
Федеральное государственное бюджетное образовательное
учреждение высшего образования
«САНКТ-ПЕТЕРБУРГСКИЙ ГОСУДАРСТВЕННЫЙ
ПЕДИАТРИЧЕСКИЙ МЕДИЦИНСКИЙ УНИВЕРСИТЕТ»
Министерства здравоохранения Российской Федерации

Вирусные пневмонии

Учебное пособие для врачей

Санкт-Петербург
2021

УДК 616.24-002-036.22-07

ББК 52.5+54.12

B52

B52 Вирусные пневмонии : Учебное пособие для врачей / Е.В. Эсауленко, Ю.С. Александрович, А.Д. Бушманова и др. — СПб.: Изд-во СПбГПМУ, 2021. — 100 с.

ISBN 978-5-907443-77-8

Учебное пособие освещает основные аспекты этиологии, эпидемиологии, диагностики и интенсивной терапии вирусной пневмонии, включая особенности лечения критических состояний. В доступной форме кратко рассмотрены организационно-правовые вопросы работы врача при лечении вирусной пневмонии, патофизиология дыхательной недостаточности и острого респираторного дистресс-синдрома, представлен протокол комплексной противовирусной, иммунокорректирующей и синдромальной терапии, сформулированы показания к проведению искусственной вентиляции легких, применению маневров мобилизации альвеол с целью устранения рефрактерной гипоксемии.

Пособие предназначено для врачей-инфекционистов, педиатров, терапевтов, врачей общей практики, анестезиологов-реаниматологов, слушателей циклов повышения квалификации и последипломной подготовки, студентов старших курсов медицинских вузов, ординаторов.

Авторский коллектив:

д.м.н., профессор Е. В. Эсауленко, д.м.н., профессор Ю.С. Александрович, к.м.н. А.Д. Бушманова, д.м.н. доцент К.В. Пшениснов, к.м.н. К.Е. Новак, к.м.н. Басина В.В., к.м.н. М.Г. Позднякова, к.м.н. Дитковская Л.В., Т. И. Акименко

Рецензенты:

Лозовская М.Э. — д.м.н. профессор заведующая кафедрой фтизиатрии ФГБОУ ВО «Санкт-Петербургский государственный педиатрический медицинский университет» Министерства здравоохранения Российской Федерации.

Киров М.Ю. — д.м.н., профессор, заведующий кафедрой анестезиологии и реаниматологии ФГБОУ ВО «Северный государственный медицинский университет» Министерства здравоохранения Российской Федерации.

УДК 616.24-002-036.22-07

ББК 52.5+54.12

*Утверждено Учебно-методическим Советом ФГБОУ ВО СПбГПМУ
Минздрава РФ, протокол №9 от 25 мая 2021 года*

Издание выпущено при поддержке фонда
НОИ «Здоровые дети — будущее страны»

ISBN 978-5-907443-77-8

© Коллектив авторов, 2021
© СПбГПМУ, 2021

Содержание

Список сокращений.....	4
Введение.....	5
Этиология.....	7
Эпидемиология	9
Патогенез	11
Определение	14
Клиническая картина	18
Диагностика.....	28
Дифференциальная диагностика	33
Осложнения	35
Основные принципы терапии вирусной пневмонии.....	45
Основные принципы терапии неотложных состояний	56
Реабилитация	69
Прогноз.....	71
Неспецифическая профилактика	72
Практические задания.....	75
Тестовые задания	83
Приложения	89
Список литературы	94

Список сокращений

АД	артериальное давление
ВИЧ	вирус иммунодефицита человека
ВП	вирусная пневмония
ГКС	глюкокортикостероиды
ДН	дыхательная недостаточность
ДНК	дезоксирибонуклеиновая кислота
ДСЛ	диффузионная способность легких
ИВЛ	искусственная вентиляция легких
ИЛ	интерлейкин
КТ	компьютерная томография
ОДН	острая дыхательная недостаточность
ООЛ	остаточный объем легких
ОПСС	общее периферическое сосудистое сопротивление
ОРВИ	острая респираторная вирусная инфекция
ОФВ1	объем форсированного выдоха за одну секунду
ПЦР	полимеразная цепная реакция
РНК	рибонуклеиновая кислота
ФЖЕЛ	форсированная жизненная емкость легких
ЧД	частота дыхания
ЧСС	частота сердечных сокращений
ЭКМО	экстракорпоральная мембранная оксигенация
CMV	цитомегаловирус
GGO	ground glass opacity – матовое стекло
HPV	вирус папилломы человека
PaCO ₂	парциальное давление углекислого газа
PaO ₂	парциальное напряжение кислорода
RSV	респираторно-синцитиальный вирус
SpO ₂	насыщение гемоглобина кислородом пульсирующей крови

Введение

Пневмония — распространенное заболевание, которое является основной причиной смерти детей раннего возраста и пожилых людей в развивающихся и развитых странах соответственно. Известно множество микроорганизмов, вызывающих пневмонии, но в текущем столетии (столетии вирусных инфекций!) особое место занимают вирусы, которые являются причиной самых разнообразных заболеваний человека. В 1938 г. американский вирусолог Хобарт Анстет Рейман первым опубликовал предположение о вирусной природе поражения легких и предложил термин «вирусная пневмония» (ВП). Благодаря успехам вирусологии, к 1960-м гг. роль вирусов как возбудителей пневмоний стала несомненной, поэтому ВП впервые вошли в классификацию, разработанную академиком Н.С. Молчановым. Увеличение доли ВП в общей структуре заболеваний паренхимы легких в настоящее время обусловлено многими факторами. Прежде всего, следует отметить постоянно увеличивающееся число лиц с высоким риском развития пневмоний вирусной этиологии. К ним относятся недоношенные дети с низким и экстремально низким весом при рождении, пациенты после трансплантации солидных органов, с онкологическими и системными заболеваниями, нуждающиеся в длительной иммуносупрессивной терапии, применении гематологических и/или иммунологических лекарственных средств, лица с ВИЧ-инфекцией, первичными и вторичными иммунодефицитами различной этиологии, у которых вероятность развития вирусной и вторичной бактериальной пневмонии наиболее высока.

Широкое внедрение конъюгированных вакцин (в частности, против пневмококковой инфекции) в программы иммунизации также привело к росту числа вирусных пневмоний.

Использование молекулярно-генетических методов диагностики (ПЦР) в клинической практике значительно повысило возможность дифференциации возбудителей респираторных вирусных инфекций и открывать все новые и новые вирусы,

которые способны поражать нижние отделы респираторного тракта (пневмовирусов). Появление вирусов тяжелого острого респираторного синдрома (SARS-Covi), птичьего гриппа типа А (H5N1), пандемического гриппа типа А (H1N1)09 и SARS-Covi 2 еще раз подчеркнуло важную роль респираторных вирусов, как причин тяжелой пневмонии. В течение последнего десятилетия были открыты новые респираторные вирусы, такие как метапневмовирус человека, коронавирусы NL63 и HKU1, а также человеческий бокавирус и мимивирус, которые также способны поражать легкие. Наличие высокочувствительных диагностических методов и тест-систем привело к увеличению числа диагнозов «вирусная пневмония» и уменьшению доли неверифицированных случаев.

В последнее время вирусные инфекции все чаще становятся причиной поражения легких во всем мире, особенно в период эпидемий острых респираторных вирусных инфекций и гриппа. В условиях эпидемии вирусной пневмонии, возбудителем которой является один из представителей коронавирусов, названный COVID-19, диагностика данного заболевания становится крайне актуальной проблемой для решения которой необходим высокий уровень профессиональной подготовки медицинского персонала. Трудности, с которыми приходится сталкиваться клиницистам при диагностике и лечении пневмоний вполне естественны. Они обусловлены многообразием возбудителей и клинических вариантов течения болезни, сложностью дифференциальной диагностики, появлением новых лекарственных средств и необходимостью начинать лечение с эмпирического подхода до выявления возбудителя. Проблема осложняется тем, что в большинстве руководств по диагностике и лечению пневмонии, ориентированных на терапевтов, рассматривается главным образом антибактериальная терапия, в то время как вопросы противовирусной и инфузионной терапии, лечения острой дыхательной недостаточности, своевременной диагностики и лечения осложнений остаются вне поля зрения врача.

Этиология

Вирусная пневмония является полиэтиологическим заболеванием, возбудители которой подразделяются на РНК- и ДНК-содержащие вирусы.

К РНК-содержащим пневмовирусам относятся следующие:

- респираторно-синцитиальный вирус (Human Respiratory syncytial virus);
- метапневмовирус человека (Human Metapneumovirus);
- энтеровирус (Enterovirus);
- хантавирус (Hantaviridae);
- вирус кори (Measles virus);
- вирусов парагриппа (Human Parainfluenza virus 1–4);
- коронавирусы — Human Coronavirus 229E, Human Coronavirus OC43, Human Coronavirus NL63, Human Coronavirus HKUI, MERS-Covi, SARS-Covi, SARS-CoV-2;
- пикорнавирусы — риновирусы (Rhinovirus) виды А, В, С.

В группу ДНК-содержащих пневмовирусов входят:

- аденовирусы (*Human mastadenovirus*, виды В, С, Е);
- парвовирусы — бокавирус человека (*Human bocavirus*);
- вирус ветряной оспы (*Varicella Zoster*);
- вирус Эпштейна-Барр (*Human gammaherpesvirus 4*);
- вирус герпеса человека 6 и 7 (*Human herpes virus 6–7*);
- цитомегаловирус (*Cytomegalovirus*);
- мимивирус (*Acanthamoeba polyphaga mimivirus*);

Все указанные вирусы являются возбудителями внебольничной пневмонии независимо от возраста пациента. Частота встречаемости различных респираторных вирусов у пациентов с внебольничной пневмонией носит выраженный сезонный характер и увеличивается в осенне-зимний период. Различают первичную вирусную (возникает в результате непосредственного воздействия вируса на ткань лёгких) и вторичную бактериальную пневмонию, которая может сочетаться с первичным поражением легких или быть поздним осложнением респираторной вирусной инфекции (в первую

очередь гриппа). В большинстве случаев ВП характеризуются нетяжелым течением, однако у лиц пожилого и старческого возраста, при наличии сопутствующих бронхолегочных, сердечно-сосудистых заболеваний или иммунодефицита могут ассоциироваться с развитием тяжелых, угрожающих жизни осложнений. У 10–30% пациентов пневмонией имеет место смешанная или ко-инфекция, которая может вызвана сочетанием различных бактериальных возбудителей (*S. pneumoniae* с *H. influenzae* или *M. pneumoniae*), либо их комбинацией с респираторными вирусами. Для вирусных пневмоний, вызванных ассоциацией возбудителей, характерно более тяжелое течение и неблагоприятный прогноз.

Эпидемиология

Вирусные пневмонии относятся к наиболее распространенным заболеваниям, возникают в любом возрасте и имеют определенные особенности течения в различных возрастных группах. Ежегодно во всем мире регистрируется около 200 миллионов случаев вирусной внебольничной пневмонии: 100 миллионов у детей и 100 миллионов — у взрослых. Болеют в равной мере как мужчины, так и женщины. У людей с иммунодефицитом она развивается независимо от возраста. Часто вирусная пневмония возникает у детей до трех лет (даже с хорошим иммунитетом), особенно на фоне инфекций, вызванных респираторно-синцитиальным вирусом. У взрослых без иммунной дисфункции вирусная пневмония чаще всего протекает в легкой форме.

Тяжесть течения заболевания и частота летальных исходов намного выше у пациентов старше 65 лет и лиц из групп риска:

- дети первых трех лет жизни и школьники младших классов;
- женщины детородного возраста (в связи с беременностью и кормлением грудью, что приводит к дефициту железа и микроэлементов или понижению физической активности и ожирению);
- люди с сопутствующими заболеваниями сердца, легких и сахарным диабетом;
- лица, контактирующие с большим числом людей;
- пациенты из закрытых коллективов (интернаты, социальные учреждения) — среди лиц организованного коллектива взрослых с совместным проживанием (общегития, вахтовые поселки).

Факторами риска также являются возраст старше 65 лет, наличие тяжелых хронических заболеваний (бронхолегочные, сердечно-сосудистые, эндокринные), морбидное ожирение ($\text{ИМТ} \geq 40 \text{ кг/м}^2$), алкоголизм, иммунодефициты или иммуно-

супрессивная терапия, тесный контакт с детьми, посещающими дошкольные учреждения.

Молекулярно-диагностические тесты значительно расширили понимание роли вирусов в развитии пневмоний, а полученные данные указывают на то, что частота вирусной пневмонии была недооценена. У детей наиболее часто выявляются респираторно-синцитиальный вирус, риновирус, метапневмовирус и бокавирус человека и вирус парагриппа. У взрослых вирусы являются предполагаемыми возбудителями в одной трети случаев внебольничной пневмонии, в частности вирусов гриппа, риновирусов и коронавирусов.

Наличие вирусных эпидемий в сообществе, возраст пациента, начало заболевания, симптомы, биомаркеры, рентгенологические изменения и ответ на лечение могут помочь дифференцировать вирусную пневмонию от бактериальной. Однако не существует клинического алгоритма, который бы четко позволил установить этиологию пневмонии.

Хотя вирусная пневмония и вызывается различными этиологическими патогенами, она объединяет общность механизмов путей передачи, многих стадий и особенностей патогенеза, а также клинических проявлений. Вирусы попадают в организм человека воздушно-капельным или контактно-бытовым путем.

Патогенез

Вирусы проникают в легкие воздушно-капельным путем, т.е. при вдыхании каплей слюны или мокроты больного человека. У здоровых людей без иммунодефицита вирус может задерживаться в ротоглотке, поэтому нижние дыхательные пути остаются интактными. Этому способствует кашлевой рефлекс, защитные свойства слизистой ротоглотки и слюны.

При вирусной инфекции механизмы «самоочищения» повреждаются:

- Вирус приводит к нарушениям мукоцилиарного клиренса, поскольку реснитчатый эпителий функционирует при строго определенных условиях (температуре, влажности и кислотности среды). Под действием вируса эти условия изменяются: развивается отек, снижается рН и увеличивается температура тканей.
- Возникают расстройства газообмена в легких. Воспаленные бронхи отекают, заполняются слизью, что затрудняет поступление воздуха в легкие и его диффузию через альвеоларно-капиллярную мембрану.
- Нарушается синтез сурфактанта — поверхностно-активного вещества, которое стабилизирует и защищает альвеолы, предотвращает их коллапсирование и образование рубцовой ткани.

Данные изменения создают условия для развития пневмонии. Их может спровоцировать проникновение в бронхи не только большого количества вирусных частиц, но и единичных высоко патогенных. Вирус проникает в альвеолоцит и реплицируется, после чего клетка погибает. Далее вирус выходит в кровь и циркулирует там в течение двух недель. Затем в результате иммунного ответа организма на инфекцию происходит повреждение легких. Лейкоциты и лимфоциты выделяют цитокины, которые способствуют повышению проницаемости сосудов легких, скоплению жидкости в альвеолах и нарушению оксигенации. Все это ведет к по-

вреждению клеток и дыхательной недостаточности. В дальнейшем накопившаяся жидкость рассасывается, а ткани легкого заживают с формированием фиброза.

В основе вирусной пневмонии, лежат механизмы повреждения легких в структуре синдрома системной воспалительной реакции. Он обусловлен гетерогенными нарушениями перфузии и альвеолярной вентиляции, которые связаны с лейкосеквестрацией в малом круге кровообращения, облитерацией и вазоконстрикцией легочных сосудов, ателектазированием альвеол, отеком и воспалением легочной ткани. Данные патологические каскады приводят к повышению объема внесосудистой воды в легких, развитию некардиогенного отека, легочной гипертензии, снижению комплаенса легких и прогрессирующей гипоксемии, вследствие нарастающего внутрилегочного шунта. Легочная гипертензия, повышает фильтрационное давление, увеличивает нагрузку на правый желудочек и усиливает отек легких.

При инфекциях, вызванных парагриппом, типичными проявлениями являются выраженный отек тканей гортани и бронхов, скопление большого количества мокроты. Нарушается дыхание и возникает кислородная недостаточность вплоть до развития отека мозга.

Респираторно-синцитиальный (РС) вирус поражает все отделы дыхательной системы, вызывая выраженный отек бронхов, закупорку их слизью, быстрое развитие пневмонии. Большую роль играет присоединение бактериальной флоры.

Особенностью патогенеза при аденовирусе является его «ползучесть» — вначале поражается слизистая носа, затем глотка и миндалины. В дальнейшем развивается бронхит и пневмония, отмечается увеличение лимфоузлов и кишечника, где происходит репликация вируса.

Коронавирусы вызывают массивное повреждение альвеол, нарушают целостность и повышает проницаемость их стенок. Вследствие нарушения всасывания и пропотевания (просачивания) жидкости в интерстициальное пространство

нарушается водно-солевой обмен. В альвеолах находятся лейкоциты, эритроциты и разрушенные клеточные элементы, которые провоцируют развитие отека легких. Стенки альвеол спадаются, что нарушает дыхание: острый респираторный дистресс-синдром. В дальнейшем отмечается фиброзирование легочной ткани, что способствует прогрессированию дыхательной недостаточности.

Современные исследования продемонстрировали, что при нормальном иммунном ответе имеет место локальное воспаление, что не позволяет ему распространиться за границы поражённого лёгкого. При этом концентрация провоспалительных белков остается невысокой.

В ряде случаев воспаление все же распространяется на здоровое легкое, из-за чего может возникнуть диффузное поражение дыхательной системы (острый респираторный дистресс-синдром) или развиваться сепсис. Такой различный иммунный ответ ученые связывают с разным генотипом конкретного пациента. В настоящее время имеются сведения о значительном количестве генов, отвечающих за тяжесть течения и исходов пневмоний, однако эти исследования пока не завершены.

Определение

Вирусная пневмония — острое инфекционное заболевание вирусной этиологии, характеризующееся поражением респираторных отделов легких, протекающее с синдромом интоксикации и дыхательных расстройств.

Международная классификация болезней X пересмотра (МКБ-X):

J12 — Вирусная пневмония, не классифицированная в других рубриках

Диагноз с кодом J12 включает 5 уточняющих диагнозов (подрубрик МКБ-10):

1. J12.0 — Аденовирусная пневмония.
2. J12.1 — Пневмония, вызванная респираторным синцитиальным вирусом.
3. J12.2 — Пневмония, вызванная вирусом парагриппа.
4. J12.8 — Другая вирусная пневмония.
5. J12.9 — Вирусная пневмония неуточненная.

J17.1 — Пневмония при вирусных заболеваниях, классифицированных в других рубриках:

1. V25.0 — пневмония при цитомегаловирусной болезни;
2. V05.2 — при кори;
3. V06.8 — при краснухе;
4. V01.2 — при ветряной оспе

Современная классификация вирусных пневмоний

I. Классификация пневмонии по причинам:

- вирусная

Частые причины вирусных пневмоний:

- вирусы гриппа типов А, В;
- респираторно-синцитиальный вирус;
- аденовирус;
- вирус парагриппа;
- вирус кори.

Иногда причиной становятся:

- вирус SARS-CoV — вызывает острый респираторный синдром;
- коронавирус MERS-CoV — вызывает ближневосточный респираторный синдром;
- коронавирус SARS-CoV-2 — вызывает коронавирусную инфекцию COVID-19.

К редким причинам относятся:

- вирусы ветряной оспы, краснухи, простого герпеса — у новорожденных;
- цитомегаловирусная инфекция — у людей со сниженным иммунитетом;
- хантавирус.

II. Классификация по условиям возникновения:

- внебольничная пневмония — возникает вне стационара или в первые два дня после госпитализации;
- внутрибольничная пневмония — развивается спустя два дня после госпитализации;
- аспирационная пневмония — отмечается при аспирации рвотных масс;
- пневмония у лиц с тяжелым иммунодефицитом.

III. Локализация и распространенность пневмонии:

- субсегментарная — поражение менее одного сегмента легкого;
- сегментарная — поражение одного или нескольких сегментов;
- долевая — поражение доли легкого;
- односторонняя — поражение одного легкого;
- двусторонняя — поражение двух легких.

IV. Степень тяжести пневмонии:

- **легкая** — легкие симптомы интоксикации, температура не более 37,5 °С, количество лейкоцитов в крови не более $9 \cdot 10^9/\text{л}$, поражение одного сегмента легкого;
- **средняя** — умеренная интоксикация, температура до 38 °С, частота дыхания не более 22 движений в

минуту, частота сердечных сокращений не более 100 в минуту, поражаются 2–3 сегмента, осложнений нет;

- **тяжелая** — выраженная интоксикация, частота сердечных сокращений более 100 в минуту, частота дыхания более 25 движений в минуту, артериальное давление менее 90/60 мм рт. ст., количество лейкоцитов менее $4 \times 10^9/\text{л}$ или более $20 \times 10^9/\text{л}$, наблюдается многодолевое двустороннее поражение с осложнениями (нарушение свертываемости крови и образование тромбов, сепсис, недостаточность других органов и систем, нарушение зрения).

V. Течение заболевания:

- Острое (до 3–4 недель)
- Затяжное (более 3–4 недель)

Выделяют несколько стадий изменений в легких:

1. **Сосудистое полнокровие.** На рентгенограмме усиливается сосудистый рисунок. В первые несколько суток наблюдаются симптомы исходной ОРВИ: нарастает кашель, повышается температура.

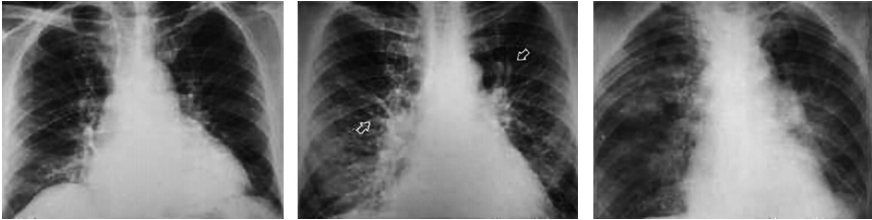
2. **Интерстициальный отек** — стадия развития пневмонии. Начинается через 2–4 дня. Отекают междольковые и альвеолярные перегородки. Сохраняется лихорадка, кашель, появляется небольшая одышка.

3. **Альвеолярный отек.** На 4–6-й день болезни в альвеолы проникают эритроциты и лейкоциты, у больного нарастает одышка. В эти дни присоединяется бактериальная инфекция. На рентгенограмме появляется характерное затемнение — признак пневмонии.

4. **Диффузный альвеолярный отек.** На рентгенограмме видны большие зоны затемнения (рис. 1). Клинически наблюдается выраженная одышка и интоксикация, учащается сердцебиение, снижается артериальное давление

VI. Фазы заболевания:

- Острый период (первые 5–7 дней).



Сосудистое полнокровие

Интерстициальный отек

Альвеолярный отек

Рис. 1. Изменения на рентгенограмме органов грудной клетки при вирусных пневмониях в зависимости от стадии заболевания

- Подострый период (8–21 день).
- Период реконвалесценции (с 3-й недели болезни).

VII. Осложнения:

- острая дыхательная недостаточность;
- острый респираторный дистресс-синдром;
- плеврит и эмпиема плевры (гнойный плеврит);
- абсцесс легкого;
- менингит;
- нефрит;
- септический шок;
- сепсис;
- миокардиодистрофия и миокардит.

Клиническая картина

В большинстве случаев пневмонии предшествуют симптомы ОРВИ. Вирусные пневмонии являются интерстициальными и характеризуются диффузным поражением легочной паренхимы с преимущественным вовлечением интерстиция. Патологический процесс проявляется воспалением и нарушением структуры альвеолярных стенок, эндотелия легочных капилляров, перивазальных и перилимфатических тканей.

Основные симптомы:

- **кашель** — сначала сухой, потом влажный, с плохо отделяющейся мокротой;
- **одышка** — бывает настолько сильной, что в процесс дыхания вовлекаются мышцы спины, живота и шеи;
- **боли в грудной клетке** — часто встречаются при вовлечении в процесс плевры, боли могут усиливаться во время движения и кашля;
- **высокая температура** (до 39 °С и выше, сохраняется более трех дней);
- **головная боль**;
- **значительное снижение трудоспособности, вялость**;
- **озноб**;
- **резкая слабость, потливость** (особенно ночная);
- **снижение аппетита.**

Данные симптомы составляют три основных синдрома вирусной пневмонии, которые определяют клиническое течение заболевания:

1. Синдром интоксикации — повышение температуры, потливость, озноб, слабость, возможна диспепсия.
2. Синдром респираторно-катаральных изменений: насморк, кашель, конъюнктивит и др. Особенности его проявлений зависят от этиологии, предшествующей ОРВИ (встречается в 40–50% случаев).

3. Синдром поражения респираторного тракта (bronхо-легочный-плевральный) — кашель с мокротой, одышка, боль в грудной клетке.
4. Аускультативно-перкуторные изменения: притупление перкуторного звука выявляется тем чаще, чем обширнее зона пневмонической инфильтрации. Ослабленное дыхание, локальное жесткое дыхание, бронхиальное дыхание над зоной инфильтрата, локальные мелкопузырчатые хрипы, рассеянные влажные хрипы, рассеянные сухие хрипы (редко). В 20–30% случаев при пневмонии отсутствуют локальные перкуторные и аускультативные изменения, что не исключает наличия пневмонии.

Примеры вирусных пневмоний

Вирусные пневмонии могут развиваться при тяжелой форме гриппа, (клиника геморрагического инфаркта легкого), аденовирусной инфекции, РС-инфекции, парагриппе, новой коронавирусной инфекции. Клиника этих пневмоний трудноотличима от симптомов бронхита. Диагноз вирусной пневмонии оправдан при выявлении на рентгенограмме неомогенной пневмонической инфильтрации без четких контуров, при отсутствии в крови сдвигов, характерных для бактериальных пневмоний.

Гриппозная пневмония

Грипп — острая респираторная вирусная инфекция, при которой, в первую очередь, поражаются верхние дыхательные пути, в том числе нос и глотка, а также бронхи, реже — легкие. При гриппе заболевание начинается остро: с озноба и резкого повышения температуры до 39–40 °С. Характерны мышечные, суставные и головные боли. Типичный внешний вид больного — гиперемия кожи лица, слизистой рта и конъюнктивы глаз. Отмечается сухой кашель и небольшой насморк.

С ноября 2003 года, вирус птичьего гриппа типа А (H5N1) вызвал более 450 случаев инфицирования людей в мире, доля летальных исходов составила около 60%. Полиорганная недостаточность обычно развивается в течение 1 недели от начала заболевания с лимфопенией, тромбоцитопенией и повышением концентрации аминотрансферазы и креатинина. Почти у всех пациентов с птичьим гриппом развивается пневмония. Чаше всего причиной смерти является прогрессирующая дыхательная недостаточность.

С марта 2009 года, пандемический вирус гриппа типа А (H1N1)ran. распространился более чем в 200 странах мира, став причиной около 18000 смертей. В Австралии показатель приема составил 23%. Возникают данные болезни чаще всего у взрослых, средний возраст которых составляет 40 лет. Заболеваемость в группе старше 65 была низкой. У половины больных в критическом состоянии диагностирована вирусная пневмония или острый респираторный дистресс-синдром. В Германии пневмония была диагностирована в 0,7% случаев. В Великобритании у 29% пациентов с рентгенограммами грудной клетки были обнаружены признаки пневмонии. Средний возраст пациентов составил 26 лет. Летальные исходы зарегистрированы у беременных, пациентов с ожирением или серьезными сопутствующими заболеваниями.

Проведенные иммуногистохимические исследования по выявлению вируса в легких подтвердили вирусную этиологию пневмонии (рис. 2).

Патоморфологические исследования, проведенные у умерших, продемонстрировали, что поражение альвеол в 97% случаев носило субтотальный или тотальный характер, что обусловило характерную клиническую картину в виде прогрессирующей дыхательной недостаточности, которая служила основной причиной смерти на ранних сроках заболевания. В дальнейшем происходило нарастание полиорганных нарушений на фоне прогрессирования септического шока,

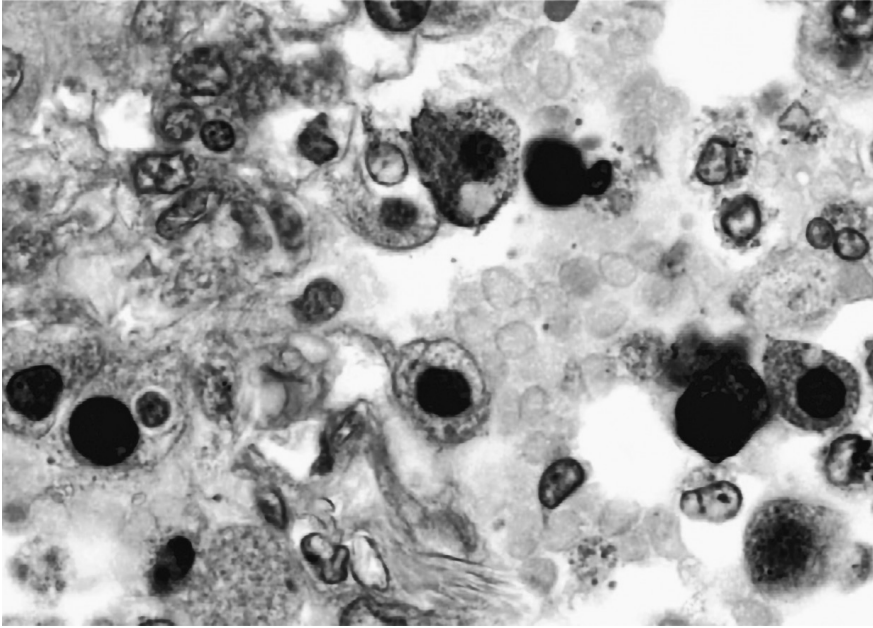


Рис. 2. Микропрепарат (иммуногистохимическое исследование). Вирусная пневмония: среди неизмененных альвеол легкого, присутствие альвеол с измененными ядрами клеток и включениями вирусного антигена пандемического гриппа А Н1N1рап.09

наблюдавшегося у большинства умерших. Есть основания говорить о генерализованной вирусной инфекции при гриппе, морфологическими проявлениями которой, по-видимому, является своеобразное поражение эндотелия сосудов и отдельных интерстициальных клеток, наиболее выраженное в головном мозге и его оболочках (в 18,2%), а также в сердце (в 6%).

Различные повреждения альвеол также были зарегистрированы в легких людей, умерших от пандемических инфекций Н1N12009 года (рис. 2). Кроме того, были отмечены некротизирующий бронхолит, диффузное повреждение альвеол с альвеолярным кровотечением, отек альвеолярной перегородки, гиалиновые мембраны, гиперплазия пневмоцитов 2-го типа и некроз стенок бронхов.

Аденовирусная пневмония

Для пневмонии аденовирусной этиологии характерно острое начало с высокой температурой, поражение глаз, слизистой носа, гортани и глотки (конъюнктивит и ринотонзиллофарингит). Воспалительный процесс часто протекает стадийно-нисходящим путем: верхние дыхательные пути — мелкие бронхи — легкие с поражением подслизистого слоя и перибронхиальной ткани, обуславливая очаговую/интерстициальную пневмонию. Процесс в легких сопровождается увеличением трахеобронхиальных лимфоузлов. В местах поражения эпителия развивается воспалительная реакция с расширением капилляров слизистой оболочки, гиперплазией подслизистого слоя с инфильтрацией мононуклеарными лейкоцитами, зачастую с кровоизлияниями.

Аденовирусная пневмония, как самостоятельная нозологическая форма у иммунокомпетентных у лиц встречается относительно редко. Чаще она возникает у детей раннего возраста, имеет преимущественно диффузный характер поражения и, как правило, сопровождается выраженными катаральными явлениями респираторного тракта и конъюнктивитом.

Она протекает с выраженной интоксикацией (высокой температурой, слизистой мокротой, мышечными болями). Тяжесть процесса обусловлена выраженным экссудативным компонентом, что способствует нарушению проходимости бронхов. Следует учитывать и то, что клиническая симптоматика иногда отягощается за счет присоединения вторичной микробной флоры (микст-инфекция с стрептококками, стафилококками).

Присоединившаяся аденовирусная пневмония характеризуется нарастающей интоксикацией, лихорадкой, одышкой и влажным кашлем. Тяжелая аденовирусная пневмония характеризуется высокой смертностью и частотой осложнений. Лихорадка и кашель являются основными симптомами тяжелой аденовирусной пневмонии у детей, но такие



Рис. 3. Макропрепарат легкого. Вирусная пневмония, обусловленная вирусом гриппа типа А H1N1pdm09. Представлены диффузные сливные повреждения легочной ткани, характерные для тяжелого респираторного дистресс-синдрома

клинические проявления недостаточно специфичны и подтверждаются молекулярно-биологическими методами. Характерными чертами тяжелых аденовирус-ассоциированных пневмоний являлись большой объем поражения легких, различные инвалидизирующие осложнения, возможные летальные исходы. Так, в исследовании, проведенном у военнослужащих, находящихся на стационарном лечении с диагнозом ВП, вирусы в мокроте методом ПЦР были верифицированы в 56,9% случаев нетяжелой пневмонии и в 80% случаев тяжелой пневмонии.

*Пневмония, вызванная
респираторно-синцитиальным вирусом*

Респираторно-синцитиальный (РС) вирус вызывает пневмонию у каждого 6-го ребенка до 4–5 лет, у половины детей

выражена астматическая реакция. При РС пневмонии ухудшение состояния начинается с ринофарингита (воспаления носа и глотки). На 2–3 день появляется выраженная одышка и кашель, сухой или со скудной мокротой, который становится надсадным, со свистящими хрипами. Повышается температура тела, часто присоединяется воспаление среднего уха — отит. Важно, что РС вирус обладает иммуноингибирующим действием, что приводит к хронизации болезни, формированию бронхиальной астмы и повторных эпизодов заболевания у пожилых.

В летальных случаях пневмонии, вызванной РС вирусом, посмертные данные свидетельствуют об инфицировании как бронхиального, так и альвеолярного эпителия. Большинство клеток вокруг бронхиол и в альвеолярном интерстиции были альвеолярными макрофагами и моноцитами, а CD3-положительные лимфоциты также часто наблюдались вокруг бронхиол.

Коронавирусная инфекция

Коронавирусная инфекция — группа острых инфекционных заболеваний, вызываемых различными серотипами коронавирусов. Характеризуется синдромами интоксикации и поражения респираторного тракта, в основном верхних и средних его отделов — носа, глотки, гортани, трахеи и бронхов. В случае инфицирования такими вирусами как MERS-CoV, SARS-CoV, SARS-CoV-2, в 20% случаев развивается тяжелый острый респираторный синдром с высокими показателями летальности.

Штаммы, круглогодично приводящие к заболеваниям (сезонные) по типу нетяжелого ОРВИ: HCoV-229E, HCoV-OC43, HCoV-NL63, HCoV-NKU1. Они различаются на генетическом уровне по размеру генома и свойствам антигенов. Такие разновидности коронавируса вызывают недомогание, насморк, першение в горле, небольшое повышение температуры и редкий кашель.

Штаммы, приводящие к тяжелым поражениям нижних дыхательных путей:

- MERS-CoV (природный источник вируса — одnogорбье верблюды);
- SARS-CoV (природный источник вируса — летучие мыши; промежуточный носитель вируса — верблюды, циветы гималайские);
- SARS-CoV-2 — новый вид коронавируса, вызвавший пандемию в 2019–2020 гг. (природный источник неизвестен).

При сезонных типах вируса инкубационный период составляет 1–10 дней, при COVID-19 — до 14 дней (в среднем не более 5–7 дней).

В большинстве случаев сезонная коронавирусная инфекция протекает бессимптомно по типу ОРВИ с поражением верхних отделов респираторного тракта. Наблюдается конъюнктивит, ринит, ринорея, нарушение обоняния, першение или легкие боли в горле, сухой кашель. Развивается синдром интоксикации — недомогание, слабость, познабливание, умеренные головные боли, повышение температура тела не более 38 °С. У детей могут присоединиться симптомы поражения желудочно-кишечного тракта (дискомфорт в животе, неустойчивый стул и тошноты). В течение недели выраженность симптоматики снижается и наступает выздоровление. Иногда заболевание проявляется лишь небольшой слабостью даже при поражении около 25% легких, которое визуализируется только на КТ органов грудной клетки.

Коронавирусная инфекция, вызванная высоко патогенными штаммами вируса, характеризуется более тяжелым течением, с неблагоприятным прогнозом в 20% случаев, однако у большинства инфицированных не возникают какие-либо серьезные симптомы или плохое самочувствие, как и при остальных формах коронавирусной инфекции, в 80% болезнь заканчивается полным выздоровлением.

Заболевание начинается постепенно, с небольшого повышения температуры тела (до 37,5 °С), першения в горле и незначительного конъюнктивита. Примерно в одном из шести случаев COVID-19 (преимущественно у пожилых лиц и пациентов с коморбидными состояниями) возникает тяжелая симптоматика с развитием дыхательной недостаточности, что указывает на пневмонию. Вирусная пневмония развивается на 8–9 день болезни и проявляется появлением выраженной одышки, болей в груди и сухого кашля. В ряде случаев лихорадка возникает в первые дни болезни, а на 5–6 день присоединяется поражение легких.

На рентгенограмме и компьютерной томографии легких отмечаются признаки двустороннего поражения, затемнения округлой формы, сливающиеся между собой и напоминающие матовое стекло. После перенесенной коронавирусной пневмонии некротические очаги в легких замещаются соединительной тканью. Продолжительность вирусной пневмонии зависит от вызвавшего её вируса от тяжести течения заболевания и наличия осложнений. В среднем она колеблется от 10–14 дней до 4–6 недель.

Также для заболевания характерно поражение сосудистой стенки с нарушением свертываемости крови, следствием чего является развитие тромбозов и тромбоэмболий. Могут присутствовать симптомы, указывающие на поражение желудочно-кишечного тракта.

Другие вирусные пневмонии

В связи с распространенной практикой отказа от вакцинации нередки случаи возникновения коревой инфекции, а также ее осложнений, в том числе пневмонии. Для кори типичны конъюнктивит и грубый кашель. На фоне высокой лихорадки (до 39 °С) на 2–3 день появляется сыпь. Отличительной чертой высыпаний при кори является этапность: сначала они появляются на лице, на другой день — на теле, в третий — на голенях и стопах. Элементы сыпи сливаются

между собой. Угасают они в той же последовательности, как и появляются. У непривитых корь протекает тяжело, могут появиться геморрагические высыпания и мучительный кашель с расстройствами дыхания. Пневмония при кори может возникнуть еще до появления сыпи. Она проявляется одышкой, выраженной интоксикацией, иногда кровохарканьем. Такая первично-вирусная пневмония является тяжелым заболеванием. Вторичная бактериальная пневмония при кори обычно развивается на 7–10-й день болезни. Она сопровождается кашлем с одышкой и гнойной мокротой.

При риновирусной пневмонии наблюдались гиперплазия и десквамация клеток альвеолярной выстилки и иммуногистохимическая локализация риновирусного антигена в клетках альвеолярного эпителия и макрофагах.

При парагриппе выражены симптомы ринита, типичен ларингит, который проявляется осиплостью голоса и сухим грубым кашлем. Клиника пневмонии развивается на 3–4-й день болезни: отмечается тяжелое течение с высокой температурой и выраженной интоксикацией (болью в груди, одышкой, ознобом и пр.).

Вирусные пневмонии, вызванные метапневмовирусом человека, не имеют возрастных особенностей. Пациенты с метапневмовирусной инфекцией в 12% случаев нуждались в искусственной вентиляции легких. В случае летальных исходов метапневмовирусной пневмонии при патологоанатомическом исследовании была выявлена двусторонняя геморрагическую бронхопневмонию.

Человеческий бокавирус редко является причиной пневмонии у взрослых, в основном он встречается в качестве ко-инфекции и в большей степени у детей.

Диагностика

Диагностические исследования при ВП направлены на верификацию диагноза, идентификацию возбудителя, оценку тяжести течения и прогноза заболевания, выявление осложнений. В соответствии с рекомендациями ВОЗ, диагноз пневмонии, в том числе вирусной, должен базироваться на определении этиологического фактора и данных рентгенографического обследования.

Анамнез и осмотр. При сборе анамнеза патогномичные данные, позволяющие заподозрить вирусную пневмонию, как правило отсутствуют. Однако при проведении дифференциальной диагностики вирусной пневмонии необходимо принимать во внимание:

- постепенное начало в отличие от внезапного появления симптомов;
- более низкая температура;
- отсутствие гнойной мокроты;
- анамнез иммуносупрессии (ВИЧ-инфекция, трансплантации органов или гемопоэтическая трансплантация, новообразование);
- продромальная вирусная болезнь верхних дыхательных путей;
- сопутствующие симптомы гриппа или других ОРВИ;
- сопутствующие желудочно-кишечные симптомы.

При сборе анамнеза заболевания необходимо обратить внимание на характерные жалобы: повышенную температуру, слабость, потливость, кашель и боли в грудной клетке.

У всех пациентов с подозрением на ВП рекомендуется провести общий осмотр, тщательное физикальное исследование органов грудной клетки и (ЧДД, ЧСС, АД и температуру тела). При осмотре пациента можно обнаружить сыпь на коже, которая возникает при кори, ветряной оспе, герпесе, гриппе и коронавирусной инфекции. В легких выслушиваются влажные и сухие хрипы, наблюдается учащенное дыхание и сердцебиение.

Таблица 1

Методы физикального обследования больного

Метод	Проявления
Перкуссия	Звук укорачивается
Голосовое дрожание	Усилено над зоной поражения
Аускультация легких	Скрипящие звуки в пораженной зоне, жесткое дыхание и сухие хрипы с очагами крепитации, чередование очагов жесткого или ослабленного дыхания

Помимо симптомов важно учитывать факторы риска развития заболевания:

- возраст до трех лет;
- наличие хронических заболеваний сердечно-сосудистой и дыхательной систем;
- неблагоприятная эпидемическая обстановка по вирусной инфекции;
- неэффективность проводимой антибактериальной терапии.

Увеличение роста заболеваемости происходит с поздней осени до поздней весны. В это время из-за повышенной влажности усиливается циркуляция возбудителя, который к тому же лучше переносит низкие температуры.

Инструментальные и лабораторные методы диагностики:

- **рентгенография** органов грудной клетки в передней прямой и боковой проекциях выявляет участки затемнения.

Изменения на рентгенограмме не являются патогномичными, однако диагноз ВП можно заподозрить на основании следующих признаков:

- интерстициальные инфильтраты;
- пятнистое распределение интерстициальных инфильтратов;
- двусторонние инфильтраты;

- пневмония-подобный синдром с непримечательной рентгенографией грудной клетки.

Вирусные пневмонии характеризуются интерстициальными изменениями легочной ткани. Рентгенологические признаки:

- усиление и деформация легочного рисунка по ячеистому типу;
- мелкие очаговые тени малой интенсивности;
- преобладание изменений в прикорневых отделах — реакция корней легких;
- разрешение начинается с исчезновения очаговых теней, интерстициальные изменения могут сохраняться до 2–4 недель;
- умеренное повышение плотности легочной ткани с сохранением сосудистого и бронхиального рисунков в зоне уплотнения на высоте вдоха;
- интерстициальные пневмония.

Интерстициальные инфильтраты на рентгенограммах грудной клетки, как правило, предполагают вирусную причину пневмонии (легочный рисунок усилен за счет периваскулярной и перибронхиальной инфильтрации), а альвеолярные — указывают на бактериальную природу поражения легких (рис. 4):

- **Компьютерная томография легких.** Выполняется при нетипичных изменениях на рентгенограмме или при явных симптомах без рентгенографических изменений.

КТ признаки вирусных пневмоний:

- У пациентов с ВП, обусловленными вирусом парагриппа, на рентгенограмме органов грудной клетки обычно выявляются мультилобарные инфильтраты.
- Патологические изменения на компьютерной томограмме при ВП, вызванных вирусом парагриппа на фоне имеющегося иммунодефицита, еще не описаны; однако, двусторонние плохо выраженные или раз-

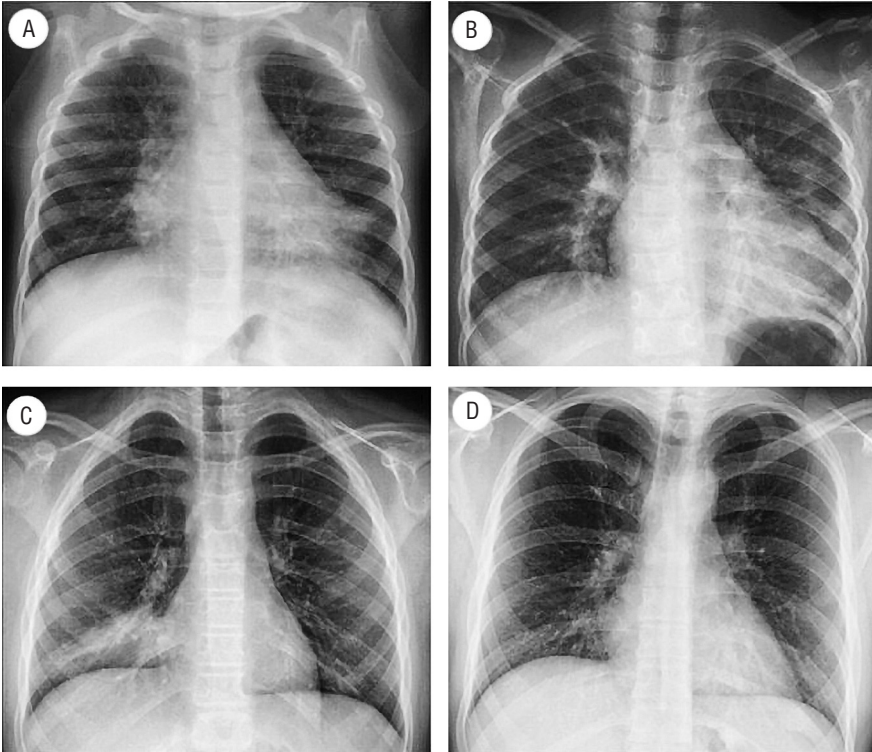


Рис. 4. Рентгенограммы органов грудной клетки пациентов с вирусной пневмонией

- А) ВП, вызванная вирусом бокавируса человека у девочки 1 года: альвеолярные инфильтраты в правой средней и левой нижней долях;
- В) ВП, вызванная метапневмовирусом и *H. influenzae* у девочки 7 лет: альвеолярный инфильтрат в нижней доле слева.
- С) Пневмония, вызванная риновирусом и *Streptococcus pneumoniae* у девочки 11 лет: альвеолярный инфильтрат в нижней доле правого легкого;
- Д) пневмония, вызванная аденовирусом у мужчины 22 лет: альвеолярные и интерстициальные инфильтраты в нижней доле правого лёгкого

ветвленные центрилобулярные узелки и изменения по типу матового стекла чаще всего отмечаются у пациентов с онкологическими заболеваниями системы крови.

• **Оценка насыщения гемоглобина кислородом в пульсирующем кровотоке.** Проводится всем пациентам

с респираторным дистрессом и подозрением на пневмонию с целью комплексной оценки тяжести состояния и определения показаний к госпитализации.

- **Клинический анализ крови.** Характерно повышенное, нормальное или пониженное количество лейкоцитов. Однако при вирусных пневмониях реже отмечается увеличение числа лейкоцитов со сдвигом формулы влево по сравнению с бактериальными.

- **Биохимический анализ крови.** Выявляются признаки поражения других внутренних органов и систем.

- **Полимеразная цепная реакция (ПЦР).** Позволяет установить этиологию ВП в клинически значимые сроки. Доступные диагностические тесты включают следующее: CMV, RSV, HPV, коронавирусы, вирусы гриппа типа А и В и другие.

Опорные диагностические симптомы вирусных пневмоний:

- сухой непродуктивный кашель;
- серозно-геморрагическая мокрота;
- одышка;
- головные, мышечные и суставные боли;
- головокружение;
- диарея и рвота;
- общая слабость;
- сонливость, иногда летаргия;
- нарушения в сфере сознания;
- лейкопения;
- лимфоцитопения;
- тромбоцитопения;
- снижение диуреза;
- затяжное течение.

Дифференциальная диагностика

- Бактериальная пневмония.
- Бактериальный или вирусный бронхит.
- Грибковая пневмония.
- Липоидная пневмония.
- Саркоидоз.
- Амилоидоз.
- Отек легких.
- Хроническая сердечная недостаточность.
- Тромбоэмболия лёгочной артерии.
- Легочная гипертензия.
- Легочный фиброз.
- Гиперреактивная болезнь дыхательных путей.

Из-за наличия болей в груди, кашля, лихорадки и других симптомов следует проводить дифференциальную диагностику ВП с другими соматическими заболеваниями внутренних органов со схожими проявлениями.

К ним относятся тромбоэмболия лёгочной артерии, инфаркт миокарда, пневмоторакс, злокачественные новообразования, астматический приступ, заболевания соединительной ткани (системная красная волчанка), обострение хронического бронхита и др.

Схожесть инфаркта миокарда с пневмонией заключается в появлении болей в грудной клетке, одышки и слабости. Также при инфаркте может отмечаться синдром системной воспалительной реакции, кашель и кровохарканье при наличии сердечной недостаточности и явления интоксикации, обусловленные некрозом сердечной мышцы.

Ключевым звеном патогенеза напряжённого пневмоторакса лежит разрыв пристеночной буллы, при этом воздух продолжает поступать в плевральную полость, но не выходит из неё, что приводит к сдавлению магистральных сосудов органов грудной клетки и дыхательных путей.

Пневмоторакс возникает и прогрессирует очень быстро, проявляется, как и пневмония, одышкой, болью в грудной клетке, цианозом лица, кашлем и, иногда, кровохарканьем. Следует отметить, что одышка и боль появляются внезапно. Пораженная половина грудной клетки увеличивается в объеме, отстаёт в акте дыхания, артериальное давление снижается. Больной беспокоен, возможно угнетение сознания. На рентгенограмме органов грудной клетки можно заметить характерные линии плевры и смещение средостения в здоровую сторону.

Необходимо проводить дифференциальную диагностику с бактериальной пневмонией. Дифференциально-диагностические признаки приведены в приложение 2.

Осложнения

Наиболее частыми и жизнеугрожающими осложнениями пневмоний вирусной этиологии является дыхательная недостаточность и септический шок.

Согласно определению проф. А.П. Зильбера (1996) дыхательная недостаточность (ДН) — это состояние организма, при котором возможности легких и аппарата вентиляции обеспечить нормальный газовый состав артериальной крови ограничены.

По мнению проф. В.Л. Кассиля и соавт. (2016) лучше всего для клинической практики подходит следующее определение: «ДН — состояние организма, при котором либо не обеспечивается поддержание нормального напряжения кислорода и углекислого газа в артериальной крови, либо оно достигается за счет повышенной работы внешнего дыхания, приводящей к снижению функциональных возможностей организма, либо поддерживается искусственным путем».

По течению выделяют острую и хроническую форму ДН.

Под острой дыхательной недостаточностью (ОДН) понимают быстро прогрессирующее тяжелое состояние, обусловленное несоответствием возможностей дыхательной системы метаболическим потребностям органов и тканей, при котором наступает максимальное напряжение компенсаторных механизмов дыхания и кровообращения с их последующим истощением. Нельзя не отметить и то, что для ОДН всегда характерно наличие гемодинамических нарушений той или иной степени тяжести.

Отличительной особенностью ОДН является быстрое прогрессирование патологического процесса: уже через несколько часов, а иногда и минут может наступить смерть пациента. Наиболее часто первым клиническим проявлением ОДН является гипоксемия на фоне респираторного алкалоза. Гиперкапния, а соответственно и респираторный ацидоз развиваются уже на стадии декомпенсации.

В настоящее время выделяют два типа ДН: гипоксемическую и гиперкапническую.

Дыхательная недостаточность 1 типа (гипоксемическая, паренхиматозная), обусловлена нарушениями оксигенации артериальной крови на фоне выраженных расстройств диффузии кислорода через альвеолярно-капиллярную мембрану и внутрилегочного шунтирования.

Ключевым звеном патогенеза дыхательной недостаточности 2 типа (гиперкапнической, вентиляционной) является уменьшение альвеолярной вентиляции с развитием гиперкапнии и респираторного ацидоза.

При вирусных пневмониях наиболее часто возникает гипоксемическая ДН, которая характеризуется снижением напряжения кислорода < 60 мм рт. ст., $SpO_2 < 90\%$, при этом $PaCO_2$ редко превышает 45 мм рт. ст. Среди причин ДН 1 типа ведущую роль играют дисбаланс вентиляционно-перфузионных отношений (в норме у взрослого человека находятся в диапазоне 0,8–1,0), внутрилегочное шунтирование крови (при ОРДС, пневмонии), повышенная потребность в кислороде, нарушение диффузии газов через альвеолярно-капиллярную мембрану и альвеолярная гиповентиляция. Под внутрилегочным шунтированием крови подразумевается наличие перфузии без адекватной вентиляции, при этом неоксигенированная в легких венозная кровь смешивается с артериальной кровью в легочных венах или левых отделах сердца, вызывая снижение напряжения кислорода в крови, покидающей левый желудочек. Даже небольшой шунт может приводить к значительной гипоксемии.

Основными клиническими проявлениями ОДН являются расстройства сознания (от чрезмерного возбуждения до комы), одышка, тахипноэ с переходом в брадипноэ по мере декомпенсации, участие в акте дыхания вспомогательной мускулатуры, тахикардия или брадикардия на поздних стадиях, артериальная гипертензия с последующим переходом в гипотензию, цианоз и гипергидроз кожи.

В зависимости от напряжения кислорода в артериальной крови (paO_2) выделяют три степени тяжести гипоксемической дыхательной недостаточности (табл. 2).

Таблица 2

Классификация гипоксемической дыхательной недостаточности по степени тяжести (Авдеев С.Н., 2005)

Степень тяжести	paO_2 , мм рт. ст.	SpO_2 , %
Норма	>80	>95
I	60–79	90–94
II	40–59	75–89
III	<40	<75

Острый респираторный дистресс-синдром как причина дыхательной недостаточности

Острый респираторный дистресс-синдром (ОРДС; МКБ-10: синдром респираторного расстройства (дистресса) у взрослого — J80) — остро возникающее диффузное воспалительное поражение паренхимы легких, развивающееся как неспецифическая реакция на различные повреждающие факторы и приводящее к ОДН вследствие повреждения паренхимы легких. Летальность при ОРДС может достигать 45%.

Наиболее частыми причинами, оказывающими прямое повреждающее действие на легкие и вызывающим ОРДС, являются вирусная и аспирационная пневмония.

Следует помнить, что при ОРДС, вызванном прямыми повреждающими факторами, повышено содержание внесосудистой воды легких, что ухудшает прогноз, уменьшает эффективность применения ПДКВ, маневра рекрутирования легких, ИВЛ с использованием прон-позиции и терапии сурфактантом.

Также неблагоприятное влияние оказывают ригидность грудной клетки, ожирение, увеличение внутрибрюшного давления, приводя к отрицательному транспульмональному давлению на выдохе в связи со сдавлением альвеол, что

в свою очередь также уменьшает эффективность ПДКВ и маневра рекрутирования легких.

Выделяют 3 морфологические **стадии ОРДС**:

- 1) **Экссудативная или начальная стадия (1–5 сутки)** характеризуется повреждением альвеолоцитов и эндотелиальных клеток, высвобождением медиаторов воспаления (ИЛ-1, ИЛ-8, ФНО, лейкотриен В, фактор активации тромбоцитов, свободные кислородные радикалы и др.) и лейкоцитарной инфильтрацией легочной ткани. Это в свою очередь приводит к нарушениям диффузии кислорода и углекислого газа через альвеоларно-капиллярную мембрану с последующим переходом белков и жидкой части плазмы в просвет альвеол. Продукты распада клеток, белки плазмы накапливаются в просвете альвеол, формируя гиалиновые мембраны, нарушая вентиляцию и приводя к ателектазированию. При этом снижается комплаенс легких, а работа, дыхания существенно увеличивается. Разобщение альвеол и легочных капилляров приводит к формированию шунта и увеличению мертвого пространства, что усугубляет гипоксемию.
- 2) **Фибропролиферативная стадия (6–10 сутки)** характеризуется замещением нейтрофилов в легочной ткани лимфоцитами, также наблюдается пролиферация альвеоларных эпителиальных клеток 2 типа, продуцирующих сурфактант. В эту фазу начинается постепенное выздоровление, однако, гипоксемия, тахипноэ и одышка сохраняются.
- 3) **Фибротическая стадия (10–15 сутки)** начинается, когда определяется индикатор фиброза легких — проколлаген 3 типа, продуцируемый фиброзной легочной тканью. В результате фиброза нарушается архитектура легочной ткани, появляются буллы (расширенные альвеолы), существенно снижается растяжимость легких, мертвое пространство увеличивается. Эти изме-

нения повышают риск развития пневмоторакса. Кроме того, фиброз приводит к сужению легочных капилляров, что в последствии усугубляет легочную гипертензию.

Жалобы при ОРДС неспецифичны и отражают проявления ДН: кашель, одышка, чувство нехватки воздуха и сердцебиения, отделение мокроты, возможны боли в грудной клетке, связанные с дыханием, повышение температуры тела, слабость, потливость, головокружение вплоть до нарушения уровня сознания. Характерно острое начало (через 24–48 часов от воздействия повреждающего фактора), наиболее часто гипоксемия прогрессирует в течение первой недели болезни. Следует помнить о необходимости дифференциальной диагностики с целью исключения других причин ОДН: шок, ателектазы, пневмоторакс, тромбоэмболия легочной артерии, обострение хронической обструктивной болезни легких, отек легких, легочное кровотечение.

На ранних стадиях ОРДС при аускультации легких отмечается жесткое или бронхиальное дыхание, что обусловлено накоплением внесосудистой воды. На поздних стадиях ОРДС имеет место коллабирование альвеол, поэтому при аускультации нижних отделов отмечается ослабленное дыхание, большое количество влажных хрипов. Наличие крепитации в конце вдоха свидетельствует о коллабировании альвеол на выдохе и их раскрытии на вдохе, что требует коррекции параметров ИВЛ (рекрутирование альвеол, оптимизация ПДКВ).

Для диагностики и оценки степени тяжести ОРДС рекомендуется использовать Берлинские дефиниции (редакция 2018 г.):

1. Временной интервал: возникновение синдрома (новые симптомы или усугубление симптомов поражения легких) в пределах одной недели от момента действия известного причинного фактора.
2. Визуализация органов грудной клетки: двусторонние затемнения, которые нельзя объяснить выпотом, ателектазом, узлами.

3. Механизм отека: ДН нельзя объяснить сердечной недостаточностью или перегрузкой жидкостью. Если факторов риска сердечной недостаточности нет, необходимы дополнительные исследования, прежде всего эхокардиография.
4. Нарушение оксигенации — гипоксемия (табл. 3).

Таблица 3

Оценка степени тяжести оксигенации

Степень тяжести	Критерии диагностики
Легкая	200 мм рт. ст. $\langle PaO_2/FiO_2 \rangle \leq 300$ мм рт. ст. при СРАР ≥ 5 см H ₂ O
Умеренная	100 мм рт. ст. $\langle PaO_2/FiO_2 \rangle \leq 200$ при СРАР ≥ 5 см H ₂ O
Тяжелая	$PaO_2/FiO_2 \leq 100$ мм рт. ст. при СРАР ≥ 5 см H ₂ O

Септический шок — одна из наиболее тяжелых форм сепсиса, которая характеризуется тяжелыми метаболическими нарушениями, лежащими в основе высокой летальности.

В клинической практике о септическом шоке говорят при наличии у пациента сохраняющейся артериальной гипотензии на фоне адекватной волемической нагрузки, требующей назначения вазопрессоров для поддержания среднего артериального давления >65 мм рт. ст. и концентрации лактата в плазме крови более >2 ммоль/л. Больничная летальность при септическом шоке превышает 40%. Условно септический шок можно разделить на теплый (стадия компенсации) и холодный (стадия декомпенсации).

Для теплого септического шока характерны гиперемия кожи, горячие дистальные отделы конечностей, озноб, лихорадка, тахикардия, артериальное давление в пределах нормы или слегка снижено, пульсовое давление не изменено, олигурия, расстройства сознания (апатия, сомноленция), психомоторное возбуждение.

Признаками холодного септического шока являются бледность кожи, выраженные нарушения микроциркуляции (дистальные отделы конечностей холодные), тахикардия, артериальная гипотензия, олигоанурия, сопор, кома

Лабораторная диагностика ОРДС и септического шока включает:

1. Общий анализ крови (прогностически неблагоприятными являются лейкопения менее $4 \times 10^9/\text{л}$, тромбоцитопения менее $100 \times 10^{12}/\text{л}$, гематокрит менее 0,3 л/л).
2. Биохимический анализ крови (оценка остроты дисфункции, декомпенсации сопутствующей патологии, развитие осложнений, прогностическое значение, определение режима дозирования лекарственных средств).
3. С-реактивный белок (прогностическое значение и оценка тяжести воспалительной реакции) с оценкой в динамике на 3–4 сутки от начала терапии.
4. Газовый состав и кислотно-основное состояние крови с расчетом индекса $\text{PaO}_2/\text{FiO}_2$.
5. Расчет индекса $\text{SpO}_2/\text{FiO}_2$.
6. Коагулограмма.
7. Микробиологическая диагностика.

Инструментальная диагностика:

1. Рентгенография в двух проекциях (следует помнить, что чувствительность и специфичность метода часто недостаточны для постановки точного диагноза, особенно в начале заболевания, в связи с чем, в некоторых ситуациях целесообразно выполнить спиральную компьютерную томографию органов грудной клетки (СКТ)). Характерными признаками ОРДС являются: диффузные затемнения на рентгенограмме и диффузные затемнения по типу матового стекла и/или консолидации на томограмме. Верификация только очаговых изменений указывает в пользу другого заболевания.
2. СКТ.

3. Пульсоксиметрия — неинвазивный метод оценки насыщения гемоглобина кислородом в пульсирующем кровотоке с помощью спектрофотографии. В пульсоксиметре имеется два диода на одной стороне датчика, которые излучают две волны различной длины, одна из которых поглощается оксигемоглобином, а другая — карбогемоглобином.

На другой стороне расположены фотодиоды, поглощающие свет. Датчик пульсоксиметра выделяет артериальную компоненту сигнала от венозной, капиллярной и тканевой за счет оценки флуктуаций пульсовой волны. Следует помнить, что калибровка пульсоксиметров осуществляется на здоровых добровольцах, в связи с чем при $SpO_2 < 70\%$ погрешность результатов довольно существенная. Кроме того, транскутанная пульсоксиметрия недостоверна при гипотермии, наличии метаболического ацидоза, системой гипоперфузии, анемии тяжелой степени, метгемоглобинемии и присутствии в крови красителей (напр., метиленовый синий). Присутствие карбоксигемоглобина в крови завышают показатели пульсоксиметрии, а при метгемоглобинемии показатели занижаются. Показатели SpO_2 на уровне 90% соответствует $paO_2 60$ мм рт. ст. Таким образом, снижение $SpO_2 < 90\%$ при дыхании атмосферным воздухом соответствует снижению отношению P/F < 300 мм рт. ст., а при $SpO_2 < 80\%$, индекс P/F составляет < 200 мм рт. ст.

4. ЭКГ — декомпенсация сопутствующих заболеваний увеличивает риск развития нарушений ритма сердца и острого коронарного синдрома, своевременное выявление которых влияет на прогноз заболевания. Следует помнить, что некоторые антибактериальные и противогрибковые препараты обладают кардиотоксическими эффектами и могут стать причиной увеличения интервала Q-T.

5. Трансторакальное ультразвуковое исследование грудной полости.

Периодичность и объем лабораторной и инструментальной диагностики у пациентов ОРИТ определяется врачом анестезиологом-реаниматологом, осуществляющим лечение пациента, на основании данных анализа предшествующих исследований с учетом текущего клиничко-лабораторного статуса.

Показания для перевода в ОРИТ взрослых пациентов (любой из критериев):

1. $SpO_2 < 90\%$.
2. Нарастающая и выраженная одышка, ЧДД более 30 в минуту.
3. Цианоз.
4. $AD_{\text{сист}} < 90$ мм рт. ст.
5. Дисфункция ЦНС (оценка по ШКГ < 15 баллов).
6. Шок (мраморность конечностей, акроцианоз, холодные конечности, симптом замедленного сосудистого пятна (более 3 с), лактат более 3 ммоль/л).
7. Печеночная дисфункция (увеличение концентрации билирубина в плазме крови > 20 мкмоль/л в течение 2 дней или повышение уровня трансаминаз в 2 раза и более от нормы).
8. Острая почечная недостаточность (почасовой темп диуреза $< 0,5$ мл/кг/час в течение 1 часа или повышение креатинина в 2 раза от нормы).
9. Коагулопатия (число тромбоцитов менее 100 тыс/мкл или их снижение на 50% от наивысшего значения в течение 3 дней).

Также оценить показания для госпитализации в ОРИТ врачу анестезиологу-реаниматологу помогут некоторые шкалы: CURB-65, PORT, АТО/АОИБ, SMART-COP.

Редкие осложнения:

Эмпиема плевры (гнойное воспаление плевры) характеризуется резкими подъемами температуры тела до 40°C , уси-

ленным потоотделением, слабостью и выраженной одышкой. Пациент с этим осложнением нуждается в срочном хирургическом лечении.

К развитию **менингита** приводит повышенная проницаемость сосудов и усиленное токсическое воздействие вируса на сосудистую оболочку спинного мозга. Эти изменения усиливают синтез ликвора и ведут к отеку мозга.

Нефрит развивается вследствие токсического воздействия вируса на сосуды и ткань почек. Нарушается проницаемость сосудистой стенки, капсула почки отекает, возникают вторичные аутоиммунные нарушения.

Поражение миокарда включает две фазы: острую и хроническую. Острая развивается в первые две недели болезни, вызывается токсическим воздействием вируса на сердечную мышцу. К хронической фазе приводят аутоиммунные процессы. Клетки нашей иммунной системы вырабатывают антитела к вирусу, но, так как антигенные свойства мышечной ткани сердца схожи с антигенными свойствами возбудителя, антитела организма начинают воздействовать на клетки миокарда, что приводит к миокардиту и миокардиодистрофии. Они проявляются слабостью, болью в области сердца и перебоями в его работе. Иногда наблюдается отек голеней, падение артериального давления, длительная температура в пределах 37,5–38 °С. Лечение таких осложнений занимается кардиолог.

Основные принципы терапии вирусной пневмонии

Лечение легких форм ВП можно проводить амбулаторно, однако если частота дыхания превышает 30 раз в минуту, сознание угнетено, а АД снижено на 1/3 по сравнению с привычным значением, то такой пациент должен быть госпитализирован в стационар.

Показания к госпитализации:

- лица старше 65 лет;
- беременные;
- пациенты, имеющие сопутствующие заболевания (ХОБЛ, бронхиальная астма, сахарный диабет, ишемическая болезнь сердца, сердечная недостаточность и т.д.);
- пациенты со сниженным весом или ожирением тяжелой степени;
- пациенты с онкологическими заболеваниями, получающие лучевую и химиотерапию;
- пациенты, злоупотребляющие алкоголем,
- пациенты, не имеющие возможности лечиться дома.

Лечебно-охранительный режим

Лечебно-охранительный режим является основным методом профилактики осложнений и распространения инфекции.

Этиотропная терапия

Наиболее эффективным методом лечения ВП является этиотропная терапия, поскольку позволяет устранить причину заболевания и проводится в зависимости от особенностей выявленного возбудителя. Быстрое снижение вирусной нагрузки является профилактикой тяжелого течения заболевания.

Противовирусные препараты обладают широким спектром противовирусной активности в отношении РНК- и

ДНК-содержащих вирусов. К данной группе препаратов относятся умифеновир, риамилловир и энисамия йодид, которые используются для лечения ОРВИ, включая грипп и COVID-19.

Умифеновир (капсулы и таблетки; 50 и 100 мг) при лечении взрослых назначается в суточной дозе 200 мг, длительность терапии составляет 5 дней.

Риамилловир используется по 250 мг (1 капсула) 3 раза в сутки независимо от приема пищи. Длительность терапии 5-7 дней. Высшая разовая доза составляет 250, а суточная – 750 мг.

Энисамия йодид принимают внутрь, после еды, по 0,25-0,5 г 2-4 раза в сутки в течение 5-7 дней. Высшая разовая доза – 0,5 г, а суточная – 2,0 г.

При новой коронавирусной инфекции широко используют препараты, обладающие активностью против вирусов с одноцепочечной РНК – фавипиравир.

Фавипиравир принимают внутрь, за 30 мин до еды. Обычно общая продолжительность курса лечения составляет 10 дней, однако при более раннем подтверждении элиминации вируса (два последовательных отрицательных результата ПЦР-исследования, полученных с интервалом не менее 24 ч) он может быть завершен и раньше. Доза препарата зависит от веса пациента (табл. 4).

Таблица 4

Дозы фавипиравира в зависимости от веса пациента

Вес пациента, кг	Режим дозирования
Менее 75	1600 мг 2 раза/сутки в 1-й день, далее по 600 мг 2 раза/сутки со 2-о по 10-й день.
Более 75	1800 мг 2 раза/сутки в 1-й день, далее по 800 мг 2 раза/сутки со 2-о по 10-й день.

Ремдесивир относится к классу противовирусных препаратов, которые ингибируют РНК-зависимую РНК-полимеразу – фермент, необходимый для репликации РНК-вирусов. Поскольку ингибирование фермента препятствует

репликации вируса в инфицированных клетках, он проявляет антивирусную активность против ряда одноцепочечных РНК-содержащих вирусов. Используется только в стационарах.

Широко применяются противовирусные препараты, которые строго специфичны к определенному вирусу. К таким противовирусным препаратам могут быть отнесены только те, которые способны оказывать прямое воздействие на жизненный цикл вируса, т.е. их действие направлено на определенную вирусоспецифическую мишень в цикле репликации вируса.

На российском рынке из препаратов с доказанным прямым действием на вирус гриппа доступны ингибиторы нейраминидазы. В настоящее время зарегистрированы как импортные, так и отечественные препараты – осельтамивир и занамивир (табл. 5).

Таблица 5

Ингибиторы нейраминидазы

Препарат	Осельтамивир (Тамифлю)	Занамивир (Реленза)
Показания к применению	Инфекция, вызванная вирусом гриппа А и В	
Начало терапии	В первые 36-48 ч с момента начала заболевания	
Показатели эффективности	Снижение продолжительности симптомов и риска развития осложнений	
Дозы (после еды)	75 мг 2 раза в день (5 дней)	2 ингаляции 2 раза в день (5 дней)

Данные препараты имеют обширную доказательную базу в отношении вирусов гриппа типа А (H1N1, H3N2) и В, и рекомендованы ВОЗ для терапии гриппа у различных категорий пациентов. Однако в последние годы появились исследования, демонстрирующие появление в 1–3% случаев штаммов гриппа, резистентных к осельтамивиру.

В сентябре 2020 г. в России зарегистрирован новый препарат — балоксавир марбоксил (Ф. Хоффманн-Ля Рош Лтд.,

Швейцария), который обладает способностью элиминировать вирус гриппа из организма человека в течение 24 ч. Балоксавир относится к классу ингибиторов РНК-зависимой РНК-полимеразы или эндонуклеазы, которая является уникальным ферментом РНК-содержащих вирусов, к которым относится и вирус гриппа. Действие балоксавира направлено строго на специфический фермент вируса, что обеспечивает безопасность его применения.

Балоксавир марбоксил следует принять как можно скорее в течение 48 часов после близкого контакта с заболевшим гриппом человеком. Препарат принимают внутрь однократно, вне зависимости от приема пищи. Если вес пациента составляет 40 - 80 кг он назначается в дозе 40 мг, если же вес ≥ 80 кг доза препарата увеличивается в два раза (80 мг).

Опыт применения противовирусных препаратов при ВП, вызванной другими вирусами, имеет слабую доказательную базу, а имеющиеся знания в основном базируются на отчетах о случаях заболевания и некоторых исследованиях лечения пациентов с иммуносупрессией.

Патогенетическая терапия

Патогенетическая терапия подразумевает применение лекарственных препаратов, действие которых направлено на устранение нарушений, лежащих в основе механизма развития заболевания. Цель патогенетической терапии – воздействовать на ранние этапы патогенеза. С помощью патогенетической терапии можно коренным образом изменить течение болезни — ускорить выздоровление и профилактировать развитие тяжелых форм.

Дезинтоксикационная терапия

Направлена на купирование синдрома интоксикации. Методы проведения дезинтоксикации зависят от степени тяжести заболевания — от энтерального употребления жидкости до внутривенного введения препаратов.

Уменьшение интоксикации при лёгком и средне-тяжёлом течении заболевания достигается обильным питьем. Можно использовать теплые напитки отваров лечебных трав (липа, литья малины, земляничный и смородиновый лист, калина, шиповник). Кисели, морсы компоты и щелочные минеральные воды тоже должны употребляться теплыми. Обильное питье способствует увеличению содержания воды в слое геля и, соответственно, снижению вязкости мокроты. Кроме того, естественная регидратация бронхиального содержимого приводит к некоторому увеличению толщины жидкого слоя золя, что облегчает движение ресничек и перемещение мокроты в просвете бронхов.

При проведении инфузионной терапии (при тяжелом течении заболевания) используются современные сбалансированные кристаллоидные растворы («Стерофундин», «Реамберин», «Плазма-лит») и растворы глюкозы. При концентрации альбумина менее 25 г/л показано назначение препаратов альбумина. Все растворы вводят под строгим контролем системного артериального давления и объема диуреза.

С целью дезинтоксикации при ОРВИ, гриппе, коронавирусной инфекции COVID-19, включая ВП, возможно использование препарата Азоксимера бромид («Полиоксидоний»). Препарат блокирует растворимые токсические вещества, обладает способностью выводить из организма токсины, соли тяжелых металлов, ингибирует перекисное окисление липидов, как за счет перехвата свободных радикалов, так и посредством элиминации каталитически активных ионов железа.

Показания для назначения препарата более широкие, чем купирование симптомов интоксикации. Он может использоваться для лечения и профилактики инфекционно-воспалительных заболеваний (вирусной, бактериальной или грибковой этиологии), в стадии обострения или ремиссии. Азоксимера бромид имеет три лекарственных формы: таблетки (12 мг), лиофилизат для приготовления раствора

для инъекций и местного применения (3 и 6 мг), свечи для вагинального и ректального применения (6 и 12 мг). Все формы хорошо взаимодействуют с другими лекарственными препаратами. Возможен прием вместе с антибиотиками, противовоспалительными, антигистаминными, противогрибковыми и противовирусными лекарственными средствами.

Таблетки Азоксимера бромид (12 мг) назначаются энтерально и сублингвально за 20–30 мин до еды, ежедневно 2 раза в сутки.

Детям старше 10 лет и взрослым он назначается по 12 мг, детям от 3 до 10 лет – по 6 мг в течение 7 дней. При необходимости возможно проведение повторных курсов терапии через 3–4 месяца.

Детям старше шести месяцев он может быть назначен внутривенно и внутримышечно в дозе 0,1 мг/кг в течение трех дней, а затем через день. Курс лечения составляет 10 инъекций.

Взрослым назначается по 6 мг в течение 3 дней ежедневно, затем через день до 10 инъекций.

Интоксикация при вирусных инфекциях усугубляется поражением иммунокомпетентных клеток организма. Многие вирусы поражают иммунокомпетентные клетки с такими последствиями, как:

- повреждение эпителия респираторного тракта;
- уменьшение количества и снижение функциональной активности Т-клеток;
- гиперактивация В-клеток;
- снижение функциональной активности фагоцитов и плазматических клеток;
- увеличение содержания Т-reg.

Таким образом, эффективность клеточной составляющей антитоксической системы снижается, что является еще одним подтверждением необходимости купирования синдрома интоксикации.

Иммуномодулирующая терапия

Азоксимера бромид является иммуномодулятором, способен стимулировать антиинфекционную резистентность организма и существенно повышать функциональную активность клеток фагоцитарной системы.

Основой механизма иммуномодулирующего действия азоксимера бромида является прямое воздействие на фагоцитирующие клетки и естественные киллеры, а также стимуляция антителообразования и синтез интерферона — альфа и интерферона- γ .

Свойства Азоксимера бромида включают в себя:

- повышение уровня ИНФ- α и ИНФ- γ , усиление антиинфекционной резистентности;
- повышение эффективности взаимодействия В- и Т-лимфоцитов (в реакциях антителообразования);
- повышение интенсивности антителообразования (в ответ на различные антигены);
- активация фагоцитоза (макрофаги, нейтрофилы, НК клетки).

Препарат обладает селективным свойством коррекции только исходно измененных параметров иммунитета.

Витаминотерапия

Препараты селена, аскорбиновой кислоты и витамина Д рекомендуются в качестве дополнительных методов лечения ВП. Также имеет значение при вирусных поражениях респираторного тракта, в том числе нижних отделов, витамины В1, В2, В3 РР (никотиновая кислота) и витамин В6. Тиамин (витамин В1) ускоряет восстановление слизистых оболочек дыхательных путей, поврежденных инфекцией. Рибофлавин (витамин В2) поддерживает работу иммунной системы, стимулирует синтез иммунных белков. Аскорбиновая кислота повышает устойчивость организма к инфекциям, уменьшает проницаемость сосудов, снижает потребность в витаминах В1, В2, А, Е, фолиевой кислоте и пантотеновой кислоте.

Симптоматическая терапия

Применение лекарственных препаратов, не оказывающих влияния на причину и патогенез болезни, но уменьшающих или устраняющих наиболее тяжёлые симптомы, называют симптоматической терапией. Примером такой терапии является применение анальгетиков для устранения боли, жаропонижающих средств – для снижения температуры тела и т.д. Препараты для симптоматического лечения облегчают состояние пациента, но не оказывают существенного влияния на течение болезни и поэтому используются как дополнение к этиотропной и патогенетической терапии.

В большинстве случаев для симптоматической терапии используют комбинированные препараты, которые выпускаются в разных лекарственных формах (таблетки, порошки для приготовления растворов) и отпускаются без рецепта врача. Как правило, в их состав входит от трех до пяти действующих веществ:

Парацетамол – ненаркотический анальгетик, воздействуя на центры боли и терморегуляции, оказывает противовоспалительное, анальгезирующее и жаропонижающее действие,

Фенирамин — блокатор H1-гистаминовых рецепторов, уменьшает ринорею и слезотечение, устраняет спастические явления, несколько подавляют кашель,

Фенилэфрин — адреномиметик с умеренным сосудосуживающим действием (стимуляция α 1-адренорецепторов),

Аскорбиновая кислота — ангиопротектор (укрепляет стенки сосудов и рассматривается как патогенетическое средство — усиливает выработку эндогенного интерферона).

К числу таких, наиболее часто употребляемых комбинированных средств, можно отнести «Терафлю», «Колдрекс», «Фервекс». Комбинированные средства целесообразно принимать тогда, когда присутствуют все симптомы заболевания. При наличии одного или двух целесообразно использовать монопрепараты.

Антибактериальная терапия

Антибактериальная терапия при неосложненном течении заболевания не показана. однако при развитии ОРДС и присоединении вторичной бактериальной инфекции назначение антибактериальных препаратов является обязательным компонентом терапии. Перед назначением антибиотиков следует выполнить посев мокроты для выбора оптимального препарата, как по эффективности, так и чувствительности.

Для антибактериальной терапии вирусно-бактериальной пневмонии чаще всего используются:

- β-лактамы (амоксциллин, амоксиклав);
- цефалоспорины (цефотаксим, цефтриаксон);
- макролидные антибиотики (азитромицин, кларитромицин);
- хинолоны III поколения (левофлоксацин, моксифлоксацин).

Схемы антибактериальной терапии в зависимости от клинической ситуации

Наиболее часто используемые схемы антибактериальной терапии представлены в табл. 6.

Таблица 6

Антибактериальная терапия при вирусно-бактериальных пневмониях

Клиническая ситуация	Схема антибактериальной терапии
<p>1. Отсутствие тяжелых сопутствующих заболеваний и факторов риска инфицирования редкими полирезистентными микробами (пребывание в учреждениях длительного ухода, госпитализации более 2 суток, диализ, лечение ран в домашних условиях в предшествующие 30 дней)</p> <p>2. Антибактериальные препараты в последние три месяца не применялись</p>	<p>Амоксициллин (следует помнить, что он не действует на <i>Mycoplasma pneumoniae</i> и <i>Chlamydia pneumoniae</i>).</p> <p>В тоже время следует отметить, что по своей эффективности не уступает макролидам и респираторным хинолонам.</p> <p>Альтернативный выбор – макролиды (отмечается быстрый рост устойчивости <i>S. pneumoniae</i>, поэтому их назначение целесообразно только при непереносимости аминопенициллинов)</p>

Таблица 6 (окончание)

Клиническая ситуация	Схема антибактериальной терапии
<p>1. Наличие сопутствующих заболеваний (хроническая обструктивная болезнь легких, сахарный диабет, хроническая сердечная недостаточность, хронические болезни или цирроз печени, алкоголизм, наркомания, истощение)</p> <p>2. Использование антибактериальных препаратов в последние три месяца</p>	<p>Ингибиторзащищенные аминопенициллины (амоксциллин/клавулановая кислота, амоксициллин/сульбактам), Альтернативный выбор – респираторные хинолоны (левофлоксацин, моксифлоксацин) или цефдиторен.</p> <p>При высокой вероятности инфицирования <i>P. aeruginosa</i> (длительная терапия кортикостероидами, муковисцидоз, бронхоэктазы, недавний прием антибактериальных препаратов) возможна комбинация β-лактамного антибиотика с активностью против <i>P. aeruginosa</i> с ципрофлоксацином или левофлоксацином.</p>
<p>Предполагаемая или доказанная аспирация</p>	<p>Ингибиторзащищенные β-лактамные антибиотики и карбапенемы.</p> <p>Альтернативный вариант – комбинация цефалоспоринов III поколения без антисинегнойной активности с клиндамицином или метронидазолом.</p>
Антибактериальная терапия при тяжелом течении ВП	
<p>Отсутствие факторов риска инфицирования <i>P. aeruginosa</i> и аспирации</p>	<p>Цефтриаксон, цефотаксим, цефтаролин, амоксициллин/клавулановая кислота, ампициллин/сульбактам, эртапенем + азитромицин, или кларитромицин, или моксифлоксацин, левофлоксацин + цефтриаксон, цефотаксим</p>
<p>Высокий риск инфицирования <i>P. aeruginosa</i></p>	<p>Пиперациллин/тазобактам, меропенем, имипенем, цефепим + ципрофлоксацин или Левофлоксацин или</p> <p>Пиперациллин/тазобактам, меропенем, имипенем, цефепим + азитромицин или Кларитромицин, или</p> <p>Моксифлоксацин, или</p> <p>Левофлоксацин + аминогликозид II-III поколения</p>
<p>Предполагаемая или доказанная аспирация</p>	<p>Амоксициллин/клавулановая кислота, ампициллин/сульбактам, пиперациллин/тазобактам, эртапенем, меропенем, имипенем или цефтриаксон, цефотаксим + клиндамицин / метронидазол</p>

В легких случаях назначаются азитромицин (500 мг х 1 раз в сутки в течение 3–5 дней) или кларитромицин (500 мг х 1 раз в сутки, 7–10 дней).

Чаще всего в качестве стартовой терапии используется амоксицилин в сочетании с клавулановой кислотой в дозе до 3 г в сутки (по амоксициллину), которая назначается энтерально. Курс лечения составляет 7–10 дней.

Левифлоксацин назначается в дозе 500 мг 1 раз в сутки в течение 5–7 дней.

Цефтриаксон и цефотаксим вводятся внутривенно и внутримышечно по 1-2 г 1 раз в сутки. В тяжелых случаях или при инфекциях, возбудители которых обладают лишь умеренной чувствительностью к цефтриаксону, суточную дозу можно увеличить до 4 г. Курс лечения составляет 4-14 дней.

Всем пациентам с тяжелым течением ВП рекомендуется назначение противовирусной терапии в течение 5-7 дней.

Оценка эффективности антибактериальной терапии осуществляется через 48-72 часа.

Критерии отмены антибактериальных препаратов:

- снижение температуры тела менее 37,2 °С в течение 48 часов и более;
- отсутствие интоксикационного синдрома;
- ЧДД менее 20 в минуту, отсутствие гнойной мокроты за исключением пациентов с хронической ДН;
- количество лейкоцитов менее $10 \times 10^9/\text{л}$, нейтрофилов менее 80%, юных форм не более 6%.

Следует помнить, что нормализация изменений на рентгенограмме легких происходит медленнее, поэтому контрольная рентгенография не является критерием отмены или продолжения антибактериальной терапии.

Основные принципы терапии неотложных состояний

1. Интенсивная терапия острого респираторного дистресс-синдрома

Основным жизнеспасующим методом терапии ОРДС является *Оксигенотерапия*.

Показанием для оксигенотерапии является снижение $paO_2 < 70-80$ мм рт. ст. или $SpO_2 < 90\%$ при дыхании атмосферным воздухом. При неэффективности оксигенотерапии через носовые канюли низкого потока, лицевую маску средней концентрации или маску Вентури показана высокопоточная оксигенотерапия со скоростью потока 40–60 л/мин.

Носовые канюли низкого потока обеспечивают FiO_2 от 24 до 45% при потоке кислорода 1–6 л/мин. При подаче 100% кислорода со скоростью 1 л/минуту FiO_2 составляет 0,24, увеличение скорости на 1 л/мин повышает FiO_2 на 0,4. Использование более высоких потоков через носовые канюли не рекомендуется, так как это может приводить к сухости слизистых оболочек, нарушению мукоцилиарного клиренса и носовым кровотечениям.

Фракция кислорода при оксигенотерапии с использованием лицевой маски может варьировать от 30 до 55% при потоке кислорода от 2 до 10 л/мин. Основным недостатком лицевой маски является рециркуляция углекислого газа. Кроме этого, следует отметить возможность раздражения кожи лица, затруднение речи, необходимость снятия при приеме пищи и жидкости, откашливании мокроты.

Маска с резервуаром имеет клапаны (один на порт вдоха внизу маски, по сторонам маски на порты выдоха). Наличие резервуара позволяет создавать более высокие концентрации кислорода, до 60–70%, однако, требуется более высокий

поток кислорода (10–15 л/мин) для постоянного заполнения резервуара.

Наиболее точно подбор FiO_2 позволяет обеспечить маска Вентури, имеющая переходники с маркировкой определенной фракции кислорода (24, 28, 35, 40, 50, 60%).

Показания для неинвазивной ИВЛ:

- Частота дыхания >30 в минуту;
- $\text{PaO}_2/\text{FiO}_2 <250$ мм рт. ст.;
- $\text{PaCO}_2 >50$ мм рт. ст.;
- рН артериальной крови $<7,3$.

При неинвазивной ИВЛ чаще всего используются следующие режимы: спонтанное дыхание с CPAP (на фоне самостоятельного дыхания в дыхательных путях поддерживается постоянное положительное давление, что позволяет улучшить альвеолярную вентиляцию, уменьшить работу дыхания и величину внутрилегочного шунтирования), поддержка давлением на вдохе (PSV — pressure support ventilation) или ИВЛ с двумя уровнями положительного давления (BiPAP — Bi-level positive airway pressure).

В настоящее время возможно использование носовой, ротоносовой и полнолицевой маски. Выбор зависит от нескольких факторов: предполагаемая длительность ИВЛ, чувствительность кожи, строение лицевого черепа, совместимость с аппаратом.

Через 1 час от начала неинвазивной ИВЛ оценивают ее эффективность. Снижение отношения P/F <175 мм рт. ст., десинхронизация с аппаратом, тахипноэ с частотой дыхания >25 в минуту, а также гиперкапния и развитие ацидоза указывают на неэффективность данного метода респираторной поддержки и необходимость интубации трахеи с последующей инвазивной ИВЛ.

Показания к ИВЛ:

- Основными показаниями для инвазивной ИВЛ являются остановка дыхания, нарушения сознания, психомоторное возбуждение, гемодинамические расстройства,

отсутствие возможности обеспечить проходимость дыхательных путей и плотное прилегание маски, высокий риск аспирации, частота дыхания >35 в минуту, $\text{раO}_2/\text{FiO}_2 <150$ мм рт. ст., увеличение $\text{раCO}_2 >20\%$ от исходного уровня или более 60 мм рт. ст.

- К осложнениям длительной интубации относятся повреждение гортани, стеноз трахеи, трахеомаляция, формирование трахеопищеводного свища, повышенный риск инфекционных осложнений.
- Для уменьшения травматизации стенки трахеи давление в манжете интубационной трубки не должно превышать 20–25 см H_2O . При длительной ИВЛ (более 10 дней) показана трахеостомия, которая позволяет снизить риск повреждения гортани, уменьшить сопротивление дыхательных путей, облегчает санацию трахеобронхиального дерева и более комфортна для пациента.

Основные стратегии ИВЛ

Основной целью ИВЛ является обеспечение адекватного газообмена и минимизация повреждения легких.

- 1) Допустимой фракцией кислорода считается
 $\text{FiO}_2 = 0,5-0,6$.

- 2) Следует помнить о риске перерастяжения легочной ткани: при повторяющемся закрытии и открытии поврежденных альвеол, спадающих на выдохе (ателектотравма) и при избыточном перерастяжении легких в конце вдоха за счет большого дыхательного объема или высокого ПДКВ. Необходимо восстановить газообмен в «рекрутируемых альвеолах» с помощью ПДКВ, чтобы не перерастягивать здоровые зоны легких и избегать перерастяжение здоровых альвеол во время инспираторной паузы (давление плато не должно превышать 30 см H_2O). Относительные противопоказания к применению ПДКВ: недренированный пневмоторакс, буллезная эмфизема, бронхоплевральный свищ, трахеопищеводный

свищ, нестабильная гемодинамика — рефрактерная артериальная гипотензия или снижение АД при применении ПДКВ на 20 мм рт. ст. и более, жизнеугрожающие аритмии, выраженная гиповолемия.

3) Протективная ИВЛ при ОРДС подразумевает использование низких дыхательных объемов (6 мл/кг идеальной массы тела), предотвращение повышения давления плато более 30 см H₂O.

Для расчета ИМТ можно использовать следующие формулы:

$$\begin{aligned} \text{для мужчин ИМТ (кг)} &= 50 + 0,91 (\text{Рост [см]} - 152,4); \\ \text{для женщин ИМТ (кг)} &= 45,5 + 0,91 (\text{Рост [см]} - 152,4). \end{aligned}$$

4) ПДКВ позволяет предотвратить коллапирование альвеол в конце выдоха, подбор ПДКВ рекомендуется осуществлять согласно таблице 7.

Адекватный подбор ПДКВ с применением маневра рекрутмента позволяет избежать использования инверсного соотношения вдоха к выдоху с аутоПДКВ, что может приводить к росту конечно-экспираторного давления и объема и увеличению постнагрузки для правого желудочка за счет сдавления

Таблица 7

Подбор величины ПДКВ в зависимости от FiO₂

Вариант № 1															
FiO ₂ , %	0,3	0,4	0,4	0,5	0,5	0,6	0,7	0,7	0,7	0,8	0,9	0,9	0,9	1,0	
ПДКВ	5	5	8	8	10	10	10	12	14	14	14	16	18	20–24	
Вариант № 2															
FiO ₂ , %	0,3		0,4		0,5		0,6		0,7		0,8		0,9		1,0
ПДКВ	5–8		14–16		16–18		20		20		20		22		24
Вариант № 3															
FiO ₂ , %	0,3		0,4		0,5		0,6		0,7		0,8		0,9		1,0
ПДКВ	5		5–8		8–10		10		10–14		14		14–18		20–24

легочных капилляров. Для этого время вдоха (T_{insp}) устанавливается в диапазоне 0,8–1,2 за счет установки параметра времени вдоха или регулировки скорости потока — чем больше скорость потока, тем короче вдох; диапазон регулировки скорости потока 40–80 л/мин.

5) При рефрактерной гипоксемии рекомендуется маневр рекрутирования альвеол, что сопровождается кратковременным повышением давления в контуре и дыхательных путях пациента (до 40–60 см H_2O).

Высокий потенциал рекрутирования характерен для вторичного гомогенного повреждения по данным КТ легких с преобладанием затемнений по типу «матового стекла», значительно сниженной статической податливости респираторной системы (давление плато более 25 см H_2O), наличии преобладающего В-паттерна (В-линии) легочной ткани при УЗИ легких, ОРДС в ранней стадии (1–7-е сутки).

Низкий потенциал рекрутирования характерен для: прямого повреждения легких, локального или негомогенного повреждения легочной ткани (ателектазы, пневмония) по данным КТ легких, гомогенного повреждения по данным компьютерной томографии легких с преобладанием затемнений по типу «консолидации» с симптомом воздушной бронхограммы (бактериальная пневмония, вирусная пневмония), нормальной или умеренно статической податливости респираторной системы (давление плато менее 25 см H_2O), очагов консолидации легочной ткани (С-паттерн) при УЗИ легких, ОРДС в стадии фибропролиферации и фиброза.

Применение маневра рекруитмента альвеол позволяет уменьшить фракцию внутрилегочного шунта, увеличить комплаенс, дыхательный объем и функциональную остаточную емкость ФОЕ, значительно повысить $раO_2$ и SpO_2 .

К побочным эффектам маневра следует отнести снижение сердечного выброса, баротравму, увеличение внутрилегочного шунта и перерастяжение альвеол.

Основные методы маневра рекруитмента альвеол

1. Длительное раздувание (поддержание постоянного давления в дыхательных путях, как правило, 30–40 см H₂O в течение 10–40 с).

2. Кратковременное (до 2 минут) одновременное увеличение ПДКВ до 20 см H₂O и давления на вдохе до 40–50 см H₂O (в режиме вентиляции с управляемым давлением).

3. Пошаговое (по 5 см H₂O каждые 2 минуты) одновременное увеличение ПДКВ (с 20 до 40 см H₂O) и P_{insp} (с 40 до 60 см H₂O).

4. Вздохи (периодическая доставка увеличенного дыхательного объема).

5. Медленный умеренный маневр (создание инспираторной паузы на 7 секунд дважды в минуту в течение 15 минут при ПДКВ = 15 мбар).

Противопоказания для проведения маневра рекруитмента альвеол:

- недренированный пневмоторакс;
- буллезная эмфизема;
- бронхоплевральный свищ;
- трахеопищеводный свищ;
- нестабильная гемодинамика.

6) ЧД подбирается с учетом напряжения углекислого газа в крови и обычно составляет 12–18 в минуту. Целевое давление углекислого газа в артериальной крови составляет 30–50 мм рт. ст. Рекомендуемые целевые значения артериальной оксигенации: paO_2 90–105 мм рт. ст., SpO_2 = 95–98%. Увеличение paO_2 выше 150 мм рт. ст. противопоказано в связи с ухудшением исхода.

7) При тяжелом ОРДС до стабилизации состояния, как правило, используется принудительная ИВЛ с седацией и миорелаксацией. Однако, следует помнить, что при использовании управляемых режимов газовая смесь больше распределяется в вышележащих отделах, в нижних и наддиафрагмальных отделах формируются ателектазы, что приводит к нарушениям

вентиляционно-перфузионных отношений, прогрессированию гипоксемии и способствует развитию вентилятор-ассоциированной пневмонии. Для отлучения от аппарата ИВЛ рекомендуется использовать режимы: SIMV (предусматривает уменьшение количества аппаратных вдохов и позволяет наращивать активность самостоятельного дыхания) или PSV (позволяет выбрать оптимальный уровень давления поддержки, который обеспечит целевой ДО и ЧД, с постепенным уменьшением). Не рекомендуется использовать полностью вспомогательные режимы при индексе P/F менее 120 мм рт. ст.

Показания к переводу на самостоятельное дыхание:

- Стабилизация по основному заболеванию.
- $\text{PaO}_2/\text{FiO}_2 > 200$ мм рт. ст.
- ПДКВ < 5 см H_2O .
- Адекватный респираторный драйв.
- Стабильные показатели гемодинамики при минимальных дозах инотропов и вазопрессоров.

При наличии этих критериев проводится тест на самостоятельное дыхание длительностью до 120 минут. Пробу на спонтанное дыхание можно проводить при низком уровне поддержки давлением (в режиме PS), в режиме CPAP или с помощью T-образного контура.

Оценку теста на спонтанное дыхание проводят с помощью индекса Тобина. В норме он должен составлять менее 100.

$$\text{Индекс Тобина} = \frac{\text{ЧД}}{\text{ДО}}$$

ЧД — частота дыхания, ДО — дыхательный объем.

При индексе Тобина > 105 вероятность успешной экстубации крайне мала.

Кроме этого, критерии оценки теста включают: объективные показатели (показатели газообмена, гемодинамики, вентиляционный паттерн) и субъективные (изменения в ментальном статусе, комфорт пациента, признаки повышенной работы дыхания).

При неэффективности конвекционной инвазивной ИВЛ может быть показана высокочастотная осцилляторная вентиляция (ВЧО) и экстракорпоральная мембранная оксигенация (ЭКМО). Однако, следует помнить, что рутинное применение ВЧО не улучшает исходы заболевания. ЭКМО рекомендуется начинать в первые 7 дней от начала ОРДС.

Показания к ЭКМО:

- Рефрактерная гипоксемия ($P_{aO_2}/F_{iO_2} < 50$ мм рт. ст. на фоне $F_{iO_2} > 0,8$ + ПДКВ (≤ 20 см H_2O) при $P_{plat} = 32$ см H_2O + прон-позиция ± ингаляции NO .
- Давление плато ≥ 35 см H_2O , несмотря на снижение ПДКВ до 5 см H_2O и снижение ДО до 4 мл/кг, $pH \geq 7,15$.

Противопоказания к ЭКМО:

- Тяжелые сопутствующие заболевания с ожидаемой продолжительностью жизни пациента не более 5 лет.
- Полиорганная недостаточность или оценка по шкале SOFA > 15 баллов.
- Немедикаментозная кома (вследствие инсульта).
- Отсутствие технической возможности для обеспечения венозного или артериального доступа
- ИМТ > 40 кг/м².

При проведении ЭКМО надо обеспечить отдых легким, снизить дыхательной объем до сверхмалого (3–6 мл/кг ИМТ), частоту дыхания до 10–14 в мин, но оставить «умеренный» уровень ПДКВ для предотвращения коллабирования альвеол и их перерастяжения.

Прон-позиция

При тяжелой гипоксемии показано применение «прон-позиции» (положение «лежа на животе»), поскольку ателектазирование участков легких происходит преимущественно в нижележащих отделах, и в большей степени это отмечается в положении пациента «лежа на спине».

В «прон-позиции» гравитационный эффект органов средостения на легкие менее значим. Вентиляция в этом положении приводит к рекрутированию альвеол (вариант маневра рекрутирования альвеол) и расправлению ателектазов без повышения давления в дыхательных путях. Положительные эффекты применения «прон-позиции» обусловлены тем, что в положении лежа на животе диафрагма смещается в каудальном направлении, что сопровождается более равномерным распределением градиента давления между плевральной полостью и просветом альвеол, также вовлекаются в газообмен нефункционирующие респироны. Применение прон-позиции рекомендуется не менее 16 часов в сутки.

Основными противопоказания к применению прон-позиции являются:

- повреждения спинного мозга;
- нарушения ритма сердца, которые могут потребовать дефибрилляции и/или массажа сердца;
- невозможность пребывания пациента в положении на животе (дренажи, выведенные на переднюю грудную или брюшную стенку; диастаз грудины, открытые раны на передней брюшной стенке, нежелательность изменения положения тела больного (переломы ребер, перелом костей таза, скелетные вытяжения костей нижних конечностей).

Ингаляция оксида азота

Ингаляционный оксид азота (NO) обладает селективным вазодилатирующим действием, уменьшая патологическую вазоконстрикцию микрососудов легких, практически не снижая системное артериальное давление. Оксид азота позволяет уменьшать потребность в ЭКМО, улучшить эффективность ИВЛ при ОРДС. Кроме того, NO обладает и другими положительными свойствами. Он обладает противовоспалительным действием, уменьшает агрегацию тромбоцитов и активность нейтрофилов, вызывает умеренно выраженную

бронходилатацию. В настоящее время изучается возможное вирулицидное действие оксида азота по отношению к вирусу SARS-CoV2. Вазодилатирующего эффекта с улучшением оксигенации можно достичь при использовании небольшой дозы NO, начиная с 20–40 ppm. Однако есть предположение, что наиболее выраженный вирулицидный эффект отмечается лишь при использовании высоких концентраций NO (в настоящее время оценивается эффективность доз до 250 ppm). Пациенты могут достаточно безопасно получать такую терапию в течение многих недель, однако на этом фоне ингибируется активность собственной NO-синтазы, поэтому для предотвращения эффекта отмены концентрацию оксида азота следует снижать очень медленно.

Вазодилатирующими эффектами обладают также простагландин и его аналоги, что также позволяет их использовать при лечении пациентов с ОРДС, однако в Российской Федерации они мало доступны.

При проведении *инфузионной терапии* следует избегать гипергидратации. В идеале суточный баланс жидкости должен быть нулевым или слегка отрицательным. При необходимости назначаются диуретики и проводится заместительная почечная терапия.

При тяжелой артериальной гипотензии, рефрактерной к волемической нагрузке, назначаются *катехоламины* (норадреналин, добутамин или адреналин). Как правило, они назначаются после отсутствия эффекта от второго болюса жидкости в дозе 15 мл/г.

Оптимальным вариантом *нутритивной поддержки* является энтеральное питание.

Адьювантная и симптоматическая терапия

- Жаропонижающая (парацетамол, ибупрофен).
- Анальгетическая (при болях на фоне плеврита).
- Улучшение реологии (увлажнение дыхательной смеси, адекватная гидратация, ацетилцистеин, карбоцистеин)

и дренирования мокроты (постуральный, вибрационный и перкуSSIONный массаж, бронхиальный лаваж).

При отсутствии эффекта от указанных мероприятий показана санационная бронхоскопия.

При септическом шоке, необходимости применения норадреналина в дозе $>0,5$ мкг/кг/мин или при высоко риске развития синдрома Уотерхауса–Фридериксена назначается гидрокортизон.

При лечении ОРДС кортикостероиды наиболее эффективны в фибропролиферативную стадию.

Антикоагулянтная терапия проводится в профилактических дозах, осуществляется профилактика стрессорных язв (антисекреторные препараты).

2. Интенсивная терапия септического шока

При наличии у пациента септического шока проводится гемодинамическая поддержка, включающая в себя волемическую нагрузку («жидкостную реанимацию») и назначение катехоламинов.

Алгоритм интенсивной терапии септического шока представлен на рис. 5.

Препаратами выбора для волемической нагрузки при септическом шоке являются 0,9% раствор натрия хлорида. Следует помнить, что волемическую нагрузку следует проводить только при наличии признаков системной гипоперфузии. В первые три часа первичной стабилизации состояния пациента скорость инфузии жидкости должна составлять, по крайней мере, 30 мл/кг (Evans L. et al., 2021).

Применение в качестве плазмаэкспандеров растворов на основе гидроксипроксиэтилкрахмала и желатин в настоящее время не рекомендуется. При необходимости применения больших объемов кристаллоидных растворов показано дополнительное назначение альбумина с целью предотвращения гипоальбуминемии. Для проведения поддерживающей

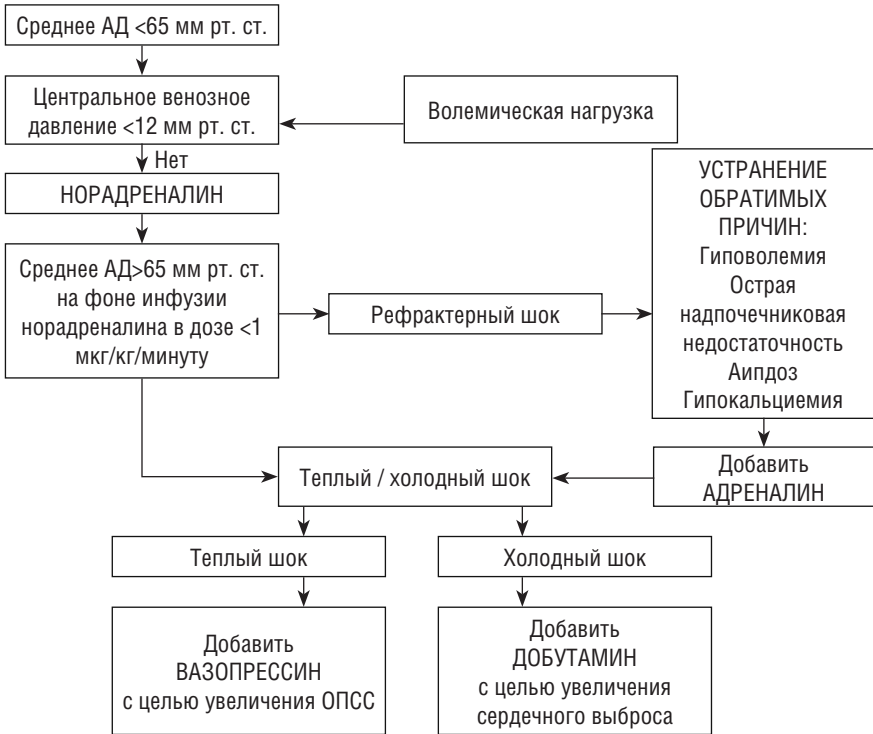


Рис. 5. Интенсивная терапия септического шока (Jentzer J.C. et al., 2015)

инфузионной терапии следует использовать современные сбалансированные растворы.

Препаратом первого выбора для проведения катехоламиновой поддержки является норадреналин. При его отсутствии оправдано назначение дофамина. При неэффективности норадреналина целесообразно назначение вазопрессина. Согласно рекомендациям по лечению сепсиса (2021) вазопрессин назначается, когда доза норадреналина превышает 0,25–0,5 мкг/кг/минуту. Если эффект от комбинированного применения норадреналина и вазопрессина отсутствует, препаратом выбора является адреналин.

Применение терлипессина при септическом шоке у взрослых в настоящее время не рекомендуется.

При наличии синдрома малого сердечного выброса и тяжелой сердечной недостаточности несмотря на устранение гиповолемии и нормальные показатели системного артериального давления, оправдано комбинированное применение норадреналина или адреналина вместе с добутамином или левосименданом, что особенно справедливо для пациентов с высоким общим периферическим сосудистым сопротивлением.

При рефрактерной артериальной гипотензии на фоне постоянной инфузии вазопрессоров (норадреналина или адреналина в дозе $\geq 0,25$ мкг/кг/мин спустя четыре часа после их назначения) используются кортикостероиды. Препаратом выбора является гидрокортизон, который назначается внутривенно в суточной дозе 200 мг. Он вводится по 50 мг каждые шесть часов или путем непрерывной инфузии.

Реабилитация

Медицинскую реабилитацию пациентов с ВП следует начинать в ОРИТ сразу же после стабилизации состояния и продолжать после завершения стационарного лечения амбулаторно. Все реабилитационные мероприятия можно условно разделить на III этапа. На I этапе они проводятся в ОРИТ и в инфекционных/терапевтических отделениях силами мультидисциплинарной команды, прошедшей обучение по респираторной реабилитации. Второй этап осуществляется в специализированных отделениях медицинской реабилитации для пациентов с соматическими заболеваниями. На третьем этапе мероприятия по реабилитации проводятся в условиях дневного стационара и поликлинических учреждений в соответствии с Порядком организации медицинской реабилитации, а также на дому с использованием телемедицинских технологий. Комплекс реабилитационных мероприятий осуществляется по направлению врачебной комиссии медицинской организации, оказывавшей помощь пациенту на I или II этапах, или врачебной комиссии поликлиники, осуществляющей мероприятия по вторичной профилактике. На этапах медицинской реабилитации подбирается комплекс упражнений лечебной гимнастики, включающих специальные дыхательные упражнения, которые направлены на улучшение крово- и лимфообращения в пораженной доле легкого, улучшение дренажной функции пораженного легкого, ускорение процессов рассасывания воспалительных очагов в легочной ткани, а также на улучшение вентиляции здорового легкого. Зная локализацию очага, можно придать определенное положение пациенту для более продуктивного откашливания на фоне выполнения упражнений. Контролируют реакцию пациента на физическую нагрузку по ЧСС, ЧД и АД до процедуры и после нее. Кроме этого, оценивают SpO₂, которая может немного снижаться (десатурация) после лечебной гимнастики, но должна восстанавливаться в тече-

ние не более чем 5 минут. Лечебную гимнастику при преимущественном поражении легких обычно начинают в исходном положении лежа на спине, с упражнений для мелких и средних мышечных групп (пальцы, кисти, стопы), в сочетании со статическими и динамическими дыхательными упражнениями. Упражнения выполняются в медленном темпе, постепенно увеличивают глубину вдоха и выдоха, не используют упражнения с форсированным и напряженным вдохом или выдохом, стараются избегать задержки как на вдохе, так и на выдохе. Во время процедуры пациенту предлагается откашливаться в салфетку, которую после процедуры утилизируют. При возникновении боли, головокружения или иной негативной реакции обеспечивается перерыв до устранения этих явлений. Любая процедура лечебной гимнастики должна состоять из вводной, основной и заключительной части. На начальном этапе реабилитации при ВП общее число упражнений может быть в пределах 10-12 штук, соотношение специальных дыхательных упражнений и упражнений для тренировки мышц конечностей 1:1. В последующем оно может меняться на 1:2.

Прогноз

Исходы заболевания:

- нетяжелое течение — 50–60% случаев;
- затяжное течение — 20% случаев;
- выздоровление — 80% случаев;
- осложнения — 3–10% случаев;
- летальный исход: у амбулаторных больных — 1–5% случаев, у госпитализированных — 5–10% случаев, среди людей старше 65 лет — 20% случаев.

Коронавирусная инфекция, захватившая в 2020 году все страны мира, не так сильно отличается по статистике от смертности при других вирусных пневмониях. В целом в популяции показатель составляет 1–4%, у лиц старше 65 лет процент несколько выше.

Неспецифическая профилактика

- Ранняя диагностика и активное выявление инфицированных, в том числе с бессимптомными формами.
- Соблюдение режима самоизоляции.
- Соблюдение дистанции от 1,5 до 2 метров.
- Использование мер социального разобщения (временное прекращение работы предприятий общественного питания, розничной торговли (за исключением торговли товаров первой необходимости), переход на удаленный режим работы, перевод на дистанционное обучение образовательных организаций).
- Соблюдение правил личной гигиены (мыть руки с мылом, использовать одноразовые салфетки при чихании и кашле, прикасаться к лицу только чистыми салфетками или вымытыми руками).
- Использование средств индивидуальной защиты органов дыхания в зависимости от степени риска инфицирования (лицевой щиток, одноразовая медицинская маска, респиратор, изолирующая полумаска, полнолицевая маска).
- Проведение дезинфекционных мероприятий.
- Орошение слизистой оболочки полости носа изотоническим раствором хлорида натрия.
- Использование лекарственных средств для местного применения, обладающих барьерными функциями.
- Своевременное обращение пациента в медицинские организации в случае появления симптомов ОРИ.

Противоэпидемические мероприятия при новой коронавирусной инфекции проводятся в отношении источника инфекции (больного человека и бессимптомного носителя), механизма передачи возбудителя инфекции, а также восприимчивого контингента (защита лиц, находящихся и/или находившихся в контакте с больным человеком).

Мероприятия в отношении источника инфекции:

- диагностические;
- лечебные;
- изоляционные, включая госпитализацию по клиническим и эпидемиологическим показаниям, с использованием специального транспорта и соблюдением маршрутизации в медицинские организации.

Мероприятия, направленные на механизм передачи возбудителя инфекции:

- очаговая дезинфекция: текущая и заключительная;
- соблюдение правил личной гигиены (мытьё рук, использование антисептиков, медицинских масок, перчаток);
- использование СИЗ для медработников;
- обеззараживание и утилизация медицинских отходов класса В.

Мероприятия, направленные на восприимчивый контингент:

- экстренная профилактика;
- режимно-ограничительные мероприятия, включая клиническое наблюдение и карантин;

Специфическая профилактика заключается в иммунизации населения: сезонной вакцинации от вируса гриппа (в октябре–ноябре) и пневмококка. Обе вакцины можно вводить одновременно, но в разные руки. Также проводится вакцинация от кори и коклюша. Для профилактики COVID-19 у взрослых зарегистрированы следующие вакцины:

- комбинированная векторная вакцина («Гам-КОВИД-Вак»), дата регистрации 11.08.2020 г.;
- комбинированная векторная вакцина («Гам-КОВИД-Вак-Лио»), дата регистрации 25.08.2020 г.;
- вакцина на основе пептидных антигенов («ЭпиВакКорона»), дата регистрации 13.10.2020 г.;
- вакцина коронавирусная инактивированная цельновирионная концентрированная очищенная («КовиВак»), дата регистрации 19.02.2021 г.;

- вакцина для профилактики COVID-19 («Спутник Лайт»), дата регистрации 06.05.2021 г.;
- вакцина на основе пептидных антигенов («ЭпиВак-Корона-Н»), дата регистрации 26.08.2021 г.

Практические задания

Задача № 1: Больной К., 16 лет, поступил в клинику на 6-й день болезни с диагнозом «грипп». При поступлении жалобы на головную боль, небольшое головокружение, светобоязнь, озноб, заложенность носа с обильными слизисто-серозными выделениями из носовых ходов. Заболел остро: температура 38 °С, умеренная головная боль, боль в глазных яблоках, жжение в глазах, слезотечение, сильный насморк, боли в горле при глотании. В последующие дни температура 38–40,0 °С. Контакт с больными отрицает, однако навещал друзей в общежитии. Заболевание связывает с переохлаждением в бассейне. При осмотре: температура 38,0 °С, вялый. Состояние средней тяжести. Одутловатость и бледность лица. Носовое дыхание затруднено, обильные серозно-слизистые выделения из носовых ходов. Веки отечны. Конъюнктивы обоих глаз резко гиперемированы. Умеренная гиперемия и зернистость слизистых задней стенки глотки. Миндалины не увеличены. Пальпируются мягкие безболезненные подчелюстные, шейные и подмышечные лимфатические узлы. В легких жесткое дыхание ослабленное в нижних отделах справа, хрипов нет. Пульс 92 удара в минуту, удовлетворительных качеств. Тоны сердца чистые. Язык чистый, влажный. Живот мягкий, безболезненный. Печень и селезенка не пальпируются.

Диагноз. Обследование. Лечение.

Варианты ответа:

1. Грипп, осложненный правосторонней пневмонией.
2. Парагрипп, среднетяжелое течение.
3. Аденовирусная инфекция, осложненная левосторонним отитом.

Задача № 2: Пациент 55 лет поступил в инфекционную больницу через сутки от начала болезни, которая началась с резкого подъема температуры до 39 °С, что сопровождалось

ознобом, ломотой в мышцах и суставах конечностей, сильной головной болью; было необильное носовое кровотечение. К концу первых суток появился сухой кашель, «саднение» за грудиной. В семье больны еще 2 человека (дочь работает воспитателем детского сада, в группе среди детей выявлены несколько случаев ОРВИ). При осмотре на отделении: состояние тяжелое. Температура 39,5 °С. Петехии на руке ниже места наложения жгута после взятия крови на анализ. Умеренная гиперемия неба и задней стенки глотки. Пульс 115 ударов в минуту, АД 90/60 мм рт. ст. Дыхание жесткое, проводится во все отделы, необильные сухие хрипы над всей поверхностью легких. Живот мягкий безболезненный, печень и селезенка не пальпируются. Менингеальные симптомы отрицательны.

Диагноз. Обследование. Лечение.

Варианты ответов:

1. Респираторно-синцитиальная инфекция, бронхолит.
2. Грипп, трахеобронхит.
3. Бокавирусная инфекция, двухсторонняя нижнедолевая пневмония.

Задача № 3: У студента, навестившего больного товарища, приехавшего после стажировки из Берлина, через сутки начался озноб, температура поднялась до 39 °С, появились сильная головная боль в лобной области, боли в глазных яблоках, ломота в теле, тошнота. К концу 1-го дня болезни появились заложенность носа, першение в горле, сухой надсадный кашель с болями за грудиной. При осмотре: гиперемия и одутловатость лица, инъекция сосудов склер и конъюнктив, заложенность носа, в зеве разлитая гиперемия. ЧД=25/мин. В легких жесткое дыхание, единичные сухие хрипы. Пульс 100 ударов в минуту. АД 100/70 мм. рт. ст. Живот мягкий, безболезненный. Печень не выступает из-под реберной дуги, селезенка не пальпируется. Менингеальные симптомы отрицательны. В мазке из зева/носа ПЦР SARS-Cov2 + (положительно).

Диагноз. Обследование. Лечение.

Варианты ответов:

1. Коронавирусная инфекция, пневмония?
2. Грипп, осложненный правосторонней нижнедолевой пневмонией.
3. Туберкулез верхних отделов легких.

Задача № 4: У студента из общежития с утра озноб, температура до 38,50 °С, головная боль, ломота в теле, небольшой сухой кашель. При осмотре: кожа без сыпи, зернистость задней стенки глотки, Пульс 96 ударов в минуту, ритмичный. АД 100/70 мм рт. ст. Дыхание жестковатое. Живот мягкий, безболезненный, печень и селезенка не пальпируются, постукивание по пояснице безболезненно. Менингеальные симптомы отрицательны. Сосед по комнате накануне посетивший научную конференцию, проходившую в китайском городе Ухань находится на лечении с диагнозом «Осн.: Коронавирусная инфекция, вызванная вирусом SARS-CoV-2, среднетяжелое течение. Осл.: Пневмония». В комнате живут еще два человека, которые в настоящее время чувствуют себя здоровыми. Тактика врача, рекомендации по лечению и профилактике.

Диагноз. Тактика врача. Обследование. Лечение.

Варианты ответа:

1. Риновирусная инфекция, легкое течение.
2. Коронавирусная инфекция, пневмония?
3. Коронавирусная инфекция, лихорадочная форма.

Задача № 5: Больной В., 16 лет, аллергик, болен 3 дня: повышение температуры тела до 38,0 °С, общее недомогание, осиплость голоса, сухой «лающий» кашель, по временам пропадает голос. Резкое ухудшение в ночь на 3-й день болезни: беспокойство, затруднение дыхания. При осмотре: сидит в вынужденной позе, инспираторная одышка с участием вспомогательных мышц, втягивание при вдохе над- и подклю-

чичных ямок, межреберных промежутков. Лицо покрыто холодным потом, цианоз губ, гиперемия и отек слизистых глотки. Тоны сердца глухие. Дыхание ослаблено. Живот мягкий безболезненный, печень и селезенка не пальпируются. Постукивание по пояснице безболезненно. Менингеальные симптомы отрицательны.

Диагноз. Обследование. Лечение. Тактика участкового врача.

Варианты ответа:

1. Грипп, двухсторонняя пневмония.
2. Аденовирусная инфекция, панкреатит.
3. Парагрипп, ларингоспазм.

Задача № 6: Больной 20 лет обратился к врачу поликлиники с жалобами на слабость, осиплость голоса, редкий сухой кашель. Заболел постепенно, 3 дня назад, когда почувствовал недомогание, першение в горле, появился редкий сухой кашель и субфебрильная температура. Лечился самостоятельно: принимал жаропонижающие и антигистаминные препараты. Неделю назад у сотрудника наблюдались сходные симптомы болезни. При осмотре: состояние удовлетворительное. Температура 37,3 °С, кожа обычной окраски, без сыпи, лимфатические узлы не увеличены. Слизистая задней стенки глотки гиперемирована, миндалины без налетов. Пульс 80 ударов в минуту, ритмичный. Тоны сердца чистые. Дыхание жестковатое, хрипы в нижних отделах справа. Живот мягкий безболезненный, печень и селезенка не пальпируются, постукивание по пояснице безболезненно. Стул и диурез не изменены.

Диагноз. Обследование. Лечение.

Варианты ответа:

1. Метапневмовирусная инфекция.
2. Грипп, правосторонняя нижнедолевая пневмония.
3. Коронавирусная инфекция, двухсторонняя нижнедолевая пневмония.

Задача № 7: Продавщица гипермаркета 20 лет больна второй день: температура 39,5 °С, боли в мышцах суставах, сильная головная боль, светобоязнь, сухой кашель. При осмотре: состояние средней тяжести. Гиперемия лица, кожа влажная. Умеренная гиперемия слизистых полости рта и задней стенки глотки, миндалины без налетов. Пульс 110 ударов в минуту, АД 100/70 мм рт. ст. Дыхание жестковатое, хрипов нет. Живот мягкий безболезненный, печень и селезенка не пальпируются. Менингеальные симптомы отрицательны.

Диагноз. Обследование. Лечение.

Варианты ответа:

1. Грипп, правосторонняя пневмония.
2. Аденовирусная инфекция.
3. Грипп, среднетяжелое течение.

Задача № 8: Женщина 30-ти лет лечилась дома: в течение 5 дней температура 38–39,0 °С, слабость, кашель, боли и саднение за грудиной. За 5 дней до заболевания навещала друга в инфекционном стационаре, ежедневно пользуется метрополитеном в «час пик». В последующие дни на фоне температуры 37,2–38,5 °С сохранялась сильная слабость, беспокоили потливость, тяжесть в груди слева, кашель с небольшим количеством мокроты. При осмотре на 8-й день болезни: состояние средней тяжести. Склеры и кожа светлые, сыпи нет. Слизистые глотки розовые, чистые, миндалины без налетов. Лимфоузлы не увеличены. Пульс 96 ударов в минуту, ритмичный. АД 100/70 мм рт. ст. Дыхание жесткое, слева в нижних отделах — мелкопузырчатые влажные хрипы и притупление перкуторного звука. Живот мягкий, безболезненный, печень и селезенка не пальпируются, постукивание по пояснице безболезненно. Менингеальные симптомы отрицательны.

Диагноз. Обследование. Лечение.

Варианты ответов:

1. Стрептококковая ангина, среднетяжелое течение.

2. Цитомегаловирусная инфекция, правосторонняя пневмония.
3. Грипп, левосторонняя нижнедолевая пневмония.

Задача № 9: Женщина 40 лет, работает учителем в младшей школе, где зарегистрированы множественные случаи острых респираторных заболеваний с кожными аллергическими реакциями в виде обильной мелкоточечной сыпи на туловище, конечностях и лице. (часть детей класса имеют мед. отвод от вакцинаций). Вызвала участкового терапевта на дом с жалобами на повышение температуры до 39,0 °С, слабость, ломоту в мышцах и суставах, мелко-пятнистую сыпь на лице, шее, верхней части туловища, сухой кашель, чувство «царапанья» за грудиной, першение в горле, озноб. Заболела остро 5 дней назад. Температура тела с ознобом повысилась до 39,0 °С, беспокоили сухой кашель и головная боль. Объективный статус: состояние средней степени тяжести. Температура тела 38,8 °С. Сознание ясное. Инъекция сосудов склер. Кожные покровы горячие, сухие, обильная мелкопятнистая сыпь на лице, шее, груди, плечах. Зев умеренно гиперемирован, миндалины не увеличены, налетов нет, на деснах, щеках остаточные проявления пятен Филатова-Бельского-Кеплика. Периферические лимфатические узлы не увеличены. Пульс 100 ударов в минуту. АД 120/70 мм рт. ст. ЧД = 22 мин. В легких жесткое дыхание, хрипы в нижних отделах легких с двух сторон. Язык влажный, чистый. Живот свободно доступен глубокой пальпации, безболезненный. Печень, селезенка не увеличены. Поколачивание по пояснице безболезненно. Мочиспускание не нарушено. Стул оформленный.

Диагноз. Обследование. Лечение.

Варианты ответа:

1. Грипп, двухсторонняя нижнедолевая пневмония.
2. Двухсторонняя пневмококковая пневмония. Аллергический дерматит.
3. Корь, двухсторонняя нижнедолевая пневмония.

Задача № 10: Женщина 50 лет больна 10 дней: недомога-ние, слезотечение, небольшой кашель, с первых дней болезни температура постепенно повышалась и с пятого дня держит-ся на уровне 38,0–39,0 °С. При осмотре: $t = 38,5$ °С, выражен-ная гиперемия конъюнктив, гнойные выделения на ресницах и в области слезного протока, кожа без сыпи, гиперемия зад-ней стенки глотки, периферические лимфоузлы не увели-чены. Пульс 110, АД 120/80. Тоны сердца приглушены; ЧД = 26/мин., дыхание жестковатое, ослаблено в нижних отделах справа; живот мягкий, безболезненный; край печени высту-пает из-под реберной дуги на 2 см, пальпируется селезенка. Постукивание по пояснице безболезненно. Менингеальные симптомы отрицательны. Rg легких: очаговая пневмония справа. В крови: лейкоцитов 7,5 тыс/мкл, п 5, с 38, л 47, м 10, СОЭ 20; АЛТ 150.

Диагноз. Обследование. Лечение.

Варианты ответа:

1. Грипп, правосторонняя нижнедолевая пневмония.
2. Р-С инфекция, правосторонняя нижнедолевая пнев-мония.
3. Аденовирусная инфекция, правосторонняя нижнедо-левая пневмония.

Задача № 11: Больной А., 25 лет, болен 10 дней, высокая температура с первых дней болезни 38,4–39 °С, лихорад-ка, влажный кашель, насморк, симптомы интоксикации. На 4 день заболевания сделана рентгенография, патологии не выявлено. При осмотре: температура 37,6 °С, склеры светлые, кожа без сыпи. Умеренная отграниченная гиперемия задней стенки глотки с тяжами густой слизи. Носовое дыхание за-труднено, обильное слизистое отделяемое. Периферические лимфоузлы увеличены. Пульс 95 ударов в минуту, ритмич-ный; тоны сердца ясные, чистые; дыхание жестковатое, про-водится во все отделы, единичные влажные хрипы, кашель влажный, плохо откашливается, дискомфорт при кашле. Жи-

вот мягкий безболезненный, печень у края реберной дуги, селезенка пальпируется. Постукивание по пояснице безболезненно. Менингеальные симптомы отрицательные. Дефекация 1 раз в 2 дня, стул оформленный. Мочеиспускание не нарушено. На повторной рентгенограмме — усиление прикорневого рисунка. При проведении КТ — в нижней доле правого легкого выявлены ретикулярные изменения (утолщение междолькового и внутридолькового интерстиция).

Диагноз. Обследование. Лечение.

Варианты ответа:

1. Риновирусная инфекция, правосторонняя нижнедолевая пневмония.
2. Аденовирусная инфекция, правосторонняя нижнедолевая пневмония.
3. Парагрипп, правосторонняя нижнедолевая пневмония.

Тестовые задания

- 1. Наиболее информативный метод диагностики вирусной пневмонии:**
 - а) анализ мокроты;
 - б) анализ крови;
 - в) КТ грудной клетки;
 - г) рентгенография грудной клетки в стандартных проекциях.
- 2. Диагноз вирусная пневмония устанавливается на основании:**
 - а) клинических симптомов заболевания;
 - б) данных физикального обследования;
 - в) результатов рентгенологического исследования легких;
 - г) характерной картины крови;
 - д) всего вышеперечисленного.
- 3. В каких случаях амбулаторное лечение вирусной пневмонии не рекомендовано:**
 - а) возраст пациента старше 65 лет;
 - б) полиморбидный фон;
 - в) двухсторонний долевой процесс;
 - г) осложнение выпотным плевритом;
 - д) все перечисленное.
- 4. Показанием к госпитализации больного пневмонией является:**
 - а) нарушение сознания;
 - б) нестабильная гемодинамика;
 - в) возраст старше 65 лет;
 - г) дыхательная недостаточность;
 - д) все перечисленное.
- 5. Что характерно для течения пневмонии у лиц пожилого и старческого возраста:**
 - а) острое начало;
 - б) высокая лихорадка;
 - в) затяжное течение.

- 6. На тяжесть течения вирусной пневмонии влияет:**
(Выберите **НЕСКОЛЬКО** правильных ответов.)
- а) этиология пневмонии;
 - б) наличие болезней, снижающих реактивность организма;
 - в) время начала антибиотикотерапии;
 - г) наличие обструкции бронхов;
 - д) все вышеперечисленное.
- 7. Изменения в периферической крови при вирусной пневмонии:**
- а) эозинофилия;
 - б) тромбоцитоз;
 - в) лимфоцитоз, атипичные мононуклеары;
 - г) эритроцитоз;
 - д) лейкопения, повышенное содержание провоспалительных цитокинов.
- 8. Самым частым осложнением ОРВИ является:**
- а) кератоконъюнктивит;
 - б) бактериальная суперинфекция кожи;
 - в) пневмония;
 - г) бронхит;
 - д) менингоэнцефалит.
- 9. Сортировка больных заключается в:**
- а) размещении пациентов с ОРВИ в том числе с подозрением на 2019-nCoV в плохо вентилируемые зоны ожидания;
 - б) игнорировании использования капельных мер предосторожности;
 - в) медленной сортировке пациентов;
 - г) излишнем скоплении больных;
 - д) использовании капельных мер предосторожности в дополнение к стандартным.
- 10. Оксигинация при сатурации <80–90% начинается с использования:**
- а) аппарата ИВЛ;
 - б) наркозо-дыхательного аппарата;

- в) маски с резервуаром;
 - г) маски;
 - д) назальной канюли.
- 11. При непосредственном контакте с кровью, отделяемым, другими биологическими жидкостями, слизистой или поврежденной кожей больного необходимы:**
- а) гигиена рук, халат;
 - б) перчатки и халат;
 - в) только средства защиты глаз;
 - г) гигиена рук с использованием многоцветного полотенца;
 - д) гигиена рук, перчатки, халат, медицинская маска.
- 12. Острые респираторные инфекции, представляющие собой чрезвычайную ситуацию в области общественного здравоохранения, имеющую международное значение:**
- а) тяжелый острый респираторный синдром (ТОРС), ближневосточный респираторный синдром, коронавирусная инфекция 2019-nCoV;
 - б) бокавирусы, энтеровирусы, реовирусы;
 - в) аденовирусы, риновирусы, коронавирусы;
 - г) вирус гриппа А, риновирусы, вирус парагриппа.
- 13. Вирусная пневмония (первичная) при осложненном течении 2019-nCoV развивается:**
- а) к 10-му дню заболевания;
 - б) на 5-й день заболевания;
 - в) в 1–3-и сутки от начала заболевания;
 - г) на 14-й день от начала заболевания;
 - д) к концу 7-го дня от момента заболевания.
- 14 Факторы, предрасполагающие к тяжелому заболеванию:**
- а) возраст <50 лет, гипотиреоз, наследственные заболевания;
 - б) сахарный диабет, злокачественные новообразования, возраст >60 лет;

- в) артериальная гипотензия, возраст 20–35 лет, доброкачественные новообразования;
- г) пиодермия, возраст 30–40 лет, анемия;
- д) аллергический дерматит, алопеция.

15. Респираторная гигиена заключается в:

- а) избегании контаминирования поверхностей, не используемых при непосредственном уходе за пациентом;
- б) ограничении передвижения пациента вне палаты и транспортировку;
- в) использовании одноразового или же предназначенного только для этого пациента оборудования;
- г) прикрывании носа и рта при кашле или чихании медицинской маской, марлей, тканью или согнутым локтем и гигиене рук;
- д) избегании контаминирования поверхностей, не используемых при непосредственном уходе за пациентом.

16. К характерным клиническим симптомам при коронавирусной инфекции относят

- а) болезненность в области живота, рвота, головные боли;
- б) лихорадка, рыхлая, пятнистая слизистая оболочка щек, одутловатость лица, гнойное отделяемое из носа;
- в) повышение температуры тела, кашель, одышка;
- г) быстро нарастающие симптомы интоксикации в первые часы заболевания, слабость, миалгии;
- д) повышение температуры тела в первые сутки до максимальных цифр, рвота, сердцебиение.

17. Пациент с тяжелой формой коронавирусной инфекции, осложненной вирусной пневмонией и ОРДС, должен быть госпитализирован в:

- а) оставлен на амбулаторном лечении с ежедневным наблюдением участкового терапевта и консультацией инфекциониста;
- б) инфекционную больницу, в отделение палатного типа под наблюдение врача инфекциониста;

- в) инфекционную больницу, в боксированное отделение под наблюдение врача-инфекциониста;
- г) инфекционную больницу в изолированный бокс отделения реанимации и интенсивной терапии под наблюдение врача-инфекциониста и врача-реаниматолога;
- д) палату интенсивной терапии под наблюдение врача-реаниматолога и терапевта.

18. Ваши действия при сатурации >90%:

- а) оксигенация через маску с резервуаром;
- б) оксигенация через маску;
- в) оксигенация через назальную канюлю;
- г) оксигенация через аппарат ИВЛ;
- д) наблюдение.

19. Целями проведения пульсоксиметрии являются:

(Выберите НЕСКОЛЬКО правильных ответов.)

- а) выявление пневмонии;
- б) выявление дыхательной недостаточности;
- в) выявление острой сердечной недостаточности;
- г) оценка выраженности гипоксемии.

20. Характерными рентгенологическим проявлениями коронавирусной инфекции covid-2019 являются:

(Выберите НЕСКОЛЬКО правильных ответов.)

- а) кольцевидные тени;
- б) округлые фокусные тени;
- в) двусторонние ассиметричные инфильтраты;
- г) изменения по типу «матового стекла».

Эталоны правильных ответов.

№ вопроса	Эталон ответа
1	в
2	д
3	д
4	д
5	в

№ вопроса	Эталон ответа
6	а, б, г
7	д
8	в
9	д
10	д
11	д
12	а
13	в
14	б
15	г
16	в
17	г
18	д
19	а, б, г
20	а, б, в

Приложения

Приложение 1

Определение степени тяжести вирусных пневмоний

Степень тяжести	Интоксикация	Лихорадка	Лейкоцитоз	Объем поражения легких	Одышка, (ЧД) Тахикардия	Осложнения
Легкая	+	37,5–38,5 °С	Не более $9 \cdot 10^9/\text{л}$	В пределах одного сегмента	До 25/мин нет	Нет
Средняя	++	До 38,5–39,0 °С	Более $9 \cdot 10^9/\text{л}$	Два-три сегмента	25–30/мин Рс до 100 уд/мин	Нет
Тяжелая	+++	Выше 39,0 °С	$4 \cdot 10^9/\text{л}$ или более $20 \cdot 10^9/\text{л}$	Многодолевое двустороннее поражение	>30 Более 101 уд/мин	Есть

Приложение 2

Дифференциальный диагноз вирусных и бактериальных пневмоний

Признак	Предположительно вирусная этиология	Предположительно бактериальная этиология
Возраст	младше 5 и старше 65 лет	взрослые
Эпидемиологический анамнез, ситуация	сезонные или эпидемические вспышки	в течение года
Старт болезни	медленное начало	быстрое начало
Клинический профиль	Чаще ринит и одышка	Чаще высокая температура и тахипноэ
Уровень лейкоцитов при поступлении	$<10 \times 10^9/\text{л}$	$>15 \times 10^9/\text{л}$ и $<4 \times 10^9/\text{л}$
СРБ при поступлении	<20 мг/л	> 60 мг/л
Прокальцитонин сыворотки при поступлении	$<0,1$ г/л	$>0,5$ г/л (>1 г/л с большей специфичностью)
Рентген грудной клетки	2-сторонние, интерстициальные инфильтраты	Лобарные альвеолярные инфильтраты
Реакция на лечение антибиотиками	отсутствие	быстрый

Приложение 3

Характеристики основных вирусов, вовлеченных в развитие вирусных пневмоний

Вирус	Семейство	Подтип	Заболее-мость ВП		Факторы риска		Сезонность	Дифференциальная диагностика	Лечение
			Дети	Взрос-лые	Инфици-рование	Комор-бидность			
Рино-вирус	Пикорна-вирусы	-	~18%	~6%	Все воз-расты, но чаще дети	Астма. Клеточ-ная Иммуносу-прессия	Весь год (чаще осе-нью)	Верхние дыхательные пути: рино-рея, кашель и заложенность носа	Плеконари (Исполь-зование незаре-гистрированного препарата в связи с исключительными обстоятельствами)
Респи-раторно-синцити-альный вирус (РСВ)	Пара-миксо-вирусы	1 и 2	~11%	~3%	Новоро-жденные и недоно-шенные дети	ХОБЛ. Астма. Трансплантация стволовых кле-ток. Иммуносу-прессия	Конец осени, начало зимы	Выраженная бронхиальная реактивность	Ингалиционный рибавирин (детям), рибавирин IV (имму-носупрессия)
Вирус гриппа	Орто-миксо-вирусы	А и Б	~10%	~8%	Дети и пожилые.	>65 лет Сопутствующие заболевания Беременность ↑ИМТ.	Конец осени и зима.	Общая астения, гриппоподоб-ный синдром.	Ингибиторы ней-раминидазы (устой-чивость к осельта-мивиру) Амантадин (не в Б).
		H1N109	-	-	<65 лет	Беременность Люди без опре-деленного места жительства Ожирение.	Специфиче-ские вспыш-ки волнами.	Чаще пнев-монии, ОИТ и смертность.	Ингибиторы нейра-минидазы (Зана-мивир и перамивир для критических пациентов).

Продолжение приложения 3

Вирус	Семейство	Подтип	Заболеваемость ВП		Факторы риска		Сезонность	Дифференциальная диагностика	Лечение
			Дети	Взрослые	Инфицирование	Коморбидность			
		H5N1	-	-	Контакты с птицами	Нейтропения и поздняя диагностика	Вспышки в течение года	Тромбоцитопения и почечная недостаточность	Высокий уровень ингибиторов нейраминидаз Амантадины не благоприятны
Вирус парагриппа	Парамиксовирусы	1, 2, 3 и 4	~8%	~2%	Гериатрическая помощь на дому	Трансплантация легких и стволовых клеток. Ослабленные пожилые люди.	Осень (парагрипп 1-2) Весна (парагрипп 3)	Ложный круп (дети с парагриппом 1)	Рибавирин в/в (иммуносупрессия)
Метапневмовирус	Парамиксовирусы	-	~8%	~1%	Дети <5 лет	Ко-инфекция РСв. Иммуносупрессия	Конец зимы и весна	Хрипы, обострения астмы	Рибавирин в/в (иммуносупрессия)
Коронавирус	Коронавирусы	229 E, NL63, OC43, KU1 SARS	~7%	~5%	Гериатрическая помощь на дому. Легучие мыши и циветты в Азии Медицинский персонал	Астма. Иммуносупрессия. Пожилые. СД, Гепатит В. (фактор защиты детского населения)	Зима.	Диарея. Продромальный период с лихорадкой и миалгией, за которой следует респираторный дистресс	Лечение не доказано Хлорохин. Нет специфического лечения Используются кортикостероиды

Окончание приложения 3

Вирус	Семейство	Подтип	Заблеваемость ВП		Факторы риска		Сезонность	Дифференциальная диагностика	Лечение
			Дети	Взрослые	Инфицирование	Коморбидность			
Аденовирус	Аденовирусы	7, 14, 16	~5%	~2%	Тюрьмы (вспышки)	Пневмококк	Весь год	Конъюнктивит, диарея, энцефалит	Цидофовир (доказано при иммуносупрессии)
Бокавирус	Парвовирусы	-	~5%	<1%	Дети <2 лет	Плохо изучен	Конец осени, начало зимы	Средний отит и пневмония нескольких стадий	Нет специфической терапии

Список литературы

1. Авдеев С.Н. Острая дыхательная недостаточность: основные подходы к диагностике и терапии. Практическая пульмонология. 2005. – №4. URL: <https://cyberleninka.ru/article/n/ostraya-dyhatelnaya-nedostatochnost-osnovnye-podhody-k-dyagnostike-i-terapii> (дата обращения: 10.11.2021).
2. Александрович Ю.С., Алексеева Е.И., Бакрадзе М.Д., Баранов А.А., Батышева Т.Т., Вашакмадзе Н.Д., Вершинина М.Г., Вишнева Е.А., Глазырина А.А., Гордеева О.Б., Дьяконова Е.Ю., Жолобова Е.С., Заболотский Д.В., Зверева Н.Н., Зеленкова И.В., Иванов Д.О., Кайтукова Е.В., Каркашадзе Г.А., Коновалов И.В., Крючко Д.С. и др. Особенности клинических проявлений и лечения заболевания, вызванного новой коронавирусной инфекцией (COVID-19), у детей. Версия 2. Педиатрическая фармакология. – 2020. – Т. 17. №3. – С. 187-212.
3. Александрович Ю.С., Прометной Д.В., Миронов П.И., Пшенисников К.В., Анчутин П.Е., Теплякова Е.Д. Предикторы летального исхода новой коронавирусной инфекции COVID-19 у детей. Вестник анестезиологии и реаниматологии. – 2021. – Т. 18. №4. – С. 29-36.
4. Александрович Ю.С., Байбарина Е.Н., Баранов А.А., Вишнева Е.А., Зверева Н.Н., Иванов Д.О., Крючко Д.С., Коновалов И.В., Куличенко Т.В., Лобзин Ю.В., Мазанкова Л.Н., Намазова-Баранова Л.С., Петренко Ю.В., Прометной Д.В., Пшенисников К.В., Ртищев А.Ю., Сайфуллин М.А., Сайфуллин Р.Ф., Селимзянова Л.Р., Усков А.Н. и др. Особенности клинических проявлений и лечения заболевания, вызванного новой коронавирусной инфекцией (COVID-19) у детей. Методические рекомендации. М., 2020. – 44 с.
5. Александрович Ю.С., Байбарина Е.Н., Баранов А.А., Вишнева Е.А., Зверева Н.Н., Иванов Д.О., Крючко Д.С., Коновалов И.В., Куличенко Т.В., Лобзин Ю.В., Мазанкова Л.Н., Намазова-Баранова Л.С., Петренко Ю.В., Прометной Д.В., Пшенисников К.В., Ртищев А.Ю., Сайфуллин М.А., Селимзянова Л.Р., Усков А.Н., Федосеенко М.В. и др. Ведение детей с заболеванием, вызван-

- ным новой коронавирусной инфекцией (SARS-COV-2). Педиатрическая фармакология. – 2020. – Т. 17, №2. – С. 103-118.
6. Власенко А.В., Евдокимов Е.А., Родионов Е.П. Основные подходы к лечению гипоксии при остром респираторном дистресс-синдроме, бактериальных и вирусных пневмониях (часть 1). Медицинский алфавит. 2020. – №36. – С. 38–54.
 7. Внебольничная пневмония у взрослых. Клинические рекомендации. Российское респираторное общество. Межрегиональная ассоциация по клинической микробиологии и антимикробной химиотерапии., 2018. – 98 с.
 8. Гафурова Р.Р., Трягова Л.Е. Рентгенодиагностика вирусных пневмоний. В сборнике: Национальные проекты – приоритет развития здравоохранения регионов. Материалы 54 й межрегиональной научно-практической медицинской конференции. – 2019. – С. 226–228.
 9. Гесс Д. Р., Качмарек Р. Искусственная вентиляция легких / пер. с англ. под ред. И.А. Шурыгина, А.М. Цейтлина, Н.Ю. Фроловой. М.-СПб.: изд-во Бином, изд-во «Диалект», 2009. – 432 с.
 10. Гладков С.А., Григорьева И.В., Дедов В.А., Е.В. Эсауленко, Цинзерлинг В.А. Клинико-морфологические сопоставления в случаях летальных исходов при гриппе в 2009–2011 гг. Журнал инфектологии. – 2011. – Т. 3. – №4. – С. 55–61.
 11. Гулябин К.Р. Основные принципы диагностики и лечения вирусной пневмонии. Справочник врача общей практики. – 2021. – №2. – С. 40–47.
 12. Денисова А.Р., Максимов М.Л. Острые респираторные вирусные инфекции: этиология, диагностика, современный взгляд на лечение. Русский медицинский журнал. Медицинское обозрение. 2018. – Т. 2. – №1, 2. – С. 99–103.
 13. Диагностика и интенсивная терапия острого респираторного дистресс-синдрома. Клинические рекомендации. Федерация анестезиологов-реаниматологов России, 2020. – 100 с.
 14. Жданов К.В., Коваленко А.Н., Захаренко С.М., Карев В.Е. Пневмония при ветряной оспе у взрослых. Клиническая медицина. 2018. – Т. 96. – №5. – С. 475–479.

15. Зилбернагль С., Ланг Ф. Клиническая патофизиология: атлас / пер. с англ. под ред. П.Ф. Литвицкого. М.: Практическая медицина, 2019. – 438 с.
16. Интенсивная терапия: национальное руководство в 2 т. / под ред. И.Б. Заболотских, Д.Н. Проценко., 2 е изд., перераб. и доп. М.: ГЭОТАР-Медиа, 2021.
17. Корин Ю.Ю., Куколь Л.В. Вирусные пневмонии: особенности диагностики, течения и лечения. Медицинский альянс. – 2020. – №4. – С. 32–39.
18. Лобзин Ю.В., Вильниц А.А., Костик М.М., Бехтерева М.К., Усков А.Н., Скрипченко Н.В., Бабаченко И.В., Иванов Д.О., Александрович Ю.С., Константинова Ю.Е., Дондурей Е.А., Конев А.И., Карасев В.В. Педиатрический мультисистемный воспалительный синдром, ассоциированный с новой коронавирусной инфекцией: нерешенные проблемы. Журнал инфектологии. – 2021. – Т. 13, №1. – С. 13-20.
19. Малышев Н.А., Эсауленко Е.В., Яковлев А.А., Колобухина Л.В., Киселев О.И., Сологуб Т.В., Шестакова И.В., Сухорук А.А. Рекомендации по диагностике и лечению гриппа у взрослых больных (с моделями пациентов). Современная медицина. Избранные вопросы. – 2015. – №8. – С. 2–56.
20. Маршалко Л.А. Реабилитация пациентки с вирусной двухсторонней пневмонией. В сборнике: Гомеопатический ежегодник — 2021. Развитие гомеопатического метода в современной медицине. Сборник материалов XXXI-й научно-методической конференции. М., 2021. – С. 59–60.
21. Миронова-Ходорович А.Ю., Киселева Е.В. Реабилитация после вирусной пневмонии, в том числе вызванной коронавирусной инфекцией. Медико-социальная экспертиза и реабилитация. – 2020. – Т. 23. – №4. – С. 4–7.
22. Обельчак И.С., Кукушкина Е.А., Шашкин К.М., Седова С.В., Чевычелов С.В. Особенности лучевой диагностики вирусных пневмоний, вызванных COVID 19. Медицинский вестник МВД. – 2020. – Т. 109. – №6. – С. 42–47.

23. Основы анестезиологии и реаниматологии: учебник для медицинских вузов / Ю.С. Александрович, И.М. Барсукова, Б.Н. Богомоллов и др.; под ред. Ю.С. Полушина. 2 е изд., доп. и испр. // СПб.: Эко-Вектор, 2020. – 629 с.
24. Пшениснов К.В., Александрович Ю.С., Казиахмедов В.А., Костик М.М., Кондрашев И.А. новая коронавирусная инфекция у детей с сопутствующими заболеваниями: шанс на выздоровление есть всегда (клинические случаи). Журнал инфектологии. – 2020. – Т. 12., №3. – С. 80-89.
25. Руководство по критической медицине. под. ред. Ж.-Л. Венсана. пер. с англ. под науч. ред. Е.В. Григорьева: в 2 т. СПб.: Человек, 2019.
26. Сатишур О.Е. Механическая вентиляция легких. М.: Мед. лит., 2014. – 352 с.
27. Свистов А.С., Оникиенко С.Б. Роль и место современных инновационных медицинских технологий в лечении вирусных пневмоний. Морская медицина. 2020. – Т. 6. – №2. – С. 100–105.
28. Семенов Б.Ф. Аргументы в пользу ежегодной вакцинации групп риска против гриппа. Вакцинация (информационный бюллетень). – 2011. – №5. – С. 2.
29. Тяжелые формы гриппа. Клинические рекомендации. Российское респираторное общество. М., 2016. – 29 с.
30. Харитонов М.А., Салухов В.В., Крюков Е.В., Паценко М.Б., Рудаков Ю.В., Богомоллов А.Б., Иванов В.В., Минаков А.А. Вирусные пневмонии: новый взгляд на старую проблему (обзор литературы). Медицинский совет. – 2021; №16. – С. 60–77.
31. Хороших А.О., Воробьева А.А., Макеева А.В., Остроухова О.Н. Этиопатогенетическая характеристика пневмоний бактериального и вирусного характера. В сборнике: Материалы международной студенческой научной конференции «Студенческий научный форум». М., 2021. – С. 65–67.
32. Цинзерлинг В.А., Воробьев С.Л., Зарубаев В.В., Беляевская С.В., Эсауленко Е.В., Григорьева И.В., Дедов В.А., Грудинин М.П., Бузицкая Ж.В., Писарева М.М., Прочуханова А.Р., Стукова М.А., Азаренок А.А., Жилинская И.Н. Патогенетические аспекты

- гриппа в период эпидемии, вызванной вирусом А/Н1N1 в 2009–2010 гг., по аутопсии. Архив патологии. – 2011. – Т. 73. – №6. – С. 21–25.
33. Чижова О.Ю., Русякова И.А., Бакулин И.Г., Винничук С.А., Сахаров В.И. Тяжелая вирусная-бактериальная пневмония, осложненная молниеносным легочным кровотечением с летальным исходом. Терапевтический архив. – 2020. – Т. 92. – №11. – С. 57–61.
34. Шанин В.Ю. Патопфизиология критических состояний. СПб.: Медиздат-СПб, 2018. – 440 с.
35. Шубин И.В., Мишланов В.Ю., Хисамов А.Р., Абрамов А.Г., Каткова А.В., Кошурникова Е.П., Булдаков И.В., Хисамова Н.Н., Гмызова О.В. Особенности клинической картины внебольничной пневмонии в зависимости от предупредительной вакцинации против гриппа и пневмококковой инфекции. Уральский медицинский журнал. – 2019. – Т. 176. – №8. – С. 73–78.
36. Эсауленко Е.В., Стуколкин К.О., Дунаева Н.В., Григорьева И.В., Бондарь Е.С., Позднякова М.Г. Редкие симптомы (диарея, менингизм, геморрагический синдром) у больных гриппом различных субтипов. Вестник Новгородского государственного университета. – 2013. – №71. – С. 93–97.
37. Эсауленко Е.В., Бушманова А.Д., Позднякова М.Г. Грипп в условиях пандемии COVID-19 – вызов принимает балоксавир. Справочник поликлинического врача. – 2021. – №1. – С. 6-12.
38. Amanat F., Krammer F. SARS-CoV 2 Vaccines: Status Report // *Immunity*. 2020; 52 (4): 583–589.
39. Du R.H., Liang L R., Yang C.Q. et al. Predictors of mortality for patients with COVID 19 pneumonia caused by SARS-CoV 2: a prospective cohort study. *Eur Respir J*. 2020; 55 (5): 2000524.
40. Evans L., Rhodes A., Alhazzani W. et al. Surviving sepsis campaign: international guidelines for management of sepsis and septic shock 2021, *Critical Care Medicine*. 2021;49(11): e1063 e1143.
41. Fan E., Brodie D., Slutsky A.S. Acute respiratory distress syndrome: advances in diagnosis and treatment. *JAMA*. 2018;319 (7):698–710.

42. Gu J., Han B., Wang J. COVID 19: Gastrointestinal manifestations and potential fecal-oral transmission. *Gastroenterology*. 2020;158(6):1518–1519.
43. Jentzer J.C., Coons J.C., Link C.B., Schmidhofer M. Pharmacotherapy update on the use of vasopressors and inotropes in the intensive care unit. *J Cardiovasc Pharmacol Ther*. 2015;20 (3):249–60.
44. Jiang R., Han B., Song M., et al. Efficacy and safety of aerosol inhalation of recombinant human interferon $\alpha 1b$ (IFN $\alpha 1b$) injection for noninfluenza viral pneumonia, a multicenter, randomized, double-blind, placebo-controlled trial. *J Inflamm (Lond)*. 2020;7:19.
45. Lyadov K.V., Koneva E.S., Polushkin V.G., Sultanov E.Yu., Lukashin M.A. Randomized controlled study on pulmonary rehabilitation in COVID 19 patients with pneumonia *Pulmonologiya*. 2020;30(S5):569-576.

Учебное издание

Эсауленко Елена Владимировна, **Александрович** Юрий Станиславович,
Бушманова Анастасия Дмитриевна, **Пшениснов** Константин Викторович,
Новак Ксения Егоровна, **Басина** Валентина Владимировна,
Позднякова Марина Георгиевна, **Акименко** Татьяна Игоревна

Вирусные пневмонии

Учебное пособие для врачей

Подписано в печать 20.11.2021.
Формат 60×90/16. Бумага офсетная.
Гарнитура PT Serif. Печать офсетная.
Усл. печ. л. 6,0. Тираж 5000 экз.
Номер заказа 55716.

Оригинал-макет изготовлен
ФГБОУ ВО СПбГПМУ Минздрава России.

Отпечатано с готового оригинал-макета в типографии ООО «Эталон»
198097, г. Санкт-Петербург, ул. Трефолева, д.2, лит БН

ISBN 978-5-907443-77-8



9 785907 443778