



Клинико-диагностические особенности внебольничной вирусно-бактериальной пневмонии

М.А. Харитонов, М.А. Журкин, В.В. Иванов

В статье представлены результаты исследования, в котором был апробирован расширенный комплекс микробиологической диагностики внебольничных пневмоний, сочетающий классический бактериологический метод с современными экспресс-методами. Было выявлено преобладание вирусно-бактериальных пневмоний в структуре внебольничных пневмоний, описаны клинико-лабораторные особенности заболевания в зависимости от его этиологии.

Ключевые слова: внебольничная пневмония, вирусно-бактериальная пневмония, иммунохроматографические тесты, иммуноферментный анализ, полимеразная цепная реакция.

В последние годы значительное распространение получили респираторные вирусные агенты, которые вследствие мутаций с образованием новых высокопатогенных подтипов смогли преодолеть межвидовой барьер. Так, в 1997 г. возникла проблема “птичьего” гриппа А (H5N1), а в 2009 и 2016 годах – “свиного” гриппа А (H1N1/09) [1–7]. По последней информации, с начала декабря по февраль 2016 г. на территории РФ была зарегистрирована очередная вспышка заболеваемости гриппом, вызванным вирусом А (H1N1), которая унесла жизни примерно 400 человек. Причиной летальных исходов была тяжелая вирусная или вирусно-бактериальная пневмония (ВБП), осложнившая течение гриппа у 5–38% пациентов [1, 2, 6–9]. Эти факты еще раз подчеркивают значимую роль вирусных агентов в развитии тяжелой внебольничной пневмонии (ТВП) и необходимость проведения тщательной этиологической расшифровки инфекционных возбудителей в каждом конкретном случае болезни.

Летальность при внебольничной пневмонии (ВП) в РФ является наименьшей (1–3%) у лиц молодого и среднего возраста без сопутствующих заболеваний, достигая при ТВП 10%. В группе больных старше 60 лет с серьезной сопутствующей

патологией (онкология, сахарный диабет, алкоголизм и др.) она варьирует от 15 до 50% [2, 4, 6, 10–12].

Целью исследования было определение современной этиологической структуры ВП и клинико-диагностических особенностей ВБП.

Материал и методы

В период с октября 2013 по май 2015 г. было изучено 108 случаев ВП. В исследование включались только лица мужского пола в возрасте 18–25 лет без сопутствующих хронических заболеваний. Клиническое обследование в динамике заболевания и лечение проводились в клиниках Военно-медицинской академии им. С.М. Кирова и в пульмонологическом отделении 442-го окружного военно-клинического госпиталя им. З.П. Соловьева (Санкт-Петербург). Всем пациентам при поступлении, через 6 дней лечения и перед выпиской из стационара выполнялись следующие лабораторные исследования: общий клинический анализ крови, общий анализ мочи, биохимический анализ крови (глюкоза, креатинин, общий билирубин, аспартатаминотрансфераза (АСТ), аланинаминотрансфераза (АЛТ), сердечный изофермент креатинфосфокиназы (КФК-МВ), фибриноген, С-реактивный белок (СРБ)).

Рентгенография органов грудной полости для верификации диагноза проводилась всем пациентам при поступлении в лечебное учреждение, через 7 и 14 дней лечения, а затем каждые 5–7 сут до полного разрешения пневмонии.

1-я кафедра терапии усовершенствования врачей ФГБОУ ВО “Военно-медицинская академия им. С.М. Кирова” МО РФ, Санкт-Петербург.

Михаил Анатольевич Харитонов – профессор, зам. нач. кафедры.

Михаил Александрович Журкин – клинический ординатор.

Владимир Владимирович Иванов – адъюнкт (аспирант).



С помощью шкалы SMRT-CO (прогностическая шкала тяжести пневмонии; S – систолическое артериальное давление, M – мультилобарная инфильтрация, R – частота дыхания, T – частота сердечных сокращений, C – нарушение сознания, O – степень насыщения гемоглобина крови кислородом) [8] всех больных при поступлении в лечебное учреждение распределяли по степени тяжести в группы ТВП (39 человек) и нетяжелой ВП (НВП) (69 человек).

После верификации этиологических возбудителей ВП в каждой группе (ТВП и НВП) в зависимости от выявления вирусных агентов были выделены подгруппы с ВВП и с бактериальной пневмонией (БП). В группе ТВП в подгруппу ВВП вошел 31 больной и в подгруппу БП – 8 больных, в группе НВП – 57 и 12 больных соответственно.

Общая характеристика обследованных приведена в табл. 1. Обращает на себя внимание факт поздней госпитализации пациентов в группе ТВП (в среднем через $6,5 \pm 2,8$ сут от начала заболевания), что обуславливало развитие тяжелых форм пневмонии.

Для этиологической расшифровки возбудителей ВП применяли одновременно четыре метода исследования:

- бактериологический посев мокроты или промывных вод бронхов;
- полимеразную цепную реакцию (ПЦР) при исследовании мокроты и плазмы крови для обнаружения РНК/ДНК респираторных вирусов и некоторых бактерий;
- иммуноферментный анализ (ИФА) сыворотки крови для обнаружения иммуноглобулинов класса M и G к респираторным вирусам и некоторым атипичным патогенам;
- иммунохроматографические тесты (ИХТ) при исследовании мокроты (носоглоточного аспирата) для обнаружения антигенов вирусов гриппа А и В, аденовирусов, респираторно-синцитиального вируса (РСВ). Использовали тест-системы AdenoStick (респираторный), BinaxNOW Influenza A & B (грипп А и В), BinaxNOW RSV.

Для проверки гипотез, изученных в настоящей работе, была создана электронная база данных, полученных при обследовании пациентов. Использовали пакет программ Microsoft Excel 2010 с последующей обработкой данных с помощью программы Statistica 7.0. Данные представлены в виде средних значений и стандартной ошибки ($M \pm m$).

Результаты и обсуждение

Этиология ВП

Одновременное применение классического бактериологического метода исследования

Таблица 1. Общая характеристика включенных в исследование больных ВП различной степени тяжести ($M \pm m$)

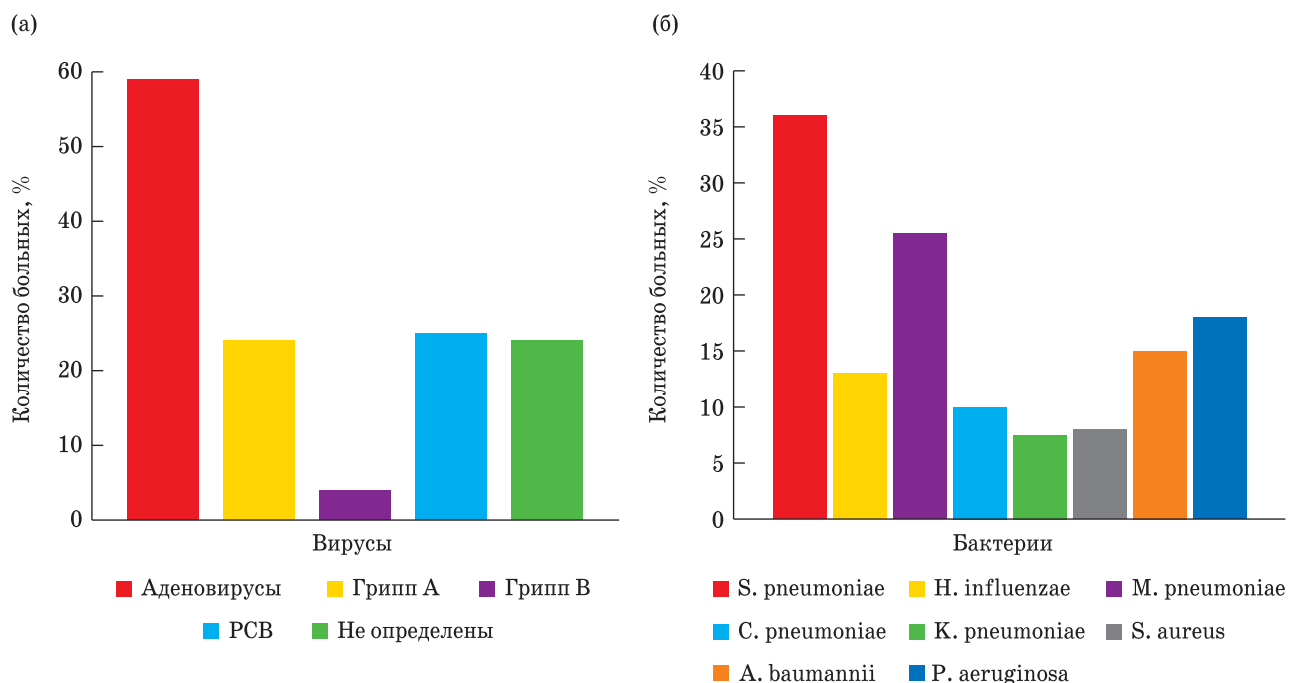
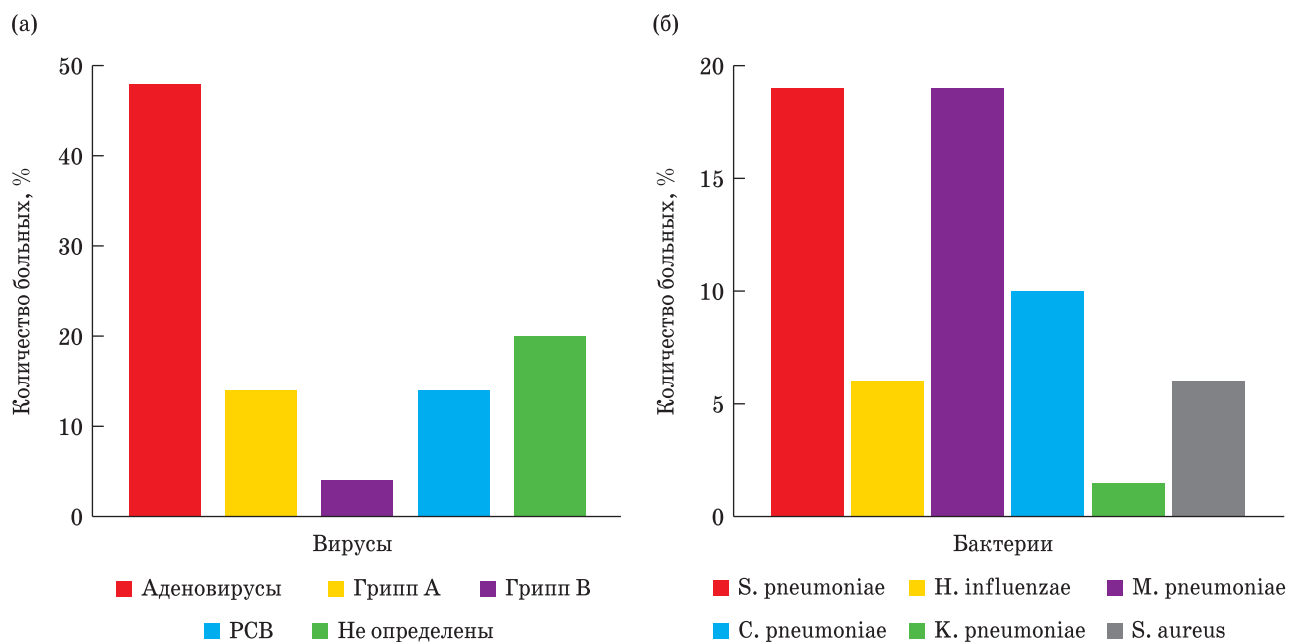
Показатель	ТВП (n = 39)	НВП (n = 69)
Возраст, годы	$20,3 \pm 0,4$	$21,1 \pm 0,8$
Рост, см	$174,4 \pm 4,3$	$176,5 \pm 8,9$
Масса тела, кг	$58,4 \pm 4,7^*$	$64,3 \pm 7,4$
Индекс Кетле, кг/м ²	$19,2 \pm 0,2^*$	$21,9 \pm 0,3$
Срок госпитализации от начала болезни, сут	$6,5 \pm 2,8^*$	$3,2 \pm 1,8$
Курение, абс. (%)	15 (38,0)	30 (43,0)
Операции (аппендэктомия), абс. (%)	7 (18,0)	12 (17,0)
Количество пораженных сегментов	$7,9 \pm 2,4^*$	$1,9 \pm 0,8$

* Значимые различия между группами ($p < 0,05$).

и трех современных экспресс-методов (ПЦР, ИФА, ИХТ) позволило выявить широкий спектр разнообразных возбудителей при ВП.

В группе НВП с помощью бактериологического посева мокроты этиологию пневмонии удалось установить только у небольшой части больных: в 11,5% случаев был обнаружен *S. pneumoniae*, в 5,7% – *S. aureus*, в 1,5% – *K. pneumoniae*. При исследовании мокроты методом ПЦР пневмококк обнаруживался чаще, чем при использовании бактериологического метода, – в 18,8% случаев. Агенты вирусной природы в мокроте с помощью ПЦР выявлены в 56,9% случаев. Преобладали аденовирусы, определяемые в 37,6% случаев. При ИФА сыровороток крови диагностический титр антител либо нарастание титра антител к агентам вирусной природы в парных сыворотках в 4 раза и более выявлено в 85% случаев: к аденовирусам – в 47,8%, к атипичным возбудителям – в 29,1%. С помощью ИХТ респираторные вирусы были определены в существенно меньшем количестве случаев – всего в 23%. Обобщенные данные представлены на рис. 1.

В группе ТВП при помощи бактериологического метода посева мокроты *S. pneumoniae* был выявлен только в 2,5% случаев, *S. aureus*, как и *K. pneumoniae*, – в 7,6%. В отличие от группы НВП в группе ТВП при посеве в 5,1% случаев была выявлена синегнойная палочка. Следует отметить, что только этим методом у больных ТВП удалось определить такой высоковирулентный нозокомиальный возбудитель, как *A. baumannii*. При постановке ПЦР в мокроте преобладали *S. pneumoniae* – 35,8% случаев, *M. pneumoniae* – 20,5%, аденовирусы – 30,7%, грипп А – 16,1%. По результатам ИФА преобладала аденовирусная инфекция – почти у 60% больных, РСВ – у 55,3%, вирус гриппа подтипа А – у 23,6%, *M. pneumoniae* – у 25,6%. При проведении ИХТ аденовирусы были обнаружены лишь в 12,8% случаев, РСВ – в 4,5%, вирусы



гриппа А и В – только в 10%. Этиологическая структура возбудителей у больных ТВП представлена на рис. 2.

В нашем исследовании также удалось установить наиболее часто встречающиеся сочетания возбудителей ВП (табл. 2).

Применение экспресс-методов этиологической верификации позволило выявить возбудителей в 1-е сутки от момента поступления

пациентов в лечебное учреждение. Самой оперативной методикой, позволяющей установить этиологию в течение 15 мин, явились ИХТ. С их помощью у 10–12% обследованных были определены вирусные агенты. Наибольшей диагностической ценностью у этих же больных обладали методы ПЦР мокроты и ИФА сыворотки крови. Такая комплексная микробиологическая диагностика позволяет своевременно выбрать



и/или скорректировать эмпирическую этиотропную терапию.

Особенности клинического течения ВВП и БП

В дальнейшем у всех больных была проанализирована клиническая картина заболевания в зависимости от его этиологии (ВВП или БП).

Характеристика клинического течения ВП с учетом выявленных вирусных и бактериальных возбудителей представлена в табл. 3. В результате анализа температурного графика пациентов с ТВП и НВП при поступлении в стационар независимо от этиологии пневмонии значимых различий между группами выявлено не было (определялся фебрильный характер лихорадки), что существенно затрудняло дифференциальную диагностику у больных с микст-инфекцией. В последующем у пациентов с тяжелой ВВП субфебрилитет сохранялся до 10–12 дней пребывания в лечебном учреждении, несмотря на проводимое комплексное лечение, а у больных БП не превышал 6-дневного периода нахождения в стационаре.

Длительность проявлений синдрома общей инфекционной интоксикации у пациентов с ВВП тяжелого течения составила $11,5 \pm 1,4$ сут, что в среднем на 3 дня больше, чем у больных БП в этой группе – $8,8 \pm 1,8$ сут ($p < 0,05$). Аналогичная динамика симптомов общей интоксикации отмечалась и в группе пациентов с ВВП нетяжелого течения, у которых продолжительность этого синдрома также была больше в среднем на 2 сут (см. табл. 3). Кроме того, у больных ТВП вирусно-бактериальной этиологии были выявлены значимые различия в длительности одышки и влажного кашля по сравнению с показателями пациентов с БП.

Осложнения были верифицированы у 35 (90%) из 39 пациентов с ТВП. К наиболее частым осложнениям ТВП относились острая дыхательная недостаточность, острый респираторный дистресс-синдром, параневмонический плеврит, инфекционно-токсический миокардит и нефропатия.

В подгруппе тяжелой БП осложнения наблюдались у 7 (87%) из 8 больных. Однако в отличие от пациентов с ВВП, среди которых у одного больного было 2 осложнения и более, у них имелось преимущественно по одному осложнению. В группе пациентов с подтвержденной вирусной этиологией пневмонии самым частым было сочетание острой дыхательной недостаточности и острого респираторного дистресс-синдрома (45% случаев).

Различия по лабораторным показателям

Нами были проанализированы показатели общего анализа крови у больных НВП и ТВП в за-

Таблица 2. Наиболее частые сочетания возбудителей ВП по результатам всех проведенных методов этиологической диагностики ($n = 108$)

Возбудитель	Количество больных, абс. (%)
Аденовирусы + <i>S. pneumoniae</i>	28 (26,0)
Вирус гриппа А + <i>S. pneumoniae</i>	5 (4,6)
Аденовирусы + <i>M. pneumoniae</i>	36 (33,0)
Аденовирусы и РСВ	12 (11,0)

Таблица 3. Характеристика клинической картины ВП различной этиологии ($n = 108$) (сут; $M \pm m$)

Показатель	ТВП		НВП	
	ВВП ($n = 31$)	БП ($n = 8$)	ВВП ($n = 57$)	БП ($n = 12$)
Проявление синдрома общей интоксикации	$11,5 \pm 1,4^*$	$8,8 \pm 1,8$	$7,3 \pm 0,4^{**}$	$5,1 \pm 1,3$
Одышка	$9,0 \pm 4,4^*$	$7,3 \pm 2,9$	$3,3 \pm 0,4$	$2,4 \pm 0,8$
Влажный кашель	$11,3 \pm 1,5^*$	$9,2 \pm 1,8$	$6,7 \pm 1,3$	$7,1 \pm 1,2$
Сухой кашель	$7,9 \pm 1,2$	$8,8 \pm 0,9$	$5,5 \pm 0,3$	$4,9 \pm 0,6$
Влажные хрипы	$9,1 \pm 2,4$	$8,2 \pm 2,7$	$6,5 \pm 1,4$	$6,7 \pm 1,5$
Сухие хрипы	$5,6 \pm 1,3$	$6,5 \pm 1,8$	$3,3 \pm 0,6$	$3,0 \pm 0,8$
Срок госпитализации	$35,6 \pm 2,8^*$	$29,5 \pm 3,5$	$23,7 \pm 0,8^{**}$	$20,3 \pm 1,4$
Срок разрешения инфильтрации	$21,9 \pm 2,9^*$	$17,4 \pm 2,6$	$13,2 \pm 1,5^{**}$	$10,9 \pm 1,6$

Примечание. Статистически значимые различия ($p < 0,05$): * – при сравнении показателей в группе ТВП; ** – при сравнении показателей в группе НВП.

висимости от этиологии заболевания на разных сроках лечения (табл. 4). В группе ТВП у больных БП наблюдался закономерный лейкоцитоз при поступлении и на 6-е сутки лечения. В подгруппе ВВП, наоборот, уровень лейкоцитов был в пределах нормы, а у 25–30% больных была отмечена тенденция к снижению уровня лейкоцитов или лейкопении в начальном периоде болезни. Кроме того, у больных ВВП отсутствовал характерный для бактериального воспаления палочкоядерный сдвиг в формуле крови и не отмечалась склонность к лимфопении, выявленная в подгруппе БП. Скорость оседания эритроцитов у пациентов с ВВП в сравниваемых контрольных точках была значимо выше, что свидетельствовало о более выраженном и длительном воспалительном процессе в организме у больных пневмонией смешанной этиологии.

При анализе показателей гемограммы у больных НВП отмечались изменения, подобные выявленным при ТВП, но меньшей степени выраженности.

Таким образом, оценивая результаты лабораторного исследования крови у пациентов с ВП различной тяжести и этиологии, можно конста-



Таблица 4. Динамика показателей общего клинического анализа крови у больных ТВП различной этиологии (n = 39) (M ± m)

Показатель	ВВП (n = 31)			БП (n = 8)		
	исходно	6-й день	12-й день	исходно	6-й день	12-й день
Эритроциты, $\times 10^{12}/л$	4,7 ± 0,1	4,6 ± 0,1	4,6 ± 0,1	4,7 ± 0,2	4,5 ± 0,2	4,6 ± 0,2
Гемоглобин, г/л	136,0 ± 2,7	137,0 ± 2,6	136,0 ± 1,6	134,1 ± 4,9	135,0 ± 5,7	136,0 ± 3,2
Лейкоциты, $\times 10^9/л$	8,1 ± 5,2**	6,1 ± 2,5**	5,4 ± 0,3	15,8 ± 5,8*	10,4 ± 3,6*	6,7 ± 2,0
Нейтрофилы, %						
палочкоядерные	2,2 ± 1,2**	2,5 ± 0,9**	1,7 ± 0,7	8,2 ± 3,6*	4,6 ± 1,0	2,1 ± 1,2
сегментоядерные	65,9 ± 1,7	67,0 ± 1,1	65,6 ± 2,0	62,3 ± 2,1	64,1 ± 2,8	68,6 ± 1,9
Лимфоциты, %	28,6 ± 6,3**	25,0 ± 5,4**	19,0 ± 5,1**	13,2 ± 4,8*	14,2 ± 5,6	13,8 ± 4,9
СОЭ, мм/ч	23,5 ± 2,1*	20,0 ± 6,6*	17,0 ± 6,8*	18,1 ± 6,4	17,9 ± 1,8	10,0 ± 1,1

Примечание. Статистически значимые различия ($p < 0,05$): * – с референсными значениями; ** – при сравнении показателей в соответствующие сроки в подгруппах ВВП и БП.
Обозначения: СОЭ – скорость оседания эритроцитов.

Таблица 5. Динамика показателей биохимического анализа крови у больных ТВП различной этиологии (n = 39) (МЕ/л; M ± m)

Показатель	ВВП (n = 31)			БП (n = 8)		
	исходно	6-й день лечения	12-й день лечения	исходно	6-й день лечения	12-й день лечения
КФК-МВ	37,4 ± 4,7*	45,1 ± 5,1*	18,6 ± 1,9	27,2 ± 6,5	24,7 ± 4,9	14,5 ± 4,3
АСТ	59,1 ± 8,7*	63,8 ± 9,5*	26,5 ± 2,2	24,2 ± 5,2	22,1 ± 7,1	24,0 ± 4,9
АЛТ	61,9 ± 7,6*	62,9 ± 17,3*	36,9 ± 5,7	33,5 ± 6,6	30,2 ± 5,1	28,7 ± 5,7

* $p < 0,05$ при сравнении показателей в соответствующие сроки в подгруппах ВВП и БП.

тировать, что включение вирусного компонента в этиологический спектр возбудителей несомненно влияет на патогенез заболевания путем ослабления роли нейтрофильно-макрофагального звена и компенсаторной активации клеточно-гуморального (лимфоцитарного) звена кроветворной системы.

В исследовании проведен сравнительный анализ показателей биохимического статуса крови в динамике в группах больных ВП в зависимости от тяжести и этиологии заболевания (табл. 5).

Результаты биохимического анализа крови при поступлении в стационар и на 6-е сутки лечения свидетельствовали о существенно более высокой ферментемии у пациентов с ВВП. Так, при поступлении в лечебное учреждение у пациентов этой подгруппы значения показателей КФК-МВ, АСТ и АЛТ существенно превышали соответствующие данные в подгруппе пациентов с БП ($p < 0,05$ между группами). Следует подчеркнуть, что определение КФК-МВ в биохимическом анализе крови у больных ВП очень важно для своевременного выявления осложнений со стороны сердечно-сосудистой системы.

Другой особенностью течения воспалительных процессов в организме у больных ВВП было повышение на 6-е сутки лечения в стационаре уровня маркеров клеточного повреждения различных органов (КФК-МВ $45,1 \pm 5,1$ МЕ/л, АСТ $63,8 \pm 9,5$ МЕ/л, АЛТ $62,9 \pm 17,3$ МЕ/л). В этот же период в подгруппе БП перечисленные показатели существенно не изменялись и оставались

в пределах референсных значений. По мере выздоровления (в среднем через 2 нед) у всех больных ТВП отмечалась нормализация изучаемых биохимических показателей.

В подгруппе БП нетяжелого течения значения показателей биохимического анализа крови не выходили за пределы референсных.

Кроме того, изучены такие показатели, как фибриноген и СРБ, у больных ВП в зависимости от тяжести течения и этиологии в динамике заболевания. Полученные результаты свидетельствуют о повышении острофазовых показателей в подгруппах ВВП и БП в начальном периоде болезни. При этом у пациентов с ВВП уровень фибриногена при поступлении составил $5,8 \pm 0,6$ г/л и был существенно выше, чем у пациентов с БП ($4,8 \pm 0,3$ г/л; $p < 0,05$). В динамике развития заболевания показатели фибриногена закономерно снижались и существенно не различались в сравниваемых группах. Однако в конце 2-й недели лечения уровень фибриногена у больных ТВП смешанной этиологии (ВВП) не достигал нормальных значений.

Уровень СРБ при ВВП в сравнении с БП также был существенно выше, причем как при поступлении, так и на 6-е сутки лечения при любой тяжести воспалительного процесса. При ТВП нормализация уровня СРБ отмечалась только к 3–4-й неделе заболевания.

Таким образом, у больных ВВП выявлены существенные особенности клинического течения болезни в виде более выраженного синдрома об-



щей интоксикации и более длительного периода лихорадки, более частого выявления признаков дыхательной недостаточности и нарушений гемодинамики, преобладания массивных поражений легочной ткани (в 46% случаев – тотальная пневмония) с развитием у 90% больных разнообразных тяжелых осложнений.

В дополнение к вышеперечисленным клиническим признакам лабораторные исследования позволили установить при ВБП патологические сдвиги в гемопоэзе и другие лабораторные признаки более выраженной и затяжной воспалительной реакции крови. Все эти факторы в совокупности приводили к проблемному (затяжному и осложненному) течению ВБП с увеличением периода ее разрешения и, соответственно, сроков лечения в среднем на 3–5 сут.

Выводы

1. В результате комплексного микробиологического исследования по выявлению возбудителей ВП был установлен целый спектр инфекционных агентов, который в 76–80% случаев характеризовался комбинацией вирусно-бактериальной флоры и лишь в 20–24% случаев – различными бактериальными микроорганизмами. Такая этиологическая структура возбудителей ВП диктует необходимость включения в состав комбинированной этиотропной терапии современных противовирусных препаратов в зависимости от типа верифицированных вирусов.

2. Вирусно-бактериальная пневмония в сравнении с БП характеризовалась более длитель-

ной продолжительностью периода лихорадки и синдрома общей инфекционной интоксикации, большим объемом пневмонической инфильтрации в легких и более частым развитием острых жизнеугрожающих осложнений. Эти клинические особенности вирус-ассоциированных пневмоний обусловлены выраженными патогенетическими нарушениями, наблюдаемыми при микст-инфекции.

Список литературы

1. Жданов К.В. и др. Профилактика, диагностика и лечение острых респираторных заболеваний и гриппа: Указания по диагностике, лечению и профилактике в Вооруженных Силах Российской Федерации. М., 2013.
2. Зайцев А.А., Щеголев А.В. // Воен.-мед. журн. 2016. № 3. С. 39.
3. Рыжман Н.Н. и др. Диагностика, лечение и профилактика внебольничных пневмоний тяжелого течения у военнослужащих: Методические рекомендации. СПб., 2014.
4. Чучалин А.Г. и др. Клинические рекомендации по диагностике, лечению и профилактике тяжелой внебольничной пневмонии у взрослых. М., 2014.
5. Чучалин А.Г. // Пульмонология. 2009. № 5. С. 5.
6. Чучалин А.Г. // Пульмонология. 2015. № 2. С. 133.
7. Овчинников Ю.В. и др. Диагностика, лечение и вакцинопрофилактика внебольничной пневмонии у военнослужащих: Методические указания. М., 2016.
8. Зайцев А.А. и др. // Воен.-мед. журн. 2014. № 3. С. 31.
9. Харитонов М.А. и др. Медицинская лабораторная диагностика: программы и алгоритмы: Руководство для врачей. М., 2014. С. 430.
10. Choby B.A., Hunter P. // FP Essent. 2015. V. 429. P. 11.
11. Jose R.J. et al. // Curr. Opin. Pulm. Med. 2015. V. 21. № 3. P. 212.
12. Torres A. et al. // Eur. J. Clin. Microbiol. Dis. 2014. V. 3. № 7. P. 1065.

Монография издательства "Атмосфера"



Интенсивная терапия в пульмонологии / Под ред. Авдеева С.Н. (Серия монографий Российского респираторного общества; гл. ред. серии Чучалин А.Г.)

Двухтомная монография фундаментальной серии Российского респираторного общества обобщает накопленный мировой и отечественный опыт по всему кругу проблем, связанных с интенсивной терапией в пульмонологии. В первом томе представлены разделы, рассматривающие дыхательную недостаточность (ДН), ургентную кислородотерапию, применение инвазивной и неинвазивной вентиляции легких при ДН, ингаляционную терапию, интенсивную терапию при обострении хронической обструктивной болезни легких, астматическом статусе, остром респираторном дистресс-синдроме, тяжелой внебольничной и нозокомиальной пневмонии. Во втором томе рассмотрены проблемы интенсивной терапии при аспирационной пневмонии и аспирационных синдромах, тяжелых формах гриппа, травмах грудной клетки, сепсисе, острой ДН при

неинфекционных диффузных паренхиматозных заболеваниях легких, особенности интенсивной терапии при тромбоэмболии легочных артерий, кровохарканье и легочном кровотечении, плевральных выпотах, пневмотораксе, ДН при нервно-мышечных заболеваниях и многое другое. Т. 1, 304 с., ил. Т. 2. 312 с., ил.

Для пульмонологов, терапевтов, хирургов, реаниматологов, клиницистов и врачей общей практики.