

А.С.Герасимова¹, С.Ю.Митрошина², Н.В.Купрюшина², Г.Н.Тарасева², В.Э.Олейников¹

Клинико-морфологические особенности течения внебольничных пневмоний в эпидемию гриппа А / H1N1

1 – Медицинский институт ФГБОУ ВПО "Пензенский государственный университет": 440026, Пенза, ул. Красная, 40;

2 – ГУЗ "Пензенская областная клиническая больница им. Н.Н. Бурденко": 440026, Пенза, ул. Лермонтова, 28

A.S.Gerasimova, S.Yu.Mitroshina, N.V.Kupryushina, G.N.Taraseeva, V.E.Oleynikov

Clinical and morphological features of community-acquired pneumonia during the A / H1N1 influenza epidemics

Summary

This article presents a retrospective comparative analysis of hospitalized cases of community-acquired pneumonia (CAP) during the 2007 to 2009 years in a pneumology department of a regional hospital, Penza. This period included 2009 A / H1N1 influenza epidemics. In 2009, the number of hospitalizations increased in 1.4 times, mortality increased in 5.7 times in comparison with 2007 and 2008 years. Severe and atypical course of CAP with dry cough, prolonged fever, severe respiratory failure, bilateral multi-segmental lesions, an absence of leukocytosis and severe complications (acute respiratory failure, phlebitis, sepsis) were noted in 60.9 % of patients. CAP associated with influenza A / H1N1 was more common in patients with cardiovascular disease, obesity and differed from CAP in previous years. In 2009, outcomes of CAP were fibrosis in 43.8 % (compared to 25 % in 2008 and 21.2 % in 2007) and death in 12.5 % of cases. Pathomorphological findings were hemorrhage and microthrombosis in respiratory system, brain, and other organs.

Key words: influenza A / H1N1, community-acquired pneumonia, course, treatment, pathological changes.

Резюме

В статье проведен ретроспективный сравнительный анализ госпитализированных случаев внебольничной пневмонии (ВП) за 2007–2009 гг. в отделении пульмонологии ОКБ им. Н.Н.Бурденко г. Пензы, в т. ч. в период эпидемической вспышки гриппа А / H1N1 2009 г. В 2009 г. увеличилось число госпитализаций в 1,4 раза, летальность – в 5,7 раза, по сравнению с 2007–2008 гг. Отмечено более тяжелое, нетипичное течение пневмонии (сухой кашель, длительная лихорадка, выраженная дыхательная недостаточность, 2-стороннее поли-сегментарное поражение, отсутствие лейкоцитоза) с развитием тяжелых осложнений (острая дыхательная недостаточность, флебит, сепсис) у 60,9 % больных. ВП, ассоциированная с гриппом А / H1N1, чаще встречалась у больных с сердечно-сосудистыми заболеваниями, ожирением, чем отличалась от пневмонии предыдущих лет. В 2009 г. в 43,8 % случаев наблюдался фиброз (в 2008 г. – 25 %, в 2007 г. – 21,2 %), а в 12,5 % – летальный исход. Патоморфологически выявлялись геморрагические изменения и микротромбы в бронхолегочной системе, мозге и других органах.

Ключевые слова: грипп А / H1N1, внебольничная пневмония, особенности течения и лечения внебольничной пневмонии на фоне гриппа, патоморфологические изменения.

Внебольничная пневмония (ВП) является распространенным и потенциально угрожающим жизни заболеванием органов дыхания. В мире пневмонией ежегодно болеют 5–8, в Европе – 2–15 человек на 1 тыс. взрослого населения. В России случаи ВП у взрослых превышают 1,5 млн в год [1]. Острота проблемы состоит в том, что рост заболеваемости, особо отмечается в периоды эпидемий гриппа или других респираторных вирусных инфекций, когда активизируется *Streptococcus pneumoniae*. Однако последние годы показали, что этиология пневмонии значительно расширилась и среди причин ВП важное место помимо бактерий стали занимать пневмотропные вирусы (TORS-ассоциированный коронаровирус, вирусы гриппа А / H1N5, пандемический А / H1N1 и др.) [2], распространенность которых зависит от сезона. Ассоциация бактерий и вирусов утяжеляет течение болезни.

ВП – острое заболевание, относящееся к управляемой патологии, однако по летальности она зани-

мает 6-е место в структуре всех причин смерти, достигая 15–30 % при тяжелом течении. При пневмонии, ассоциированной с пандемическим гриппом А / H1N1, основной причиной смерти была геморрагическая пневмония с формированием "гиалиновых мембран", а также вторичная вирусно-бактериальная пневмонии [3–5]. По данным литературы, наиболее характерными особенностями пневмонии, ассоциированной с гриппом А / H1N1, были тяжелое течение, 2-сторонний процесс с медленным разрешением и исходом в фиброз, поражение людей трудоспособного возраста, беременных женщин, лиц с ожирением и сопутствующими заболеваниями, характерные патоморфологические изменения [3, 6–9].

Цель настоящей работы состояла в изучении частоты госпитализаций по поводу ВП, летальности, особенностей течения пневмонии в период эпидемической вспышки гриппа А / H1N1, а также патоморфологических изменений внутренних органов у пациентов, умерших от ВП.

Материалы и методы

Объектом исследования являлись 429 историй болезни пациентов, находившихся на лечении по поводу ВП в 2007–2009 гг. в отделении пульмонологии ОКБ им. Н.Н.Бурденко г. Пензы. Более детально изучены 64 случая заболевания в период эпидемии гриппа (октябрь–декабрь 2009 г.) – 1-я группа, и для сравнения – 67 историй за аналогичный период 2 предыдущих лет: 46 (2-я группа) и 21 (3-я группа) в 2008 г. и 2007 г. соответственно. Были проанализированы сроки обращения за медицинской помощью и госпитализации, клинические (гипертермия и ее продолжительность, характер кашля и мокроты), лабораторные (клинический и биохимический анализ крови, вирусологическое исследование методом полимеразной цепной реакции – ПЦР), рентгенологические параметры, а также витальные функции организма – артериальное давление (АД), частота сердечных сокращений (ЧСС), частота дыхания (ЧД).

При обработке результатов использовался пакет статистических программ *Statistica 6.0 for Windows*. При нормальном распределении признака значения представлены в виде средней величины и стандартного отклонения ($M \pm SD$), при асимметричном распределении – медианой (Me) и интерквартильным размахом в виде 25-й и 75-й перцентилей (указаны в скобках). Достоверными считались различия при $p < 0,05$.

Результаты и обсуждение

В 2007 г. в отделении пульмонологии лечились 111 пациентов с ВП (среднее пребывание в стационаре составило 15,6 койко-дня, летальных случаев не было), в 2008 г. – 154 пациента (в среднем – 16,1 койко-дня, умерли – 3, летальность составила 1,9), в 2009 г. – 164 пациента (в среднем – 14,9 койко-дня, умерли – 9, летальность – 5,5), т. е. отмечался ежегодный рост числа госпитализаций по поводу ВП и летальности от нее, особенно в 2009 г. Разгар эпидемии гриппа А / H1N1 пришелся на октябрь–декабрь 2009 г., что привело к увеличению числа госпитализаций в 1,4 раза по сравнению с аналогичным периодом 2008 г. (64 пациента, что составило 39 % от пролеченных за год). Отмечен также рост летальности, которая составила 12,5 (умерли 8 больных – 88,9 % от умерших от ВП за год, все с идентифицированным вирусом

гриппа А / H1N1), в 2,3 раза превысив годовую и в 5,7 раза – за аналогичный период 2008 г. Летальный исход наблюдался преимущественно в первые 10 суток заболевания. За аналогичный период 2008 г. были пролечены 46 больных, из них 1 умер, летальность составила – 2,2; в 2007 г. – 21 больной, летальных исходов не было. Динамика числа госпитализаций и летальности представлена на рис. 1.

По данным литературы [9, 10], высокая заболеваемость гриппом А / H1N1 и гриппозными пневмониями отмечена у лиц моложе 50 лет, среди которых преобладали женщины. Нами получены аналогичные данные – 89,7 % пациентов были трудоспособного возраста. Средний возраст пациентов, лечившихся в эпидемию гриппа 2009 г., составил $42,9 \pm 13,6$ года, из них было 39,6 % мужчин в возрасте от 17 до 59 лет ($39,7 \pm 11,7$ года) и 60,4 % – женщин в возрасте от 18 до 77 лет ($45,2 \pm 14,4$ года). За аналогичный период 2008 г. средний возраст больных составил $52,1 \pm 20,2$ года, среди них мужчин было 55 %, женщин – 45%; в 2007 г. средний возраст – $55,1 \pm 18,4$ года, мужчин – 57,1 %, женщин – 42,9 %, т. е. преобладали мужчины, но достоверных различий по полу не выявлено. При сравнительном анализе возрастных показателей отмечены достоверные различия между 2009 и 2008 г. ($p = 0,004$), 2009 и 2007 г. ($p = 0,002$).

Клинически грипп А / H1N1 трудно отличить от сезонного гриппа. Нами в 75 % случаев по анамнезу была установлена связь начала заболевания ВП с вирусной инфекцией. Однако вирусная пневмония должна обязательно иметь вирусологическое подтверждение. Ранняя диагностика – это залог успешной защиты больного от тяжелого течения гриппа и его осложнений [3]. Вирусологическое подтверждение проводили методом ПЦР. При поступлении у 81,3 % больных был взят анализ (мазок из зева и носа) на наличие вируса А / H1N1, но положительный результат получен только у 10,6 % пациентов. Между тем отрицательный результат теста ПЦР у больных с типичными симптомами вирусной пневмонии при соответствующей эпидемиологической ситуации не исключает наличие вируса А / H1N1 и не является причиной для отказа от противовирусной терапии [10]. Отрицательные результаты теста в нашем исследовании объясняются поздним обращением за медицинской помощью (запоздалый забор материала), а также большим процентом больных (37,5 %), переведенных из других лечебных учреждений с разными сроками госпитализации.

Нами установлено позднее обращение больных за медицинской помощью от начала заболевания – в среднем через 5,6 (3; 7) дня. Госпитализация осуществлялась через 6,5 (3; 7) дня, антибактериальная терапия начиналась через 6,1 (3; 7), а противовирусная – через $6 \pm 2,3$ дня от начала заболевания, что отразилось на течении болезни и исходах. В 28 % случаев пациенты обратились в лечебные учреждения на 3–6-е сутки и только в 9 % – в первые дни болезни (рис. 2). В ранние сроки госпитализированы всего 30 % больных. Следует отметить большой процент

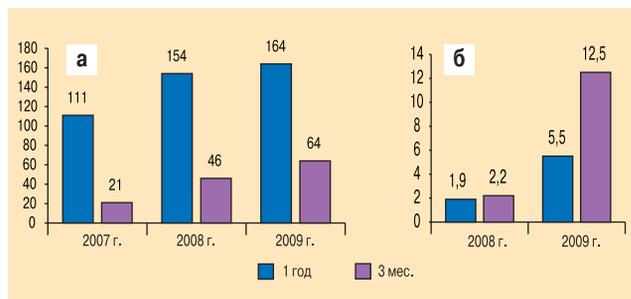


Рис. 1. Количество случаев госпитализации (а) и летальность (б) от ВП в 2007–2009 гг.

Примечание: в 2007 г. летальных исходов не было.

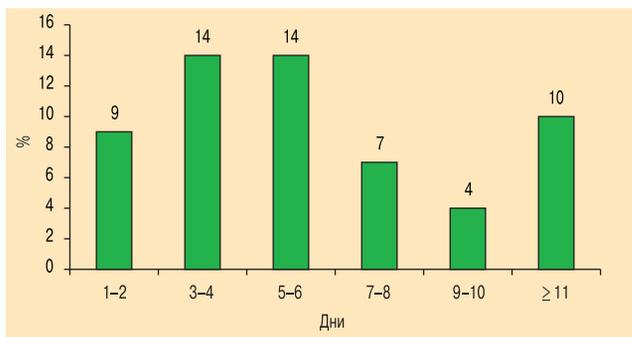


Рис. 2. Сроки обращения за медицинской помощью от начала заболевания в 1-й группе

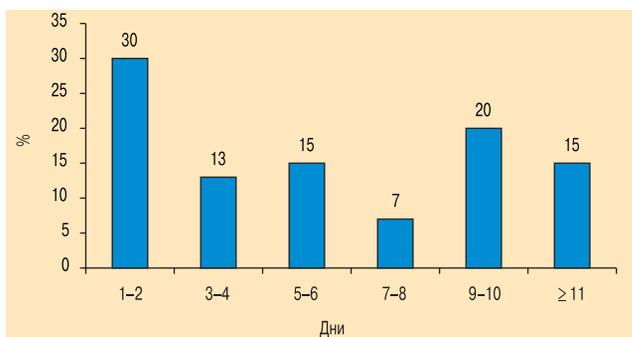


Рис. 3. Сроки от начала заболевания до госпитализации в 1-й группе

(35 %) поздних госпитализаций – спустя ≥ 10 дней от начала заболевания (рис. 3).

Обращает на себя внимание нетипичное клиническое течение ВП, ассоциированной с гриппом А / H1N1. В большинстве случаев наблюдались тяжелое течение с 2-сторонним поражением легких, быстрым прогрессированием процесса, выраженной дыхательной недостаточностью, длительной лихорадкой, преимущественно сухим кашлем, развитием тяжелых осложнений, в т. ч. тромбоэмболических, о чем сообщалось и в большинстве публикаций по данной проблеме [8–10].

В реанимационной помощи нуждался 31 пациент (48,4 %), из которых 8 умерли (все с подтвержденным вирусом А / H1N1). Летальность в отделении реанимации (ОРИТ) составила 25,8, причем 95 %

лиц, умерших от пневмонии имели ожирение II–III степени. На искусственной вентиляции легких (ИВЛ) находились 12 человек. Среднее пребывание в ОРИТ составило 6,1 (3; 9) дня, на ИВЛ – 8,0 ± 2,8 дня.

Клинические данные представлены в табл. 1. По большинству параметров достоверных межгрупповых различий не было.

Следует констатировать, что температура тела при поступлении в стационар в 1-й группе достоверно не отличалась от предыдущих лет, однако она сохранялась более длительное время, по сравнению с 2008 и 2007 г., и ее нормализация от начала лечения также достоверно отличалась от предыдущих лет (табл. 1). Причем у 70,7 % пациентов наблюдалась фебрильная температура, и в 32,8 % случаев она превышала 39 °С, в 37,9 % – колебалась от 38 до 38,9 °С. У больных, находившихся в ОРИТ, средняя температура составляла 38,9 ± 0,6 °С.

По нашим данным, в клинической картине при ВП на фоне гриппа А / H1N1 у большинства пациентов (70,3 %) преобладал сухой кашель, кашель с гнойной мокротой наблюдался только у 21,9 % больных, что достоверно отличало ВП от типичного течения пневмонии (табл. 1).

Анализ лабораторных показателей выявил отсутствие в крови лейкоцитоза и изменений в лейкоцитарной формуле. Лейкоциты составили 7,4 ± 2,9 × 10⁹ / л, что достоверно (p < 0,00001) отличалось от групп сравнения (в 2008 г. – 11,2 ± 3,9 × 10⁹ / л, в 2007 г. – 12,7 ± 4,7 × 10⁹ / л). В 36 % случаев выявлена лейкопения, и только в 26 % – умеренный лейкоцитоз. У 81 % пациентов отмечалось увеличение скорости оседания эритроцитов (СОЭ) до 38,2 ± 6,6 мм / ч (31,4 ± 6,1 мм / ч – в 2008 г. и 31,2 ± 7,7 мм / ч – в 2007 г.), у большинства – С-реактивного белка (СРБ) – до 51,1 (12; 84,3), серомукоида – до 0,68 (0,39; 0,96), АСТ – до 57,9 (16,9; 66,3), глюкозы – до 6,2 ± 2,4 ммоль / л, чего не наблюдалось в группах сравнения.

При рентгенологическом исследовании также отмечены нетипичные изменения. Почти у половины

Таблица 1
Характеристика больных при поступлении в стационар

Показатели	1-я группа (n = 64)	2-я группа (n = 46)	p ₁₋₂	3-я группа (n = 21)	p ₁₋₃
Систолическое АД, мм рт. ст.	127,2 ± 19,6	124,5 ± 20,1	0,24	126,7 ± 29,7	0,46
Диастолическое АД, мм рт. ст.	79,1 ± 10,9	78,9 ± 14,9	0,46	75,6 ± 14,5	0,12
ЧСС, ударов в 1 мин	87,9 ± 9,7	86,6 ± 12,4	0,26	86 ± 12,3	0,23
ЧД, в 1 мин	23,4 ± 4,3	20,8 ± 1,8	0,0001	22,9 ± 3,3	0,31
Температура тела, °С	38,7 ± 0,6	38,6 ± 0,9	0,08	38,4 ± 0,8	0,03
Продолжительность высокой температуры, дни	15,1 ± 8,0	12,1 ± 5,0	0,01	11,1 ± 5,5	0,018
Нормализация температуры после начала лечения, дни	8,2 (3; 13)	4,4 (1; 20)	0,00001	4,8 (2; 7)	0,00001
Характер кашля					
сухой, %	70,3	15	0,00001	11,8	0,00001
с гнойной мокротой, %	21,9	55	0,0003	64,7	0,0002
со слизистой мокротой, %	7,8	30	0,001	23,5	0,03

Примечание: p₁₋₂ – различия между 1-й и 2-й группой пациентов, p₁₋₃ – различия между 1-й и 3-й группой.

больных (46,8 %) выявлен 2-сторонний процесс, сливные инфильтраты, симптом "матового стекла", что характерно для вирусных пневмоний [4, 10, 11]. В 39,1 % случаев воспалительный процесс обнаруживался в нижней доле правого легкого, в 14,1 % – в левом легком, в 95,3 % случаев определялось полисегментарное (≥ 3 сегментов) поражение. В группах сравнения (2008 г.) 2-сторонняя пневмония наблюдалась у 5 % пациентов, полисегментарная – у 17,5 %; в 2007 г. – у 11,8 % и 35,2 % соответственно.

Пневмония при гриппе отличалась и более тяжелым течением, которое наблюдалось у 60,9 % пациентов (в 2008 г. – у 12,5 %, в 2007 г. – у 41,2 %); 8 случаев закончились летальным исходом. В отличие от предыдущих лет, в 78,1 % наблюдений отмечено осложненное течение пневмонии (табл. 2).

Течение ВП, ее тяжесть, развитие осложнений и исходы во многом определяются наличием сопутствующих заболеваний. В 1-й группе в 62,5 % случаев выявлен неблагоприятный преморбидный фон. Установлено, что 50 % пациентов страдали сердечно-сосудистыми заболеваниями (в 2008 г. – 35 %, в 2007 – 35,2 %), в т. ч. гипертонической болезнью – 26,6 %, хронической сердечной недостаточностью (ХСН) – 15,6 %, ишемической болезнью сердца (ИБС) – 7,8 % больных. Хронические заболевания органов дыхания (бронхиальная астма и хроническая обструктивная болезнь легких) имели место только у 9,4 % больных, в отличие от предыдущих лет (35 % и 29,4 % в 2008 г. и 2007 г. соответственно). Табакокурение выявлено лишь у 12,5 % пациентов в 1-й группе, у 27,5 % – во 2-й и у 35,2 % – в 3-й. В 1-й группе не было больных, злоупотребляющих алкоголем, и наркоманов, тогда как во 2-й группе социально неблагополучных было 2,5 %, в 3-й – 17,6 %. Пациенты с сахарным диабетом составили 6,3 % в 2009 г. и 5 % – в 2008 г. У 2 пациенток (3,1 %) тяжелая пневмония протекала на фоне 2-й половины беременности и явилась причиной досрочного родоразрешения.

По данным различных источников, при ВП, ассоциированной с гриппом А / H1N1, в 36–72 % случаев выявлено ожирение [4, 8–10]. В нашем наблюдении также установлена высокая встречаемость ожирения (21,8 %), чего не наблюдалось в 2007 г., а в 2008 г. составило лишь 5 %. Поражение легких при высокопатогенном гриппе на фоне ожирения

III степени, при котором развивается альвеолярная гиповентиляция, значительно утяжеляет течение пневмонии. Поэтому ожирение у таких больных следует расценивать как тяжелую фоновую патологию. В большинстве публикаций отмечена высокая летальность от пневмонии у больных с ожирением, что нашло подтверждение и в нашем исследовании.

Считается, что наиболее частым возбудителем ВП является пневмококк, который активируется при вирусной инфекции. По нашим данным, при микробиологическом исследовании мокроты грамположительная микробная флора встречалась в 39,1 % наблюдений (пневмококк и другие стрептококки – в 29,7 %, энтерококки – в 9,4 %), грамотрицательная – в 9,4 % (энтеробактер и ацинетобактер – по 4,7 %), ассоциированная флора – у 21,9 % больных.

В случае подтверждения диагноза пневмония, в т. ч. вирусная, показано назначение антибиотиков, поскольку практически невозможно отличить острый респираторный дистресс-синдром от тяжелой бактериальной пневмонии, которая при отсутствии антибиотикотерапии быстро заканчивается летальным исходом. Необходимо стремиться к раннему началу антибактериальной терапии, особенно у больных, находящихся в жизнеугрожающем состоянии. Поэтому всем больным при поступлении назначались антибиотики. В качестве стартовой антимикробной терапии использовались цефалоспорины III поколения (85,9 %), фторхинолоны (40,6 %), макролиды (31,3 %). Препаратами 2-й линии были аминогликозиды (28,1 %) и карбапенемы (15,6 %). Монотерапию получали 23,4 % пациентов, 2 антибиотика – 46,9 %, ≥ 3 – 14,1 % больных. Продолжительность антибиотикотерапии составила 12,6 дня (8; 15); у больных, лечившихся в ОРИТ – 16,8 дня (11; 22). Следует констатировать, что очень часто имело место несвоевременное назначение антибиотиков из-за позднего обращения больных в лечебные учреждения и, соответственно, поздней госпитализации (рис. 4), что повлияло на исход болезни. Только 8 % пациентов антимикробная терапия была назначена в 1-е сутки.

Основным видом лечения больных вирусной пневмонией является ранняя противовирусная терапия (в течение 48 ч после появления симптомов гриппа), что снижает частоту тяжелых осложнений. Из противовирусных препаратов, рекомендованных

Таблица 2
Частота осложнений ВП в 2007–2009 гг.

Осложнение	1-я группа (2009 г.)	2-я группа (2008 г.)	3-я группа (2007 г.)
ОДН, %	48,4	11,8	2,5
Плеврит, %	12,5	15	52,9
Абсцедирование, %	10,9	2,5	17,6
Кровохарканье, %	9,4	2,5	29,4
Флебиты, %	9,4	–	–
Сепсис, %	7,8	–	–
ОПН, %	7,8	11,8	–

Примечание: ОДН – острая дыхательная недостаточность, ОПН – острая почечная недостаточность.

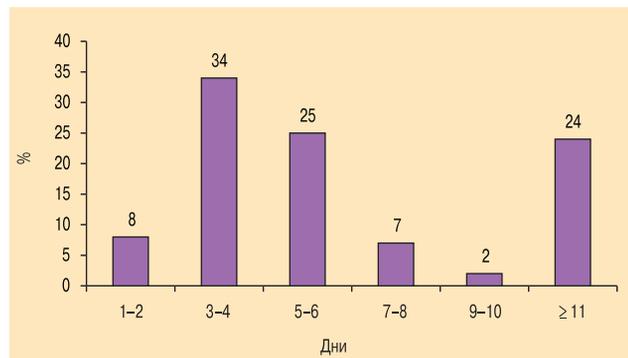


Рис. 4. Сроки назначения антибиотиков от начала заболевания в 1-й группе

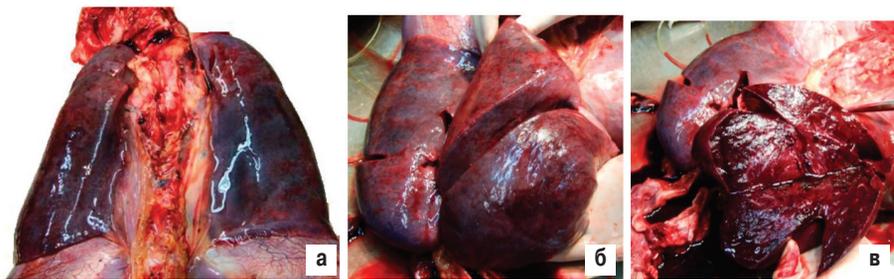


Рис. 5. Кровоизлияние в трахее, на диафрагме (а), полнокровие и геморрагии легких (б), микротромбы в легких (в)

ВОЗ, применялся осельтамивир (тамифлю) в дозе 75 мг 2 раза в сутки, который получали 30 пациентов (51,7 %). Однако начиналось лечение через $4 \pm 2,3$ дня от начала симптомов (из-за поздней госпитализации), продолжалось $4,3 \pm 1,6$ дня. Таким образом, во всех случаях тяжелого течения ВП и при летальных исходах отсутствовала своевременная противовирусная терапия.

Исходы вирусной пневмонии также отличались от типичной ВП. Выздоровлением закончилось только 43,8 % случаев (в 2008 г. – 72,5 %, в 2007 – 78,8 %). В 43,8 % наблюдался исход в фиброз и спайчатый процесс (в 2008 г. – в 25 %, в 2007 г. – в 21,2 %), а в 12,5 % – летальный исход (в 2008 г. – в 2,5 %).

Патологоанатомическому исследованию подверглись все умершие от ВП в этот период – 5 мужчин и 3 женщины в возрасте $36 \pm 9,7$ лет. Длительность заболевания составляла от 3 до 22 суток, длительность пребывания в стационаре – от 2 до 9 суток. Основной причиной смерти была геморрагическая, в 2 случаях – вирусно-бактериальная пневмония.

Макроскопически наблюдались серозно-геморрагический ларинготрахеобронхит, в отдельных случаях (длительная ИВЛ) – присоединение бактериальной инфекции. Во всех случаях выявлены диффузные кровоизлияния в трахее, висцеральной и париетальной плевре (рис. 5а), эндокарде, белом веществе головного мозга, брюшине, эрозии и острые язвы слизистой оболочки желудка и 12-перстной кишки. Легкие были весом более 2 000 г, полнокровные с множественными геморрагиями, вишнево-синюшного цвета, отечные (рис. 5б). В зависимости от давности заболевания отмечены тромбозы мелких ветвей легочных артерий с развитием инфарктов, в 2 случаях – инфаркт-пневмония (рис. 5в).

Микроскопически в надгортаннике, гортани, трахее и бронхах отмечалась выраженная десквамация эпителия, отек, геморрагии, локальная минимальная лейкоцитарная инфильтрация с примесью единичных эозинофилов, резкое расширение и полнокровие капилляров, очаги некроза. В легочной ткани – тотальное альвеолярное повреждение, ги-

алиновые мембраны, внутриальвеолярный геморрагический отек, в альвеолах – фибрин, клетки альвеолярного эпителия, единичные эозинофилы, микротромбы в ветвях легочных артерий и вен. В 2 случаях обнаружена очаговая пневмония с микроабсцессами. Аналогичные данные описаны в литературе.

Во всех случаях обнаружены мелкоочечные кровоизлияния в белом веществе головного мозга той или иной степени выраженности; при микроскопическом исследовании – выраженный периваскулярный и перичеселлюлярный отек, диапедезные геморрагии, полнокровие сосудов оболочек и ткани мозга (рис. 6а, б).

Находкой явились изменения в печени – ее одностипное поражение у всех умерших. Печень была увеличена, весом 2 300–3 100 г, желтого цвета, глинистая, легко разрушающаяся, с мелкоочечными кровоизлияниями (рис. 6в). Микроскопически наблюдалась диффузная жировая дистрофия, отек, набухание гепатоцитов, фокальная инфильтрация портальных трактов лимфоцитами и макрофагами, в единичных случаях – локальный некроз, выраженное расширение и полнокровие капилляров. Причем у умерших не было указаний на ранее перенесенные заболевания печени и хроническую алкогольную интоксикацию, но 95 % умерших страдали ожирением II–III степени, чем возможно и обусловлены обнаруженные изменения в печени.

Заключение

1. В эпидемию гриппа увеличилась частота госпитализаций по поводу пневмонии.
2. Отмечалось более тяжелое течение пневмонии, особенно у больных с ожирением.
3. Пневмония характеризовалась отсутствием типичных изменений в лабораторных показателях, большим процентом тяжелых осложнений, исходов в фиброз и высокой летальностью.
4. Имело место позднее обращение больных за медицинской помощью и, как следствие, поздняя госпитализация, начало адекватной антимикроб-



Рис. 6. Полнокровие сосудов оболочек и ткани мозга (а), диапедезные геморрагии мозга (б), поражение печени при пневмонии (в)

ной и противовирусной терапии, от чего во многом зависел исход заболевания.

Литература

1. *Чучалин А.Г., Синопальников А.И., Страчунский Л.С. и др.* Внебольничная пневмония у взрослых: Практик. рекомендации по диагностике, лечению и профилактике. М.: ООО Изд. Дом "М-Вести"; 2006.
2. *Синопальников А.И.* Внебольничная пневмония у взрослых: подходы к антибактериальной терапии с позиции современных клинических рекомендаций. Тер. арх. 2010; 8: 5–10.
3. *Чучалин А.Г.* Грипп: уроки пандемии (клинические аспекты). Пульмонология 2010; прил.: 3–8.
4. *Рекалова Е.М.* Поражения легких в период пандемии свиного гриппа А / H1N1 2009–2010 годов. Клини. иммунол. Аллергол. Инфектол. 2010; 3: 42–48.
5. Pandemic (H1N1) 2009 – update 94. Geneva: World Health Organisation, April 1. 2010. (Accessed April 9, 2010, at <http://www.who.int/csr/don/2010-04-01/en/index.html>).
6. *Perez-Padilla R. et al.* Pneumonia and respiratory failure from swine-origin influenza A in Mexico. N. Engl. J. Med. 2009; 361: 680–689.
7. *Gill J.R., Sheng Z.M., Ely S.F. et al.* Pulmonary pathologic findings of fatal 2009 pandemic influenza A / H1N1 Viral infections. Arch. Pathol. Lab. Med. 2010; 134 (2): 235–243.
8. *Колобухина Л.В., Меркулова Л.Н., Малышев Н.А. и др.* Стратегия ранней противовирусной терапии при гриппе как профилактика тяжелых осложнений. Пульмонология 2010; прил.: 9–14
9. *Бобылева З.Д., Лещенко И.В., Кривоногов А.В.* Грипп и пневмония, обусловленная вирусом А / H1N1, и хронические неинфекционные заболевания человека. Пульмонология 2010; прил.: 15–20.
10. *Авдеев С.Н.* Пневмония и острый респираторный дистресс-синдром, вызванные вирусом гриппа А / H1N1. Пульмонология 2010; прил.: 32–46.
11. *Черняев А.Л., Поминальная В.М., Самсонова М.В.* Пандемия гриппа А / H1N1 2009 года: эпидемиология, клиника, патологическая анатомия. Пульмонология 2010; прил.: 47–52.

Информация об авторах

Герасимова Анастасия Сергеевна – к. м. н., доцент кафедры терапии Медицинского института ФГБОУ ВПО "Пензенский государственный университет"; тел. 8-927-375-14-52; mail: terapia-pgu@rambler.ru
Митрошина Светлана Юрьевна – глав. врач ГУЗ "Пензенская областная клиническая больница им. Н.Н.Бурденко", заслуженный врач РФ; тел. (8412) 54-86-00, факс: (8412) 54-85-34
Купрюшина Наталья Викторовна – к. м. н., зав. патолого-анатомическим отделением ГУЗ "Пензенская областная клиническая больница им. Н.Н.Бурденко"; тел.: (8412) 54-82-54, (8412) 59-18-23
Тарасеева Галина Николаевна – зав. отделением пульмонологии ГУЗ "Пензенская областная клиническая больница им. Н.Н.Бурденко"; тел.: (8412) 59-18-67
Олейников Валентин Элиевич – д. м. н., проф., зав. кафедрой терапии Медицинского института ФГБОУ ВПО "Пензенский государственный университет"; тел.: (8412) 54-82-29, факс: (8412) 54-82-29; e-mail: oleynikoff@sura.ru

Получена 06.02.12

© Коллектив авторов, 2012

УДК 616.24-002-06:[616.98:578.832.1]