

# GEORGIAN MEDICAL NEWS

---

ISSN 1512-0112

№ 11 (212) Ноябрь 2012

---

ТБИЛИСИ - NEW YORK



ЕЖЕМЕСЯЧНЫЙ НАУЧНЫЙ ЖУРНАЛ

Медицинские новости Грузии  
საქართველოს სამედიცინო სიახლენი

# GEORGIAN MEDICAL NEWS

No 11 (212) 2012

Published in cooperation with and under the patronage  
of the Tbilisi State Medical University

Издается в сотрудничестве и под патронажем  
Тбилисского государственного медицинского университета

გამოიცემა თბილისის სახელმწიფო სამედიცინო უნივერსიტეტთან  
თანამშრომლობითა და მისი პატრონაჟით

ЕЖЕМЕСЯЧНЫЙ НАУЧНЫЙ ЖУРНАЛ  
ТБИЛИСИ - НЬЮ-ЙОРК

## ИНТЕНСИВНАЯ ТЕРАПИЯ ТЯЖЕЛОЙ ВНЕБОЛЬНИЧНОЙ ПНЕВМОНИИ

Ржеутская Р.Е.

*Учреждение образования «Белорусский государственный медицинский университет»,  
кафедра анестезиологии и реаниматологии, Минск, Республика Беларусь*

Проблема внебольничной пневмонии (ВП) является весьма актуальной в связи с высокой заболеваемостью и смертностью [11,12], особенно у лиц пожилого возраста ввиду наличия сопутствующей хронической патологии и низкой физической активности. Особую проблему представляют лица, злоупотребляющие алкоголем, у которых ВП сопровождается выраженной интоксикацией и быстрым развитием осложнений. Распространенность пневмоний в Республике Беларусь составляет в среднем 4 случая на 1000 населения [5]. У 1-10% больных отмечается тяжелое течение внебольничной пневмонии, требующее госпитализации в отделение интенсивной терапии [11,7]. Смертность от тяжелых пневмоний составляет 8,7 на 100 тыс. населения. Удельный вес посуточной летальности в реанимационных отделениях достигает 50%. Среди умерших преобладают лица трудоспособного возраста [5].

С позиций доказательной медицины ранняя и адекватная антибактериальная терапия является основой медикаментозного лечения тяжелой внебольничной пневмонии (ТВП) [7,9,11,12]. Тяжелое течение пневмоний обычно сопровождается гипоксией тканей, острой интоксикацией [1], и развивается на фоне вторичного иммунодефицита [6]. Гипоксия и интоксикация взаимосвязаны и взаимообусловлены (эффект взаимного потенцирования или отягощения) и являются основными факторами танатогенеза [8], следовательно, полноценное лечение ТВП должно быть не только этиотропным, но и патогенетическим [7].

Таким образом, разработка новых методик патогенетической терапии ТВП с применением иммуномодуляторов, дезинтоксикационных и антиоксидантных препаратов представляется актуальной.

Целью исследования явилось повышение эффективности лечения больных с тяжелой внебольничной пневмонией в отделениях реанимации и интенсивной терапии за счет оптимизации схем интенсивной терапии с использованием иммуномодуляторов, антиоксидантов и антигипоксантов.

**Материал и методы.** В исследование были включены 142 больных ТВП в возрасте от 19 до 78 лет, лечившихся в отделении интенсивной терапии и реанимации (ОИТР) 6 ГКБ г. Минска. Клинический диагноз ТВП основывался на критериях Американского торакального общества [11]. Оценивался также класс тяжести

ВП по шкале M. Fine [13]. Пациенты были разделены на 4 группы. Первая группа (контрольная) состояла из 70 человек (средний возраст 47,5±2,0), которым проводилась базисная интенсивная терапия (ИТ) в соответствии с «Протоколами диагностики, анестезии, реанимации и интенсивной терапии критических состояний в стационарных условиях» (Приказ № 200 МЗ РБ, 2004 г.). II группу составили 27 больных (средний возраст 42,7±3,4), которые кроме базисной ИТ получали 1,5% раствор реамберина (антиоксидант, антигипоксант, детоксицирующий препарат НТФФ «Полисан», Россия) по 400 мл внутривенно капельно 1 или 2 раза в сутки. III группу составили 23 больных (средний возраст 46,0±3,8), получавших 12,5% раствор циклоферона (иммуномодулятор, индуктор синтеза интерферона, НТФФ «Полисан», Россия) по 2 мл внутривенно струйно 1 раз в сутки в комплексе лечения. IV группу составили 22 больных (средний возраст 45,2±3,1), которым в комплекс лечения были включены 1,5% раствор реамберина по 400 мл внутривенно капельно, 1 или 2 раза в сутки и 12,5% раствор циклоферона по 2 мл внутривенно струйно, 1 раз в сутки. По классу тяжести по шкале M. Fine [13] ( $\chi^2=2,64$ ,  $p>0,05$ ), возрасту ( $\chi^2=4,09$ ,  $p>0,05$ ), полу ( $\chi^2=1,37$ ,  $p>0,05$ ), осложнениям группы были сопоставимы. Преобладающими осложнениями во всех группах были плевральный выпот, деструкция/абсцедирование, инфекционно-токсический шок, сепсис, синдром полиорганной недостаточности. В качестве контроля была обследована группа 12 первичных доноров (8 здоровых мужчин и 4 женщины), средний возраст которых составил 36,0±2,8 лет. По возрасту и полу группа доноров достоверно не отличалась от групп исследуемых больных ( $p>0,05$ ).

Базисная интенсивная терапия (ИТ) проводилась по следующим направлениям: 1) антибактериальная терапия; 2) инфузионная терапия (30-50 мл/кг в сутки) под контролем показателей гемодинамики; 3) респираторная поддержка проводилась аппаратами среднего и высокого класса (Raphael, Gallileo) в режимах P-SIMV, SIMV+, ASV; 4) антикоагулянты (фраксипарин); 5) антиагреганты (пентоксифиллин); 6) бронхолитики (эуфиллин), 7) муколитики (муко-сол, амброксол).

Антибактериальная терапия в 1-3 сутки лечения в ОИТР проводилась эмпирически и была представлена комбинацией цефалоспоринов III поколения (цефо-

таксим, цефтриаксон) + макролид внутривенно или антипневмококковый фторхинолон у пациентов без риска *P. aeruginosa*; у пациентов с риском *P. aeruginosa* (структурные заболевания легких, истощение, системная терапия глюкокортикоидами, антибактериальная терапия препаратами широкого спектра более 7 дней в течение последнего месяца) - антисинегнойный  $\beta$ -лактам (цефтазидим, цефепим, имипенем, меропенем, тиментин, пиперациллин/тазобактам) + цiproфлоксацин; антисинегнойный  $\beta$ -лактам + аминогликозид + макролид внутривенно или фторхинолон без антисинегнойной активности. После получения результатов антибиотикограммы антибактериальная терапия корректировалась с учетом чувствительности микроорганизмов. Материал для микробиологического исследования забирался при бронхоскопии. Предполагаемый возбудитель заболевания был высеян у 42% всех обследуемых больных.

Искусственная вентиляция легких (ИВЛ) потребовалась у 24,2% больных. Показаниями к проведению ИВЛ [3] были следующие: нарушения сознания и психики (сонливость, эйфория, возбуждение, галлюцинации); тахипноэ более 40 в минуту, не исчезающее после снижения температуры; прогрессирующая гипоксемия со снижением  $PaO_2$  ниже 60 мм рт.ст., присоединение к гипоксемии гиперкапнии с повышением  $PaCO_2$  выше 45 мм рт.ст. Каждый из пунктов являлся относительным показанием к ИВЛ, но сочетание хотя бы двух из них – абсолютное показание.

Забор проб крови для исследования производился в динамике: при поступлении в ОИТР (I этап), на 3 сутки (II этап), 5 (III этап), 7 (IV этап), 14 (V), 21 (VI) сутки лечения.

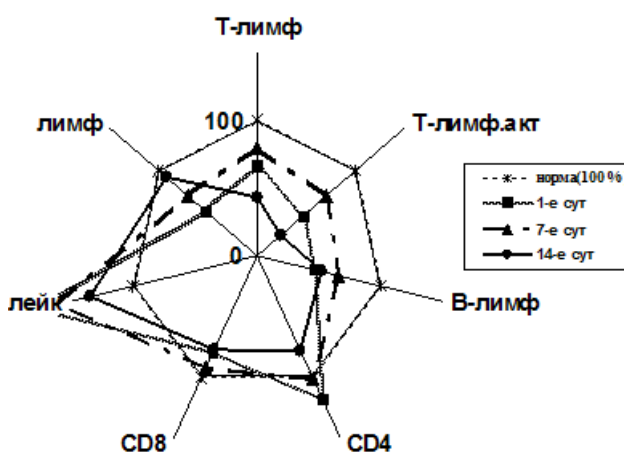


Рис. 1. Изменения иммунологических параметров в контрольной группе пациентов

Для оценки клеточного звена иммунитета в динамике определялись Т-лимфоциты общие (Е-РОК) по методике Jondal (1972), Т-лимфоциты активные; субпопуляции Т-лимфоцитов определялись методом иммунофлюоресценции с помощью моноклональных антител к дифференцировочным антигенам CD4 (Т-хелперы) и CD8 (Т-супрессоры). Состояние гуморального звена системы иммунитета определялось по количеству В-лимфоцитов (М-РОК) по методу Stathopoulos G. Et al. (1974). Функциональную активность В-лимфоцитов отражали уровни иммуноглобулинов (Ig) А, М, G в сыворотке крови.

Степень эндогенной интоксикации определяли путем оценки уровня молекул средней массы (МСМ) в сыворотке крови по методу Н.И. Габриэлян (1983) с использованием спектрофотометра СФ 46 [2]. Количество и выраженность сдвига лейкоцитов крови определяли по унифицированным методикам. Рассчитывали лейкоцитарный индекс интоксикации (ЛИИ) методом Кальф-Калифа [4]. Определяли индекс деформируемости эритроцитов (ИД) методом Федорова З.Д. с соавт. (1986) [10].

Статистическая обработка результатов проводилась при помощи компьютерных программ «Microsoft Excel», «Statistica 6.0», «Биостатистика» для Windows, версия 4.03 с применением методов параметрической (результаты представлены в виде  $M \pm m$ ) и непараметрической статистики.

**Результаты и их обсуждение.** При исследовании иммунологических параметров во всех группах в 1 сутки были обнаружены характерные изменения: лейкоцитоз, выраженный в той или иной степени, лимфопения, снижение уровня Т- и В-лимфоцитов, Т-лимфоцитов активных (рис. 1-4).

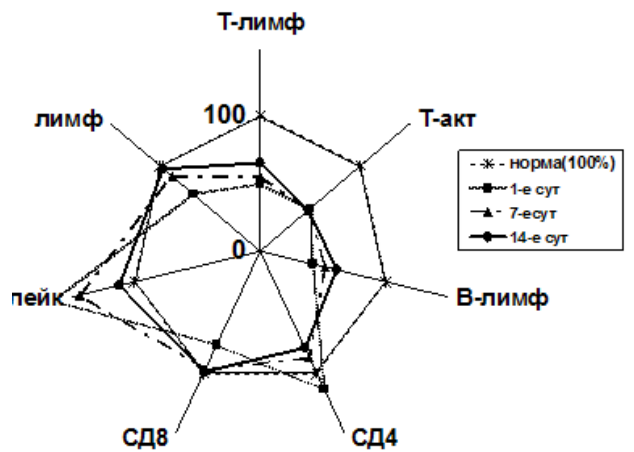


Рис. 2. Изменение иммунологических параметров в группе пациентов, получавших реамберин

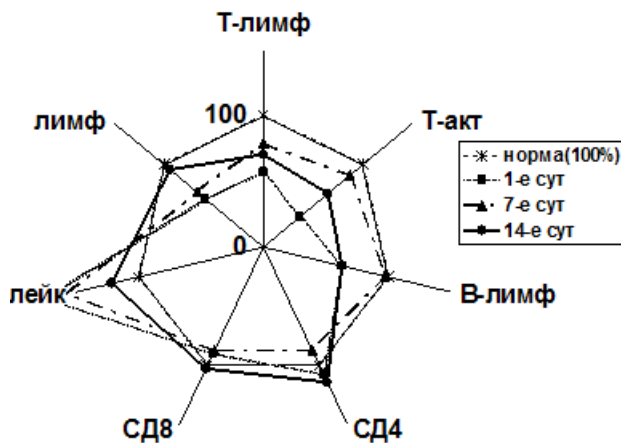


Рис. 3. Изменение иммунологических параметров у больных, получавших в комплексе ИТ циклоферон

Уровень общих Т-лимфоцитов был ниже нормы во всех группах на всех этапах исследования, хотя во II, III и IV группах на 14 сутки этот показатель был выше чем в I группе ( $p < 0,001$ ). При проведении качественного анализа выявлена нормализация уровня общих Т-лимфоцитов на 14 сутки у 40% больных IV группы ( $\chi^2 = 8,1$ ,  $p < 0,05$ ). У пациентов I, II и III групп не отмечалось достоверной динамики показателя. Уровень Т-лимфоцитов активных был также исходно снижен относительно нормальных значений во всех группах (Рис. 1-4), однако в III группе на 7 сутки отмечалось его повышение по сравнению с исходным уровнем ( $0,38 \pm 0,064 \times 10^9/\text{л}$ ,  $F = 10,95$ ,  $p < 0,05$ ), а на 14 - по сравнению с исходным ( $0,28 \pm 0,016 \times 10^9/\text{л}$ ,  $F = 26,5$ ,  $p < 0,001$ ) и с контрольной группой ( $p < 0,001$ ). У больных IV группы уровень Т-лимфоцитов активных был низким на 1 ( $0,17 \pm 0,02 \times 10^9/\text{л}$ ) и 7 сутки ( $0,10 \pm 0,01 \times 10^9/\text{л}$ ), однако к 14 суткам этот показатель оказался достоверно более высоким как по сравнению с исходным значением (увеличился на 76,5%,  $F = 14,8$ ,  $p < 0,001$ ), так и по сравнению с I группой ( $p < 0,001$ ). Во II группе на 7 и 14 сутки уровень Т-лимфоцитов активных был достоверно более высоким по сравнению с I группой ( $p < 0,05$ ).

Количество Т-хелперных клеток (CD4) в I и II группах исходно было выше нормы, а в III и IV группах - в пределах нормальных значений (рис. 1-4). Достоверное снижение этого показателя имело место у больных I группы на 7 и 14 сутки ( $F = 4,46$ ,  $p < 0,05$  и  $F = 30,0$ ,  $p < 0,001$  соответственно). Во II группе отмечались похожие изменения на 7 ( $F = 23,2$ ,  $p < 0,001$ ) и 14 сутки ( $F = 43,3$ ,  $p < 0,001$ ), а в III группе - на 7 ( $F = 5,1$ ,  $p < 0,05$ ). Более высокий уровень Т-хелперных клеток относительно контрольной группы на 7 ( $p < 0,05$ ) и 14 сутки ( $p < 0,001$ ) отмечался в III группе. При проведении качественного анализа выявлена нормализация уровня Т-хелперных клеток на 7 сутки у 81,25% больных II группы ( $\chi^2 = 7,73$ ,  $p < 0,05$ ), у 75% больных III группы ( $\chi^2 = 9,88$ ,  $p < 0,01$ );

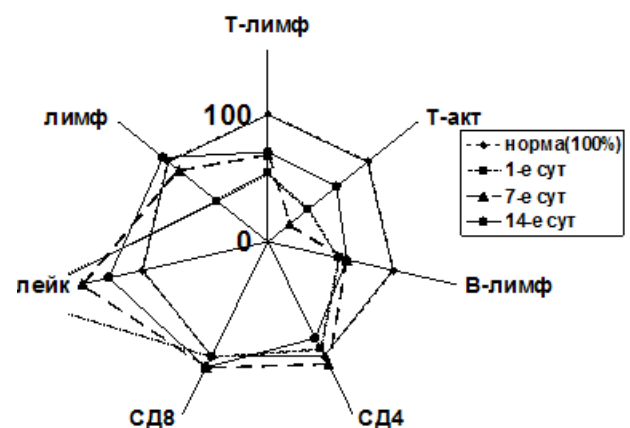


Рис. 4. Динамика изменения иммунологических параметров у больных, получавших в комплексе ИТ циклоферон и реамберин

на 14 сутки нормализация уровня Т-хелперных клеток выявлена у 40,9% пациентов I группы ( $\chi^2 = 17,4$ ,  $p < 0,001$ ), 67,25% пациентов II группы ( $\chi^2 = 8,87$ ,  $p < 0,05$ ), 46,7% больных IV группы ( $\chi^2 = 6,1$ ,  $p < 0,05$ ). Уровень Т-супрессорных клеток (CD8) во II, III и IV группах на 14 сутки был достоверно более высоким по сравнению с контрольной группой ( $p < 0,05$ ). При проведении качественного анализа выявлена нормализация уровня Т-супрессорных клеток на 14 сутки у 66,7% пациентов IV группы ( $\chi^2 = 7,74$ ,  $p < 0,05$ ).

Количество В-лимфоцитов исходно было снижено во всех группах (рис.1-4). У пациентов III группы отмечалось повышение этого параметра на 7 сутки по сравнению с исходным ( $F = 4,8$ ,  $p < 0,05$ ) и с контрольной группой ( $p < 0,05$ ). На 14 сутки у больных II и IV групп отмечалось достоверное по сравнению с I группой повышение этого показателя ( $p < 0,05$ ). При проведении качественного анализа нормализация уровня В-лимфоцитов на 14 сутки выявлена у 60% пациентов IV группы ( $\chi^2 = 7,45$ ,  $p < 0,05$ ). На 7 сутки лечения у больных III группы происходило повышение Ig G на 35,6% ( $F = 11,9$ ,  $p < 0,05$ ). Среднее число лейкоцитов в момент поступления в ОИТР достоверно не отличалось у больных разных групп и было выше нормальных значений ( $p < 0,05$ ). Лейкопения (менее  $4,0 \times 10^9/\text{л}$ ) исходно наблюдалась у 21,4% больных I группы, 29,6% больных II группы, 17,4% больных III группы и 22,7% больных IV группы. В результате проведения ИТ наблюдалась нормализация параметра во всех исследуемых группах.

Одним из ключевых звеньев патогенеза при ТВП является эндотоксикоз. При поступлении в ОИТР ЛИИ был повышен во всех группах (таблица 1). В контрольной группе уменьшение ЛИИ отмечалось начиная с 7 суток ( $F = 8,8$ ,  $p < 0,01$ ). Снижение ЛИИ во II группе начиналось с 7 суток ( $F = 4,7$ ,  $p < 0,05$ ), а в III - с 14 ( $F = 7,7$ ,  $p < 0,05$ ).

У пациентов II и III группы на 14 сутки отмечался более низкий уровень ЛИИ по сравнению с I группой ( $p<0,05$ ). Уже на 5 сутки ИТ с включением реамберина и циклоферона (4 группа) имело место достоверное снижение показателя по сравнению с исходным значе-

нием ( $F=5,5$ ,  $p<0,05$ ). На 7 и 14 сутки в этой же группе больных отмечалось снижение ЛИИ как по сравнению с исходным значением ( $F=15,7$ ,  $p<0,05$  и  $F=33,2$ ,  $p<0,001$  соответственно), так и с идентичными этапами исследования в I группе ( $p<0,05$ ).

Таблица 1. Динамика изменения уровня МСМ и ЛИИ в процессе интенсивной терапии в различных группах пациентов с ТВИ ( $M\pm m$ )

Группы	Этапы исследования	Исследуемый показатель	
		МСМ, усл. ед	ЛИИ, бал
Норма (доноры) n=12	-	0,17±0,01	0,72±0,08
1 Контрольная n=20	1 сут.	0,32±0,023.	6,5±0,57.
	3 сут.	0,31±0,021.	5,7±0,5.
	5-7 сут.	0,26±0,021.	4,3±0,32.*
	14 сут.	0,21±0,014.*	2,7±0,34.*
2 Реамберин n=20	1 сут.	0,31±0,026.	6,1±0,78.
	3 сут.	0,28±0,022.	5,1±0,67.
	5-7 сут.	0,19±0,007***.	3,5±0,99.*
	14 сут.	0,18±0,009***.	1,1±0,25***.
3 Циклоферон n=16	1 сут.	0,28±0,017.	6,3±1,59.
	3 сут.	0,27±0,013.	6,0±0,99.
	5-7 сут.	0,24±0,015.	4,0±1,02.
	14 сут.	0,20±0,016*	1,5±0,28***.
4 Циклоферон+ реамберин n=19	1 сут.	0,37±0,028.	6,2±0,79.
	3 сут.	0,23±0,021.***.	4,5±0,49.
	5-7 сут.	0,21±0,01.***.	2,3±0,73.***.
	14 сут.	0,19±0,009*	1,5±0,32***.

примечание: \* - достоверность изменений ( $p<0,05$ ) в сравнении с I этапом исследования;

\*\* - достоверность изменений ( $p<0,05$ ) в сравнении с идентичным этапом исследования в контрольной группе;

. - достоверность изменений ( $p<0,05$ ) в сравнении с нормой

Таблица 2. Динамика изменения ИД в процессе ИТ в различных группах пациентов с ТВИ ( $M\pm m$ )

Группы	Этапы исследования	Исследуемый показатель
		ИД, усл. ед
Норма (доноры) n=12	-	0,2±0,01
1 Контрольная n=20	1 сут.	0,17±0,006.
	3 сут.	0,17±0,008.
	5-7 сут.	0,18±0,009
	14 сут.	0,19±0,008
2 Реамберин n=20	1 сут.	0,18±0,009
	3 сут.	0,22±0,008***.
	5-7 сут.	0,22±0,008***.
	14 сут.	0,21±0,009
3 Циклоферон n=16	1 сут.	0,165±0,01.
	3 сут.	0,18±0,01
	5-7 сут.	0,18±0,01
	14 сут.	0,19±0,01*
4 Циклоферон+ реамберин n=19	1 сут.	0,17±0,01.
	3 сут.	0,21±0,007***.
	5-7 сут.	0,21±0,01***.
	14 сут.	0,22±0,008***.

примечание: \* - достоверность изменений ( $p<0,05$ ) в сравнении с I-м этапом исследования;

\*\* - достоверность изменений ( $p<0,05$ ) в сравнении с идентичным этапом исследования в контрольной группе;

. - достоверность изменений ( $p<0,05$ ) в сравнении с нормой

Во всех группах в 1 сутки наблюдалось достоверное по сравнению с нормой увеличение уровня МСМ (таблица 1), которое сохранялось в I и III группах и на 7 сутки ( $p < 0,05$  относительно нормы). Достоверное снижение этого параметра в вышеназванных группах наблюдалось только на 14 сутки ( $F=16,1$  и  $F=11,7$ ,  $p < 0,05$ ), однако в I группе данный показатель достоверно отличался от нормы. Во II группе уже на 5-7 сутки отмечалось достоверное снижение уровня МСМ как по сравнению с I группой, так и по сравнению с 1 сутками ( $F=11,0$ ,  $p < 0,05$ ). У пациентов IV группы данный показатель достоверно снижался по сравнению с исходным значением ( $F=12,3$ ,  $p < 0,05$ ) и по сравнению с I группой уже на 3 сутки.

У больных ТВП под воздействием продуктов перекисного окисления липидов и эндогенной интоксикации происходит нарушение структурно-функциональной организации эритроцитарной мембраны, что выражается в ухудшении деформируемости эритроцитов. Во всех исследуемых группах больных в 1 сутки отмечалось снижение ИД (таблица 2) по сравнению с нормальным значением ( $p < 0,05$ ).

Однако во II и IV группах больных уже на 3 сутки лечения отмечалось увеличение этого параметра по сравнению с исходными значениями (на 22,2%,  $F=10,5$ ,  $p < 0,01$  и на 23,5%,  $F=13,7$ ,  $p < 0,001$  соответственно) и с контрольной группой ( $p < 0,05$ ), что связано с выраженным дезинтоксикационным и мембраностабилизирующим эффектами реамберина. Причем в IV группе достоверное увеличение ИД по сравнению с исходным сохранялось на 7 ( $F=8,9$ ,  $p < 0,01$ ) и 14 сутки ( $F=15,7$ ,  $p < 0,001$ ). У пациентов III группы повышение ИД наблюдалось к 14 суткам ( $F=4,25$ ,  $p < 0,05$ ). Кроме того, у больных IV группы выявлена обратная средней силы корреляционная связь между ИД и МСМ (на 3 сутки  $r=-0,55$ ,  $p < 0,05$ ; на 5-7 –  $r=-0,69$ ,  $p < 0,01$ ; на 14 –  $r=-0,61$ ,  $p < 0,01$ ).

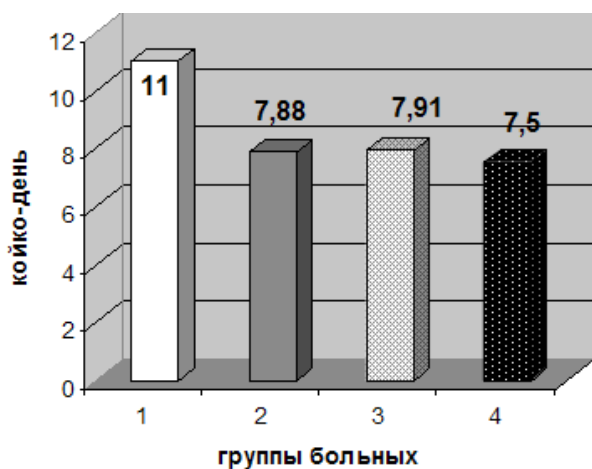


Рис. 5. Длительность пребывания пациентов в отделении реанимации в зависимости от проводимой ИТ (койко-дни)

Примененные методики использования циклоферона и реамберина в комплексной терапии ТВП позволили увеличить скорость регрессии тяжести состояния пациентов и, соответственно, уменьшить длительность их пребывания в отделении реанимации относительно контрольной группы на 28,2% ( $T=881,5$ ,  $Z=2,05$ ,  $p < 0,05$ ) в группе больных, получавших реамберин, на 27,9% ( $T=794,5$ ,  $Z=1,43$ ,  $p > 0,05$ ) в группе больных, получавших циклоферон, и на 31,6% ( $T=611,0$ ,  $Z=2,37$ ,  $p < 0,05$ ) в группе больных, получавших реамберин и циклоферон (рис. 5).

#### Выводы:

1. У больных ТВП в процессе исследования выявлены нарушения в иммунной системе (лейкоцитоз, лимфопения, дефицит Т-лимфоцитов общих, Т-лимфоцитов активных, В-лимфоцитов), ухудшение мембранных свойств эритроцитов (по данным деформируемости эритроцитов), наличие выраженной эндогенной интоксикации (значительно повышены уровни МСМ и ЛИИ).
2. Использование циклоферона повышает функциональное состояние Т-клеточного иммунитета за счет увеличения уровня Т-лимфоцитов активных что сопровождается увеличением количества В-лимфоцитов.
3. Применение реамберина в комплексной схеме лечения ускоряет нормализацию показателей эндотоксикоза, способствует улучшению деформируемости мембран эритроцитов.
4. Сочетанное использование препаратов реамберин и циклоферон оптимизирует ИТ ТВП: повышает функциональное состояние Т-клеточного звена иммунной системы и способствует увеличению количества В-лимфоцитов, улучшению мембранных свойств эритроцитов, ускоряет динамику регресса эндогенной интоксикации, сокращает длительность пребывания в ОИТР.

#### ЛИТЕРАТУРА

1. Белков С.А., Новоженев В.Г., Гордеев М.Н. Пневмонии у больных хроническим алкоголизмом. М.: Изд-во Ин-та Психотерапии; 2001. 64.
2. Габриэлян Н.И. Скрининговый метод определения средних молекул в биологических жидкостях: методические рекомендации. М.; 1985; 18.
3. Кассиль В.Л., Выжигина М.А., Лескин Г.С. Искусственная и вспомогательная вентиляция легких: руководство для врачей. М.: Медицина; 2004: 480.
4. Корячкин В.А., Страшнов В.И., Чуфаров В.И. Клинические функциональные и лабораторные тесты в анестезиологии и интенсивной терапии. СПб.: С.-Петербург. Мед. изд-во; 2001: 143.
5. Лаптева И.М., Крыжановский В.Л. Пневмонии тяжелого течения. Медицинские новости 2004; (10): 25-36.
6. Марченко В.Е. Клинико-патогенетическое обоснование эффективности использования рекомби-

нантного альфа-2b интерферона и индуктора синтеза эндогенного интерферона в лечении больных внебольничной пневмонией. Автореф. дисс... канд. мед. наук: Ростов: 2003.

7. Ноников В.Е. Внебольничные пневмонии тяжелого течения: особенности терапии. Русский медицинский журнал 2005; 13(5):256-262.

8. Оболенский С.В. Реамберин – новое средство для инфузионной терапии в практике медицины критических состояний: метод. рекомендации. СПб; 2002: 19.

9. Синопальников А.И. Новые рекомендации по ведению взрослых пациентов с внебольничной пневмонией: диагностика, оценка степени тяжести, антибактериальная терапия, профилактика. Клиническая

микробиология и антимикробная химиотерапия 2001; 3 (4):355-370.

10. Федоров З.Д. Об определении индекса деформальности эритроцитов. Лаб. дело. 1986; 12:732-735.

11. Чучалин А.Г. Внебольничная пневмония у взрослых: практические рекомендации по диагностике, лечению и профилактике. Новые медицинские технологии 2005; 4: 23-49.

12. Чучалин А.Г., Синопальников А.И., Козлов Р.С., Тюрин И.Е., Рачина С.А. Внебольничная пневмония у взрослых: практические рекомендации по диагностике, лечению и профилактике. М.: 2010; 106.

13. Fine M.J., Auble T.E., Yealy D.M. et al. A prediction rule to identify lowrisk patients with community-acquired pneumonia. N Engl J Med. 1999; 336: 243-250.

## SUMMARY

### INTENSIVE THERAPY OF SEVERE COMMUNITY-ACQUIRED PNEUMONIA

Rzheutskaya R.

*Belarusian State Medical University, Department of Anesthesiology and Intensive Care*

The purpose of the study was to improve efficiency of treatment of the patients with severe community-acquired pneumonia at the expense of optimization of schemes of intensive therapy using immunomodulators, antioxidants and antihypoxants.

The study involved 142 patients with severe community-acquired pneumonia who were divided into 4 groups. The properties of the erythrocytes membranes, some indicators of immune system and endotoxemia were examined.

It has been determined, that the use of Cycloferonum increases the functionale state of active link of T-immunity. It has been established that the use of Reamberinum while

applying the complex therapy results in accelerating the normalization of endotoxemia indices, it favourably effects the properties of the erythrocytes membranes.

The positive influence of Cycloferonum and Reamberinum has been proved. The inclusion of the preparations Reamberinum and Cycloferonum into the complex of intensive therapy to the patients with severe community-acquired pneumonia reduces the bed-staying at the department of intensive care unit.

**Keywords:** severe community-acquired pneumonia, endotoxemia, immunology, membranotrope effect, Cycloferonum, Reamberinum.

## РЕЗЮМЕ

### ИНТЕНСИВНАЯ ТЕРАПИЯ ТЯЖЕЛОЙ ВНЕБОЛЬНИЧНОЙ ПНЕВМОНИИ

Ржеутская Р.Е.

*Учреждение образования «Белорусский государственный медицинский университет»,  
кафедра анестезиологии и реаниматологии, Минск, Республика Беларусь*

Целью исследования явилось повышение эффективности лечения больных тяжелой внебольничной пневмонией в отделениях реанимации и интенсивной терапии за счет оптимизации схем интенсивной терапии с использованием иммуномодуляторов, антиоксидантов и антигипоксантов.

В исследование были включены 142 больных тяжелой внебольничной пневмонией, которые в зависимости от

проводимой интенсивной терапии, были разделены на 4 группы. Исследовались особенности изменений отдельных параметров системы иммунитета, показателей эндотоксемии, мембранных свойств эритроцитов.

Установлено, что использование циклоферона повышает функциональное состояние активного звена Т-клеточного иммунитета, что сопровождается увеличением количества В-лимфоцитов. Применение



реамберина в комплексной схеме лечения тяжелой внебольничной пневмонии приводит к ускорению нормализации показателей эндотоксикоза, благоприятно воздействует на мембранные свойства эритроцитов.

Сочетанное использование препаратов циклоферон и реамберин благоприятно воздействует на функ-

циональное состояние активного звена Т-клеточного иммунитета, способствует увеличению количества В-лимфоцитов, улучшению мембранных свойств эритроцитов, ускоряет динамику регресса эндогенной интоксикации, вследствие чего сокращается длительность пребывания больных с тяжелой внебольничной пневмонией в отделении интенсивной терапии и реанимации.

## რეზიუმე

### მძიმე გარეჰოსპიტალური პნევმონიის თერაპია

#### რ. რეჟუტსკაია

განათლების დაწესებულება “ბელორუსიის სახელმწიფო სამედიცინო უნივერსიტეტი”,  
ანესთეზიოლოგიისა და რეანიმატოლოგიის კათედრა, მინსკი, რესპუბლიკა ბელორუსი

კვლევის მიზანს წარმოადგენდა გარეჰოსპიტალური ეტიოლოგიის მძიმე პნევმონიით დასნეულებულ პირთა მკურნალობის ეფექტურობის გაძლიერება რეანიმაციისა და ინტენსიური თერაპიის განყოფილებებში ინტენსიური თერაპიის სქემის ოპტიმიზების გზით – იმუნომოდულატორების, ანტიოქსიდანტებისა და ანტიჰიპოქსანტების გამოყენების მეშვეობით.

კვლევა ჩატარდა გარეჰოსპიტალური ეტიოლოგიის მძიმე პნევმონიით დასნეულებულ 142 ავადმყოფზე, რომელნიც, ჩატარებული განსხვავებული ინტენსიური თერაპიის სქემის მიხედვით, დაყოფილნი იყვნენ ოთხ ჯგუფად. გამოკვლეულია იმუნური სისტემის ცალკეული პარამეტრების ცვლილებების, ენდოტოქსემიის მაჩვენებლების და ერთორციტების მემბრანული თვისებების თავისებურებანი.

დადგინდა, რომ ციკლოფერონის გამოყენება T-უჯრედული იმუნიტეტის აქტიური რგოლის ფუნქციურ მდგომარეობას აძლიერებს, რასაც თან სდევს B-ლიმფოციტების რაოდენობის მომატება. მძიმე გარეჰოსპიტალური ეტიოლოგიის პნევმონიის მკურნალობის სქემაში რეამბერინის გამოყენება აჩქარებს ენდოტოქსიკოზის მაჩვენებლების ნორმალიზებას და დადებითად მოქმედებს ერთორციტების მემბრანის თვისებებზე. პრეპარატების ციკლოფერონის და რეამბერინის ერთდროული გამოყენებით T-უჯრედული იმუნიტეტის აქტიური რგოლის ფუნქციურ მდგომარეობა უმჯობესდება, იზრდება B-ლიმფოციტების რაოდენობა, აღინიშნება ერთორციტების მემბრანული თვისებების გაუმჯობესება და ენდოგენური ინტოქსიკაციის რეგრესის დინამიკა, რაც ამცირებს მძიმე გარეჰოსპიტალური ეტიოლოგიის პნევმონიით ავადმყოფთა ინტენსიური თერაპიისა და რეანიმაციის განყოფილებებში დაყოვნების ხანგრძლივობას.