

ОРИГІНАЛЬНІ ДОСЛІДЖЕННЯ

laboratory findings of the patients, children and adults, hospitalized to a regional clinical infectious hospital and pregnant women with flu, hospitalized to a regional perinatal center. It was determined, that 76,6 % of the patients with flu, hospitalized to an infection diseases hospital, had such complications as pneumonia, the flue course, which in most cases were not severe, pneumonia with the exception of certain cases, which weren't complicated, without respiratory insufficiency. Flu in adults and children

possessed typical clinical symptoms. Children suffered from anaemia and leycopeniya more frequently than adults. In pregnant women who suffered from flu complicated by pneumonia, the course pf grippe was heavier. 2 lethal cases were observed, 4 patients were managed with artificial lung ventilation.

Key words: flu, clinic, laboratory, pneumonia, pregnancy.

© Колектив авторів, 2009
УДК 616.921.5–091.8«2009»(477.84)

**Я.Я. Боднар, Т.В. Дацко, В.Д. Волошин, Т.К. Головата, Ю.М. Орел,
М.Я. Фурдела, Л.П. Боднар, Є.Ю. Москальчук, Н.Г. Франчук**

ПАТОМОРФОЛОГІЯ ГРИПУ А/Н1N1 2009 РОКУ В ТЕРНОПІЛЬСЬКІЙ ОБЛАСТІ

Тернопільський державний медичний університет ім. І.Я. Горбачевського

За період з 29.10 по 14.11.2009 у Тернопільській області захворіло на грип, гострі респіраторні захворювання та їх ускладнення 38065 чоловік. Із них 21 людина померла. Відсутність лабораторної діагностики та достовірної ідентифікації каліфорнійського грипу в регіоні не дозволяє однозначно «звинуватити» у всіх випадках захворюваності та смертях саме вірус А/Н1N1. Однак декілька підтверджених летальних випадків дозволили скласти певну патоморфологічну картину змін в органах при свинячому грипі, яка, сподіваємося, допоможе верифікувати захворювання ще на етапі лікування.

Ключові слова: грип А/Н1N1, патоморфологія.

Гострі респіраторні вірусні інфекції являють собою велику групу клінічно і морфологічно подібних гострих запальних захворювань органів дихання, що викликаються пневмотропними вірусами. Частота гострих вірусних інфекцій істотно коливається в різні пори року, збільшуючись в осінньо-зимовий період [1, 2].

Не можна забувати, що пандемія 1918 року, знаменитого «іспанського грипу» (теж грип А/Н1N1) починалася навесні, як звичайний сезонний грип на Піренейському півострові, з

низькою смертністю й не викликала ніяких побоювань. І тільки повторний спалах восени, усього за півроку, перетворив її на спустошливу пандемію, внаслідок якої в усьому світі, за різними підрахунками, загинуло від 50 до 100 мільйонів людей [3].

Всі респіраторні віруси, як РНК- так і ДНК-вмісні, потрапляють в організм людини повітряно-краплинним шляхом, викликаючи схожі зміни в організмі. Репродукція цих вірусів відбувається насамперед, у клітинах епітелію органів дихання й складається з декількох основних етапів. Між проникненням вірусу в клітину й появою у ній потомства у вигляді багатьох сотень вірусних часточок може пройти лише декілька хвилин. Великі скупчення вірусів виявляються і при світловій мікроскопії у вигляді базофільних гранул. Під впливом вірусів, що розмножуються, відбувається ушкодження клітин. У першу чергу виникають альтеративні зміни аж до часткового некрозу і загибелі всієї клітини [4, 5].

Мета дослідження – дослідити патоморфологічні зміни в органах і тканинах людей, що померли від грипу А/Н1N1 на Тернопіллі.

ОРИГІНАЛЬНІ ДОСЛІДЖЕННЯ

Матеріали і методи

Проведено макроскопічне та мікроскопічне дослідження паренхіматозних органів у 8 випадках смертей пацієнтів із верифікованою формою грипу А/Н1N1. Даний штам вірусу грипу був виявлений у трупному матеріалі за методом полімеразно-ланцюгової реакції в лабораторії вірусології та СНІДу Центральної СЕС МОЗ України. Секційний матеріал для гістологічного дослідження фіксували й виготовляли парафінові блоки за загальноприйнятою методикою. На санному мікроскопі отримували зрізи товщиною 4-6 мкм з наступним фарбуванням їх гематоксиліном і еозином. Оцінку гістоструктури проводили за допомогою мікроскопа «Olympus BX41».

Результати досліджень та їх обговорення

За даними літератури, легка форма грипу характеризується ураженням слизової оболонки верхніх дихальних шляхів і розвитком гострого катарального риноларинготрахеобронхіту. Слизова оболонка при цьому гіперемійована, набрякла, із серозним слизовим запаленням. Мікроскопічно в слизовій оболонці спостерігаються гідропічна дистрофія миготливого епітелію, повнокрів'я судин та дифузна лімфоцитарна інфільтрація субепітеліального шару. Відмічається десквамація епітеліальних клітин [4, 6].

Грип середньої тяжкості перебігає із залученням у патологічний процес слизової оболонки не тільки верхніх дихальних шляхів, але й дрібних бронхів, бронхіол, а також легеневої паренхіми. У трахеї і бронхах розвивається серозногеморагічне запалення, іноді із вогнищами некрозу слизової оболонки. У цитоплазмі бронхіального і альвеолярного епітелію мають місце включення вірусу [6, 7].

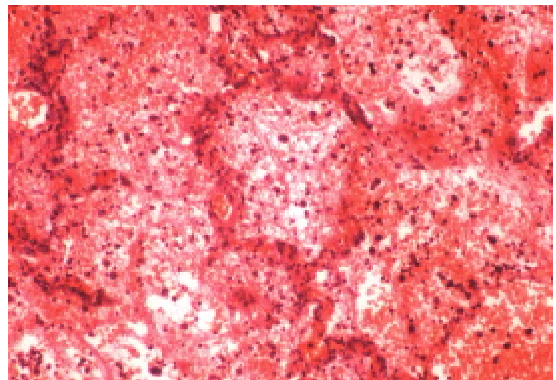
Мікроскопічно в легеневій тканині спостерігається повнокрів'я судин, в альвеолах – серозний, а іноді геморагічний ексудат, десквамовані клітини альвеолярного епітелію, поодинокі нейтрофіли, еритроцити. Зустрічаються ділянки ателектазу й гострої емфіземи. Міжальвеолярні перегородки потовщені за рахунок набряку й інфільтрації лімфоїдними клітинами, іноді виявляються гіалінові мембрани.

В ослаблених людей, вагітних та породіль, дітей, а також хворих на серцево-судинні недуги може розвиватись хронічна пневмонія [2].

В усіх досліджуваних нами випадках грип перебігав у тяжкій формі, при цьому ми спостерігали два її різновиди: грипозний токсикоз та грип з переважним легеневим ускладненням.

При грипозному токсикозі (3 випадки) маніфестували ознаки різко вираженої загальної інтоксикації, зумовленої цитолітичною і вазопатичною дією вірусу. У трахеї і бронхах виникало серозно-геморагічне запалення та некроз. У легенях на тлі розладів кровообігу й масивних крововиливів виявляли численні дрібні (ацинозні) вогнища серозно-геморагічної пневмонії, які чергувалися з фокусами гострої емфіземи й ателектазу. При блискавичному перебігу (2 випадки) спостерігався токсичний геморагічний набряк легенів. Дрібні системні точкові крововиливи виявлялися в головному мозку, внутрішніх органах, серозних і слизових оболонках, шкірі. Причиною смерті була прогресуюча поліорганна недостатність на тлі вищеприписаного тяжкого геморагічного синдрому на 4-5-й день захворювання.

У п'яти випадках грип перебігав із тяжкими легеневими ускладненнями. Вираженість проявів запальних і деструктивних змін наростала від трахеї до бронхів і легеневої паренхіми. У двох випадках у гортані і трахеї виявлялося фібринозно-геморагічне запалення з великими ділянками некрозу в слизовій оболонці й утворенням виразок. У процес втягувалися всі шари стінки бронха – фібринозно-геморагічний панбронхіт або виразково-некротичний панбронхіт. При наявності дифузного бронхіоліту запальний процес поширювався на тканину легенів із наступним розвитком пневмонії, яка мала ряд особливостей: це насамперед бронхопневмонія, яка за площею ураження була вогнищевою, зливною часточковою або лобулярною, а за локалізацією – стромально-паренхіматозною. За характером ексудату – геморагічна або фібринозно-геморагічна (мал. 1). Клінічно пневмонія відрізнялася тяжкістю перебігу і швидкоплинністю. Вірогідно, що це пов'язано з імунодепресивною дією вірусу грипу А/Н1N1.

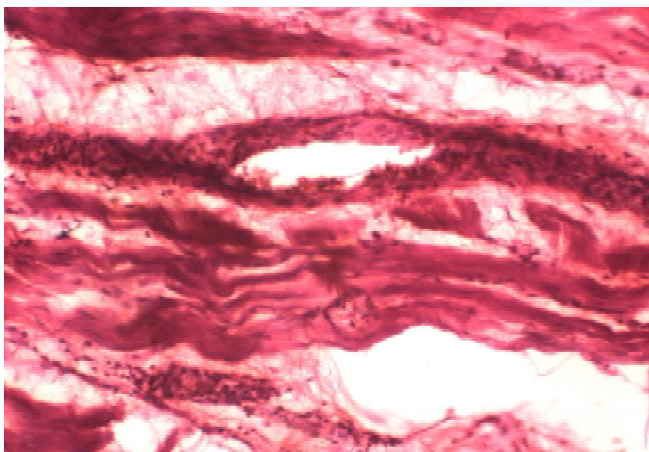


Мал. 1. Морфологічна структура легеневої тканини. Забарвлення гематоксиліном і еозином. $\times 160$.

ОРИГІНАЛЬНІ ДОСЛІДЖЕННЯ

Макроскопічно легені були збільшені в об'ємі, місцями щільні на дотик, темно-червоного, з ділянками сірувато-жовтого та сірого кольору. Розмаїтість морфологічних змін надавала розрізу ураженої легені строкатого вигляду – «велика строката грипозна легеня».

Серед позалегенових патологічних проявів ми спостерігали характерні ознаки грипозного енцефаліту: периваскулярні лімфоцитарні інфільтрати, нейрогліальні вузлики, дистрофічні зміни нервових клітин, множинні дрібні периваскулярні крововиливи. Це призводило до дисциркуляторних розладів і, як наслідок, гострого набрякання речовини головного мозку. В міокарді виявлялися виражені дистрофічні зміни кардіоміоцитів, набряк строми, гострий васкуліт та нерівномірно виражений дифузний інтерстиціальний міокардит (мал. 2).



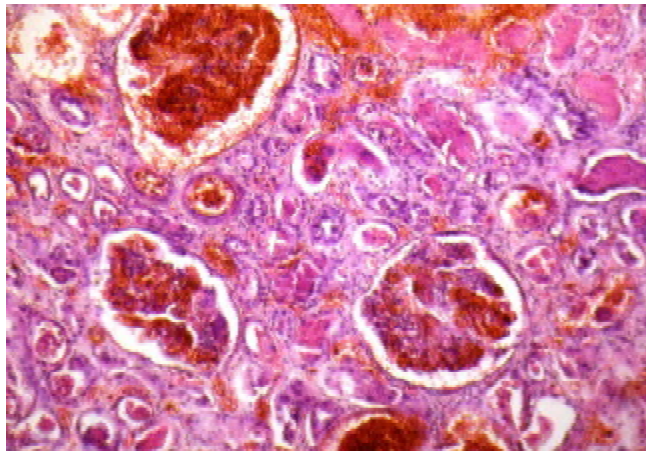
Мал. 2. Морфологічна структура міокарда. Забарвлення гематоксилином і еозином. $\times 160$.

У нирках спостерігали парез судин з їхнім повнокрів'ям, стазом крові, наявність вільних еритроцитів в просвіті капсул Шумлянського – Боумена та периваскулярно в строми. Епітелій звивистих каналців був у стані різко вираженої дистрофії з переходом в некроз (мал. 3).

Значні розлади гемодинаміки та поширені дистрофічні зміни паренхіматозних елементів відмічались і в інших внутрішніх органах.

Висновки

1. Патоморфологічні зміни в тканинах і органах при грипі А/Н1N1 зумовлені: вираженою вазопатичною дією вірусу, що сприяє розвитку тяж-



Мал. 3. Морфологічна структура нирки. Забарвлення гематоксилином і еозином. $\times 160$.

кого геморагічного синдрому з переважним ураженням легенів; цитопатичною дією вірусу, яка морфологічно проявляється поширеними дистрофічними та некротичними змінами в органах.

2. Виявлені морфологічні зміни та особливості клінічного перебігу значною мірою зумовлені порушенням імунної відповіді людського організму на вірус А/Н1N1.

3. Клінічним еквівалентом виявлених патологоанатомічних проявів є розвиток поліорганної недостатності, котра відіграла провідну роль в танатогенезі.

Література

1. Возианова Ж.И. Грипп // Сучасні інфекції. – 2008. – № 1. – С. 4-7.
2. Rapid semiautomated subtyping of influenza virus species during the 2009 swine origin influenza A H1N1 virus epidemic in Milwaukee, Wisconsin / Bose M.E., Besk E.T., Ledebner N. et al. // J. Clin. Microbiol. – 2009. – V. 47, N 9. – P. 2779-2786.
3. Супотницький М.В. Пандемія «іспанки» 1918-1920 гг. в контексте других грипозних пандемий и «птичьего гриппа» // Медицинская картотека. – 2006. – № 11. – С. 31-34; № 12. – 15-25, 28-30; 2007. – № 1. – С. 16-22.
4. Зайцев А.А., Синопальников А.И. Грипп: диагностика и лечение // Русс. мед. журн. – 2008. – Т. 16, № 22. – С. 1494-1502.
5. National pandemic influenza preparedness planning / Azziz-Baumgartner E., Smith N., Gonzblez R. et al. // Influenza Other Respi Viruses. – 2009. – N 4. – P. 189-196.
6. High prevalence of amantadine resistance among circulating European porcine influenza A viruses / Krumbholz A., Schimidtke M., Bergmsnn S. et al. // J. Gen. Virol. – 2009. – V. 90, Pt 4. – P. 900-908.
7. Development of a real-time RT-PCR for the detection of swine-lineage influenza A (H1N1) virus infections / Carr M.J., Gunson R., Maclean A. et al. // J. Clin. Virol. – 2009. – V. 45, N 3. – P.196-199.

**PATHOMORPHOLOGY OF THE A/H1N1
FLU IN TERNOPIL REGION IN 2009**

Ya.Ya. Bodnar, T.V. Datsko, V.D. Voloshyn, T.K. Holovata,
Yu.M. Orel, M.Ya. Furdela, L.P. Bodnar, Ye.Yu. Moskalchuk,
N.H. Franchuk

SUMMARY. There are 38065 diseased persons with flu, acute respirators diseases and their complications according to data of Ministry of Health of Ukraine in the period from 29.10 to 14.11.2009 in the Ternopil region. The 21 peoples died between these. The

absence of laboratory diagnostics and no reliable authentication of the Californian flu in a region doesn't allow simply to "lay" to all accidents morbidity and deaths the virus of A/H1N1 exactly. However, the some confirmed lethal accidents allowed to make the definite pathomorphological description of changes in the organs at a piggy flu, which, we hope, will help to make the verification of the disease yet on the treatment stage.

Key words: flu A/H1N1, pathomorphology.

© Ониськів Б.О., Голяченко О.М., Шульгай А.Г., 2009
УДК 616.921-036.22(447.84)

Б.О. Ониськів, О.М. Голяченко, А.Г. Шульгай
ЕПІДЕМІЯ ГРИПУ НА ТЕРНОПІЛЬЩИНІ
(МЕДИКО-СТАТИСТИЧНІ АСПЕКТИ)

Тернопільський державний медичний університет ім. І.Я. Горбачевського

Вивчено стан захворюваності населення Тернопільської області в період піку епідемії грипу в жовтні-листопаді 2009 року. Встановлено рівні захворюваності в населення різних вікових груп та їх взаємозв'язки.

Ключові слова: грип, епідемія.

У структурі всіх інфекційних захворювань грип та респіраторні хвороби займають близько 75 %, а під час епідемій цей показник стрімко зростає і може сягати 90 % і більше [1-4]. На сьогодні грип залишається найбільш масовим інфекційним захворюванням, яке має швидке поширення та уражає велику кількість населення [2]. Серед штамів вірусів грипу найбільшу епідеміологічну небезпеку становить вірус грипу А, який лише за період з 1918 по 1977 р. викликав 6 пандемій.

У квітні 2009 року було встановлено, що штам вірусу грипу А/Н1N1 (свинячого грипу, який, як виявилось пізніше, отримав гени зі штамів грипу свиней Північної Америки, свиней Європи й Азії, пташиного і людського грипу) викликав захворювання населення Мексики та США, а пізніше і Канади, у зв'язку з чим ВООЗ на позачерговому засіданні

присвоїла йому 5 ступінь пандемічної загрози. Через поширення грипу на інші території, в тому числі в Європу, в червні 2009 року ВООЗ оголосила про 6 ступінь пандемічної загрози [2, 3].

На сьогодні, згідно з офіційними даними ВООЗ, опублікованими на сайті Міністерства охорони здоров'я України, у світі на свинячий грип захворіло 442 234 людини, з них 6051 померла [5-7]. Однак складність проблеми полягає не лише в новому штамі, а й у його поєднанні з так званим звичайним, або сезонним, грипом. В Україні зростання захворюваності на респіраторні інфекції стрімко почалося із середини жовтня 2009 року. Епідемічний початок припав на західні області України, і вже у вказаний час місяця захворюваність на грип і ГРВІ в Тернопільській області перейшла епідемічний поріг. У Тернопільській області було оголошено карантин, створено державну надзвичайну протиепідемічну комісію при облдержадміністрації для боротьби з грипом, яка розробила комплекс заходів, щоб подолати епідемію. Серед запланованих заходів слід назвати такі: карантин, забезпечення населення марле-