



*А.Г. Чучалин¹, А.Л. Черняев¹, О.В. Зайратьянц², Е.И. Келли³, К.А. Рогов⁴,
Л.М. Михалева⁵, А.Е. Трусов¹, М.В. Самсонова¹, Н.Н. Чарторижская⁶*

Патологическая анатомия легких при гриппе А (H1N1), по данным аутопсий

- 1 – ФГУ "НИИ пульмонологии ФМБА России": 105077, Москва, ул. 11-я Парковая, 32, к. 4;
2 – кафедра патологической анатомии Московского государственного медико-стоматологического университета: 107014, Москва, ул. Стромьнка, 7;
3 – клиническая инфекционная больница № 1: 125367, Москва, Волоколамское ш., 63;
4 – Городская клиническая больница № 4: 113093, Москва, ул. Павловская, 25;
5 – УРАМН "НИИ морфологии человека РАМН": 117418, Москва, ул. Цюрупы, 3;
6 – кафедра патологической анатомии Читинской государственной медицинской академии: 672000, Чита, ул. Балябина, 1



*A.G. Chuchalin, A.L. Chernyaev, O.V. Zairatyants, E.I. Kelly, K.A. Rogov, L.M. Mikhaleva,
A.E. Trusov, M.V. Samsonova, N.N. Chartorizhskaya*

Pathological anatomy of the lungs in influenza A (H1N1) (autopsy data)

Key words: influenza A (H1N1), pathological anatomy, lung.

Ключевые слова: грипп А (H1N1), патологическая анатомия, легкие.

В настоящее время возникла очередная пандемия гриппа, вызванная вирусом А (H1N1) (свиного гриппа). Этот вирус является типичной внезапно возникшей инфекцией, что объясняется переходом известного возбудителя на "нового хозяина" [1, 2].

Начиная с середины апреля 2009 г., лаборатории Мексики, США, Канады стали подтверждать диагноз новой вирусной инфекции. Генная структура возбудителя соответствует вирусу гриппа, встречающегося у свиней Северной Америки. Дальнейшие исследования выявили его сложную структуру. В его состав входят гены из 4 различных источников: гены свиного гриппа, поражающего свиней Северной Америки; гены свиного гриппа, поражающего свиней Европы и Азии; гены птичьего гриппа; гены сезонного гриппа людей. Это дало основание назвать его четырехжды реассортантным вирусом [1]. В странах Америки, Европы, Новой Зеландии и др. зарегистрированы спорадические и групповые вспышки этой грозной болезни.

Вирус гриппа имеет сферическую форму, размеры 80–120 нм, его сердцевина представлена одноцепочечной отрицательной цепью РНК, состоящей из 8 фрагментов, кодирующих 11 вирусных белков. Эндемически значимыми являются 2 подтипа вируса гриппа А (H3N2 и H1N1) и вирус гриппа типа В [3].

Вирус А (H1N1) ("испанский грипп"), появившийся в 1918 г., проделал выраженный дрейф, исходный (Hsw 1N1) и конечный (H1N1) его варианты считаются шифтовыми. Этот вирус при пандемии

1918–1920 г. унес ~ 20 млн жизней. В 1957 г. вирус гриппа А (H1N1) исчез, перестав циркулировать среди населения планеты. В 1977 г. он возвратился и распространился по земному шару.

Современные вирусы гриппа А (H1N1) обладают низкой иммуногенной активностью, свежесыведенные изоляты взаимодействуют с эритроцитами млекопитающих. Ключевая роль в патогенности вирусов гриппа принадлежит гемагглютинину, нейраминидазе, белку М2, NS-1, PB1-F2. Вирус гриппа попадает в организм человека через дыхательные пути с частицами влаги и пыли. Благодаря короткому инфекционному циклу (6–8 ч) при попадании в дыхательные пути 1 вирусной частицы уже через 8 ч число инфекционного потомства достигает 10³, а к концу суток — 10²⁷. Репродукция вируса происходит в клетках эпителия слизистой оболочки верхних и нижних дыхательных путей. Отторжение пораженных клеток приводит к тому, что продукты их распада попадают в кровь, вызывая интоксикацию. Вирус разносится по всему организму, активируя протеолиз и повреждая клетки эндотелия сосудов, что способствует повышению их проницаемости и повторному повреждению тканей. Попадание вируса в кровь вызывает изменения иммунной системы, что способствует появлению осложнений, вызванных бактериями и другими вирусами.

За период с 13 мая по 1 июля 2009 г. в Мексике были зарегистрированы 5 029 больных гриппом А (H1N1), из которых умерли 97 человек (1,9 %) [4].

В мире к 30 августа 2009 г. были выявлены 277 607 заболевших гриппом, из них умерли 3 205 человек, что составило 1,2 % [2, 4]. По данным *G. Dominguez-Cherit et al.*, из 289 госпитализированных больных гриппом, вызванным вирусом А (H1N1), 58 пациентов находились в крайне тяжелом состоянии [5]. Болезнь развивалась за 4–8 сут. до госпитализации, в стационаре пациенты находились в среднем 1 койко-день. Среди описанных симптомов заболевания фебрильная температура и одышка описаны у 98 % больных, мышечные и головные боли – у 60 %, генерализация процесса (виремия) отмечена в 71 % наблюдений. 24 пациента (41,4 %) умерли от дыхательной недостаточности, 19 – в течение 14 дней от начала заболевания, еще 14 – в течение последующих 14 дней, 1 – на 60-е сут. Средний возраст пациентов с тяжелым течением заболевания составил 44 года. 48 пациентов находились на искусственной вентиляции легких. При аутопсийном исследовании умерших пациентов вторичная бактериальная пневмония, вызванная *Staphylococcus aureus*, была обнаружена только у 4 пациентов (16,7 %).

Патологическая анатомия гриппа при различных пандемиях достаточно подробно описана в большом числе статей и руководств [6–10]. Поскольку вирусы "испанки" и свиного гриппа схожи между собой, представляется интересным сравнительное описание патологической анатомии пандемии 1918–1920 гг. и пандемии 2009 г. По мнению *И.Ф. Пожарийского* [6], описавшего 188 аутопсийных наблюдений в период от 7 до 15 сут. от начала заболевания, патологоанатомические изменения при "испанском" гриппе однообразны и включают в себя резко выраженное полнокровие сосудов, кровоизлияния в легких по типу геморрагических инфарктов, долевую и дольковую пневмонию, очаговый острый бронхит и альвеолит, массивный отек легких. При описании патологической анатомии свиного гриппа у умерших в Бразилии наибольшие изменения также описаны в легких в виде диффузного альвеолярного повреждения (ДАП), некротического бронхиолита и выраженных кровоизлияний [11].

Цель настоящего исследования – изучить патологическую анатомию легких и ряда других органов у умерших от свиного гриппа в России в течение октября–декабря 2009 г.

Материалы и методы

В исследование были включены 25 умерших в Москве (23), Московской обл. (1) и Чите (1), у которых прижизненно было проведено вирусологическое исследование и обнаружены антитела к вирусу А (H1N1) в титрах от 1 : 40 до 1 : 80 методом полимеразной цепной реакции в назофарингиальных образцах. Среди умерших были 14 мужчин и 11 женщин. Средний возраст составил $38,0 \pm 2,1$ года, длительность заболевания – $11,7 \pm 1,0$ сут. (от 5 до 20 сут.), длительность пребывания в стационаре – $6,7 \pm 0,9$ койко-дня. Были проанализированы протоколы и патологоанатомические диагнозы всех аутопсий,

фиксируя наличие сочетанной, сопутствующей патологии (состояний). Во всех наблюдениях были оценены микроскопические изменения в легких, в головном мозге, надпочечниках, почках, лимфатических узлах, селезенке, плацентах (у 2 умерших беременных женщин со сроком беременности 24–25 нед. и 27–28 нед.). По протоколам аутопсий определяли изменения внутренних органов. Гистологические препараты были окрашены гематоксилином и эозином. Оценку микроскопических изменений в легких проводили по схеме, предложенной *T. Mauad et al.* [11]. При этом определяли наличие гиалиновых мембран в альвеолах, внутриальвеолярного фибрина, грануляционной ткани, эритроцитов и сидерофагов, интерстициального отека и воспаления, цитотоксического эффекта в клетках альвеолярного эпителия, инфаркта легких, микротромбов в ветвях легочных артерий и вен, нейтрофилов и макрофагов в альвеолах и их стенках, метаплазии эпителия бронхов, бронхиол и альвеол, десквамации бронхиального и альвеолярного эпителия.

Результаты

Клинически у всех больных имели место повышение температуры тела до 38–40 °С с ознобом, общая слабость, кашель, явления ринита, боли и воспалительные изменения в горле, головные боли, мышечные и суставные боли, слезотечение, в единичных наблюдениях – рвота и диарея. Сочетанные и сопутствующие заболевания (состояния) представлены в табл. 1.

Как видно из табл. 1, почти у 1/2 умерших были хронический алкоголизм или алкогольная хроническая интоксикация, более чем у 1/3 – ожирение II–III степени. В 1 наблюдении выявлена редкая генетически обусловленная патология – аритмогенная дисплазия правого желудочка с разрывами стенки желудочка и гемотампонадой полости перикарда в период заболевания свиным гриппом. Следует отметить, что у 2 умерших грипп протекал на фоне приобретенного иммунодефицита при наличии злокачественных новообразований.

Макроскопически у всех умерших наблюдали отек гортани и геморрагический трахеобронхит, а также отек головного мозга. В 2 наблюдениях обнаружены

Таблица 1
Сопутствующие и сочетанные заболевания (состояния)

| | |
|--|------|
| Хронический алкоголизм / хроническая алкогольная интоксикация, % | 47,8 |
| Ожирение II–III степени, % | 39,1 |
| Беременность, % | 8,7 |
| Иммунодефицит, % | 8,7 |
| Гипертоническая болезнь, % | 8,7 |
| Сахарный диабет, % | 8,7 |
| Хронический гломерулонефрит, % | 4,3 |
| Аритмогенная дисплазия правого желудочка с разрывом, % | 4,3 |



Рис. 1. Макропрепарат головного мозга: диапедезные кровоизлияния в белом веществе (9-е сут. от начала заболевания)

диапедезные кровоизлияния в белом веществе головного мозга (рис. 1), в 1 – субарахноидальные очаговые кровоизлияния в обеих теменных долях. Кровоизлияния в висцеральной и париетальной плевре обнаружены в 62,5 % случаев, в надпочечниках – в 37,5 %, в эндокарде левого желудочка сердца – в 25 %, в брюшине – в 12,5 %, в эпикарде – в 12,5 %. Эрозия желудка и 12-перстной кишки обнаружена в 75 % наблюдений, инфаркт селезенки – в 25 %. В 75 % случаев макроскопические изменения в органах были оценены как инфекционно-токсический шок. Синдром диссеминированного внутрисосудистого свертывания крови при визуальной оценке легких был установлен лишь в 1 наблюдении. В 1 случае имел место геморрагический панкреонекроз и еще в 1 – полипозно-язвенный эндокардит митрального клапана. У женщины 31 года кроме антител к свиному гриппу были обнаружены антитела к вирусам H3N2, парагриппу I, II и III типа, т. е. имела место смешанная вирусная инфекция. Легкие во всех наблюдениях были тяжелыми, лакового вида, на поверхности – вишнево-синюшного цвета. На разрезах в зависимости от давности заболевания на фоне гиперемии определялся подплевральный геморрагический инфаркт при наличии в сосудах белесоватых и темно-красных тромбов (рис. 2а), либо прослеживалась диффузная белесоватая сетчатость (рис. 2б). У умершего на 20-е сут. от начала заболевания легкие на разрезе были красновато-белесоватые (рис. 2в). Во всех наблюдениях была картина выраженного отека легких. Кроме того, у 1/3 умерших имела место гиперплазия селезенки, иногда с точечным белым крапом под капсулой (рис. 3а). Во всех наблюдениях обнаруживали шоковые почки с подчеркнутым полнокровием пирамид.

При микроскопическом исследовании в головном мозге выявлено резкое полнокровие сосудов мягких мозговых оболочек и ткани мозга, у 2 погибших – с диапедезными кровоизлияниями, а также выраженный периваскулярный и перицеллюлярный отек, ткань мозга была как бы "изъедена молью". В 3 случаях обнаружили кровоизлияния в коре над-

почечников, в 1 – кровоизлияние в лимфатическом узле на 5-е сут. от начала заболевания. В этот же период в синусах лимфатических узлов бифуркации трахеи выявлены значительные скопления макрофагов. На 16-е сут. от начала заболевания в 1 случае в синусах лимфоузлов наблюдали скопления макрофагов и сидерофагов (рис. 3б), при этом имела место редукция фолликулов, обеднение пульпы. В селезенке также обнаруживали обеднение красной пульпы, редукцию фолликулов и в 2 наблюдениях – инфаркт при наличии обтурирующих организованных фибриновых тромбов в мелких кровеносных

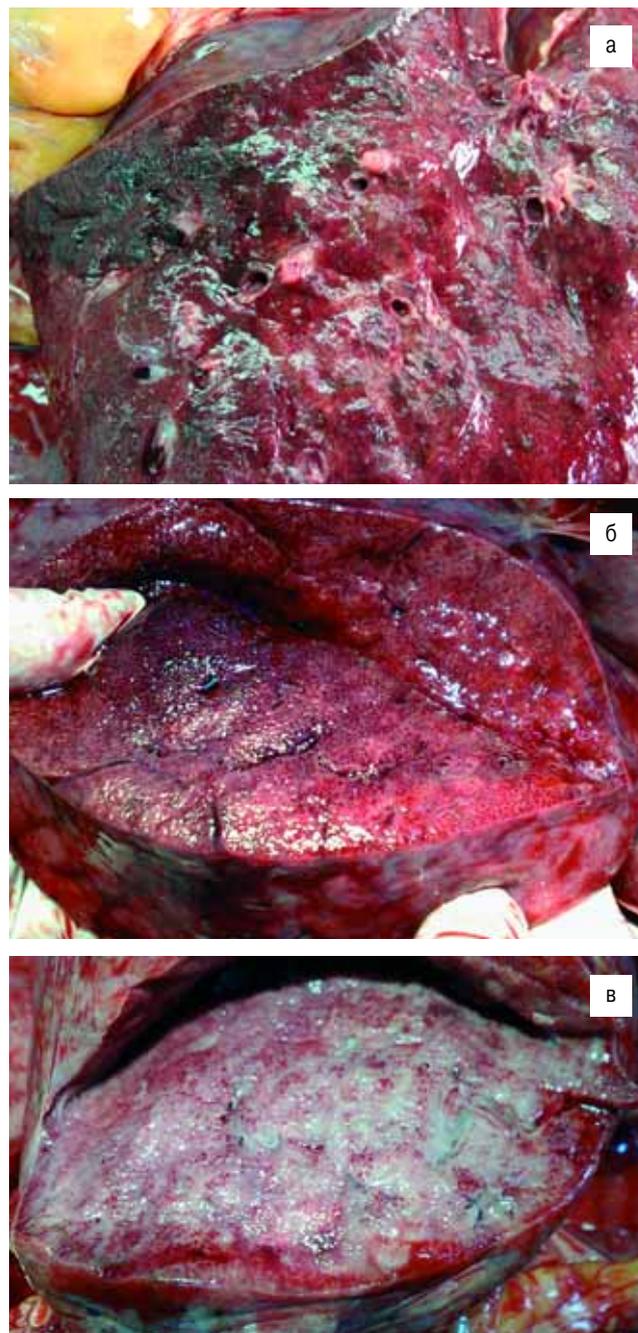


Рис. 2. Макропрепарат легких: а – 9-е сут. от начала заболевания: полнокровие ткани, геморрагический инфаркт, белые и красные тромбы в сосудах; б – 16-е сут.: полнокровие ткани легких с нежной белесоватой сетчатостью; в – 20-е сут.: уплотнение ткани легких с началом формирования фиброза

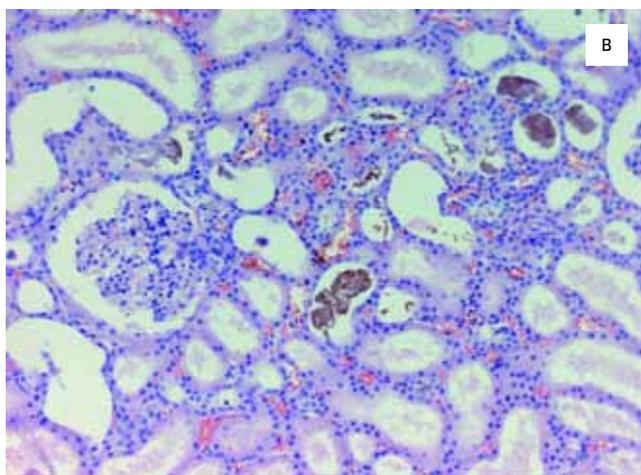
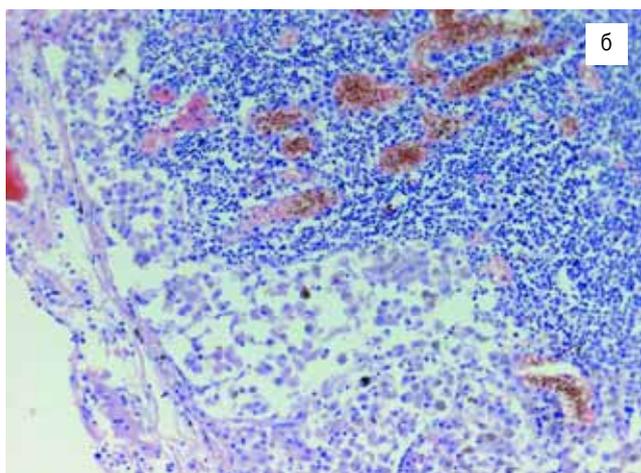
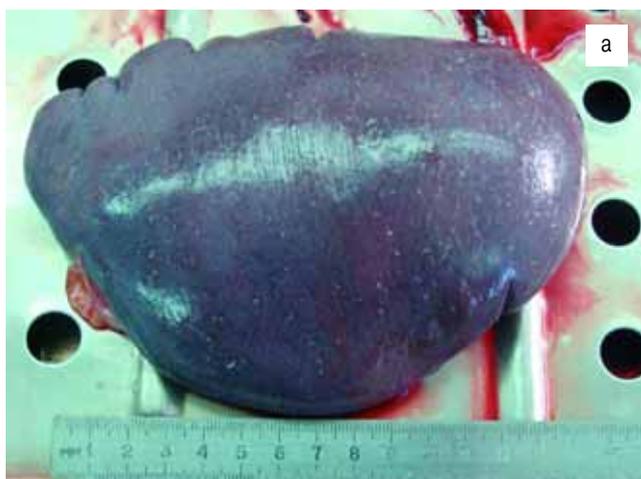


Рис. 3. 16-е сут. от начала заболевания: а – макропрепарат селезенки: гиперплазия селезенки с точечным белесоватым крапом под капсулой; б – макрофаги и сидерофаги в расширенном крае-вом синусе лимфоузла, окраска гематоксилином и эозином, $\times 100$; в – почки: некроз эпителия канальцев, миоглобиновые цилиндры в канальцах, окраска гематоксилином и эозином, $\times 100$

сосудах. В почках выявлено резко выраженное полнокровие сосудов и клубочков, в 3 случаях – некроз эпителия канальцев, в 1 случае в просветах извитых канальцев – скопление миоглобиновых цилиндров (рис. 3в), что сочеталось с кровоизлияниями в скелетной мускулатуре и, по всей видимости, с рабдомиолизом. В плаценте были обнаружены обширные кровоизлияния и некрозы ворсин хориона с нейтро-

фильной инфильтрацией, что может быть связано с непосредственным действием вируса и / или с выраженной гипоксемией.

Микроскопические изменения в ткани легких приведены в табл. 2.

В области надгортанника, трахеи и крупных бронхов были выявлены выраженная десквамация эпителия, очаговые некрозы эпителия со слабо выраженной лейкоцитарной инфильтрацией (рис. 4а), в собственной пластинке слизистой оболочки и в подслизистом слое – большое число расширенных полнокровных сосудов по типу ангиоматоза, в 3 наблюдениях – кровоизлияния в собственной пластинке слизистой оболочки, локализующиеся параллельно оголенной и частично некротизированной базальной мембране. Характерным было наличие гиалиновых мембран по контурам альвеол (рис. 4б), иногда бронхиол, наличие фибрина в просветах альвеол (рис. 4в), интерстициального воспаления и внутриальвеолярного отека, микротромбов в ветвях легочных артерий и вен (рис. 5), уродливых метаплазированных клеток альвеолярного эпителия, иногда с точечными эозинофильными включениями – возможно, вирусными (рис. 6а). Все эти изменения обнаруживали у умерших до 16 сут. от начала заболевания. Такие патологические изменения в ткани легких характеризуют экссудативную (раннюю) фазу ДАП. У погибших на 16–20-е сут. от начала заболевания наряду с наличием небольшого числа гиалиновых мембран и менее выраженного внутриальвеолярного отека определялось большое количество фибрина в альвеолах в сочетании с некоторым количеством сидерофагов, врастанием в просвет альвеол и бронхиол грануляционной ткани (рис. 6б), а также

Таблица 2
Частота микроскопических изменений в ткани легких

| | |
|--------------------------------------|------|
| Гиалиновые мембраны, % | 76,9 |
| Фибрин в альвеолах, % | 23,1 |
| Эритроциты в альвеолах, % | 84,6 |
| Сидерофаги в альвеолах, % | 30,8 |
| Интраальвеолярный отек, % | 84,6 |
| Интерстициальное воспаление, % | 30,8 |
| Цитотоксический эффект, % | 53,8 |
| Грануляционная ткань, % | 7,7 |
| Инфаркт легкого, % | 23,1 |
| Микротромбы артерий, % | 38,5 |
| Микротромбы вен, % | 30,8 |
| Тромбоз легочной артерии, % | 15,4 |
| Нейтрофилы в бронхах / бронхиолах, % | 15,4 |
| Нейтрофилы в альвеолах, % | 23,1 |
| Метаплазия эпителия бронхов, % | 23,1 |
| Десквамация эпителия бронхов, % | 30,8 |
| Метаплазия эпителия альвеол, % | 15,4 |
| Десквамация эпителия альвеол, % | 15,4 |
| Макрофаги в альвеолах, % | 23,1 |

очаги плоскоклеточной метаплазии альвеолярного (рис. 6в), бронхиального и бронхиолярного эпителия.

Обсуждение

Макро- и микроскопические изменения в легких и других внутренних органах схожи с изменениями

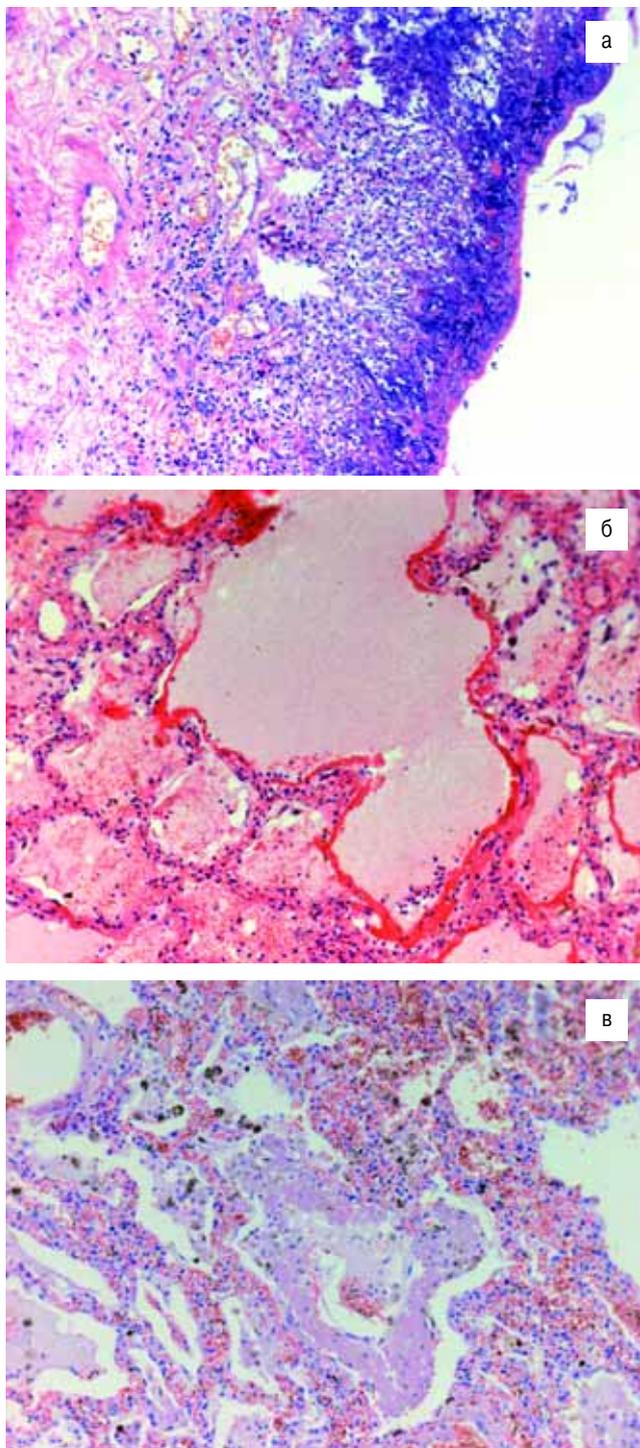


Рис. 4: а – некроз эпителия и собственной пластинки надгортанника (16-е сут.), окраска гематоксилином и эозином, $\times 100$; б – ДАП: гиалиновые мембраны, внутриальвеолярный отек (5-е сут.), окраска гематоксилином и эозином, $\times 100$; в – ДАП: фибрин в просвете альвеол, резко выраженное полнокровие капилляров межальвеолярных перегородок (13-е сут.), окраска гематоксилином и эозином, $\times 100$

при пандемиях гриппа 1918, 1957, 1968 гг. Прежде всего, это касается геморрагическо-некротического трахеобронхита, ДАП, кровоизлияний в альвеолах, десквамации эпителия бронхов, бронхиол и альвеол и поражения других органов (в частности, кровоизлияний в головном мозге, некроза эпителия извитых канальцев с наличием цилиндров в почках) [12–16].

В проанализированном материале прослеживаются обе фазы развития ДАП. У погибших в первые 5–9 сут. и вплоть до 16 сут. имела место экссудативная фаза. У умерших на 16–20-е сут. преобладала продуктивная фаза ДАП с организацией фибрина, появлением грануляционной ткани в альвеолах и бронхиолах в сочетании с плоскоклеточной метаплазией альвеолярного эпителия.

По результатам анализа представленных наблюдений следует предполагать вирусемию с повреждением не только органов дыхания, но и других органов и систем, что привело к развитию инфекционно-токсического шока, важным проявлением которого явилось ДАП. Возможно также, что ДАП в сочетании с цитотоксическим действием на эпителий, трахеи, бронхи, альвеолы, а также эндотелий сосудов является ведущим звеном в патогенезе этого вирусного поражения с последующими развитием шока в результате децентрализации кровотока, скоплением крови в микроциркуляторном русле, развитием диссеминированного внутрисосудистого свертывания крови (ДВС-синдрома), о чем может свидетельствовать наличие у всех умерших "шоковых" почек.

По нашему мнению, у погибших при гриппе А (H1N1) имеет место вирусемия с поражением всех органов и систем, которая реализуется в виде ДВС-синдрома (сочетания гипер- и гипокоагуляции), приводящего в итоге к выраженной полиорганной недостаточности, ведущим звеном которой является острая дыхательная недостаточность.

Для данного вирусного поражения не характерно присоединение сколь-нибудь значимого бактериального компонента даже в поздние сроки развития заболевания (позже 1 нед.). С чем это может быть связано?

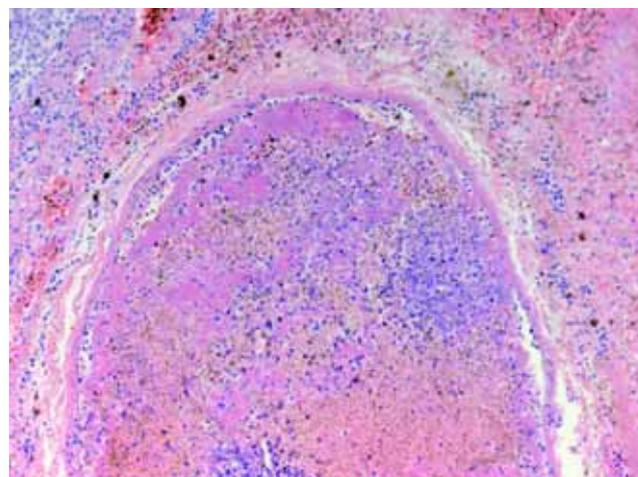


Рис. 5. ДВС-синдром: организующийся тромб в ветви легочной вены (16-е сут.), окраска гематоксилином и эозином, $\times 100$

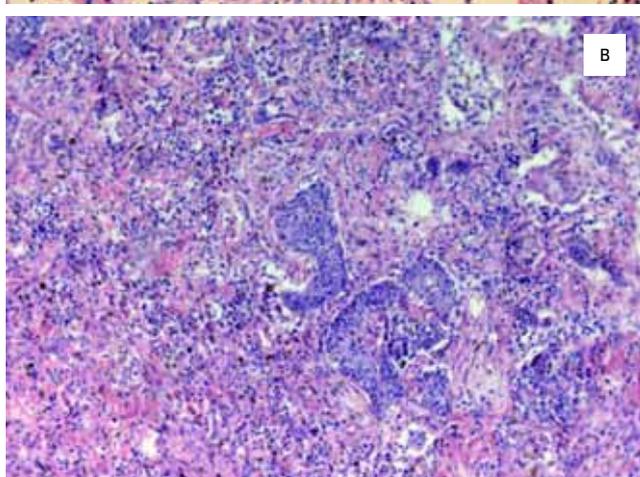
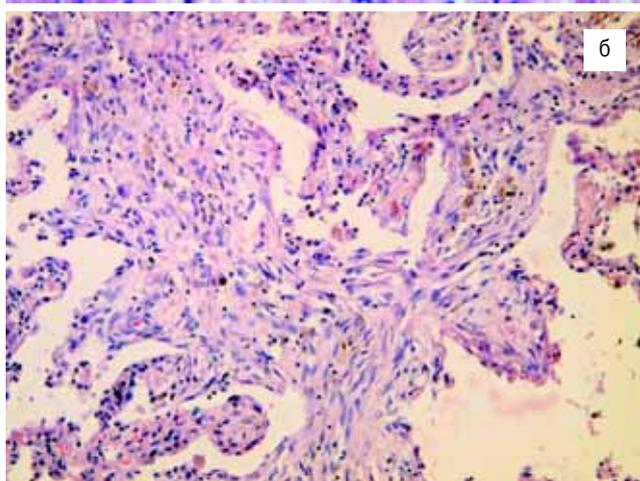
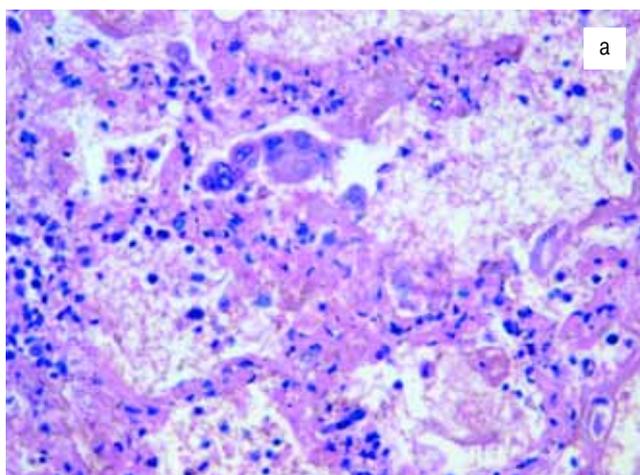


Рис. 6. Легкие: а – цитотоксический эффект в клетках альвеолярного эпителия с наличием точечных эозинофильных включений, отек, интерстициальное воспаление (9-е сут.), окраска гематоксилином и эозином, $\times 100$; б – организующаяся пневмония (19-е сут.), окраска гематоксилином и эозином, $\times 100$; в – пролиферативная фаза ДАП: организующаяся пневмония, плоскоклеточная метаплазия альвеолярного эпителия (20-е сут.), окраска гематоксилином и эозином, $\times 100$

Возможно, больные получали антибактериальную терапию. Вероятно также, что это свойство данного вируса, вызывающего инфекционно-токсический шок на ранних этапах заболевания. По данным литературы, при вирусных пандемиях описано сочетание вирусной инфекции и бактериальной, частота бактериальной коинфекции составляет 29–38 %.

Заключение

Поражение легких при свином гриппе реализуется тяжелым диффузным альвеолярным повреждением при искаженном иммунном ответе организма в сочетании с развитием инфекционно-токсического шока или при наличии вирусемии без присоединения в течение первых 20 сут. от начала заболевания вторичной бактериальной флоры, что позволяет говорить о чисто вирусной пневмонии.

Возможно, такое течение заболевания в немалой степени связано с тяжелой сочетанной и сопутствующей патологией (состоянием), также искажающей иммунный ответ организма.

Литература

1. Киселев О.И., Еришов Ф.И., Сологуб Т.В., Романцов М.Г. (ред.). Грипп А / H1N1 как типичная эмерджентная инфекция (вирусологические, клиничко-эпидемиологические особенности, вопросы терапии и профилактики): Пособие для врачей. СПб.; Харьков; Ужгород; 2009.
2. Dawood F.S., Jain S., Finelli L. et al. Emergence of a novel swine-origin influenza a (h1n1) virus in humans. N. Engl. J. Med. 2009; 360: 2605–2615.
3. Литвинова О.М., Смородинова Е.А., Деева Э.Г. и др. Этиология современного гриппа. Эпидемиол. и вакцинопрофилактик. 2001; 1: 5–9.
4. Global Alert and Response (GAR) – pandemic (H1N1) 2009. World Health Organization Web site <http://www.who.int/csr/disease/swineflu/en> Accessed September 9, 2009.
5. Dominech-Cherit G., Lapinsky S.E., Macias A.E. et al. Critically 111 patients with 2009 influenza A (H1N1) in Mexico. J. A. M. A. 2009; 302 (17): 1880–1887.
6. Пожарийский И.Ф. Об анатомических изменениях при "испанском гриппе". В кн.: Эпидемический сборник. Работы науч. комиссии по изучению инфекционных болезней при Ростовск. эвакупункте. Ростов н/Д; 1921. 255–270.
7. Парусов В.Н. Патологическая анатомия, патогенез и экспериментальная терапия тяжелых форм гриппа. Л.: Медицина, Ленингр. отд.; 1981.
8. Цинзерлинг А.В. Современные инфекции. Патологическая анатомия и вопросы патогенеза. СПб.: СОТИС; 1993. 27–51.
9. Myers K.P., Olsen C.W., Gray G.C. Cases of swine influenza in humans: A review of the literature. Clin. Infect. Dis. 2007; 44: 1084–1088.
10. Perez-Padilla R., de la Rosa-Zamboni D., Ponce de Leon S. et al. Pneumonia and respiratory failure from swine-origin influenza A (H1N1) in Mexico. N. Engl. J. Med. 2009; 361: 680–689.
11. Mauad T., Hajjar L.A., Callegari G. de S. et al. Lung pathology in fatal novel human influenza a (h1n1) infection. ARJCCM Articles in Press. Published on October 29, 2009 as doi:10.1164/rccm.200909–1420OC.
12. Hers J.F., Masarel N., Mulder J. Bacteriology and histopathology of the respiratory tract and lungs in fatal asian influenza. Lancet 1958; 2: 1141–1143.
13. Louria D.B., Blumenfeld H.L., Ellis J.T. et al. Studies on influenza in the pandemic of 1957–1958. II. Pulmonary complications of influenza. J. Clin. Invest. 1959; 38: 213–265.

14. *Lindsay M.I., Jr., Herrmann E.C., Jr., Morrow G.W., Jr., Brown A.L., Jr.* Hong kong influenza: Clinical, microbiologic, and pathologic features in 127 cases. *J. A. M. A.* 1970; 214: 1825–1832.
15. *Ng W.F., To K.F., Lam W.W. et al.* The comparative pathology of severe acute respiratory syndrome and avian influenza a subtype h5n1 – a review. *Hum. Pathol.* 2006; 37: 381–390.
16. *Taubenberger J.K., Morens D.M.* The pathology of influenza virus infections. *Annu. Rev. Pathol.* 2008; 3: 499–522.

Информация об авторах

Чучалин Александр Григорьевич – акад. РАМН, д. м. н., проф., директор ФГУ "НИИ пульмонологии ФМБА России"; тел.: (495) 465-52-64
 Черняев Андрей Львович – д. м. н., проф., зав. отделом патологии ФГУ "НИИ пульмонологии ФМБА России"; тел.: (495) 465-53-84; e-mail: samary@mail.ru.

Зайратьянц Олег Вадимович – д. м. н., проф., зав. кафедрой патологической анатомии МГМСУ, главный патологоанатом Департамента здравоохранения Москвы; тел.: (499) 268-23-30
 Келли Елена Ивановна – зав. отделением патологической анатомии Клинической инфекционной больницы № 1; тел.: (495) 490-14-16
 Рогов Константин Аркадьевич – д. м. н., проф., зав. отделением патологической анатомии Городской клинической больницы № 4; тел.: (495) 952-67-93
 Михалева Людмила Михайловна – д. м. н., проф., зав. лабораторией клинической морфологии УРАМН "НИИ морфологии человека РАМН"; тел.: (495) 432-18-46
 Трусов Алексей Евгеньевич – студент РГМУ; тел.: (903) 683-38-70
 Самсонова Мария Викторовна – д. м. н., зав. лабораторией патологической анатомии ФГУ "НИИ пульмонологии ФМБА России"; тел.: (495) 465-53-84
 Чарторижская Наталья Николаевна – к. м. н., зав. кафедрой патологической анатомии Читинской государственной медицинской академии, главный патологоанатом Департамента здравоохранения Забайкальского края; тел. +7-3022-35-37-96

Поступила 25.12.09
 © Коллектив авторов, 2010
 УДК 616.921.5-07:616.24-091



XVII Российский национальный конгресс Человек и лекарство

12–16 апреля 2010 г., Москва

**Организаторы конгресса**

Министерство здравоохранения и социального развития РФ, Министерство образования и науки РФ, Российская академия наук, Российская академия медицинских наук, Российская медицинская академия последипломного образования, Фонд «Здоровье»

Основные научно-практические направления

• Новые технологии в современном образовании врача • Основные заболевания человека • Высотехнологические методы диагностики и лечения • Социально значимые заболевания человека • Этапы оказания медицинской помощи • Новые инфекционные заболевания • Современные принципы диагностики и терапии

• Избыточный вес – фактор риска социально значимых болезней • Социально-психологические проблемы здоровья человека • Заболевания детского возраста • Новые технологии в лечении и профилактике • Лекарства и пожилые люди • Фармакоэпидемиология, фармаконадзор и фармакоэкономика • Актуальные вопросы

Научная программа включает в себя: пленарные доклады, актовые лекции, пленумы, конференции, телеконференции, научные симпозиумы, дискуссии, совещания, деловые встречи, клинические разборы, лекции для практикующих врачей, образовательные семинары, школы для практикующих врачей, конкурсы научных работ молодых ученых и студентов

Школы для практикующих врачей по специальностям

• Кардиология (атеросклероз) • Пульмонология • Гастроэнтерология • Клиническая фармакология
 • Дерматология • Стоматология • Педиатрия (оказание догоспитальной помощи) • Педиатрия (кардиология) • Педиатрия (гепатология)

В рамках конгресса проходит выставка современных лекарственных средств, новых информационных технологий, изделий медицинского назначения и специализированных изданий.

К Конгрессу готовится «Федеральное руководство по использованию лекарственных средств» (XI выпуск)

Контакты

Тел. / факсы: (499) 267-50-04, 261-22-09 (секретарь); тел.: (495) 785-62-72 (научная программа), (495) 785-62-71 (выставка и реклама); e-mail: publish@medlife.ru (тезисы), reg@medlife.ru (регистрационные карты), trud@medlife.ru (заявки на участие в научной программе, конкурсные работы), stend@medlife.ru (заявки на участие в выставке)

Официальный сайт Конгресса: www.medlife.ru

Адрес для переписки: 109153, Москва, а/я № 52. Секретариат оргкомитета конгресса «Человек и лекарство»