

Выводы

1. Дисплазия соединительной ткани всегда реализуется на уровне сердечно-сосудистой системы с формированием патологической картины на ультраструктурном, клеточном, тканевом, органном, системном уровнях.

2. Формы дисплазии соединительной ткани и дизрегуляции надсегментарных отделов центральной нервной системы взаимосвязаны, генетически детерминированы и в сочетании с малыми аномалиями сердца формируют тип гемодинамики, особенности микроциркуляции и степень дисморфизма, которые опреде-

ляют вид нарушения органов и структур тазового комплекса с закономерными изменениями стромально-сосудистого гистиона.

3. Тип гемодинамики, в том числе и на уровне микроциркуляции, определяет дизрегуляторные процессы компонентов межклеточного матрикса, клеток и их взаимодействия и проявляется морфологическими изменениями в виде выраженных реологических нарушений, васкулита, утолщения и разрыхления базальной мембраны, дистрофии гладкомышечных клеток, набухания коллагеновых волокон, потери ими упругих свойств, редукцией коллагеновой сети.

Сведения об авторах:

Смольнова Татьяна Юрьевна — д-р мед. наук, доц. каф. репродуктивной медицины и хирургии факультета последипломного образования, МГМСУ им. А.И. Евдокимова; ст. науч. сотр. отд-ния оперативной гинекологии Научного центра акушерства, гинекологии и перинатологии им. акад. В.И. Кулакова Минздрава России; e-mail: smoltat@list.ru

ЛИТЕРАТУРА

1. Нечаева Г.И., Яковлев В.М., Конев В.П., Друк И.В., Морозов С.Л. Дисплазия соединительной ткани: основные клинические синдромы, формулировка диагноза, лечение. *Лечащий врач*. 2008; 2: 48—52.
2. Шилова М.А., Конев В.П., Царегородцев А.Г. Патология сосудов у лиц с дисплазией соединительной ткани в аспекте внезапной смерти. *Казанский мед. журн.* 2007; 88 (5): прил.: 33—6.
3. Northington G.M., Basha M., Arya L.A., Wein A.J., Chacko S. Contractile response of human anterior vaginal muscularis in women with and without pelvic organ prolapse. *Reprod. Sci.* 2011; 18 (3): 296—303.
4. Цуканов Ю.Т., Цуканов А.Ю. Дисплазия соединительной ткани как морфофункциональная основа формирования флебопатии и варикозной болезни. Регионарное кровообращение и микроциркуляция. 2002; 1: 44—7.
5. Серов В.В. Соединительная ткань (функциональная морфология и общая патология) / Под ред. В.В. Серова, А.Б. Шехтер. М.: Медицина; 1981.
6. Серов Р.А. Морфологический анализ патогенетической роли симпатoadренomedулярной системы при очаговых метаболических повреждениях миокарда: Автореф. дис. ... д-ра мед. наук. М.: 1988.

REFERENCES

1. Nechayev G.I., Yakovlev V.M., Konev V.P., Druk I.V., Morozov S.L. Connective tissue dysplasia: the major clinical syndromes, the wording of the diagnosis, treatment. *Lechashhij vrach*. 2008; 2: 48—52 (in Russian).
2. Shilova M.A., Konev V.P., Tsaregorodtsev A.G. Vascular pathology in patients with connective tissue dysplasia in the aspect of sudden death. *Kazanskij meditsinskij zhurnal*. 2007; 88 (5): pril.: 33—6 (in Russian).
3. Northington G.M., Basha M., Arya L.A., Wein A.J., Chacko S. Contractile response of human anterior vaginal muscularis in women with and without pelvic organ prolapse. *Reprod. Sci.* 2011; 18 (3): 296—303.
4. Cukanov Yu.T., Cukanov A.Yu. Connective tissue dysplasia as morpho-functional basis for the formation of varicose veins and phlebopathy. *Regionarnoe krovoobrashhenie i mikrotsirkulyatsiya*. 2002; 1: 44—7 (in Russian).
5. Serov V.V. Connective tissue (functional morphology and general pathology) / V.V. Serov, A.B. Schechter. M.: Meditsina; 1981 (in Russian).
6. Serov R.A. Morphological analysis of the pathogenetic role of the sympathetic-adrenergic neural system in focal metabolic myocardial injury: Diss. M.; 1988 (in Russian).

Поступила 26.03.13

© КОЛЛЕКТИВ АВТОРОВ, 2013

УДК 616.24-002-036.17

КЛИНИЧЕСКИЕ ВАРИАНТЫ ТЯЖЕЛОЙ ПНЕВМОНИИ

Т.И. Мартыненко^{1,2}, И.В. Балацкая^{1,2}, С.Ю. Капитулин^{1,2}, Я.Н. Шойхет¹

¹ГБОУ ВПО Алтайский государственный медицинский университет Минздрава России, 656038 Барнаул; ²КГБУЗ Городская больница № 5, Барнаул

Пневмония относится к наиболее частым заболеваниям человека и является одной из ведущих причин смерти от инфекционных болезней. Несмотря на совершенствование методов лечения, летальность от пневмонии варьирует от 1—3% у лиц молодого и среднего возраста без сопутствующих заболеваний до 15—30% в случаях тяжелого течения заболевания, в связи с чем особую значимость приобретает как можно ранняя, быстрая и точная верификация особой формы воспаления легких — тяжелой пневмонии (ТП). В России ежегодно от пневмонии умирает более 37 тыс. человек.

Целью работы явилось изучение особенностей и частоты выявления различных клинических вариантов ТП и предикторов неблагоприятного исхода. Проведен ретроспективный анализ 101 случая ТП, диагностированной в соответствии с международными критериями и требующей госпитализации в отделение интенсивной терапии. Рассмотрены особенности клинической картины, частота выявления реанимационных синдромов ТП, изучена взаимосвязь ТП и сепсиса, определены предикторы неблагоприятного исхода. Выделены основные клинические варианты ТП в зависимости от ведущего реанимационного синдрома: ТП с сепсисом без полиорганной недостаточности — у 6,9%, из них у 4% ТП с клиническими проявлениями острой дыхательной недостаточности/острого респираторного дис-

трусс-синдрома; ТП с тяжелым сепсисом — у 93,1%, из них у 26,7% ТП с септическим шоком. Бактериemia обнаружена у 10,1% больных. У больных с благоприятным исходом ТП тяжесть состояния и выраженность полиорганной недостаточности, оцениваемые в баллах по интегральным шкалам APACHE II, MODS-2 и SOFA, составляли 12,4, 4,7 и 5,4 соответственно. В группе умерших определено статистически достоверное превышение этих показателей по шкале APACHE II в 1,7 раза, по шкалам MODS-2 и SOFA — в 1,9 раза, что может рассматривать как предикторы неблагоприятного исхода при ТП.

Ключевые слова: тяжелая пневмония; сепсис; клинические варианты тяжелой пневмонии.

CLINICAL VARIANTS OF SEVERE PNEUMONIA

T.I. Martynenko^{1,2}, I.V. Balatskaya^{1,2}, S.Yu. Kapitulin^{1,2}, Ya.N. Shoikhet¹

¹Altai State Medical University, Russian Ministry of Health, Barnaul; ²City Hospital №5, Barnaul, Russia

Pneumonia is a most common human disease and a leading cause of death from infectious pathology. The mortality rate amounts to 5-20% despite the improvement of the existing methods of treatment. Over 37,000 patients die from pneumonia each year in Russia. Severe pneumonia is an especially serious challenge. The aim of this work was to study the incidence of severe clinical variants of pneumonia (SP), elucidation of its main phenotypes and predictors of adverse outcome. It included retrospective analysis of 101 cases of SP diagnosed based on generally accepted criteria. The clinical symptoms of SP, its incidence, relationship between SP and sepsis are considered along with predictors of adverse outcome. The main phenotypes of SP are distinguished according the leading resuscitation syndrome (SP with sepsis without multiple organ failure (6.9%) including SP with clinical manifestations of acute respiratory failure/acute respiratory distress syndrome (4.0%), SP with severe sepsis (93.1%) including SP with septic shock (26.7%). Bacteremia was documented in 10.1% of the patients. Estimation of the cases with favourable outcome of SP using APACHE II, MODS-2 and SOFA integral scales gave values of 12.4, 4.7 and 5.4 respectively. They were increased by a factor of 1.7, (APACHE II) and 1.9 (MODS-2 and SOFA) in the patients who died from pneumonia. These values can be regarded as predictors of adverse outcome of SP.

Key words: severe pneumonia; sepsis; phenotypes of sever pneumonia.

Пневмония относится к наиболее частым заболеваниям человека и является одной из ведущих причин смерти от инфекционных болезней [1, 2]. Доля пневмонии в структуре болезней органов дыхания составляет 47%, или 26,4 на 100 000 населения [3].

Несмотря на совершенствование методов лечения, летальность от пневмонии варьирует от 1—3% у лиц молодого и среднего возраста без сопутствующих заболеваний до 15—30% в случаях тяжелого течения заболевания [1]. В России ежегодно от пневмонии умирает более 37 тыс. человек [3].

Особую значимость для успешного лечения приобретает выделение пневмонии тяжелого течения (тяжелой пневмонии — ТП), которая представляет собой особую форму заболевания различной этиологии, проявляющуюся выраженной дыхательной недостаточностью и/или признаками тяжелого сепсиса или септического шока, характеризующуюся плохим прогнозом и требующую проведения интенсивной терапии [1].

В структуре госпитализации Алтайского краевого пульмонологического центра (АКПЦ) в 2009—2011 гг. удельный вес ТП составил 23,9%, причем в 44,5% случаев пневмония была определена как тяжелая.

В структуре летальности в АКПЦ ТП занимает первое место с удельным весом 23,3% среди больных с пульмонологическими заболеваниями, нуждающихся в проведении интенсивной терапии и респираторной поддержки. Показатель госпитальной летальности при ТП в 2009—2011 гг. составил 19,8%.

Цель работы — изучение особенностей и частоты выявления различных ТП, определение ее основных клинических вариантов и предикторов неблагоприятного исхода.

Материал и методы

Проведен ретроспективный анализ истории болезни 101 больного ТП, находившегося на лечении в блоке интенсивной пульмонологии и респираторной поддержки (БИПР) АКПЦ.

Диагноз ТП был установлен в соответствии с Национальными рекомендациями [1].

В основу диагностики сепсиса и его вариантов взя-

ты критерии согласительной конференции American College of Chest Physicians/Society of Clinical Care Medicine — АССП/СССМ [4, 5].

Тяжесть исходного состояния и риск летального исхода оценивали по шкале APACHE II [6]. Для оценки полиорганной недостаточности (ПОН) использовали шкалы MODS-2 [7], SOFA [8] и Глазго [9].

Результаты обработаны с помощью компьютерных программ Excel 2007 и Statistica 6.0, статистическую значимость различий определяли по критерию Стьюдента при $p < 0,05$.

Основные критерии включения в исследование: возраст старше 18 лет, верифицированный диагноз ТП, потребность в госпитализации в БИПР АКПЦ.

Критерии исключения: рак, туберкулез, ВИЧ-инфекция, вирусная пневмония.

Среди 101 больного, включенного в исследование, были 62 (61,4%) мужчины и 39 (38,6%) женщин. Возраст больных варьировал от 20 до 74 лет: 17 (16,8%) больных были старше 65 лет.

В зависимости от исхода заболевания больные разделены на 2 группы: 1-я группа — 81 (80,2%) больной с благоприятным исходом, 2-я группа — 20 (19,8%) больных с неблагоприятным исходом (умершие).

Результаты и обсуждение

Прежде всего был проведен анализ клинических симптомов и особенностей течения ТП. В зависимости от характера дебюта заболевания и предшествующего этапа лечения были определены патогенетические варианты ТП: коммунальная — у 52 (51,5%) больных, у 22 (42,3%) аспирационная, госпитальная — у 2 (2%) больных; сочетанная (начиналась как внебольничная, но через 48 ч после госпитализации характеризовалась появлением нового инфильтрата в легких или увеличением его площади) — у 47 (46,5%) больных ТП.

У 101 больного отмечено 233 осложнения в различных комбинациях. Наиболее часто диагностированы токсическая энцефалопатия — у 42 (41,6%) больных, экссудативный плеврит — у 36 (35,6%), гнойно-деструктивные процессы (абсцедирование, пневмоторакс) — у 23 (22,8%), кровохарканье и кро-

Таблица 1. Объем поражения легких у больных ТП

Поражение	Количество больных (n = 101)	
	абс.	%
Одностороннее	23	22,8
Правостороннее	22	21,8
В том числе:		
одной доли	8	7,9
двух долей	11	10,9
трех долей	3	3,0
Левостороннее	1	1
В том числе:		
одной доли	1	1,0
двух долей	0	0
Двустороннее	78	77,2
В том числе:		
двух долей	3	3,0
трех долей	41	40,6
четырёх долей	20	19,8
пяти долей	14	13,9

вотечение — у 12 (11,8%); у 10 (9,9%) больных диагностирован острый респираторный дистресс-синдром (ОРДС).

Сопутствующие заболевания диагностированы у 69 (68,3%) больных ТП. Наиболее часто наблюдались гипертоническая болезнь — у 29 (28,7%), хронический алкоголизм — у 22 (21,8%), ишемическая болезнь сердца — у 16 (15,8%). Реже выявлялись сахарный диабет — у 11 (10,9%), хроническая обструктивная болезнь сердца — у 4 (4%). Полиморбидность отмечена у 30 (29,7%) больных. Наиболее часто — у 11 (10,9%) больных — диагностировали сочетание ишемической болезни сердца с гипертонической болезнью.

У 72 (71,3%) больных ТП имела острое начало. Среди легочных симптомов заболевания наиболее часто встречались кашель и одышка — у 73 (72,3%) и 70 (69,3%) больных соответственно. Из внелегочных проявлений преобладали лихорадка — у 74 (73,3%) больных, слабость, утомляемость — у 67 (66,3%), снижение аппетита — у 39 (38,6%). При физическом обследовании определялись притупление перкуторного звука — у 84 (83,2%) больных, ослабление дыхания — у 71 (70,3%), влажные хрипы и крепитация — у 76 (75,3%).

В 77% случаев воспалительный процесс был двусторонним, причем у 34 (33,7%) больных пневмония была тотальной и субтотальной (табл. 1). При одностороннем процессе чаще поражалось правое легкое — у 22 (21,8%), и лишь в 1 случае ТП была левосторонней.

С целью оценки микробиологического статуса больных ТП у 83 (82,2%) больных на 1—3-и сутки госпитализации в БИПР проведено бактериологическое исследование мокроты и смывов из бронхиального дерева, полученных при проведении фибробронхоскопии.

Диагностическим критерием вероятной этиологической значимости явились микробная нагрузка для мокроты 105 КОЕ/мл и более, для бронхиальных смывов — 104 КОЕ/мл и более. Наиболее часто в трахеобронхиальном секрете определялся рост *Pseudomonas aeruginosa* и *Klebsiella* spp. у 17 (20,5%) и 11 (13,3%) больных соответственно. По 10 (12%) случаев пришлось на культуры грибов рода *Candida* и *Acinetobacter* spp. В 6 (7,22%) случаях определен *Staphylococcus aureus*, из них в 3 (3,6%) метициллинрезистентный ста-

Таблица 2. Оценка степени тяжести/риска госпитальной летальности и выраженности ПОН у больных ТП ($X_{cp} \pm m$)

Шкала	Все больные	В том числе		
		1-я группа	2-я группа	p
APACHE II	14,2 ± 0,7	12,4 ± 0,6	21,6 ± 1,5	< 0,001
MODS-2	5,5 ± 0,3	4,7 ± 0,2	8,8 ± 0,8	< 0,001
SOFA	6,3 ± 0,33	5,4 ± 0,3	10,4 ± 0,7	< 0,001
Глазго	13,3 ± 0,2	13,9 ± 0,2	10,9 ± 0,6	< 0,05

филококк (MRSA). Частота обнаружения *Haemophilus influenzae* составила 3 (3,6%), *Streptococcus pneumoniae* и *Enterobacter* spp. — 2 (2,4%). Комбинации микроорганизмов выявлялись у 14 (13,9%) больных, не было роста микрофлоры у 26 (31,3%).

Бактериологическое исследование крови проведено у 89 (88,1%) больных ТП. Бактериemia обнаружена у 9 (10,1%) больных: у 6 (6,7%) выделен *Staph. aureus*, из них у 2 (2,2%) — MRSA. По 1 (1,1%) выделены *St. pneumoniae*, *Acinetobacter* spp., грибы рода *Candida*.

Наиболее часто маркером ТП являлся многодолевой характер поражения легочной ткани. Острая дыхательная недостаточность (ОДН) с частотой дыхательных движений (ЧДД) более 30 в минуту и гипоксемией (рО₂ менее 60 мм рт. ст.) определены у каждого 2-го больного, но снижение насыщения эритроцитов О₂, по данным пульсоксиметрии, у 3/4 больных. Анемия, нарушение сознания и азотемия различной степени выявлены почти у 1/2 пациентов. Септический шок диагностирован в 26,7% наблюдений, у 2 (2,0%) диагностирован перикардит.

Проявлениями синдрома системной воспалительной реакции (ССВР) являлись тахипноэ с ЧДД более 20 в минуту — у 100 (99%) больных, тахикардия с частотой сердечных сокращений (ЧСС) более 90 в минуту — у 84 (83,1%), лейкоцитоз более 12 • 10⁹/л — у 68 (67,3%) больных.

Гипертермия с повышением температуры тела более 38°С была у 36 (35,6%) больных, сдвиг лейкоцитарной формулы влево с увеличением количества молодых форм нейтрофилов более 10% — у 35 (34,7%).

У 47 (46,5%) и 32 (31,7%) больных ТП соответственно отмечены 3 и все 4 признака ССВР. Выявлены наиболее частые сочетания признаков ССВР: тахипноэ + тахикардия + лейкоцитоз — в 38 (81%) случаях, тахипноэ + тахикардия + сдвиг лейкоцитарной формулы влево — в 9 (19%), тахипноэ + тахикардия + сдвиг лейкоцитарной формулы влево + гипертермия — в 28 (87,5%).

У всех больных ТП имелось не менее двух признаков ССВР в сочетании с очагом инфекции. При этом сепсис без ПОН выявлен у 7 (6,9%) больных, причем у 4 (3,9%) ведущим симптомом была тяжелая ОДН, требующая искусственной вентиляции легких. Тяжелый сепсис диагностирован у 94 (93,1%) больных, из них у 27 (26,7%) септический шок.

С целью комплексной характеристики больных ТП и оценки прогноза на 1-е сутки госпитализации в БИПР был проведен сравнительный анализ показателей всех пациентов по валидизированным интегральным шкалам оценки степени тяжести и прогноза — APACHE II, органной дисфункции — MODS-2, SOFA, нарушения сознания — Глазго (табл. 2). Достоверно выше, почти в 2 раза, во 2-й группе были показатели по шкале APACHE II с прогнозом летального исхода 57%.

В целом у больных ТП с благоприятным исходом средний балл по интегральным шкалам APACHE II, MODS-2 и SOFA составил 12,4, 4,7 и 5,4 соответствен-

но. Превышение этих значений по шкалам APACHE II в 1,7 раза, по MODS-2 и SOFA в 1,9 раза может рассматриваться как предиктор неблагоприятного исхода при ТП.

ОДН отмечена у 101 (100%) больного. Второй по частоте была сердечно-сосудистая недостаточность — у 68 (67,3%) больных. Нарушения функции почек и нервной системы выявлены почти у половины больных ТП — у 52 (51,5%) и 48 (47,7%) соответственно, гематологическая дисфункция отмечена у 40 (39,6%), нарушение функции печени было у 32 (31,7%).

При исследовании с применением шкалы SOFA отмечено, что у 94 (93,1%) больных в патологический процесс были вовлечены 2 системы и более.

В зависимости от преобладания основного реанимационного синдрома выделены следующие клинические варианты течения ТП: ТП + сепсис у 7 (6,9%) больных, из них ТП + ОДН/ОРДС у 4 (3,9%); ТП + тяжелый сепсис у 94 (93,1%) больных, из них ТП + септический шок у 27 (26,7%) (рис. 5).

Установлено, что у большинства больных ТП имела острое начало и в клинической картине преобладали кашель и одышка.

Физические признаки ТП типичны: укорочение перкуторного звука, ослабление дыхания, влажные хрипы и крепитация над очагом поражения. У 78 (77,2%) больных ТП была двусторонней. У 34 (33,7%) больных ТП в воспалительный процесс вовлекались 4 и 5 долей легких.

При микробиологическом исследовании мокроты и смывов из бронхиального дерева установлено преобладание грамотрицательной условно-патогенной микрофлоры и грибов. Грамположительная флора выявлена у меньшего числа пациентов. В 13,9% случаев обнаружена комбинация микроорганизмов. Этиология ТП не установлена у 31,3% больных. Согласно ранее проведенным исследованиям [10], у пациентов, госпитализированных в отделение реанимации и интенсивной терапии (ОРИТ), наиболее частыми возбудителями пневмонии являлись *S. pneumoniae* (21%), *S. aureus* (7,4%), *L. pneumophila* (5,8%), грамотрицательные аэробные бактерии (8,8%); этиология не установлена у 35,6% пациентов. Эти данные несколько отличаются от полученных нами. Вероятно, это связано с тем, что в 46,5% случаев ТП начиналась как внебольничная, но до поступления больных на этап специализированной пульмонологической помощи в БИПР АКПЦ уже была, как правило, пролечена в ОРИТ районной или городской больницы. Таким образом, согласно нашим данным, вполне логично, что в реальной клинической практике этиология ТП больше соответствует госпитальной пневмонии.

При бактериологическом исследовании крови бактериемия выявлена только у 9 (10,1%) больных; при

этом преобладали грамположительные микроорганизмы, наиболее часто высеивался *S. aureus*. Полученные данные в основном сопоставимы с результатами других исследователей в этой области. По данным литературы, частота бактериемии у больных ТП, госпитализированных в ОРИТ, достигала 15%, при этом наиболее часто выделялись *St. aureus*, *P. aeruginosae* и грамотрицательные бактерии [11].

У больных ТП часто отмечались сопутствующие заболевания и осложнения — токсическая энцефалопатия, экссудативный плеврит, абсцедирование, кровохарканье, кровотечение, ОРДС, а также пневмоторакс и пиопневмоторакс.

В недавно проведенном исследовании [12] показано, что легочные инфекции являются самыми частыми среди всех причин сепсиса. Мы подтвердили наличие пневмогенного сепсиса у всех больных ТП. Более детальное изучение признаков ССВР показало наличие ЧДД более 20 в минуту у всех больных; ЧСС более 90 в минуту, а также лейкоцитоз отмечены у меньшего числа пациентов; другие критерии — лейкопения, увеличение количества юных форм нейтрофилов более 10% и гипертермия — встречались с частотой 18—35%. На основании выявленных признаков ССВР и очага инфекции установлено наличие пневмогенного сепсиса у всех больных ТП; сепсиса без ПОН — у 6,9%, тяжелого сепсиса — у 94,1%, из них у 26,7% септического шока.

Выводы

1. Наиболее частыми симптомами тяжелой пневмонии являлись: многодолевое поражение легких (91,1%); острая почечная недостаточность (51,5%); нарушения сознания (46,5%); анемия (46,5%); септический шок (26,7%).

2. Сепсис без полиорганной недостаточности выявлен у 7 (6,9%) больных, тяжелый сепсис — у 94 (93,1%), из них у 27 (26,7%) септический шок. Бактериемия выявлена у 9 (10,1%) больных.

3. В зависимости от ведущего реанимационного синдрома определены следующие клинические варианты тяжелой пневмонии: тяжелая пневмония + сепсис — у 7 (6,9%) больных, из них тяжелая пневмония + острая дыхательная недостаточность/острый респираторный дистресс-синдром — у 4 (3,9%); тяжелая пневмония + тяжелый сепсис — у 94 (93,1%) больных, из них у 27 (26,7%) тяжелая пневмония + септический шок.

4. У больных тяжелой пневмонией с благоприятным исходом средний балл по интегральным шкалам APACHE II, MODS-2 и SOFA составлял 12,4, 4,7 и 5,4 соответственно. Превышение этих значений по шкале APACHE II в 1,7 раза, по шкале MODS-2 и SOFA в 1,9 раза может рассматриваться как предиктор неблагоприятного исхода при тяжелой пневмонии.

Сведения об авторах:

Алтайский государственный медицинский университет

Мартыненко Татьяна Ивановна — д-р мед. наук, проф., проф. каф. терапии и семейной медицины ФПК и ППС; зав. пульмонологическим отделением КГБУЗ Городская больница № 5; e-mail: rtpul@ab.ru

Кафедра факультетской хирургии с курсом хирургии ФПК и ППС им. И.И. Неймарка

Балацкая Ирина Васильевна — аспирант кафедры.

Капулин Станислав Юрьевич — аспирант кафедры.

Шойхет Яков Нахманович — д-р мед. наук, член-корр. РАМН, проф., зав. кафедрой.

ЛИТЕРАТУРА

1. Чучалин А.Г., Синопальников А.И., Козлов Р.С. Внебольничная пневмония у взрослых: практические рекомендации по диагностике, лечению, профилактике. М.: МАКМАХ; 2010.
2. Muller B., Harbarth S., Stolz D. Diagnostic and prognostic accuracy of clinical and laboratory parameters in community-

acquired pneumonia. BMC Infect. Dis. 2007; 7: 10.

3. Заболеваемость населения России в 2007 г.: Статистические материалы Минздрава России. М.; 2008.
4. Bone R.C., Balk R.A., Cerra F.B. Definitions for sepsis and organfailure and guidelines for the use of innovative therapies in sepsis: the ACCP/SCCM consensusconference committee. Chest. 1992; 101: 1644—55.

5. **Савельев В.С., Гельфанд Б.Р.** Сепсис: Классификация, клинико-диагностическая концепция и лечение. М.; 2011.
6. **Knaus W.A.** APACHE II: A severity of disease classification system. *Crit. Care Med.* 1985; 13: 818—29.
7. **Marschall J.C.** Multiple organ dysfunction score: a reliable descriptor of a complex clinical outcome. *Crit. Care Med.* 1995; 23: 1638—52.
8. **Vincent J.L.** The SOFA (Sepsis-related Organ Failure Assessment) score to describe organ dysfunction/failure. *Int. Care Med.* 1996; 22: 707—10.
9. **Teasdale G., Jennett B.** Assessment of coma and impaired consciousness. A practical scale. *Lancet.* 1974; 2: 81—4.
10. **Mandel L.A., Marrie T.J., Grossman R.F.** et al. Canadian guidelines for the initial management of community-acquired pneumonia: an evidence-based update by the Canadian Infectious Diseases Society and Canadian Thoracic Society. *Clin. Infect. Dis.* 2000; 31: 383—421.
11. **Paganin F., Lilientha F., Bourdin A.** et al. Severe community-acquired pneumonia: assessment of microbial aetiology as mortality factor. *Eur. Resp. J.* 2004; 24: 779—85.
12. **Metersky M.L., Ma A., Bratzler D.V., Houck P.M.** Predicting bacteremia in patients with community-acquired pneumonia. *Am. J. Resp. Crit. Care Med.* 2004; 169: 342—47.
13. **Синопальников А.И., Зайцев А.А.** «Трудная» пневмония: Пособие для врачей. М.; 2010.

REFERENCES

1. **Chuchalin A.G., Sinopal'nikov A.I., Kozlov R.S.** Community-acquired pneumonia in adults: guidelines for the diagnosis, treatment and prevention. Moscow; 2010 (in Russian).
2. **Muller B., Harbarth S., Stolz D.** Diagnostic and prognostic accuracy of clinical and laboratory parameters in community-acquired pneumonia. *BMC Infect. Dis.* 2007; 7: 10.
3. Morbidity of Russia in the 2007. Statistical materials of the Ministry of Healthcare of the Russian Federation. Moscow; 2008 (in Russian).
4. **Bone R.C., Balk R.A., Cerra F.B.** Definitions for sepsis and organfailure and guidelines for the use of innovative therapies in sepsis: the ACCP/SCCM consensusconference committee. *Chest* 1992; 101: 1644-55.
5. **Savel'ev V.S., Gel'fand B.R.** Sepsis: classification, clinical-diagnostic concept and treatment; Moscow; 2011 (in Russian).
6. **Knaus W.A.** APACHE II: A severity of disease classification system. *Crit. Care Med.* 1985; 13: 818—29.
7. **Marschall J.C.** Multiple organ dysfunction score: a reliable descriptor of a complex clinical outcome. *Crit. Care Med.* 1995; 23: 1638—52.
8. **Vincent J.L.** The SOFA (Sepsis-related Organ Failure Assessment) score to describe organ dysfunction/failure. *Int. Care Med.* 1996; 22: 707—10.
9. **Teasdale G., Jennett B.** Assessment of coma and impaired consciousness. A practical scale. *Lancet.* 1974; 2: 81—4.
10. **Mandel L.A., Marrie T.J., Grossman R.F.** et al. Canadian guidelines for the initial management of community-acquired pneumonia: an evidence-based update by the Canadian Infectious Diseases Society and Canadian Thoracic Society. *Clin. Infect. Dis.* 2000; 31: 383—421.
11. **Paganin F., Lilientha F., Bourdin A.** et al. Severe community-acquired pneumonia: assessment of microbial aetiology as mortality factor. *Eur. Resp. J.* 2004; 24: 779—85.
12. **Metersky M.L., Ma A., Bratzler D.V., Houck P.M.** Predicting bacteremia in patients with community-acquired pneumonia. *Am. J. Resp. Crit. Care Med.* 2004; 169: 342—47.
13. **Синопальников А.И., Зайцев А.А.** «Трудная» пневмония: Пособие для врачей. М.; 2010.

Поступила 18.01.13