

Лучевая диагностика вирусной пневмонии

А.А. Сперанская, д. м. н., профессор кафедры рентгенологии и радиационной медицины;
Л.Н. Новикова, к. м. н., доцент кафедры пульмонологии;
О.П. Баранова, к. м. н., доцент кафедры пульмонологии;
М.А. Васильева, аспирант

ГБОУ ВПО «Первый Санкт-Петербургский государственный медицинский университет имени академика И.П. Павлова» Министерства здравоохранения РФ,
ул. Льва Толстого, 6-8, Санкт-Петербург, 197022, Российская Федерация

Radiology of viral pneumonia

A.A. Speranskaia, MD, PhD, DSc, Professor of Radiology and Radiation Medicine Department;
L.N. Novikova, MD, PhD, Associate Professor of Pulmonology Department;
O.P. Baranova, MD, PhD, Associate Professor of Pulmonology Department;
M.A. Vasilieva, Postgraduate

I.P. Pavlov First St.-Petersburg State Medical University, Ministry of Health of the RF,
ul. L'va Tolstogo, 6-8, St.-Petersburg, 197022, Russian Federation

Цель исследования – оценить клинико-рентгенологические особенности вирусной пневмонии, вызванной гриппом А (H1N1) в 2015–2016 гг.

Материал и методы. Основу исследования составили 22 больных (13 мужчин, 9 женщин, 1 пациент погиб) с вирусной пневмонией, вызванной гриппом А (H1N1). Средний возраст больных составлял 39±14 лет. Всем пациентам были выполнены традиционное рентгенологическое исследование (рентгенография в двух проекциях), мультиспиральная компьютерная томография (КТ), высококоразрешающая КТ (ВРКТ). Семи больным проведена КТ-ангиография. Комплексное исследование функции внешнего дыхания проведено 20 больным (у 2 пациентов из-за тяжести состояния выполнить его не представлялось возможным).

Результаты. Клиническое течение характеризовалось молниеносным началом с повышением температуры тела до 39 °С и выше, развитием симптомов интоксикации и дыхательной недостаточности. У 10 больных рентгенологическая картина была идентична прошлой эпидемии. У остальных больных наблюдалось быстрое прогрессирование процесса, приводящее к формированию микст-инфекций ($n = 3$), развитию респираторного дистресс-синдрома ($n = 5$), осложненного пневмомедиастинумом и пневмотораксом, присоединением тромбоэмболии легочной артерии (ТЭЛА) ($n = 3$). Длительное сохранение дыхательной недостаточности было обусловлено двумя типами формирования легочной патологии: тяжелым констриктивным бронхолитом (у 5 пациентов, перенесших искусственную вентиляцию легких – ИВЛ) и фиброзными изменениями в легочной ткани по типу фиброзирующего альвеолита (у 6 пациентов без ИВЛ).

Заключение. Применение длительной ИВЛ у больных с тяжелым вирусным поражением легких может осложниться развитием констриктивных бронхолитов. Формирование фиброзных изменений в легочной ткани, аналогичное таковым при идиопатических интерстициальных пневмониях, может быть подтверждением их предполагаемой вирусной природы. Возникновение пневмоторакса и пневмомедиастинума, возможно, обусловлено изменениями в легочной ткани на фоне вирусной инфекции. Развитие ТЭЛА на фоне вирусного поражения легких требует включения в алгоритм диагностики осложненного течения гриппа КТ-ангиографии.

Objective: to evaluate the clinical and radiological features of viral pneumonia caused by influenza A (H1N1) in 2015–2016.

Material and methods. The study involved 22 patients (13 men, 9 women, 1 patient died) with viral pneumonia caused by influenza A (H1N1). The average age of patients was 39±14 years. All patients underwent conventional X-ray examinations (radiography in two projections), multi-spiral computed tomography (CT), high-resolution CT. Seven patients underwent CT angiography. Assessment of respiratory function was performed in 20 patients (except two severe patients that were unable to undergo the test).

Results. The clinical course included rapid progression, with body temperature increase up to 39 °C or above, development of intoxication and respiratory failure. X-ray patterns were identical to the previous epidemic in 10 patients. Others showed rapid process progression leading to the formation of mixed infections (3 pts), development of respiratory distress syndrome (5 pts), complicated by pneumomediastinum and pneumothorax, pulmonary embolism accession (3 pts). Long-term retention of respiratory failure was caused by the formation of two types of lung pathology: severe constrictive bronchiolitis (in 5 patients receiving mechanical ventilation) and fibrotic changes in lung tissue resembling fibrosing alveolitis (6 patients without mechanical ventilation).

Conclusion. The use of long-term mechanical ventilation in patients with severe viral lung lesions may complicate with constrictive bronchiolitis development. The formation of fibrotic changes in the lung tissue similar to idiopathic interstitial pneumonias may be the confirmation of their suspected viral nature. Development of pneumothorax and pneumomediastinum may be due to lung tissue changes caused by viral infection. Development of pulmonary embolism in viral lungs lesions requires inclusion of CT angiography in the diagnostic algorithm of complicated influenza.

Index terms: viral pneumonia; diagnostics; computed tomography.

For citation: Speranskaia A.A., Novikova L.N., Baranova O.P., Vasilieva M.A. Radiology of viral pneumonia. *Vestnik Rentgenologii i Radiologii (Russian Journal of Radiology)*. 2016; 97 (3): 149–156 (in Russ.). DOI: 10.20862/0042-4676-2016-97-3-149-156

Ключевые слова: вирусная пневмония; диагностика; компьютерная томография.

Для цитирования: Сперанская А.А., Новикова Л.Н., Баранова О.П., Васильева М.А. Лучевая диагностика вирусной пневмонии. *Вестник рентгенологии и радиологии*. 2016; 97 (3): 149–156. DOI: 10.20862/0042-4676-2016-97-3-149-156

Для корреспонденции: Сперанская Александра Анатольевна; E-mail: a.spera@mail.ru

For correspondence: Aleksandra A. Speranskaja; E-mail: a.spera@mail.ru

Information about authors:

Speranskaja A.A., [http:// orcid.org/0000-0001-8322-4509](http://orcid.org/0000-0001-8322-4509)

Novikova L.N., <http://orcid.org/0000-0001-9064-1554>

Baranova O.P., <http://orcid.org/0000-0002-2964-0832>

Vasilieva M.A., [http:// orcid.org/0000-0002-3136-5825](http://orcid.org/0000-0002-3136-5825)

Conflict of interest. The authors declare no conflict of interest.

Funding. The study had no sponsorship.

Received 30 April 2016

Accepted 23 May 2016

Введение

В 2015–2016 гг. в России прошла эпидемия гриппа А (H1N1), который представлял собой тяжелый инфекционный процесс, сопровождавшийся высокой летальностью. С 51-й недели 2015 г. в Европейском регионе, по данным ВОЗ, был отмечен рост заболеваемости гриппом. На 19.01.2016 г. доля гриппа, вызванного вирусом А (H1N1), в субъектах РФ достигла 56,5–100%*.

Ранее эпидемия аналогичного характера была зафиксирована в 2008–2009 гг. [1], но она была менее тяжелой и распространенной. Тогда смертность во время эпидемии значительно варьировала в разных странах, наиболее высокая отмечалась в Южной Азии [2]. Знание особенностей лучевой картины вирусной пневмонии, имевшей место в прошлую эпидемию, позволило своевременно выявлять эти изменения в эпидемию нынешнюю, что важно для тактики ведения пациентов [3].

Однако вирусная пневмония 2015–2016 гг. имела особенности клинического течения и рентгенологической картины [4]. Клиническое течение характеризовалось молниеносным началом и стремительным развитием болезни, преобладали симптомы интоксикации, температура тела достигала 39 °С и выше. Лихорадка была стойкой, длительной, рефрактерной к жаропонижающим и антибактериальным лекарственным средствам. При не-

благоприятном развитии сценария заболевания через несколько дней появлялись одышка и другие признаки острой дыхательной недостаточности вследствие формирования респираторного дистресс-синдрома (РДС). Прогноз заболевания в этих случаях зависел от своевременной госпитализации и интенсивной медицинской помощи в условиях специализированного стационара, комплексная терапия включала наряду с противовирусными [5] и антибактериальными препаратами раннее назначение кортикостероидов [6–8]. Относительно благоприятное течение заболевания наблюдалось у больных, привитых от гриппа, а наиболее тяжелые случаи имели место на фоне иммунодефицита [9].

Рентгенологическая картина при неосложненном течении была идентична таковой в прошлую эпидемию [10]. Однако у части больных наблюдалось быстрое прогрессирование процесса, приводящее к формированию микст-инфекций, развитию респираторного дистресс-синдрома, требовавшего проведения реанимационных мероприятий, а также к присоединению ТЭЛА [11]. Проявления дыхательной недостаточности сохранялись после купирования вирусной инфекции, что было обусловлено двумя типами формирования легочной патологии: тяжелым констриктивным бронхолитом (у пациентов, находившихся на ИВЛ) и фиброзными изменениями в легочной ткани по типу фибризирующего альвеолита (у пациентов без ИВЛ), в том числе с уменьшением объема легочной

ткани, формированием фиброзных субплевральных изменений пластинчатого типа, тяжистого характера и участков «сотового легкого». Все это давало картину, схожую с идиопатическим легочным фиброзом.

Цель нашего исследования – оценить клинико-рентгенологические особенности вирусной пневмонии, вызываемой гриппом А (H1N1), 2015–2016 гг.

Материал и методы

В 2015–2016 гг. в клинику пульмонологии ПСПбГМУ имени акад. И.П. Павлова обратились 22 больных с вирусной пневмонией, вызываемой гриппом А (H1N1) (13 мужчин, 9 женщин, 1 пациент умер). Средний возраст больных составлял 39±14 лет. Всем пациентам были выполнены традиционные рентгенологические исследования, мультиспиральная компьютерная томография (МСКТ), высокоразрешающая КТ (ВРКТ), 7 больным проведена КТ-ангиография. Комплексное исследование функции внешнего дыхания (КИФВД) проведено 20 больным (у 2 пациентов из-за тяжести состояния выполнить его не представлялось возможным).

При статистической обработке данных использовали программу/статистический пакет Statistika 6.0.

Результаты

Клиническая картина характеризовалась сочетанием симптомов интоксикации с катарально-респираторным, астеновегетативным и диспептическим синдромами. Инкубационный период чаще составлял около суток,

* Методические рекомендации по диагностике и лечению гриппа. М.: 2016.

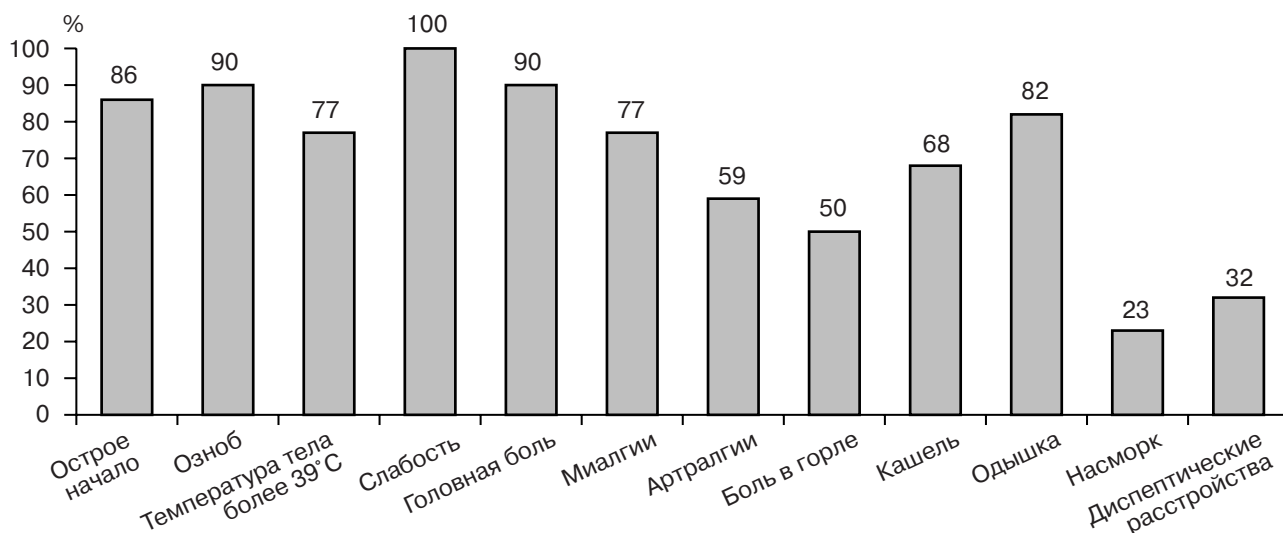


Рис. 1. Клинические проявления вирусной пневмонии

у некоторых больных – до 2–3 сут. Начало болезни чаще было острым (86%), реже – с продромальным периодом (14%), когда за 1,0–1,5 сут до возникновения лихорадки появлялись недомогание, сухой кашель, слабость и субфебрильная температура.

Озноб предшествовал температуре, которая в 1-е сутки повышалась до 38,0 °С, а максимального значения (39,0–40,0 °С) достигала на 2-е сутки (у 17 (77%) пациентов). С первых часов болезни одновременно с симптомами интоксикации – головной болью и головокружением (90%), артралгиями (59%) и миалгией (77%) – появлялся сухой кашель (68%), болезненный из-за развития трахеита. Кашель становился продуктивным к концу 1-й недели, но при отсутствии адекватной противовирусной терапии сохранялся на протяжении 3 нед и более. В конце 1-й недели болезни у большинства пациентов (82%) появлялась прогрессирующая одышка. Клинические проявления вирусной пневмонии представлены на рисунке 1.

Основными рентгенологическими признаками вирусной пневмонии были интерстициальные изменения в легочной ткани, плохо выявляемые при проведении традиционного рентгенологического исследования и требующие выполнения КТ (с обяза-

тельным применением высоко-разрешающего сканирования).

У 10 больных определялось неосложненное течение вирусной пневмонии. В этих случаях изменения в легочной ткани носили нежный интерстициальный характер и не выявлялись при традиционной рентгенографии. При проведении ВРКТ они имели особенности и определялись как уплотнения внутридолькового интерстиция отдельных вторичных легочных долек, имеющие четкие, ровные контуры (мультифокальность поражения). Объем пораженных долек был уменьшен, расположение субплевральное, с преимущественным вовлечением нижних долей. Однако у всех больных выявлялось поражение отдельных парамедиастинально расположенных долек в верхних отделах, что редко встречается при других типах интерстициальных пневмоний и делает этот симптом патогномичным. ВРКТ-изменения структуры пораженных долек могли быть описаны как рисунок «сухого листа» (четкий контур – стенка вторичной легочной долики, неправильная треугольная форма – конус долики, черенок – сосуд долики, неравномерная исчерченность внутренней структуры – уплотнение внутридолькового интерстиция и частичное заполнение альвеол

геморрагическим экссудатом). Если процесс удавалось остановить на этом уровне, то формировались участки локального пневмофиброза неправильной треугольной конфигурации, повторяющие уменьшенные формы пораженной долики. При КИФВД в таких случаях выявлялись рестриктивные изменения и снижение диффузионной способности легких. Тип поражения не отличался от изменений, выявляемых в 2008–2009 гг. (рис. 2).

У 12 больных определялось осложненное течение вирусной пневмонии. Осложнения носили разнообразный характер.

У 3 больных было выявлено присоединение микст-инфекции. При этом менялся характер инфильтративных изменений – появлялись участки инфильтрации легочной ткани альвеолярного характера, сливного типа или с сохранением инфильтрации отдельных вторичных легочных долек (рис. 3). При более распространенной микст-инфекции изменения выявлялись при проведении традиционного рентгенологического исследования (рис. 4).

У 5 больных были выявлены признаки присоединения респираторного дистресс-синдрома. На КТ визуализировались типичные для вирусной пневмонии изменения, которые в последствии перекрывались явлениями



Рис. 2. Результаты обследования больного Б., 44 лет: *а* – отсутствие изменений на топограмме; *б* – ВРКТ-картина поражения интерстиция отдельных вторичных легочных долек в разгар заболевания; *в* – формирование в них фиброзных изменений при контрольном КТ-исследовании через 4 мес; *г* – «сухой листок»

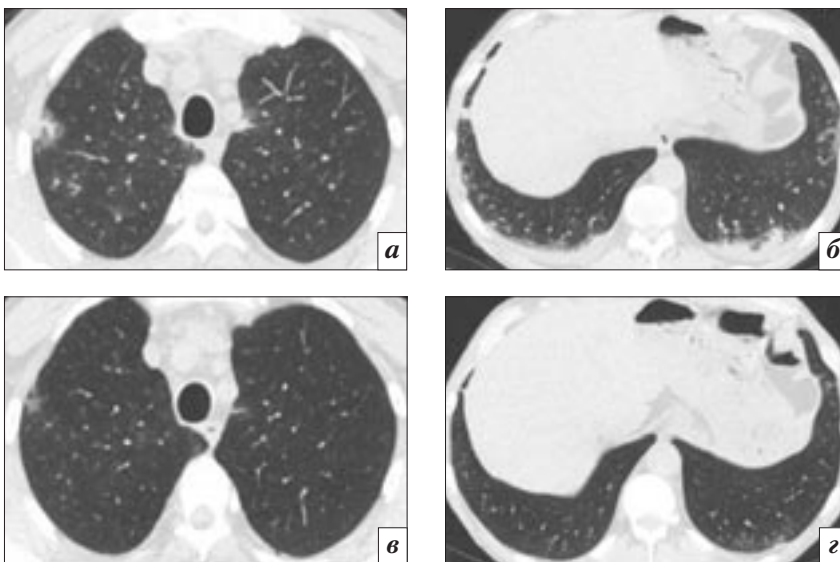


Рис. 3. Больной А., 55 лет, динамика осложненного течения вирусной пневмонии: *а, б* – ВРКТ от 07.04.2016 г. – характерное для гриппозной пневмонии поражение отдельных вторичных легочных долек, имеющих, однако, смешанное альвеолярно-интерстициальное строение, с локализацией в том числе в верхних парамедиастинальных отделах, двухсторонний незначительный плевральный выпот; *в, г* – контрольная ВРКТ от 14.04.2016 г. – частичный регресс инфильтрации

некардиогенного отека с формированием КТ-картины «ватного легкого» – двусторонние вне-сегментарные прикорневые инфильтративные изменения, претерпевающие быстрое изменение как в положительную, так и в отрицательную сторону. Особенностью течения процесса было развитие у всех больных с РДС пневмомедиастинума и пневмоторакса (рис. 5).

Исход осложненного течения вирусной пневмонии сопровождался формированием двух типов изменений: пневмофиброза

в субплевральных отделах (модель фиброзирующего альвеолита) и выраженных обструктивных нарушений (модель констриктивного бронхиолита). У ряда пациентов эти изменения сочетались.

Признаки фиброзных изменений определялись у 6 больных. Они проявлялись при ВРКТ как участки субплеврального пластинчатого пневмофиброза, «сотового легкого» с наличием «сот» небольшой протяженности, малого диаметра (1–2 мм). Говорить о фиброзных изменениях

можно было только при наблюдении стойкой картины в течение 3 мес (так как явления отека и фиброза при ВРКТ были однократными). Функционально эти изменения проявлялись рестриктивными нарушениями.

У 5 пациентов с тяжелым течением вирусной пневмонии после проведения ИВЛ было отмечено формирование констриктивного бронхиолита, проявляющегося при проведении ВРКТ выраженными признаками бронхиальной обструкции (неравномерность вентиляции легочной

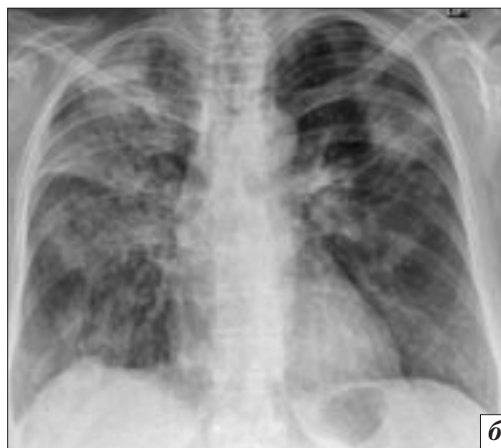


Рис. 4. Пациентка С., 36 лет, поступила в начале 2-й недели заболевания, после неэффективного самостоятельного лечения: *а* – на рентгенограмме от 29.01.2016 г. на фоне интерстициальных изменений выявляются фокусы альвеолярной инфильтрации, двухсторонние, больше выраженные справа, носящие полисегментарный характер; *б* – в процессе лечения антибиотиками, до получения результатов мазков, интенсивность изменений, по данным рентгенографии от 03.02.2016 г., несколько увеличилась; *в* – после присоединения к курсу лечения противовирусных препаратов, по данным контрольного рентгенологического исследования от 25.02.2016 г., достигнута положительная клиничко-рентгенологическая картина, со значительным уменьшением протяженности и интенсивности изменений в легких

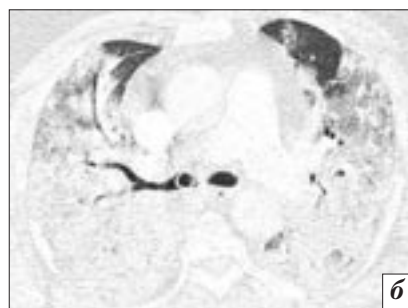
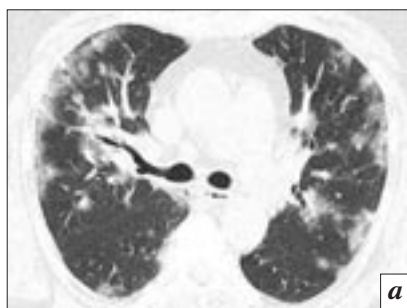


Рис. 5. Больная С., 56 лет: *а* – на КТ от 03.01.2016 г. типичные проявления вирусной пневмонии; *б* – на КТ от 06.01.2016 г. развитие респираторного дистресс-синдрома; *в* – на КТ от 15.01.2016 г. уменьшение проявлений отека, пневмомедиастинум; *г* – на КТ от 18.01.2016 г. нарастание проявлений отека, левосторонний пневмоторакс

ткани, наличие множественных «воздушных ловушек», количество которых увеличивалось при проведении функционального

КТ-исследования «на выдохе»). Функционально эти изменения выражались в виде обструктивных либо смешанных обструк-

тивно-рестриктивных нарушений. У 2 больных было отмечено формирование как тех, так и других изменений (рис. 6).

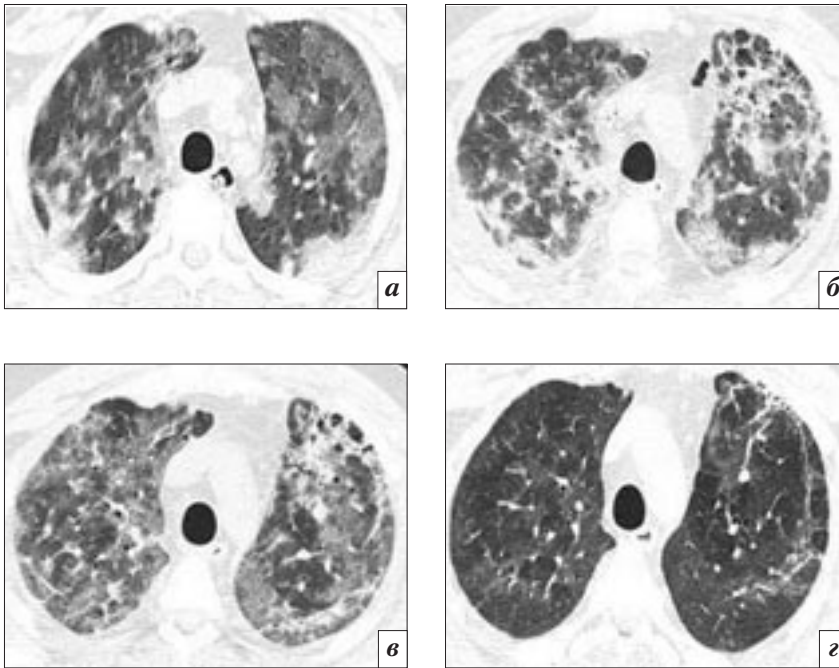


Рис. 6. Больной М., 36 лет, динамика осложненного течения вирусной пневмонии: *a* – ВРКТ от 24.12.2015 г. – характерное для гриппозной пневмонии поражение отдельных вторичных легочных долек; *б* – ВРКТ от 06.01.2016 г. – появление сливной инфильтрации альвеолярного характера, пневмомедиастинум; *в* – ВРКТ от 14.01.2016 г. – уменьшение протяженности инфильтрации альвеолярного характера, формирование участка «сотового легкого» в субплевральных отделах S3 справа (мелкий тип «сот», небольшая протяженность); *г* – ВРКТ от 10.02.2016 г. – разрешение интерстициальных изменений, сохранение участка «сотового легкого», выраженные проявления бронхиальной обструкции – формирование констриктивного бронхолита

У 3 больных при проведении КТ-ангиографии были выявлены признаки ТЭЛА (дефекты контрастирования ветвей легочной артерии разного уровня и характера), в том числе у 2 пациентов – с признаками тромбоза *in situ*. У 1 больного, страдающего лимфолейкозом, на фоне последствий перенесенной вирусной пневмонии возник целый ряд осложнений, включающих ТЭЛА, респираторный дистресс-синдром и казеозную пневмонию, от которой больной погиб (рис. 7).

Обсуждение

Эпидемии гриппа развиваются в определенное время года (период с ноября по март), имеют типичную клиническую картину с выраженным, остро возникающим и быстро прогрессирующим интоксикационным синдромом, что способствует быстрой постановке диагноза.

Знание особенностей клиникорентгенологической картины и течения гриппа эпидемии 2008–2009 гг. позволило в 2015–2016 гг. правильно трактовать изменения на рентгенограммах и КТ и своевременно выявлять осложнения, так как пульмонологи, терапевты

и рентгенологи были подготовлены к встрече с этим заболеванием.

Однако грипп эпидемии 2015–2016 гг. имел некоторые отличия по клиническому течению, функциональным нарушениям и изменениям в легких на рентгенограммах и компьютерных томограммах. К особенностям течения этой эпидемии относятся более частое и быстрое развитие осложнений, требующих проведения реанимационных мероприятий, в том числе искусственной вентиляции легких. Связанные с вирусной инфекцией нарушения целостности сосудистой стенки и альвеолокапиллярных мембран, отек и трансформация легочного интерстиция (вплоть до образования гиалиновых мембран) приводили к тяжелым изменениям как дыхательных путей, так и легочной паренхимы вследствие развития вирусной пневмонии, респираторного дистресс-синдрома, пневмомедиастинума и пневмоторакса. Клиническое ухудшение и атипичные изменения на рентгенограммах требовали применения компьютерной томографии, которая помогла идентифицировать характер осложнений и соответствен-

но корректировать тактику ведения пациента.

Заключение

Клиническое течение, а также характер изменений в легочной ткани и осложнений течения пневмонии, вызванной вирусом гриппа А 2015–2016 гг., имели свои особенности.

Неосложненное течение вирусной пневмонии при эпидемии гриппа 2015–2016 гг. по клиническим проявлениям и изменениям в легких было аналогичным гриппу А 2008–2009 гг., требовало проведения ВРКТ, позволяющей выявлять типичные изменения – поражение отдельных вторичных легочных долек (с преимущественным поражением нижних легочных полей, но также обязательным вовлечением верхних парамедиастинальных отделов), симптом «сухого листа», формирование типичных фиброзных изменений в пораженных долях в динамике.

Осложненное течение вирусной пневмонии при эпидемии гриппа 2015–2016 гг. имело свои особенности. В связи с тяжестью течения чаще требовалось проведение реанимационных меро-

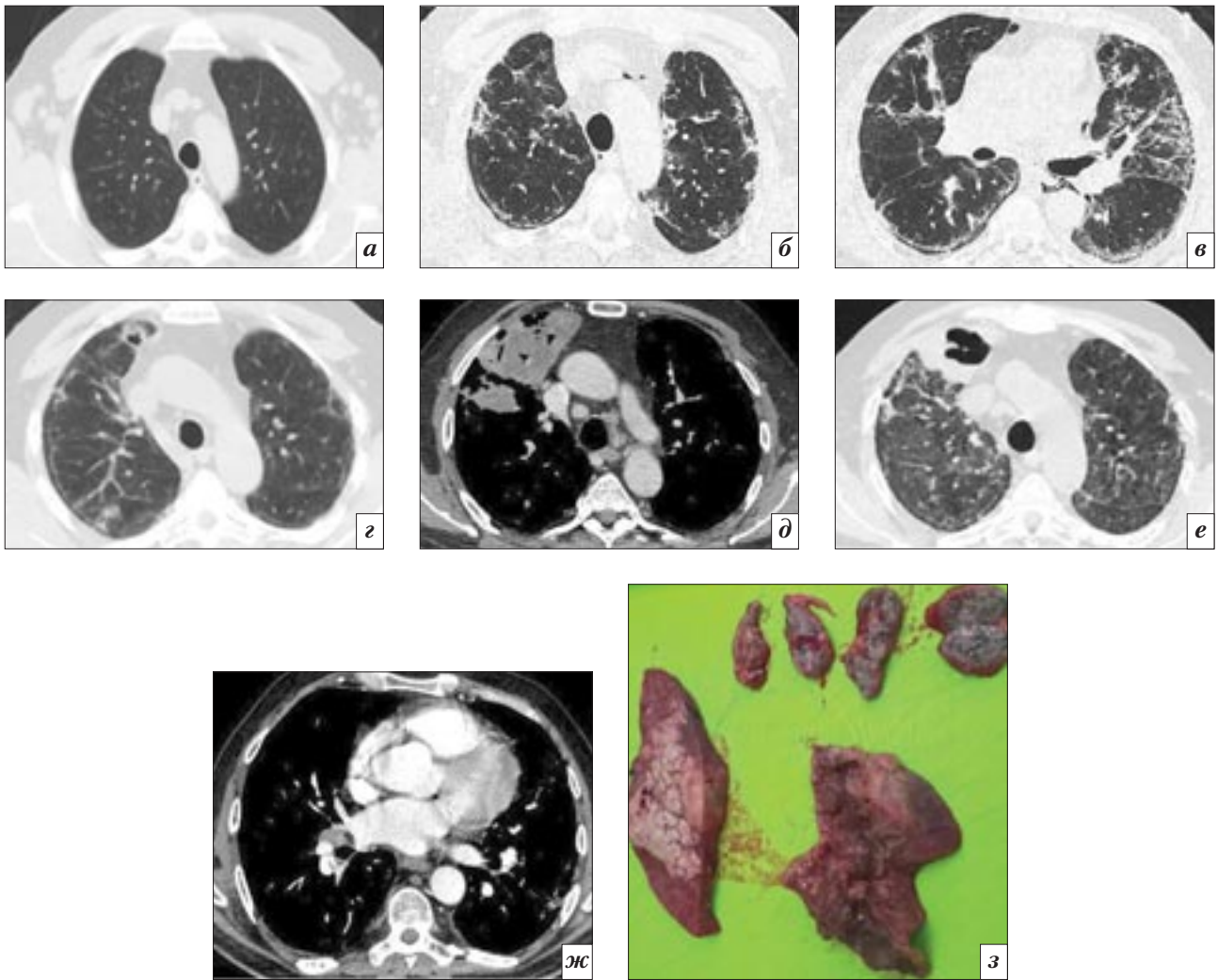


Рис. 7. Больной С., 59 лет: *а* – на КТ от 09.09.2015 г. в легочном окне типичные проявления хронического лимфолейкоза – увеличение лимфатических узлов подмышечных групп с обеих сторон – круглая форма, все узлы в группе, изменений в легочной ткани нет (по данным проточной цитометрии в периферической крови относительное количество лимфоидных клеток составляет 78,5%, относительное количество В-клеток среди лимфоцитов составляет 86,3% (68,2% от числа ядросодержащих клеток); описываемые В-клетки обладают суммарным иммунофенотипом CD19+CD5+CD23+CD20dimCD43+HLA-DR с коэкспрессией CD11c; полученные данные более всего соответствуют иммунофенотипическому диагнозу «В-клеточный хронический лимфолейкоз»); *б, в* – КТ от 17.02.2016 г. – верифицированный грипп А (H1N1) – двухсторонние интерстициальные изменения, с преимущественным поражением внутридолькового интерстиция (утолщение стенок ацинусов), полостные изменения не определяются, пневмомедиастинум; *г* – КТ от 10.03.2016 г. – появление полости неправильной формы в S3 справа, уменьшение протяженности интерстициальных изменений; *д, е* – КТ от 01.04.2016 г. – увеличение размеров инфильтрата с полостью в S3 справа и наличием значительного участка некроза неправильной формы, не накапливающего контрастное вещество при проведении болюсного контрастирования, увеличение размеров внутригрудных лимфатических узлов, не выявляемое ранее, неравномерное накопление в них контрастного вещества; *ж* – дефект контрастирования нижнедолевой ветви легочной артерии справа – ТЭЛА; *з* – по результатам вскрытия 08.04.2016 г. выявлены казеозные изменения во внутригрудных лимфатических узлах и в верхней доле правого легкого (в исследованных препаратах наблюдаются некротические мелкозернистые казеозные массы в виде обширных скоплений, скопления и свободно лежащие эпителиоидные клетки, отмечаются многоядерные клетки Пирогова–Лангханса на фоне казеоза, при дополнительной окраске по Цилю–Нильсену – кислотоустойчивые микобактерии туберкулеза)

ятий, в том числе ИВЛ, кроме того, пневмония осложнялась формированием тяжелых констриктивных бронхолитов.

Впервые отмечено формирование фиброзных изменений в легочной ткани, аналогичное тако-

вым при идиопатических интерстициальных пневмониях, что может подтвердить теорию их вирусного возникновения [12].

Частое выявление пневмоторакса и пневмомедиастинума можно было связать с изменени-

ем характеристик тканей, пораженных вирусной инфекцией.

Для своевременного выявления ТЭЛА необходимо включать в алгоритм диагностики осложненного течения гриппа проведение КТ-ангиографии, так как это

значимо для тактики ведения больных.

Предварительный анализ эпидемии гриппа 2015–2016 гг. показал эффективность вакцинации: более благоприятное течение заболевания наблюдалось у вакцинированных, а наиболее тяжелые случаи гриппа регистрировались при иммуносупрессивных состояниях и у больных, которые отказались от вакцинации.

Конфликт интересов

Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.

Финансирование

Исследование не имело спонсорской поддержки.

Литература / References

1. Mistry R.D., Fischer J.B., Prasad P.A. et al. Severe complications in influenza-like illnesses. *Pediatrics*. 2014; 134 (3): 684–90.
2. Duggal A., Pinto R., Rubinfeld G., Fowler R.A. Global Variability in Reported Mortality for Critical Illness during the 2009–10 Influenza A (H1N1) Pandemic: A Systematic Review and Meta-Regression to Guide Reporting of Outcomes during Disease Outbreaks. *PLoS One*. 2016; 11 (5): e0155044. DOI: 10.1371/journal.pone.0155044. eCollection 2016.
3. Rovina N., Erifaki M., Katsaounou P. et al. Subjects hospitalized with the 2009 pandemic influenza A (H1N1) virus in a respiratory infection unit: clinical factors correlating with ICU admission. *Respir. Care*. 2014; 59 (10): 1560–8.
4. Ishiguro T., Takayanagi N., Kanouchi T. et al. Clinical and radiographic comparison of influenza virus-associated pneumonia among three viral subtypes. *Intern. Med.* 2016; 55 (7): 731–73.
5. Leneva I.A., Burtseva E.I., Yatsyshina S.B. et al. Virus susceptibility and clinical effectiveness of anti-influenza drugs during the 2010–2011 influenza season in Russia. *Intern. J. Inf. Dis.* 2016; 43: 77–84.
6. Brun-Buisson C., Richard J.-C. M., Mercat A., Thiébaud A.C., Brochard L. Early corticosteroids in severe influenza A/H1N1 pneumonia and acute respiratory distress Syndrome. *Am. J. Respir. Crit. Care Med.* 2011; 183 (9): 1200–6.
7. Rodrigo C., Leonardi-Bee J., Nguyen-Van-Tam J., Lim W.S. Corticosteroids as adjunctive therapy in the treatment of influenza. *Cochrane Database Syst. Rev.* 2016; 7: 3: CD010406. DOI: 10.1002/14651858.CD010406.pub2. Review.
8. Cao B., Gao H., Zhou B. et al. Adjuvant corticosteroid treatment in adults with influenza A (H7N9) viral pneumonia. *Crit. Care Med.* 2016; 44 (6): e318–28.
9. Loubet P., Samih-Lenzi N., Galtier F. et al. Factors associated with poor outcomes among adults hospitalized for influenza in France: A three-year prospective multicenter study. *J. Clin. Virol.* 2016; 79: 68–73.
10. Abdelsalam M., Diab H.S., Ragab Y. Radiological findings in patients with H1N1 influenza pneumonia. *Egypt. J. Chest Dis. Tubercul.* 2016; 65 (1): 135–42.
11. Полушин Ю.С., Храпов К.Н., Майская М.Ю., Дикарев К.В. Вирусная пневмония гриппа А (H1N1), осложненная ОРДС. *Общая реаниматология*. 2010; 6 (3): 15–22. [Polushin Yu.S., Khrapov K.N., Mayskaya M.Yu., Dikarev K.V. Viral pneumonia, influenza A (H1N1), complicated with ARDS. *Obshchaya Reanimatologiya (General Intensive Care)*. 2010; 6 (3): 15–22 (in Russ.).]
12. Moore B.B., Moore T.A. Viruses in idiopathic pulmonary fibrosis. Etiology and exacerbation. *Ann. Am. Thorac. Soc.* 2015; 12 (Suppl. 2): 186–92.

Поступила 30.04.2016

Принята к печати 23.05.2016