

НАБЛЮДЕНИЕ ИЗ ПРАКТИКИ

УДК 616.155.392-936.12-06:616.24

СЛОЖНОСТИ ЛУЧЕВОЙ ДИАГНОСТИКИ ПНЕВМОНИИ
У БОЛЬНОГО С ХРОНИЧЕСКИМ ЛИМФОЛЕЙКОЗОМ*В. П. Золотницкая, А. А. Сперанская, В. И. Амосов, А. О. Агафонов*Первый Санкт-Петербургский государственный медицинский университет им. акад. И. П. Павлова,
Санкт-Петербург, Россия

© Коллектив авторов, 2018 г.

У больных с хроническим лимфолейкозом доминирующими осложнениями, играющими основную роль в исходе заболевания и приводящими к летальному исходу, являются пневмония и туберкулез. Цель исследования: провести анализ компьютерно-томографической семиотики осложнений заболевания в сопоставлении с клиническими и патоморфологическими данными. Результаты: У пациента с хроническим иммунодефицитом диагностирована двусторонняя пневмония, верифицирован грипп H1N1. Вовремя не был верифицирован присоединившийся туберкулез и не начато патогенетическое лечение, что привело к летальному исходу. Вывод: сложности клинической и лучевой картины на фоне иммунодефицитного состояния (ХЛЛ) вызывают затруднения в постановке диагноза. Необходимо помнить о возможности стремительного развития казеозной пневмонии на фоне сочетанной патологии при иммунодефицитных состояниях, требующих консультации фтизиатра, для своевременного назначения противотуберкулезной терапии.

Ключевые слова: пневмония, хронический лимфолейкоз, лучевая диагностика, вирус гриппа H1N1, туберкулез.

DIFFICULTY OF PNEUMONIA IMAGING IN A PATIENT WITH
CHRONIC LYMPHATIC LEUKEMIA*V. P. Zolotnickaya, A. A. Speranskaya, V. I. Amosov, A. O. Agafonov*

First Pavlov State Medical University of St. Petersburg, St. Petersburg, Russia

In patients with chronic lymphocytic leukemia, pneumonia and tuberculosis are the dominant complications that play a major role in the outcome of the disease and lead to a fatal outcome. The purpose of the study: to carry out an analysis of computer tomographic complications semiotics in comparison with clinical and pathomorphological data. Results: A patient with chronic immunodeficiency diagnosed with 2-sided pneumonia, H1N1 influenza was verified. At the time, tuberculosis was not verified and pathogenetic treatment was not initiated, which led to a fatal outcome. Conclusion: the complexity of clinical and radiation pattern against the background of immunodeficiency state (CLL) cause difficulties in diagnosing. It is necessary to remember the possibility of rapid development of caseous pneumonia against the background of a combined pathology in immunodeficient conditions requiring phthisiatric consultation for the timely administration of anti-tuberculosis therapy.

Key words: pneumonia, chronic lymphocytic leukemia, radiology, influenza virus H1N1, tuberculosis.

DOI: <http://dx.doi.org/10.22328/2079-5343-2018-9-2-72-78>

Введение. Хронический лимфолейкоз (ХЛЛ) — наиболее распространенная зрелоклеточная опухоль из В-лимфоцитов в структуре гематологических опухолей, на ее долю приходится 30% всех лейкозов [1, 2]. Существенным фактором, влияющим на продолжительность жизни больных ХЛЛ, является развитие вторичного иммунодефицита, проявляющегося инфекционными осложнениями различной локализации, в том числе и болезнью органов дыхания (БОД): трахеиты, бронхиты, бронхолиты, пневмония и туберкулез [1, 3]. Инфекционные осложнения при

данном заболевании встречаются у 52–86% больных [4–6]. В 69,8–85% случаев они являются непосредственной причиной смерти [4, 7]. Восприимчивость к различным инфекциям у больных с ХЛЛ проявляется уже в начальной стадии заболевания. Важную роль в возникновении болезней органов дыхания у больных ХЛЛ играет специфическая лимфоидная инфильтрация легких, гиперплазия лимфоидных фолликулов бронхиального дерева и клетчатки средостения [8]. Возникновению и затяжному течению инфекционных заболеваний дыхательных путей также спо-

собствуют имеющееся у большинства больных ХЛЛ увеличение паратрахеальных и бронхопульмональных лимфатических узлов, нарушающих дренажную функцию бронхов, процессы вентиляции и кровообращения в легких [6]. Снижение объема легочного кровообращения обнаруживают у 97% больных ХЛЛ, что сопровождается нарушениями трофики тканей и местного обмена веществ, развитием тканевой гипоксии [4]. Отмечено, что риск развития лейкостаза в сосудах легких появляется при увеличении количества лейкоцитов крови выше $50 \times 10^9/\text{л}$, а при их содержании более $200 \times 10^9/\text{л}$ лейкостазы развиваются почти всегда [8].

Доминирующим осложнением (до 75%), играющим основную роль в исходах заболевания, является пневмония, так как являются наиболее частой причиной летальности больных с ХЛЛ [9]. По данным А. Б. Бакирова [4], основными возбудителями инфекции у больных ХЛЛ были грамотрицательные (в 51,9% случаев) аэробные бактерии, при этом большую часть составляют стрептококки и стафилококки [10]. Развитию воспаления легких способствуют острые вирусные респираторные заболевания [5]. В том случае, если этиологическим фактором воспаления легких является вирус свиного гриппа, можно говорить о смертельно опасном заболевании. Это самый тяжелый вид пневмонии, так как вирус гриппа H1N1, помимо способности вызывать воспалительный процесс, обладает еще эффектом, вызывающим релаксацию гладкой мускулатуры в стенках кровеносных сосудов, повышает проницаемость сосудистой стенки сосудов, что приводит к нарушению микроциркуляции, множественным кровоизлияниям в альвеолы и интерстиций легкого [11, 12].

Такие пневмонии еще имеют название интерстициальных (атипичных) — наиболее опасные из всех ныне существующих инфекционных пневмоний. У пациентов возникает крайне выраженная дыхательная недостаточность, а при лечении больного необходимо проводить оксигенотерапию, а в тяжелых случаях искусственную вентиляцию легких. Также в обязательном порядке необходимо проведение кровоостанавливающей терапии (введение транексамовой или аминокапроновой кислоты). При этом отсутствует какая-либо этиотропная терапия. Антибактериальная терапия против вируса гриппа H1N1 абсолютно неэффективна, так как у этого микроорганизма нет своего белоксинтезирующего аппарата, на который действуют антибиотики. Так что в этом случае остается лишь надеется на патогенетическую терапию, а также уровень иммунной защиты пациента [12, 13].

Диагностический алгоритм при подозрении на пневмонию, связанную со свиным гриппом, у пациентов на фоне хронического иммунодефицита, отличается от алгоритма диагностики обычной, внегоспитальной пневмонии. Обзорная рентгенография грудной клетки, в случае с пневмонией при сви-

ном гриппе малоинформативная, по причине тяжелого состояния пациентов и в связи с тем, что воспалительные очаги на рентгенограммах достоверно определяются только у 6% больных. Более точной диагностике способствует компьютерная томография высокого разрешения [14, 15].

На фоне выраженного иммунодефицита при ХЛЛ, помимо пневмоний, часто диагностируется туберкулез легких. Туберкулезная инфильтрация в легких при гранулоцитопении рентгенологически выявляется не всегда, не говоря уже о не выявляемом рентгенологически туберкулезном бронхоадените [8]. Наибольшие диагностические трудности представляет дифференциальный диагноз с пневмонией следующих форм туберкулеза легких: инфильтративный туберкулез легких, ограниченный 1–2 сегментами (бронхобулярный инфильтрат); инфильтративный туберкулез легких, ограниченный одной долей (округлый, облаковидный инфильтрат, перициссурит и лобит); казеозная пневмония [15].

Цель исследования: провести анализ компьютерно-томографической семиотики осложнений заболевания в сопоставлении с клиническими и патоморфологическими данными.

Иллюстрацией к проблеме внебольничной пневмонии у больных с хроническим лимфолейкозом является следующий клинический пример.

Пациент С., 60 лет, поступил в приемное отделение стационара в тяжелом состоянии. Контакт с пациентом был затруднен. Отмечались тахикардия (114 ударов в минуту), тахипноэ (32 в минуту), снижение АД (95/65 мм рт. ст.). Над нижними и средними отделами обоих легких выявлялось притупление перкуторного звука, аускультативно на фоне ослабленного дыхания и рассеянных сухих хрипов выслушивались влажные мелкопузырчатые хрипы. СОЭ 59 мм/ч, СРБ 268,6 мг/л. Уровень pO_2 артериальной крови составлял 57 мм рт. ст., pCO_2 38 мм рт. ст., pH 7,68, сатурация O_2 89%.

Из анамнеза известно, что у пациента с 2013 года был установлен В-клеточный хронический лимфолейкоз. Сопутствующие заболевания: гипертоническая болезнь 2, риск 2, АГ 2 ст. ИБС, кардиосклероз, ХСН 3 ст. В течение 3 лет раз в полгода наблюдался у гематолога. Терапии цитостатиками не получал, однако проходил СКТ грудной клетки (рис. 1). Существенных изменений в паренхиме легких и увеличения внутригрудных лимфатических узлов не выявлялось.

Заболел остро, поднялась температура до фебрильных цифр, лечился дома, в течение 3 дней пациент по рекомендации участкового терапевта принимал амоксициллин/клавуланат (875 мкг/125 мкг, по 2 таблетки в сутки), без существенного эффекта. В связи с нарастанием интоксикации и ДН через 4 дня госпитализирован в межрайонную больницу, где в связи с нарастанием ДН был переведен в РО, где находился 1 день. В связи с ухудшением состоя-

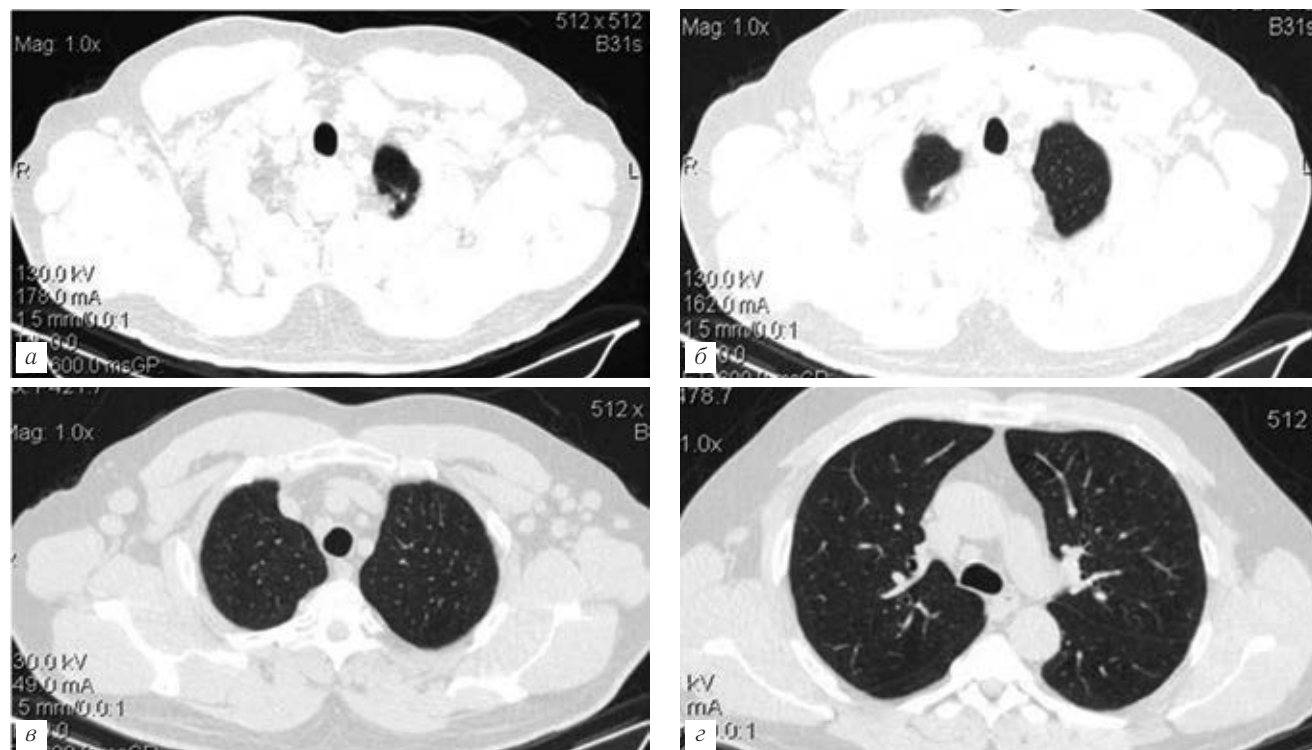


Рис. 1. Лимфаденопатия подмышечных групп и узлов в средостении (проявления лимфолейкоза) (в, з). Обызвествления в S₁₋₂ в обоих легких (а, б)

ния пациента перевели в городскую больницу. Пациенту был установлен диагноз двусторонней пневмонии, верифицирован грипп H1N1.

Проводилась антибактериальная терапия: цефтриаксоном, меропинемом, азитромицином. Выполнена ФБС с биопсией бронха (хондрома). Атрофический

эндоbronхит. Двусторонняя деформация сегментарных бронхов. Через 21 день после лечения в стационаре была выполнена МСКТ легких (рис. 2), на которой были определены двусторонние интерстициальные изменения в легких и пневмомедиастинум. Изменения расценены, как проявления фиброзирую-

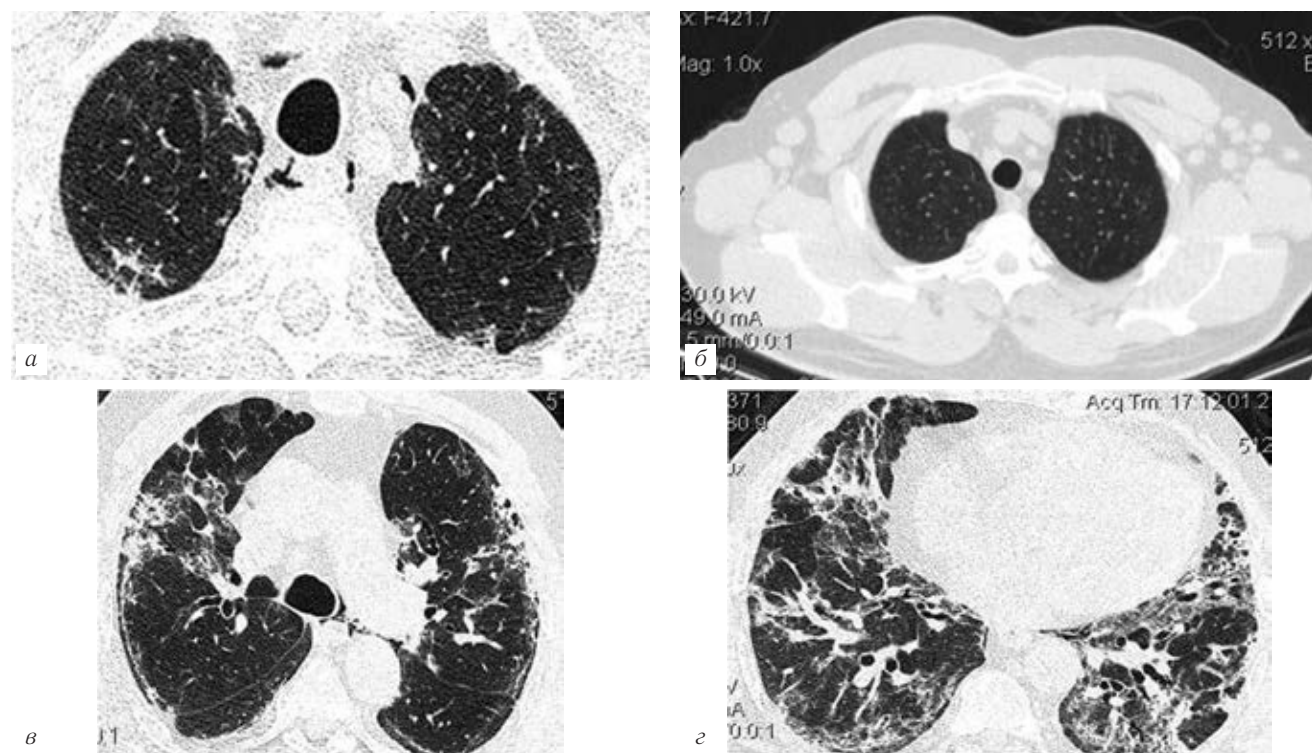


Рис. 2. На серии ВРКТ преимущественно в субплевральных отделах на всем протяжении легочных полей с обеих сторон выявляются интерстициальные изменения: уплотнение внутридолькового интерстиция отдельных вторичных легочных долек, частично сливающихся между собой, субплевральные пластинчатые и дисковидные ателектазы (проявления острой интерстициальной гриппозной пневмонии), пневмомедиастинум.

щего альвеолита, к проводимому лечению была добавлена глюкокортикостероидная терапия — преднизолон в дозе 30 мг в день. Через 14 дней в результате проведенного лечения была достигнута положительная клинико-рентгенологическая динамика. Пациент выписывается с нормальной температурой на амбулаторное наблюдение, с продолжением приема 30 мг преднизолона в день.

Через 2 недели в связи с возобновлением лихорадки и прогрессированием ДН больного госпитализируют в другую городскую больницу, где он находится неделю на лечении с диагнозом фиброзирующий альвеолит, легочная гипертензия 1 стадии (СДЛА 48 мм рт.ст). Пациенту при поступлении в стационар выполняется МСКТ органов грудной полости (рис. 3), где подтверждается диагноз фиброзирующего альвеолита. Проводится терапия: ГКС

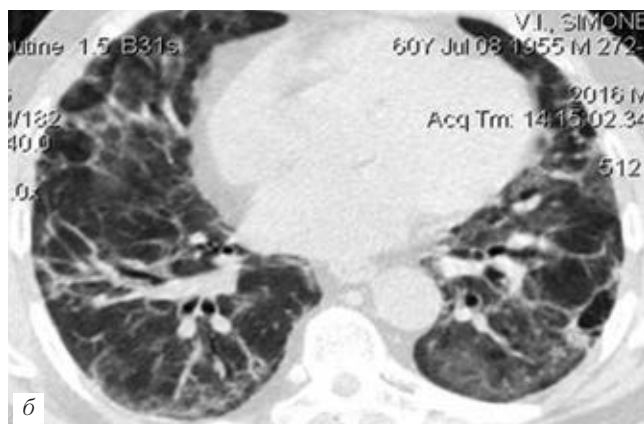
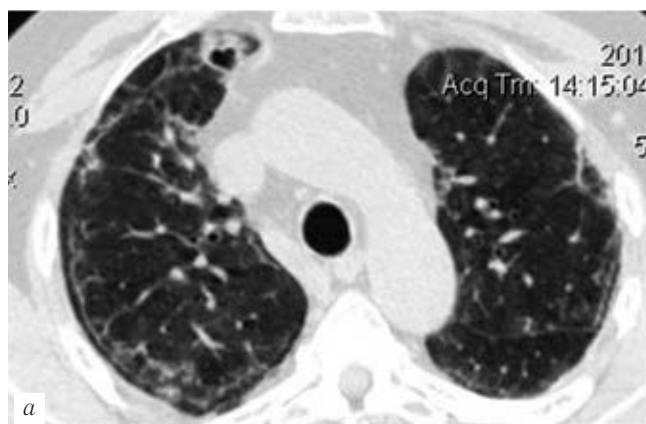


Рис. 3. На контрольных КТ органов грудной клетки отмечается разнонаправленная динамика — частичный регресс двусторонних интерстициальных изменений, пневмомедиастинума (б). Определяется проявление тонкостенной полости неправильной формы в S3 верхней доли правого легкого (а)

внутривенно, небулайзерная терапия с беродуалом, преднизолоном 30 мг в день, авелоксом 400 мг в день, кораксаном 15 мг в день. В связи с улучшением состояния пациента его выписывают из стационара для продолжения лечения под наблюдением пульмонолога.

Через 5 дней пациент в связи с нарастанием ДН повторно поступил в этот же стационар, где находился 3 дня. В связи с тем, что положительной динамики не отмечалось, пациент отказывается от проводимого лечения и выписывается из клиники. На тот момент в анализах крови: СРБ 146, лейкоцитов 112, лимфоцитов 137, СОЭ 74. Проводилась терапия: внутривенно ГКС, эуфиллин, поляризующий раствор, преднизолон 30 мг в день в таблетках, метопролол, ципрофлоксацин.

В этот же день пациент в связи с выраженной ДН поступил в клинику ПСПбГМУ акад. им. И. П. Павлова в отделение реанимации. Выполняется МСКТ грудной клетки (рис. 4), где наряду с проявлениями острой интерстициальной пневмонии заподозрен туберкулез, микоз. Больному выполняется ФБС с бронхоальвелярным лаважом (БАЛ). В мокроте и ЖБАЛ выявлена МБТ. ПЦР на МБТ положитель-

на. В цитологическом исследовании обнаружены некротические мелкозернистые казеозные массы. Больного консультируют фтизиатр и гематолог. Начата терапия тремя антибактериальными препаратами с противотуберкулезной активностью: левофлоксацином, тиенамом и ванкомицином. В качестве базисной терапии в отделении реанимации получал: пульс-терапию солу-медролом по 250 мг на изотоническом растворе натрия хлорида за 40 мин внутривенно капельно 1 раз в день 3 дня подряд, затем 16 мг дексона в сутки парентерально; клексан и гепарин под контролем показателя свертываемости крови (активированного частичного тромбопластинового времени (АЧТВ); небулайзерную терапию с беродуалом и пульмикортом; изокет 20 мг внутривенно капельно медленно (4–6 ч); электролиты; гастропротекторы; муколитики.

В связи с нарастанием ДН (SatO_2 79%, PO_2 51 мм рт.ст., PCO_2 46 мм рт.ст.) больной переведен на ИВЛ.

Несмотря на проводимую терапию, состояние больного прогрессивно ухудшалось — по данным рентгенограмм из реанимационного отделения (рис. 5) выросли инфильтративные изменения в легких, появились очаговые тени. Увеличились нарушения газообмена (SatO_2 79%, PO_2 51 мм рт.ст., PCO_2 47 мм рт.ст.), нарастала тахикардия и проявления интоксикации. Через 5 дней на фоне проводимых лечебных мероприятий констатирована биологическая смерть пациента. Причина смерти: острая сердечная недостаточность на фоне прогрессирующей дыхательной недостаточности и интоксикации.

Посмертный диагноз: основной:

1) интерстициальное заболевание в легких по типу сочетания фиброзирующего альвеолита и облитерирующего бронхиолита острого течения. Состояние после гриппа H1N1+B, осложненного двусторонней полисегментарной пневмонией от 25.01.16;

2) туберкулез внутригрудных лимфатических узлов. Инфильтративный туберкулез в S3 правого легкого в фазе распада (БК+).

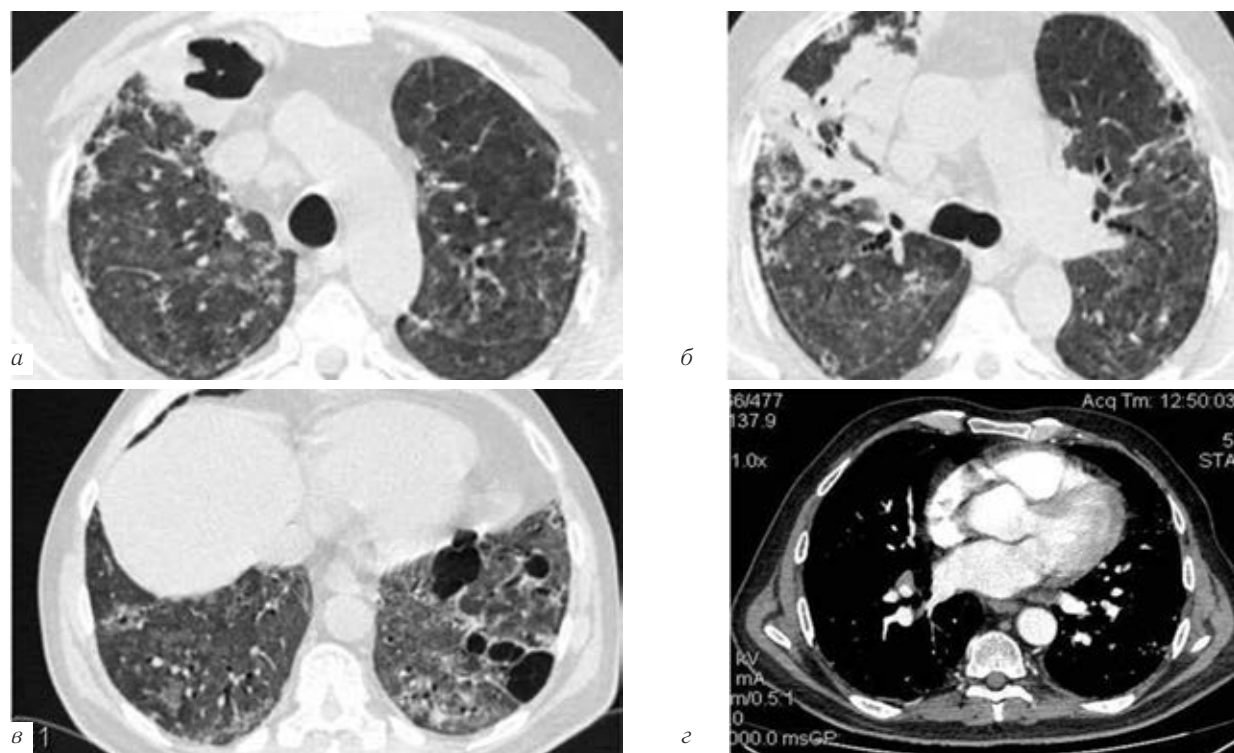


Рис. 4. На контрольных КТ органов грудной клетки — выраженная отрицательная динамика — нарастание инфильтративных изменений в верхней доле правого легкого (б), увеличение размеров полости в S₃ справа (а), появление единичных мелких очагов и полостей в остальных отделах легких, увеличение лимфатических узлов нижней паратрахеальной группы (в).
В нижнедолевой ветви легочной артерии справа дефекты контрастирования — ТЭЛА (г)

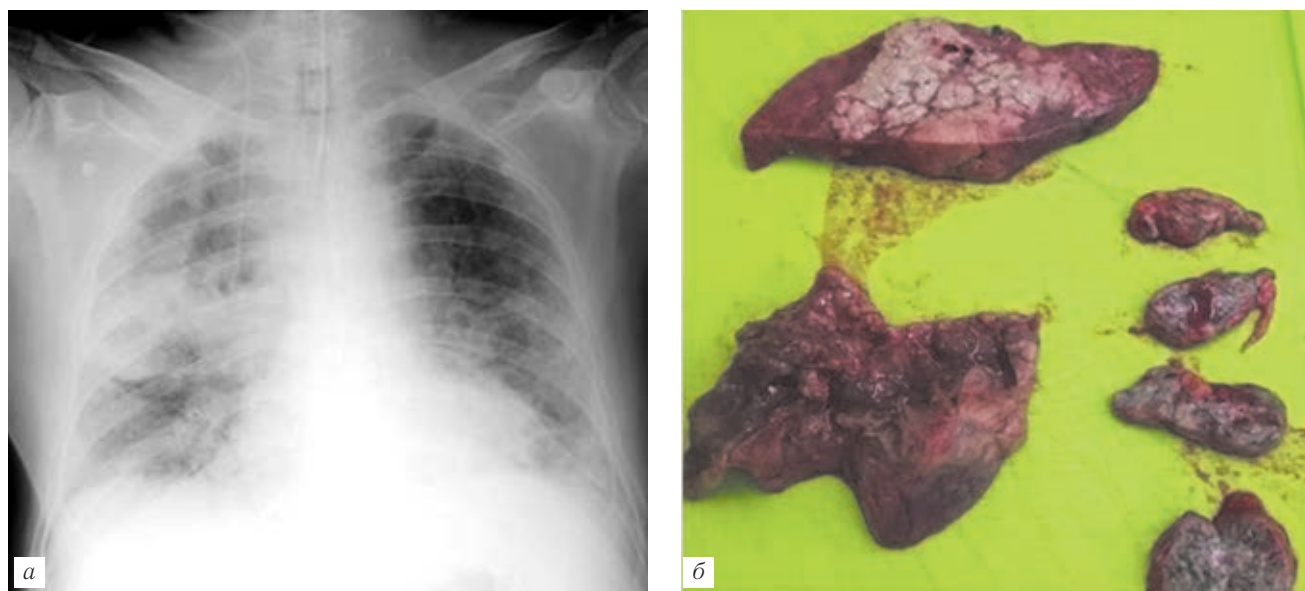


Рис. 5. Обзорная рентгенограмма органов грудной полости пациента С., 60 лет (а) — нарастание двусторонних инфильтративных изменений в легочной ткани. Данные аутопсии (б) — казеозный некроз внутригрудных лимфатических узлов, инфильтративный туберкулез с распадом в верхней доле правого легкого

Фоновое заболевание: хронический лимфолейкоз.

Осложнения основного заболевания: ИВЛ от 01.04.16. Внутрибольничная двусторонняя полисегментарная пневмония. ДН 3 ст. ТЭЛА мелких ветвей от 03.16 г., Хроническое легочное сердце, тахисистолия. ЛГ 2 ст. Интоксикация. Хронический гнойный бронхит. Гепатоспленомегалия. Хронический эрозивный гастрит. Острый энтероколит. Белково-энергетическая недостаточность.

Сопутствующие: Гипертоническая болезнь 2, риск 2, АГ 2 ст. ИБС, кардиосклероз, ХСН 3 ст.

Результаты и их обсуждение. Приведенный пример поднимает проблему своевременной и правильной диагностики пневмонии и туберкулеза у больных с хроническим иммунодефицитом. Несмотря на то, что у пациента выявлен возбудитель инфекции (вирус гриппа H1N1), сложности клинической и лучевой картины на фоне иммунодефицитного состояния

(ХЛЛ) вызвали затруднения в постановке диагноза. Пневмония, вызванная пневмотропным вирусом, имеет рентгенологическую картину острой интерстициальной пневмонии, сопровождается воспалением альвеол и соединительной ткани паренхимы, легочная ткань преобразуется в соединительную. Сопровождается сильнейшим отеком и большой вероятностью отказа дыхательной функции. Возникли сложности в интерпретации рентгенологической картины: между фиброзирующим альвеолитом и интерстициальным типом инфильтрации при «вирусной» пневмонии. При этом необходимо было учитывать наличие посттуберкулезных изменений в легочной ткани, в частности, в представленном наблюдении посттуберкулезные изменения в верхних отделах легких были недооценены с точки зрения возможности активизации туберкулезного процесса, особенно на фоне иммунодефицита. Наличие сочетанной патологии: двусторонней полисегментарной внутрибольничной

пневмонии, тромбоэмболии легочной артерии (подтвержденной при КТ) с инфарктами легкого, острой интерстициальной пневмонии вирусного генеза (вирус гриппа H1N1), проявления острого респираторного дистресс-синдрома в последние дни жизни, затрудняло постановку правильного диагноза.

Выводы. Необходимо помнить о возможности стремительного развития казеозной пневмонии на фоне сочетанной патологии при иммунодефицитных состояниях, требующих консультации фтизиатра и своевременного назначения противотуберкулезной терапии. Необходимо проведение лечебных и оздоровительных мероприятий по поводу всех сопутствующих заболеваний у больных ХЛЛ в амбулаторных условиях, а также назначение профилактической иммуностимулирующей терапии в осенне-весенний период. Своевременная профилактика и лечение инфекционных осложнений при ХЛЛ способствуют увеличению продолжительности жизни этих больных.

ЛИТЕРАТУРА/REFERENCES

1. Войцеховский В.В., Есенина Т.В., Филатова Е.А. и др. Проблема коморбидности при лечении больных хроническим лимфолейкозом // *Дальневосточный медицинский журнал*. 2017. № 3. С. 18–22. [Vojcekhovskij V.V., Esenina T.V., Filatova E.A. et al. Problema komorbidnosti pri lechenii bol'nyh hronicheskim limfolejkozom. *Dal'nevostochnyj medicinskij zhurnal*, 2017, No. 3, pp. 18–22. (In Russ.)].
2. Goede V., Cramer P., Busch R. et al. Interactions between comorbidity and treatment of chronic lymphocytic leukemia: results of German Chronic Lymphocytic Leukemia Study Group trials // *Haematologica*. 2014. No. 99 (6). P. 1095–1100.
3. Агеев А.К. Инфекционные осложнения лейкозов и других опухолей кроветворной системы // *Ш. 1983. Т. 45, вып. 7. С. 13–20.* [Ageev A.K. Infekcionnye oslozhneniya lejkozov i drugih opuholej krovetvornoj sistemy. *Arhiv patologii*, 1983, Vol. 45, vyp. 7, pp. 13–20. (In Russ.)].
4. Бакиров А.Б., Бакиров Б.А. Новые подходы в лечении хронического лимфолейкоза // *Медицинский вестник Башкортостана*. 2007. Т. 2, № 5. С. 54–59. [Bakirov A.B., Bakirov B.A. Novye podhody v lechenii hronicheskogo limfolejkaza. *Medicinskij vestnik Bashkortostana*, 2007, Vol. 2, No. 5, pp. 54–59. (In Russ.)].
5. Чеботкевич В.Н., Румель Н.Б., Абдулкадыров К.М. Респираторные вирусные инфекции у онкогематологических больных // *Терапевтический архив*. 2001. Т. 73, № 11. С. 11–16. [Chebotkevich V.N., Rumel' N.B., Abdulkadyrov K.M. Respiratornye virusnye infekcii u onkogematologicheskikh bol'nyh. *Terapevticheskij arhiv*, 2001, Vol. 73, No. 11, pp. 11–16. (In Russ.)].
6. Волкова М.А. Хронический лимфолейкоз // *Клиническая онкогематология*. М., 2001. С. 376–393. [Volkova M.A. Hronicheskij limfolejkaz. *Klinicheskaya onkogematologiya*. Moscow, 2001, pp. 376–393. (In Russ.)].
7. Candoli A., Mestroni R., Damiani D. Caspofungin as first line therapy of pulmonary invasive fungal infection in 32 immunocompromised patients with hematologic malignancies // *Eur. J. Haematol*. 2005. Vol. 75, No. 3. P. 227–335.
8. Соколов А.Н., Галстян Г.М., Савченко В.Г. *Гематологические заболевания* // Респираторная медицина: руководство для врачей / под ред. А. Г. Чучалина. М.: ГЭОТАР-Медиа, 2007. Т. 2. С. 605–619. [Sokolov A.N., Galstyan G.M., Savchenko V.G. *Gematologicheskie zabolevaniya*. Respiratornaya medicina: rukovodstvo dlya vrachej / pod red. A. G. Chuchalina. Moscow: Izdatel'stvo GEHOTAR-Media, 2007, Vol. 2, pp. 605–619. (In Russ.)].
9. Филатова Е.А., Войцеховский В.В., Филатов Е.С. Особенности легочной и внутрисердечной гемодинамики при хронических миелопролиферативных заболеваниях // *Бюллетень физиологии и патологии дыхания*. 2016. Вып. 59. Ст. 3. С. 21–27. [Filatova E.A., Vojcekhovskij V.V., Filatov E.S. Osobennosti lyogochnoj i vnutriserdechnoj gemodinamiki pri hronicheskikh mieloproliferativnyh zabolevaniyah. *Byulleten' fiziologii i patologii dyhaniya*, 2016, Vyp. 59, St. 3, pp. 21–27. (In Russ.)].
10. Клясова Г.А. *Протокол антибиотической терапии у больных гемобластозами* // Программное лечение лейкозов / под ред. В. Г. Савченко. М., 2008. Т. 1. С. 400–424. [Klyasova G.A. *Protokol antibioticheskoy terapii u bol'nyh gemoblastozami*. Programmnoe lechenie lejkozov / pod red. V. G. Savchenko. Moscow, 2008, Vol. 1, pp. 400–424. (In Russ.)].
11. Сергеев Н.В., Лейтис Ф.А. *Поражение сердечно-сосудистой системы при гриппе*. М.: МедГиз, 1962. 168 с. [Sergeev N.V., Lejtis F.A. *Porazhenie serdechno-sosudistoj sistemy pri grippe*. Moscow: Izdatel'stvo MedGiz, 1962. 168 p. (In Russ.)].
12. Колобухина Л.В., Бурцева Е.И., Кружкова И.С. и др. Грипп-2016: клинико-эпидемиологические особенности и современные возможности эффективной терапии (по данным ГБУЗ города Москвы «Инфекционная клиническая больница № 1 Департамента здравоохранения города Москвы») // *Пульмонология*. 2016. Т. 26, № 4. С. 444–452. [Kolobuhina L.V., Burceva E.I., Kruzhkova I.S. et al. Gripp-2016: kliniko-ehpidemiologicheskie osobennosti i sovremennyye vozmozhnosti ehffektivnoj terapii (po dannym GBUZ goroda Moskvy «Infekcionnaya klinicheskaya bol'nica № 1 Departamenta zdravo-

- охранения города Москвы»). *Pul'monologiya*, 2016, Vol. 26, No. 4, pp. 444–452. (In Russ.).
13. Белобородов В.Б. Антибактериальная терапия инфекционных заболеваний в отделениях реанимации и интенсивной терапии // Инфекции и антимикробная терапия. 2000. № 2. С. 4–6. [Beloborodov V.B. *Antibakterial'naya terapiya infektsionnykh zabolevanij v otdeleniyah reanimacii i intensivnoj terapii. Infekcii i antimikrobnaya terapiya*, 2000, No. 2, pp. 4–6. (In Russ.).]
14. Амосов В.И., Сперанская А.А. *Лучевая диагностика интерстициальных заболеваний легких*. СПб.: ЭЛБИ-СПб, 2015. 176 с. [Amosov V.I., Speranskaya A.A. *Лучевая диагностика интерстициальных заболеваний легких*. Saint-Petersburg: Izdatel'stvo EHLBI-SPb, 2015, 176 p. (In Russ.).]
15. Чучалин А.Г., Синопальников А.И., Тюрин И.Е. и др. Клинические рекомендации по диагностике, лечению и профилактике тяжелой внебольничной пневмонии у взрослых // *Consilium Medicum*. 2015. Т. 17, № 3. С. 8–37. [Chuchalin A.G., Sinopal'nikov A.I., Tyurin I.E. et al. *Klinicheskie rekomendacii po diagnostike, lecheniyu i profilaktike tyazhelej vnebol'ничной пневмонии u vzroslykh*. Consilium Medicum, 2015, Vol. 17, No. 3, pp. 8–37 (In Russ.).]

Поступила в редакцию: 16.03.2018 г.

Контакт: Золотницкая Валентина Петровна, vikt-amosov@yandex.ru

Сведения об авторах:

Золотницкая Валентина Петровна — доктор биологических наук, старший научный сотрудник НИИ пульмонологии ФГБОУ ВО «Первый Санкт-Петербургский государственный медицинский университет им. акад. И. П. Павлова» Минздрава России; 197022, Санкт-Петербург, ул. Льва Толстого, д. 6–8; e-mail: vikt-amosov@yandex.ru;

Сперанская Александра Анатольевна — доктор медицинских наук, профессор кафедры рентгенологии и радиационной медицины, врач-рентгенолог отделения рентгеновской компьютерной томографии № 1 ФГБОУ ВО «Первый Санкт-Петербургский государственный медицинский университет им. акад. И. П. Павлова» Минздрава России; 197022, Санкт-Петербург, ул. Льва Толстого, д. 6–8; e-mail: a.sperga@mail.ru;

Амосов Виктор Иванович — доктор медицинских наук, профессор, заведующий кафедрой рентгенологии и радиационной медицины ФГБОУ ВО «Первый Санкт-Петербургский государственный медицинский университет им. акад. И. П. Павлова» Минздрава России; 197022, Санкт-Петербург, ул. Льва Толстого, д. 6–8; e-mail: vikt-amosov@yandex.ru;

Агафонов Андрей Олегович — аспирант кафедры рентгенологии и радиационной медицины, врач-рентгенолог отделения рентгеновской компьютерной томографии № 1 ФГБОУ ВО «Первый Санкт-Петербургский государственный медицинский университет им. акад. И. П. Павлова» Минздрава России; 197022, Санкт-Петербург, ул. Льва Толстого, д. 6–8; e-mail: agaonov@spbgmu.ru.



Компания Philips, производитель оборудования для реанимации, выступила партнером московского фестиваля «Рискам.net». Вместе с сотрудниками МЧС компания организовала обучающие тренинги по первой помощи и продемонстрировала современные модели автоматических дефибрилляторов. Став партнером фестиваля, Philips стремилась привлечь внимание к важности обучения навыкам первой помощи и необходимости оснащения дефибрилляторами общественных мест для повышения безопасности жизни и здоровья граждан.