

© МАРТЫНЕНКО Т.И., 1997

УДК 616.24-002-036.17-06:616.24-008.4

Т.И. Мартыненко

## КЛИНИЧЕСКОЕ НАБЛЮДЕНИЕ КРАЙНЕ-ТЯЖЕЛОЙ ПНЕВМОНИИ, ОСЛОЖНЕННОЙ РЕСПИРАТОРНЫМ ДИСТРЕСС-СИНДРОМОМ

Алтайский медицинский университет и Барнаульская городская больница № 5

Больная Б., 50 лет, поступила в Пульмонологический центр 18.03.86 с жалобами на выраженную одышку, высокую температуру тела, сухой кашель.

Заболела 11.03.86. Внезапно появился озноб, температура тела повысилась до 40°C. Самостоятельно принимала аспирин и лишь 17.03.86 г. была госпитализирована в терапевтическое отделение одной из больниц. Несмотря на антибактериальную терапию состояние больной резко ухудшилось (усилились одышка, цианоз, появились нарушения сердечного ритма, спутанность сознания).

При поступлении в Центр состояние крайней тяжести, угрожаемое для жизни. Температура тела 41°C. Положение вынужденное, ортопноэ. Дыхание частое, поверхностное с участием вспомогательной дыхательной мускулатуры. Число дыханий в минуту 36—40. Голосовое дрожание ослаблено с обеих сторон. Над всем правым легким, средним и нижним отделами левого легкого определяется тупой легочный звук, дыхание жесткое, большое количество влажных мелко- и среднепузырчатых хрипов. Тоны сердца глухие, пульс 118 в минуту, АД 130/90 мм рт.ст.

На обзорной рентгенограмме легких от 18.03.86. определяется интенсивное негетогенное затенение всего правого легкого, среднего и нижнего отделов левого легкого, без четкого верхнего контура (рис.1).

По ЭКГ признаки ишемии боковой стенки левого желудочка. Газы крови: Ра О<sub>2</sub> — 39 мм рт. ст., Ра СО<sub>2</sub> — 28,9 мм рт. ст.

Диагноз: Двусторонняя (тотальная справа, нижней доли и язычковых сегментов слева) пневмония, крайней степени тяжести. Респираторный дистресс-синдром, ОДН — III степени.

Проведенные лабораторные исследования подтвердили высокую степень интоксикации, гипоксии, нарушения метаболизма: Нв — 138 г/л, эритроциты  $3,83 \times 10^{12}$ /л, лейкоциты  $5,0 \times 10^9$ /л, Э — 2%, Ю — 1%, П — 35%, С — 46%, Л — 12%, М — 4%, токсическая зернистость нейтрофилов +++, СОЭ — 57 мм/час, рН — 7,576, АВ: 27,5, ВЕ: +6, СО: 90,4, СРБ 4+, сиаловые кислоты 2,5 ммоль/л, токсичность плазмы по парамециальному тесту — 6, осмолярность сыво-

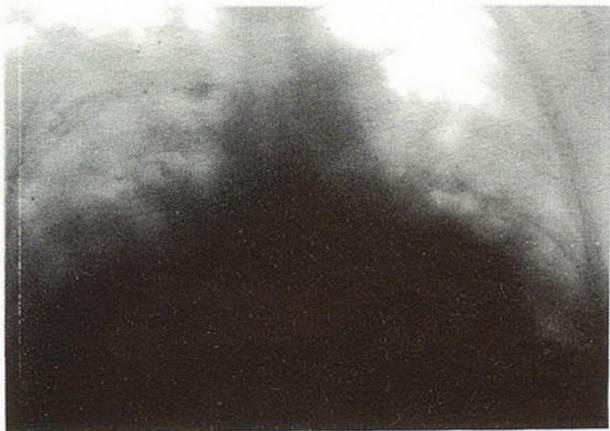


Рис.1. Рентгенограмма органов грудной полости больной Б. до лечения.

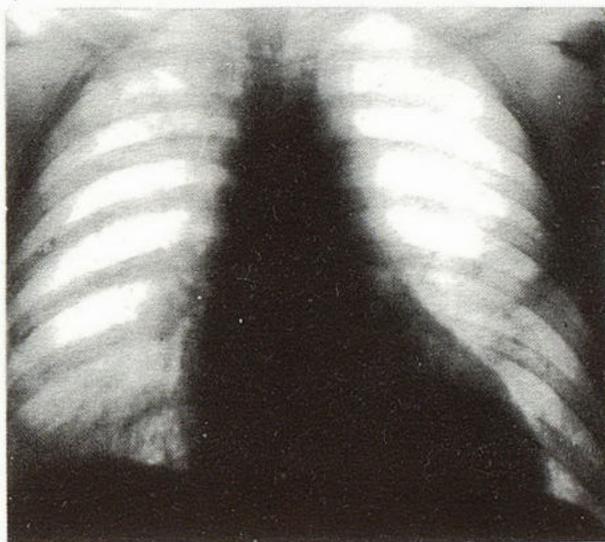


Рис.2. Рентгенограмма органов грудной полости больной Б. после лечения.

ротки 278 ммоль/кг, билирубин — 22,5 ммоль/л, сулемовый титр 1,6 мл, АКТ на 10''—14'', общий белок 59 г/л, альбумины — 40%, глобулины:  $\alpha_1$  — 13%,  $\alpha_2$  — 14%,  $\beta$  — 11%,  $\gamma$  — 22%. Анализ мочи — протеинурия, лейкоцитурия, эритроцитурия.

Были незамедлительно начаты реанимационные мероприятия, включающие искусственную вентиляцию легких 80% кислородно-воздушной смесью, инфузионную терапию через подключичную вену (реополиглюкин 400,0, гемодез 200,0, глюкоза 5% — 300,0, свежемороженая плазма 200,0, в сочетании с форсированным диурезом). Вводились также малые дозы сердечных гликозидов (коргликон), кортикостероидов (преднизолон), дезагреганты, антикоагулянты (трентал — 5,0, гепарин 5000 ЕД через 6 часов под кожу живота), антиферментные препараты (контрикал 100 000 ЕД/сутки). Антимикробная терапия осуществлялась двумя антибиотиками: цефамезин 4 г/сутки и ампициллин 6 г/сутки. На бронхоскопии обнаружены диффузный рыхлый крупнозернистый отек с налетом фибрина, большое количество слизистой невязкой пенистой мокроты, которая была аспирирована.

Несмотря на интенсивную терапию, состояние прогрессивно ухудшалось. Наряду с отрицательной физикальной и рентгенологической картиной (непораженной оставалась лишь верхушка левого легкого), сохранялась гипертермия до 40°C, стойкая гипоксия и гипокания ( $P_a O_2$  — 37,6 мм рт. ст.,  $P_a CO_2$  — 28,4 мм рт. ст.), дыхательный алкалоз, (рН 7,52, АВ: 23,4, ВЕ: 1,6), нарастали лейкопения ( $4,5 \times 10^9$ /л), анемия (Hb — 100 г/л), Ht — 28 об %, эритроциты  $3,04 \times 10^{12}$ /л. При иммунологическом исследовании выявлен глубокий вторичный иммунодефицит. При исследовании свертывающей и противосвертывающей систем выявлен ДВС-синдром.

На 3-й день к проводимой терапии, включавшей с первых часов криоплазменно-антиферментный комплекс, был подключен плазмаферез. С учетом стабильной гемодинамики (АД колебалось в пределах 120/60—150/90 мм рт.ст.) и нормального ЦВД (120 мм вод.ст.), наличия отека легких, объем эксфузируемой крови был увеличен до 1500 мл, а удаляемой плазмы — 1000 мл одномоментно. Плазмопотеря возмещалась коллоид-

ными и кристаллоидными растворами до 800 мл и свежемороженой плазмой 400 мл с 20 000 ЕД гепарина. В общей сложности за 3 сеанса, проводимых через день, удалено 3000 мл плазмы, введено 1800 мл свежемороженой плазмы, 400 000 ЕД контрикала.

Уже после первого сеанса значительно уменьшились клинические симптомы эндотоксикоза, снизилась температура до 37,5° С, уменьшилась одышка, интенсивность и объем затенения на рентгенограмме, напряжение кислорода в крови достигло 100 мм рт. ст. Впервые в течении 2 часов больная дышала без аппарата. ИВЛ продолжалась 5 суток.

В результате комплексного лечения, включавшего плазмаферез и криоплазменно-антиферментную терапию через 7 дней были купированы все угрожающие жизни осложнения, больная выведена из критического состояния. На рентгенограмме от 25.03.86 инфильтрация сохранялась лишь в проекции верхней доли правого легкого и нижней доли левого легкого (рис.2). Общий анализ крови от 25.03.86: лейкоциты —  $7,6 \times 10^9$ /л, Hb — 96 г/л, эритроциты —  $2,89 \times 10^{12}$ /л, СОЭ 46 мм/час, общий белок — 70,0 г/л, альбумины — 35%, глобулины:  $\alpha_1$  — 7%,  $\alpha_2$  — 9%,  $\beta$  — 15%,  $\gamma$  — 34%.

Контрольное исследование гемостаза свидетельствовало о выраженной гипокоагуляции при отсутствии продуктов паракоагуляции как следствие деблокирования микроциркуляции в легких.

На 13-й день больная переведена из отделения интенсивной терапии при полной клинической стабилизации состояния. А клинико-рентгенологическое выздоровление констатировано через 42 дня от начала лечения.

Таким образом, больную с двусторонней субтотальной пневмонией, осложненной респираторным дистресс-синдромом, применение в комплексном лечении плазмафереза и криоплазменно-антиферментной терапии позволило вывести из крайне тяжелого состояния, устранить ДВС-синдром, восстановить функцию легких, способствовать полному рассасыванию легочных инфильтратов.