

УДК 616.921.5

Осложненное течение гриппа А (H1N1). Случай из практики

**В.А. Волчков^{1,2}, Д.Г. Ларин^{1,4}, О.Н. Титова³, С.В. Ковалев^{1,2},
О.М. Моисеева⁵, И.С. Саламатов^{3,4}**

¹ Санкт-Петербургский государственный университет

² Санкт-Петербургский научно-исследовательский институт фтизиопульмонологии

³ Первый Санкт-Петербургский государственный медицинский университет
им. акад. И.П. Павлова

⁴ Введенская городская клиническая больница, Санкт-Петербург

⁵ Городское патологоанатомическое бюро, Санкт-Петербург

Complicated course of influenza A (H1N1). Case report

V. Volchkov^{1,2}, D. Larin^{1,4}, O. Titova³, S. Kovalev^{1,2}, O. Moiseeva⁵, I. Salamatov^{3,4}

¹ St. Petersburg State University

² St. Petersburg Scientific Research Institute of Phthisiopulmonology

³ St. Petersburg Pavlov State Medical University

⁴ Vvedenskaya City Hospital, St. Petersburg

⁵ City Pathologicoanatomic Bureau, St. Petersburg

© Коллектив авторов, 2018 г.

Резюме

В статье представлен анализ течения осложненного гриппа А (H1N1) у пациентки, проходившей лечение в отделении реанимации и интенсивной терапии. Исследованы в динамике основные клинико-биохимические показатели крови, дана оценка показателей газового состава артериальной крови до и во время проведения респираторной поддержки. Освещена динамика показателей ультразвуковых и рентгенологических исследований. Показаны главные направления медикаментозной терапии и особенности проведения искусственной вентиляции легких, представлены данные патологоанатомического исследования.

Ключевые слова: грипп А (H1N1), пневмония, искусственная вентиляция легких, респираторный дистресс-синдром, геморрагический синдром

Summary

The article presents an analysis of complicated course of influenza A(H1N1) in a female patient undergoing treatment in the intensive care unit. Basic clinical and biochemical blood parameters are investigated in dynamics, the estimation of indexes of arterial blood gas structure before and during the respiratory support is given. The dynamics of ultrasound and radiographic studies results is described. The principal directions of drug treatment and specifics of artificial lung ventilation are shown, the data of pathoanatomical study are presented.

Keywords: influenza A(H1N1), pneumonia, artificial lung ventilation, respiratory distress syndrome, hemorrhagic syndrome

Введение

С декабря 2015 г. в России и Санкт-Петербурге стали регистрироваться случаи заболевания гриппом А (H1N1) [1]. Пик заболеваемости пришелся на середину января 2016 г., когда был пройден эпидемиологический порог по данной инфекции. Эпидемиологический подъем в Санкт-Петербурге в 2018 г. также был сопряжен с увеличением случаев лабораторно подтвержденного гриппа [2]. Опасность заболевания обусловлена высокой патогенностью и контагиозностью вируса гриппа А (H1N1), а также возможностью быстрого, а порой и молниеносного развития тяжелых осложнений. Это определяет необходимость проявлять настороженность в отношении пациентов с подозрением на вирусную инфекцию [3, 4].

Цель исследования

На клиническом примере провести анализ особенности течения гриппа А (H1N1), осложненного двусторонней вирусно-бактериальной пневмонией, острым геморрагическим и респираторным дистресс-синдромом.

Задачи исследования

1. Исследовать клинико-лабораторные показатели у больной с осложненным течением гриппа А (H1N1).
2. Выявить особенности клинического течения гриппа А (H1N1), осложненного двусторонней вирусно-бактериальной пневмонией, острым геморрагическим и респираторным дистресс-синдромом.
3. Изучить результаты макро- и микропатологоанатомического исследования.

Материалы и методы исследования

Больная Б., 47 лет доставлена в СПб ГБУЗ «Введенская больница» 30.12.2015. В момент поступления предъявляла жалобы на одышку в покое вплоть до удушья, резкую слабость, потливость, озноб, повышение температуры тела до 39° С, кашель без отхождения мокроты, ломоту в суставах и мышцах конечностей.

Из анамнеза болезни: заболела 5 дней назад, когда впервые появились озноб, насморк, сухой кашель, боль в горле при глотании, ломота в мышцах и повышение температуры тела. К врачу не обращалась, лечилась самостоятельно, принимала жаропонижающие (парацетамол) и отхаркивающие (амброгексал) препараты. На 5-е сутки состояние резко ухудшилось. На фоне сохраняющейся гипертермии появилась одышка при незначительной физической нагрузке, а затем и в покое, усилился непродуктивный кашель, выросла слабость.

Страдает хроническим бронхитом в течение 10 лет и гипертонической болезнью («рабочее» АД 130/80 мм рт.ст.).

Сезонную противогриппозную вакцинацию не проводила.

Из объективного статуса: состояние крайне тяжелое. В сознании, астенична, беспокойна. Кожный покров влажный, бледно-серого цвета, без сыпи, горячий на ощупь. Зев гиперемирован, без налетов и гнойных включений. Дыхание жесткое, проводится с ослаблением в средних и нижних отделах обоих легких. Частота дыхания до 32 в минуту. Одышка носит преимущественно инспираторный характер. Аускультативно — сухие и влажные мелкопузырчатые хрипы в средних и нижних отделах обоих легких, там же притупление перкуторного звука. Sat O₂ — 82%, АД — 150/100 мм рт.ст., пульс 120 в минуту, ритмичный.

Живот мягкий, безболезненный при пальпации во всех отделах, печень на 3 см выступает из-под края реберной дуги. Перистальтика активная.

ЭКГ от момента поступления: синусовый ритм. Признаки гипертрофии левого желудочка. Неспецифические изменения реполяризации в отведениях V₁-V₃, (±)T, вероятно дисметаболического характера.

Эхокардиография от 31.12.2015: левое предсердие дилатировано. Тенденция к дилатации правых отделов сердца. Стенки левого желудочка гипертрофированы. Систолическая функция сохранена, достоверных зон гипо- и акинезии миокарда нет. Легочная гипертензия II ст. (СДЛА 41 мм рт.ст.).

Рентгенографическое исследование легких от 30.12.2015 (выполнено в условиях ОРИТ в положении лежа на спине): отмечаются массивные инфильтративные изменения в обоих легких, во всех легочных полях, более выраженные в левом легком. Инфильтрация и расширение корней легких (рис. 1).

При поступлении в ОРИТ были проведены клинический и биохимический анализы крови (табл. 1, 2). Определены показатели газового состава, кислотно-основного равновесия и электролитного баланса артериальной крови (табл. 3).

Наличие сдвига лейкоцитарной формулы влево и увеличения лейкоцитарного индекса интоксикации в клиническом анализе крови в день поступления в стационар свидетельствует о присоединении к вирусной инфекции бактериального компонента. Высокая степень интоксикационного синдрома подтверждается изменениями биохимических показателей крови (гипергликемия, значительное повышение уровня С-реактивного белка), а появление признаков печеночной недостаточности (билирубинемия, увеличение печеночных ферментов, гипопропротеинемия) свидетельствует о гепатотоксическом действии вирусной инфекции. Лимфопения и снижение уровня иммуноглобулинов IgA, IgM и IgG свидетельствуют о формировании вторичного дефицита клеточного и гуморального звеньев иммунитета на фоне тяжелого течения заболевания. Высокая степень дыхательной недостаточности подтверждалась клиническими и инструментальными методами исследований (ЧДД до 32 в минуту, Sat O₂ — 82%, гипоксемия до 61 мм рт.ст.).

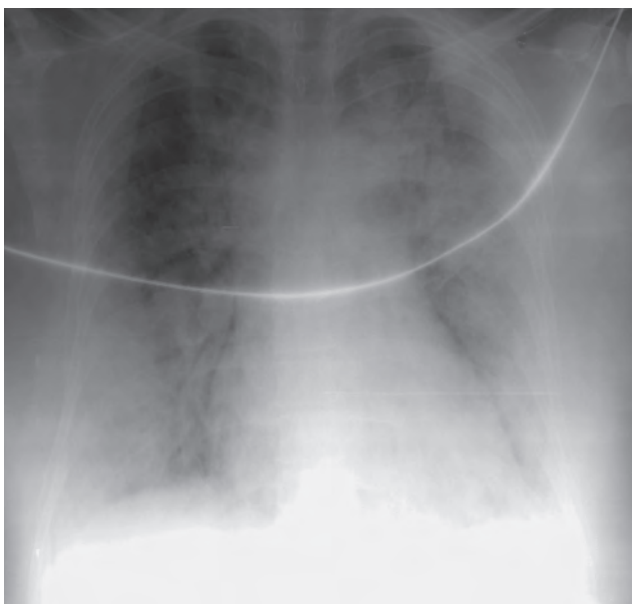


Рис. 1. Массивные инфильтративные изменения в обоих легких, во всех легочных полях, более выраженные в левом легком. Инфильтрация и расширение корней легких при поступлении в стационар 30.12.2015

Дополнительные исследования:

- гепатит В — HBsAg — отрицательный;
- гепатит С — анти-ВГС общий — отрицательный;
- СПИД анти-ВИЧ — отрицательный;
- молекулярно-биологическое исследование на грипп (ПЦР) мазок, смыв: РНК вируса гриппа А(Н1N1) + (обнаружено).

Таблица 1

Клинический анализ крови от 30.12.2015

Показатель	Значение
Гемоглобин, г/л	136
Эритроциты, $\times 10^{12}/л$	4,3
Тромбоциты, г/л	354
Лейкоциты, $\times 10^9/л$	5,2
Сегментоядерные, %	73
Палочкоядерные, %	8
Лимфоциты, %	8
Моноциты, %	9
Эозинофилы, %	1
Базофилы, %	1
СОЭ, мм/ч	15
ЛИИ, усл. ед.	2,6

Таблица 2

Биохимический анализ крови от 30.12.2015

Показатель	Значение
Глюкоза, ммоль/л	14,2
Общий билирубин, ммоль/л	26,9
АлАТ, ед./л	29,3
АсАТ, ед./л	80,1
Общий белок, г/л	55
Мочевина, ммоль/л	5,22
СРБ, мг/л	148,7
ПТИ, %	80
АЧТВ, с	3,8
D-димер	>0,5
IgA, мг/дл	600
IgM, мг/дл	46
IgG, мг/дл	494

Таблица 3

Анализ газового состава, кислотно-основного состояния и электролитного баланса артериальной крови от 30.12.2015

Показатель	Значение
PaO ₂ , мм рт.ст.	61
PaCO ₂ , мм рт.ст.	40,2
pH	7,36
сHCO ₃ ⁻ , ммоль/л	23,3
BE, ммоль/л	1,4
BE _{есf} , ммоль/л	0,3
ВВ, ммоль/л	49,4
Na ⁺ , ммоль/л	135
Cl ⁻ , ммоль/л	102
iCa ²⁺ , ммоль/л	1,2
K ⁺ , ммоль/л	3,9

Исследование крови на посев и чувствительности к антибиотикам от 30.12.2015: рост микрофлоры не обнаружен.

Исследование промывных вод из бронхов от 30.12.2015: фон воспалительный (L5-24). ВК — отрицательный, опухолевых клеток не обнаружено.

Фибробронхоскопия от 30.12.2015: слизистая оболочка трахеи и бронхов розовая, отечная, мозаично

гиперемирована. Сосудистый рисунок сглажен. Секрета слизистая, жидкая. Дистония трахеобронхиального дерева — I ст.

УЗИ органов брюшной полости и забрюшинного пространства от 31.12.2015: гепатомегалия, диффузные изменения паренхимы печени с обеднением сосудистого рисунка.

На основании анамнеза, клинической симптоматики, данных физикального обследования и лабораторно-инструментальных исследований пациентке был поставлен предварительный диагноз.

1. Основной: Грипп А (H1N1). Хронический бронхит в стадии обострения.
2. Осложнения: внегоспитальная двусторонняя пневмония. Интоксикационный синдром тяжелой степени, ДН II–III ст. Острый респираторный дистресс-синдром.
3. Сопутствующие заболевания: гипертоническая болезнь II (АГ2, РССО4). Ожирение II ст., сахарный диабет 2-го типа, впервые выявленный.

На начальном этапе лечение больной в условиях ОРИТ включало:

- комбинированную антибактериальную терапию — аугментин внутривенно капельно по 1200 мг каждые 8 ч + клаксид внутривенно 500 мг 2 раза в сутки, противогрибковую терапию — флуконазол внутрь по 150 мг 1 раз в сутки, антикоагулянтную терапию — эноксапарин натрия (клексан) подкожно 60 мг/0,6 мл 2 раза в сутки;
- инфузионно-детоксикационную и обменнокорригирующую терапию — кристаллоиды, рео- и волюмкорректоры, поляризующий раствор;
- бронходилатационную и муколитическую терапию — ингаляции через небулайзер беродуала (20 капель 4 раза в сутки), лазолвана (4 мл 2 раза в сутки), пульмикорта (500 мкг 2 раза в сутки);
- кислородную терапию до 40 л/мин (через носовые канюли и лицевую маску);
- глюкокортикоидную терапию — дексаметазон (внутривенно 24 мг/сут);
- противовирусную терапию — тамифлю (осельтамивир) — 75 мг 2 раза в сутки;
- иммуномодулирующую терапию — имунофан внутримышечно 50 мкг/сут, пентаглобин внутривенно капельно 250 мл в сутки в течение 2 дней.

Также в комплексную интенсивную терапию были включены диуретики (верошпирон, фуросемид), гастропротекторы (омепразол), блокаторы АПФ (эналаприл), гепатопротекторы (гептрал), инсулин (коррекция по уровню глюкозы крови).

В целях респираторной поддержки была подключена неинвазивная вентиляция легких лицевой маской в режимах CPAP и PS (аппаратом ИВЛ Drager Savina 300).

Несмотря на проводимую лекарственную терапию и респираторную поддержку, состояние больной оставалось крайне тяжелым: выраженное снижение оксигенации артериальной крови (PaO₂ до 45 мм рт.ст.), гиперкапния (PaCO₂ 55–60 мм рт.ст.) и респираторный ацидоз (pH 7,2).

В связи с этим (спустя 9 ч после госпитализации) было принято решение о переводе больной на искусственную вентиляцию легких. Выполнена интубация трахеи, и пациентка переведена на ИВЛ аппаратом Drager Savina 300 в режиме IPPV с параметрами вентиляции: МОД — 13 л/мин, ДО — 650 мл, ЧД 18 в минуту, время вдоха 1,1 с, инспираторная пауза 0,4 с, инспираторный поток 60 л/мин (форма потока прямоугольная), FiO₂ до 80%, PEEP 5 см вод.ст.

После проведенных мероприятий состояние больной стабилизировалось. АД 130/70 мм рт.ст., ЧСС 89 уд./мин, Sat O₂ 96%, PaO₂ 90 мм рт.ст., PaCO₂ 34 мм рт.ст.

На 3-и сутки проведения ИВЛ с целью оптимизации санации трахеобронхиального дерева, а также с учетом необходимости продолжения респираторной поддержки выполнена трахеостомия.

Проводили ежедневные санационные бронхоскопии, при которых сохранялась картина диффузных диапедезных кровоизлияний слизистой оболочки трахеобронхиального дерева. Осуществлялось эндобронхиальное введение пульмозима (дорназа-α 2,5 мг/2,5 мл) и сурфактанта-БЛ (75 мг). В условиях контролируемой ИВЛ применялся альвеолярный рекрут-маневр и вентиляция в положении пациентки лежа на животе (prone-position).

В повторных исследованиях промывных вод из бронхов от 02.01.2016 выявлен рост патогенной микрофлоры (*Streptococcus pneumoniae*).

При рентгенографическом исследовании легких от 03.01.2016 зарегистрировано увеличение инфильтративных изменений в обоих легких (рис. 2).

Нарастание патологических изменений в легких коррелировало с отрицательной динамикой клинических и биохимических показателей крови (табл. 4, 5). Увеличивался лейкоцитоз со сдвигом лейкоцитарной формулы влево, сохранялись высокие показатели лейкоцитарного индекса интоксикации. Снижение количества тромбоцитов и протромбинового индекса подтверждало развитие у пациентки геморрагического синдрома. Повышение уровня печеночных ферментов, мочевины и креатинина свидетельствовало о прогрессировании полиорганной недостаточности.

На 3-и сутки нахождения больной в ОРИТ была проведена смена антибактериальной терапии: назначен меронем по 1 г внутривенно каждые 8 ч. Отменена антикоагулянтная терапия из-за снижения количества тромбоцитов и изменения их функциональных свойств.

В течение последующих 6 сут больная находилась на ИВЛ. Несмотря на большой объем поражения легочной ткани, удавалось поддерживать рН и газовый состав артериальной крови на допустимом уровне. Однако это достигалось жесткими параметрами принудительной ИВЛ и необходимостью применения гипнотивно-седативной и миорелаксирующей терапии. Попытки смягчения параметров и режимов ИВЛ были не продуктивны.

На 7-е сутки пребывания пациентки в ОРИТ произошла остановка кровообращения. Реанимационные мероприятия в полном объеме — без эффекта. Констатирована биологическая смерть.

Посмертный диагноз:

1. Основной: грипп А (H1N1). Хронический бронхит в стадии обострения.
2. Осложнения основного: внегоспитальная двусторонняя пневмония. Респираторный дистресс-синдром. Геморрагический синдром. Синдром полиорганной недостаточности. Дыхательная недостаточность III ст.
3. Сопутствующие: ГБ II ст. (АГ2, РССО4), сахарный диабет 2-го типа, декомпенсация. Ожирение III ст.

Полученные данные согласуются с результатами работы Л.В. Волощук и соавт. (2017), где показано, что у большинства (89%) умерших от тяжелых форм гриппа А(H1N1) смерть наступила после 5 сут от начала заболевания и у всех диагностировалась субтотальная вирусно-бактериальная пневмония, в 71% случаев — с геморрагическим компонентом [5].

При макроскопическом патологоанатомическом исследовании выявлены выраженное полнокровие и отек жировой клетчатки, отек и полнокровие легких (рис. 3). Слизистая оболочка трахеобронхиального дерева набухшая, резко полнокровная с многочисленными точечными, местами сливающимися между собой кровоизлияниями — геморрагическое воспаление (рис. 4). В легочной ткани отмечались многочисленные очаги

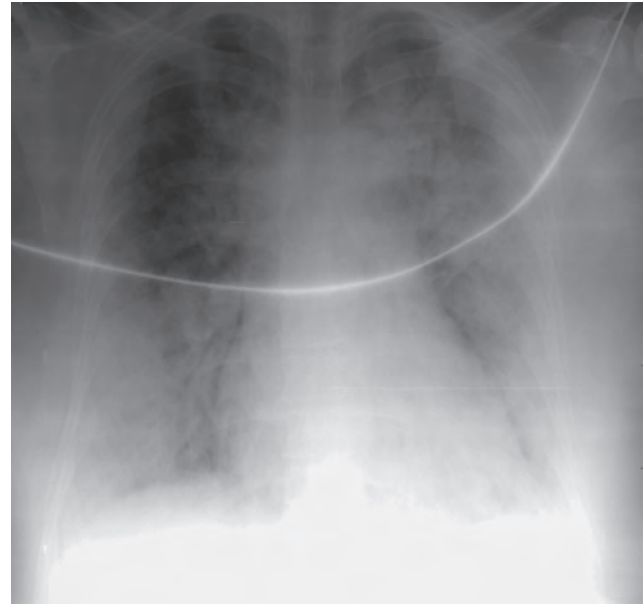


Рис. 2. Увеличение инфильтративных изменений в обоих легких на 5-е сутки нахождения больной в стационаре

Таблица 4

Динамика основных показателей клинического анализа крови пациентки за время пребывания в ОРИТ

Показатель	Дата					
	30.12.2015	31.12.2015	01.01.2016	02.01.2016	03.01.2016	04.01.2016
Лейкоциты, $\times 10^9/\text{л}$	5,2	6,1	8,4	12,6	13,7	13,1
Гемоглобин, г/л	136	139	122	105	118	106
Тромбоциты, г/л	354	185	226	181	117	82
Палочкоядерные, %	8	7	9	8	7	8
Лимфоциты, %	8	9	9	10	8	9
ЛИИ, усл. ед.	2,6	2,4	1,9	3,1	3,6	2,9

Таблица 5

Динамика основных биохимических показателей крови пациентки за время пребывания в ОРИТ

Показатель	Дата					
	30.12.2015	31.12.2015	01.01.2016	02.01.2016	03.01.2016	04.01.2016
Глюкоза, ммоль/л	14,2	6,1	8,4	12,6	13,7	13,1
АлАТ, ед./л	45,3	90,7	72,6	86,2	93,5	112,3
АсАТ, ед./л	80,1	138,9	120,2	121,1	90,8	80,5
Общий белок, г/л	55	36	47	40	43	39
Мочевина, ммоль/л	3,8	6,3	9,9	15,2	21,8	23,9
Креатинин, ммоль/л	99	78,4	99,8	199,9	225,2	248
ПТИ, %	80	87	62	54	58	42

кровоизлияний и пневмонические очаги с воспалительным экссудатом (рис. 5). Также были выявлены макроскопические признаки отека, полнокровия и набухания мозгового вещества (рис. 6).

Микроскопическое патологоанатомическое исследование: стенка бронха практически без эпителиальной выстилки, отсутствуют реснички, появляется зернистость



Рис. 3. Выраженное полнокровие и отек жировой клетчатки, отек и полнокровие легких. Масса правого легкого 1,8 кг, левого легкого — 1,6 кг (макропрепарат)



Рис. 4. Слизистая оболочка трахеобронхиального дерева набухшая, резко полнокровная с многочисленными точечными, местами сливающимися между собой кровоизлияниями — геморагическое воспаление. В просвете трахеи и бронхов — несвернувшаяся кровь (макропрепарат)



Рис. 5. Многочисленные кровоизлияния и пневмонические очаги с воспалительным экссудатом в легочной ткани (макропрепарат)

цитоплазмы (рис. 7). Имеются участки, где гиалиновые мембраны полностью выстилают стенки альвеол (рис. 8). Неравномерная воздушность легочной ткани, резкое полнокровие сосудов разных калибров, утолщение и разрыхление стенок сосудов. Просвет альвеол заполнен клетками бронхиального эпителия, эндотелиальными клетками, гиалиновыми мембранами, макрофагами, большая часть которых трансформирована в «гриппозные» клетки (рис. 9). При исследовании миокарда выявлены интерстициальный отек, утолщение и дезорганизация



Рис. 6. Макроскопические признаки отека, полнокровия и набухания мозгового вещества (макропрепарат)

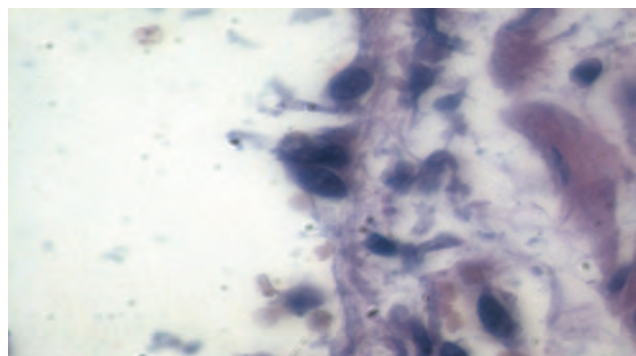


Рис. 7. Стенка бронха без эпителиальной выстилки, отсутствуют реснички, появляется зернистость цитоплазмы. Окраска гематоксилин-эозином, $\times 100$ (микропрепарат)

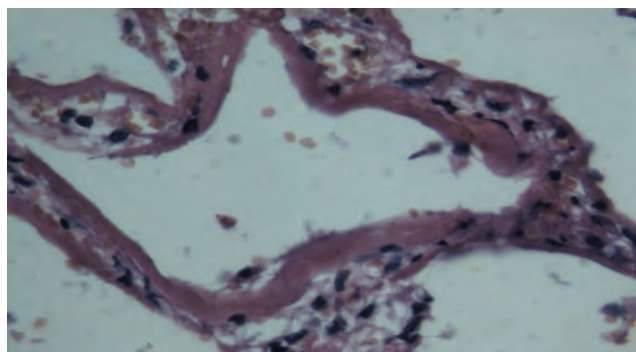
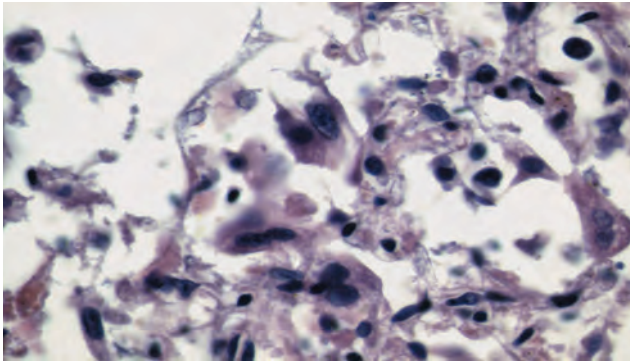
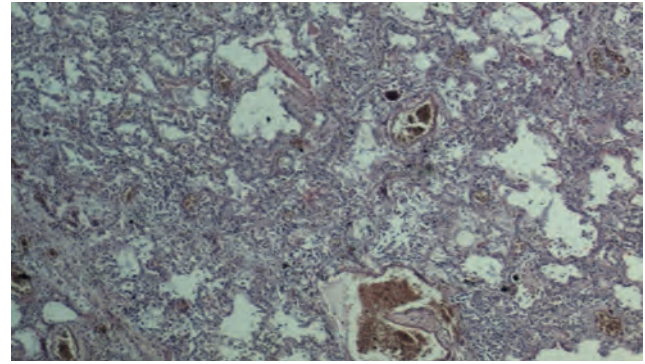


Рис. 8. Просвет альвеол с гиалиновыми мембранами. Окраска гематоксилин-эозином, $\times 100$ (микропрепарат)



а



б

Рис. 9. Неравномерная воздушность легочной ткани, резкое полнокровие сосудов разных калибров, утолщение и разрыхление стенок сосудов. Просвет альвеол заполнен клетками бронхиального эпителия, эндотелиальными клетками, гиалиновыми мембранами, макрофагами, большая часть которых трансформирована в «гриппозные» клетки (а, б). Окраска гематоксилин-эозином, $\times 100$ (микропрепарат)

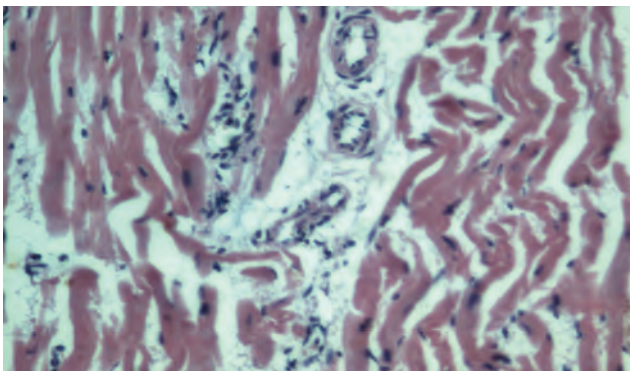


Рис. 10. Интерстициальный отек миокарда, утолщение и дезорганизация стенок сосудов, набухание эндотелия с повышением проницаемости стенки и с периваскулярным отеком и лимфоцитарной инфильтрацией. Окраска гематоксилин-эозином, $\times 100$ (микропрепарат)

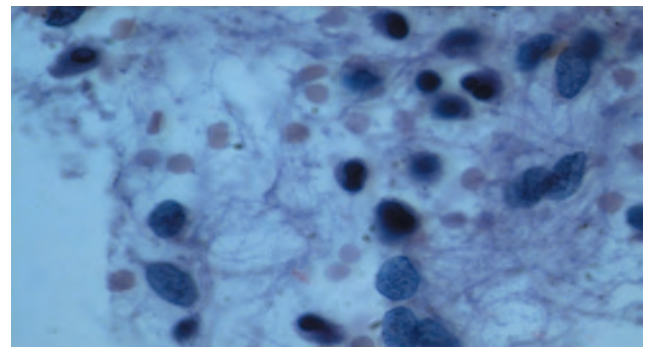
стенок сосудов, набухание эндотелия с повышением проницаемости стенки и с периваскулярным отеком и периваскулярной лимфоцитарной инфильтрацией (рис. 10). Мягкая мозговая оболочка инфильтрирована гриппозными клетками, часть из которых кариолизированы (рис. 11, а). Стенки сосудов мягкой мозговой оболочки полнокровны, отмечается внутрисосудистый тромбоз, периваскулярный отек. Около мелких сосудов видны периваскулярные кровоизлияния (рис. 11, б).

Патологоанатомический диагноз

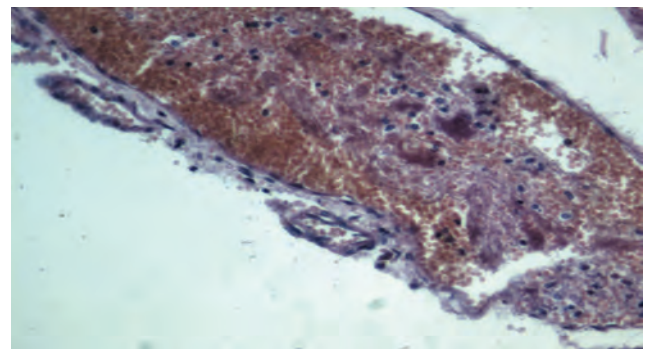
Основное заболевание: грипп А (H1N1), подтвержденный прижизненной и посмертной ПЦР.

Вирусная субтотальная пневмония с гиалиновыми мембранами.

Осложнения основного заболевания: Вирусный миокардит. Геморрагический синдром: множественные петехиальные кровоизлияния в серозных и слизистых оболочках. Васкулит мягких мозговых обо-



а



б

Рис. 11. Мягкая мозговая оболочка инфильтрирована гриппозными клетками, часть из которых кариолизирована (а). Стенки сосудов мягкой мозговой оболочки полнокровны, отмечается внутрисосудистый тромбоз, периваскулярный отек. Около мелких сосудов отмечаются периваскулярные кровоизлияния (б). Окраска гематоксилин-эозином, $\times 100$ (микропрепарат)

лочек и сосудов головного мозга. Острое венозное полнокровие внутренних органов. Отек легких. Отек головного мозга. Резко выраженная паренхиматозная дистрофия миокарда, печени, почек.

Сопутствующие заболевания: СД 2-го типа, ИБС, атеросклеротический кардиосклероз. Атеросклероз коронарных артерий II-2. Гипертоническая болезнь. Ожирение III ст.

Причина смерти: грипп, респираторный дистресс-синдром.

Выводы

1. Отсутствие противогриппозной вакцинации, несвоевременное обращение за медицинской помощью, а также позднее начало противовирусной терапии играют ключевую роль в развитии тяжелых осложнений гриппа А (H1N1).
2. Высокая патогенность вируса гриппа А (H1N1), а также развитие вторичного иммунодефицитного

состояния являются факторами риска присоединения бактериальной микрофлоры даже при раннем назначении антибактериальной терапии широкого спектра действия.

3. Ведущим в танатогенезе осложненного течения гриппа А (H1N1) является респираторный дистресс-синдром, требующий проведения контролируемой механической вентиляции легких, а в случаях некорригируемой гипоксемии или гиперкапнии — подключения экстракорпоральных методов оксигенации крови.
4. Макро- и микроскопические патологоанатомические исследования демонстрируют крайне высокую патогенность и инвазивность вируса гриппа А (H1N1).

Список литературы

1. Карпова Л.С., Половцева Н.М., Столярова Т.П. и др. Эпидемиологические особенности эпидемии гриппа 2016 года в Санкт-Петербурге // Эпидемиология и вакцинопрофилактика. 2016. № 4 (89). С. 13–21. *Karpova L.S., Polovceva N.M., Stolyarova T.P. i dr. Ehpide-miologicheskie osobennosti ehpidemii grippa 206 goda v Sankt-Peterburge // Ehpide-miologiya i vakcino-profilaktika. 2016. N 4 (89). S. 13–21.*
2. Распоряжение Комитета по здравоохранению от 20.03.2018 № 142-р «О дополнительных мероприятиях по профилактике и оказанию медицинской помощи больным гриппом и другими острыми респираторными вирусными инфекциями в Санкт-Петербурге в сезон 2018 года». *Rasporyazhenie Komiteta po zdравоохранeniyu ot 20.03.2018 N 142-r «O dopol-nitel'nyh meropriyatiyah po profilaktike i okazaniyu medicinskoj pomoshchi bol'ny'm grippom i drugimi ostrymi respiratornymi virusnymi infekciyami v Sankt-Peterburge v sezon 2018 goda».*
3. Волчков В.А., Титова О.Н., Ларин Д.Г. и др. Клинический случай тяжелого течения гриппа А/H1N1, осложнившегося пневмонией, абсцессом легкого, миокардитом и тромбоэмболией легочной артерии // Медицинский альянс. 2016. № 4. С. 45–51. *Volchkov V.A., Titova O.N., Larin D.G. i dr. Klinicheskij sluchaj tyazhyologo techeniya grippa A/H1N1, oslozhnivshegosya pnevmoniej, abscessom lyogkogo, miokarditom i tromboehmboliej lyogochnoj arterii // Medicinskij al'yans. 2016. N 4. S. 45–51.*
4. Bai L., Gu L., Can B. et al. Clinical features of pneumonia caused by influenza A(H1N1) virus in Beijing, China // *Chest: prepub-lished online September, 2010. P. 1–38.*
5. Волощук Л.В., Рожкова Е.Г., Го А.А. и др. Клинико-лабораторный анализ летальных случаев тяжелой формы гриппа А(H1N1) PDM 2009 за период эпидемии 2015/2016 гг. в Санкт-Петербурге // Детские инфекции. 2017. № 4. С. 10–16. *Voloshchuk L.V., Rozhkova E.G., Go A.A. i dr. Kliniko-laboratornyj analiz letal'nyh sluchaev tyazheloj formy grippa A(H1N1) PDM 2009 za period ehpidemii 2015/2016 gg. v Sankt-Peterburge // Detskie infekcii. 2017. N 4. S. 10–16.*

Поступила в редакцию 29.06.2018 г.

Сведения об авторах:

Волчков Владимир Анатольевич — заведующий кафедрой анестезиологии и реаниматологии Санкт-Петербургского государственного университета; 199106, Санкт-Петербург, 21-я линия В.О., д. 8А; главный научный сотрудник Санкт-Петербургского научно-исследовательского института фтизиопульмонологии; 191036, Санкт-Петербург, Лиговский пр., д. 2-4; e-mail: volchkovva@mail.ru;

Ларин Дмитрий Геннадиевич — доцент кафедры анестезиологии и реаниматологии Санкт-Петербургского государственного университета; 199106, Санкт-Петербург, 21-я линия В.О., д. 8А; заведующий отделением анестезиологии, реанимации и интенсивной терапии Введенской городской клинической больницы; 191180, Санкт-Петербург, Лазаретный пер., д. 4; e-mail: doctor32.65@mail.ru;

Титова Ольга Николаевна — директор Научно-исследовательского института пульмонологии Первого Санкт-Петербургского государственного медицинского университета им. акад. И.П. Павлова; 197022, Санкт-Петербург, ул. Рентгена, д. 12; e-mail: titova-on@mail.ru;

Ковалев Сергей Владимирович — доцент кафедры анестезиологии и реаниматологии Санкт-Петербургского государственного университета; 199106, Санкт-Петербург, 21-я линия В.О., д. 8А; старший научный сотрудник Санкт-Петербургского научно-исследовательского института фтизиопульмонологии; 191036, Санкт-Петербург, Лиговский пр., д. 2-4; e-mail: doctor-s2@yandex.ru;

Моисеева Ольга Михайловна — заведующая Адмиралтейским отделением Городского патологоанатомического бюро; 190005, Санкт-Петербург, Троицкий пр., д. 1; e-mail: doctor32.65@mail.ru;

Саламатов Илья Сергеевич — младший научный сотрудник Научно-исследовательского института пульмонологии Первого Санкт-Петербургского государственного медицинского университета им. акад. И.П. Павлова; 197022, Санкт-Петербург, ул. Рентгена, д. 12; врач отделения анестезиологии, реанимации и интенсивной терапии Введенской городской клинической больницы; 191180, Санкт-Петербург, Лазаретный пер., д. 4; e-mail: doctor32.65@mail.ru.

ПЕРХЛОЗОН®

(Тиоуреидоиминометилпиридиния перхлорат)

ПЕРВОЕ ПРОТИВОТУБЕРКУЛЕЗНОЕ СРЕДСТВО НОВОГО ПОКОЛЕНИЯ ЗА ПОСЛЕДНИЕ 40 ЛЕТ

Новый химический класс противотуберкулезных препаратов группы Тиосемикарбазонов



- ▶ оказывает строго избирательное действие на МБТ
- ▶ активизирует фагоцитарную активность макрофагов
- ▶ сокращает время заживления очагов деструкции в легких
- ▶ входит в перечень ЖНВЛП

[Перхлозон.рф](http://Perkhlozon.rf)

АКЦИОНЕРНОЕ ОБЩЕСТВО ФАРМАЦИНТЕЗ