

T-РЕГУЛЯТОРНЫЕ КЛЕТКИ В КОНТРОЛЕ КЛЕТОЧНОГО КОМПОНЕНТА СИСТЕМНОГО ВОСПАЛЕНИЯ У ПАЦИЕНТОВ С ХРОНИЧЕСКОЙ ОБСТРУКТИВНОЙ БОЛЕЗНЬЮ ЛЕГКИХ ЛЕГКОЙ И СРЕДНЕЙ СТЕПЕНИ ТЯЖЕСТИ В СТАДИИ ОБОСТРЕНИЯ

ОЛЕГ АНАТОЛЬЕВИЧ ЕНИКЕЕВ, аспирант кафедры терапии и общей врачебной практики с курсом гериатрии и подготовки интернов терапевтического профиля ИПО БГМУ, Уфа, тел. 8-919-600-84-65, e-mail: enikeevo@gmail.com
ВАЛЕНТИНА ИВАНОВНА НИКУЛИЧЕВА, докт. мед. наук, профессор, зав. кафедрой терапии и общей врачебной практики с курсом гериатрии и подготовки интернов терапевтического профиля ИПО БГМУ, Уфа, тел. 8(3472)18-79-96
ШАМИЛЬ ЗАРИФОВИЧ ЗАГИДУЛЛИН, докт. мед. наук, профессор, зав. кафедрой пропедевтики внутренних болезней с курсом физиотерапии БГМУ, Уфа, тел. 8(3472)37-71-14, 8-917-44-248-63
СВЕТЛАНА АХМЕТОВНА ЕНИКЕЕВА, докт. мед. наук, профессор, научный консультант «Иммунопрепарат», филиала ФГУП НПО «Микроген» МЗ РФ в г. Уфе, тел. 8-917-775-49-27

Реферат. Цель исследования: оценить влияние Т-регуляторных клеток на клеточный компонент системного воспаления у пациентов с хронической обструктивной болезнью легких (ХОБЛ) легкой и средней степени тяжести в динамике обострения заболевания. В исследование включены 2 группы по 21 пациенту с легкой и средней степенью тяжести ХОБЛ. Контрольную группу составили 20 практически здоровых лиц. В обеих группах пациентов наблюдалось достоверное снижение Т-регуляторных клеток (CD_4^+ , CD_{25}^{++}) и повышение Т-НК-клеток (CD_3^+ , CD_{16}^+ , CD_{56}^+) как при поступлении, так и после проведенной терапии. У всех пациентов отмечен лейкоцитоз, а через 10 дней терапии достоверно нарастало количество В-лимфоцитов (CD_3^+ , CD_{19}^+). Общепринятая терапия обострений ХОБЛ в стационаре не влияет на восстановление баланса провоспалительных/противовоспалительных клеточных субпопуляций у пациентов с легкой и средней степенью тяжести ХОБЛ.

Ключевые слова: Т-регуляторные клетки, хроническая обструктивная болезнь легких, системное воспаление, иммунология.

CONTROL OF SYSTEMIC INFLAMMATION CELLULAR COMPONENT BY T-REGULATORY CELLS IN TIME OF EXACERBATION PATIENTS WITH MILD AND MODERATE STAGE OF CHRONIC OBSTRUCTIVE PULMONARY DISEASE

O.A. ENIKEYEV, V.I. NIKULICHEVA, SH.Z. ZAGIDULLIN, S.A. ENIKEYEVA

Abstract. Estimate influence of Tregulatory cells on systemic inflammation cellular component in dynamics of exacerbation in patients with mild and moderate stage of chronic obstructive pulmonary disease (COPD). 21 patients participated in research with mild and 21 patient with moderate severity level of COPD. Control group consist from 20 conditionally healthy faces. Significant decreasing of Tregulatory cells (CD_4^+ , CD_{25}^{++}) and increasing of T-NK cells (CD_3^+ , CD_{16}^+ , CD_{56}^+) supervised in both groups in all times of observation. In all patients found leucocytosis and significant rise of B-lymphocytes after 10 days of therapy. Conventional therapy of COPD exacerbations in hospital did not affect on restoration of balance between proinflammatory/inflammatory cell subpopulations in patients with mild and moderate stage of this disease.

Key words: T-regulatory cells, chronic obstructive pulmonary disease, systemic inflammation, immunology.

Введение. Хроническая обструктивная болезнь легких (ХОБЛ) занимает одно из ведущих мест среди причин смертности и инвалидизации взрослого населения развитых стран мира [6, 10, 15]. ХОБЛ занимает 4-е место как причина смерти лиц старше 45 лет [4]. По данным GOLD (2010), «Хроническая обструктивная болезнь легких (ХОБЛ) — это предупреждаемое и излечимое заболевание с некоторыми значительными внелегочными проявлениями, которые могут способствовать усилению тяжести заболевания у отдельных пациентов. Легочный компонент данного заболевания характеризуется ограничением тока воздуха, которое неполностью обратимо. Ограничение тока воздуха обычно прогрессирует и связано с аномальным воспалительным ответом легких на ядовитые частицы и газы» [12]. Слабовыраженное системное воспаление считается признаком ХОБЛ, который потенциально связывает ХОБЛ с комплексными проявлениями данного заболевания [17], к которым относятся: кахексия,

дисфункция скелетных мышц [9, 18], остеопороз, депрессия, нормохромная нормоцитарная анемия [16], повышенный риск сердечно-сосудистых заболеваний при повышении уровня С-реактивного белка (СРБ) [11]. Вместе с тем точные механизмы системного воспаления при ХОБЛ изучены недостаточно [1]. На сегодняшний день в системном воспалительном ответе при ХОБЛ выделяют 3 компонента: системный оксидативный стресс, активацию циркулирующих воспалительных клеток и повышенные уровни провоспалительных цитокинов и белков острой фазы [8]. В последние годы разработкой механизмов действия провоспалительных цитокинов при ХОБЛ занимается целый ряд научных групп по всему миру. В связи с вышеизложенным целью работы явилась оценка влияния Т-регуляторных клеток на клеточный компонент системного воспаления у пациентов с хронической обструктивной болезнью легких (ХОБЛ) легкой и средней степени тяжести в динамике обострения данного заболевания.

Материал и методы. Под наблюдением находились 21 больной с легкой (1-я группа) и 21 пациент со средней (2-я группа) степенью тяжести течения ХОБЛ, из них 14 (33,3%) женщин и 28 (66,7%) мужчин. Средний возраст больных составил в группе пациентов с легкой степенью тяжести (56,6±3,08) года, у пациентов со средней степенью — (51±3) года. Пациенты получали традиционную терапию ХОБЛ в соответствии с медико-экономическими стандартами (МЭСами). В контрольную группу вошли 20 пациентов, у которых при обследовании патологии легких и других органов не обнаружено (практически здоровые лица — ПЗЛ).

Критериями включения больных в исследование явились возраст от 18 до 80 лет, снижение индекса Тиффно ниже 70%, объем форсированного выдоха за первую секунду (ОФВ₁) выше 50%. Анализ всех данных проводился после бронхолитической пробы с 400 мкг сальбутамола (вентолин) вне зависимости от обратимости обструкции после ингаляции (GOLD, 2010).

Из исследования исключали больных, у которых в анамнезе были сопутствующие хронические заболевания в фазе обострения, пациентов с пневмонией и застойной сердечной недостаточностью, больных, не способных правильно выполнять дыхательный маневр при тестировании функции внешнего дыхания (ФВД), пациентов, имеющих в анамнезе онкозаболевания, операции по удалению легкого, туберкулез, нарушения опорно-двигательного и вестибулярного аппарата. Практически здоровые лица и больные ХОБЛ включались в исследование при наличии их информированного согласия в соответствии со ст. 31 закона РФ «Основы законодательства Российской Федерации об охране здоровья граждан» [5].

Иммунологические методы исследования проводились двукратно: при поступлении в стационар,

на 2—3-й день и при выписке на 13—17-й день. Определялись популяции и субпопуляции лимфоцитов с использованием моноклональных антител фирмы Beckman Coulter методом проточной цитофлуориметрии по следующим кластерам дифференцировки: (CD₃⁺, CD₄⁺) — Т-лимфоциты (Т-клетки), (CD₃⁺, CD₁₉⁺) — В-лимфоциты (В-клетки), (CD₃⁺, CD₄⁺) — Т-хелперы, (CD₃⁺, CD₈⁺) — Т-киллеры, (CD₃⁺, CD₁₆⁺, CD₅₆⁺) — натуральные киллеры (NK-клетки), (CD₃⁺, CD₁₆⁺, CD₅₆⁺) — Т-натуральные киллеры (Т-NK-клетки), (CD₄⁺, CD₂₅⁺) — Т-регуляторные клетки (Treg).

Исследовали микробицидную активность нейтрофилов крови по спонтанному (с) и индуцированному (и) латексом тесту на восстановление нитрасинего тетразолия (НСТ-тест) и индексу стимуляции [7]. Изучали фагоцитарную активность нейтрофилов крови, используя частички латекса, с определением фагоцитарного индекса (ФИ) и фагоцитарного числа (ФЧ) [3].

Статистическую обработку данных проводили при помощи программы Statistica 7.0 (Statsoft, 2004) с использованием t-критерия Стьюдента.

Результаты и их обсуждение. Анализ иммунологических показателей у больных ХОБЛ позволил выявить различный характер нарушений во всех звеньях иммунной системы (табл. 1).

По сравнению с ПЗЛ у них была обнаружена разнонаправленная динамика показателей клеточного компонента системного воспаления. Так, у всех групп пациентов значимо были повышены уровни лейкоцитов, в том числе лимфоцитов как при поступлении, так и при выписке ($p < 0,05$). Также у пациентов обеих групп было достоверно повышено абсолютное и относительное количество В-лимфоцитов как до, так и после лечения. Что касается Т-лимфоцитов, то их относительное количество повышалось только после лечения

Т а б л и ц а 1

Параметры клеточного иммунитета у пациентов с ХОБЛ легкой и средней степени тяжести до и после лечения

Показатель	ПЗЛ (n=20)	Легкая степень тяжести (n=21)		Средняя степень тяжести (n=21)	
		До	После	До	После
Лейкоциты, * 10 ⁹ /л	5,38±0,29	7,26±0,41*	9,27±0,94*	7,44±0,54*	7,8±0,5*
Лимфоциты, %	31,8±0,76	29±1,55	31,41±2,47	30,67±1,69	34,81±2,29
Лимфоциты, * 10 ⁹ /л	1,53±0,05	2,09±0,16	2,64±0,18*	2,23±0,16	2,64±0,19*
Фагоцитарный индекс, %	61,11±3,99	52,69±4,33	41,82±3,48*	43,24±2,15	40,1±1,49*
Фагоцитарное число	5,92±0,29	5,68±0,44	5,14±0,47	4,28±0,26	4,13±0,17*
НСТ-тест спонтанный %	11,5±0,4	13,63±0,64	13,12±0,77	13,05±0,44	11,63±0,5
НСТ-тест стимулированный, %	24,2±1,2	29,56±1,16*	28,82±1,28*	29,9±0,87*	29±0,66*
НСТ-тест (индекс стимуляции)	2,2±0,1	2,24±0,11	2,3±0,15	2,17±0,09	2,27±0,1
В-клетки, %	8,5±0,5	13,18±0,84	15,53±0,93	14,42±1,16	16,24±0,99*
В-клетки, * 10 ⁹ /л	190±20	0,275±0,027	0,418±0,041*	0,306±0,021	0,427±0,038*
Т-клетки, %	69,2±1,43	71,29±2,37	71,12±1,89	72,86±1,56	74,43±1,06
Т-клетки, * 10 ⁹ /л	1140±70	1,534±0,15	1,886±0,141	1,651±0,138	1,958±0,143*
Т-хелперы %	50,3±1,58	40,33±2,61	41,88±2,19	47,21±1,7	50,05±1,31
Т-хелперы, * 10 ⁹ /л	800±50	0,891±0,107	1,112±0,105	1,073±0,101	1,320±0,103*
Т-киллеры, %	39,4±1,43	28,97±1,82	27,58±1,78	25,5±1,66	24,14±1,4
Т-киллеры, * 10 ⁹ /л	630±50	0,591±0,046	0,722±0,06	0,578±0,061	0,635±0,054
ИРИ	1,83±0,12	1,54±0,17*	1,67±0,16	2,03±0,15	2,23±0,15
NK-клетки, %	16,9±1,3	15,38±2,21	12,38±1,7	11,71±1,65	8,48±0,9*
NK-клетки, * 10 ⁹ /л	0,36±0,03	0,287±0,03*	0,317±0,047	0,239±0,029*	0,229±0,035*
Т-NK-клетки, %	3,8±0,52	6,05±1,14*	4,84±0,64	5,48±0,8*	4,91±0,8
Т-NK-клетки, * 10 ⁹ /л	0,04±0,031	0,116±0,021*	0,120±0,015*	0,126±0,021*	0,128±0,022*
Treg, %	3,3±0,8	1,13±0,17*	0,87±0,16*	1,3±0,12*	1,39±0,2*
Treg, * 10 ⁹ /л	0,07±0,02	0,023±0,004*	0,021±0,004*	0,028±0,003*	0,033±0,004*

Примечание: * $p < 0,05$ по сравнению с практически здоровыми.

у пациентов со средней степенью тяжести ($p < 0,05$), тогда как их абсолютное количество было повышенным на всем протяжении нахождения в стационаре больных обеих групп ($p < 0,05$). Относительное содержание Т-хелперов было сниженным у пациентов с легкой степенью тяжести как до, так и после лечения. Вместе с тем абсолютное количество Т-хелперов было значимо выше нормы после лечения у пациентов с легкой степенью тяжести и повышено у пациентов со средней степенью тяжести ($p < 0,05$). В то же время относительное количество Т-киллеров было значимо сниженным в обеих группах ($p < 0,05$), тогда как абсолютное количество этих клеток было в рамках показателей ПЗЛ. Несмотря на вышеуказанные показатели Т-хелперов и Т-киллеров, их соотношение (иммунорегуляторный индекс — ИРИ) было достоверно повышено только у пациентов со средней степенью тяжести после проведенной общепринятой терапии ($p < 0,05$). Относительное количество НК-клеток было сниженным ($p < 0,05$) у пациентов с легкой степенью тяжести после лечения, а также у пациентов со средней степенью тяжести как до, так и после лечения. Кроме того, на фоне проводимой терапии относительное количество НК-клеток имело тенденцию к снижению у пациентов с легкой степенью тяжести по сравнению с показателями при поступлении в стационар, а у пациентов со средней степенью тяжести данное снижение оказалось достоверным ($p < 0,05$). Абсолютное количество НК-клеток было сниженным у пациентов со средней степенью тяжести и у пациентов с легкой степенью при поступлении в стационар ($p < 0,05$). Относительное количество Т-НК-клеток было значимо повышенным у пациентов с обеими степенями тяжести при поступлении в стационар ($p < 0,05$). Абсолютное же количество данных клеток в 3—4 раза превышало показатели контрольной группы у пациентов обеих групп как при поступлении, так и при выписке ($p < 0,05$). В обеих группах наблюдалось достоверное снижение абсолютного и относительного количества Т-регуляторных клеток вне зависимости от проводимой терапии. Обострение заболевания у больных ХОБЛ с легкой и средней степенью тяжести сопровождалось значимым повышением показателей стимулированного НСТ-теста ($p < 0,05$) как до, так и после лечения, а также спонтанного НСТ-теста у пациентов с легкой степенью тяжести (до и после лечения) и у пациентов со средней степенью тяжести при поступлении ($p < 0,05$). Следует отметить, что в обеих группах показатели спонтанного НСТ-теста имели тенденцию к снижению и нормализации ($p < 0,05$), у пациентов же со средней степенью тяжести данные показатели изменялись достоверно в ходе проведенного лечения до их нормализации ($p < 0,05$). Фагоцитарный индекс был достоверно снижен в обеих группах до и после лечения ($p < 0,05$). В то же время фагоцитарное число достоверно снижалось только у пациентов со средней степенью тяжести ($p < 0,05$).

У пациентов с ХОБЛ легкой степени тяжести обострение заболевания характеризуется лейкоцитозом, абсолютным лимфоцитозом, увеличением абсолютного и относительного числа В-клеток, повышением абсолютного содержания Т-лимфоцитов, уменьшением относительного числа Т-хелперов и увеличением их абсолютного числа на фоне проводимой терапии, а также увеличением абсолютного и относительного количества Т-НК-клеток. Известно, что увеличение Т-НК-клеток сигнализирует об усилении механизмов

самоограничения воспаления, так как эти клетки, помимо прямого цитотоксического действия [14], обладают способностью вырабатывать хемоаттрактанты моноцитов и усиливать их противовоспалительную активность (продукция ИЛ-13) в очаге воспаления [13], чем отчасти и объясняется повышенная функциональная активность моноцитов и нейтрофилов у пациентов с легкой степенью тяжести ХОБЛ.

У пациентов со средней степенью тяжести на фоне лейкоцитоза прогрессивно нарастает недостаточность фагоцитарного звена иммунитета, характеризующаяся снижением как фагоцитарного числа, так и фагоцитарного индекса. Вместе с тем способность нейтрофилов продуцировать активные формы кислорода (АФК) у таких пациентов в НСТ-тесте все еще повышена после стимуляции, т.е. сохраняется резервная способность фагоцитов. Учитывая, что нормализация показателей спонтанного НСТ-теста служит критерием глубины ремиссии и основанием для сокращения сроков лечения [2], можно прийти к выводу, что терапия пациентов со средней степенью тяжести была отчасти более эффективной, чем у больных с легкой степенью тяжести. У пациентов со средней степенью тяжести в 1,5—2 раза повышено абсолютное и относительное число В-лимфоцитов, что позволяет предположить наличие гиперактивации гуморального звена иммунитета у таких пациентов. И если Т-клеточное звено иммунитета не изменено по относительным показателям, то абсолютные показатели говорят о достоверном прогрессивном увеличении Т-клеток в ходе лечения. Стоит в данном контексте отметить достоверное прогрессивное увеличение в ходе лечения абсолютного количества Т-хелперов у пациентов данной группы, что свидетельствует об усилении презентации ими антигенов цитотоксическим клеткам. У этих пациентов наблюдалось достоверное уменьшение НК-клеток как до, так и после лечения, что говорит об истощении пула данных клеток, так как период жизни данных клеток составляет 7—10 дней. Вместе с тем у пациентов данной группы достоверно повышено абсолютное количество Т-НК-клеток вне зависимости от проводимой терапии, что свидетельствует о наличии некупируемого активного хронического воспаления.

Т-регуляторные клетки — это Т-лимфоциты, основной задачей которых является ограничение воспалительного ответа, аутоиммунных реакций и индукция толерантности. Снижение пула данных клеток может наблюдаться при онкозаболеваниях, аутоиммунных заболеваниях и у лиц с реакцией отторжения трансплантата. В нашем исследовании Т-регуляторные клетки снижались ($p < 0,05$) уже начиная с легкой стадии заболевания, а их количество не менялось при стационарном лечении. Таким образом, у пациентов с ХОБЛ уже начиная с легкой степени тяжести развивается снижение механизмов самоограничения воспаления и подавления аутоиммунных реакций. Возможно, именно снижением Т-регуляторных клеток объясняется повышение Т-НК-клеток, ответственных за индукцию и поддержание хронического воспаления. Вместе с тем для подтверждения данной гипотезы необходимы дальнейшие исследования баланса про- и противовоспалительных клеточных субпопуляций наряду с изучением цитокинового профиля у пациентов с ХОБЛ.

Заключение. Обострения ХОБЛ у пациентов с легкой и средней степенью тяжести характеризуются усилением фагоцитарной активности на фоне снижения

числа самих фагоцитов. Также наблюдается активация Т- и В-клеток на фоне повышенного уровня Т-НК-клеток, что свидетельствует о наличии хронического воспаления у пациентов уже с легкой степенью тяжести. У пациентов со средней степенью тяжести наблюдается истощение НК-клеток, что характеризует ослабление противовирусного и противоопухолевого иммунитета. У пациентов обеих групп наблюдается достоверное снижение количества Т-регуляторных и повышение числа Т-НК-клеток. Полученные данные свидетельствуют о том, что общепринятая терапия ХОБЛ существенно не влияет на системный воспалительный процесс. Следовательно, необходима разработка новых иммунопатогенетически обоснованных подходов в терапии системного воспалительного ответа при ХОБЛ уже с ранних стадий данного заболевания.

ЛИТЕРАТУРА

1. Авдеев, С.Н. Хроническая обструктивная болезнь легких: карманное руководство для практических врачей / С.Н. Авдеев. — 2-е изд., перераб. и доп. — М.: Атмосфера, 2010. — С. 17.
2. Аллергология и иммунология: национальное руководство / под ред. Р.М. Хаитова, Н.И. Ильиной. — М.: ГЭОТАР-Медиа, 2009. — С. 31.
3. Кост, Е.А. Советский грамицидин и его применение в клинической практике / Е.А. Кост, М.И. Стенко // Научные труды клинической больницы им. С.П. Боткина. — М., 1947. — С. 253—256.
4. Лещенко, И.В. Основные направления лечения хронической обструктивной болезни легких / И.В. Лещенко // Терапевтический архив. — 2007. — № 8. — С. 75—84.
5. Основы законодательства Российской Федерации об охране здоровья граждан (ред. от 28.09.10) // Ведомости СНД и ВС РФ. — 1993. — № 33. — Ст. 1318.
6. Чучалин, А.Г. Хронические обструктивные болезни легких / А.Г. Чучалин. — М.: Атмосфера, 1998. — С. 11—26.

7. Шубич, М.Г. NBT-тест у детей в норме и при гнойно-бактериальных инфекциях / М.Г. Шубич, В.Г. Медников // Лабораторное дело. — 1978. — № 9. — С. 515—518.
8. Agusti, A.G.N. Systemic effects of chronic obstructive pulmonary disease / A.G.N. Agusti; eds. D. Chadwick, J.A. Goode // Chronic Obstructive Pulmonary Disease: Pathogenesis to Treatment. — Chichester: John Wiley & Sons, Ltd, 2001. — P. 242—254.
9. Agusti, A.G. Systemic effects of chronic obstructive pulmonary disease / A.G. Agusti, A. Noguera, J. Sauleda [et al.] // Eur. Respir. J. — 2003. — Vol. 21(2). — P. 347—360.
10. Feleib, M. Trends in COPD morbidity and mortality in the United States / M. Feleib, H.M. Rosenberg, J.H. Collins [et al.] // Amer. Rev. Respir. Dis. — 1989. — Vol. 140. — P. 9—18.
11. Gan, W.Q. Association between chronic obstructive pulmonary disease and systemic inflammation: a systematic review and a meta-analysis / W.Q. Gan, S.F. Man, A. Senthilselvan [et al.] // Thorax. — 2004. — Vol. 59(7). — P. 574—580.
12. Global Strategy for the Diagnosis, Management and Prevention of COPD, Global Initiative for Chronic Obstructive Lung Disease (GOLD), 2010.
13. Kim, E.Y. Persistent activation of an innate immune response translates respiratory viral infection into chronic lung disease. / E.Y. Kim, J.T. Battaile, A.C. Patel [et al.] // Nat. Med. — 2008. — Vol. 14(6). — P. 633—640.
14. Leung, B. NKT cells in sepsis. / B. Leung, H.W. Harris // Clin. Dev. Immunol. — 2010. — Vol. 10. — P. 414—650.
15. Petty, T.L. A new national strategy for COPD / T.L. Petty // J. Respir. Dis. — 1997. — Vol. 18. — P. 365—369.
16. Similowski, T. The potential impact of anaemia of chronic disease in COPD / T. Similowski, A. Agusti, W. MacNee [et al.] // Eur. Respir. J. — 2006. — Vol. 27(2). — P. 390—396.
17. Tkacova, R. Systemic inflammation in chronic obstructive pulmonary disease: may adipose tissue play a role? Review of the literature and future perspectives / R. Tkacova // Mediators Inflamm. — 2010. — Vol. 4. — P. 585—989.
18. Wouters, E.F. Systemic effects in COPD / E.F. Wouters, E.C. Creutzberg, A.M. Schols // Chest. — 2002. — Vol. 121 (suppl. 5). — P. 127—130.

© Лещенко И.В., Кривоногов А.В., 2011

УДК 616.921.5+616.24-002-06-08

ПНЕВМОНИЧЕСКИЕ ОСЛОЖНЕНИЯ ПРИ ПАНДЕМИЧЕСКОМ ГРИППЕ А/Н1Н1/09

ИГОРЬ ВИКТОРОВИЧ ЛЕЩЕНКО, докт. мед. наук, профессор кафедры фтизиатрии и пульмонологии ФПК и ПП ГБОУ ВПО «Уральская государственная медицинская академия» Минздравсоцразвития РФ, Екатеринбург, тел. (343) 246-44-75, e-mail: leshchenkoiv@mail.ru

АЛЕКСЕЙ ВИКТОРОВИЧ КРИВОНОВ, врач-пульмонолог медицинского объединения «Новая больница», Екатеринбург, тел. (343) 242-48-42, (343) 246-44-75, e-mail: angedonia35@mail.ru

Реферат. Изучали особенности течения и осложнения внебольничной пневмонии (ВП) при пандемическом гриппе А/Н1Н1/09 на основании клинико-лабораторных и рентгенологических данных. В исследовании участвовало 250 больных в 4 группах: 1-я группа — 57 пациентов с неосложненной ВП, 2-я группа — 124 больных с ВП и синдромом системной воспалительной реакции, 3-я группа — 53 пациента с ВП, осложненной тяжелым сепсисом, и 4-я группа — 16 больных с ВП с септическим шоком. У 225 (90,0%) больных установлено двустороннее поражение легочной ткани. 193 (77,2%) пациента нуждались в кислородотерапии, 108 (56%) из них госпитализированы в отделение реанимации и интенсивной терапии, 15,6% проводилась искусственная вентиляция легких. Общая летальность составила 10,4%, среди больных с ожирением — 30,0%.

Ключевые слова: внебольничная пневмония, пандемический грипп А/Н1Н1/09, клиника, осложнения, лечение.

PNEUMONIA AND COMPLICATIONS DURING THE PANDEMIC INFLUENZA A/H1N1/09

I. V. LESHCHENKO, A. V. KRIVONOGOV

Abstract. Studied the characteristics of the course and complications of community-acquired pneumonia (CAP) for pandemic influenza A/H1N1/09 based on clinical and laboratory data and radiology. The study involved 250 patients in 4 groups: Group 1 — 57 patients with uncomplicated VP, Group 2 — 124 patients with CAP, and the systemic