

Трудный случай установления этиологии и лечения полилобарной пневмонии на фоне тяжелой сопутствующей патологии у больного с гиперлипидемией

Авторы: Дуванов И. А., Ярославцев М. Н., Пашаева С. Н., МаксUTOва Н.Ю., Комарова В.С.

ФГБОУ ВО «Российский национальный исследовательский медицинский университет имени Н.И. Пирогова» Минздрава России

Руководители: А.С. Симбирцева (к.м.н. асс. кафедры пропедевтики внутренних болезней педиатрического факультета РНИМУ им. Н.И. Пирогова), Ю.Н. Федулаев (д.м.н., проф., заведующий кафедрой факультетской терапии педиатрического факультета РНИМУ им. Н.И. Пирогова), Н.В. Хабазов (асс. кафедры факультетской терапии педиатрического факультета РНИМУ им. Н.И. Пирогова), И.А. Мелентьев (к.м.н., доц. кафедры пропедевтики внутренних болезней педиатрического факультета РНИМУ им. Н.И. Пирогова), Ю.А. Ларченко (врач-терапевт ГКБ №13)

Актуальной проблемой медицины является полипатология, создающая сложности для диагностики и терапии, особенно при сочетании заболеваний дыхательной и сердечно-сосудистой систем.

Цель – проанализировать пути преодоления трудностей диагностики и лечения резистентной к большинству антибиотиков пневмонии, развившейся на фоне хронической ревматической болезни сердца (ХРБС), сопровождающейся нарушением кровообращения 2б стадии и гиперлипидемией.

Материалы и методы. Клиническое наблюдение и анализ документации, отражающей состояние пациента Д. с 2005 по 2019 гг.

Результаты. Из анамнеза жизни пациента Д., 47 лет, известно, что в 2005 г. у него произошла манифестация ХРБС с явлениями сердечной недостаточности. Тогда же диагностирована митральная и трикуспидальная недостаточность и выраженная гиперлипидемия. В 2007 г. пациент перенес протезирование митрального и пластику трикуспидального клапанов. После операции наблюдались транзиторные ишемические атаки и сложные нарушения ритма сердца. С 2016 года – постоянная форма фибрилляции предсердий.

04.01.2019 г. пациент самостоятельно обратился в ГКБ №13, рассказав, что 30.12.2018 г. после переохлаждения отметил повышение температуры, кашель и боль в горле. Дома принимал амоксиклав, азитромицин – без эффекта. 04.01.2019 г. появилась одышка и кровохарканье. В ГКБ №13 при экспресс-тесте антигены вирусов гриппа типов А и В не были обнаружены, а микробиологическое исследование мокроты показало рост *Acinetobacter baumannii*.

Несмотря на проводимое лечение (левофлоксацин 0,5% - 200 мл/сут, ампициллин + сульбактам 1г + 500 мг/сут, ванкомицин 1 г/сут, меропенем 1 г/сут; витаминотерапия, гормональная терапия, отхаркивающие средства) состояние пациента ухудшалось. Отмечались явления острого респираторного дистресс-синдрома. При аускультации дыхание в легких жесткое, в нижних отделах справа - крепитация. SpO₂ 65%. АД 85/60 мм рт.ст. Пациент переведен в отделение реанимации и интенсивной терапии (ОРИТ), где находился в состоянии медикаментозной седации и миоплегии. Вне седации – оглушение, 13 баллов по шкале ком Глазго. Проводилась искусственная вентиляция легких (ИВЛ) в течение 28 дней, при этом роста оксигенации не отмечалось, а по анализу кислотно-щелочного состояния определялся субкомпенсированный респираторный ацидоз.

Больной консультирован бригадой центра экстракорпоральной мембранной оксигенации (ЭКМО). Вследствие крайне тяжелого состояния, полиорганной (сердечной, легочной, почечной) недостаточности, больной переведен в ОРИТ ГКБ №52 для применения ЭКМО.

В анализах крови, взятых в ГКБ №52, обращали на себя внимание рост показателей синдрома системной воспалительной реакции, признаки почечной недостаточности, нормохромная нормоцитарная анемия легкой степени тяжести, гиперхолестеринемия (общий холестерин - 7.96, ЛПВП - 1.2, ЛПНП - 5.3, ЛПОНП - 1.4.) и тенденция к гиперкоагуляции.

На рентгенограмме грудной клетки - двусторонняя мультиочаговая полилобарная пневмония с выпотом в плевральные полости.

Мультиспиральная компьютерная томография органов грудной клетки - участки консолидации и уплотнений по типу матового стекла с тенденцией к субплевральному распространению. В правой плевральной полости – выпот до 400 мл, в перикарде выпот толщиной до 3 мм.

Ультразвуковое (УЗ) исследование плевральной полости позволило обнаружить экссудативный плеврит, а УЗ доплерография вен нижних конечностей - окклюзионный тромбоз глубоких вен левой голени.

Лечебно-диагностическая бронхоскопия показала наличие диффузного двустороннего деформирующего атрофического бронхита и эрозивно-геморрагической бронхопатии.

Санационная фибробронхоскопия выявила очаговый трахеит.

В связи с отсутствием эффекта от лечения врачами ГKB №52 было принято решение повторно провести экспресс-тест на грипп – выявлен грипп H1N1, в связи с чем начата противовирусная терапия - Тамифлю 150 мг. Применявшиеся ранее левофлоксацин, ампициллин + сульбактам, ванкомицин, меропенем требовали замены. Повторное микробиологическое исследование мокроты, подтвердило наличие *Acinetobacter baumannii* и позволило обнаружить присоединение *Chryseobacterium* sp., что могло быть связано с длительным пребыванием на ИВЛ. Составление антибиотикограммы выявило, что антибиотиком, действующим против высеянной у пациента флоры явился препарат азтреонам, который и был назначен в дозировке 1 г/сут. Этого оказалось достаточным, чтобы состояние больного стабилизировалось, и спустя 23 дня лечения он был выписан в удовлетворительном состоянии.

Выводы: при драматическом ухудшении состояния больного пневмонией смешанной этиологии необходимо провести срочное дообследование, включающее биомаркеры гриппа типа А и В и бактериальной инфекции. В связи с неточностью экспресс диагностики даже при отрицательных результатах экспресс теста на грипп, в случае манифестации пневмонии катаральными явлениями, целесообразно назначение противовирусных препаратов. Препарат азтреонам оказался эффективен при пневмонии, вызванной *Acinetobacter baumannii* и *Chryseobacterium* sp., тогда как другие антибиотики не помогли в лечении нашего пациента.