

Усулҳои мавод ва тадқиқот. 112 ҷабрида бо фишори осеби мағзи сар муоина карда шуданд. Тахлис дар асоси натиҷаҳо, ки ҳангоми муоинаи ҳамаҷониба, аз ҷумла муоинаи динамикии клиникӣ ва неврологӣ, рентгенография, КТ ва MRI гирифта шудааст.

Натиҷаҳо ва муҳокимаи он. Зиёда аз нисфи ҷабридагон 31 нафар (56,5%) дар ҳолати беҳушӣ, 65 нафар (58,0%) дар ҳолати шокии миёна, 8 нафари дигар (7,1%) дар ҳолати шокии амиқ қабул шудаанд. Дар 86 нафар аз 112 беморони гирифтори бемории КН (76,8%) дарди сар ошкор шудааст, дар баъзе беморон аз сабаби вайроншавии шадиди шуур дарди сарро муайян ва объективӣ қардан имкон надошт. Онҳо одатан дар доираи аломатҳои мағзи сар

ба назар гирифта мешаванд, онҳо дар ИСН танҳо дар 13,4% мушоҳидаҳои мо нисбатан каманд. Синдроми афатикӣ ихтилоли сухани моторӣ ё эҳсосиро дар бар мегирад, ки дар 16% беморони гирифтори ИСН мушоҳида шудааст. Агар мо танҳо ИСН-и чапро ги-рем, пас таносуби он дар байни нишонаҳои фокусӣ хеле зиёд мешавад (то 22%).

Хулоса. Тахлили статистику натиҷаҳои ин тадқиқот нишон дод, ки дар комплекси тиббӣ дар солҳои охир қорӣ намудани усулҳои нав ба бехтар шудани натиҷаҳои табобат ва паст шудани дараҷаи ғавт мусоидат кардааст.

Калимаҳои калидӣ: гематомаи дохили ко-сахонаи сар, томографияи компютерӣ, марҳилаи клиникӣ.

УДК 616.24-002

doi: 10.52888/0514-2515-2022-355-4-76-82

В.И. Сахаров¹, П.И. Миронов¹, И.И. Лутфарохманов¹, Т.Ш. Икромов²

ОСОБЕННОСТИ КЛИНИЧЕСКОГО ТЕЧЕНИЯ ТЯЖЕЛОЙ ВНЕБОЛЬНИЧНОЙ ПНЕВМОНИИ, ВЫЗВАННОЙ KLEBSIELLA PNEUMONIAE У ПАЦИЕНТОВ С ОСТРЫМ ЛЕЙКОЗОМ

¹ФГБОУ ВО «Башкирский государственный медицинский университет» МЗ РФ»

²ГОУ «Институт последипломного образования в сфере здравоохранения РТ»

Сахаров Валерий Игоревич - аспирант кафедры анестезиологии и реаниматологии с курсом ИДПО ФГБОУ ВО «Башкирский государственный медицинский университет» МЗ РФ; Тел.: +79273419459; E-mail: valeriy-sakharov@mail.ru

Цель исследования. Сравнительная оценка течения тяжелой внебольничной пневмонии, вызванной *Kl.pneumoniae*, у пациентов с острым лимфобластным и миелобластным лейкозами.

Материалы и методы исследования. Дизайн - ретроспективное, одноцентровое, контролируемое, нерандомизированное. В разработку включены 40 больных. Они были разделены на 2 группы: пациенты с острым миелобластным лейкозом (22), летальность 59% (13 пациентов) и пациенты с острым лимфобластным лейкозом (18), летальность 38% (7 пациентов).

Результаты исследования и их обсуждение. Сочетание острого миелобластного лейкоза и тяжелой внебольничной пневмонии, вызванной *Kl.pneumoniae*, показала более высокую летальность, большую длительность респираторной поддержки, а также большую частоту вовлечения в инфекционный процесс органов и систем, чем при остром лимфобластном лейкозе.

Выводы. Развитие пневмонии, вызванной *Kl.pneumoniae* у больных острым миелобластным лейкозом характеризуется более тяжелым течением. Шкалы SOFA, APACHEII, PSI/PORT обладают ограниченной предсказательной способностью у пациентов с острыми лейкозами и тяжелой внебольничной пневмонией, вызванной *Kl.pneumoniae*

Ключевые слова: пневмония; лейкоз; *Kl.pneumoniae*; оценка тяжести; исход

V.I. Saharov, P.I. Mironov, I.I. Lutfarakhmanov, T. Sh. Ikromov

FEATURES OF THE CLINICAL COURSE OF SEVERE COMMUNITY-ACQUIRED PNEUMONIA CAUSED BY KLEBSIELLA PNEUMONIAE IN PATIENTS WITH ACUTE LEUKEMIA

Bashkir State Medical University

Postgraduate Health Education Institute of Tajikistan

Valeriy Ig. Sakharov - Postgraduate student of the Department of Anesthesiology and Resuscitation with the course of IDPO of the Bashkir State Medical University; Tel.: +79273419459; E-mail: valeriy-sakharov@mail.ru

Aim: To compare the course of severe community-acquired pneumonia caused by *Kl. pneumonia* in patients with acute lymphoblastic and myeloblastic leukaemia.

Materials and methods. The study was designed as a retrospective, single-centre, controlled and non-randomized study and included 40 patients. They were divided into two groups: patients with acute myeloblastic leukaemia (22), mortality of 59% (13 patients) and patients with acute lymphoblastic leukaemia (18), mortality of 38% (7 patients).

Results and discussion. The combination of acute myeloblastic leukaemia and severe community-acquired pneumonia caused by *Kl. pneumonia* showed a higher mortality rate, a longer duration of respiratory support, as well as a greater frequency of involvement of organs and systems in the infectious process than in acute lymphoblastic leukaemia.

Conclusions: The development of pneumonia caused by *Kl. pneumonia* in patients with acute myeloblastic leukaemia is characterized by a more severe course. SOFA, APACHE-II, and PSI/PORT scales have limited predictive ability in patients with acute leukaemia and severe community-acquired pneumonia caused by *Kl. Pneumoniae*.

Keywords: pneumonia; leukaemia; *Kl. pneumonia*; severity assessment; outcome

Актуальность. Внебольничная пневмония рассматривается как тяжелая, в случае высокого риска летального исхода, необходимости госпитализации больного в отделение реанимации и интенсивной терапии (ОРИТ), декомпенсации (или ее высокой вероятности) сопутствующей патологии, а также неблагоприятного социального статуса больного [7].

В настоящее время *Kl.pneumoniae* все чаще становится микроорганизмом, вызывающим внебольничные инфекции, в частности и внебольничную пневмонию, в данном случае заболевание характеризуется повышенной резистентностью к антибактериальным препаратам [1]. Известно, что патогенность пневмонии, вызванной *Kl.pneumoniae*, возрастает у иммуносупрессированных пациентов [13].

Летальность, при пневмонии, вызванной *Kl.pneumoniae*, у пациентов с острыми лейкозами (ОЛ), сильно варьирует и составляет от 18 до 72% по данным исследований [16]. Структура синдрома полиорганной недостаточности при пневмонии у пациентов с ОЛ разнообразна и зависит как от типа лейкоза, так и от возбудителя пневмонии. Дисфункция иммунной системы при сепсисе формируется в клеточном звене иммунной системы, а наблюдаемые у септических больных нарушения иммунореактивности можно классифицировать как комбинированный структурно-функциональный Т-лимфоцитарно-моноцитарный иммунодефицит [3]. Характерным проявлением тяжелой инфекции у онкогематологических больных является развитие абдоминального компартмент-синдрома (АКС) [8]. В тоже время отсутствуют отечественные и зарубежные работы оценивающих течение тяжелой внебольничной пневмонии, вызванной *Klebsiella pneumoniae* у пациентов с лимфо и/или миелобластным острым лейкозом.

Цель исследования. Сравнительная оценка течения тяжелой внебольничной пневмонии, вызванной *Kl.pneumoniae*, среди пациентов с острым лимфобластным и миелобластным лейкозом.

Материалы и методы исследования. Дизайн исследования: ретроспективное, одноцентровое, контролируемое, нерандомизированное. В разработку

были включены пациенты, с впервые выявленным острым лейкозом (ОЛ), установленным методами исследования миелограммы пунктата костного мозга и проведенной проточной цитометрии. Больные находились на лечении в гематологическом отделении РКБ им. Г.Г. Куватова в период с 2019-2022гг. (пациенты, реконвалесценты среднетяжелых и тяжелых форм новой коронавирусной инфекции в исследование включены не были). Диагноз тяжелой внебольничной пневмонии (ТВП), связанной с иммуносупрессией был подтвержден выполнением компьютерной томографии органов грудной клетки (нативное исследование, без контрастного усиления). Проведение полихимиотерапии было ограничено септическим процессом (пневмония); пациенты получавшие низкие дозы цитостатиков, пациенты с сопутствующим острым нарушением мозгового кровообращения (ОНМК) в исследование включены не были. Нами было предложено разделить пациентов на 2 группы, а именно: пациенты с острым миелобластным лейкозом (ОМЛ) - 22 пациента, летальность в данной группе составила 59% (13 пациентов) и на группу пациентов с острым лимфобластным лейкозом (ОЛЛ) – 18 пациентов, летальность в этой группе пациентов составила 38% (7 пациентов) соответственно.

Пациентам выполнялись лабораторные исследования: клинический анализ крови, биохимический анализ крови, коагулограмма, анализ крови на С-реактивный белок (С-РБ), прокальцитонин (РСТ), уровень ферритина (его высокий уровень свидетельствовал о гемофагоцитарном синдроме и являлся одним из критериев исключения). У всех пациентов в течении 6 часов после поступления в ОРИТ собирался респираторный образец из нижних дыхательных путей - трахеальный аспират или бронхоальвеолярный лаваж. Также проводился забор крови на аэробные и анаэробные среды для стандартного культурального исследования, а также во флаконы BacT/ALERT® 3D (метод MALDI-TOF).

Оценивалось время нахождения в ОРИТ, длительность течения септического шока и респиратор-

Таблица 1

Сравнительные характеристики пациентов
сравниваемых групп

Параметр	ОМЛ, n=22	ОЛЛ, n=18	P
Возраст, n лет	56,2±13,7	44,2±10,1	0,07
Длительность в ОРИТ, дни	10,8±4,4	8,1±5,1	0,09
Длительность септи- ческого шока, дни	7,7±2,8	5,2±2,2	0,07
Длительность респи- раторной поддержки (НИВЛ и/ИВЛ), дни	5,4±3,7	3,1±2,8	0,048
Индекс Charlson, n балл	4,2±2,3	3,9±1,8	0,12
Индекс PSI/PORT	165±19,5	159±16,5	0,08
Шкала SOFA, балл	5,4±2,7	4,8±3,0	0,11
Шкала APACHE II, балл	19,6±5,5	13,2±6,3	0,04

ной поддержки, выполнялась оценка коморбидности с использованием индекса Charlson. В нашем исследовании, структуру полиорганной недостаточности и первичную оценку выраженности полиорганной дисфункции мы проводили с использованием шкал SOFA, APACHE II и PSI/PORT. Шкалы комы Глазго и шкалы FOUR (Мейо) и критерии сепсис-ассоциированной энцефалопатии использовались для оценки уровня сознания пациента. Для диагностики синдрома диссеминированного внутрисосудистого свертывания (ДВС-синдрома) выбрана шкала ISTH, а также критерии сепсис-индуцированной коагулопатии. Берлинские дефиниции острого респираторного дистресс-синдрома (ОРДС) использовались как неотъемлемый компонент стратификации тяжести и инструмент в принятии решении инициации различных методов респираторной поддержки. Критерии KDIGO были отправной точкой в диагностике острого почечного повреждения (ОПП) и триггерным фактором к началу заместительной почечной терапии (ЗПТ). Для оценки тяжести интраабдоминальной гипертензии и верификации абдоминального компартмент-синдрома (АКС) проводилось измерение внутрибрюшного давления с помощью унометров.

Статистическая обработка результатов проводилась в операционной среде Windows XP с использованием статистической программы «Statistica 6.0». Характер распределения количественных признаков оценивался по критерию Колмогорова-Смирнова. Если показатель имел нормальное распределение, то применялись методы параметрической статистики (средняя арифметическая и ее стандартная ошибка - критерий Стьюдента, коэффициент линейной корреляции Пирсона). Для показателей, не имеющих нормального распределения, вычислялась медиана. Достоверность различий количественных показателей оценивалась по критерию Манна-Уитни, а относительных показателей по χ^2 -критерию Пирсона.

Результаты исследования и их обсуждение.

У всех пациентов при бактериологическом исследовании мокроты была выявлена *Kl.pneumoniae* в количестве 10^5 КОЕ и более. Частота выявления бактериемии была крайне низкой и составила 30% (12 пациентов). В нашем исследовании, все микроорганизмы, в качестве механизма резистентности, синтезировали бета-лактамазы расширенного спектра действия. Сравнительная характеристика исследуемых больных представлена в таблице 1

При рассмотрении таблицы 1 обращает на себя внимание длительность септического шока, которая практически соответствовала срокам госпитализации пациента в отделение реанимации и интенсивной терапии, высокие балльные оценки по шкалам APACHE II и SOFA на момент поступления, однако в качестве предсказательной способности достоверные различия

были получены лишь для шкалы APACHE II. Были получены достоверно значимые различия в продолжительности респираторной поддержки в сравниваемых группах пациентов, хотя частота развития ОРДС значимо не отличалась, о чем свидетельствуют данные в таблице 2, отражающей особенности течения синдрома полиорганной недостаточности (СПОН) у исследуемых больных.

При интерпретации данных, представленных в таблице 2, обращает на себя внимание высокая потребность в стартовой респираторной поддержке. Стоит оговориться, что старт инвазивной респираторной поддержки был связан с сопутствующей сепсис-индуцированной энцефалопатией у пациентов, как следствие, неспособность к инициации искусственной респираторной поддержки. Высокая частота ОПП связана и потребности в ЗПТ, связана дистрибутивными характеристиками септического шока, высокой вирулентностью микроорганизма и тумор-лизис синдромом. Стоит отметить, что ДВС-синдром у этих больных, в целом связан с характеристиками гемостаза при основном заболевании пациента, нежели с сепсис-индуцированной коагулопатией. Получены достоверно значимые различия при анализе среднего числа органов, вовлеченных в СПОН у пациентов с ОМЛ, что может свидетельствовать об исходном более тяжелом течении данного типа ОЛ.

При анализе данных представленных в таблице 3 достоверно значимых различий получено не было, большая частота развития ОЦН не является статистически значимой ввиду ограниченного числа наблюдений.

Таблица 2

Сравнение структуры СПОН у исследуемых больных

Структура СПОН	ОМЛ, n=22		ОЛЛ, n=18		p
	Абсолютное значение, n	Относительное значение, %	Абсолютное значение, n	Относительное значение, %	
ОРДС→НИВЛ	17	77	10	56	0,07
ОЦН	3	14	1	6	0,11
ОРДС→сразу ИВЛ	3	14	1	6	0,11
ОПП	14	64	6	33	0,06
ОПП+ЗПТ	6	42	4	66	0,09
Септический шок	15	69	12	67	0,08
ДВС-синдром	20	91	15	83	0,06
Среднее число органов	3,55		2,72		0,03

Примечания: ОЦН - острая церебральная недостаточность; ИВЛ – искусственная вентиляция легких; НИВЛ – неинвазивная искусственная вентиляция легких; ОПП-острое почечное повреждение; ЗПТ – заместительная почечная терапия

Таблица 3

Анализ структуры СПОН у умерших пациентов

Структура СПОН	ОМЛ, n=22		ОЛЛ, n=18		p
	Абсолютное значение, n	Относительное значение, %	Абсолютное значение, n	Относительное значение, %	
ОРДС	11	85	8	100	0,07
ОЦН	2	66	1	14	0,11
АКС	6	46	2	29	0,06
ОПП	10	77	5	71	0,08
Септический шок	12	92	7	100	0,07
ДВС-синдром	13	100	7	100	0,06
Среднее число органов	54	70	30	71	0,11
Летальность	13	59	7	38	0,06

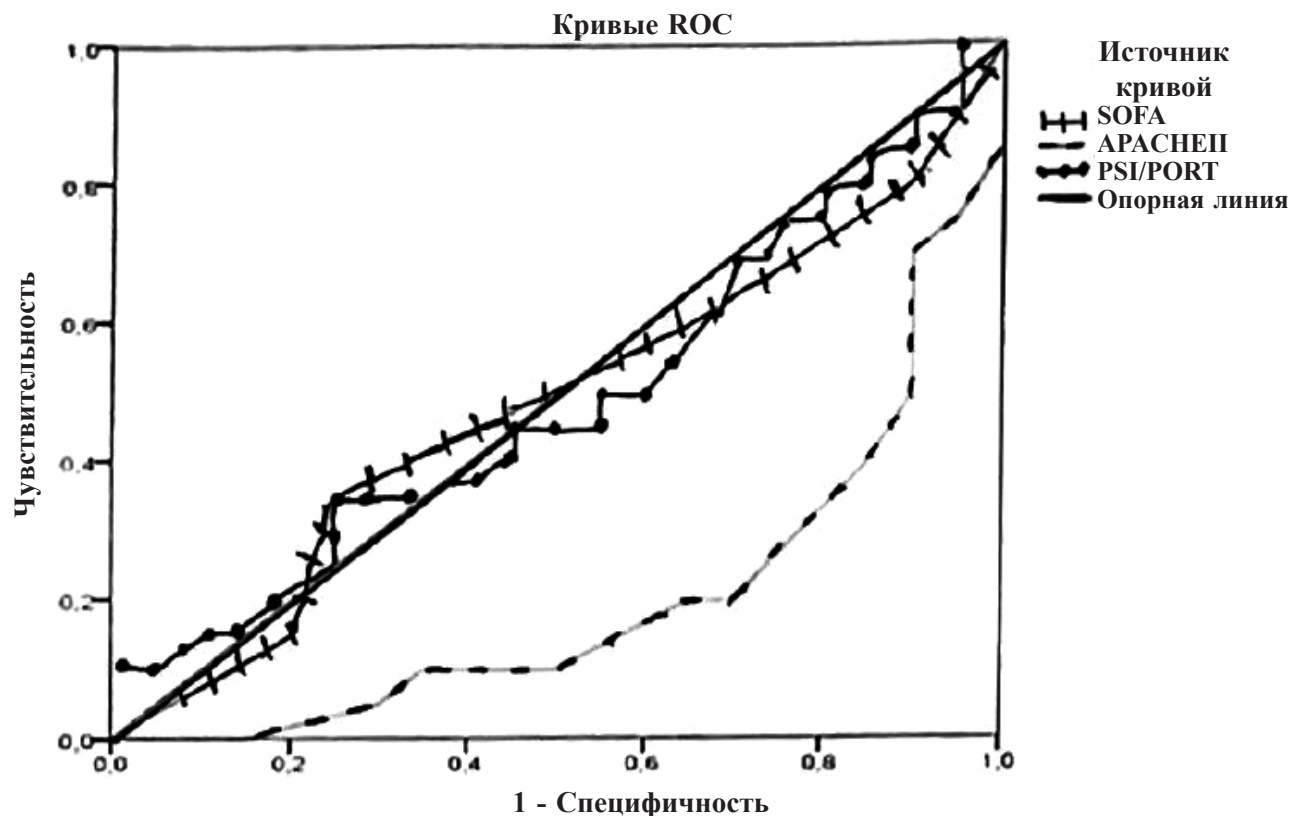
Выше было указано на большую летальность у пациентов с ОМЛ, стоит оговориться про большую частоту встречаемости у данной группы пациентов АКС, который развился у 27% (6) пациентов в группе с ОМЛ, тогда как в группе с ОЛЛ лишь в 2 наблюдениях (11%). При анализе внутрибрюшного давления достоверно показано, что средняя и тяжелая степени интраабдоминальной гипертензии (внутрибрюшное давление более 21 мм рт.ст.), достоверно увеличивали летальность ($p=0.0014$).

Как известно, тяжесть состояния пациентов, как и тяжесть органной дисфункции при сепсисе и пневмонии оценивается на основе формализованных балльных оценочных систем. Общепринятыми шкалой оценки тяжести органного поражения при сепсисе является оценочная система SOFA, тяжесть пневмонии рекомендуется оценивать на основе шкалы PSI/PORT, наиболее известной предиктивной шкалой оценки тяжести является система APACHE II. Нами осуществлена оценка дискриминационной способности вышеперечисленных шкал на исследуемой популяции больных (рис.1)

Согласно данным, рисунка 1, площади под ROC кривой, ни одной из представленных шкал не способны адекватно оценивать прогноз исхода исследуемых больных. Шкала APACHE II также не является валидной, несмотря на полученные нами ранее (табл. 1) статистически значимые ее преимущества.

Согласно данным, отображенным в табл. 1, нами была выявлена достоверно значимая разница в длительности респираторной поддержки в группе пациентов с ОМЛ. Известно, что длительность респираторной поддержки, является неблагоприятным предиктором летального исхода при пневмонии, а также потребность в НИВЛ чаще имеют пациенты с миеобластным вариантом ОЛ [9, 10, 14].

Выше нами было сказано о возможных причинах частой манифестации ОПП у данной категории пациентов, стоит повторно отметить корреляцию между частотой развития почечного повреждения и возбудителем пневмонии - *Kl.pneumoniae* [6]. Трудности дифференцировки между гематологическим ДВС-синдромом и сепсис-ассоциированной коагулопатией остаются вопросами дискуссии, хотелось бы лишь отразить почти поголовную частоту нарушений



Диагональные сегменты формируются совпадениями

Тестовая переменная	Площадь	Стандартная ошибка	Асимптотическая значимость	Асимптотический 95% Доверительный интервал	
				Нижняя граница	Верхняя граница
SOFA	0,483	0,093	0,850	0,300	0,665
APACHE II	0,199	0,071	0,001	0,060	0,337
PSI/PORT	0,491	0,093	0,925	0,309	0,673

Рисунок 1. Оценка дискриминационной способности исследуемых прогностических шкал на основе ROC анализа.

гемостаза в нашем исследовании [11]. Важно отметить, что сложности коррекции ДВС-синдрома у данных пациентов приводили к более частым трансфузиям компонентов донорской крови, а также к использованию различной гемостатической терапии, включавшей инфузии концентрата протромбинового комплекса. Абдоминальный компартмент синдром, как никогда оказывается актуальной проблемой у данной категории пациентов, имеющих нарушенную целостность различных гистогематических барьеров [12]. Фактически, именно АКС достоверно значимо увеличивал летальность, о чем также свидетельствует ряд исследований [4, 2].

При сравнении структуры СПОН, у пациентов с ОМЛ достоверно превалирует число вовлеченных в пато и/ танатогенез органов, что говорит о более злокачественном течении острого миелобластного лейкоза, в том числе у пациентов с инфекционными

осложнениями [5]. Хотели бы обратить внимание на отсутствие достоверных данных о частоте летальности и структуры ПОН в исследуемых группах пациентов, что может говорить о малой выборке пациентов, а также гомогенности сравниваемых групп, в том числе по виду возбудителя и его влиянию на механизмы инфекционного процесса.

Анализируя данные оценки прогностической способности шкал, представленные на рисунке 1, хотелось бы отметить отсутствие предсказательной способности выбранных метрик, что несколько противоречит современным исследованиям, так как, например, шкала SOFA является ключевой шкалой оценки тяжести и исходов сепсиса [15].

Выводы:

1. Сочетание острого миелобластного лейкоза и тяжелой внебольничной пневмонии, вызванной *Kl.pneumoniae*, показало более высокую летально-

стью, большую длительность респираторной поддержки, а также большую частоту вовлечения в инфекционный процесс органов и систем.

2. Наличие у пациента абдоминального компартмен-синдрома достоверно увеличивает летальность у данной категории пациентов.

3. Шкалы SOFA, APACHEII, PSI/PORT обладают ограниченной предсказательной способностью у пациентов с острыми лейкозами и тяжелой внебольничной пневмонией, вызванной *Kl.pneumoniae*.

ЛИТЕРАТУРА

(пп. 9-16 см. в REFERENCES)

1. Белобородов В.Б. Диагностика и антимикробная терапия инфекций, вызванных полирезистентными микроорганизмами / В.Б. Белобородов, В.Г. Гусаров А.В. Дехнич, М.Н. Замятин, Н.А. Зубарева, С.К. Зырянов, и др. // Вестник анестезиологии и реаниматологии. – 2020. – Т.17, №1. – С. 52-83.

2. Забелин М.В. Диагностика и интенсивная терапия внутрибрюшной гипертензии / М.В. Забелин, К.А. Попугаев, Е.А. Нестерова и др. // Анналы хирургии. – 2018. – Т.23, №2. – С. 81-91.

3. Козлов В.К. Дисфункция иммунной системы в патогенезе сепсиса / В.К. Козлов // Общая реаниматология. – 2005. – Т.1, №4. – С. 65–76.

4. Мазурок В.А. Энтеропатии критических состояний: клинико-морфологические образы, возможности коррекции / Мазурок В. А., Антонова И.В., Головкин К.С. и др. // Трансляционная медицина. – 2017. – Т.3, №5. – С. 42-52.

5. Паровичникова Е.Н. Российские многоцентровые исследования по лечению острых лейкозов / Е.Н. Паровичникова, В.Г. Савченко // Терапевтический архив. – 2019. – Т.91, №7. – С. 4-15.

6. Сахаров В.И. Проблемы оценки тяжести состояния пожилых пациентов с внебольничной пневмонией, вызванной *Klebsiella pneumoniae* / В.И. Сахаров, П.И. Миронов, И.А. Русякова, В.А. Руднов // Вестник анестезиологии и реаниматологии. – 2020. – Т.17, №6. – С. 45-53.

7. Чучалин А.Г. Клинические рекомендации по диагностике, лечению и профилактике тяжелой внебольничной пневмонии у взрослых / А.Г. Чучалин, А.И. Синкопальников, Р.С. Козлов и др. // Клиническая микробиология и антимикробная химиотерапия. – 2015. – Т.17, №2. – С. 84-126.

8. Шестопалов А.Е. Патофизиология синдрома кишечной недостаточности / Шестопалов А.Е., Т.С. Попова // Интенсивная терапия. Национальное руководство. – 2017. – С. 574-579.

REFERENCES

1. Beloborodov V. B., Gusarov V.G., Dekhnich A.V. Diagnostika i antimikrobnaya terapiya infektsiy, vyzvannykh polirezistentnymi mikroorganizmami [Diagnosis and antimicrobial therapy of infections caused by multidrug-resistant

microorganisms]. *Vestnik anesteziologii i reanimatologii - Bulletin of Anesthesiology and Resuscitation*, 2020, No. 17 (1), pp. 52-83.

2. Zabelin M.V., Popugaev K.A., Nesterova E.A. Diagnostika i intensivnaya terapiya vnutribryushnoy gipertenzii [Diagnosis and intensive care of intra-abdominal hypertension]. *Annaly Khirurgii - Annals of Surgery*, 2018, No. 23 (2), pp. 81-91.

3. Kozlov V.K. Disfunktsiya immunnnoy sistemy v patogeneze sepsisa [Immune system dysfunction in the pathogenesis of sepsis]. *Obshchaya reanimatologiya - General resuscitation*, 2005, No. 1 (4), pp. 65-76.

4. Mazurok V.A., Antonova I.V., Golovkin K.S. Enteropatii kriticheskikh sostoyaniy: kliniko-morfologicheskie obrazy, vozmozhnosti korrektsii [Enteropathies of critical states: clinical and morphological images, possibilities of correction]. *Translyacionnaya medicina - Translational medicine*, 2017, No. 3 (5), pp. 42-52.

5. Parovichnikova E. N., Savchenko V. G. Rossiyskie mnogotsentrovye issledovaniya po lecheniyu ostrykh leykozov [Russian multicenter studies on the treatment of acute leukemia]. *Terapevticheskiy arkhiv - Therapeutic Archive*, 2019, No. 91 (7), pp. 4-15.

6. Saharov V.I. Mironov P.I., Ruslyakova I.A. Problemy otsenki tyazhesti sostoyaniya pozhilykh patsientov s vnebolnichnoy pnevmoniei, vyzvannoy Klebsiella pneumoniae [Problems in assessing the severity of elderly patients with community-acquired pneumonia caused by *Klebsiella pneumoniae*]. *Vestnik anesteziologii i reanimatologii - Bulletin of Anesthesiology and Resuscitation*, 2020, No. 17 (6), pp. 45-53.

7. Chuchalin A.G. Sinkopalnikov A.I., Kozlov R.S. Klinicheskie rekomendatsii po diagnostike, lecheniyu i profilaktike tyazhely vnebolnichnoy pnevmonii u vzroslykh [Clinical guidelines for the diagnosis, treatment, and prevention of severe community-acquired pneumonia in adults]. *Klinicheskaya mikrobiologiya i antimikrobnaya himioterapiya - Clinical Microbiology and Antimicrobial Chemotherapy*, 2015, No. 17 (2), pp. 84-126.

8. Shestopalov A.E., Popova T.S. *Patofiziologiya sindroma kishechnoy nedostatochnosti. Intensivnaya terapiya. Natsionalnoe rukovodstvo* [Pathophysiology of intestinal failure syndrome Intensive care. National Guide]. 2017. pp. 574-579.

9. Corrêa L.C. Predictors of mortality among patients with acute leukemias admitted to an intensive care unit specialized in patients with hematological disease at a Brazilian hospital. *Hematology, Transfusion and Cell Therapy*, 2020, No. 42, pp. 33-9.

10. Evans L. Surviving sepsis campaign: international guidelines for management of sepsis and septic shock 2021. *Intensive care medicine*. 2021, No. 47 (11), pp. 1181-1247.

11. Iba T. Sepsis-associated disseminated intravascular coagulation and its differential diagnoses. *Journal of Intensive Care*, 2019, No. 7 (1), pp. 1-13.

12. Leaphart C.L., Tepas J.J. The gut is a motor of organ system dysfunction. *Surgery*, 2007, No. 141 (5), pp. 563-69.

13. Pagano L. Carbapenemase-producing *Klebsiella pneumoniae* and hematologic malignancies. *Emerging infectious diseases*, 2014, No. 20 (7), pp. 1235.

14. Ravioli S. Prevalence and impact on outcome of sodium and potassium disorders in patients with community-acquired pneumonia: A retrospective analysis. *European journal of internal medicine*, 2021, No. 85, pp. 63-7.

15. Rhodes A. Surviving sepsis campaign: international guidelines for management of sepsis and septic shock: 2016. *Intensive care medicine*, 2017, No. 43 (3), pp. 304-77.

16. Tzouveleakis L.S. Carbapenemases in *Klebsiella pneumoniae* and other Enterobacteriaceae: an evolving crisis of global dimensions. *Clinical microbiology reviews*, 2012, No. 25 (4), pp. 682-707.

ХУЛОСА

**В.И. Сахаров, П.И. Мионов,
И.И. Лутфарахманов, Т.Ш. Икромов**

ХУСУСИЯТҲОИ ЧАРАЁНИ КЛИНИКИИ ИЛТИҲОБИ ВАЗНИНИ ҒАЙРИ БЕМОРХО- НАВИИ ШУШҶО БО САБАБИ KLEBSIELLA PNEUMONIAE ДАР МАВРИДИ БЕМОРОНИ ГИРИФТОР БА ЛЕЙКОЗИ ШАДИД

Мақсади тадқиқот. арзёбии муқоисавии чараёни илтиҳоби вазнини хориҷибеморхонагии шушҷо, ки дар беморони гирифтор ба сафедхунии

шадида лимфобластӣ ва миелобластӣ бо сабаби *Kl.pneumoniae* пайдо шудааст.

Мавод ва усулҳои тадқиқот. Дизайн - ретроспективӣ, якмарказӣ, назоратшаванда, ғайри-рандомизишуда. 40 бемор таҳти назорат қарор дода шуд. Онҳо ба 2 гурӯҳ ҷудо карда шуданд: беморони гирифтор ба сафедхунии шадида миелобластӣ (22), марганҷомӣ 59% (13 бемор) ва маризони мубтало ба сафедхунии лимфобластӣ (18), марганҷомӣ 38% (7 бемор)-ро ташкил меод.

Натиҷаи тадқиқот ва муҳокимаи онҳо. Яқоя-шавии сафедхунии шадида миелобластӣ ва илтиҳоби вазнини ғайрибеморхонагии шуш, ки бо сабаби *Kl.pneumoniae* пайдо шудааст, марганҷомии бештар, давомнокии зиёди ёрии респираторӣ, инчунин дар муқоиса ба сафедхунии шадида лимфобластӣ ба раванди сироят ҷалб шудани басомади зиёди узву системаҳои нишон дод.

Хулоса. Дар беморони гирифтори ба сафедхунии шадида миелобластӣ инкишоф ёфтани илтиҳоби шуш бо сабаби *Kl.pneumoniae* бо чараёни шадид тавсиф меёбад. Шкалаҳои SOFA, APACHEII, PSI/PORT дар мавриди беморони гирифтор ба сафедхунии шадид ва илтиҳоби шадида ғайрибеморхонагии и шушҷо, ки бо сабаби *Kl.pneumoniae* пайдо шудааст, имкониятҳои маҳдуди пешгӯйикунанда доранд.

Калимаҳои калидӣ: илтиҳоби шуш; сафедхунӣ; *Kl.pneumoniae*, арзёбии дараҷаи вазнинӣ, оқибат.

УДК 616-005.6:616.151.5:612.115.3:616.72-002.772

doi: 10.52888/0514-2515-2022-355-4-82-91

Н.В. Середавкина, Ф.А. Чельдиева, А.М. Лила, Т.М. Решетняк

ПРОТРОМБОТИЧЕСКОЕ СОСТОЯНИЕ ПРИ РЕВМАТОИДНОМ АРТРИТЕ

ФГБНУ «Научно-исследовательский институт ревматологии имени В.А. Насоновой»

Решетняк Татьяна Магомедалиевна - д.м.н., профессор, руководитель лаборатории тромбовоспаления ФГБНУ НИИР им. В.А. Насоновой; Тел.: +74951092910; E-mail: t_reshetnyak@yahoo.com

Цель исследования. Изучить показатели стандартной коагулограммы и теста тромбодинамики в нативной плазме и в тесте с фосфолипидами в зависимости от активности ревматоидного артрита и проводимой терапии.

Материалы и методы исследования. Обследованы 28 больных ревматоидным артритом и 8 сопоставимых по возрасту и полу здоровых человек группы контроля: 11 пациентов с высокой активностью ревматоидного артрита ($DAS28 \geq 5,2$) (1 группа), 9 больных с низкой и умеренной активностью ревматоидного артрита ($DAS28 < 5,2$) (2 группа) и 8 больных ревматоидным артритом, получавших антикоагулянты (3 группа).

Результаты исследования и их обсуждение. В стандартных тестах свёртывания повышение фибриногена чаще встречалось в группах больных ревматоидным артритом: в 1-й - 5/11(45%), во 2-й - 3/9(33%) и в 3-й - 3/8(38%) пациентов, в контроле фибриноген был в норме, $p < 0,05$. Повышение РФМК отмечалось у всех больных в трех группах (100%) и только у двоих в группе контроля (25%), $p < 0,05$. В тестах тромбодинамики средняя плотность сгустка была достоверно выше в группах больных ревматоидным артритом, чем в контрольной: 26811, 25437 и 24740 против 20631 усл.ед. в 1, 2, 3 группах и контрольной соответственно, $p < 0,01$. В группе 3 отмечалась более выраженная задержка роста сгустка 1,4 минуты, тогда как без антикоагулянтов задержка составляла 1,1-1,2 минуты, $p < 0,05$ во всех случаях. Спонтанные сгустки выявлялись только у пациентов: у 3-х в 1-й группе и по 1-му во 2-й и 3-й группах.