

*St. aureus*, в титре  $10^8$  КОЕ. Так же проводилось бактериологическое исследование мокроты. Среди исследуемой группы больных у 13 (21,3 %) были выделены грибковые патогены в диагностическом титре  $10^5$  КОЕ и более. У 9 (14,8 %) пациентов был выделен *St. aureus* в титре от  $10^3$  до  $10^8$  КОЕ. У 5 (8,2 %) больных был выделен *St. epidermidis* в титре от  $10^4$  до  $10^8$  КОЕ. И по 1 (1,6 %) случаю были выявлены *E. coli* в титре  $10^4$  КОЕ и *Kl. pneumoniae* в титре  $10^8$  КОЕ.

#### **Заключение**

Таким образом, среди госпитализированных больных в эпидемический сезон гриппа А/Н1N1 с диагнозом «пневмония» преобладали мужчины. Клиническая картина характеризовалась типичным течением с преобладанием односторонних процессов. Тяжелые формы пневмонии достоверно чаще встречались у женщин. Антигены респираторных вирусов выявлялись лишь у 14,9 % больных. Бактериальные и грибковые патогены были выявлены лишь у 47,5 % больных.

#### **ЛИТЕРАТУРА**

1. Александрова, М. А. Пневмония как осложнение гриппа / М. А. Александрова, С. В. Яковлев // Русский медицинский журнал. — 2006. — № 2. — С. 90–93.
2. Грипп А Н1/N1 как типичная эмерджентная инфекция: вирусологическое, клинико-эпидемиологические особенности, вопросы терапии и профилактики: пособие для врачей / О. И. Киселев [и др.]. — СПб., 2009.
3. Парусов, В. Н. Патологическая анатомия, патогенез и экспериментальная терапия тяжелых форм гриппа / В. Н. Парусов. — Л., 1981.

**УДК 616.24-002-036.88-091.1: 616. 921.5-022.6-036.21**

### **ПАТОЛОГОАНАТОМИЧЕСКИЕ ИЗМЕНЕНИЯ У УМЕРШИХ ОТ ТЯЖЕЛЫХ ПНЕВМОНИЙ В ЭПИДЕМИЧЕСКИЙ ПЕРИОД А/Н1N1**

**Абраменко Д. М., Холод П. Б., Барсукова Е. А.**

**Научный руководитель: Е. Л. Красавцев**

**Учреждение образования**

**«Гомельский государственный медицинский университет»**

**г. Гомель, Республика Беларусь**

Поражение органов дыхания — закономерный признак проявления гриппозной инфекции. Изменения респираторного тракта возникают как под воздействием самого вируса, так и активной бактериальной флоры [1]. Первичные поражения легких, вызываемые непосредственно вирусами, обычно развиваются рано — на 1–2 день, вторичные бактериальные наслоения значительно ухудшают течение заболевания и приводят к вторичным пневмониям [2]. Данные пневмонии обычно развиваются на 3–6 сутки, как вследствие прямого цитопатического действия вируса на эпителий, приводящего к более легкой адгезии и инвазии вторичного возбудителя, так и в период репаративных процессов, сопровождающихся заменой мерцательного эпителия бронхов плоским, разрастанием эпителия выстилающего альвеолы, что способствует нарушению дренажной функции бронхов, возникновению в легких участков гиповентиляции и развитию вторичной инфекции [3, 4]. Вирус гриппа А, в том числе и Н1/Н1, реализует свое повреждающее действие в основном через гемагглютинин, нейраминидазу, белки М-2, NS-1, РВL-F2, обладает низкой иммуногенной активностью, коротким инфекционным циклом (6–8 часов). Активирует протеолиз и, обладая повышенной тропностью к легочной ткани, эндотелию сосудов, вызывает изменение их проницаемости с формированием серозно-геморрагического синдрома, что вместе с изменениями иммунной системы способствует присоединению вторичных бактериальных осложнений [5].

#### **Цель**

Изучение патоморфологических изменений при тяжелом течении вирусных и вирусно-бактериальных пневмоний, вызванных, преимущественно, гриппом А/Н1N1.

### **Материалы и методы**

Нами было проанализировано 20 патологоанатомических заключений пациентов, умерших в период эпидемии гриппа А/Н1N1 в стационарах, развернутых для госпитализации больных гриппом с октября 2009 по январь 2010 гг., с диагнозом «пневмония». Среди умерших было 12 мужчин и 8 женщин, в возрасте от 24 до 69 лет (средний возраст мужчин —  $47,9 \pm 12,05$ , женщин —  $44,3 \pm 10,63$ ). По протоколам патологоанатомических вскрытий определялись макро- и микроскопические изменения органов и тканей.

### **Результаты и обсуждение**

Макроскопически у всех пациентов наблюдался отек гортани, геморрагический трахеобронхит различной степени выраженности, очаги интерстициальной, серозной или катарально-геморрагической пневмонии, отек легких, отек головного мозга. Во всех случаях легкие были тяжелыми, резко гиперемированными на разрезе. Иногда, на фоне выраженного полнокровия, определялись подплевральные геморрагические инфаркты.

Микроскопически в трахее, крупных бронхах наблюдались очаги десквамации, дегенерации и пролиферации эпителия. В собственной пластинке слизистой и подслизистого слоя выявлялось выраженное полнокровие сосудов. В нижележащих отделах респираторного тракта: очаги набухания, десквамации, вакуолизации и пролиферации альвеоцитов, интерстициального воспаления, геморрагических пневмоний с наличием гиалиновых мембран, острая альвеолярная эмфизема, наличие фибрина в просвете альвеол, внутриальвеолярный отек. У больных с более продолжительным сроком заболевания наблюдалось меньшее количество гиалиновых мембран, менее выраженный альвеолярный отек, большее количество фибрина в альвеолах, наличие сидерофагов, наличие грануляционной ткани и очагов метаплазии эпителия (таблица 1).

Таблица 1 — Частота встречаемости микроскопических изменений при тяжелом течении гриппа А/Н1N1

Изменения	Количество	Частота, %
Гиалиновые мембраны	14	70
Фибрин в альвеолах	5	25
Эритроциты в альвеолах	15	75
Сидерофаги	5	25
Интраальвеолярный отек	14	70
Грануляционная ткань	5	25
Микротромбы артерий	7	35
Микротромбы вен	7	35
Нейтрофилы в альвеолах	5	25
Набухание и десквамация альвеолоцитов	10	50
Альвеолярная эмфизема	14	70
Вакуолизация и пролиферация альвеол	8	40

Выявленные изменения в респираторном тракте характерны и для других заболеваний, вызываемых иными вариантами вирусов гриппа при тяжелом течении, в ряде случаев, с присоединением вторичной флоры и появлением характерных изменений вирусно-бактериальных пневмоний (очаги фибринозно-гнойного интерстициального воспаления).

Важно отметить, что у всех больных с установленным патологоанатомическим диагнозом: «грипп, катаральный геморрагический трахеобронхит, интерстициальная пневмония», вирус гриппа А (Н1N1/Калифорния) был выделен только в 4-х случаях методом ПЦР, при этом методом РИФ этот вирус не выявлялся, поэтому можно предположить о неэффективности данного метода в диагностике этого заболевания. В 5 (25 %) случаях при микробиологическом исследовании патологоанатомического материала были выделены бактериальные возбудители: в 1 случае ассоциация — *Str. Pneum* и

*St. epiderm*, во 2 — *St. aureus* и *C. Albicans*, в 3 — *Ps. Aeruginosa 10<sup>4</sup>* и *C. albicans 10<sup>3</sup>*, в 4 — *St. aureus 10<sup>5</sup>*, в 5 случае — *C. Albicans*, характеризующиеся наличием в патологоанатомическом материале мелких очагов фиброзно-гнойной вирусно бактериальной пневмонии. В 10 случаях данные изменения не нашли микробиологического подтверждения, возможно, в связи с поздней доставкой материала в лабораторию (> 12 ч) либо с массивной антибактериальной терапией. В результате, в 15 (75 %) случаях патологоанатомически выявлена вирусно-бактериальная пневмония.

#### **Заключение**

Все больные данной группы имели сходные тяжелые осложнения, которые и послужили причиной смерти: отек легких, отек головного мозга, острая дыхательная недостаточность. В ряде случаев, наблюдалось развитие ДВС-синдрома, ведущего к развитию выраженного синдрома полиорганной недостаточности с ведущим компонентом острой дыхательной недостаточности.

У всех больных, умерших от острых пневмоний тяжелого течения в эпидемический период гриппа H1N1 с 10.09 по 01.10 г., выявлены массивные повреждения респираторного тракта в сочетании с признаками инфекционно-токсического шока и полиорганной недостаточностью. При этом наличие вируса подтверждено лабораторно в 20 % случаях, а присутствие вторичного бактериального агента — в 15 % случаях. Тем не менее, патологоанатомический диагноз «грипп» выставлен в 14 (70 %) случаях, «вирусно-бактериальная пневмония» — в 15 (75 %), что позволяет говорить о частом (75 %) присоединении к первичному вирусному повреждению вторичной бактериальной флоры.

#### **ЛИТЕРАТУРА**

1. Александрова, М. А. Пневмония как осложнение гриппа / М. А. Александрова, С. В. Яковлев // Русский медицинский журнал. — 2006. — № 2. — С. 90–93.
2. Грипп А/Н1N1 как типичная эмерджентная инфекция: вирусологическое, клинико-эпидемиологические особенности, вопросы терапии и профилактики: пособие для врачей / О. И. Киселев [и др.]. — СПб., 2009.
3. Парусов, В. Н. Патологическая анатомия, патогенез и экспериментальная терапия тяжелых форм гриппа / В. Н. Парусов. — Л., 1981.
4. Литвинова, О. М. [и др.] // Эпид. и вакцинопрофилактика. — 2001. — № 1. — С. 5–9.
5. Синопальников, А. И. Грипп / А. И. Синопальников, Ю. Г. Белоцерковская // Лечащий врач. — 2007. — № 8. — С. 16–21.

#### **УДК 26**

### **«...ОТДАВАЙТЕ КЕСАРЕВО КЕСАРИЮ, А БОЖИЕ БОГУ»<sup>1</sup>**

**Абрамов Б. Э.**

**Учреждение образования**

**«Гомельский государственный медицинский университет»**

**г. Гомель, Республика Беларусь**

На свете много есть таких вещей,  
о друг, Горацио, что недоступны  
нашим мудрецам

*В. Шекспир, «Гамлет»*

Почти три четверти двадцатого века господство в нашей бывшей, общей, огромной стране — СССР тоталитарной идеологии привело к тому, что из общественной жизни была устранена религия, одна из самых величественных конструкций, созданных человеком. Вместо вечных ценностей: не убий, не укради, не сотвори себе кумира и других — насаждалась мораль тотенготов: убей, если это важно для торжества дела коммунистической партии; укради (экспроприируй экспроприаторов), ибо это в духе социалистиче-

<sup>1</sup> Евангелие от Матфея. Гл. 22.21