

инфильтрации регистрируется через 4 месяца у 80% пациентов, уменьшение деструктивных изменений установлено через 4 месяца у половины больных.

ЛИТЕРАТУРА

1. Лечение туберкулеза. Рекомендации для национальных программ. ВОЗ. 1998. 77 с.
2. Мишин В.Ю. Оптимизация лечения впервые выявленных больных туберкулезом легких на основе принципов доказательной медицины // Consilium medicum.-2008. -Т.10. -№3. -С.20-25.
3. Мишин. В. Ю., Степанян И. Э. Фторхинолоны в лечении туберкулеза органов дыхания // Русский медицинский журнал. 1999. № 5. С. 234-236.
4. Рекомендации по лечению резистентных форм туберкулеза. ВОЗ. 1998. 47 с.
5. Страчунский А.С., Белоусов Ю.Б, Козлов С.Н. Практическое руководство по антиинфекционной химиотерапии – Смоленск: МАКМАХ, 2007.- С 94-100, С 333-339.
6. Хоменко А. Г. Современная химиотерапия туберкулеза // Клиническая фармакология и терапия. 1998. № 4. С. 16-20.
7. Хоменко А. Г., Мишин В. Ю., Чуканов В. И. и др. Эффективность применения офлоксацина в комплексном лечении больных туберкулезом легких, осложненным неспецифической бронхолегочной инфекцией // Новые лекарственные препараты. 1995. Вып. 11. С. 13-20.

УДК: 616.921.5:616.211/.232-078.4

МОРФОЛОГИЧЕСКАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА ДЫХАТЕЛЬНЫХ ПУТЕЙ ПРИ ТЯЖЕЛОЙ ФОРМЕ ГРИППА А/Н1N1 (SW2009)

Н.Б. Игнатова¹, М.М. Храмцов², Н.А. Графова³, И.С. Михайлова³

¹*Смоленский областной институт патологии*

²*ГОУ ВПО «Смоленская государственная медицинская академия»*

³*ФГУЗ «Центр гигиены и эпидемиологии в Смоленской области»*

Резюме: Изучена морфологическая картина легочной ткани у 17 умерших. Диагноз гриппа A/H1N1(SW2009) был подтвержден методом полимеразной цепной реакции (ПЦР). Выявленные морфологические изменения в трахее, бронхах и респираторных отделах легких не являются специфичными для гриппа A/H1N1(SW2009).

Ключевые слова: вирус гриппа A/H1N1(SW2009), пандемия, поражение легких, морфологическое исследование.

MORPHOLOGICAL CHARACTERISTIC OF RESPIRATORY TRACT IN SEVERE FORM INFLUENZA A/H1N1(SW2009)

N.B. Ignatova, M.M. Khramtsov, N.A. Grafova, I.S. Mikhaylova

Summary: The postmortem morphological characteristics of 17 patients who had died from influenza A/H1N1(SW2009) were analyzed. The specific morphological features in influenza A/H1N1(SW2009) were not registered.

Key words: influenza A/H1N1(SW2009), pandemic, lung damages, morphological investigations.

В апреле 2009 года началась пандемия гриппа A/H1N1(SW2009), распространившегося на 214 стран и территорий земного шара. Пандемия унесла около 19 тысяч жизней. Всемирная организация здравоохранения объявила об её окончании 10 августа 2010 года. На начальном этапе пандемии прогнозы и суждения относительно характера развития эпидемического процесса были самые различные: от устрашающих до успокаивающих. Результаты последующего наблюдения за характером развития эпидемического процесса не подтвердили самых мрачных прогнозов. В то же время при относительно небольшом числе инфицированных характерной особенностью гриппа A/H1N1(SW2009) явилось частое и раннее поражение легочной ткани с развитием в ряде случаев тяжелых пневмоний с летальным исходом (1).

Задачей исследования явилось изучение особенностей поражения трахеи, бронхов, респираторного отдела легких у инфицированных вирусом гриппа A/H1N1(SW2009). Изучена морфологическая картина легочной ткани у 17 умерших (10 женщин в возрасте от 18 лет до 51 года и 7 мужчин в возрасте от 24 до 59 лет). Больные были госпитализированы в сроки от 2 до 11 дней от начала заболевания. Все пациенты поступали в больницы в тяжелом состоянии и находились в стационарах от 1 до 23 койко-дней. Диагноз гриппа A/H1N1(SW2009) был подтвержден методом полимеразной цепной реакции (ПЦР). Забор биологического материала с целью идентификации возбудителя заболевания проводился согласно методическим рекомендациям от 24.05.2009 N 01/7161-9-34 "Организация и проведение лабораторной диагностики заболеваний, вызванных высокопатогенными штаммами вируса гриппа A(H1N1) у людей". Вирусологические исследования проводились в ПЦР-лаборатории ФГУЗ «Центр гигиены и эпидемиологии в Смоленской области».

Из 17 умерших этиологический диагноз прижизненно был подтвержден у 7 больных. В 15 случаях РНК вируса A/H1N1 (SW2009) была определена при посмертном исследовании тканей трахеи, бронхов, легких, селезенки. Минимальный временной период от начала появления клинических симптомов и до момента смерти у пациентов с идентифицированной посмертно вирусной РНК составил 3 дня, максимальный – 30 дней. Совпадение результатов прижизненного и посмертного исследования было зафиксировано в 5 из 17 случаев. При патологоанатомических исследованиях в 16 случаях в дыхательных путях отмечена схожая морфологическая картина с преобладанием экссудативной фазы воспаления и лишь в одном случае отмечена выраженная пролиферативная реакция: наряду с избыточным количеством фибробластов и соединительнотканых волокон в межалвеолярных перегородках, имелась активная пролиферация пневмоцитов в альвеолах. В трахее эпителий слизистой оболочки на значительном протяжении не просматривался. Местами на утолщенных субэпителиальных базальных мембранах сохранялись клетки базального слоя или

просматривались группы невысоких пролиферирующих клеток с небольшими гиперхромными ядрами. Подслизистая оболочка с полнокровными тонкостенными сосудами, кровоизлияниями, очаговыми некрозами была отечна (периваскулярно, между соединительнотканными и мышечными волокнами располагались оптически пустые пространства), инфильтрирована небольшим количеством лимфоцитов, единичными полиморфноядерными лейкоцитами, макрофагами. Подобная морфологическая картина отмечена и в стенках бронхов: прослеживалась десквамация значительной части призматических клеток с сохранением групп эпителиоцитов с нарушением привычной ориентации клеток относительно подлежащих базальных мембран, неравномерная очаговая пролиферация железистого эпителия. Базальные мембраны отечны, иногда истончены, а в спавшихся или деформированных бронхиолах могли быть разорваны. Межальвеолярные перегородки отечны, инфильтрированы лимфоцитами, полиморфноядерными лейкоцитами макрофагами. В количественном соотношении в клеточном инфильтрате в одних случаях преобладали лимфоциты, в других – полиморфноядерные лейкоциты. Сосуды перегородок неравномерно полнокровны. Иногда вокруг тонкостенных сосудов располагались эритроциты. Отмечены истонченные, некротизированные, разорванные фрагменты межальвеолярных перегородок. У части альвеол пневмоциты исчезали. Среди сохранившихся клеток просматривались уплощенные эпителиоциты с небольшими гиперхромными ядрами и единичные крупные пневмоциты с большими полиморфными гиперхромными ядрами, содержащими копии вирусных РНК (рис. 1).

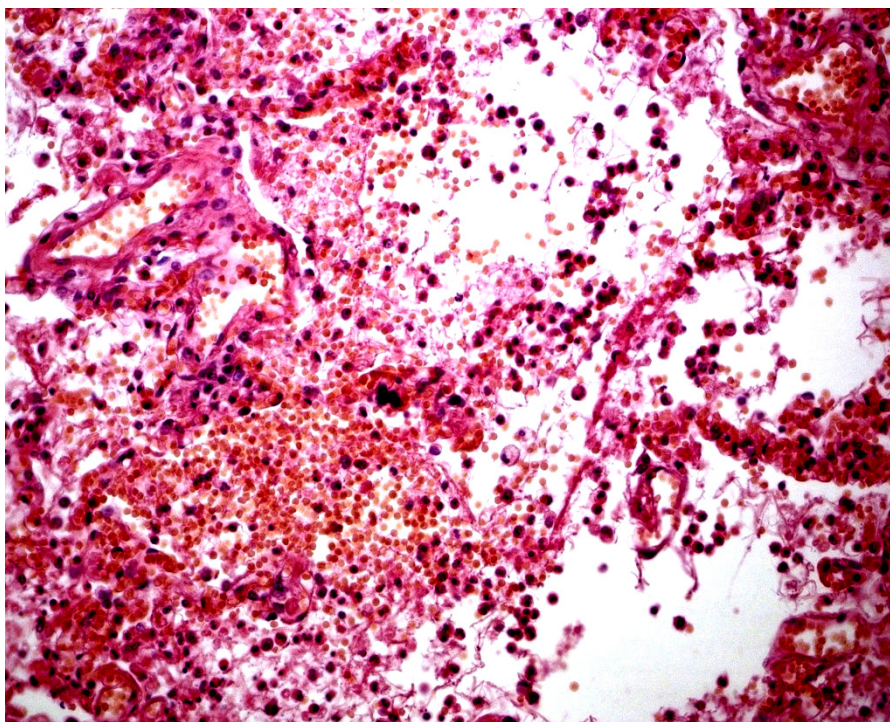


Рис. 1. Грипп, тяжелое течение. Окраска гематоксилином и эозином. Фибринозно-геморрагический экссудат в альвеолах. Небольшое количество лимфоцитов и полиморфноядерных лейкоцитов в альвеолах и в межальвеолярных перегородках. В центре рисунка две клетки с крупными гиперхромными ядрами.

Среди альвеол располагались группы спавшихся (ателектазы), расширенных и оптически пустых (альвеолярная эмфизема). Просветы альвеол (рис. 2) содержали фибрин в виде нитевидных, сетчатых структур, иногда гомогенных масс, локализованных у стенок («гиалиновые мембраны»). Часть альвеол заполнена эритроцитами или эритроцитами и гемосидерином, фибрином, лейкоцитами, десквамированным эпителием.

Описанные результаты патолого-гистологического исследования соответствуют данным других авторов (2, 3, 4), полученным при изучении патоморфологии гриппа, вызванного вирусом A/H1N1 (SW2009), а также другими штаммами вируса гриппа A/H1N1. В исследованных 17 случаях, при посмертном микробиологическом исследовании фрагментов легких, в 5 случаях результат посева оказался отрицательным, в одном случае выделен *Stafilococcus aureus*, в 3 случаях – *Enterococcus spp.*, и в одном случае - *Streptococcus pneumonia* в сочетании с *Klebsiela pneumonia*. В 7 случаях

бактериологические исследования не проводились. В процессе лечения все пациенты находились на аппаратах искусственной вентиляции легких и получали антибиотики, что могло оказать влияние на результативность бактериологических исследований. Также не исключалась контаминация *Enterococcus spp.* в агональном периоде.

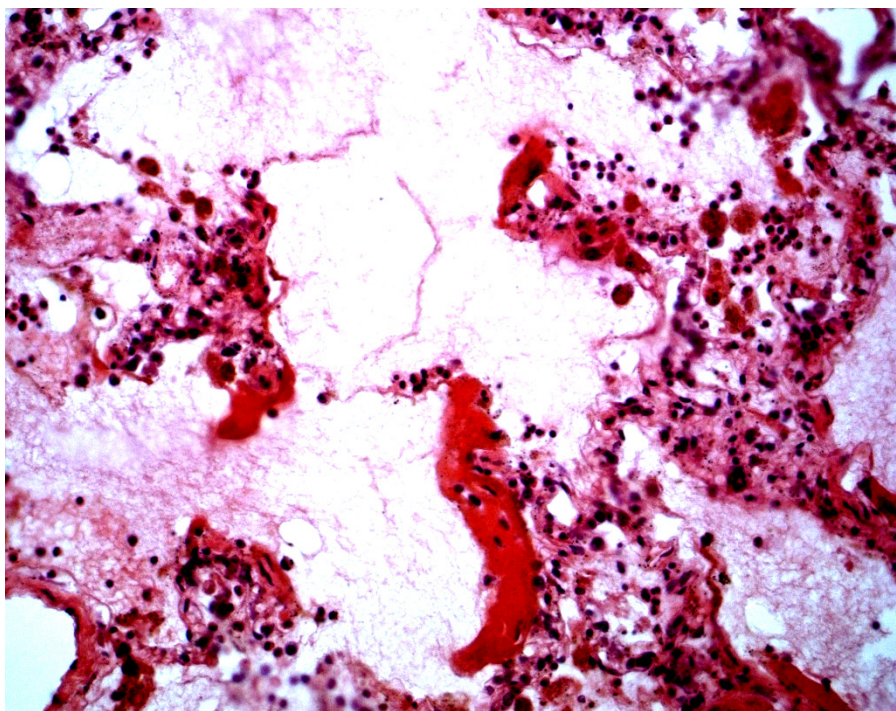


Рис. 2. Грипп, тяжелое течение. Окраска гематоксилином и эозином. Альвеолы без эпителиальной выстилки заполнены нитями фибрина. Гиалиновые мембраны.

На основе полученных результатов микробиологических исследований установить роль бактериальной флоры в развитии патологического процесса не представляется возможным. В то же время, разнообразие и неравномерная выраженность морфологических изменений в межалвеолярных перегородках и альвеолах (участки некроза в межалвеолярных перегородках, увеличение в клеточном инфильтрате полиморфноядерных лейкоцитов, лизированные лейкоциты в альвеолах) косвенно свидетельствуют об участии бактериальной инфекции в развитии воспалительного процесса в тканях легких.

Выводы

1. Выявленные морфологические изменения в трахее, бронхах и респираторных отделах легких не являются специфичными для гриппа A/H1N1(SW2009).

2. Патолого-гистологические изменения в легких косвенно свидетельствуют об участии бактериальной инфекции в развитии патологического процесса с развитием осложнения в виде вирусно-бактериальной пневмонии.

3. Идентификация РНК вируса гриппа A/H1N1 (SW2009) в тканях умершего, находившегося в стационаре 30 койко-дней, подтверждает возможность длительной персистенции вируса в организме человека.

ЛИТЕРАТУРА

1. Орлова С.Н., Шибачева Н.Н., Довгальок Т.И. и др. Особенности современного течения ОРВИ// Гриппа в условиях эпидемического подъема и эффективность противовирусной терапии у пациентов с гриппом A\H1N1\SW//Эпидемиология и инфекционные болезни. – 2010. - №5. – С.51-54.
2. Парусов В.Н. Патологическая анатомия, патогенез и экспериментальная терапия тяжелых форм гриппа. - Л, - 1981. -181 С.
3. Цинзерлинг А.В., Цинзерлинг В.А. Современные инфекции. Патологическая анатомия и вопросы патогенеза. Руководство. – СПб, - 2002.- 352 С.
4. Черняев А.Л., Зайратьянц О.В., Полялко Н.И. и др. Патологическая анатомия гриппа A\H1N1\ //Архив патологии. – 2010. – Т. 72,- №3. – С.3–6.

УДК 616.831.9-002-002.5

СЛУЧАЙ МЕНИНГОЭНЦЕФАЛИТА ТУБЕРКУЛЕЗНОЙ ЭТИОЛОГИИ
Е.Н. Симакина, Л.А. Тютликова., О.С. Перегонцева,
А.И. Анпилогов, В.В. Кирюшенкова

ГОУ ВПО СГМА