

КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ ГРИППА, ОСЛОЖНИВШЕГОСЯ ТЯЖЕЛОЙ ПНЕВМОНИЕЙ И ОСТРОЙ ДЫХАТЕЛЬНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТЬЮ

Борисова Т.В., Сокурено С.И., Сальников П.С., Лесняк В.Н.,
Шаболина И.Е., Забозлаев Ф.Г.

Клиническая больница № 83 ФМБА России

Пациент Е., 1981 года рождения, поступил в клинику больницу № 83 ФМБА России 19.10.2009 для лечения по поводу распространенного псориаза по программе высокотехнологичной медицинской помощи. Из анамнеза было известно, что пациент страдал псориазом в течение последних 6-7 лет, амбулаторно наблюдался дерматологом и получал местную мазевую терапию с незначительным эффектом. Количество псориазических элементов неуклонно возрастало. Так же пациент предъявлял жалобы на увеличение массы тела на 50 килограмм за последние 6 лет. При поступлении состояние пациента расценивалось как удовлетворительное. На коже туловища, конечностей, лба, волосистой части головы – распространенные псориазические высыпания: плоские папулы различного размера, розово-красного цвета, возвышающиеся над поверхностью здоровой кожи, с четкими контурами – по периферии высыпаний – гиперемическая кайма – венчик роста, элементы неправильной формы, с экссудацией, покрыты серебристыми чешуйками. На коже передней брюшной стенки – розовые стрии, в подмышечной области – гиперпигментация. Периферические лимфоузлы не увеличены. Суставы не изменены. Носовое дыхание свободное, число дыханий – 16 в минуту. Ау-

скультативная картина: в легких дыхание везикулярное, хрипы не выслушиваются. Число сердечных сокращений – 76 ударов в мин. Тоны сердца ясные, ритмичные. Артериальное давление – 140/80 мм. рт. ст. Язык влажный, незначительно обложен белым налетом. Живот при пальпации не напряжен, безболезненный во всех отделах. Печень, селезенка перкуторно не увеличены. Симптом поколачивания отрицательный с обеих сторон. Дизурии нет. Периферических отеков нет. Очаговая неврологическая, менингеальная симптоматика отсутствует.

23.10.2009 был проведен первый сеанс мембранного плазмафереза, который пациент перенес удовлетворительно, без побочных реакций. 24.10.09 обратился к дежурному терапевту с жалобами на повышение температуры тела до 37,8, редкий сухой кашель; заподозрен диагноз ОРВИ, в связи с чем 26.10.09 изолирован в палату временного пребывания приемного отделения. Начата дезинтоксикационная терапия, антипиретики. 26.10.2009 осмотрен инфекционистом, диагноз ОРВИ подтвержден, рекомендовано продолжить лечение в условиях палаты временного пребывания приемного отделения. 27.10.09, в связи с нарастанием лихорадки повторно осмотрен инфекционистом.



Рисунок 1. Рентгенография грудной клетки в стандартных проекциях. Массивная неоднородная инфильтрация в нижних и средних отделах легких.

Диагноз прежний, к терапии рекомендовано добавить арбидол, эреспал. 28.10.09 выполнена обзорная рентгенография органов грудной клетки, при которой были выявлены косвенные рентгенологические признаки хронического бронхита. Начата комбинированная антибактериальная терапия цефтриаксоном и метрогилом, иммунозаместительная терапия иммуноглобулином человеческого нормальным внутримышечно. Несмотря на проводимую терапию, состояние больного ухудшалось, нарастала температура тела, не снижающаяся приемом антипиретиков. 30.10.09 пациент впервые предъявил жалобы на кровохарканье. При повторной рентгенографии органов грудной клетки была выявлена двусторонняя полисегментарная пневмония с преимущественным поражением нижних долей (рис. 1). Учитывая появление признаков дыхательной недостаточности: одышка, акроцианоз, а также нарастание гипертермии, 30.10.09 пациент был переведен в отделение реанимации и интенсивной терапии (ОРИТ). Где, в связи с нарастанием дыхательной недостаточности 01.11.09 пациент переведен на ИВЛ. Первые двое суток пребывания в ОРИТ проводилась неинвазивная ИВЛ с параметрами PS – 15 см, PEEP – 10 см, FiO₂ – 10 л/мин. Газы крови: гипокания с постепенным переходом

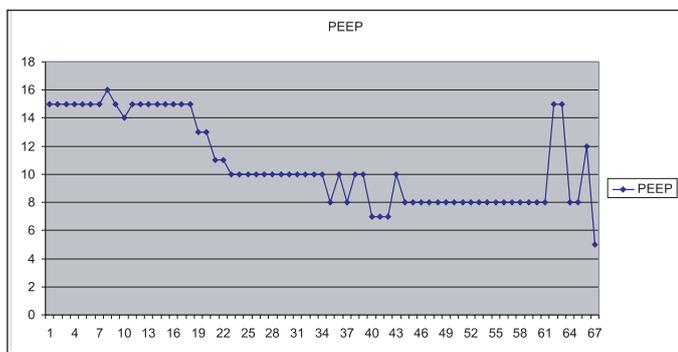


Рисунок 2. Динамика PEEP во время проведения ИВЛ

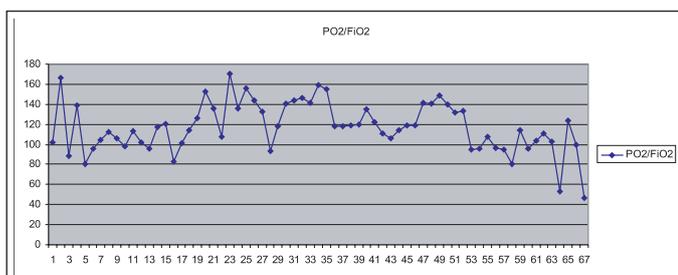


Рисунок 3. Динамика респираторного индекса (PO₂/FiO₂) во время проведения ИВЛ

дом в гиперкапнию (рСО₂ 28—55 мм рт.ст.), постепенное нарастание гипоксемии (рО₂ 55--46 мм рт.ст.). С третьих суток перевод на инвазивную ИВЛ. Параметры вентиляции: V_t – 600 см³, V_{min} – 10 800 см³, P_{iP} – 36 см, PEEP – 15 см H₂O, FiO₂ – 1,0. По газам крови был компенсирован. Артериовенозный шунт 35,5%. С 12-х суток удалось немного снизить величину PEEP до 10 см H₂O, соответственно снизилось P_{iP} до 22 см. По газам крови компенсирован. Артериовенозный шунт 19%. Динамика PEEP во время лечения отражена на рис.2.

Данные параметры вентиляции сохранялись до 30-ти суток, когда ухудшение показателей газов крови и рост шунта до 39%, потребовали вновь перевести больного на прежние, «жесткие» параметры вентиляции. В этом режиме ИВЛ продолжалась до смерти больного.

Динамика изменения респираторного индекса во время проведения ИВЛ у больного отражена на рис.3.

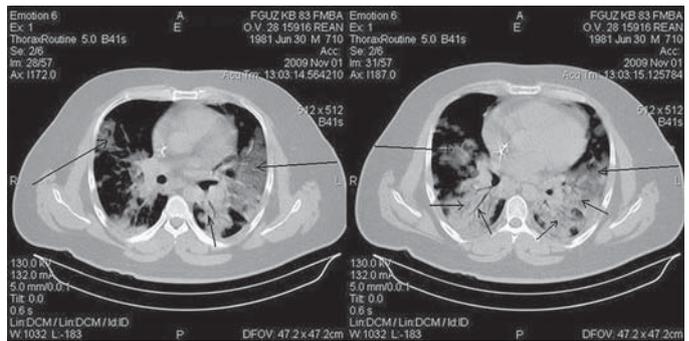


Рисунок 4. На аксиальных КТ выявляются участки консолидации, на фоне которых визуализируются воздушные полоски бронхов (короткие стрелки). В периферических отделах базальных сегментов нижних долей, правой средней доли и сегментах язычка видны зоны пониженной воздушности по типу «матового стекла» – начальные проявления дистресс-синдрома (длинные стрелки)

30.11.09 осмотрен пульмонологом – назначен сумамед 500 мг, сульперазон 2.0 х 2 раза в день. 01.11.09 выполнена мультиспиральная компьютерная томография (МСКТ) органов грудной клетки, где констатирована двусторонняя субтотальная пневмония, а также изменения, присущие рентгенологическим проявлениям респираторного дистресс-синдрома (рис. 4).

02.11.09 при посеве со слизистых носоглотки обнаружен вирус гриппа А. К терапии добавлен осельтамивир в начальной дозе 150 мг в сутки, с последующим увеличением до 300 мг в сутки. При повторном вирусологическом исследовании – вирус гриппа не выделялся. За время лечения пациент был неоднократно обсужден консилиально с участием ведущих специалистов Института пульмонологии и Клинической больницы № 83. Проводилась многократная смена антибактериальных препаратов (таваник, ванкомицин, тиенам, сульперазон, колистин, меронем, ципрофлоксацин, цефепим, сумамед, метрогил, противогрибковая терапия микосистом). При многократном исследовании гемокультуры и мокроты высевался *Acinetobacter baumannii*. Род *Acinetobacter* объединяет грамотрицательные аэробные бактерии. Проблема полирезистентности данных микроорганизмов становится всё более актуальной, встречаются штаммы, резистентные ко всем антибактериальным препаратам. В последнее десятилетие *Acinetobacter baumannii* стал ведущей причиной пневмоний у пациентов, подвергающихся длительной вентиляции легких. Летальность в этой группе пациентов по некоторым данным достигает 36%. Неоднократно проводились диагностические и санационные бронхоскопии: от 02.11.09 – признаки распространенного гнойно-геморрагического бронхита; от 03.12.09 – признаки распространенного гнойного бронхита; от 31.12.09 – картина диффузного двустороннего бронхита 1 степени интенсивности воспаления.



Рисунок 5. На аксиальных КТ – массивные зоны консолидации в сегментах нижних долей легких (стрелки)

Рентгенологические исследования органов грудной клетки суммарно выполнялись 37 раз (31 рентгенография, 5 – МСКТ). Небольшая положительная динамика в виде уменьшения в размерах участков консолидации в основном в средней доле правого легкого и в язычковых сегментах верхней доли левого легкого отмечалась, начиная с 12.11.09 г., в дальнейшем рентгенологическая картина оставалась стабильной, характеризуясь массивными зонами консолидации в нижних отделах легких (рис. 5). Несмотря на проводимую комбинированную антибактериальную терапию разными группами антибиотиков, иммунозаместительную, противовирусную, противогрибковую терапию, лечебный плазмаферез, гемодиализацию – состояние больного на протяжении всего периода пребывания в отделении реанимации оставалось крайне тяжелым. На 26-е и 56-е сутки лечения в связи со стойкой гипертермией, интоксикацией, олигурией и нарастанием показателей мочевины и креатинина в крови больному начато проведение высокопоточной ультрагемодиализации в течение 6 суток. Гипертермия сохранялась, нормализовались показатели мочевины и креатинина в крови. Диурез адекватный.

Предположен резорбтивный характер лихорадки, связанный с большой площадью поражения легких, либо центральный ее генез. 30.11.09 произведена КТ головного мозга, при которой убедительных данных за наличие очаговых изменений в веществе головного мозга не получено. Выявлена смешанная, преимущественно внутренняя гидроцефалия открытого типа.

30.12.2009 состоялся консилиум. Состояние больного оценивалось как крайне тяжелое. Продолжалась искусственная вентиляция легких. Сохранялась высокая гипертермия до 40,0, не реагирующая на введение антибактериальных, жаропонижающих препаратов. Гемодинамика поддерживалась введением допмина свыше 30 мкг/кг/мин.

Генез гипертермии оставался неясным.

05.01.10 на фоне нестабильной гемодинамики, поддерживаемой допмином в дозе 25 мкг/кг/мин в 00.45 произошла остановка сердца, на экране монитора асистолия, АД не определяется. Несмотря на проводимые реанимационные мероприятия восстановить сердечную деятельность не удалось. Констатирована смерть больного.

ЗАКЛЮЧИТЕЛЬНЫЙ КЛИНИЧЕСКИЙ ДИАГНОЗ

а) Основной. Двусторонняя субтотальная пневмония, тяжелое течение. ИВЛ от 01.11.2009 г.

Трахеостомия от 05.11.09 г.

б) Осложнения основного. Респираторный дистресс-синдром. Дыхательная недостаточность III. Синдром полиорганной недостаточности. Острая почечная недостаточность. Пролежни с локализацией на шее, спине, пояснице.

в) Сопутствующие. Псориаз, распространенная форма, тяжелое течение. Ожирение 3-4 степени.

ПАТОЛОГОАНАТОМИЧЕСКОЕ ИССЛЕДОВАНИЕ

1) Центральная нервная система:

Мягкие мозговые оболочки влажные, прозрачные, эксудат на оболочках отсутствует. Вещество мозга умеренно плотное. Масса 1610 г. Борозды полушарий головного мозга обычной глубины, извилины слегка сглажены.

На разрезе: рисунок строения серого и белого вещества сохранен, границы их четкие.

Желудочки мозга не расширены, эпендима бледная, блестящая, ликвор прозрачный, сосудистое сплетение серо-розового цвета. Артерии основания мозга тонкостенные, просветы их свободные.

2) Сердечно-сосудистая система:

Просветы аорты и магистральных сосудов: интима аорты гладкая и блестящая с единичными липидными пятнами. Полость перикарда содержит 20 мл прозрачной желтоватой жидкости. Внутренние листки перикарда гладкие и блестящие.

Эпикард с умеренным количеством жира с отложением преимущественно в области правого желудочка. Сердце: масса 580 г. Полости сердца не расширены. Толщина стенки левого желудочка до 2,4 см, правого 0,3 см. Эндокард гладкий и блестящий.

Миокард плотный, равномерно коричневатый. Трехстворчатый клапан: без патологии. Клапан легочной артерии: без патологии. Аортальный клапан: без патологии. Митральный клапан: без патологии. Венечные артерии тонкостенные. Легочная артерия содержит жидкую кровь, интима ее гладкая и блестящая. Воротная вена и нижняя полая вена содержат жидкую кровь.

3) Система дыхания

Слизистая оболочка гортани красноватая. Трахея с красноватой слизистой оболочкой. На уровне 2-3 колец трахеи отверстие трахеостомы. Бронхи с красноватой слизистой оболочкой. В просвете слизистые массы и пенная жидкость. Плевральные полости содержат



Рисунок 6. Правое легкое – макропрепарат



Рисунок 7. Правое легкое – макропрепарат



Рисунок 8. Правое легкое – макропрепарат (в I-III сегментах правого легкого на участке 8x4x1.5 см субплеврально ткань белесоватая, ячеистая)

по 100 мл прозрачной желтоватой жидкости. Листки плевры гладкие и блестящие. Легкие увеличены, доли сращены. Правое легкое: паренхима тестоватая, с уплотнениями во всех долях; на разрезе во всех долях преимущественно в задних сегментах сливающиеся очаги серого цвета от 1 мм до 3 мм, очаги кровоизлияний до 1.5 см (рис. 6, 7); в верхней доле в заднем сегменте на участке 8x4x1.5 см субплеврально ткань белесоватая, ячеистая; по периферии описанных очагов ткань умеренно полнокровная; в средней доле и верхушечном сегменте верхней доли участки ткани серо-розового цвета, с поверхности разрезов стекает в умеренном количестве желтоватая пенная жидкость с примесью крови; в краевых отделах этих участков субплеврально эмфизематозные расширения от 0.5 см до 1.5 см (рис. 8). Левое легкое: паренхима тестоватая, с уплотнениями во всех долях, на разрезе со сливающимися очагами серого цвета от 1 мм до 5 мм преимущественно в задних сегментах, очагами кровоизлияний до 2 см; ткань умеренно полнокровная, с поверхности разрезов стекает в умеренном количестве мутноватая жидкость с примесью крови; в верхушечном сегменте ткань воздушная, серо-красная, с поверхности разрезов стекает в умеренном количестве желтоватая пенная жидкость. Масса правого легкого – 860 г. Левого – 720 г.

4) Органы пищеварения

Язык без особенности. Глотка с сероватой слизистой оболочкой. Пищевод с продольной складчатостью, белесоватой слизистой оболочкой. Желудок: складчатость не выражена, слизистая оболочка

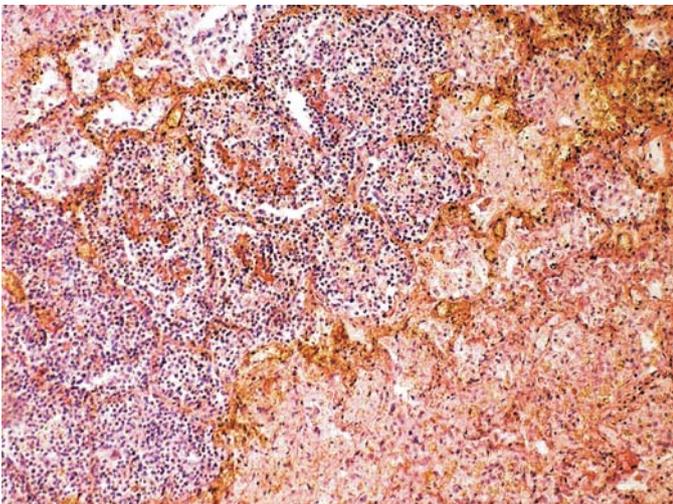


Рисунок 9. Признаки бронхопневмонии

серовато-красноватая. Тонкая кишка с полужидким содержимым, слизистая оболочка складчатая, сероватая. Толстая кишка с обычным содержимым, слизистая оболочка складчатая, сероватая. Червеобразный отросток не определяется. Вне- и внутрипеченочные желчные протоки проходимы. Желчный пузырь с блестящей серозой, тонкой стенкой, бархатистой слизистой оболочкой, в просвете жидкая темно-оливковая желчь. Печень массой 4750 г. Размеры 41x33x18 см. Поверхность гладкая, на разрезе умеренно полнокровная. Поджелудочная железа плотная, дольчатая, сероватая, с липоматозом в области головки и тела. Субкапсулярно в области тела очажки белого цвета на участке 2x1 см размером 1-2 мм.

5) Мочеполовая система

Околопочечная жировая клетчатка развита хорошо. Почка массой: 340 и 320 г, размеры по 13x7x7 см, фиброзные капсулы их снимаются легко. Поверхность гладкая.

На разрезе: рисунок строения коркового и мозгового вещества сохранен, ткань умеренно полнокровная. Кора толщиной до 1 см. Лоханки с бледной блестящей слизистой оболочкой. Мочеточники проходимы, слизистая оболочка их бледная.

Мочевой пузырь с сероватой складчатой слизистой оболочкой. Предстательная железа не увеличена, на разрезе беловатая. Яички по 3x3x2.5 см, на разрезе коричневатые, придатки яичек без особенностей.

6) Эндокринная система

Гипофиз размером 1.2x1x0.6 см. Щитовидная железа размерами по 3x3x2 см каждая доля, разрезе коричневатая, мелкодольчатая. Надпочечники: кора толщиной до 2 мм, желто-коричневатая, мозговой слой сероватый. Околощитовидные железы: не выявляются. Вилочковая железа не выявляется.

7) Органы кроветворения

Лимфатические узлы средостения антракотичные, размерами до 1.5 см, ворот печени и забрюшинные не определяются. Селезенка массой 570 г, размеры 16x13x8 см, капсула гладкая, на разрезе темно-красная, соскоба пульпы обушком ножа не дает.

8) Результаты гистологического и других лабораторных методов исследования органов и тканей

Правое легкое – в части просвета альвеол скопления эритроцитов, фибрина; на отдельных участках стенки альвеол утолщены, имеется пролиферация альвеолоцитов II порядка; часть полостей альвеол заполнены эозинофильными массами; в части альвеол десквамированный бронхиальный эпителий, альвеолярный эпителий, нейтрофильные лейкоциты, эритроциты, фибрин,

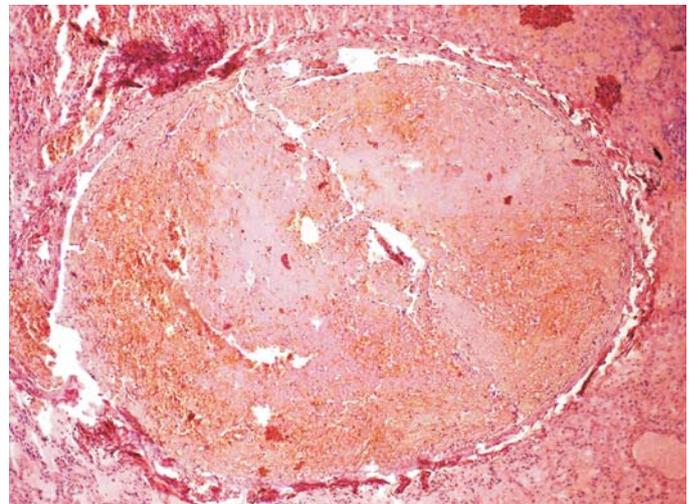


Рисунок 10. Признаки тромбоза легочной вены

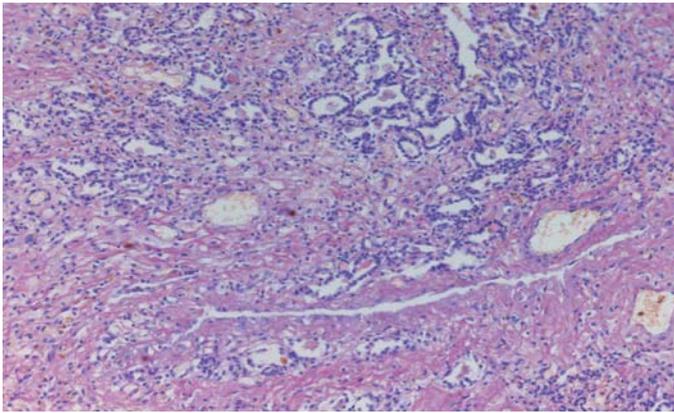


Рисунок 11. Альвеолярная гипоплазия

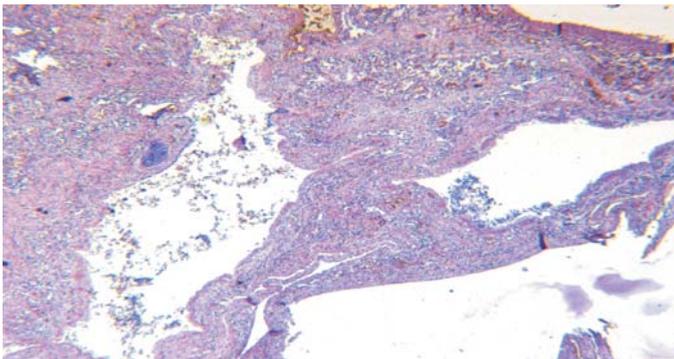


Рисунок 12. Признаки бронхогенных кист

мелкие скопления гемосидерофагов, пенистых макрофагов; в просвете альвеол встречаются отдельные симпласты, скопления частичек некротизированного реснитчатого эпителия (рис. 9). В просвете легочной вены организуемый обтурирующий тромб (рис. 10). Обширные поля гомогенной розовой ткани, имеющие волокнистую структуру, при отсутствии межальвеолярных перегородок, в центре щелевидные полости с эритроцитами, лейкоцитами – организующийся фибрин? стенки сосудов? В ветви легочной артерии организующийся гиалиновый тромб. В просвете бронхиол сидерофаги. Под плеврой очаг иррегуляторной эмфиземы. В субплевральных отделах в месте ячеистого строения легочной ткани (см. макроописание) участок дисплазии в виде деформированных бронхиол довольно больших размеров с небольшими недоразвитыми хрящевыми пластинками, расположенных почти под базальной мембраной. Вокруг них разрастание фиброзной гиалинизированной ткани с множеством причудливой формы полостей, выстланных однорядным кубическим эпителием – вероятно, недоразвитые альвеолы (рис. 11, 12). Рядом на небольших участках в альвеолах гиалиновые мембраны и фибрин в альвеолах (рис. 13).

Левое легкое – при микроскопическом исследовании в левом легком помимо описанных изменений как в правом легком, субплеврально обнаружены микроскопические очаги дисплазии легочной ткани аналогичные описанным в правом легком. По периферии эмфизематозные участки. Встречаются мелкие ветви легочной артерии с резко утолщенными стенками за счет гипертрофии мышечного слоя, точечным сужением просвета или его полной облитерацией. Встречаются зоны фиброза с большим количеством тонкостенных полнокровных сосудов. Встречаются участки разрастания грануляционной ткани на месте альвеол. В стенках хрящевых бронхов встречаются артерии замыкающего типа с резко гипертрофированной мышечной оболочкой. Встречаются периваскулярные лимфоидно-

лейкоцитарные инфильтраты.

Гипофиз – гиперплазия базофильных клеток аденогипофиза.

Надпочечник – полнокровие капилляров.

Яичко – каналцы образованы только клетками Сертоли, базальная мембрана утолщена; в интерстиции единичные клетки Лейдига.

Щитовидная железа – нормофолликулярного строения; коллоид плотный, видны вакуоли резорбции коллоида.

Почка – выраженная дистрофия и некроз эпителия извитых канальцев, десквамация эпителия извитых канальцев (рис. 14).

Сердце – гипертрофия кардиомиоцитов, фрагментация кардиомиоцитов, липоматоз стромы.

Лимфатические узлы средостения – синус-гистиоцитоз, истощение лимфоидной ткани, редукция фолликулов (рис. 15).

Трахея – атрофия слизистой оболочки, местами оголена базальная мембрана, очаговая незначительная лимфоидная инфильтрация, гиперплазия желез (рис. 16).

Слюнная железа – липоматоз стромы.

Поджелудочная железа – липоматоз стромы, большое число островков Лангерганса.

Печень – портальные тракты обычного строения, центральные вены расширенные, с утолщенными стенками за счет гипертрофии мышечного слоя, крупнопельная жировая инфильтрация гепатоцитов (рис. 17).

Желудок – стенка обычного строения.

ПАТОЛОГОАНАТОМИЧЕСКИЙ ДИАГНОЗ (ПОСЛЕ ВИРУСОЛОГИЧЕСКОГО, БАКТЕРИОЛОГИЧЕСКОГО И ГИСТОЛОГИЧЕСКОГО ИССЛЕДОВАНИЙ)

Основное заболевание. Двусторонняя очаговая вирусно-бактериальная пневмония во всех долях с участками организации (сочетание гриппа А (ПЦР – исследование № 2347 от 02.11.09 г. Центр экологии и эпидемиологии НИИ вирусологии им. Д.И. Иванова ПАН, бактериологический анализ № 5 и № 6 – *Acinetobacter baumannii* 1,00E+07, *Escherichia coli* 1,00E+07, *Candida sp.* 1,00E+05), длительно леченная антибактериальными препаратами.

Фоновое заболевание.

1. Врожденная патология в I-III сегментах правого легкого и диффузно в левом легком: бронхогенные кисты, очаги фиброза, иррегуляторная эмфизема, лимфангиоэктазия.

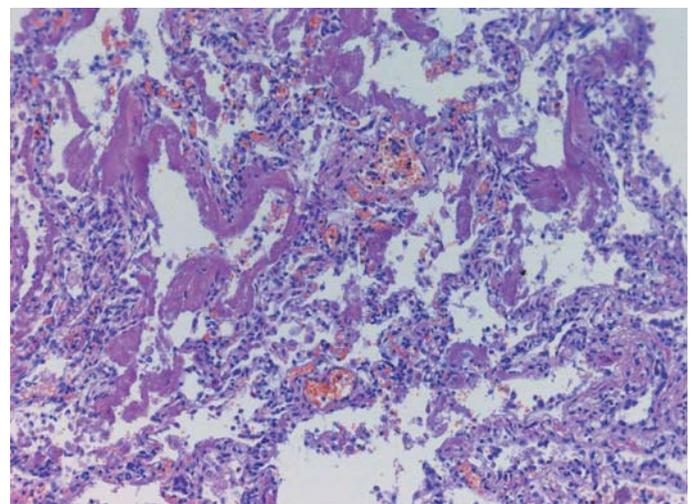


Рисунок 13. Гиалиновые мембраны – признаки респираторного дистресс-синдрома

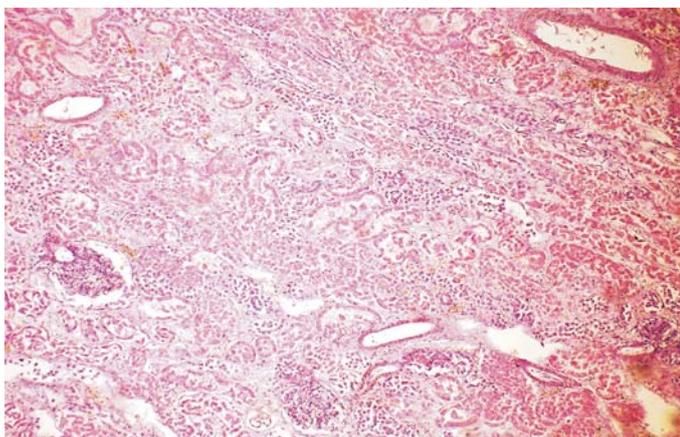


Рисунок 14. Почка

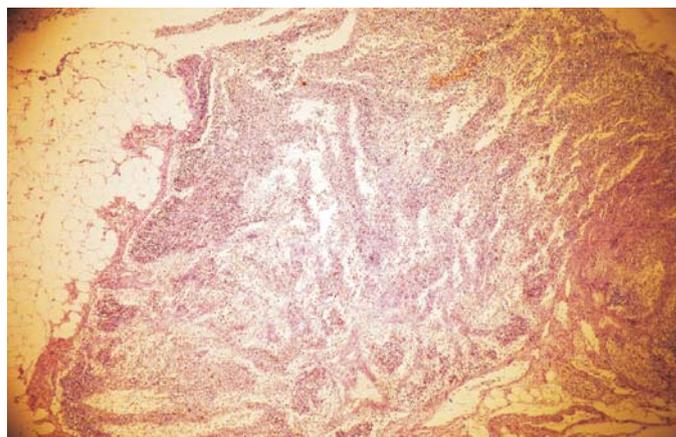


Рисунок 15. Лимфатический узел

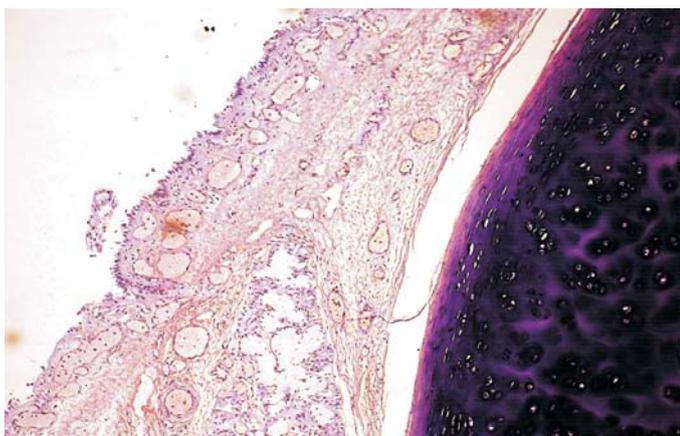


Рисунок 16. Трахея

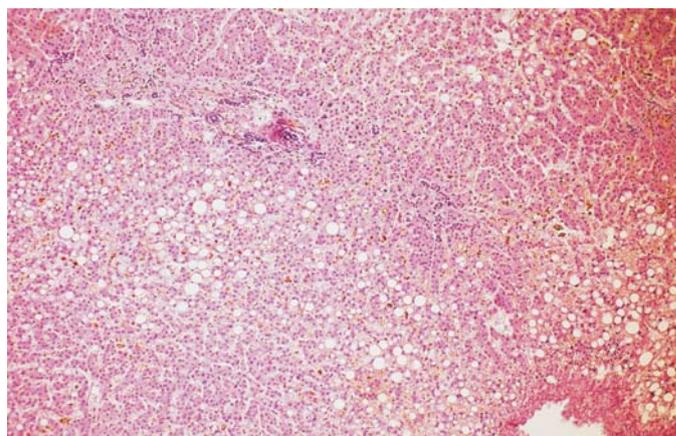


Рисунок 17. Печень

2. Ожирение 4 степени: абдоминальный тип, жировая инфильтрация печени (масса 4750 г), гипертрофия миокарда (масса сердца 580 г, толщина стенки правого желудочка 0,3 см, левого 2,4 см), липоматоз головки поджелудочной железы, слюнной железы.

Осложнения основного заболевания:

Инфекционно-токсический шок: системная воспалительная реакция (С реактивный белок 52,6 (02.11.09 г.), 209,0 (27.11.09 г.), ДВС-синдром: обтурирующие организованные тромбы в легочных венах и артериях, массивные двусторонние альвеолярные кровоизлияния, АЧТВ до 70 (24.12.09 г.), диффузное альвеолярное повреждение, экссудативная фаза, субтотальный некроз эпителия извитых канальцев, олигоурия с 19.12.09 г., анурия с 26.12.09 г., мочевины 28,0, креатинин 389, калий 7,64 (24.12.09 г.), мелкие подкожные кровоизлияния в области верхних конечностей, боковой и задней поверхности тела. Истощение лимфатических узлов средостения.

Двусторонний гидроторакс (справа 100 мл, слева 100 мл). Субкапсулярные стеатонекрозы в теле поджелудочной железы. Геморрагический трахеобронхит после интубации трахеи, трахеостомии (05.11.09 г.) и ИВЛ в течение 65 суток. Отек головного мозга. Пролезни задней поверхности головы, шеи, ушных раковин, поясницы, копчика, голени.

Сопутствующие заболевания: Атеросклероз аорты II стадия, 1 степень. Гипогонадизм: синдром клеток Сертоли. Псориаз, распространенная форма, тяжелое течение (по данным истории болезни).

ЗАКЛЮЧЕНИЕ О ПРИЧИНЕ СМЕРТИ

Первоначальная причина смерти – двусторонняя очаговая вирусно-бактериальная пневмония с

развитием инфекционно-токсического шока, непосредственной причиной смерти – полиорганная недостаточность (дыхательная и почечная недостаточность, ДВС-синдром).

КОММЕНТАРИЙ НАУЧНОГО РЕДАКТОРА

Приведенная история болезни является довольно характерной для эпидемии гриппа в октябре-декабре 2009 г. С одной стороны, это касается клинической картины заболевания с быстрым нарастанием явлений респираторного дистресс-синдрома и острого повреждения легких, требующими проведения ИВЛ, двусторонней пневмонии с плотными инфильтратами, развивающимися у лиц молодого и среднего возраста с избыточной массой тела или беременных. С другой стороны, типична ситуация неполной готовности специалистов к эпидемии, выразившаяся в запоздалой диагностике, недооценке риска прогрессирования процесса в начале болезни и неадекватном выборе стартовой терапии. Особенностью данного случая является развитие гриппа в стационаре у больного, перенесшего сеанс плазмафереза. Трагическое совпадение элиминации части факторов гуморального иммунитета и инфицирования, которое вряд ли возможно было предусмотреть при отсутствии клинической симптоматики, по-видимому, сыграло свою роль в тяжести течения болезни. При анализе летальных исходов в период минувшей эпидемии, официальными лицами подчеркивалось, что практически все умершие имели ту или иную степень иммунной недостаточности, серьезные сопутствующие заболевания или не получали противовирусные препараты с первых дней болезни. Как видно, в анализируемом случае присутствовали все факторы риска. Помимо ятрогенного иммуноде-

фицита, длительное использование стероидных мазей наверняка повлияло на состояние иммунной системы. Значительная степень ожирения всегда затрудняет вентиляцию легких, усугубляя явления дыхательной недостаточности. Наконец, арбидол был назначен лишь на 3-й день после появления первых симптомов вирусной инфекции. Естественным объяснением данного факта служит отсутствие специфических симптомов гриппа у пациента, субфебрильный уровень лихорадки, что позволило расценить его как больного ОРВИ. Очевидно, что у врачей отсутствовала настороженность в отношении гриппа, вспышка которого к тому времени уже началась. Вероятно, вследствие этого вирусологическое исследование, подтвердившее грипп, было проведено уже в отделении реанимации. Хотелось бы также заметить, что назначенный арбидол не обладает прямой противовирусной активностью, являясь индуктором эндогенного интерферона, вырабатываемого Th1 лимфоцитами, поэтому его эффективность в период развернутой клинической картины, лимфопении представляется весьма сомнительной. К тому же для наработки интерферона требуется время, которого в острой ситуации просто нет.

Еще одним отягчающим фактором, на наш взгляд, была отсрочка перевода больного на ИВЛ. Попытка неинвазивной вентиляции легких (НВЛ) у больного с респираторным индексом (PaO_2/FiO_2) менее 150 заведомо обречена на неудачу [1]. Напомним, что при поступлении в реанимационное отделение PaO_2 составляло 55 мм рт.ст., при потоке кислорода 10 л/мин, что соответствует 0,4-0,5 FiO_2 в подмасочном пространстве, т.е. величина респираторного индекса (РИ) в лучшем случае не превышала 145. Традиционным показанием для НВЛ в начальных стадиях ОРДС является РИ 200-250 мм.рт.ст., в то время как при РИ <200 обычно принимается решение о проведении ИВЛ [2].

Патолого-анатомическое исследование выявило дополнительные данные, касающиеся состояния респираторной системы пациента. Участки дисплазии ткани легких с формированием бронхогенных кист и зон эмфиземы, расцененные как врожденная патология, были тем фоном, на котором неизбежно прогрессирование воспалительного процесса. Тромбоз ветвей легочной

артерии, внутрилегочные геморрагии определили расстройство гемодинамики и высокую плотность легочных инфильтратов с невозможностью восстановления воздушности ткани легких. На фоне длительной лихорадки произошло истощение лимфоидной ткани, усугубившее исходный иммунодефицит. ИВЛ, продолжавшаяся 65 суток, привела к инфицированию дыхательных путей внутрибольничными возбудителями, внесшими свой вклад в развитие патологического процесса.

Множественные пролежни на задней поверхности туловища и конечностей явились дополнительными входными воротами инфекции. Можно ли было избежать их у больного с выраженным ожирением? В статическом положении на спине, вероятно, нет. Однако, проводя вентиляцию в положении на животе (prone position), рекомендуемую многими авторами для улучшения вентиляционно-перфузионных отношений и механики дыхания [3], вероятность подобного развития событий очевидно уменьшалась.

Подводя итог, можно констатировать, что совокупность объективных и субъективных факторов определили тяжесть течения и исход заболевания.

Без ответа остался вопрос о причинах фебрильной лихорадки, не реагировавшей на антипиретики, стероиды, антибактериальные препараты, ультрагемодиализацию. Наиболее вероятным представляется вариант центрального нарушения терморегуляции, хотя ни макро-, ни микроскопических изменений со стороны головного мозга при патоморфологическом исследовании выявлено не было.

*Научный редактор
д.м.н. А.В. Аверьянов*

ЛИТЕРАТУРА

1. Antonelli M, Conti G, Moro M. et al. Predictors of failure of noninvasive positive pressure ventilation in patients with hypoxemic respiratory failure: a multi-center study. *Intensive Care Med*, 2001; 27 (11): p. 1718-28
2. Авдеев С.Н. Дыхательная недостаточность в кн. Руководство по респираторной медицине в 2-х т. М. Гэотар-медиа т.2 стр. 658-667
3. Нозокомиальная пневмония у взрослых. Российские национальные рекомендации М. 2009, 89С.