

ЛИТЕРАТУРА

1. Архипов В.В., Цой А, Н. GINA 2006: новые рекомендации по фармакотерапии бронхиальной астмы. Рус. мед. журн. 2007; 15 (4): 255-259.
2. Белевский А.С. Правильная оценка контроля заболевания – обязательное условие адекватной терапии бронхиальной астмы. Пульмонология и аллергология. Атмосфера. 2007; 1.
3. Белов А.А., Лакшина Н.А. Оценка функции внешнего дыхания. М.: Издательский дом «Русский врач». 2006; 68.
4. Вахрушев Я.М., Жукова И.В. Современные рекомендации по ведению больных бронхиальной астмой в амбулаторно-поликлинических условиях. Пульмонология. 2009; 2: 74-76.
5. Огородова Л. М., Кобякова О.С. «АСТ» – Новый инструмент для оценки контроля над бронхиальной астмой. Аллергология. 2005; 2: 48-53.
6. Овсянников Н.В., Багишева Н.В., Сердюк Л.В., Суворова С.Г., Сабакарь Т.М. Оценка уровня контроля бронхиальной астмы в практике участкового терапевта. Пульмонология. 2007; 1: 100-105.
7. Чучалин А.Г. (ред.). Глобальная стратегия лечения и профилактики бронхиальной астмы. М.: Атмосфера; 2006.
8. Bateman E, Boushey H, Bousquet J et al. Achieving and maintaining guideline defined asthma control with salmeterol/fluticasone propionate versus fluticasone propionate alone: the results of the GOAL study. Am. J. Respir. Crit Care Med 2004; 169: 1879-1902.
9. Bousquet J., Jeffery P.K, Busse W.W. et al. Asthma: from bronchoconstriction to airways inflammation and remodeling. Am. J. Respir. Crit. Care Med. 2000; 161: 1720-1745.
10. Partridge M.R., van der Molen T., Myrseth S-E. and Busse W.W. Attitudes and actions of asthma patients on regular maintenance therapy: the INSPIRE study. BMC Pulmonary Medicine 2006, 6:13
11. FitzGerald J.M., Boulet L.P., Follows R.M.A. The CONCEPT Trial: A 1-year, multicenter, randomized, double-blind, double-dummy comparison of a stable dosing regimen of salmeterol / fluticasone propionate with anadjustable maintenance dosing regimen of formoterol /budesonid in adults with persistent asthma. Clin. Ther.2005; 27 (4): 393-406.

УДК: 616.24-002:613.81

КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ ПНЕВМОНИИ НА ФОНЕ ГРИППА А(Н1N1)

Е.В. Королева, О.В. Костенко, О.Ю. Асафьева, О.Ю. Сосина
ГОУ ВПО СГМА Росздрава, кафедра госпитальной терапии

Грипп является инфекцией, периодически вызывающей пандемии, иногда с охватом за 9-10 месяцев 30% населения земного шара. H1N1 – подтип вируса гриппа А (наиболее распространенный тип гриппа, который вызывает наиболее масштабные эпидемии) – может вызвать заболевание как у людей, так и у многих животных, этот вирус назвали «Калифорния 04/2009». Штамм А(H1N1) общеизвестен под названием «свиной грипп». Впервые был открыт в 1931 году американским ученым Ричардом Шоупом. 11 июня 2009 года Всемирная организация здравоохранения (ВОЗ) официально сообщила о начавшейся пандемии гриппа А(H1N1).

По данным региональных бюро ВОЗ на 17.10.2009 года, общее количество лабораторно подтвержденных случаев заболеваний людей, вызванных пандемическим вирусом А(H1N1), в мире составило более 414 тыс., включая 4820 случаев с летальным исходом. Поскольку во многих странах подсчет заболевших

прекращен из-за невозможности провести полноценный мониторинг всех случаев заражения, цифра подтвержденных случаев заболевания значительно ниже реальной. В Российской Федерации количество лабораторно подтвержденных случаев заболеваний, вызванных высокопатогенным вирусом гриппа А(H1N1), и число летальных исходов продолжает увеличиваться. В России грипп А(H1N1) доминирует над сезонным гриппом, россияне стали чаще болеть именно новым вирусом, на долю которого приходится до 75–80% случаев заболеваний, выявляемых по всей стране.

Характерная особенность гриппа H1N1 – раннее появление осложнений. Если при сезонном гриппе осложнения возникают, как правило, на 5–7-й день и позже, то при гриппе H1N1 осложнения могут развиваться уже на 2–3-й день болезни. Среди осложнений лидирует первичная вирусная пневмония, сопровождающаяся тяжелой интоксикацией, часто имеют

место деструктивный характер и являются нередкой причиной летального исхода. Ухудшение состояния при вирусной пневмонии идет быстрыми темпами, и у многих пациентов уже в течение 24 часов развивается дыхательная недостаточность, требующая немедленной респираторной поддержки с механической вентиляцией легких. Приблизительно в 30% случаев у госпитализированных отмечается коинфекция вируса гриппа H1N1 с вторичной бактериальной флорой (часто регистрировались *Streptococcus pneumoniae* и *Staphylococcus aureus*). Данный факт свидетельствует о том, что раннее эмпирическое антибактериальное лечение амбулаторной пневмонии так же важно, как и раннее противовирусное лечение.

Самый высокий риск развития тяжелой формы гриппа или летального исхода угрожает следующим группам:

- беременные женщины (особенно во время третьего триместра беременности). Опыт США показывает, что беременные женщины, инфицированные вирусом гриппа H1N1, в 10 раз чаще нуждаются в интенсивной терапии в отличие от пациентов без факторов риска;
- дети в возрасте до двух лет. Степень риска может увеличиться на фоне неврологических расстройств;
- люди с хроническими болезнями легких (включая астму) обладают трехкратным риском;
- люди с ожирением (повышение риска тяжелого течения гриппа в 6 раз). Пока еще непонятна точная причина, но ожирение при гриппе H1N1 вдруг стало значимым фактором риска. Оно встречается в значительной части тяжелых и смертельных случаев гриппа, почти четверть госпитализированных взрослых пациентов имело индекс массы тела свыше 30 кг/м², и особенно это касается патологического ожирения. Хотя ожирение не считалось фактором риска ни во время прошлых пандемий, ни во время сезонного гриппа.

Достоверно спрогнозировать развитие тяжелой формы гриппа не всегда возможно (от одной трети до половины всех случаев тяжелой и смертельной инфекции возникало среди ранее здоровых людей, не имевших факторов риска).

Диагноз грипп устанавливают на основании характерной клинической картины и эпидемиологических данных. Для лабораторной диагностики используют метод полимеразной цепной реакции и вирусологические исследования.

Растущий международный опыт в лечении инфекций, вызванных пандемическим вирусом H1N1, свидетельствует о важности своевременного лечения противовирусными препаратами. Следует помнить, что своевременно начатое лечение антивирусными препаратами снижает риск развития осложнений и повышает шансы на выживание в случае тяжелого течения заболевания. Лечение внебольничных пнев-

моний проводится в соответствии с практическими рекомендациями по диагностике, лечению и профилактике внебольничной пневмонии у взрослых. Для предотвращения других бактериальных осложнений также рекомендуется по показаниям своевременно начинать антибактериальную терапию.

Как показала практика, при гриппе A(H1N1) 1,5% заболевших требуется интенсивная терапия, а 75% из них необходима респираторная поддержка.

В данной публикации мы приводим собственное наблюдение клинического случая пневмонии на фоне гриппа H1N1.

Больная Б., 28 лет, была доставлена в приемное отделение КБСМП 26.11.2009 года в 13.55 с жалобами на лихорадку до 39,5°C с ознобом, редкий сухой кашель, боль в грудной клетке при глубоком вдохе, общую слабость, головокружение.

Больна около шести дней, когда впервые повысилась температура тела до 38,5°C, через два дня появился насморк, покашливание. Лечилась амбулаторно, принимала афлубин, антигриппин. С 24.11.2009 года назначен амоксиклав в таблетках. В связи с сохранением лихорадки и отсутствием эффекта от лечения 26.11.2009 года больная вызвала скорую медицинскую помощь.

Кроме того, около двух лет отмечает подъемы АД (максимально до 150/90 мм рт. ст.), эпизодически принимает папазол. Курит восемь лет по 10–15 сигарет в день.

При осмотре: состояние средней тяжести, температура тела 39,0°C, сознание ясное, кожные покровы бледные, повышенной влажности, подкожно-жировая клетчатка развита избыточно. В легких дыхание везикулярное, ослаблено справа в нижних отделах. Там же выслушиваются мелкопузырчатые влажные хрипы. ЧДД 20–22 в мин. Тоны сердца ритмичные, приглушены, ЧСС – 90 в мин, АД – 120/60 мм рт. ст. Живот при пальпации мягкий, безболезненный.

Лабораторные показатели:

ОАК – эр. – $4,4 \cdot 10^{12}$; Нб – 133 г/л; Ц.п. – 0,91; лейкоц. – $4,4 \cdot 10^9$ (пал. – 13%, сегм. – 72%, лимф. – 11%, мон. – 4%); СОЭ – 17 мм/ч.

ОАМ и биохимический анализ крови – без особенностей.

Рентгенография (заключение) – правосторонняя нижнедолевая пневмония.

ЭКГ (27.11.) – синусовая тахикардия, ЧСС – 120 уд. в мин. ЭОС не отклонена. Повышение потенциалов левого желудочка. Выраженные диффузные изменения в миокарде. Субэпикардальная ишемия нижней стенки.

На основании клинических и лабораторных показателей был установлен диагноз.

Осн.: правосторонняя нижнедолевая пневмония средней тяжести.

Фон.: ОРВИ.

Осл.: ДН.

Соп.: Артериальная гипертензия I степени, риск

2. Ожирение I степени.

Больная госпитализирована в отделение общей терапии.

Назначено лечение: оксигенация через назальный катетер круглосуточно; ингаверин по 2 капсулы 26.01. и 27.01. по 1 капсуле три последующих дня; цефтриаксон 2,0 в/в; азитромицин 500 мг № 3; амброксол; ортофен; дезинтоксикационная терапия.

На фоне проводимой терапии состояние пациентки остается прежним, сохраняется лихорадка, 28.11.2009 года произведена смена антибиотиков на ципрофлоксацин 0,4x2 раза в день в/в и метрогил 100,0x2 раза в день в/в.

28.11.2009 года в 20.15 состояние больной ухудшилось, что было обусловлено резким усилением одышки, в 21.00 появилось кровохарканье.

При осмотре: состояние тяжелое, температура тела 38,1 С, сознание ясное, кожные покровы серые, повышенной влажности. При аускультации дыхание жесткое, рассеянные сухие хрипы над всей поверхностью легких, в нижних отделах с обеих сторон мелкопузырчатые влажные хрипы. ЧДД 32 уд. в мин. Тоны сердца ритмичные, приглушены, ЧСС – 112 уд. в мин, АД – 100/40 мм рт. ст. Живот при пальпации мягкий, безболезненный.

Больная переведена в АРО в 21.15.

В связи с тяжелым состоянием, нарушением функции внешнего дыхания, выраженной ДН (ЧДД 48–52 в мин), нестабильной гемодинамикой (АД – 80/40 мм рт. ст.) больная переведена на ИВЛ.

В 21.30 состояние пациентки прогрессивно ухудшается. На фоне проводимой терапии (инотропные препараты, дезинтоксикационная терапия) в 22.00 состояние агональное. В 22.15 происходит остано-

вка сердечной деятельности. Комплекс сердечно-легочной реанимации, проводимый в полном объеме (ИВЛ, закрытый массаж сердца, адреналин, атропин), неэффективен.

В 22.45 констатирована биологическая смерть.

Клинический диагноз

Осн.: правосторонняя нижнедолевая пневмония, тяжелое течение.

Фон.: ОРВИ.

Осл.: инфекционно-токсический шок. Острая дыхательная недостаточность. Респираторный дистресс-синдром. Отек легких.

Соп.: Артериальная гипертензия I степени, риск 2. Ожирение I степени.

На аутопсии и при последующем гистологическом исследовании обнаружены признаки двусторонней тотальной вирусной пневмонии, макроскопически и гистологически подтвержденной; признак ДВС-синдрома и инфекционно-токсического шока. Вирусная этиология подтверждена ПЦР-реакцией (Калифорния/04/2009) от 2.12.2009 года.

Таким образом, по литературным данным и в описанном нами случае при тяжелом течении заболевания наблюдалось ухудшение состояния на 3–5-й день от появления симптомов гриппа. Ухудшение быстро прогрессировало, в течение 24 часов развилась острая дыхательная недостаточность, требующая немедленного помещения пациента в реанимационное отделение (отделение интенсивной терапии), с подключением к аппарату искусственной вентиляции легких. При этом некоторые пациенты не реагировали на данное лечение, их состояние продолжало ухудшаться. Врачи должны быть готовы к внезапному появлению симптомов ухудшения и бдительно отслеживать тревожные сигналы, указывающие на то, что грипп H1N1 принимает более тяжелую форму.

ЛИТЕРАТУРА

1. Extracorporeal Membrane Oxygenation for 2009 Influenza A(H1N1) Acute Respiratory Distress Syndrome. The Australia and New Zealand Extracorporeal Membrane Oxygenation (ANZ ECMO) Influenza Investigators. JAMA. 2009;302(17):(doi:10.1001/jama.2009.1535
2. Jamieson D.J., Honein M.A., Rasmussen S.A., et al. H1N1 2009 influenza virus infection during pregnancy in the USA. Lancet 2009; 374: 451–58.
3. Mangtani P., Mak T.K., Pfeifer D. Pandemic H1N1 infection in pregnant women in the USA. Lancet 2009; 374: 429–30.