуществлялась нитроглицерином 0,5–1 мг / ч внутривенно;
- антибактериальная терапия препаратом цефепим 2 г в сутки внутривенно;
- заместительная иммунокоррекция в виде иммуноглобулина человеческого нормального 50 мл в сутки внутривенно в течение 5 дней;
- противовоспалительная терапия диклофенаком 50 мг в сутки внутримышечно, под контролем количества тромбоцитов (активированное частичное тромбопластиновое время – АЧТВ);
- муколитическая терапия – лазолван 30 мг в сутки *per os*.

На фоне ИТ отмечалась некоторая положительная динамика в виде уменьшения тахипноэ до 26 мин<sup>-1</sup>; ЧСС – до 100 мин<sup>-1</sup>; ЦВД – до 5 см вод. ст.; повышение SpO<sub>2</sub> – до 91 %.

**02.11.12.** Состояние больной с резко отрицательной динамикой. Тяжесть по APACHE II – 25 баллов, SIRS – > 4 признаков, СМОД по SOFA – 23 балла, что было связано с развитием у больной синдрома острого повреждения легких на фоне распространенной пневмонии единственного легкого. Ведущие патологические синдромы – воспаление, декомпенсированная ОДН, острая сердечно-сосудистая недостаточность (ОССН). Отмечалось психомоторное возбуждение, больная снимала лицевую маску. Тахипноэ до 45 мин<sup>-1</sup> с участием межреберных мышц и мышц верхнего плечевого пояса. Аускультативно справа на фоне ослабленного дыхания – влажные мелкопузырчатые хрипы; АД – 70 и 50 мм рт. ст.; тоны сердца глухие; ЧСС – 130–140 мин<sup>-1</sup>; синусовая аритмия с единичной наджелудочковой экстрасистолой. КОС: pO<sub>2</sub> – 48 мм рт. ст.; FiO<sub>2</sub> – 1,0; SpO<sub>2</sub> – 72 %. Внутрилегочный судистый шунт – 43 %.

В связи с тяжестью состояния и невозможностью продолжения вспомогательной вентиляции легких была выполнена интубация трахеи, начата искусственная вентиляция легких (ИВЛ) в принудительном режиме со следующими параметрами вентиля-

ции: дыхательный объем (ДО) – 360 мл; частота дыхания (ЧД) – 16 мин<sup>-1</sup> с положительным давлением конца выдоха (ПДКВ) – 5 см вод. ст.; давление в дыхательных путях (P<sub>пик</sub>) – 28 см вод. ст.; FiO<sub>2</sub> – 0,6. ИВЛ осуществлялась в условиях седации морфина гидрхлоридом; с целью снижения степени легочной гипертензии осуществлялась внутривенная инфузия нитроглицерина. ИТ ОССН осуществлялась на основании выделенного у больной нарушения ЦГ (по данным ЭхоКГ и расчетным параметрам варианта). Нарушения ЦГ развивались по типу истинной гипокинезии, т. е. общее периферическое сосудистое сопротивление и максимальная объемная скорость выдоха и наличие у больной признаков хронической сердечной недостаточности в виде дилатации полостей сердца и декомпенсации кровообращения по малому и большому кругам явилось основанием для назначения сердечных гликозидов. Дигитализация дигоксином проводилась в умеренно быстром темпе насыщения: 1,5 мг в сутки внутривенно по 0,75 мг на 2-й и 3-й день, поддерживающая доза – 0,25 мг. Начата энтеральная (зондовая) нутритивная поддержка 40–50 ккал / кг в сутки с фракционным темпом введения по 200 мл каждые 4 ч; 2 ккал / мл. Диурез – 50 мл / ч.

**03.11.12.** Состояние больной оставалось крайне тяжелым. По SIRS – > 4 признаков, тяжесть пневмонии по шкале ДОП – 10 баллов, СМОД по SOFA – 20 баллов. Седация препаратами из группы бензодиазепинов (сибазон – 60 мг в сутки). Сохранялась гипертермия до 37,4 °С. Кожа бледная, горячая, губы и ногтевые ложа розовые. Продолжалась ИВЛ в прежнем режиме вентиляции, под контролем газового состава артериальной крови. При санационной фибробронхоскопии (СФБС) – гнойный эндобронхит II степени. Аускультативно в легких отмечалось уменьшение количества влажных хрипов. КОС: pO<sub>2</sub> – 89 мм рт. ст.; FiO<sub>2</sub> – 0,6; SpO<sub>2</sub> – 92 %; АД – 90 / 60 мм рт. ст.; ЧСС – 110–114 мин<sup>-1</sup>; ЦВД – 3 см вод. ст.; СДЛА – 48 мм рт. ст. На ЭКГ: урежение ЧСС до 98 мин<sup>-1</sup>; PQ – 0,18 сек<sup>-3</sup>; QT – 0,34 сек<sup>-3</sup>; желудочковые экстрасистолы отсутствуют. Энтеральное питание частично усваивала (75 % введенного объема). ОАК: эритроциты – 3,4 × 10<sup>12</sup> / л; лейкоциты – 18,6 × 10<sup>9</sup> / л; СОЭ – 32 мм / ч; тромбоциты – 239 × 10<sup>9</sup> / л; КЕК – 135,7 мл / л; АЧТВ – 46".

**07.11.12.** Состояние крайне тяжелое, стабильное. Тяжесть пневмонии по ДОП – 9 баллов, СМОД по SOFA – 18 баллов. В сознании, отмечался выраженный астенодепрессивный синдром. Эпизоды эффективного спонтанного дыхания по 10–15 мин, в связи с этим больная была переведена на перемежающуюся / принудительную ИВЛ с числом принудительных вдохов 12; ЧД общее – 26 мин<sup>-1</sup>; P<sub>пик</sub> – 23–27 см вод. ст.; ПДКВ – 10 см вод. ст. На фоне FiO<sub>2</sub> – 0,6; pO<sub>2</sub> – 78 мм рт. ст.; pCO<sub>2</sub> – 36,6 мм рт. ст.; SpO<sub>2</sub> – 90 %. Аускультативно сохранялись единичные мелкопузырчатые хрипы по всем полям правого легкого. Ежедневно СФБС. АД – 100 / 60 мм рт. ст. Синусовая тахикардия – до 94 мин<sup>-1</sup>; АЧТВ – 20,5"; фибриноген – 6,5 г / л. Добавлена сочетанная гормональная терапия: L-тироксин – 50 мкг в сутки; преднизолон – 30 мг в сутки внутривенно. Учитывая тенденцию к гиперкоагуляции, с целью профилактики тромбообразования к терапии добавлен клексан 0,4 мл в сутки подкожно.

**11.11.12.** Состояние крайне тяжелое. Отмечалась некоторая активизация больной в виде возникновения интереса к окружающим. В связи с необходимостью продолжения ИВЛ на 10-е сутки ИТ больной была выполнена трахеостомия под комбинированно-потенцированным обезболиванием. ИВЛ – в режиме синхронизированной перемежающейся принудительной вентиляции с контролем давления с ДО 360 мл; общее количество ЧД – 24 в минуту, ПДКВ – 10 см вод. ст., P<sub>пик</sub> – 20 см вод. ст. Рентгенологически отмечалось уменьшение инфильтративных изменений в правом легком. Аускультативно – дыхание жесткое, диффузно ослаблено, наблюдалось появление нежной крепитации. Отмечалось снижение СДЛА до 38 мм рт. ст. и внутрилегочного венозного шунта до 28 %; АД – 100 / 60 мм рт. ст.; ЧСС – 90 мин<sup>-1</sup>. При повторных бактериологических исследованиях крови и мочи – посевы без роста. В мокроте – *Pseudomonas aeruginosa* 10<sup>6</sup> КОЕ / мл (чувствительность к цефепиму).

**13.11.12.** Состояние крайне тяжелое. Сознание активное, появился аппетит. Температура 37,4 °С. Эпизоды спонтанного дыхания через трахеостому до 0,5 ч, была переведена на режим спонтанной вентиляции с СРАР; ЧД – 24 мин<sup>-1</sup>; ПДКВ: 5 см вод. ст.; P<sub>пик</sub> – 24 см вод. ст.; FiO<sub>2</sub> – 0,4 %; SpO<sub>2</sub> – 92–94 %. Кашлевой рефлекс хороший, мокрота слизисто-гнойная. АД – 110 / 70 мм рт. ст.;

ЦВД – 3 см вод. ст.; СДЛА – 32 мм рт. ст.; ЭКГ: ЧСС – 96 мин<sup>-1</sup>; PQ – 0,18 с<sup>-5</sup>; QT – 0,35 с<sup>-5</sup>. Внутрилегочный венозный шунт – 20 %; диурез – 55 мл / ч.

**16.11.12.** Состояние больной с положительной динамикой. Сознание активное. При помощи присаживалась в постели. Температура – 37,3 °С. Дыхание самостоятельное через трахеостому, клинически эффективное, ЧД – 22 мин<sup>-1</sup>. Продолжалась кислородотерапия – 3 л / мин<sup>-1</sup>; SpO<sub>2</sub> – 92–94 %; АД – 100 / 70 мм рт. ст.; ЧСС – 92 мин<sup>-1</sup>.

**18.11.12.** Состояние больной тяжелое, стабильное. Сознание активное. Самостоятельно присаживалась в постели. Удалена трахеостомическая трубка. Дыхание носовое. Фоноция не нарушена. Кислородотерапия – через спаренные носовые катетеры 3 л / мин<sup>-1</sup>; pO<sub>2</sub> – 89 мм рт. ст.; pCO<sub>2</sub> – 37,8 мм рт. ст.; SpO<sub>2</sub> – 96 %. Аускультативно в правом в нижних отделах легких – нежная крепитация. Кашель продуктивный, мокрота слизисто-гнояная. АД – 100 / 70 мм рт. ст.; ЧСС – 88 мин<sup>-1</sup>; диурез – 50 мл / ч; АЧТВ – 52". В связи с расширением двигательного режима и данных коагулограммы антикоагулянтная терапия отменена.

**20.11.12.** Состояние больной ближе к средней степени тяжести. Сознание активное. Дыхание спонтанное, носовое. Трахеостомическая рана без признаков воспаления. Кислородотерапия – по требованию; pO<sub>2</sub> – 92 мм рт. ст.; pCO<sub>2</sub> – 35,6 мм рт. ст.; SpO<sub>2</sub> – 96 %; АД – 110 / 80 мм рт. ст. ЭКГ: ЧСС – 88 мин<sup>-1</sup>; PQ – 0,18 с<sup>-5</sup>; QT – 0,33 с<sup>-5</sup>; диурез – 55 мл / ч. ОАК: лейкоциты – 10,4 × 10<sup>9</sup> / л; нейтрофилы палочкоядерные – 7 %; СОЭ – 20 мм / ч. КЕК: 154,3 мл / л; АЧТВ – 48,6". Для дальнейшего лечения больная переведена в отделение пульмонологии.

## Заключение

Клиническая картина тяжелой острой ВП у пациентки с единственным легким характеризуется преимущественно тяжелым течением заболевания, что связано с тотальной инфильтрацией легочной ткани, тяжелой воспалительной эндотоксемией и стремительно развивающейся ОДН, требующей своевременной и адекватной респираторной поддержки.

В острый период пневмонии у больной наблюдались нарушения вентиляционной функции легких с преобладанием рестриктивного типа и трахеобронхиальная дискинезия, которые носили стойкий характер.

Нарушение центральной гемодинамики по типу истинной гипокинезии и наличие у больной признаков декомпенсации хронической сердечной недостаточности явилось основанием для дифференцированного назначения сердечных гликозидов в качестве инотропной поддержки.

## Литература

1. Поваляева Л.В., Бородулин Б.Е., Бородулина Е.А. Факторы риска смерти пациентов с внебольничной пневмонией в современных условиях. Казан. мед. журн. 2012; 93 (5): 816–820.
2. Еругина М.В., Гроздова Т.Ю., Савинов В.А. Пути решения проблем оказания медицинской помощи больным внебольничной пневмонией в Саратовской области. Саратов. науч.-мед. журн. 2011; 7 (2): 368–372.
3. Садчиков Д.В., Зеулина Е.Е., Блохина Е.О. Негазообменные функции легких в генезе тяжелой распространенной вирусно-бактериальной пневмонии. Саратов. науч.-мед. журн. 2012; 8 (3): 738–744.
4. Мороз В.В., Голубев А.М., Кузовлев А.Н. Острое повреждение легких при пневмониях. Общая реаниматол. 2008; 4 (3): 106–111.
5. Садчиков Д.В. Нарушения газообмена и их коррекция в условиях длительной однолегочной вентиляции при операциях на легких: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. М.; 1979.

## Информация об авторах

Садчиков Дмитрий Владимирович – д. м. н., профессор, заслуженный врач РФ, заслуженный деятель науки РФ, зав. кафедрой скорой неотложной и анестезиолого-реанимационной помощи ГБОУ ВПО "Саратовский ГМУ им. В.И.Разумовского" Минздрава России; тел.: (452) 49-14-43; e-mail: sadchikov1@yandex.ru  
 Зеулина Екатерина Евгеньевна – ассистент кафедры скорой неотложной и анестезиолого-реанимационной помощи ГБОУ ВПО "Саратовский ГМУ им. В.И.Разумовского" Минздрава России; тел.: (452) 52-77-36; e-mail: zeulina@list.ru

Поступила 24.06.13  
 © Садчиков Д.В., Зеулина Е.Е.  
 УДК 616.24-031.4-002.1-08