

М.А. Харитонов, В.В. Салухов, М.А. Журкин,
А.В. Николаев, В.В. Иванов, В.А. Казанцев,
В.В. Лютов, С.Л. Гришаев, Н.М. Журкина

Внебольничная пневмония вирусно-бактериальной этиологии у лиц молодого возраста: актуальные аспекты клинико-лабораторной диагностики

Военно-медицинская академия им. С.М. Кирова, Санкт-Петербург

Резюме. Наиболее актуальным заболеванием среди острых болезней органов дыхания является внебольничная пневмония, что обусловлено высокой заболеваемостью, особенно в организованных коллективах, постоянно изменяющейся патогенной инфекционной флорой, возрастанием резистентности бактерий к антибактериальным препаратам, трудностями в этиологической диагностике, наличием жизнеугрожающих осложнений, а также летальных исходов. Предложен инновационный алгоритм этиологической диагностики внебольничной пневмонии, включающий иммунохроматографические экспресс-пробы мокроты для определения вирусов, бактериологический посев мокроты, иммуноферментный анализ сыворотки крови и полимеразная цепная реакция мокроты и плазмы крови. Показано, что стандартный бактериальный посев мокроты в большинстве случаев не позволяет своевременно и полноценно определить возбудителя внебольничной пневмонии, тогда как при выполнении расширенной этиологической диагностики удается выявить возбудители у большинства обследованных больных. При этом экспресс-методики позволяют в течение 1–2 суток верифицировать инфекционный агент и назначить раннее эффективное этиотропное лечение. Показано, что современная внебольничная вирусно-бактериальная пневмония имеет ряд клинико-лабораторных особенностей, зависящих от выявленных вирусных агентов. Данные особенности могут быть использованы в качестве дополнительных диагностических критериев заболевания, особенно в условиях недоступности некоторых современных методов этиологической диагностики. Полученные результаты свидетельствуют об эффективности применения иммунохроматографических проб мокроты, полимеразной цепной реакции мокроты и плазмы крови и иммуноферментного анализа сыворотки крови. Установлен ряд характерных клинико-лабораторных предикторов определённых вирусно-бактериальных ассоциаций современной внебольничной пневмонии.

Ключевые слова: пульмонология, внебольничная вирусно-бактериальная пневмония, военнослужащие, иммунохроматографические экспресс-пробы, иммуноферментный анализ, полимеразная цепная реакция, бактериологический посев мокроты, вирусы.

Введение. В настоящее время внебольничная пневмония (ВП) относится к наиболее актуальным инфекционным заболеваниям человека. Средне-многолетний показатель заболеваемости населения ВП в Российской Федерации (РФ) за 2006–2015 гг. составил 3,5‰, а в 2016 г. заболеваемость пневмонией возросла на 23,8% по сравнению с 2015 г. и оказалась на 20% выше среднемноголетнего показателя. Наиболее остро проблема ВП сохраняется в организованных коллективах, в частности в военных коллективах Министерства обороны (МО) РФ, где ежегодная заболеваемость ВП у военнослужащих по призыву варьирует от 30 до 60%. При этом заболеваемость пневмонией у военнослужащих контрактной службы сравнима с данным показателем у населения и составляет 4–6‰ [1, 2, 5, 8, 9].

Летальность при ВП в РФ у лиц молодого и среднего возраста без сопутствующих заболеваний составляет 1–3%, при тяжелой – достигает 10% [7].

В организованных коллективах в последние годы к возникновению пневмоний тяжелого течения приводят эпидемические вспышки заболеваний верхних и нижних дыхательных путей, вызванные различными вирусами [2–6, 12, 13].

В последние годы значительное распространение получили респираторные вирусы, которые вследствие мутаций с образованием новых высокопатогенных подтипов смогли в единичных случаях преодолеть межвидовой барьер. Так, в 1997 г. возникла проблема «птичьего» гриппа А (H5N1), а также А (H7N2), А (H9N1) и др. [1, 7, 10, 11].

В 2009 г. появление так называемого «свиного» гриппа А (H1N1) pdm09 привело к масштабной эпидемии, охватившей все континенты. Циркуляция вируса А (H1N1) pdm09 продолжается до настоящего времени. Так, с начала декабря 2015 по февраль 2016 г. на территории РФ была зарегистрирована очередная вспышка заболеваемости гриппом, вызванным вирусом А (H1N1) pdm09, которая унесла жизни около 400 человек. Причиной летальных исходов была тяжелая вирусная или вирусно-бактериальная пневмония, осложняющая течение гриппа у 5–38% пациентов. Данные факты подчеркивают значение роли вирусных агентов в развитии тяжелой внебольничной пневмонии и необходимость проведения тщательной этиологической расшифровки инфекционных возбудителей в каждом конкретном случае болезни [1, 3, 4, 7–10, 11, 13].

Клиническая картина внебольничной вирусно-бактериальной пневмонии (ВБП), развивающейся на фоне острого респираторного заболевания (ОРЗ), имеет ряд особенностей в зависимости от тропности вирусного агента к лёгочной ткани. Первичные ВБП возникают через 2–3 дня после типичного начала ОРЗ/гриппа. При этом внезапно усиливаются кашель и боли в груди, появляется одышка. Аускультативно в легких определяются сухие и влажные хрипы, при этом признаки уплотнения легочной ткани чаще отсутствуют. При тяжелых формах появляются выраженная одышка, тахипноэ, цианоз, кровохарканье. Наиболее частым осложнением первичного вирусного поражения легких является острый респираторный дистресс-синдром (ОРДС), который может привести к летальному исходу спустя 4–5 дней от начала заболевания [4, 5, 8, 12, 13].

Развитие тяжелой ВП в среднем на 7–10 сутки лечения у 75% больных ОРЗ/гриппом определяется как вторичная вирусно-бактериальная пневмония, где ведущую роль играет бактериальная суперинфекция. Одними из самых частых возбудителей вторичной бактериальной пневмонии являются *S. aureus*, *S. pneumoniae*, *H. influenzae*. Стафилококковая суперинфекция является наиболее частой причиной смерти пациентов с ОРЗ/гриппом [1, 2, 4, 5, 8, 11].

В настоящее время в литературе уделяется большое внимание формам пневмонии, при которых с первых дней заболевания наблюдается клиническая картина синергичного токсического влияния микст-инфекции на развитие тяжелых и осложненных форм заболевания.

В практической деятельности врачей, особенно при отсутствии высокотехнологичных методов диагностики, несомненно, востребованной является возможность заподозрить вирусный возбудитель пневмонии по эпидемиологическим (анамнестическим) данным, по определенным (специфическим) симптомам, которые выявляются в процессе физического обследования больного, и минимальным лабораторным данным [4, 7, 12, 13].

Существенное значение для эффективного лечения ВП и особенно ВБП имеет этиологическая экспресс-диагностика как бактериальных, так и вирусных агентов. В настоящее время отсутствие такой диагностики является основной проблемой лечебных учреждений и организаций здравоохранения. В этой связи необходимо развивать и применять дополнительные методики этиологической диагностики, которые смогут дать результат в течение первых суток нахождения больного в стационаре. К таким методикам можно отнести иммунохроматографические пробы, полимеразную цепную реакцию (ПЦР) и иммуноферментный анализ (ИФА).

Цель исследования. Выявить клинико-лабораторные особенности внебольничной ВБП в зависимости от выявленного вирусного агента.

Материалы и методы. Обследовано 150 военнослужащих, страдающих ВП, находившихся на лечении в 442-м окружном военном госпитале и в клиниках Воен-

но-медицинской академии им. С.М. Кирова в период с октября 2013 по май 2016 г. В исследование включались только лица мужского пола в возрасте 18–25 лет, проживающие в условиях организованных коллективов (казарма), без сопутствующих хронических заболеваний.

Все больные с помощью шкалы SMRT-CO [1, 2, 4, 5, 8, 9, 13] были разделены на две группы в зависимости от степени тяжести основного заболевания: 45 человек с тяжелой внебольничной пневмонией (ТВП) и 105 – с нетяжелой внебольничной пневмонией (НВП). В каждой группе по результатам этиологической диагностики пациенты были разделены на подгруппы с вирусно-бактериальной пневмонией (ВБП) и бактериальной пневмонией (БП).

Всем больным при поступлении проводились иммунохроматографические пробы (ИХП) мокроты для обнаружения вирусных агентов: аденовирусов («АденоСтик»-респираторный), респираторно-синциального вируса (РСВ) («Binax NOW®RSV»), вирусов гриппа А и В («BinaxNOW® Influenza A&B»). Результат определялся в течение 15 мин.

В первые двое суток от момента госпитализации всем пациентам проводилось бактериологическое исследование мокроты с определением чувствительности к антибактериальным препаратам, ПЦР мокроты и плазмы крови, ИФА сыворотки крови для определения бактерий и вирусов.

Результаты и их обсуждение. Установлено, что острое начало заболевания преобладало у больных с верифицированным гриппом А (78%), несколько меньше этот показатель был у аденовирус-ассоциированной и грипп В-ассоциированной пневмонии (58 и 50% соответственно), а в наименьшей степени оно было характерно для пациентов с выявленным РСВ (26%). Уровень лихорадки у обследованных больных находился в пределах субфебрильных значений, за исключением группы «Грипп А», где он имел четко фебрильные значения и максимальную длительность – около 4,5 дней. Проявление симптомов ринита и фарингита наблюдалось у большинства больных во всех группах пациентов с нетяжелой ВБП (табл. 1).

Отличительной чертой пациентов с грипп-ассоциированной нетяжелой ВБП стало преобладание трахеита (33%) и бронхита (33%) в отличие от других больных с нетяжелой ВБП, ассоциированной с другими вирусами (аденовирусами, РСВ), где их встречаемость не превышала 6%. Закономерно, что ещё одним характерным симптомом для больных грипп А-ассоциированной ВБП было проявление сухого кашля, который выявлялся в 39% случаев, в то время как в группе с определенным аденовирусом – в 28% случаев, а в группе с РСВ – в 4% случаев.

Для аденовирус-ассоциированной ВБП характерными особенностями явились наличие конъюнктивита (22%), острого синусита (28%), регионарной лимфаденопатии (33%), значительно чаще выслушивались влажные хрипы (30%), тогда как в сравниваемых группах эти симптомы встречались реже или отсутствовали.

Таблица 1

Клинические признаки нетяжелой ВБП в зависимости от выявленного вирусного агента (n=81), абс. (%)

Показатель	Аденовирусы, n=36	Грипп А, n=18	Грипп В, n=4	РСВ, n=23
Острое начало	21 (58)	14 (78)**	2 (50)	6 (26)
Выраженность СОИИ	++	+++	+	+
Лихорадка при поступлении, °С	Субфебрильная (37,8±0,4)	Фебрильная (38,1±0,6)	Субфебрильная (37,4±0,2)	Субфебрильная (37,5±0,4)
Длительность лихорадки (t>37°C), дни	3,1±1,4	4,3±1,5	2,7±1,7	2,9±1,6
Ринит	32 (88)	15 (83)	3 (75)	19 (83)
Фарингит	35 (97)	17 (94)	3 (75)	21 (91)
Тонзиллит	20 (56)*	7 (39)	1 (25)	6 (26)
Трахеит	2 (6)	6 (33)**	1 (25)	1 (4)
Бронхит	3 (8)	6 (33)**	0	1 (4)
Конъюнктивит	8 (22)*	1 (6)	0	1 (4)
Острый синусит	10 (28)*	2 (10)	1 (25)	1 (4)
Отит	2 (6)	1 (11)	0	0
Лимфоаденопатия регионарная	12 (33)*	4 (22)	0	0
Сухой кашель	10 (28)	7 (39)**	0	1 (4)
Влажный кашель	11 (30)	5 (28)	1 (25)	1 (4)
Влажные хрипы	11 (30)*	3 (17)	1 (25)	1 (4)
Крепитация in dux	11 (30)	6 (33)	0	1 (4)
Ослабление дыхания	11 (30)	6 (33)	1 (25)	1 (4)
Характер мокроты	Гнойная (88%)	слизисто-гнойная (89%)	слизисто-гнойная (100%)	Нет (30%), слизистая (70%)
Срок разрешения пневмонической инфильтрации, дней	15,1±1,6	14,1±1,5	12,7±1,4	12,2±1,5
Срок госпитализации, дней	25,7±1,6	24,2±1,2	22,5±0,9	21,7±0,8

Примечание: СОИИ – синдром общей инфекционной интоксикации; + – слабо выражен; ++ – умеренно выражен; +++ – выражен; ++++ – резко выражен; * – различия между показателями в группе больных с выявлением аденовирусов и с выявлением вирусов гриппа А и РСВ; ** – между показателями в группе больных с выявлением вируса гриппа А и с выявлением аденовирусов и РСВ, p<0,05.

Установлено, что при грипп-ассоциированной (грипп А и В) ВБП у больных чаще выявлялась слизисто-гнойная мокрота (88%), при аденовирус-ассоциированной ВБП – гнойная (89%), при РСВ – слизистая (70%); в 30% случаев мокрота отсутствовала.

У больных с ВБП, ассоциированной с РС-вирусами и гриппом В, клиническая картина заболевания была практически стертой и малосимптомной. Эти обстоятельства делали практически невозможным выявление клинических предикторов у больных ВБП с данной этиологией.

Также был проведен анализ клинического течения тяжелой ВБП у 37 пациентов, у которых были верифицированы аденовирусы, вирус гриппа А и их сочетание. Закономерно, что больных с ВБП, ассоциированной с РС-вирусами и гриппом В, по выше описанным обстоятельствам в данной группе не оказалось (табл. 2).

Для грипп-ассоциированной тяжелой ВБП при поступлении были типичны острое начало заболевания (88%), выраженный СОИИ и фебрильная лихорадка. При этом длительность лихорадки в среднем для этих больных составила около 8 суток. В этой группе, как и при нетяжелой ВБП, значительно чаще регистрировались

трахеит (48%) и наличие слизисто-гнойной мокроты с прожилками крови (88%).

В группе больных аденовирус-ассоциированной тяжелой ВБП острое начало заболевания наблюдалось в 64% случаев. При выявлении аденовирусов в клинике ТВП несколько чаще встречались конъюнктивиты (29%), острые синуситы (36%) и регионарная лимфоаденопатия (50%), чем при грипп-ассоциированной тяжелой пневмонии. При этом, также как при гриппе А, отмечался выраженный СОИИ, субфебрильная/фебрильная лихорадка и её одинаковая длительность (в среднем 8 суток).

У 86% больных с ВБП, вызванной сочетанием данных вирусов, начало заболевания было острым с резко выраженным СОИИ, лихорадкой гектического типа при поступлении и длительностью в среднем 9,5 суток, что существенно больше, чем в сравниваемых группах преимущественно с двусторонним поражением легких (57% случаев). У 57% больных в группе тяжелой ВБП с выявленной вирусной микст-инфекцией несколько чаще встречались такие симптомы, как конъюнктивит, острый синусит, влажный кашель. При этом у 86% больных определялась слизисто-гнойная мокрота с прожилками крови, что подтверждалось результатами цитологического исследования мокроты.

Таблица 2

Клинические признаки тяжелой ВБП в зависимости от выявленного вирусного агента (n=37) абс. (%)

Показатель	Аденовирусы, n=14	Грипп А, n=8	Аденовирусы + Грипп А, n=7
Острое начало	9 (64)	7 (88)	6 (86)
Выраженность СОИИ	+++	+++	++++
Лихорадка при поступлении, °С	Субфебрильная	Фебрильная	Гектическая
Длительность лихорадки (t>37 °С), дни	7,9±1,5	8,1±1,8	9,5±1,7
Трахеит	1 (7)	4 (50)*	4 (57)
Бронхит	2 (14)	4 (50)	3 (43)
Конъюнктивит	4 (29)	1 (13)	4 (57)
Острый синусит	5 (36)	2 (25)	4 (57)
Лимфоаденопатия регионарная	7 (50)	2 (25)	2 (29)
Сухой кашель	4 (29)	4 (50)	3 (43)
Влажный кашель	6 (43)	3 (38)	4 (57)
Влажные хрипы	8 (57)	4 (50)	4 (57)
Крепитация in dux	6 (43)	4 (50)	3 (43)
Ослабление дыхания	4 (29)	4 (50)	3 (43)
Характер мокроты	Гнойная (86%)	Слизисто-гнойная с прожилками крови (88%)	Слизисто-гнойная с прожилками крови (86%)
Двустороннее поражение легких	2 (14)	2 (25)	4 (57)**
Срок разрешения пневмонической инфильтрации, дней	21,9±2,5	20,5±2,5	24,4±2,9**
Срок госпитализации, дней	35,4±2,5	34,6±2,4	38,1±2,8**

Примечание: + – слабо выражен; ++ – умеренно выражен; +++ – выражен; ++++ – резко выражен; * – различия между показателями у больных в группах с изолированно выявленными аденовирусами и гриппа А; ** – различия между показателями у больных в группе сочетания аденовирусов и гриппа А с группами их изолированного выявления, p<0,05.

У больных тяжелой ВБП, вызванной сочетанием аденовирусов и гриппа А, значимо позже нормализовалась рентгенологическая картина в легких (в среднем на 24 сутки) и увеличивалась продолжительность госпитализации (до 38 дней), что обуславливалось высокой частотой встречаемости различных грозных осложнений тяжелой ВБП (табл. 3).

У 57% больных в группе микст-инфекции развился ОРДС, у 43% – сепсис, у 14% – кардиомиопатия, у 29% – нефропатия, плеврит, анемия и гепатопатия, в 14% случаев наблюдался абсцесс легкого.

Несколько реже данные осложнения развивались в отдельных группах аденовирус-ассоциированной и грипп А-ассоциированной ТВП: ОРДС, сепсис и анемия – от 14 до 25%, кардиомиопатия, нефропатия, плеврит и гепатопатия – от 7 до 12% случаев соответственно.

Полученные данные позволили предположить, что данные симптомы и клинические признаки, характерные для ВБП различной тяжести, ассоциированной с гриппозной или аденовирусной инфекцией и их сочетаниями, могут использоваться в качестве предварительных опорных клинико-диагностических критериев (предикторов) возможной этиологии заболевания до получения лабораторного подтверждения, что поможет подобрать препараты для стартовой эмпирической противовирусной терапии.

Среди больных нетяжелой ВБП не удалось выявить существенных статистических различий по показателям общего и биохимического анализа крови (ала-

Таблица 3
Частота возникновения осложнений при тяжелой ВБП в зависимости от выявленного вирусного агента (n=37), абс. (%)

Осложнения	Аденовирусы, n=14	Грипп А, n=8	Аденовирусы + Грипп А, n=7
ОРДС	2 (14)	2 (25)	4 (57)*
Сепсис	2 (14)	2 (25)	3 (43)
Кардиомиопатия	1 (7)	1 (12)	1 (14)
Нефропатия	1 (7)	1 (12)	2 (29)
Плеврит	1 (7)	1 (12)	2 (29)
Абсцесс в легком	0	0	1 (14)
Анемия	2 (14)	1 (12)	2 (29)
Гепатопатия	1 (7)	1 (12)	2 (29)

Примечание: * – различия между показателями в группе сочетания аденовирусов и гриппа А с группами их изолированного выявления, p<0,05.

нинаминотрансфераза (АЛТ), аспаратаминотрансфераза (АСТ), креатининфосфокиназа (КФК) и др.).

У больных тяжелой ВБП наблюдалась склонность к анемии (табл. 4). При этом уровень эритроцитов и гемоглобина в крови был достоверно ниже среди пациентов с грипп-ассоциированной ВБП, чем при аденовирус-ассоциированной ВБП, и в среднем составил $3,5 \cdot 10^{12}$ К/л и 113 г/л – на 6 сутки лечения соответственно. На 12 сутки лечения уровень эритроцитов в обеих группах

достигал нормальных значений, а уровень содержания гемоглобина в крови оставался достоверно ниже у пациентов с грипп-ассоциированной ВБП по сравнению с аденовирусной этиологией.

При поступлении и на 6 сутки лечения не было выявлено лейкоцитоза и выраженного сдвига лейкоцитарной формулы «влево», однако уровень лейкоцитов в периферической крови был значительно выше у больных с тяжелой аденовирус-ассоциированной ВБП – $8,1 \pm 4,2 \cdot 10^9$ и $7,9 \pm 2,5 \cdot 10^9$ /л против $6,7 \pm 3,8 \cdot 10^9$ и $6,4 \pm 1,69 \cdot 10^9$ /л у пациентов с грипп-ассоциированной ВБП соответственно. При этом у 14% больных наблюдались явления выраженной лейкопении.

В группе с грипп-ассоциированной ВБП в клиническом анализе крови установлен более выраженный лимфо- и моноцитоз по сравнению с группой ВБП аденовирусной природы. Уровень лимфоцитов при поступлении и на 6 сутки лечения в этих группах составил $39,6 \pm 6,3$ и $38,3 \pm 5,4\%$ против $45,2 \pm 4,8$ и $42,2 \pm 5,6\%$ соответственно, а количество моноцитов в такие же сроки – $10,3 \pm 0,3\%$ и $8,8 \pm 0,2\%$ против $14,3 \pm 0,8\%$ и $12,0 \pm 0,9\%$ соответственно. Другой особенностью аденовирусной ВБП в клиническом анализе крови является наличие у больных данной группы по сравнению с больными грипп-ассоциированной пневмонией более высокого уровня скорости оседания эритроцитов (СОЭ) при поступлении.

Показатели стандартного биохимического анализа крови в сравниваемых группах свидетельствовали об определенных особенностях их динамики независимо от группы вирусных агентов. Основные изменения в сторону их существенного превышения среди показателей КФК–МВ, АСТ и АЛТ могли свидетельствовать о развивающихся осложнениях со стороны системы кровообращения и печёночного метаболизма у больных с тяжёлой вирус-ассоциированной пневмонией. Нормализация вышеуказанных показателей наступала в среднем на 2–3-й неделе лечения, причём в группе ВБП медленнее в среднем на 5–7 дней.

Установлено, что течение внебольничной вирусно-бактериальной пневмонии существенно отличается по многим клинико-лабораторным признакам от классической бактериальной пневмонии. Достаточно важным представляется установленный нами факт влияния определённого вирусного агента при смешанной этиологии пневмонии на её клинические особенности, характер течения и развитие различных осложнений.

Так, в клинической картине грипп-ассоциированной пневмонии преобладали острое начало, симптомы трахеита и бронхита, наличие мокроты слизисто-гнояного характера с прожилками крови, более выраженная склонность к анемии, лейкопении с явлениями лимфоцитоза и моноцитоза.

У пациентов с аденовирус-ассоциированной пневмонией при менее остром начале заболевания чаще встречались конъюнктивиты, острые синуситы и регионарная лимфоаденопатия, более высокий уровень СОЭ и склонность к незначительному лейкоцитозу.

Выявлено, что сочетание аденовирусов и гриппа А сопровождается утяжелением клинической и лабораторной картины заболевания, а при ТВП, кроме этого, увеличивается риск возникновения угрожающих жизни осложнений: ОРДС, сепсиса, кардиомиопатии, нефропатии, плеврита, гепатопатии и абсцессов легкого. Наименьшее количество данных осложнений зафиксировано в группе аденовирус-ассоциированной ТВП.

Вирус-ассоциированная этиология пневмоний приводит к удлинению сроков разрешения инфильтрации в легких и, соответственно, госпитализации в среднем на 4–5 суток, а в группах НВП – на 2–3 суток.

В целом результаты исследования свидетельствуют о том, что в эпидемически неблагоприятные периоды года и при отсутствии в лечебных организациях возможностей быстрой этиологической рас-

Таблица 4

Динамика показателей общего клинического анализа крови больных ВБП тяжелой степени в зависимости от выявленного вирусного агента, $M \pm m$

Показатель	Аденовирус-ассоциированная ВБП, n=14			Грипп-ассоциированная ВБП, n=8		
	при поступлении	на 6 день	на 12 день	при поступлении	на 6 день	на 12 день
Эритроциты, 10^{12} /л	$3,7 \pm 0,3^*$	$4,2 \pm 0,4^*$	$4,7 \pm 0,2$	$3,0 \pm 0,5$	$3,5 \pm 0,2$	$4,4 \pm 0,4$
Гемоглобин, г/л	$114,0 \pm 2,7^*$	$120,3 \pm 2,1^*$	$132,8 \pm 1,6^*$	$108,1 \pm 4,9$	$113,2 \pm 3,7$	$128,0 \pm 3,2$
Лейкоциты, 10^9 /л	$8,1 \pm 4,2^*$	$7,9 \pm 2,5^*$	$6,4 \pm 1,2$	$6,7 \pm 3,8$	$6,4 \pm 1,69$	$6,2 \pm 1,3$
П/Я нейтрофилы, %	$2,2 \pm 1,2^*$	$2,5 \pm 0,9$	$1,8 \pm 0,7$	$1,7 \pm 1,1$	$2,3 \pm 0,2$	$1,6 \pm 0,4$
С/Я нейтрофилы, %	$58,9 \pm 1,6$	$60,7 \pm 2,6$	$62,1 \pm 2,7$	$56,3 \pm 2,0$	$58,1 \pm 2,8$	$60,6 \pm 1,7$
Эозинофилы, %	$0,81 \pm 0,56$	$0,78 \pm 0,36$	$0,80 \pm 0,63$	$0,35 \pm 0,21$	$0,42 \pm 0,15$	$0,51 \pm 0,29$
Лимфоциты, %	$39,6 \pm 6,3^*$	$38,3 \pm 5,4^*$	$35,7 \pm 5,1$	$45,2 \pm 4,8$	$42,2 \pm 5,6$	$37,0 \pm 4,9$
Моноциты, %	$10,3 \pm 0,3^*$	$8,8 \pm 0,2^*$	$7,1 \pm 0,2$	$14,3 \pm 0,8$	$12,0 \pm 0,9$	$8,7 \pm 0,8$
Тромбоциты, 10^9 /л	$214,1 \pm 17,3$	$225,0 \pm 14,6$	$273,9 \pm 5,8$	$225,5 \pm 20,4$	$276,8 \pm 17,5$	$289,1 \pm 18,3$
СОЭ, мм/ч	$44,5 \pm 2,1^*$	$27,8 \pm 6,6^*$	$17,9 \pm 6,8$	$37,1 \pm 6,4$	$20,1 \pm 3,8$	$15,0 \pm 1,1$

Примечание: * – различия между показателями в группе аденовирус-ассоциированной ВБП и грипп-ассоциированной ВБП в соответствующие сроки лечения, $p < 0,05$.

шифровки возбудителей пневмонии целесообразно ориентироваться на выявленные нами опорные клинико-лабораторные признаки пневмоний определенной вирусно-бактериальной природы (грипп, аденовирусы, их сочетание). Эти данные с высокой долей вероятности позволяют начать раннюю стартовую эмпирическую комбинированную этиотропную терапию с применением таргетных противовирусных препаратов оптимального спектра действия.

Выводы

1. Для грипп-ассоциированной пневмонии характерны острое начало с высокой лихорадкой, симптомы трахеита и бронхита, экспекторация мокроты слизисто-гнойного характера с прожилками крови, склонность к анемии, лейкопения с явлениями лимфоцитоза и моноцитоза.

2. Для пациентов с аденовирус-ассоциированной пневмонией характерны менее острое начало заболевания, конъюнктивиты, острые синуситы, регионарная лимфоаденопатия, более высокий уровень СОЭ и отсутствие лейкопении.

3. Сочетание аденовирусов и гриппа А вызывает наиболее тяжелую клиническую картину внебольничной пневмонии, включающей в себя большинство характерных признаков каждого возбудителя, что в совокупности приводит к развитию различных жизнеугрожающих осложнений вплоть до летального исхода.

Литература

1. Бельских, А.Н. Диагностика, лечение и профилактика внебольничных пневмоний тяжелого течения у военнослужащих: методические рекомендации / А.Н. Бельских [и др.]. – СПб., 2014. – 60 с.
2. Жданов, К.В. Профилактика, диагностика и лечение острых респираторных заболеваний и гриппа / К.В. Жданов [и др.] // Указания по диагностике, лечению и профилактике в ВС РФ. – М.: Главное военно-медицинское управление МО РФ, 2013. – 64 с.
3. Иванов, В.В. Тяжелая вирус-ассоциированная пневмония у военнослужащих / В.В. Иванов [и др.] // Вестн. Росс. воен.-мед. акад. – 2015. – № 1 (49). – С. 146–152.
4. Овчинников, Ю.В. Диагностика, лечение и вакцинопрофилактика внебольничной пневмонии у военнослужащих: методические указания / Ю.В. Овчинников [и др.]. – М.: ГВКГ им. Н.Н. Бурденко, 2016. – 58 с.
5. Практическая пульмонология: руководство для врачей / под ред. В.В. Салухова, М.А. Харитонов. – М.: Гэотар-Медиа, 2017. – 410 с.
6. Харитонов, М.А. Клинико-диагностические особенности внебольничной вирусно-бактериальной пневмонии / М.А. Харитонов, М.А. Журкин, В.В. Иванов // Практическая пульмонология. – М., 2016. – № 1. – С. 36–44.
7. Чучалин, А.Г. Тяжелые формы гриппа: диагностические и лечебные алгоритмы / А.Г. Чучалин // Пульмонология. – 2009. – № 5. – С. 5–7.
8. Чучалин, А.Г. Внебольничная пневмония у взрослых: практические рекомендации по диагностике, лечению и профилактике / А.Г. Чучалин, А.И. Синопальников, Р.С. Козлов. – Смоленск: МАКМАХ, 2010. – 79 с.
9. Чучалин, А.Г. Клинические рекомендации по диагностике, лечению и профилактике тяжелой внебольничной пневмонии у взрослых / А.Г. Чучалин [и др.] – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2014. – 91 с.
10. Choby, V.A. Respiratory infections: community-acquired pneumonia / V.A. Choby, P. Hunter // F.P. Essent. – 2015. – Vol. 429. – P. 11–21.
11. Jose, R.J. Community-acquired pneumonia / R.J. Jose, J.N. Periseleris, J.S. Brown // Curr. Opin. Pulm. Med. – 2015. – Vol. 21, № 3 – P. 212–218.
12. Longo, D.L. Community-acquired pneumonia / D.L. Longo // N. Engl. J. Med. – 2014. – Vol. 371. – P. 1619–1628
13. Metersky, M.L. Epidemiology, microbiology, and treatment considerations for bacterial pneumonia complicating influenza / M.L. Metersky [et al.] // Int. J. Infect. Dis. – 2012. – Vol. 16. – P. 321–331.

M.A. Kharitonov, V.V. Salukhov, M.A. Zhurkin, A.V. Nikolaev, V.V. Ivanov, V.A. Kazantsev, V.V. Lutov, S.L. Grishaev, N.M. Zhurkina

Community acquired pneumonia of viral-bacterial etiology in young people: actual aspects of clinical and laboratory diagnostics

Abstract. Community acquired pneumonia is one of the most topical acute respiratory diseases, which is caused by high incidence rate, especially in organized groups of people, constantly changing microbial flora, the increasing resistance of bacteria to antibacterial drugs, difficulties in etiological diagnostics, and the possibility of life-threatening complications and fatalities. An innovative algorithm of etiological diagnostics of community acquired pneumonia is suggested, which includes immunochromatography express-tests of sputum for viruses detection, bacteriological sputum culture, immunoenzyme assay of blood and polymerase chain reaction of sputum and blood serum. It is shown that standard bacteriological sputum culture did not allow us to reveal causative agents of community-acquired pneumonia timely and precisely in most cases, whereas the application of more comprehensive etiological diagnostics enabled us to reveal the causative agent in the majority of the examined patients. And express methods provided an opportunity to verify the infectious agent within 1–2 days and administer early effective etiotropic treatment. It is demonstrated that modern community acquired viral bacterial pneumonia has a number of clinical and laboratory features depending on the revealed viral agents. These features may be used as additional diagnostic criteria of the disease, especially when modern methods of etiological diagnostics are unavailable. The obtained results showed the effectiveness of the use of immunochromatography express-tests of sputum, polymerase chain reaction of sputum and blood serum, and immunoenzyme assay of blood. As a result of statistical analysis, a number of characteristic clinical and laboratory predictors of certain viral-bacterial associations of modern community acquired pneumonia was determined.

Key words: pulmonology, community acquired viral-bacterial pneumonia, soldiers, immunochromatography express-tests, immunoenzyme assay, polymerase chain reaction, bacteriological sputum culture, viruses.

Контактный телефон: 8-911-813-03-67; e-mail: vmeda-nio@mil.ru