

Сочетание инфаркта легкого у больного старческого возраста с нозокомиальной инфекцией, вызванной *Klebsiella pneumoniae*

О.А. Мальцева[✉], М.А. Харитонов, В.В. Салухов, А.В. Николаев, А.Б. Богомолов, С.Л. Морозов, А.А. Шевелев

ФГБВОУ ВО «Военно-медицинская академия им. С.М. Кирова» Министерства обороны Российской Федерации, Санкт-Петербург, Россия
✉ nicolau-olga@mail.ru

Аннотация

Представлен клинический случай успешного лечения тромбоэмболии легочной артерии у пациента преклонного возраста. Течение заболевания было осложнено нозокомиальной инфекцией *Klebsiella pneumoniae* с формированием инфаркта легкого и деструкцией легочной ткани. Инфаркт-пневмония протекала на неблагоприятном фоне, у пациента диагностированы фибрилляция предсердий и инфекционно-токсическая нефропатия. Установлен источник тромбоэмболии в системе нижней полой вены. Сочетание инфаркта легкого и пневмонии, вызванной *K. pneumoniae*, является одной из главных особенностей данного наблюдения, так как каждое заболевание само по себе может привести к абсцессу легкого. Отмечена важность бактериологического исследования, направленного на верификацию возбудителя пневмонии. С учетом выявленной мультрезистентности патогена традиционные антибактериальные препараты на первых этапах лечения оказались неэффективными.

Ключевые слова: инфаркт легкого, нозокомиальная пневмония, *Klebsiella pneumoniae*, абсцесс легкого, тромбоэмболия легочной артерии.

Для цитирования: Мальцева О.А., Харитонов М.А., Салухов В.В. и др. Сочетание инфаркта легкого у больного старческого возраста с нозокомиальной инфекцией, вызванной *Klebsiella pneumoniae*. Consilium Medicum. 2019; 21 (11): 76–79. DOI: 10.26442/20751753.2019.11.190689

Clinical Case

Pulmonary infarction combined with nosocomial infection with *Klebsiella pneumoniae* in a senile patient

Olga A. Maltseva[✉], Mikhail A. Kharitonov, Vladimir V. Salukhov, Andrei V. Nikolaev, Aleksei B. Bogomolov, Sergei L. Morozov, Andrei A. Shevelev

Kirov Military Medical Academy, Saint Petersburg, Russia
✉ nicolau-olga@mail.ru

Abstract

A clinical case of successful treatment of pulmonary embolism in an elderly patient is presented. The course of the disease was complicated by nosocomial infection *Klebsiella pneumoniae* with the formation of a lung infarction and destruction of lung tissue. Infarction-pneumonia proceeded on an unfavorable background, the patient was diagnosed with atrial fibrillation and infectious-toxic nephropathy. The source of thromboembolism in the inferior Vena cava system was established. The combination of lung infarction and pneumonia caused by *K. pneumoniae* is one of the main features of this observation, since each disease itself can lead to a lung abscess. The importance of bacteriological research aimed at verification of the causative agent of pneumonia was noted. Taking into account the revealed multiresistance of the pathogen, traditional antibacterial drugs at the first stages of treatment were ineffective.

Key words: lung infarction, nosocomial pneumonia, *Klebsiella pneumoniae*, lung abscess, pulmonary embolism.

For citation: Maltseva O.A., Kharitonov M.A., Salukhov V.V. et al. Pulmonary infarction combined with nosocomial infection with *Klebsiella pneumoniae* in a senile patient. Consilium Medicum. 2019; 21 (11): 76–79. DOI: 10.26442/20751753.2019.11.190689

Пневмония у возрастных пациентов традиционно вызывает затруднения как в лечении, так и в проведении дифференцировки с синдромосходной патологией [1, 2]. Каждый врач проводит разграничение с достаточно большим перечнем заболеваний органов дыхания, сопровождающихся инфильтративными изменениями на рентгенограмме. Необходимо исключить такие заболевания, как рак легкого, туберкулез, инфаркт-пневмония, интерстициальные болезни легких и т.д. Перечень дифференциально-диагностического ряда может содержать несколько десятков пунктов. В ряде случаев врачи сталкиваются с сочетанным поражением органов бронхолегочной системы, что затрудняет процесс поиска первопричины страдания пациента [1, 3].

Согласно последним представлениям, этиология внебольничной пневмонии непосредственно связана с нормальной микрофлорой, колонизирующей верхние дыхательные пути. Из многочисленных микроорганизмов лишь немногие обладают повышенной вирулентностью и способны при попадании в нижние отделы дыхательных путей вызывать воспалительную реакцию в дистальных отделах. В 30–50% случаев заболевания это пневмококк (*Streptococcus pneumoniae*) [3, 4].

Существенное значение в этиологии имеют так называемые атипичные микроорганизмы, на долю которых приходится от 8 до 30% случаев заболевания (*Chlamidophila pneumoniae*, *Mycoplasma pneumoniae*, *Legionella pneumophila*). К более редким (3–5%) возбудителям относят *Haemo-*

philus influenzae, *Staphylococcus aureus*, *Klebsiella pneumoniae*, *Pseudomonas aeruginosa* [3].

Пневмонии, вызванные *K. pneumoniae* (до 2–4% случаев всех пневмоний), отмечаются преимущественно у ослабленных лиц, протекают тяжело, часто сопровождаются формированием абсцессов, гнойных плевритов, плохо поддаются антибактериальной терапии. *Klebsiella* – род условно-патогенных бактерий, относящихся к семейству *Enterobacteriaceae*. По морфологии это прямые грамотрицательные палочки, располагающиеся одиночно, парами или короткими цепочками, образуют капсулы, неподвижны, факультативные анаэробы. Из факторов вирулентности имеют капсулу, маннозорезистентные пили, могут синтезировать эндотоксин. Представители рода встречаются в фекалиях человека, на коже и слизистых дыхательных путей, в почве, воде, фруктах и овощах. Благодаря капсуле устойчивы в окружающей среде. Являются причиной небольшого числа внебольничных пневмоний – единицы процентов от всех случаев, однако летальность от данных пневмоний очень велика – 35,7%. В феврале 2017 г. Всемирная организация здравоохранения причислила *K. pneumoniae* к наиболее опасным микроорганизмам в связи с их растущей резистентностью к существующим антибактериальным препаратам [5–7].

В нашей статье приводится описание клинического случая пневмонии, вызванной *K. pneumoniae*, которая осложнила инфаркт легкого на фоне тромбоэмболии легочной артерии (ТЭЛА).

Клинический случай

Пациент Л. 81 года поступил в 1-ю клинику (терапии усовершенствования врачей) ВМА им. С.М. Кирова 30 мая 2018 г. с жалобами на выраженную общую слабость, одышку смешанного характера при умеренной физической нагрузке, кашель с трудноотделяемой мокротой гнойного характера, повышение температуры тела до 39°C.

Заболел остро, 13 апреля 2018 г. появились сильный озноб, повышение температуры тела до 39°C. Скорой медицинской помощью госпитализирован в терапевтическое отделение городской больницы, где был установлен диагноз: внебольничная двусторонняя нижнедолевая пневмония, нетяжелого течения. Дыхательная недостаточность 1→0-й степени. При поступлении зарегистрировано нарушение ритма в виде трепетания предсердий с частотой сердечных сокращений 89 уд/мин, на фоне терапии β-адреноблокаторами произошло спонтанное восстановление синусового ритма. Проводилась антибактериальная терапия (цефтриаксон, метрогил), в результате чего уменьшился интоксикационный синдром, однако сохранялись одышка при умеренной физической нагрузке, редкий непродуктивный кашель.

Через несколько дней после выписки из стационара, 2 мая 2018 г., вновь резкое повышение температуры тела до 39°C, усиление кашля, появление озноба и болей в груди, нарастание одышки. Госпитализирован в пульмонологическое отделение городской больницы с диагнозом «внебольничная двусторонняя полисегментарная пневмония, дыхательная недостаточность 1-й степени». По данным выписного эпикриза обращали на себя внимание многократное повышение острофазовых показателей (лейкоцитоз до $24 \times 10^9/\text{л}$, С-реактивный белок 250 мг/л, фибриноген 11 г/л), явления почечной дисфункции (в анализе мочи белок до 1,75 г/л, эритроцитурия, а также повышение креатинина до 139 мкмоль/л). Рентгенологически в проекции правого корня округлое образование около 4,3 см в диаметре. При фибробронхоскопии – двусторонний эндобронхит на фоне фиброзной деформации трахеобронхиального дерева. По данным компьютерной томографии (КТ) груди во всех сегментах верхних долей легких выявлены нечетко очерченные участки интерстициальной инфильтрации по типу матового стекла. В S6 правого легкого определяются участки альвеолярной инфильтрации размерами до 2,5 см. Заключение: двусторонняя полисегментарная пневмония.

На электрокардиограмме (ЭКГ) при поступлении зарегистрирована фибрилляция предсердий с частотой сокращения желудочков 110 в минуту. Восстановление синусового ритма на фоне терапии дигоксином, метопрололом, варфарином. Проводимая антибактериальная терапия на данном этапе: эритромицин, цефотаксим, амикацин, амоксициллин/клавуланат, левофлоксацин.

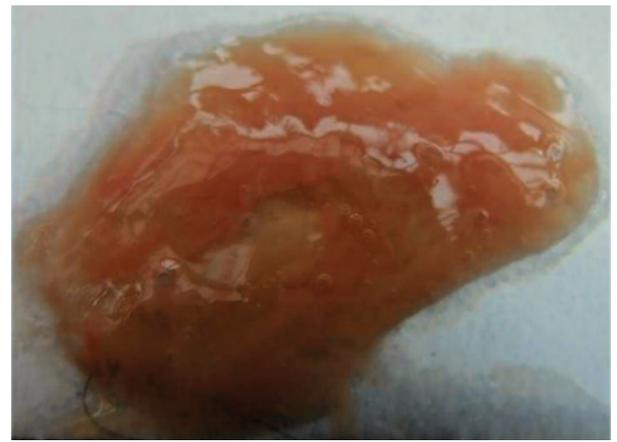
В ходе стационарного лечения отмечалось кратковременное улучшение общего состояния, однако с 25 мая 2018 г. вновь появились лихорадка до 39°C, экспекторация гнойной мокроты. Выписан по собственному желанию. Обратился в 1-ю клинику (терапии усовершенствования врачей) ВМА им. С.М. Кирова, был госпитализирован в пульмонологическое отделение.

В анамнезе жизни обращает на себя внимание наличие факторов риска хронической бронхолегочной патологии: работа сварщиком длительное время, а также длительный стаж курения (15 лет по 10–15 сигарет в сутки), в течение последних 40 лет не курит. В 2003 г. выполнена флебэктомия справа. В 2016 г. при обследовании выявлена атриовентрикулярная блокада, от имплантации кардиостимулятора пациент отказался. Постоянной медикаментозной терапии по сопутствующей кардиологической патологии не получал.

При объективном осмотре обращало внимание наличие акроцианоза, субфебрильной температуры тела, перифе-

Рис. 1. Внешний вид мокроты больного Л.

Fig. 1. The appearance of sputum of patient L.



рических отеков голеней, аритмичного пульса с частотой 106 в минуту. Частота дыхания 22–24 в минуту, при перкуссии справа над верхней долей притупление легочного звука, влажные мелкопузырчатые хрипы над верхней долей правого легкого. Сатурация при дыхании атмосферным воздухом 98%.

В анализах крови отмечалось повышение трансаминаз. Нарастание креатинина и мочевины было расценено как проявления инфекционно-токсической нефропатии. Гипопротеинемия с преобладанием глобулинов и снижением альбумина крови свидетельствовали о выраженности катаболических процессов. Также отмечалось нарастание в динамике острофазовых показателей (фибриногена, С-реактивного белка), ускорение скорости оседания эритроцитов до 63 мм/ч, D-димер составил 4,45 (норма до 0,55 мкг FEU/мл). Увеличение прокальцитонина до 0,473 (норма до 0,1 нг/мл) свидетельствовало об активной бактериальной инфекции. В общем анализе мочи отмечалась гипостенурия, протеинурия (1,5 г/сут) с постепенным уменьшением значений, эритроцитурия, цилиндрурия с постепенной нормализацией показателей мочевого осадка. С целью верификации возбудителя пневмонии проведено исследование мокроты. Трахеобронхиальный секрет вязкий, желеобразный, с прожилками крови, имеет запах «пригорелого мяса» (рис. 1). При микроскопии мокроты отмечалось значительное количество лейкоцитов и эритроцитов (все поля зрения), смешанная обильная флора, кислотоустойчивые микобактерии и опухолевые клетки – отрицательно. При посеве выявлен рост полирезистентной *K. pneumoniae* в диагностически значимом титре 10^7 КОЕ/мл, чувствительной лишь к тигециклину.

По данным инструментального обследования на ЭКГ были зарегистрированы фибрилляция предсердий, тахисистолическая форма с частотой сокращения желудочков 101 в минуту, полная блокада правой ножки пучка Гиса, блокада передней ветви левой ножки пучка Гиса. В динамике на ЭКГ ритм фибрилляции предсердий сохранялся, на фоне медикаментозной терапии к выписке достигнута нормосистолия. При эхокардиографии определялись небольшое количество жидкости в перикарде (расхождение листков перикарда в диастолу по задней стенке 6,0 мм), гипертрофия межжелудочковой перегородки, диффузное снижение кинетики миокарда, снижение фракции выброса до 54%, расширение обоих предсердий и восходящего отдела аорты, легочная гипертензия до 46 мм рт. ст. Вегетаций на клапанах сердца не выявлено. Рентгенологическое исследование легких показало, что легочный рисунок правого легкого усилен, в S1–3 сегментах неоднородная инфильтрация легочной ткани. Корень правого легкого тяжист. Левое легкое без очаговых, инфильтративных из-

Рис. 2. Рентгенография груди от 15.06.2018.
Fig. 2. Chest x-ray from 06.15.2018.



менений. Проанализированы снимки КТ-исследования от 14 мая 2018 г., где инфильтрация легочной ткани была в верхних и нижних долях обоих легких. Таким образом, данные изменения расценивались как положительная динамика течения заболевания (улучшение) с разрешением процесса слева и разрешающейся пневмонией справа. 30.05.2018 с учетом отсутствия положительной клинической динамики течения заболевания (сохраняющаяся фебрильная лихорадка, экспекторация гнойной мокроты по типу «смородинового желе») выполнен рентгенологический контроль, где была описана отрицательная динамика в виде появления в зоне инфильтрации S1–3 сегментов правого легкого участков просветления, подозрительных на полости распада. Отмечено распространение инфильтративных изменений на базальные отделы справа (нижняя и средняя доли), а также слева в 3 и 6-й сегменты (рис. 2).

Выполнена КТ-ангиография груди, где определили признаки септической эмболии легких с формированием абсцессов в верхней доле правого легкого. КТ-картина двусторонней ТЭЛА. Эмфизема легких. Пневмофиброз в обоих легких. Посттуберкулезные изменения органов грудной клетки (очаги Гона, обызвествленные лимфатические узлы). При сравнительной оценке с КТ-исследованием от 14.05.2018 отмечается отрицательная динамика в виде появления полостей деструкции в верхней доле правого легкого. Имеются дефекты наполнения правой легочной артерии с распространением на верхнедолевую, среднедолевую легочную артерию и сегментарные ветви A1, A2 и A3, A4, A5. Признаки тромбоза дистального отдела левой легочной артерии с распространением на верхнедолевую легочную артерию, сегментарную ветвь A1+2, A3 (рис. 3).

С целью поиска источника тромбоэмболии выполнено ультразвуковое исследование (УЗИ) вен нижних конечностей. Визуализирован фиксированный пристеночный тромб в левой общей бедренной вене, распространяющийся в левую поверхностную бедренную вену на протяжении 10 см (рис. 4).

С целью исключения туберкулезной инфекции выполнено трехкратное исследование мокроты на кислотоустойчивые микобактерии, результат отрицательный. Осмотрен фтизиатром, с учетом классической клинической картины пневмонии с верифицированным возбудителем, быстрого темпа развития деструкции в верхней доле правого легкого, отсутствия кислотоустойчивых микобактерий при многократных исследованиях мокроты, убедительных данных за специфический туберкулезный процесс нет.

Пациент осмотрен ангиохирургом, установлен диагноз: флеботромбоз левой общей и поверхностной бедренной

Рис. 3. Деструкция легочной ткани при КТ-ангиографии груди пациента Л.

Fig. 3. The destruction of lung tissue at CT angiography of the chest of patient L.

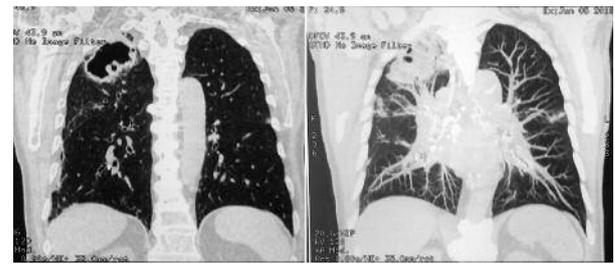
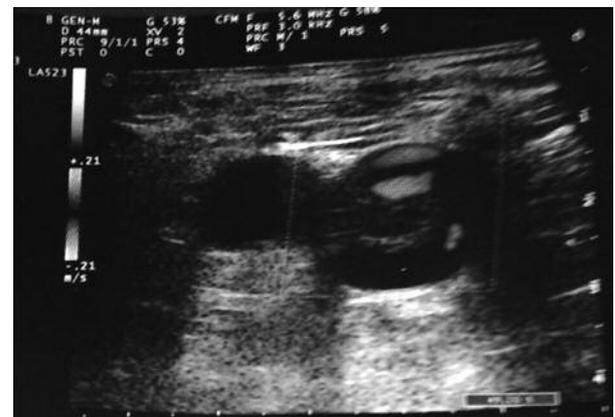


Рис. 4. Пристеночный тромб в просвете левой общей бедренной вены.

Fig. 4. Parietal thrombus in the lumen of the left common femoral vein.



вены в стадии реканализации. ТЭЛА неизвестной давности. Инфаркт-пневмония верхней доли правого легкого. Хроническая венозная недостаточность 2-й степени. Рекомендованы антикоагулянтная терапия (Клексан 0,4x2 раза в день, с последующим переводом на прием ривароксабана 20 мг 1 раз в день), ношение компрессионного трикотажа, УЗИ-контроль через 2 нед.

По данным проведенного лабораторного и инструментального обследования, консультаций врачей-специалистов был сформулирован *окончательный диагноз*: нозокомиальная пневмония в верхней (S1, S2, S3) доле правого легкого тяжелого течения. Тромбоэмболия крупных, средних, мелких ветвей (правая легочная артерия с распространением на верхнедолевую, среднедолевую легочную артерию и сегментарные ветви A1, A2 и A3, A4, A5; дистальный отдел левой легочной артерии, распространяющийся на верхнедолевую легочную артерию, сегментарную ветвь A1+2, A3). Хроническая обструктивная болезнь легких 1-й степени, эмфизематозный тип, фаза неустойчивой ремиссии. Осложнения основного заболевания: многокамерный абсцесс верхней доли правого легкого. Инфаркт верхней (S3), средней (S5) доли правого легкого и верхней (S1+2, S3) доли левого легкого. Флеботромбоз левой общей и поверхностной бедренной вены в стадии реканализации. Дыхательная недостаточность 3→1-й степени.

Сопутствующие заболевания. Ишемическая болезнь сердца. Атеросклероз аорты и коронарных артерий. Атеросклеротический кардиосклероз с нарушением ритма и проводимости в виде персистирующей формы фибрилляции предсердий, тахисистолической формы, полной блокады правой ножки пучка Гиса. Гипертоническая болезнь II стадии (медикаментозная нормотензия, риск сердечно-сосудистых осложнений «очень высокий»). Хроническая сердечная недостаточность IIa стадии II функционального класса.

Во время нахождения пациента в стационарах города проводилась этиотропная терапия пневмонии препаратами из многих групп. При поступлении в клинику стартовая антибактериальная терапия меропенемом и линезолидом оказалась несостоятельной. По результатам посева мокроты назначен тигециклин с последующим ступенчатым переходом на доксициклин. Также проводилась ритмурежающая терапия (дигоксин), антикоагулянтная терапия (ривароксабан), муколитическая (N-ацетилцистеин), мочегонная (фуросемид), небулайзерная и гастропротективная терапия, пробиотики.

На фоне лечения достигнута положительная клиническая, рентгенологическая и лабораторная динамика. Регрессировали интоксикационный синдром, дыхательная недостаточность. Кашель стал редким и малопродуктивным, мокрота светлая и прозрачная. Перед выпиской пациента из стационара была выполнена контрольная рентгенография органов грудной клетки, где отмечалась положительная динамика с уменьшением инфильтрации легочной ткани в сегментах S1–3 справа по периферии зон распада. Имеются признаки формирования остаточных полостей. Остаточные изменения полисегментарной пневмонии справа и слева в виде полисегментарного пневмосклероза. На амбулаторный этап лечения назначены длительный прием пероральных антикоагулянтов и ритмурежающая терапия (дигоксин). Для улучшения экспекторации мокроты – прием карбоцистеина в течение месяца.

По данным КТ груди в динамике через 2 мес после выписки описывалась положительная динамика в виде значительного уменьшения объема полостей в верхней доле правого легкого. Вокруг полостей, а также в других отделах легких, на фоне усиления легочного рисунка имеет место неравномерная грубая как линейная, так и сетчатая пневмоплеврально-фиброзная деформация легочной ткани. Свежих очаговых и инфильтративных изменений не выявлено. Сосуды средостения контрастированы, размеры их значимо не изменились, справа сохраняется дефект контрастирования легочной артерии в прежнем объеме, распространяющийся в верхнедолевую артерию и ее ветви, а также сохраняются дефекты контрастирования в дистальных отделах левой легочной артерии, протяженность и объем тромбированных сосудов значительно уменьшились.

Таким образом, в описанном клиническом случае обращает на себя внимание атипичное течение субмассивной ТЭЛА «под маской» повторяющихся пневмоний. Формирование зоны ишемического некроза в легком, а также наложение внутригоспитальной инфекции обусловили развитие деструкции верхней доли правого легкого. Полирезистентная флора *K. pneumoniae*, устойчивая к основным группам антибактериальных препаратов (карбапенемы,

ингибиторозащищенные цефалоспорины, аминогликозиды), а также отсутствие своевременного бактериологического контроля привели к многократным ротациям антибактериальных средств. Заболевание осложнено развитием фибрилляции предсердий, а также нефропатии инфекционно-токсического генеза. Одной из особенностей данного клинического случая является то, что формирование деструкции легочной ткани характерно как для инфекции *K. pneumoniae*, так и для инфаркт-пневмонии. Требовалось исключить и туберкулез органов дыхания, а также онкологическое заболевание.

Считаем необходимым заострить внимание на важности таких исследований, как посев мокроты больных нозокомиальной пневмонией на флору и чувствительность к антибактериальным препаратам. В ряде случаев требуется проводить тестирование методом ПЦР-диагностики на продукцию исследуемыми патогенами β -лактамаз расширенного спектра и карбапенемаз. Невыполнение данного правила приводит к эмпирическому подбору антибактериальных препаратов, частой их смене и как следствие – резистивности антибиотикорезистентности.

Конфликт интересов. Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.

Conflict of interests. The authors declare that there is not conflict of interests.

Литература/References

1. Авдеев С.Н. Тромбоз легочных артерий. Пульмонология и аллергология. 2009; 3: 2–9. [Avdeev S.N. Tromboembolia legochnykh arteriy. Pul'monologiya i allergologiya. 2009; 3: 2–9 (in Russian).]
2. Казанцев В.А. Внебольничные пневмонии: диагностика и лечение. Мед. совет. 2012; 11: 22–9. [Kazantsev V.A. Vnebol'nichnye pnevmonii: diagnostika i lechenie. Med. sovet. 2012; 11: 22–9 (in Russian).]
3. Бобылев А.А., Рачина С.А., Авдеев С.Н. и др. Этиология внебольничной пневмонии у лиц с хронической сердечной недостаточностью. Пульмонология. 2019; 29 (3): 293–301. [Bobylev A.A., Rachina S.A., Avdeev S.N. et al. Etiologiya vnebol'nichnoi pnevmonii u lits s khronicheskoi serdечноi nedostatochnosti. Pul'monologiya. 2019; 29 (3): 293–301 (in Russian).]
4. Степаненко И.А., Салухов В.В., Кицышин В.П. и др. Случай тромбоза легочной артерии с развитием инфаркт-пневмонии на фоне наследственной тромбофилии и уроразального конфликта у молодого мужчины. Известия Российской Военно-медицинской академии. 2018; 37 (3): 27–33. [Stepanenko I.A., Salukhov V.V., Kitsyshin V.P. et al. Sluchai tromboembolii legochnoi arterii s razvitiem infarkt-pnevmonii na fone nasledstvennoi trombofilii i urovazalnogo konflikta u mladogo muzhchiny. Izvestiya Rossiiskoi Voenno-meditsinskoi akademii. 2018; 37 (3): 27–33 (in Russian).]
5. Баранов В.Л., Куренкова И.Г., Николаев А.В. Тромбоз легочной артерии. СПб.: ЭЛБИ-СПб, 2007. [Baranov V.L., Kurenkova I.G., Nikolaev A.V. Pulmonary embolism. Saint Petersburg: ELBI-SPb, 2007 (in Russian).]
6. Wongsurakiat P, Chitwarakorn N. Severe community-acquired pneumonia in general medical wards: outcomes and impact of initial antibiotic selection. BMC Pulm Med 2019; 19 (1): 179.
7. Durdu B, Meric KM, Hakyemez IN et al. Risk Factors Affecting Patterns of Antibiotic Resistance and Treatment Efficacy in Extreme Drug Resistance in Intensive Care Unit-Acquired Klebsiella Pneumoniae Infections: A 5-Year Analysis. Med Sci Monit 2019; 25: 174–83.

ИНФОРМАЦИЯ ОБ АВТОРАХ / INFORMATION ABOUT THE AUTHORS

Мальцева Ольга Александровна – врач пульмонологического отделения 1-й клиники (терапии усовершенствования врачей) ФГБВОУ ВО «ВМА им. С.М. Кирова». E-mail: nicolau-olga@mail.ru

Харитонов Михаил Анатольевич – д-р мед. наук, проф., проф. 1-й каф. (терапии усовершенствования врачей) ФГБВОУ ВО «ВМА им. С.М. Кирова», зам. глав. пульмонолога Минобороны России. E-mail: micjul11@yandex.ru

Салухов Владимир Владимирович – д-р мед. наук, доц., нач. 1-й каф. (терапии усовершенствования врачей) ФГБВОУ ВО «ВМА им. С.М. Кирова». E-mail: vlasaluk@yandex.ru

Николаев Андрей Владимирович – канд. мед. наук, ст. преподаватель 1-й каф. (терапии усовершенствования врачей) ФГБВОУ ВО «ВМА им. С.М. Кирова». E-mail: Nikolaevpulmdoc@mail.ru

Богомолов Алексей Борисович – канд. мед. наук, преподаватель 1-й каф. (терапии усовершенствования врачей) ФГБВОУ ВО «ВМА им. С.М. Кирова». E-mail: Bg-ab@mail.ru

Морозов Сергей Леонидович – канд. мед. наук, доц. каф. пропедевтики внутренних болезней ФГБВОУ ВО «ВМА им. С.М. Кирова»

Шевелев Андрей Александрович – канд. мед. наук, ст. преподаватель каф. военно-полевой терапии ФГБВОУ ВО «ВМА им. С.М. Кирова»

Olga A. Maltseva – doctor, Kirov Military Medical Academy. E-mail: nicolau-olga@mail.ru

Mikhail A. Kharitonov – D. Sci. (Med.), Prof., Kirov Military Medical Academy. E-mail: micjul11@yandex.ru

Vladimir V. Salukhov – D. Sci. (Med.), Kirov Military Medical Academy. E-mail: vlasaluk@yandex.ru

Andrei V. Nikolaev – Cand. Sci. (Med.), Kirov Military Medical Academy. E-mail: Nikolaevpulmdoc@mail.ru

Aleksei B. Bogomolov – Cand. Sci. (Med.), Kirov Military Medical Academy. E-mail: Bg-ab@mail.ru

Sergei L. Morozov – Cand. Sci. (Med.), Kirov Military Medical Academy

Andrei A. Shevlev – Cand. Sci. (Med.), Kirov Military Medical Academy

Статья поступила в редакцию / The article received: 15.10.2019

Статья принята к печати / The article approved for publication: 13.11.2019