

Вирусассоциированные пневмонии

Представлен анализ ведения вирусассоциированных пневмоний (ВАП) за 2009–2014 гг. Сделан акцент на необходимости госпитализации всех случаев выявления ВАП, в связи с высоким риском быстрого формирования острого синдрома поражения легких, особенно у лиц с ожирением и наличием сахарного диабета. Наиболее достоверным методом визуализации ВАП является компьютерная томография легких. Представлен перечень инфекционных и неинфекционных осложнений ВАП. Основная тактика лечения заключается в применении противовирусных препаратов и антибиотиков. Выбор антибиотиков зависит от тяжести течения ВАП и длительности болезни, риска наличия штаммов устойчивых к метициллину. В комплексное лечение по показаниям включали второй противовирусный препарат. Представлены режимы и параметры дыхательной поддержки с применением неинвазивной и инвазивной вентиляции легких. Сделан вывод об особенностях течения ВАП и потребности в патогенетической терапии.

Ключевые слова:

вирусассоциированная пневмония, противовирусные препараты, антибиотики, дыхательная поддержка.

Пандемии и эпидемии гриппа в Украине документированы, начиная с 1918 г. В период пандемий 1979 и 1998 гг. мы недостаточно полно понимали их этиологическую суть [7]. В наше время пандемия 2009 г. верифицирована, доказана связь между ОРИ/гриппом и пневмонией как наиболее частым и грозным инфекционным осложнением. Опыт, полученный в последующие годы, позволил переосмыслить имеющиеся знания о вирусассоциированных пневмониях (ВАП) [3, 6]. Произошло изменение наших взглядов о путях диагностики ВАП, противовирусных средствах, антибиотикотерапии, патогенетических методах лечения, дыхательной поддержке и интенсивной терапии (WHO, ERS, 2009–2011) [11, 12].

Сложности этиологической диагностики и терапии ВАП связаны с идентификацией вирусов, а с другой стороны — с тем, что всегда обнаруживается бактериальная микрофлора. Это объясняется тем, что 78 % больных поступает через 3–4 дня и более от начала манифестации вирусного инфицирования. В условиях местного иммунодефицита вирусная инфекция способствует трансформации сапрофитной флоры в патогенную или активации патогенной флоры полости рта, бронхиального дерева. Именно бактериальная инфекция обуславливает появление внутриальвеолярной воспалительной экссудации и рентгенологически верифицируемого инфильтрата ткани легкого.

Для диагностики ВАП имеет значение эпидемиологическая ситуация (ОРИ, грипп, корь), обнаружение малого числа бактерий в мазках мокроты и невозможность выделения из нее бактериального возбудителя. Развитие бактериальной суперинфекции контролируют окрашиванием мазка мокроты по Грамму.

На протяжении 2009–2014 гг. вирусы гриппа А или В обнаруживали в носоглоточных мазках в половине случаев ВАП, чаще тип А — 74 % случаев (метод ПЦР). Вместе с тем в большинстве случаев необходи-



**В.М. Мавродий,
В.Ю. Артеменко**

МЦ «INTO-SANA»,
Одесса

КОНТАКТНА ІНФОРМАЦІЯ

**Мавродій
Володимир Михайлович**
д. мед. н., проф., заст. директора
з лікувальної роботи

65080, м. Одеса, вул. Варненська, 2
Тел. (0482) 30-75-00
E-mail: v.mavrodii@into-sana.ua

Стаття надійшла до редакції
4 лютого 2015 р.

мость в идентификации возбудителя отсутствует, так как в стационар поступают пациенты с вирусассоциированной бактериальной пневмонией. Тест на грипп необходим при тяжелом течении или осложнениях, сепсисе, ОРДС-синдроме и др. Мы обратили внимание, что достаточно часто (62 %) ОРИ/грипп сочетаются с герпетической инфекцией (52 %, по данным метода ИФА Ig класса М), цитомегаловирусной (28 %), Эпштейна—Барр (20 %) [24]. Зарегистрировали 8 очагов контактной ВАП с заболеванием различных членов семьи (2011, 2013—2015 гг.).

Считаем обоснованным мнение о том, что все случаи подозрения на ВАП подлежат госпитализации [1, 4]. Следует учитывать скорость развития, остро повреждения легких, ОРДС-синдрома, бронхообструктивного синдрома и частоту неинфекционных и инфекционных осложнений. Неоднократно наблюдали случаи наступления острой дыхательной недостаточности (ОДН) через 4—6 ч после поступления в стационар. В случаях ОДН (сатурация < 92 %, частота дыхания > 30 за 1 мин, сердечных сокращений > 130 за 1 мин, ПОСВ₁ < 33 %, АД < 90/60 мм рт. ст., дополнительная работа дыхательных мышц, нарушение сознания), принадлежности к группе риска по тяжелому течению пневмонии (ожирение/ИМТ > 30 кг/м², сахарный диабет, хроническое обструктивное заболевание легких (ХОЗЛ), бронхиальная астма, хроническая болезнь почек, анемия, хроническая сердечная недостаточность, вторичный иммунодефицит, доленое или двухстороннее поражение, прием ацетилсалициловой кислоты) необходима госпитализация в отделение анестезиологии и интенсивной терапии (ОАИТ, 76 % случаев). Известно, что тяжелая ВАП с развитием ОРДС-синдрома является основной причиной смерти (WHO, 2009—2010). В нашей практике — лечение в условиях ОАИТ от 3—5 дней до 3—4 нед.

При выслушивании легких зачастую выявляли несоответствие рентгенологической картины и скудных аускультативных феноменов, иногда только ослабленное или жесткое дыхание. Во всех случаях рекомендовали пациентам проведение спиральной компьютерной томографии (КТ) легких. В трети случаев выслушивали сухие свистящие хрипы разной тональности, чаще в нижних отделах или диффузные. Последнее оценивали как острый бронхообструктивный синдром, с учетом отсутствия в анамнезе ХОЗЛ, бронхиальной астмы. Далее бронхообструкцию верифицировали методом спирометрии и оценки анамнеза астмы, ХОЗЛ.

Обсуждая рентгенологическую верификацию вирусных пневмоний, следует помнить, что рент-

генологические изменения могут быть неспецифическими, отмечаться только на 3—7-й день болезни. В этой связи при первом контакте настоятельно рекомендуем проведение КТ легких как более достоверного метода. Очаговые изменения, как правило, двухсторонние. Сливные инфильтративные затемнения могут симулировать картину кардиогенного отека легких. Чаще изменения находятся в базальных отделах легких. Сразу может присутствовать небольшой плевральный или междолевой выпот, обычно это ожидаемо на 2-й неделе от начала заболевания. Наиболее часто бывают симптомы «матового стекла» или облачка, консолидации, пятнистые и узелковые тени. Плохой прогноз ассоциируется с двухсторонним поражением, наличием более 4 очагов [1].

В общем анализе крови, обычном при бактериальных пневмониях, лейкоцитоза может не быть, скорее лейкопения, лимфопения, моноцитоз, тромбоцитопения (34 %). Зачастую четкий палочкоядерный сдвиг до 20 %, даже при лейкопении. Кроме этого, оценивали уровни креатинина, глюкозы, аланинаминотрансферазы, аспартатаминотрансферазы, креатининфосфокиназы, лактатдегидрогеназа, протромбинового индекса.

Из общего числа пневмоний, наблюдаемых в 2009—2014 гг. (712 больных), в настоящий анализ включено 247 пациентов [9, 10]. На самом деле пациентов больше, так как не всегда представляется возможным провести ПЦР-диагностику. Среди факторов риска развития тяжелой пневмонии чаще встречали ожирение (32 %), предшествующее ХОЗЛ (31 %), болезни сердца и сосудов (27 %), сахарный диабет (21 %), вторичный иммунодефицит (18 %). Можем подтвердить мнение о преимущественном формировании ВАП у лиц с сопутствующей патологией [22, 23]. Гематологические изменения дополнительно свидетельствуют о наличии вторичного иммунодефицита. Это позволяет согласиться с тезисом о том, что инфекцией не заражаются — инфекция выбирает.

Пневмонию, возникающую у больных гриппом/ОРИ [24], можно условно разделить на 3 типа: I тип — пневмония первых 2-х дней заболевания, когда преобладает вирусное повреждение и ОРДС-синдром, ОДН; II тип — пневмония конца 1-й — начала 2-й недели, имеет уже вирусно-бактериальный характер, в основном Gr⁺ патогены, как правило, *St. pneumoniae*, *St. aureus* (72 %); III тип — пневмония после 14-го дня от начала заболевания, проявляется Gr⁻ микрофлора, чаще *Ps. aeruginosa*, *Kl. pneumoniae* (31 %). В целом ВАП отличается «простудным» началом, быстрым развитием, одышкой. Поэтому при диагностике учитывают связь между

епідеміологічним анамнезом, динамікою клінічної картини і ОДН, а також своєобразні дані КТ легких.

Во всіх випадках проводимо контроль неінфекційних ускладнень: ОРДС-синдром дорослих, тубулоінтерстиціальний нефрит, ОПН; гострий панкреатит, парез кишечника; геморагічний синдром, серцево-судинні ускладнення; лейкопенія, лімфопенія, нейтропенія і др.; інфекційних ускладнень: обострення ХОЗЛ, бронхіальної астми; гострий риносинусит, тонзиллофарингіт, середній отит; міокардит, перикардит; арахноїдит, енцефаліт, менингіт; обострення хронічних інфекцій і др.

Начинаючи з 2009 г., утверждена новая тактика базисного лечения гриппа и ВАП (WHO) [1, 4, 8, 14–17, 23]. Современными противовирусными препаратами при гриппе типов А и В являются: озельтамивир (150 мг/сут), занамивир (20 мг/сут), имидазолилэтанамид (90 мг/сут); гриппа типов А: римантадин (200 мг/сут). Озельтамивир назначаем при тяжелом течении ВАП по 150 мг 2 раза в сутки, в остальных случаях 75 мг 2 раза в сутки, 5 дней. Показаны положительные результаты одновременного назначения озельтамивира и имидазолилэтанамид [8, 23]. Тут отметим, что при очевидной вирусной этиологии, отсутствии заключения ПЦР (получаем через 5–7 дней) антивирусные препараты применяем даже через 48 ч и более от начала ОРИ. По-прежнему больные ВАП поступают запоздало.

Противовирусную терапию проводят на фоне применения антибактериальных препаратов. После установления диагноза начинаем внутривенную терапию следующими группами антибиотиков: фторхинолон III–IV поколений (левофлоксацин («Флоксиум»); моксифлоксацин); защищенный бета-лактамы аминопенициллин (амоксциллин/клавуланат («Амоксил-К»); ампициллин/сульбактам («Амписульбин»)); цефалоспорины III–IV поколений, лучше защищенный от бета-лактамазы и с антисинегнойной активностью (цефоперазон/сульбактам («Гепацеф комби»); цефтриаксон/сульбактам; цефтазидим («Цефтум»); цефепим («Квадроцеф»)) или карбапенем (меропенем («Мепенем»); имипенем). Современные макролиды (азитромицин («Азимед»); кларитромицин, спирамицин) применяем, как правило, в комбинации. В резерве: линезолид («Линезолидин»), гликопептид (тейкопланин («Глитейк»); ванкомицин). Выбор групп антибиотиков понятен [5, 10, 18, 21].

Как правило, антибиотикотерапию начинают с защищенных аминопенициллинов и фторхинолона III поколений. Начинать антибиотико-

терапию с группы резерва и деэскалационной терапии не рационально. Необходимо учитывать, что начальная тяжесть ВАП определяется в первую очередь вирусной инфекцией и острым повреждением легких. Основания для смены антибиотиков — отсутствие динамики клинической и рентгенологической картины, увеличение лейкоцитоза на 3-и сутки лечения.

Например, выбор антибиотиков в случаях ВАП нетяжелого течения длительностью менее 7 дней: амоксициллин/клавуланат («Амоксил-К») в/в 1,2 г 3 раза в сутки или цефтазидим («Цефтум») в/в 2 г 2 раза в сутки, или цефоперазон/сульбактам («Гепацеф комби») 2 г 2 раза в сутки в сочетании с азитромицином в/в или внутрь («Азимед») 500 мг.

ВАП нетяжелого течения длительностью более 7 дней: амоксициллин/клавуланат («Амоксил-К») в/в 1,2 г 3 раза в сутки или цефтазидим («Цефтум») в/в 2 г 2 раза в сутки, или цефоперазон/сульбактам («Гепацеф комби») 2 г 2 раза в сутки в сочетании с левофлоксацином («Флоксиум») в/в 500 мг 2 раза в сутки. При выборе амоксициллина или цефалоспорины III поколения имеет значение наличие защиты от бета-лактамазы.

В случаях ВАП тяжелого течения, при сахарном диабете, проведении интенсивной терапии в ОАИТ, длительности болезни менее 7 дней: фторхинолон III–IV поколений левофлоксацин («Флоксиум») в/в 500 мг 2 раза в сутки или моксифлоксацин в/в 400 мг/сут в сочетании с цефоперазон/сульбактамом («Гепацеф комби») 2 г 2 раза в сутки или линезолидом («Линезолидин») в/в 600 мг 2 раза в сутки; если возможный объем вводимой жидкости ограничен — тейкопланин («Глитейк») в/в болюсом 400 мг 2 раза в сутки в течение 2–3 дней, затем 400 мг/сут [1, 13, 20, 25].

При ВАП тяжелого течения, лейкопении, проведении интенсивной терапии, длительности болезни более 7 дней: меропенем («Мепенем») в/в капельно или болюсом 1 г 3 раза в сутки и линезолид («Линезолидин») в/в 600 мг 2 раза в сутки или тейкопланин («Глитейк») в/в капельно, болюсом 400 мг 2 раза в сутки, затем 1 раз в сутки. Выбор антибиотиков обоснован риском наличия штаммов, устойчивых к метициллину (MRSA), другой резистентной флоры, деструкции, вторичного иммунодефицита. В случаях выделения *Kl. pneumoniae* возможен третий антибиотик по результатам чувствительности.

Пациентам с иммунологическими нарушениями, нейтропенией, получавшим глюкокортикостероиды, с сахарным диабетом, выделении грибковой флоры (26 %) дополнительно назначали флуконазол (400–200 мг/сут) или ворик-

Таблиця. Антибиотики при вирусассоциированной бактериальной пневмонии

Течение	Антибиотики	Альтернатива
Нетяжелое, менее 7 дней	Амоксициллин/клавуланат 1,2 г 3 раза в сутки плюс азитромицин 500 мг/сут	Цефтазидим 2 г 2 раза в сутки или цефоперазон/сульбактам 2 г 2 раза в сутки плюс азитромицин 500 мг/сут
Нетяжелое, более 7 дней	Амоксициллин/клавуланат 1,2 г 3 раза в сутки плюс левофлоксацин 500 мг 2 раза в сутки	Цефтазидим 2 г 2 раза в сутки или цефоперазон/сульбактам 2 г 2 раза в сутки плюс левофлоксацин 500 мг 2 раза в сутки
Тяжелое, диабет, ОАИТ, менее 7 дней	Левофлоксацин 500 мг 2 раза в сутки или моксифлоксацин 400 мг/сут плюс цефоперазон/сульбактам 2 г 2 раза в сутки	Левофлоксацин 500 мг 2 раза в сутки или моксифлоксацин 400 мг/сут плюс линезолид 600 мг 2 раза в сутки
Тяжелое, лейкопения, интенсивная терапия в ОАИТ, более 7 дней	Меропенем 1 г 3 раза в сутки плюс линезолид 600 мг 2 раза в сутки	Меропенем 1 г 3 раза в сутки плюс тейкопланин 400 мг 2—1 раз в сутки

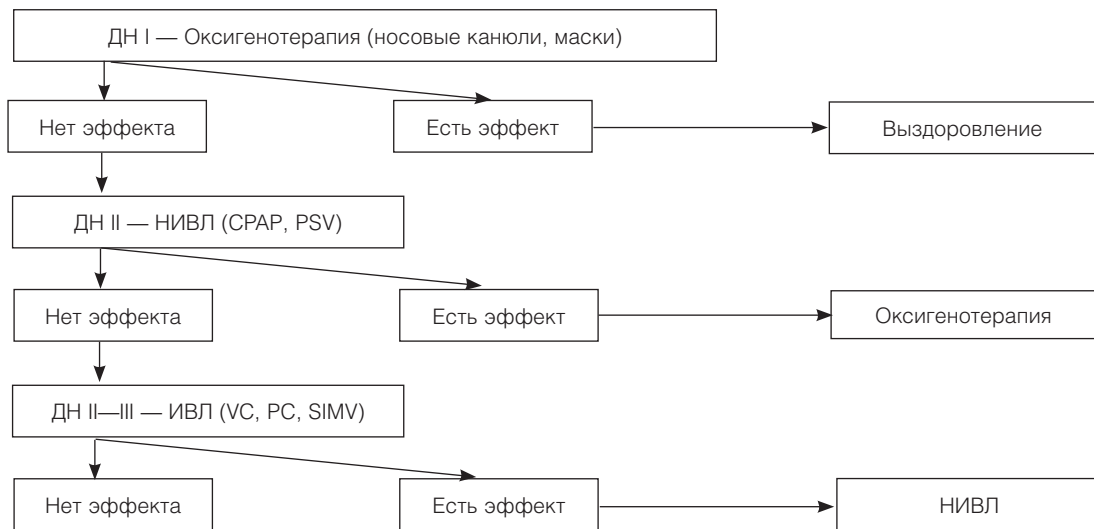


Рисунок. Схема дыхательной поддержки

коназол (400 мг/сут). Во всех случаях с первой дозой антибиотика начинали прием лактобактерий.

Анализ сочетания вирусных инфекций позволил обосновать следующие назначения. При выявлении диагностического уровня антител класса М к вирусам простого герпеса 1-го и 2-го типов применяем ацикловир («Герпевир») внутрь 2—4 г/сут, 10 дней. В случаях диагностического уровня антител класса М к вирусам простого герпеса 1-, 2- и 6-го типов, цитомегаловирусам, вирусам Эпштейна—Барр показано назначение валацикловира («Вальгровир») по 500 мг 3 раза в сутки, 10 дней. Считаем подход сочетанного применения противогриппозного препарата и второго противовирусного средства (ацикловир или валацикловир) оправданным. Различный механизм противовирусного эффекта (и РНК-, и ДНК-противодействие), подавление разных вирусных геномов повышает эффективность терапии.

Вирусное начало предполагает парентеральное назначение интерферона альфа («Лаферобион») в/м, в/в по 1—3 млн МЕ/сут. В тяжелых случаях ВАП назначаем иммуноглобулин человека для внутривенного введения по 4 мл/кг на курс, по 100 мл/сут. Если отсутствует возможность, используем противовирусные иммуноглобулины для внутримышечного введения.

В случаях опасной нейтропении — филграстим (300 мкг/сут). В большинстве случаев лейкопении эффективно применение рибонуклеиновой кислоты («Нуклеинат») по 250 мг 4 раза в сутки в течение 10—14 дней. Применение рибонуклеиновой кислоты способствует нормализации клеточного иммунитета, кооперации Т-, В-лимфоцитов и макрофагов, стимулирует миграцию стволовых клеток костного мозга в кровотоки.

Вследствие острого поражения легких развивается ранняя ОДН, которая при отсутствии лечения прогрессирует до ОРДС-синдрома. Принципиальная схема дыхательной поддержки представлена на рисунке.

В случаях выявления одышки, снижения сатурации < 92 % назначали оксигенотерапию, ско-

рость потока 4–6 л/мин, обычно вне сна, в течение 2-х ч с перерывом 1 ч (70 % больных). Контролировали увеличение сатурации более 95 %, работу дыхательной мускулатуры, газы крови (PaO_2 , PaCO_2 , pH, -BE). При неэффективности осуществляли перевод на неинвазивную вентиляцию легких (НИВЛ, СиПАП-терапия). Основная задача НИВЛ – поддержание давления в альвеолах на вдохе и выдохе с целью профилактики их коллапсирования во время выдоха и обеспечение адекватного газообмена.

Показания к НИВЛ: признаки ОДН – одышка в покое, частота дыхания > 25 за 1 мин, участие в дыхании вспомогательной дыхательной мускулатуры, абдоминальный парадокс; признаки нарушения газообмена – $\text{PaCO}_2 > 50$ мм рт. ст., $\text{pH} < 7,35$ ед., $\text{PaO}_2 < 60$ мм рт. ст., $\text{PaO}_2/\text{FiO}_2 < 300$ мм рт. ст., при этом сохраняется адекватный уровень сознания. Зачастую применение НИВЛ обосновано у больных ХОЗЛ, бронхиальной астмой [2, 19].

При ВАП мы наиболее часто применяли следующие режимы НИВЛ (28 % больных):

- спонтанное дыхание с положительным давлением в дыхательных путях (Continuous Positive Airway Pressure – CPAP, в автоматическом режиме); в этом режиме пациент дышит самостоятельно, в его дыхательных путях на протяжении всего дыхательного цикла поддерживается заданное положительное, по отношению к атмосферному, давление от 5 до 15 см вод. ст.; цель – достижение частоты дыхания < 25 за 1 мин, сатурации > 92 – 95 %;
- поддержка давлением на вдохе (Pressure Support Ventilation – PSV, аппараты Ventilogik LS, Ventimotion 2); режим PSV является вспомогательным режимом, при этом в ответ на дыхательное усилие пациента респиратор создает в дыхательных путях заданный уровень давления; вдох прекращается при снижении инспираторного потока до определенного значения (например, 25 % от пикового потока), что обеспечивает хорошую синхронизацию дыхания пациента с респиратором и дополнительный дыхательный комфорт [1, 2].

При развитии ОРДС-синдрома более предпочтительны режимы PSV и ViPAP, чем CPAP. В течение первых суток НИВЛ проводится постоянно с короткими перерывами длительностью 10–20 мин. Важно подчеркнуть, что для НИВЛ необходим строгий отбор больных. Главными критериями являются сохранение сознания и согласие больного, а также стабильная гемодинамика.

Для связи пациента с респиратором используем носовые и лицевые маски. Носовая маска

не вызывает клаустрофобию, позволяет принимать пищу, разговаривать и откашливать мокроту без снятия маски, имеет меньшее мертвое пространство, следовательно, требуется меньшее инспираторное давление и меньший дыхательный объем для поддержания альвеолярной вентиляции. Лицевую маску используем у тяжелых больных с нарушениями сознания, при чрезмерно большой утечке через носовую маску.

При эффективной НИВЛ осложнений значительно меньше, чем при традиционной ИВЛ. Масочная вентиляция позволяет снизить до минимума число инфекционных осложнений – синуситов, аспирации, пролежней связок и механических повреждений. В случаях НИВЛ не происходит прямого контакта с трахеей (интубационная трубка, аспирационный катетер), полностью отсутствуют ранние и поздние осложнения и повреждения глотки, гортани и трахеи, пациент может сам отхаркивать мокроту после снятия маски. В отличие от ИВЛ, при НИВЛ голосовые связки сохраняют свою естественную подвижность, что снижает риск развития аспирации и вентиляционной пневмонии.

Вместе с тем, недостатком НИВЛ является необходимость в мотивации пациента. Настоящий метод практически не применяем у больных с нарушениями сознания (по шкале Глазго менее 9 баллов). Изредка встречаются незначительные некрозы кожи лица, конъюнктивиты, раздражение носа, транзиторная гипоксемия, общий дискомфорт, аэрофагия, утечка. Эрозии и некрозы кожи образуются чаще всего в месте наибольшего давления маски на кожу лица, чаще мостик носа. Эрозии и некрозы кожи не являются серьезным осложнением, так как заживают в течение 2–7 дней. Транзиторная гипоксемия обычно появляется лишь во время перерыва между сеансами НИВЛ, когда пациент снимает маску. Данная проблема особенно актуальна для больных с гипоксемической ОДН. Постоянный мониторинг позволяет вовремя возобновить НИВЛ и быстро устранить гипоксемию.

На фоне CPAP процесс разрешения ОДН при тяжелой ВАП, ОРДС-синдроме, как правило, относительно длительный, чаще 3–7 дней и более. Использование НИВЛ позволяет уменьшить количество больных с интубацией трахеи с 29 % (2007–2008 гг.) до 11 % (2009–2014 гг.). При ВАП необходимость выполнения интубации трахеи, перевода пациентов с НИВЛ на ИВЛ обусловлена тяжелым течением ОРДС-синдрома (WHO, ERS, 2009–2011) [1].

Желательно избегать проведения НИВЛ у больных с оценкой по шкале SAPS более 34 бал-

лов. Если после начала НИВЛ в течение 1 ч наблюдается сохранение ОДН при 100 % подаче кислорода, сатурация < 85 %, частота дыхания > 30 за 1 мин, ЧСС > 110 за 1 мин, АД < 100/60 мм рт. ст., PaCO₂ > 50 мм рт. ст., рН < 7,2 ед., PaO₂ < 60 мм рт. ст., PaO₂/FiO₂ < 200 мм рт. ст., нестабильная гемодинамика, признаки нарушения сознания, лицевая травма, необходим перевод на ИВЛ (11 % больных).

Если принято решение о начале ИВЛ, то стратегия при ВАП состоит в режиме «протективной вентиляции»; основная задача — обеспечить адекватный минутный объем вентиляции при минимальном риске волюмо- и баротравмы легких. Использовали режимы контроля по давлению (PC) и объему (VC), вспомогательный режим (SIMV, аппарат Servo-i). Адаптация к ИВЛ проводится инфузией дексметомидина 0,25–3 мкг/кг/ч.

Независимо от режима ИВЛ, соблюдаем следующие параметры: по возможности FiO₂ 0,8–0,6–0,4; дыхательный объем 6 мл/кг, минутный объем 8–10 л/мин; аппаратная частота 20–25 за 1 мин; ПДКВ 5–15 см вод. ст., давление «плато» до 25–30 см вод. ст.; используем принципы концепции «baby lung» (WHO, ERS, 2010–2011). По возможности понижаем концентрацию кислорода, но с контролем сатурации ≥ 90–92 %. На этом фоне проводим санацию бронхиального дерева каждые 2 ч, ежедневная санация с помощью фибробронхоскопа.

При развитии ОРДС-синдрома рекрутмент-маневр («открытие» альвеол) путем создания CPAP 40 см вод. ст. в течение 40 с или путем ступенчатого изменения давления: базовые установки режим Pressure Control, ПДКВ 15–25 см вод. ст., PIP (сверх ПДКВ) 10–15 см вод. ст. Нахождение точки раскрытия — каждые 5 мин увеличиваем PIP на 3 см вод. ст., до достижения плато PaO₂. Затем находим точку закрытия: каждые 5 мин снижаем РЕЕР на 3 см вод. ст., до достижения точки начала снижения PaO₂. Выставляем РЕЕР на 2–3 см вод. ст. выше найденного.

Поворачиваем больного еже часно, при рефрактерной гипоксемии укладываем на живот для адекватной оксигенации в течение от 2 до 6 ч 2 раза в сутки (концепция «мокрой губки»), при невозможности — повороты с боку на бок еже часно; при одностороннем поражении на здоровом боку в течение 2 ч. Отдельная позиция — по возможности раннее наложение трахеостомы.

Отлучение от ИВЛ начинаем при положительной динамике разрешения ОРДС-синдрома: FiO₂ < 0,4; ПДКВ < 5 см вод. ст., температура < 38 °С, гемоглобин > 70 г/л, стабильная гемодинамика и ясное сознание, низкая «цена дыха-

ния», PaO₂ > 60 мм рт. ст. Сначала переводим на вспомогательную вентиляцию легких (режим SIMV), а при сохранении положительной динамики начинаем НИВЛ в режиме PSV, затем CPAP. При отсутствии признаков ОДН — масочная оксигенотерапия 4–6 л за 1 мин.

В плане последующей профилактики гриппозной инфекции и пневмонии рекомендуем реконвалесцентам вакцинацию субъединичным антигенным препаратом и/или поливалентной пневмококковой вакциной. За годы наблюдений мы не отметили случаев летальных исходов ВАП у лиц, привитых противогриппозной вакциной.

В целом в 2009–2014 гг. особенностями течения ВАП, инициированной вирусами гриппа А и В, другими ОРИ, являются:

- острый бронхообструктивный синдром; в этой связи лечение дополняли оксигенотерапией, β₂-агонистом через небулайзер (сальбутамол, сальбутамол/ипратропий), зуфиллином, доксифиллином;
- риск острого повреждения легких, коллапирования альвеол; это основание для дополнительного применения стимулятора сурфактанта (амброксол), мукорегулятора (ацетилцистеин), антиоксиданта («Тиотриазолин»);
- ранняя ОДН, ОРДС-синдром; потому при первых признаках ОДН показано дифференцированное применение оксигенотерапии, НИВЛ (СиПАП-терапия), а при отсутствии эффекта — ИВЛ в режиме «протективной вентиляции»;
- в первые дни необходим рестриктивный режим инфузионной терапии; заключается в достижении отрицательного водного баланса на уровне минус 20 % от введенной жидкости, затем «нулевой» баланс;
- основными причинами смерти являются ОРДС-синдром, сепсис; ведущими факторами риска летального исхода являются наличие сахарного диабета, ожирения, ХОЗЛ, ишемической болезни сердца.

Выводы

1. Диагностический поиск вирусассоциированной пневмонии включает анализ эпидемиологической ситуации, динамики клинических показателей, данных спиральной КТ легких и выявления дыхательной недостаточности.

2. Лечебная тактика заключается в противовирусной терапии, применении определенных антибиотиков, дыхательной поддержке и патогенетической терапии.

3. Дыхательная поддержка при вирусных пневмониях состоит из оксигенотерапии, назначения брон-

холитика, стимулятора сурфактанта, мукорегулятора, антиоксиданта, неінвазивної вентиляції легких

(СиПАП-терапія) и инвазивной вентиляции легких в режиме «протективной вентиляции».

Список литературы

1. Авдеев С.Н. Пневмония и ОРДС, вызванные вирусом гриппа А // Пульмонология.— 2010.— Прилож.: Грипп.— С. 32—43.
2. Авдеев С.Н. Неинвазивная вентиляция легких при острой ДН: Метод. рек.— М.: НИИ Пульмонологии МЗРФ, 2010.— 40 с.
3. Березняков И.Г. Краткий справочник по эмпирическому использованию антибиотиков.— К.: Артериум, 2014.— 201 с.
4. Бобылева З.Д. Грипп и пневмония, обусловленные вирусом А/Н1N1 // Пульмонология.— 2010.— Прилож.: Грипп.— С. 15—20.
5. Богун Л.В. Антибиотикотерапия при внебольничной пневмонии // Клини. антибиотикотер.— 2005.— № 4.— С. 5—10.
6. Дворецкий Л.И. Пневмонии у сложных больных // Нов. мед. и фарм.— 2011.— № 355.— С. 33—36.
7. Казаков В.Н. Грипп А/Н1N1, «свиной грипп»: пандемия.— Донецк: Каштан, 2009.— 120 с.
8. Колобухина Л.В. Стратегия ранней противовирусной терапии при гриппе // Пульмонология.— 2010.— Прилож.: Грипп.— С. 9—14.
9. Мавродий В.М. Пульмонология — глобальный альянс: Рек. для врачей.— Изд. 10-е, перераб.— К.: Артериум, 2011.— 96 с.
10. Мавродий В.М. Справочник по неотложной и интенсивной терапии.— Изд. 4-е, перераб.— Донецк: изд. Заславский А.Ю., 2012.— 462 с.
11. Ноников В.Е. Ошибки в диагностике и антибактериальной терапии внебольничных пневмоний // Нов. мед. и фарм.— 2012.— № 408.— С. 28—31.
12. Перцева Т.А. ОРВИ // Укр. мед. часопис.— 2012.— № 5.— С. 67—70.
13. Погорелов А.Г. Обзор рынка антибиотиков и предпочтения врачей // Бол. и антибиот.— 2012.— № 2.— С. 84—105.
14. Про проведення медичного сортування хворих на пандемічний грип, викликаний вірусом А/Н1N1, Каліфорнія // Наказ МОЗУ № 830.— 2009.
15. Протокол діагностики та лікування пандемічного грипу А/Н1N1, Каліфорнія // Наказ МОЗУ № 832.— 2009.
16. Протокол екстреної меддопомоги ГРІ, грип // Наказ МОЗУ № 34.— 2014.
17. Про затвердження меддокументів зі стандартизації меддопомоги при грипі та ГРІ // Наказ МОЗУ № 499.— 2014.
18. Рекомендации Британского торакального общества по лечению внебольничной пневмонии, 2009 // Нов. мед. и фарм.— 2010.— № 22.— С. 6—9; 2011.— №4.— С. 22—25; № 5.— С. 18—22.
19. Рекомендации общества по проблемам трудных дыхательных путей, Великобритания // Мед. неотлож. сост.— 2012.— № 7—8.— С. 147—156.
20. Руководство по ведению взрослых пациентов с инфекциями нижних дыхательных путей, ERS и ESCMID, 2012 // Нов. мед. и фарм.— 2012.— № 435.— С. 25—28.
21. Сергиенко Д.В. Негоспитальная пневмония // Рац. фармакогер.— 2010.— № 3.— С. 19—25.
22. Синопальников А.И. Внебольничные инфекции дыхательных путей: рук. для врачей.— М.: Премьер МТ, 2007.— 352 с.
23. Чучалин А.Г. Грипп: уроки пандемии // Пульмонология.— 2010.— Прилож.: Грипп.— С. 3—8.
24. Шестакова И.В. Эпштейна—Барр вирусная инфекция в клинической практике // Мед. неотлож. сост.— 2012.— № 7—8.— С. 157—159.
25. Яковлев С.В. Современная антимикробная терапия в таблицах и схемах // Вестн. практич. врача.— 2012.— № 12.— С. 5—99.
26. <http://www.guideline.gov/content.aspx?id=15170>.
27. http://journals.lww.com/co-criticalcare/Fulltext/2013/02000/Noninvasive_ventilation__practical_advice.2.aspx.
28. http://journals.lww.com/co-criticalcare/Fulltext/2000/02000/Noninvasive_ventilation_in_intensive_care_unit.2.aspx.
29. <http://www.erscongress2012.org>.
30. <http://www.ers-education.org/pages/default.aspx?id=335&idBro wse=120554&det=1>.
31. http://www.who.int/csr/resources/publications/swineflu/clinical_management_h1n1.pdf.
32. <http://www.euro.who.int/influenza/AH1N1/2009>.
33. <http://www.who.int/csr/disease/swineflu>.

В.М. Мавродій, В.Ю. Артеменко

МЦ «INTO-SANA», Одеса

Вірусосоасційовані пневмонії

Представлено аналіз ведення вірусосоасційованих пневмоній (ВАП) за 2009—2014 рр. Зроблено акцент на необхідності госпіталізації всіх випадків виявлення ВАП, у зв'язку з високим ризиком швидкого формування гострого синдрому ураження легень, особливо у осіб з ожирінням і наявністю цукрового діабету. Найбільш достовірним методом візуалізації ВАП є комп'ютерна томографія легенів. Представлений перелік інфекційних та неінфекційних ускладнень ВАП. Основна тактика лікування полягає в застосуванні противірусних препаратів та антибіотиків. Вибір антибіотиків залежить від тяжкості перебігу ВАП і тривалості хвороби, ризику наявності штамів стійких до метициліну. В комплексне лікування за показаннями включали другий противірусний препарат. Представлені режими і параметри дихальної підтримки з застосуванням неінвазивної і інвазивної вентиляції легень. Зроблено висновок про особливості перебігу ВАП і потреби в патогенетичній терапії.

Ключові слова: вірусосоасційована пневмонія, противірусні препарати, антибіотики, дихальна підтримка.

V.M. Mavrodii, V.Yu. Artemenko

Medical Center «INTO-SANA», Odesa

Virus-associated pneumonia

The authors presented analysis of the management of virus-associated pneumonia (VAP) in the period of 2009—2014 years. The necessity of hospitalization in all VAP cases has been emphasized due to the high risk of quick formation of the acute syndrome of pulmonary injury, particularly in subjects with obesity of presence of diabetes mellitus. The most reliable method of VAP visualization is the pulmonary computer tomography. The list of infectious and non-infectious VAP complications has been presented. The main tactics for the treatment includes the use of antiviral medications and antibiotics. The antibiotics' choice depends on the VAP severity and duration, as well the risk of methicillin-resistant strains. The second antiviral agent was included based on indications. The regimens and parameters of the respiratory support and the noninvasive and invasive ventilation have been presented. The conclusion has been made about the peculiarities of VAP course and the need for the pathogenetic therapy.

Key words: virus-associated pneumonia, antiviral medications, antibiotics, respiratory support. □