

doi : 10.52485/19986173_2022_1_139

УДК 616-06

¹Малярчиков А.В., ¹Шаповалов К.Г., ¹Морозова Е.И., ¹Коннов Д.Ю., ²Казанцева Л.С.СИСТЕМНЫЕ ГЕМОДИНАМИЧЕСКИЕ ПОКАЗАТЕЛИ
У БОЛЬНЫХ ПНЕВМОНИЕЙ НА ФОНЕ ГРИППА А/Н1N1¹Федеральное государственное бюджетное образовательное учреждение высшего образования «Читинская государственная медицинская академия» Минздрава России, 672000, г. Чита, ул. Горького, 39а;²Государственное учреждение здравоохранения «Краевая клиническая инфекционная больница», Россия, 672042, г. Чита, ул. Труда, 21**Цель исследования.** Оценить показатели системной гемодинамики у больных тяжелой пневмонией на фоне гриппа А/Н1N1.**Материалы и методы.** Обследовано 85 пациентов с пневмонией на фоне гриппа А/Н1N1, 30-ти из них проводилась инвазивная ИВЛ (1 группа), 55 – респираторная поддержка в виде О₂-терапии (поток 5-15 л/мин.) (2 группа). Контрольную группу составили 15 здоровых добровольцев (3 группа). Методом объемной компрессионной осциллометрии с помощью аппаратно-программного комплекса КАП ЦГ «Глобус» исследовано состояние центральной гемодинамики.**Результаты.** Установили, что у больных тяжелой пневмонией при гриппе А/Н1N1, находящихся на инвазивной вентиляции легких, увеличиваются показатели систолического, диастолического, среднего гемодинамического и пульсового артериального давления. При исследовании показателей сердечной деятельности выявили, что у больных 1-ой группы возрастал сердечный выброс и сердечный индекс, увеличивался ударный объем крови и объемная скорость выброса, возрастала мощность сокращений левого желудочка и расход энергии на 1 л сердечного выброса. При исследовании сосудистых показателей у больных пневмонией, находящихся на инвазивной вентиляции легких, выявлено увеличение скорости пульсовой волны, уменьшение податливости сосудистой системы и снижение общего периферического сосудистого сопротивления.**Заключение.** У больных тяжелой пневмонией на фоне гриппа А/Н1N1, находящихся на инвазивной вентиляции легких, выявлены изменения системных гемодинамических показателей, что отражает степень влияния на кровообращение острой дыхательной недостаточности и ассоциировано с ее тяжестью.**Ключевые слова:** грипп А/Н1N1, пневмония, гемодинамика, системный воспалительный ответ¹Malyarchikov A.V., ¹Shapovalov K.G., ¹Morozova E.I., ¹Konnov D.Yu., ²Kazantseva L.S.SYSTEMIC HEMODYNAMIC PARAMETERS IN PATIENTS
WITH PNEUMONIA WITH A (H1N1) INFLUENZA¹Chita State Medical Academy, 39A Gorky str., Chita, Russia, 672000;²Regional Clinical Infectious Diseases Hospital 21 Truda str., Chita, Russia, 672042**Aims.** To assess the indices of systemic hemodynamics in patients with severe pneumonia associated with influenza A(H1N1).**Materials and methods.** 85 patients with pneumonia associated with influenza A(H1N1) were examined, 30 of them underwent invasive mechanical ventilation (group 1), 55- respiratory support in the form of O₂ - therapy (flow 5-15 l/min) (group 2). The control group consisted of 15 healthy volunteers (group 3). The state of central hemodynamics was investigated by the method of volumetric compression oscillometry using the hardware-software complex "Globus".**Results.** It was found that in patients with severe pneumonia with influenza A(H1N1), who are on invasive lung ventilation, the indicators of systolic, diastolic, mean hemodynamic and pulse arterial pressure increase. In the study of cardiac activity indicators, it was found that in patients of the 1st group, cardiac output and cardiac index increased, stroke volume and volumetric ejection velocity increased, the power of contractions of the left ventricle and energy consumption per 1 liter of cardiac output increased. In the study of vascular parameters in patients with pneumonia who are on invasive lung ventilation, an increase in pulse wave velocity, a decrease in compliance of the vascular system and a decrease in total peripheral vascular resistance were revealed.

Conclusion. *Changes in systemic hemodynamic parameters were revealed in patients with severe pneumonia with influenza A(H1N1), who were on invasive lung ventilation, which reflects the degree of acute respiratory failure and is associated with the severity with her level.*

Key words: *influenza A(H1N1), pneumonia, hemodynamics, systemic inflammatory response*

По данным ВОЗ, на долю инфекционных болезней приходится до 30% ежегодно регистрируемых летальных исходов на планете, а грипп остается значимой актуальной медицинской и социально-экономической проблемой [1]. Его считают малоуправляемой респираторной инфекцией с трудно предсказуемым течением и быстро развивающимися жизнеугрожающими осложнениями, такими как пневмония и острый респираторный дистресс-синдром [1, 2]. Дыхательная недостаточность при неблагоприятном течении заболевания сопровождается снижением оксигенации, что требует респираторной поддержки и может провоцировать срыв регулирующих тканевую перфузию механизмов с выраженными гемодинамическими нарушениями [3, 4]. Кроме того, тяжелые пневмонии при гриппе А/Н1N1 часто сопровождаются развитием синдрома диссеминированного внутрисосудистого свертывания крови, критического состояния и органной дисфункции [5]. Известно, что системное воспаление – один из ведущих патофизиологических механизмов развития органной дисфункции у данной категории пациентов [5]. При этом одной из ключевых фаз патогенеза критических состояний является нарушение микро- и макрогемодинамики на фоне развития системного воспалительного ответа и ДВС-синдрома с нарушением перфузии и органной оксигенации [5, 6].

Цель исследования. Оценить показатели системной гемодинамики у больных тяжелой пневмонией на фоне гриппа А/Н1N1.

Материалы и методы. Обследовано 85 пациентов с пневмониями на фоне гриппа А/Н1N1. Все пациенты с тяжелыми пневмониями находились на лечении в отделении реанимации, 30-ти из них проводилась инвазивная искусственная вентиляция легких (ИВЛ) – 1 группа, 55-ти пациентам проводилась респираторная поддержка в виде оксигенотерапии (О₂-терапии), поток 5-15 л/мин – 2 группа. Исследование проведено с соблюдением принципов Хельсинкской декларации Всемирной медицинской ассоциации (WMA Declaration of Helsinki, 1964, ред. 2013 г.) и одобрено локальным этическим комитетом при ФГБОУ ВО «Читинская государственная медицинская академия» Минздрава России (протокол № 84 от 1.03.2017). Возраст пациентов составил 46 [38; 62] года. Мужчины составляли 44%, а женщины – 56%. Диагноз грипп А/Н1N1 подтверждался положительным результатом ПЦР-анализа. Для диагностики и оценки тяжести пневмоний использовали шкалы CURB/CRB-65; SMART-COP, а также Федеральные клинические рекомендации МЗ РФ «Внебольничная пневмония у взрослых», 2019 г. и критерии IDSA/ATS (при наличии одного «большого» или трех «малых» критериев пневмония расценивалась как «тяжелая»). Контрольную группу сформировали 15 здоровых добровольцев, сопоставимых по полу и возрасту.

Методом объемной компрессионной осциллометрии с помощью аппаратно-программного комплекса КАП ЦГ «Глобус» исследовано состояние центральной гемодинамики. Оценивались следующие показатели: систолическое артериальное давление (САД), диастолическое артериальное давление (ДАД), среднее гемодинамическое артериальное давление (СрАД), пульсовое артериальное давление (АДп), частота пульса, сердечный выброс (СВ), сердечный индекс (СИ), ударный объем (УО), объемная скорость выброса (ОСВ), мощность сокращений левого желудочка (МСЛЖ), расход энергии на 1 л сердечного выброса (РЭ), скорость кровотока линейная (СК лин), скорость пульсовой волны (СПВ), податливость сосудистой системы (ПСС), общее периферическое сопротивление сосудов (ОПСС). Статистический анализ выполняли с помощью пакета программ Microsoft Excel и Statistica 10. Данные представлены в виде медианы (Me) и интерквартильного интервала (Q1 и Q3). Оценка нормальности распределения данных осуществлялась с помощью критерия Шапиро-Уилка. Для оценки статистической значимости различий между

исследуемыми группами использовали критерий Манна-Уитни с применением поправки Бонферрони при оценке значения p . Различия считали статистически значимыми при $p < 0,05$.

Результаты. При исследовании показателей артериального давления установлено, что у пациентов 1-й группы систолическое артериальное давление (САД) увеличивалось на 16% ($p=0,002$) по сравнению с контрольной группой (табл.1), а у пациентов 2-й группы – на 9% ($p=0,030$). При этом, значение САД у 1-й группы было выше на 9%, чем у пациентов 2-й группы ($p=0,040$) (табл. 1). Выявлено, что диастолическое артериальное давление (ДАД) у пациентов, находящихся на ИВЛ, увеличивалось по сравнению с контролем в 1,3 раза ($p=0,008$), однако не выявлено статистически значимых различий в значениях ДАД между пациентами, получающими O_2 -терапию, и контролем ($p=0,080$) (табл. 1). ДАД у пациентов 1-й группы увеличивалось на 19,4% по сравнению с пациентами 2-й группы ($p=0,010$) (табл. 1).

Таблица 1

Показатели артериального давления у больных пневмонией при гриппе А/Н1N1 (Ме (Q1; Q3))

Показатели	Группа 1 (n=30)	Группа 2 (n=55)	Контроль (n=15)
САД (мм рт. ст.)	129,00 (118,75; 135,50) $p=0,002$ $p_1=0,040$	118,00 (111,75; 125,50) $p=0,030$	108,25 (101,25; 112,25)
ДАД (мм рт. ст.)	87,55 (82,00; 95,75) $p=0,008$ $p_1=0,010$	70,50 (66,00; 79,50) $p=0,080$	68,00 (62,25; 72,75)
СрАД (мм рт. ст.)	89,50 (84,25; 95,00) $p=0,030$ $p_1=0,060$	83,50 (78,25; 90,25) $p=0,070$	78,00 (73,50; 81,25)
АДп (мм рт. ст.)	47,00 (37,25; 52,00) $p=0,040$ $p_1=0,080$	45,00 (34,00; 48,50) $p=0,060$	40,00 (34,25; 43,75)

Примечание: p – статистическая значимость различий относительно контрольной группы; p_1 – статистическая значимость различий между 1-й и 2-й группой

Установлено, что среднее гемодинамическое артериальное давление (СрАД) у пациентов 1-й группы увеличивалось на 12,8% по сравнению с контролем ($p=0,030$) (табл. 1). Статистически значимых различий данного показателя между пациентами 2-й группы и контролем выявлено не было ($p=0,070$) (табл. 1), равно как и между группами больных с тяжелой пневмонией на фоне гриппа А/Н1N1 в зависимости от вида респираторной поддержки ($p=0,060$) (табл. 1).

Выявлено, что пульсовое артериальное давление (АДп) у пациентов 1-й группы увеличивалось на 15% по сравнению с контрольной группой ($p=0,040$) (табл. 1). При этом не обнаружено статистически значимых различий показателя между пациентами 1-й и 2-й групп ($p=0,08$), а также между 2-ой и контрольной группами ($p=0,060$) (табл. 1).

При исследовании показателей сердечной деятельности у больных пневмонией на фоне гриппа А/Н1N1 установлено, что сердечный выброс (СВ) у пациентов, находящихся на ИВЛ, увеличивался в 1,2 раза по сравнению с контролем ($p=0,010$) (табл. 2). Не выявлено статистически значимых различий показателей СВ между пациентами, получающими кислородную поддержку и контрольной группой ($p=0,090$) (табл. 2), а также между пациентами, находящимися на ИВЛ и получающими кислородную поддержку ($p=0,070$) (табл. 2).

Сердечный индекс (СИ) у пациентов 1-й группы увеличивался на 28,2% по сравнению с контролем ($p=0,008$) (табл. 2). Не выявлено статистически значимых различий СИ между пациентами 2-й и контрольной группами ($p=0,140$) (табл. 2), а также между пациентами 1-й и 2-й групп ($p=0,080$) (табл. 2). Установлено, что ударный объем крови (УО) у пациентов, находящихся на ИВЛ, увеличивался на 17,3% по сравнению с контролем ($p=0,007$), а у пациентов, получающих O_2 -терапию, – на 12,7% ($p=0,020$) (табл. 2). Не выявлено

статистически значимых различий показателей УО между пациентами 1-й и 2-й групп ($p=0,120$) (табл. 2). Объемная скорость выброса (ОСВ) крови левым желудочком у пациентов 1-й группы увеличивалась на 13,4% в сравнении с контролем ($p=0,008$), а у пациентов 2-й группы – на 8,5% ($p=0,010$) (табл. 2). При этом не выявлено статистически значимых различий ОСВ между пациентами 1-й и 2-й групп ($p=0,090$) (табл. 2). Нами установлено, что мощность сокращений левого желудочка (МСЛЖ) у больных на заместительной респираторной поддержке увеличивалась на 27% по сравнению с контролем ($p=0,020$), а у пациентов, получающих O_2 -терапию – на 20,8% ($p=0,030$) (табл. 2). Однако не выявлено статистически значимых различий данного показателя между пациентами 1-й и 2-й групп ($p=0,250$) (табл. 2).

Расход энергии на 1 л сердечного выброса (РЭ) у пациентов 1-й группы увеличивался на 12,7% в сравнении с контрольной группой ($p=0,003$), а у пациентов 2-й группы – на 10,4% ($p=0,007$) (табл. 2). При этом не выявлено статистически значимой разницы значений РЭ между больными 1-й и 2-й групп ($p=0,160$) (табл. 2).

Таблица 2

Показатели работы сердца у больных пневмонией на фоне гриппа А/Н1N1 (Ме (Q1; Q3)).

Показатели	Группа 1 (n=30)	Группа 2 (n=55)	Контроль (n=15)
СВ (л/мин)	5,50 (4,75; 5,75) $p=0,010$ $p_1=0,070$	5,10 (4,25; 5,55) $p=0,090$	4,70 (4,10; 5,10)
СИ (л/(мин*м ²))	3,90 (3,12; 4,10) $p=0,008$ $p_1=0,080$	3,20 (2,70; 3,50) $p=0,140$	2,80 (2,50; 3,30)
УО (мл)	66,50 (55,00; 70,75) $p=0,007$ $p_1=0,120$	63,00 (51,00; 68,75) $p=0,020$	55,00 (46,00; 61,00)
ОСВ (мл/с)	205,00 (170,25; 220,00) $p=0,008$ $p_1=0,090$	194,00 (163,00; 203,25) $p=0,010$	177,50 (151,75; 193,25)
МСЛЖ (Вт)	2,60 (1,90; 2,90) $p=0,020$ $p_1=0,250$	2,40 (1,60; 2,70) $p=0,030$	1,90 (1,40; 2,30)
РЭ (Вт)	11,80 (10,80; 12,90) $p=0,003$ $p_1=0,160$	11,50 (10,30; 12,10) $p=0,007$	10,30 (9,50; 10,75)

Примечание: p – статистическая значимость различий относительно контрольной группы; p_1 – статистическая значимость различий между 1-й и 2-й группой.

При исследовании сосудистых показателей у больных пневмонией на фоне гриппа А/Н1N1 не выявлено статистически значимых различий линейной скорости кровотока (СК лин.) у пациентов 1-й и контрольной групп ($p=0,240$), а также у пациентов 2-й группы в сравнении с контролем ($p=0,270$) (табл. 3). Кроме того, не выявлено статистически значимых различий значений СК лин. среди пациентов 1-й и 2-й групп ($p=0,320$) (табл. 3).

Нами установлено, что скорость пульсовой волны (СПВ) увеличивалась на 9,4% у пациентов 1-й группы по сравнению с контролем ($p=0,020$), а у пациентов 2-й группы – на 6,7% ($p=0,030$) (табл. 3). При этом не выявлено статистически значимых различий между 1-й и 2-й группами ($p=0,150$) (табл. 3).

Выявлено, что податливость сосудистой системы (ПСС) у пациентов 1-й группы уменьшалась в 1,3 раза по сравнению с контролем ($p=0,003$), а у 2-й группы – на 14,3% ($p=0,003$) (табл. 3). При этом не выявлено статистически значимых различий значений ПСС среди пациентов 1-й и 2-й групп ($p=0,180$) (табл. 3).

Общее периферическое сопротивление сосудов (ОПСС) у пациентов, находящихся на ИВЛ, уменьшалось на 8,4% по сравнению с контрольной группой ($p=0,007$), при этом не

выявлено статистически значимых различий данного показателя у пациентов, получающих О₂-терапию в сравнении с контролем ($p=0,150$) (табл. 3). Также установлено, что ОПСС у пациентов 1-й группы уменьшалась на 6,7% по сравнению с пациентами 2-й группы ($p=0,008$) (табл. 3).

Таблица 3

Сосудистые показатели у больных пневмонией на фоне гриппа А/Н1N1 (Ме (Q1; Q3))

Показатели	Группа 1 (n=30)	Группа 2 (n=55)	Контроль (n=15)
СК лин. (см/с)	34,00 (28,00; 37,50) $p=0,240$ $p_1=0,320$	33,00 (30,00; 36,00) $p=0,270$	34,00 (31,75; 37,00)
СПВ (см/с)	985,00 (870,50; 1089,50) $p=0,020$ $p_1=0,150$	957,0 (845,50; 1053,50) $p=0,030$	892,50 (833,75; 945,00)
ПСС (мл/мм.рт.ст.)	1,10 (1,00; 1,32) $p=0,003$ $p_1=0,180$	1,20 (1,02; 1,36) $p=0,003$	1,40 (1,12; 1,85)
ОПСС (дин*см/с)	1250,50 (1173,75; 1325,25) $p=0,007$ $p_1=0,008$	1340,50 (1213,75; 1525,25) $p=0,150$	1364,50 (1265,5; 1461,25)

Примечание: p – статистическая значимость различий относительно контрольной группы; p_1 – статистическая значимость различий между 1-й и 2-й группой.

Обсуждение полученных результатов. Одним из ведущих патофизиологических механизмов развития критических состояний является развитие системной воспалительной реакции в ответ на инфекцию или травматическое повреждение [6]. При этом органная дисфункция остается ведущей причиной высокой летальности среди пациентов, находящихся в отделении интенсивной терапии в критическом состоянии [7]. Тяжелые пневмонии при гриппе А/Н1N1 часто сопровождаются развитием органной дисфункции и критического состояния, ведущим механизмом развития которого является нарушения в системе гемостаза и микроциркуляции, что приводит к микро- и макрогемодинамической недостаточности [5]. Кроме того, обладая эндотелиотропностью, вирусы гриппа А и В повышают уровень С-реактивного белка, общего холестерина, триглицеридов и молекул адгезии к эндотелию. Вирусемия вызывает иммунный ответ за счет выработки интерлейкинов (IL): IL-1, IL-6, IL-8, TNF α и иммуноглобулинов. Таким образом, происходит опосредованное повреждение эндотелия путем активации молекул адгезии (VCAM-1) и запуском воспалительного процесса на системном уровне [8]. Белки вируса гриппа способны непосредственно повреждать эндотелиальные клетки, о чем свидетельствует повышение уровня тканевого активатора плазминогена: при воздействии белков PB1-F2 в 2,5 раза, гемагглютинина (HA) – в 3, нейраминидазы (NA) – почти в 7 раз [8]. Доказаны сведения о том, что РНК и HA и NP -белков вирусов гриппа (H1N1 и H3N3) обнаруживаются в атеросклеротических бляшках, где способны долгое время сохраняться, вызывая персистирующую инфекцию, с одной стороны, и способствуя прогрессированию атеросклероза путем активации аутоиммунных механизмов, с другой [9].

При исследовании показателей артериального давления у больных пневмонией на фоне гриппа А/Н1N1 нами зафиксировано увеличение этой группы показателей по сравнению с контрольной группой, ассоциированное с тяжестью состояния и степенью дыхательной недостаточности, что, вероятно, связано с компенсаторной мобилизацией жизненно важных функций организма на фоне прогрессирования острой дыхательной недостаточности и развитием гипоксической вазоконстрикции [3]. При этом выявленные нами изменения показателей сердечной деятельности, хоть и укладываются в референсный диапазон, но также, вероятно, могут быть связаны с компенсаторной реакцией в ответ на

прогрессирование острой дыхательной недостаточности. Проводимая на этом этапе прогрессирования острой дыхательной недостаточности респираторная терапия может приводить к повышению давления в альвеолах, улучшая диффузионную способность легких для кислорода, что уменьшает проявления гипоксической легочной вазоконстрикции и способствует снижению легочного сосудистого сопротивления [10]. Выявленные нами изменения сосудистых показателей, с одной стороны, можно рассматривать как положительный эффект от проводимой респираторной терапии, связанный с улучшением оксигенации тканей и повышением парциального давления кислорода, с другой стороны, вазодилатация и снижение ОПСС могут отражать течение системного воспалительного процесса в фазу, когда компенсаторные механизмы еще функционируют, однако есть тенденция к генерализованной сосудистой недостаточности воспалительного генеза.

Заключение. У больных тяжелой пневмонией при гриппе А/Н1N1, находящихся на инвазивной вентиляции легких, выявлены статистически значимые изменения системных гемодинамических показателей, что отражает степень влияния острой дыхательной недостаточности на кровообращение и ассоциировано с тяжестью состояния.

Сведения о финансировании исследования и о конфликте интересов.

Исследование не имело финансовой поддержки.

Авторы сообщают об отсутствии конфликта интересов.

Сведения о вкладе каждого автора в работу

Малярчиков А.В. – 25% (концепция и дизайн исследования, сбор и обработка материала, статистическая обработка данных, написание текста)

Шаповалов К.Г. – 25% (концепция и дизайн исследования, научное редактирование утверждение окончательного текста статьи)

Морозова Е.И. – 20% (написание текста, техническое редактирование)

Конов Д.Ю. – 15% (статистическая обработка данных, анализ литературы по теме исследования)

Казанцева Л.С. – 15% (сбор и обработка материала, анализ литературы по теме исследования)

Список литературы:

1. Ларина В.Н., Захарова М.И., Беневская В.Ф. и др. Острые респираторные вирусные инфекции и грипп: этиология, диагностика и алгоритм лечения. РМЖ. Медицинское обозрение. 2019. 3 (9). 18-23.
2. Jester B., Uyeki T.M., Jernigan D.B., Tumpey T.M. Historical and clinical aspects of the 1918 H1N1 pandemic in the United States. Virology. 2019. Jan. 15. 527:32-37. doi: 10.1016/j.virol.2018.10.019. Epub 2018 Nov 16. PMID: 30453209.
3. Шилин Д.С., Шаповалов К.Г. Гемодинамика при переводе в prone-позицию пациентов с COVID-19. Общая реаниматология. 2021. 17 (3). 32-41. <https://doi.org/10.15360/1813-9779-2021-3-32-41>
4. Грипп у взрослых. Клинические рекомендации Минздрава России. 2017. https://apicr.minzdrav.gov.ru/api.ashx?op=GetClinrecPdf&id=604_1
5. Романова Е.Н, Серебрякова О.М, Говорин А.В, Филев А.П. Полиорганная дисфункция у больных гриппом H1N1/09, осложненным пневмонией. Забайкальский медицинский вестник. 2017. 1. 107-116.
6. Черешнев В.А, Гусев Е.Ю. Иммунологические и патофизиологические механизмы системного воспаления. Медицинская иммунология. 2012. 14 (1). 9-20.
7. Полушин Ю.С., Соколов Д.В. Нарушение почечной функции у пациентов в критическом состоянии. Вестник анестезиологии и реаниматологии. 2018. 15 (5). 54-64.
8. Жилинская И.Н., Азаренок А.А., Ильинская Е.В., Прочуханова А.Р., Воробьев С.Л., Сорокин Е.В., Царева Т.Р. Репродукция вируса гриппа в клетках эндотелия кровеносных сосудов человека. Вопросы вирусологии. 2012. 2. 20-23.

9. Боброва Е.Е., Щупакова А.Н., Семенов В.М. Особенности клинической манифестации ИБС при гриппе и ОРВИ. Роль молекул клеточной адгезии. Литературный обзор. Вестник Витебского государственного медицинского университета. 2015. 14 (1). 12-17.
10. Евлахов В.И., Поясов И.З. Венозный возврат и легочная гемодинамика при искусственной вентиляции легких с положительным давлением в конце выдоха. Медицинский академический журнал. 2019. 19 (3). 11-20.

References.

1. Larina V.N., Zakharova M.I., Benevskaya V.F. et all. Acute respiratory viral infections and influenza: etiology, diagnosis and treatment algorithm. RMJ. Medical Review. 2019. 9 (1). 18-23. in Russian.
2. Jester B, Uyeki T.M., Jernigan D.B., Tumpey T.M. Historical and clinical aspects of the 1918 H1N1 pandemic in the United States. Virology. 2019 Jan 15. 527:32-37. doi: 10.1016/j.virol.2018.10.019. Epub 2018 Nov 16. PMID: 30453209.
3. Shilin D.S., Shapovalov K.G. Hemodynamic Parameters After Prone Positioning of COVID-19 Patients. General Reanimatology. 2021. 17 (3). 32-41. <https://doi.org/10.15360/1813-9779-2021-3-32-41>. in Russian.
4. Guidelines of the Ministry of Health of Russia «Influenza in adults» https://apicr.minzdrav.gov.ru/api.ashx?op=GetClinrecPdf&id=604_1 (date of access: 04/12/2021). in Russian.
5. Romanova E.N., Serebryakova O.M., Govorin A.V., Filev A.P. Multiple organ dysfunction in patients with H1N1 / 09 influenza complicated by pneumonia. Zabaikalsky Medical Bulletin. 2017. 1. 107-116. in Russian.
6. Chereshev V.A., Gusev E.Y. Immunological and pathophysiological mechanisms of systemic inflammation. Medical immunology. 2012. 14 (1). 9-20. in Russian.
7. Polushin Y.S., Sokolov D.V. Renal dysfunction in critically ill patients. Bulletin of anesthesiology and resuscitation. 2018. 15 (5). 54-64. in Russian.
8. Zhilinskaya I.N., Azarenok A.A., Ilyinskaya E.V., Prochukhanova A.R., Vorobyev S.L., Sokorin E.V., Tsareva T.R. Reproduction of the influenza virus in the endothelial cells of human blood vessels. Questions of virology. 2012. 2. 20-23. in Russian.
9. Bobrova E.E., Schupakova A.N., Semenov V.M. Features of clinical manifestation of coronary artery disease in influenza and ARI. The role of cell adhesion molecules. Literary review. Bulletin of the Vitebsk State Medical University. 2015. 14 (1). 12-17. in Russian.
10. Evlakhov V.I., Poyasov I.Z. Venous return and pulmonary hemodynamics in mechanical ventilation with positive end-expiratory pressure. Medical Academic Journal. 2019. 19. (3). 11-20. in Russian.