

УДК 616.24-002-036.88:616-022.6[616-091.5:571.620-25)«2023г»

DOI: 10.36604/1998-5029-2025-98-40-49

ВИРУСНЫЕ ПАТОГЕНЫ В АУТОПСИЙНОМ МАТЕРИАЛЕ БОЛЬНЫХ ПНЕВМОНИЕЙ С ЛЕТАЛЬНЫМ ИСХОДОМ БОЛЕЗНИ В Г. ХАБАРОВСКЕ В 2023 ГОДУ

А.П.Бондаренко¹, О.Е.Троценко¹, А.Г.Ковальский², С.А.Доброва², В.И.Резник^{1,3}, О.Н.Огиенко¹,
А.О.Голубева¹

¹Федеральное бюджетное учреждение науки «Хабаровский научно-исследовательский институт
эпидемиологии и микробиологии» Федеральной службы по надзору в сфере защиты прав потребителей и
благополучия человека, 680610, г. Хабаровск, ул. Шевченко, 2

²Федеральное казенное учреждение здравоохранения «Хабаровская противочумная станция» Федеральной
службы по надзору в сфере защиты прав потребителей и благополучия человека, 680031, г. Хабаровск,
Санитарный пер., 7

³Федеральное бюджетное учреждение здравоохранения «Центр гигиены и эпидемиологии в Хабаровском крае»,
680013, г. Хабаровск, ул. Владивостокская, 9

РЕЗЮМЕ. Введение. В последние годы отмечен рост доли вирусных патогенов в этиологии внебольничных пневмоний. Выявление возбудителя в посмертном (аутопсийном) материале может дать более точную этиологическую причину фатальных пневмоний. **Цель исследования:** анализ видового разнообразия вирусных патогенов, выделенных у больных с летальным исходом внебольничной пневмонии, в сравнении с результатами вирусологического исследования респираторных образцов у лиц с благоприятным исходом болезни. **Материалы и методы.** Предметом анализа послужили протоколы вирусологического исследования аутопсийного материала (ткань лёгкого) от 140 человек, умерших от пневмонии в г. Хабаровске в 2023 г. Группу сравнения составили данные вирусологического обследования пациентов с клиникой внебольничной пневмонии с благоприятным исходом болезни, при котором выделено 1136 ДНК и РНК вирусных агентов. Поиск был направлен на выявление ДНК-РНК 11 респираторных вирусных патогенов и четырёх вирусов – возбудителей оппортунистических заболеваний. Исследование проведено методом полимеразной цепной реакции с использованием реагентов отечественных производителей. **Результаты.** ДНК-РНК респираторных вирусов (10 наименований) были выявлены в аутопсийном материале с частотой 46,43%. ДНК вирусов – возбудителей оппортунистических заболеваний (четырёх наименований) – с частотой 27,14%. В структуре вирусных патогенов, выделенных из аутопсийного материала, преобладали вирусы SARS-CoV-2 – 33,85% и вирус гриппа А(H1N1) – 15,38%. В спектре вирусов, выделенных из клинических образцов, преобладали риновирусы (25,6%), аденовирусы (13,03%), респираторно-синцитиальные вирусы (12,4%) и вирусы парагриппа 3 типа (11,09%). Вирусы SARS-CoV-2 составляли 6,6% случаев, вирусы А(H1N1) – 1,1% случаев. Были выявлены сезонные особенности выделения вирусов при фатальных пневмониях. **Заключение.** Летальный исход болезни при доказанной вирусологической этиологии пневмонии почти в половине случаев определяли вирусы SARS-CoV-2 и вирус гриппа А(H1N1).

Ключевые слова: внебольничная пневмония, этиология, видовое разнообразие вирусов, сезонность выделения, аутопсия, респираторные образцы.

VIRAL PATHOGENS IN AUTOPSY MATERIAL FROM PATIENTS WITH FATAL PNEUMONIA IN Khabarovsk in 2023

Контактная информация

Альбина Павловна Бондаренко, ведущий научный сотрудник, зав. лабораторией бактериальных инфекций, Федеральное бюджетное учреждение науки «Хабаровский научно-исследовательский институт эпидемиологии и микробиологии» Федеральной службы по надзору в сфере защиты прав потребителей и благополучия человека, 680610, Россия, г. Хабаровск, ул. Шевченко, 2. E-mail: baclab_hniiem@bk.ru

Correspondence should be addressed to

Albina P. Bondarenko, MD, PhD (Med.), Leading Staff Scientist, Head of Laboratory of Bacterial Infections, Federal Budgetary Institution of Science "Khabarovsk Scientific Research Institute of Epidemiology and Microbiology" of the Federal Service for Supervision of Consumer Rights Protection and Human Well-being, 2 Shevchenko Str., Khabarovsk, 680610, Russian Federation. E-mail: baclab_hniiem@bk.ru

Для цитирования:

Бондаренко А.П., Троценко О.Е., Ковальский А.Г., Доброва С.А., Резник В.И., Огиенко О.Н., Голубева А.О. Вирусные патогены в аутопсийном материале больных пневмонией с летальным исходом болезни в г. Хабаровске в 2023 году // Бюллетень физиологии и патологии дыхания. 2025. Вып.98. С.40–49. DOI: 10.36604/1998-5029-2025-98-40-49

For citation:

Bondarenko A.P., Trotsenko O.E., Kovalsky A.G., Dobrova S.A., Reznik V.I., Ogienko O.N., Golubev A.O. Viral pathogens in autopsy material from patients with fatal pneumonia in Khabarovsk in 2023. *Bulleten' fiziologii i patologii dyhaniâ = Bulletin Physiology and Pathology of Respiration* 2025; (98):40–49 (in Russian). DOI: 10.36604/1998-5029-2025-98-40-49

A.P.Bondarenko¹, O.E.Trotsenko¹, A.G.Kovalsky², S.A.Dobrova², V.I.Reznik^{1,3}, O.N.Ogienko¹, A.O.Golubeva¹

¹Federal Budgetary Institution of Science "Khabarovsk Scientific Research Institute of Epidemiology and Microbiology" of the Federal Service for Supervision of Consumer Rights Protection and Human Well-being, 2 Shevchenko Str., Khabarovsk, 680000, Russian Federation

²Federal State Healthcare Institution "Khabarovsk Plague Control Station" of the Federal Service for Supervision of Consumer Rights Protection and Human Well-being, 7 Sanitarnyy lane, Khabarovsk, 680031, Russian Federation

³Federal Budgetary Institution of Healthcare "Center for Hygiene and Epidemiology in Khabarovsk region", 9 Vladivostokskaya Str., Khabarovsk, 680013, Russian Federation

SUMMARY. Introduction. In recent years, the proportion of viral pathogens in the etiology of community-acquired pneumonia has increased. Identification of the causative agent in postmortem (autopsy) material may provide a more accurate etiological cause of fatal pneumonias. **Aim.** To analyze the species diversity of viral pathogens isolated from patients with fatal outcomes of community-acquired pneumonia, compared with the results of virological examination of respiratory samples from individuals with favorable disease outcomes. **Materials and Methods.** The analysis included protocols of virological examination of autopsy material (lung tissue) from 140 individuals who died from pneumonia in Khabarovsk in 2023. The comparison group consisted of data from virological examinations of patients with clinical manifestations of community-acquired pneumonia and favorable outcomes, in which 1136 DNA and RNA viral agents were identified. The search targeted detecting DNA/RNA of 11 respiratory viral pathogens and four viruses causing opportunistic diseases. The study was performed using polymerase chain reaction with reagents produced by domestic manufacturers. **Results.** DNA and RNA of respiratory viruses (10 types) were detected in autopsy material with a frequency of 46.43%. DNA of viruses causing opportunistic diseases (four types) was detected with a frequency of 27.14%. Clinical samples from patients with a favorable outcome more frequently contained rhinoviruses (25.6%), adenoviruses (13.03%), respiratory syncytial viruses (12.4%), and parainfluenza type 3 viruses (11.09%). In the spectrum of viruses isolated from clinical samples, rhinoviruses predominated (25.6%), followed by adenoviruses (13.03%), respiratory syncytial viruses (12.4%), and parainfluenza type 3 viruses (11.09%). SARS-CoV-2 viruses accounted for 6.6% of cases, and influenza A(H1N1) viruses for 1.1% of cases. Seasonal patterns in virus detection in fatal pneumonias were identified. **Conclusion.** In cases of pneumonia with virologically confirmed etiology, fatal outcomes were determined in nearly half of cases by SARS-CoV-2 and influenza A(H1N1) viruses.

Key words: community-acquired pneumonia, etiology, viral species diversity, seasonal detection patterns, autopsy, respiratory samples.

Пневмония продолжает оставаться в центре внимания специалистов, по-прежнему определяя одну из причин смертности населения [1, 2]. Большое число исследований, проведенных в последние годы, привело к появлению новых данных и к обновлению знаний в этой области [3].

Основными возбудителями пневмонии являются бактерии и вирусы. Исследования последних лет демонстрируют изменение этиологии инфекции нижних дыхательных путей с бактериальной на вирусную [4, 5]. Американский вирусолог Hobart Reimann в 1938 году первым опубликовал предположение о вирусной природе поражения лёгких и предложил термин «Вирусная пневмония» [6]. Существенным моментом в формировании современного понимания роли вирусов в возникновении пневмоний стало внедрение в лабораторную практику с 2000-х годов молекулярных диагностических тестов. Эти исследования легли в основу представления о том, что заболеваемость вирусной пневмонией была недооценённой. Практически все респираторные вирусы могут являться причинными факторами возникновения пневмоний при условии достаточной вирулентности и необходимого титра вирусного патогена, а также подходящего состояния макроорганизма [1]. В то же время считается, что не все вирусы могут быть прямыми этиологическими агентами пневмонии. С учётом разноречивых мнений

ведущих специалистов, сегодня гипотетически можно классифицировать респираторные вирусы на две основные группы:

1. Пневмотропные вирусы, непосредственно являющиеся возбудителями пневмонии (вирусы гриппа, коронавирусы, респираторно-синцитиальный вирус (РСВ), риновирусы, вирусы парагриппа, аденовирусы, метапневмовирусы).

2. Провоцирующие вирусы (триггерные факторы в возникновении пневмонии): бокавирусы, вирус простого герпеса, вирус ветряной оспы, вирус кори, цитомегаловирусы, хантавирусы, энтеровирусы. Эту группу иногда относят к факторам риска [1].

Однако такое подразделение является предметом дискуссий и подлежит дальнейшему изучению [1, 7].

Широкое использование этиологической классификации пневмоний в практической медицине сейчас мало доступно в силу слабой диагностической базы. Именно по этой причине возможные возбудители пневмонии просто не выявляются [7]. С развитием диагностических возможностей всё чаще выявляются вирусы в качестве патогенов и триггеров внебольничной пневмонии (ВП), частота их выделения достигает 60% [8]. Febbo J. et al. (2022) также отмечают в основном внебольничное происхождение вирусных пневмоний, при этом заболевания возникают в результате заражения в коллективе [5].

Обнаружение вирусов в верхних дыхательных путях не означает, что вирус является причиной пневмонии. Их присутствие может указывать на обсеменение дыхательных путей и длительное выделение вирусов у пациентов с ослабленным иммунитетом или на колонизацию дыхательных путей лиц с нормальным иммунным статусом [8]. Характерным комплексом клинических маркёров развития вирусной пневмонии следует считать эпидемиологический анамнез, острое начало с выраженной интоксикацией, непродуктивный кашель, нарастание одышки, аускультативное симметричное ослабление дыхания в нижнебазальных отделах лёгких, типичную рентгенологическую картину и динамику поражения лёгочной ткани, быстрое (в течение 5–8 дней) развитие дыхательной недостаточности (определяющую тяжесть заболевания), лейкопению периферической крови и т.д. [9].

Следует отметить, что обнаружение нескольких вирусов в значительном числе случаев является особенностью этиологических характеристик вирусной пневмонии [1]. Взаимодействие вирусов между собой *in vivo* слабо изучено. Тем не менее по показателям госпитализации установлено, что вирусная коинфекция проявлялась более тяжёлой пневмонией, чем моноинфекция [10]. Однако, во многих случаях возбудителя вирусных пневмоний не удаётся идентифицировать [1].

Посмертное исследование может дать прямые доказательства вирусной причины пневмонии. Частота обнаружения вирусов в лёгочной ткани при аутопсии с использованием иммуногистохимических методов составляет от 34 до 42% [11]. Специалисты, проводя посмертную диагностику, отмечают соответствие патоморфологического исследования лёгочной ткани признакам острого инфекционно-воспалительного заболевания и определенное сходство выявленных изменений при всех вирусных поражениях [1].

В целом, вирусные инфекции не предопределяют повышенный риск смертности у больных пневмонией, однако, установлено, что на фоне хронических заболеваний органов дыхания гриппозная инфекция ассоциируется с увеличением смертельных исходов от данной болезни в 3 раза [12].

На современном уровне знаний сохраняется представление, что за вирусной инфекцией следует вторичная бактериальная инфекция [12]. Большинство смертельных исходов в период пандемий гриппа 1918 года («испанка», вирус гриппа A(H1N1), 1957 г. (пандемия азиатского гриппа, вирус A(H2N2), 1968 г. (гонконгский грипп, вирус A(H3N2), 2009 г. (пандемия вируса гриппа A(H1N1)pdm 09) были вызваны вторичной бактериальной инфекцией (*Streptococcus pneumoniae*, *Haemophilus influenzae*, *Staphylococcus aureus*, *Streptococcus pyogenes*). Тяжесть заболевания наиболее часто коррелировала с *S. pneumoniae* [12].

При оценке патогенеза вторичных бактериальных инфекций следует учитывать, что человеческий организм является носителем разнообразных бактериаль-

ных видов, имеющих свои функции. Небольшое количество патогенов, включая *S. pneumoniae*, *S. aureus*, *H. influenzae*, *S. pyogenes*, *Moraxella catarrhalis*, присутствует в микробиоте верхних отделов респираторного тракта человека без серьёзных последствий для организма [13]. Увеличение их количества происходит за счет подавления факторов антибактериальной защиты и обширной колонизации респираторного тракта. При этом, заражение организма извне не требуется. В настоящее время известно множество патогенетических факторов, способствующих бактериальной колонизации при вирусных инфекциях, в том числе:

- нарушение целостности слизистых оболочек респираторного тракта под воздействием вирусных и бактериальных ферментов, например, вирусной нейраминидазы [14];
- усиление бактериальной адгезии на инфицированные вирусом клетки [15–17];
- нарушение функции цилиарного эпителия дыхательных путей при вирусной инфекции, снижающей способность слизистых оболочек респираторного тракта к самоочищению [18, 19];
- индукция интерферонов 1, 2, 3 типа и цитокинов, снижающих эффективность антибактериального иммунитета [20];
- нарушение антибактериальной активности нейтрофилов и макрофагов в очаге вирусной инфекции [21].

Верификация как бактериальных, так и вирусных патогенов очень важна для клинической практики. Полноценная диагностика позволит избежать ненужных лабораторно-инструментальных исследований, своевременно оптимизировать выбор этиотропной терапии, что снизит количество клинических осложнений и неблагоприятных исходов болезни.

Вклад вирусной инфекции в смертность от пневмонии зависит от типа вирусного агента и наличия сопутствующих заболеваний. Более точный результат в поисках этиологической причины летального исхода внебольничной пневмонии может дать посмертное вирусологическое исследование аутопсийного материала [7].

Цель работы: анализ видового разнообразия вирусных патогенов, выделенных у больных с летальным исходом внебольничной пневмонии, в сравнении с результатами вирусологического исследования респираторных образцов у лиц с благоприятным исходом ВП.

Материалы и методы исследования

Предметом анализа послужили протоколы вирусологического исследования аутопсийного материала (ткань лёгкого), полученного при вскрытии 140 больных пневмонией, умерших в г. Хабаровске в 2023 году (основная группа наблюдения). Молекулярно-генетическое исследование образцов тканей на наличие ряда вирусов осуществляли в лаборатории Федерального

казенного учреждения здравоохранения «Хабаровская противочумная станция», Федеральной службы по надзору в сфере защиты прав потребителей и благополучия человека, в которую материал поступал из патологоанатомических отделений медицинских учреждений города. Исследование выполняли методом полимеразной цепной реакции (ПЦР) в режиме реального времени с использованием наборов реагентов производства «Интерлабсервис» (Россия) и амплификатора Rotor-Gene Q (Qiagen Hilden, Germany). Были выделены 65 ДНК и РНК вирусных патогенов.

Группу сравнения составили данные вирусологического обследования 2636 пациентов, находящихся на лечении в стационарах г. Хабаровска в 2023 г. с клинической картиной ВП (с благоприятным исходом болезни). Материалом для исследования служили мазки из носоглотки и ротоглотки (респираторные образцы). Забор материала и его исследование проводили в соответствии с нормативными документами МУ 3.1.2/4.2.3973-23 «Эпидемиологический надзор за внебольничными пневмониями», утв. 28.12.2023; МУК 4.2.3115-13 «Лабораторная диагностика внебольничных пневмоний», утв. 21.10.2013.

Вирусологическое исследование мазков проводили в лаборатории Федерального бюджетного учреждения здравоохранения «Центр гигиены и эпидемиологии в Хабаровском крае» также методом ПЦР в режиме реального времени с использованием отечественных реагентов «Интерлабсервис» и амплификатора Rotor-Gene Q (Германия). Были выделены 1136 ДНК и РНК вирусных патогенов.

Для обеих групп наблюдения проводили поиск ДНК и РНК 11 респираторных возбудителей: вируса SARS-CoV-2, вируса гриппа А (H1N1), вируса гриппа А (H3N2), вируса гриппа В, сезонных коронавирусов (hCov), аденовируса (hAdv), бокавируса (hBov), респираторно-синцитиального вируса (hRSv), риновирусов (hRv), вирусов парагриппа 3 типа (hPiv3), метапневмо-вируса (hMpv).

Аутопсийный материал дополнительно был протестирован методом ПЦР на сопутствующие вирусы, вызывающие оппортунистические заболевания: вирус герпеса 6 типа (hHv6), цитомегаловирус (hCMv), вирус Эпштейн-Барра (EBv), вирус простого герпеса 1, 2 типов (Herpes simplex virus, hSv-1 и hSv-2). Были выделены 38 ДНК патогенов. Для постановки ПЦР также были использованы реагенты отечественных производителей.

Статистическая обработка проводилась с помощью прикладного пакета программ STATISTICA 10.0. Показатели представлены в виде абсолютных значений и частот (%), а также 95% доверительного интервала (ДИ). Анализ распространённости признаков проводили по критерию χ^2 Пирсона с учётом уровня значимости p менее 0,05.

Результаты исследования и их обсуждение

В таблице 1 представлены результаты вирусологи-

ческого исследования аутопсийных образцов. Лабораторное подтверждение при поиске 11 респираторных возбудителей было получено для 65 из 140 образцов тканей.

Наибольшая частота выделения была отмечена для РНК вируса SARS-CoV-2 и РНК вируса гриппа А (H1N1). Третье место по частоте выделения патогенов занимали три вируса: РНК сезонных коронавирусов, ДНК аденовирусов, РНК вирусов парагриппа 3 типа. Следующие 4 и 5 позиции занимали РНК респираторно-синцитиального вируса и риновирусов. На 6 позиции – еще три вируса: РНК вируса гриппа А (H3N2), вируса гриппа В, и ДНК бокавируса. РНК метапневмо-вирусов в исследованном материале не была выявлена. Помимо перечисленных респираторных вирусов в аутопсийном материале были выявлены вирусы 4-х видов, вызывающие оппортунистические заболевания с частотой выделения от 5,71% до 7,86%.

Все вирусные возбудители выделялись либо как моноинфекция (в 41 случае из 65, т.е. в 63,1% случаев), либо в ассоциации из 2х, 3х, 4х и 5ти различных вирусных патогенов (в 24 из 65 случаев, т.е. 36,9% случаев). В качестве единственного этиологического фактора, обнаруженного в посмертном материале 140 пациентов, чаще всего выступал вирус SARS-CoV-2 (в 15 из 22 случаев инфицирования, т.е. 68,18%), определяя 10,71% случаев смертельных исходов и вирус гриппа А (H1N1) (в 8 из 10 случаев инфицирования – в 80%), определяя 5,71% случаев фатальных заболеваний. Несколько реже как моноинфекция выявлялись аденовирусы (4 случая – 2,86%), вирусы парагриппа 3 типа, респираторно-синцитиальные вирусы и сезонные коронавирусы (по 3 случая – по 2,14% для каждого вида). Вирусы гриппа А (H3N2), гриппа В, риновирусы, бокавирусы выделялись редко, но также в форме моноинфекции. Вирусы, вызывающие оппортунистические заболевания (вирус Эпштейн-Барра, вирус герпеса 6 типа) также были отмечены в форме моноинфекции (по 1 случаю), но, в основном, выявлялись в виде ассоциаций: из 2 видов – у 7 человек; из 3 видов – у 5; из 4 видов – у 3; из 5 видов – 1 случай.

Было проведено сравнение структуры респираторных вирусов, обнаруженных в аутопсийном материале ($n = 65$), и вирусов, выделенных из клинических респираторных образцов пациентов с ВП благоприятного течения болезни ($n = 1136$) (рис. 1).

В таблицах 2 и 3 отражено ранжирование возбудителей по доле участия в структуре вирусов, выделенных при пневмониях в сравниваемых группах наблюдения. В образцах тканей от лиц с летальным исходом заболевания (табл. 2) чаще всех обнаруживали вирус SARS-CoV-2 и вирус гриппа А (H1N1). На последней позиции – 3 вируса (вирус гриппа А (H3N2), вирус гриппа В, бокавирус).

Этиологическая структура респираторных вирусов, выявленных у больных с благоприятным исходом заболевания, была представлена совсем по-иному (табл.

3). Ведущим респираторным вирусным патогеном в этой группе больных стал риновирус, последние позиции заняли вирусы гриппа А (H3N2 и H1N1).

Таблица 1
Частота выявления патогенов в аутопсийном материале пациентов с внебольничной пневмонией, умерших в 2023 г.

№ п/п	Наименование возбудителей	Частота выявления РНК/ДНК вирусов в аутопсийном материале, n=140	
		Абс.	Процент (95% ДИ)
1	РНК вируса SARS-CoV-2	22	15,71 (10,18-22,18)
2	РНК вируса гриппа А H1N1	10	7,14 (3,48-11,97)
3	РНК вируса гриппа А H3N2	1	0,71 (0,0-2,77)
4	РНК вируса гриппа В	1	0,71 (0,0-2,77)
5	РНК сезонных коронавирусов (hCoV)	7	5,0 (2,02-9,21)
6	ДНК аденовируса (hAdv)	7	5,0 (2,02-9,21)
7	ДНК бокавируса (hBoV)	1	0,71 (0,0-2,77)
8	РНК респираторно-синцитиального вируса (PCV, hRSv)	5	3,57 (1,15-7,27)
9	РНК риновирусов (hRv)	4	2,85 (0,75-6,24)
10	РНК вирусов парагриппа 3 типа (HPIV-3)	7	5,0 (2,02-9,21)
11	РНК метапневмовируса (hMPV)	0	0
Итого ДНК/РНК респираторных вирусов		65	46,43 (38,17-54,69)
1	ДНК вируса герпеса 6 типа (hHv6)	10	7,14 (3,48-11,97)
2	ДНК цитомегаловируса (CMV)	8	5,71 (2,49-10,14)
3	ДНК вируса Эпштейн-Барра (EBV)	11	7,86 (4,00-12,87)
4	ДНК вирусов простого герпеса 1, 2 типов (hSv 1,2)	9	6,42 (2,97-11,06)
Итого ДНК вирусов, вызывающих оппортунистические заболевания		38	27,14 (19,78-34,51)

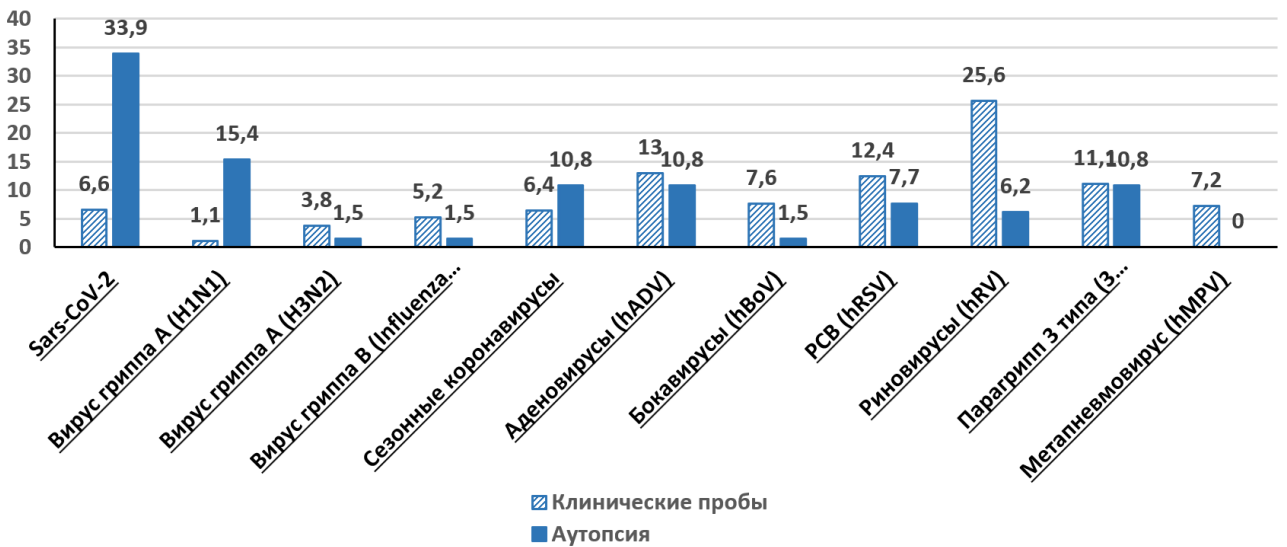


Рис. 1. Долевая структура (в %) вирусных патогенов, выделенных в клинических респираторных образцах от больных внебольничной пневмонией (n = 1136) и из аутопсийного материала (n = 65) в г. Хабаровске в 2023 г.

Таблица 2

Ранговое положение возбудителей в структуре респираторных вирусов, выделенных из аутопсийного материала (n = 65)

Наименование возбудителей		Абс. число	%
1	РНК SARS-CoV-2	22	33,85
2	РНК вируса гриппа А (H1N1)	10	15,38
3	РНК сезонных коронавирусов (hCoV)	7	10,77
	ДНК аденовирусов (hAdv)	7	10,77
	РНК вирусов парагриппа 3 типа (3 hPIV-3)	7	10,77
4	РНК РСВ (hRSv)	5	7,69
5	РНК риновирусов (hRv)	4	6,15
6	РНК вируса гриппа А (H3N2)	1	1,54
	РНК вируса гриппа В (Influenza B virus)	1	1,54
	ДНК бокавирусов (hBov)	1	1,54

Таблица 3

Ранговое положение возбудителей в структуре респираторных вирусов, выделенных из респираторных образцов больных с благоприятным исходом заболевания (n = 1136)

Наименование возбудителей		Абс. число	%
1	РНК риновирусов (hRv)	291	25,6
2	ДНК аденовирусов (hAdv)	148	13,03
	РНК РСВ (hRSv)	141	12,4
	РНК вирусов парагриппа 3 типа (3 hPIV-3)	126	11,09
3	РНК Метапневмовирусов (hMPv)	82	7,22
	ДНК бокавирусов (hBov)	86	7,57
	РНК SARS-CoV-2	75	6,6
	РНК сезонных коронавирусов	73	6,43
4	РНК вируса гриппа В (Influenza B virus)	59	5,19
5	РНК вируса гриппа А (H3N2)	43	3,79
6	РНК вируса гриппа А (H1N1)	12	1,1

Посезонное распределение частоты выявления респираторных вирусов (n = 65) в аутопсийном материале представлено на рисунке 2. Большая часть вирусов (45 из 65) проявила активность в осенне-зимний сезон.

Заболевания ВП со смертельным исходом в сезон «зима-осень» 2022-2023 гг. определялись в основном вирусами SARS-CoV-2 – 19,74(11,63–29,38)%, вирусом гриппа А (H1N1) – 13,16(6,55–21,62)%, аденовирусом – 9,21(3,79–16,68)% и респираторно-синцитиальным вирусом – 5,26(1,41–11,36)%. В сезон «весна-лето» 2023 г. – преимущественно вирусами SARS-CoV-2 – 10,94 (4,54–19,68)%, вирусом парагриппа 3 типа – 9,38(3,52–17,66)% и сезонными коронавирусами – 6,25 (1,69–13,43)%. Таким образом, для вируса SARS-CoV-2 явной сезонности не было отмечено.

Вирусологическое обследование больных ВП с благоприятным исходом болезни и аутопсийного материала больных ВП с летальным исходом заболевания было проведено в 2023 г. – в первый постпандемный

год COVID-19. Частота выявления РНК вируса SARS-CoV-2 из аутопсийных образцов тканей (15,71%) в 5,6 раза превышала частоту выявления нового коронавируса от больных ВП с благоприятным исходом болезни (2,8%). Такая же тенденция была выявлена при сравнительном анализе структуры вирусных патогенов, выделенных из аутопсийного материала (доля РНК вируса SARS-CoV-2 – 33,85%) и из респираторных образцов (6,6%) лиц с благоприятным исходом ВП, т.е. превышение доли нового коронавируса в аутопсийном материале в 5,1 раза. Важно отметить, что в 68,18% случаев вирус SARS-CoV-2 выявляли в качестве единственного этиологического фактора (при поиске 15 вирусных патогенов), выделенного в посмертном материале. Это свидетельствует о том, что вирус SARS-CoV-2 был этиологической причиной смертельного исхода болезни для большой группы больных. Этот факт говорит также о том, что циркуляция вируса SARS-CoV-2 в первый год после пандемии вируса

COVID-19 всё еще очень высока. Именно исследование аутопсийных образцов позволяет избежать ошибочной оценки интенсивности циркуляции вируса

SARS-CoV-2, выполненной по результатам вирусологического обследования больных с благоприятным исходом ВП.

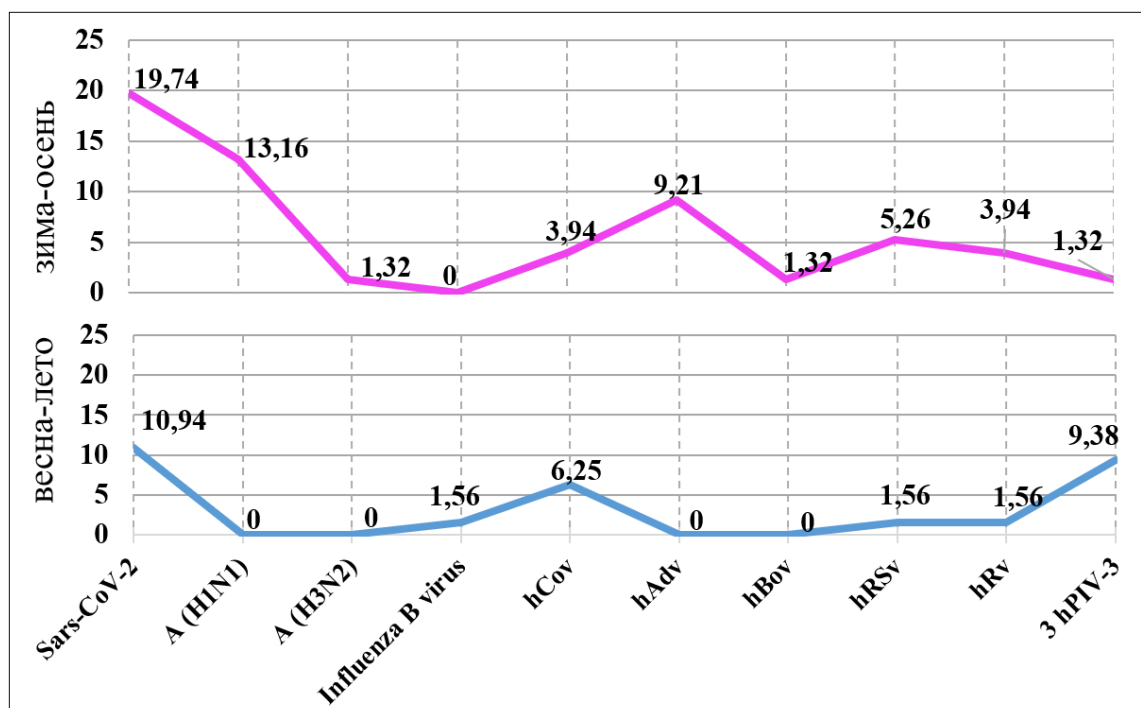


Рис. 2. Посезонное распределение (зима-осень 2022-2023 гг., весна-лето 2023 г.) частоты выявления респираторных вирусов в аутопсийном материале (n = 65).

Следующую позицию по частоте выявления вирусных патогенов при летальных исходах ВП занимал вирус гриппа A(H1N1) (7,14%) с высокой частотой выявления в моноинфекции (до 80%). У больных ВП с благоприятным исходом болезни вирус выявлялся в 6,5 раза реже (с частотой 1,1%).

По нашему мнению, выявление вируса SARS-CoV-2 и вируса гриппа A(H1N1) при ВП – прогностически неблагоприятный результат, свидетельствующий о повышенном риске пневмонии тяжёлого течения с возможным летальным исходом болезни.

Таким образом, вирусологическое исследование аутопсийного материала при летальных исходах ВП, при котором тестируется поражённая ткань лёгкого – значимый методический приём мониторинга, важный для оценки эпидемического процесса внебольничных пневмоний.

Выводы

ДНК и РНК респираторных вирусов выявлены в аутопсийных образцах тканей легкого пациентов с летальным исходом ВП в 2023 г. с частотой 46,43%, ДНК вирусов возбудителей оппортунистических заболеваний – в 27,14% случаев.

В структуре респираторных вирусов, выявленных при летальных исходах болезни, значимо чаще, чем в респираторных мазках больных с благоприятным ис-

ходом пневмонии, обнаружены вирусы SARS-CoV-2 (33,85% и 6,6%) и вирусы гриппа A(H1N1) –15,38% и 1,1% соответственно.

В спектре вирусов, обнаруженных в респираторном материале, статистически значимо преобладали риновирусы (25,6%), аденовирусы (13,08%), респираторно-синцитиальные вирусы (12,4%), метапневмовирусы (7,2%) и бокавирусы (7,6%).

Заболеваемость ВП со смертельным исходом в зимне-осенний сезон 2022-2023 г. определялась вирусами SARS-CoV-2, гриппа A(H1N1), аденовирусами, респираторно-синцитиальными вирусами, а в сезон весна-лето 2023 г. была обусловлена вирусами SARS-CoV-2, парагриппа 3 типа и сезонными коронавирусами. При этом явной сезонности для вируса SARS-CoV-2 не отмечено.

Конфликт интересов

Авторы декларируют отсутствие явных и потенциальных конфликтов интересов, связанных с публикацией настоящей статьи

Conflict of interest

The authors declare no conflict of interest

Источники финансирования

Исследование проводилось без участия спонсоров

Funding Sources

This study was not sponsored

ЛИТЕРАТУРА

1. Харитонов М.А., Салухов В.В., Крюков Е.В., Паценко М.Б., Рудаков Ю.В., Богомолов А.Б., Иванов В.В., Минаков А.А. Вирусные пневмонии: новый взгляд на старую проблему (обзор литературы) // Медицинский совет. 2021. №16. С.60–77. <https://doi.org/10.21518/2079-701X-2021-16-60-77>
2. Яковенко О.Н., Кравченко Н. А. Особенности эпидемиологии внебольничных пневмоний // Сибирский медицинский журнал (Иркутск). 2014. №2. С.8–11. EDN: SFPJRF.
3. Круглякова Л.В., Нарышкина С.В., Оди́реев А.Н. Современные аспекты внебольничной пневмонии // Бюллетень физиологии и патологии дыхания. 2019. Вып.71. С.120–134. https://doi.org/10.12737/article_5c89acc410e1f3.79881136
4. Орлова Е.Д., Бабаченко И.В., Тянь Н.С., Козырев Е.А., Алексеева Л.А. Клинико-лабораторные особенности вирусных инфекций нижних дыхательных путей у детей // Журнал инфектологии. 2023. Т.15, №2. С.84–92. <https://doi.org/10.22625/2072-6732-2023-15-2-84-92>
5. Febbo J., Revels J., Ketai L. Viral pneumonias // Radiol. Clin. North. Am. 2022. Vol.60, Iss.3, P.383–397. <https://doi.org/10.1016/j.rcl.2022.01.010>
6. Reimann H.A. An acute infection of the respiratory tract with atypical pneumonia: a disease entity probably caused by a filtrable virus // JAMA. 1984. Vol.111, Iss.26. P.2377–2384.
7. Минаков А.А., Вахлевский В.В., Волошин Н.И., Харитонов М.А., Салухов В.В., Тыренко В.В., Рудаков Ю.В., Вахлевская Е.Н., Алехина Е.В. Новый взгляд на этиологию и иммунологические аспекты пневмонии // Медицинский совет. 2023. №4, С.141–153. <https://doi.org/10.21518/ms2023-056>
8. Pagliano P., Sellitto C., Conti V., Ascione T., Esposito S. Characteristics of viral pneumonia in the COVID-19 era: an update // Infection. 2021. №29. P.1–10. <https://doi.org/10.1007/s15010-021-01603-y>
9. Лаптева И.М. Особенности диагностики и лечения первичных вирусных, вторичных бактериальных и вирусно-бактериальных пневмоний при гриппе // Рецепт. 2009. №6(68). С.74–79. EDN: NURSCT.
10. Cilla G., Oñate E., Perez-Yarza E.G., Montes M., Vicente D., Perez-Trallero E. Viruses in community-acquired pneumonia in children aged less than 3 years old: High rate of viral coinfection // J. Med. Virol. 2008. Vol.80, Iss.10. P.1843–1849. <https://doi.org/10.1002/jmv.21271>
11. do Carmo Debur M., Raboni S.M., Flizikowski F.B., Chong D.C., Persicote A.P., Nogueira M.B., Rosele L.V., de Almeida S.M., de Noronha L. Immunohistochemical assessment of respiratory viruses in necropsy samples from lethal non-pandemic seasonal respiratory infections // J. Clin. Pathol. 2010. Vol.63, Iss.10. P.930–934. <https://doi.org/10.1136/jcp.2010.077867>
12. Егоров А.Ю. Проблема бактериальных осложнений при респираторных вирусных инфекциях // MIR Journal. 2018. Vol.5, Iss.1. P.1–11. <https://doi.org/10.18527/2500-2236-2018-5-1-1-11>
13. Charlson E.S., Bittinger K., Haas A.R., Fitzgerald A.S., Frank I., Yadav A., Bushman F.D., Collman R.G. Topographical continuity of bacterial populations in the healthy human respiratory tract // Am. J. Respir. Crit. Care. Med. 2011. Vol. 184, Iss. 8. P.957–963. <https://doi.org/10.1164/rccm.201104-0655OC.14>
14. Yang X., Steukers L., Forier K., Xiong R., Braeckmans K., Van Reeth K., Nauwynck H. A beneficiary role for neuraminidase in influenza virus penetration the respiratory mucus // PLoS One. 2014. Vol.9, Iss.10. Article number:e110026. <https://doi.org/10.1371/journal.pone.0110026>
15. Bosch A.A., Biesbroek G., Trzcinski K., Sanders E.A., Bogaert D. Viral and bacterial interactions in the upper respiratory tract // PLoS Pathog. 2013. Vol.9, Iss.1. Article number:e1003057. <https://doi.org/10.1371/journal.ppat.1003057>
16. Avadhanula V., Rodriguez C.A., Devincenzo J.P., Wang Y., Webby R.J., Ulett G.C., Adderson E.E. Respiratory viruses augment the adhesion of bacterial pathogens to respiratory epithelium in a viral species and cell type-dependent manner // J. Virol. 2006. Vol.80, Iss.4. P.1629–1636. <https://doi.org/10.1128/JVI.80.4.1629-1636.2006>
17. Li N., Ren A., Wang X., Fan X., Zhao Y., Gao G.F., Cleary P., Wang B. Influenza viral neuraminidase primes bacterial coinfection through TGF-beta-mediated expression of host cell receptors // Proc. Natl. Acad. Sci. USA. 2015. Vol.112, Iss.1. P.238–243. <https://doi.org/10.1073/pnas.1414422112>
18. Carson J.L., Collier A.M., Hu S.S. Acquired ciliary defects in nasal epithelium of children with acute viral upper respiratory infections // N. Engl. J. Med. 1985. Vol.312, Iss.8. P.463–468. <https://doi.org/10.1056/NEJM198502213120802>
19. Pittet L.A., Hall-Stoodley L., Rutkowski M.R., Harmsen A.G. Influenza virus infection decreases tracheal mucociliary velocity and clearance of *Streptococcus pneumoniae* // Am. J. Respir. Cell Mol. Biol. 2010. Vol.42, Iss.4. P.450–460. <https://doi.org/10.1165/rcmb.2007-0417OC>
20. Sun K., Metzger D.W. Inhibition of pulmonary antibacterial defense by interferon-gamma during recovery from influenza infection // Nat. Med. 2008. Vol.14, Iss.5. P.558–564. <https://doi.org/10.1038/nm1765>
21. Astry C.L., Jakab G.J. Influenza virus-induced immune complexes suppress alveolar macrophage phagocytosis // J. Virol. 1984. Vol.50, Iss.2. P.287–292. <https://doi.org/10.1128/JVI.50.2.287-292.1984>

REFERENCES

1. Kharitonov M.A., Salukhov V.V., Kryukov E.V., Patsenko M.B., Rudakov Yu.V., Bogomolov A.B., Ivanov V.V., Minakov A.A. [Viral pneumonia: a new look at an old problem (review)]. *Meditsinskiy sovet = Medical Council* 2021; (16):60–77 (in Russian). <https://doi.org/10.21518/2079-701X-2021-16-60-77>
2. Yakovenko, O. N. Kravchenko N.A. [Features of the epidemiology of community-acquired pneumonia]. *Sibirskiy meditsinskiy zhurnal (Irkutsk) = Siberian Medical Journal (Irkutsk)* 2014; 2:8–11 (in Russian).
3. Kruglyakova L.V., Naryshkina S.V., Odireev A.N. [Modern aspects of community-acquired pneumonia]. *Bulleten' fiziologii i patologii dyhaniâ = Bulletin Physiology and Pathology of Respiration* 2019; (71):120–134 (in Russian). https://doi.org/10.12737/article_5c89acc410e1f3.79881136
4. Orlova E.D., Babachenko I.V., Tian N.S., Kozyrev E.A., Alekseeva L.A. [Clinical and laboratory features of viral lower respiratory tract infections in children]. *Jurnal infektologii = Journal Infectology* 2023; 15(2):84–92 (in Russian). <https://doi.org/10.22625/2072-6732-2023-15-2-84-92>
5. Febbo J., Revels J., Ketai L. Viral Pneumonias. *Radiol. Clin. North. Am.* 2022; 60(3):383–397. <https://doi.org/10.1016/j.rcl.2022.01.010>
6. Reimann H.A. An acute infection of the respiratory tract with atypical pneumonia: a disease entity probably caused by a filtrable virus. *JAMA* 1984; 111(26):2377–2384.
7. Minakov A.A., Vakhlevskii V.V., Voloshin N.I., Kharitonov M.A., Salukhov V.V., Tyrenko V.V., Rudakov Y.V., Vakhlevskaya E.N., Alekhina E.V. [Modern view on the etiology and immunological aspects of pneumonia]. *Meditsinskiy sovet = Medical Council* 2023; (4):141–153 (in Russian). <https://doi.org/10.21518/ms2023-056>
8. Pagliano P., Sellitto C., Conti V., Ascione T., Esposito S. Characteristics of viral pneumonia in the COVID-19 era: an update. *Infection* 2021; 29:1–10. <https://doi.org/10.1007/s15010-021-01603-y>
9. Lapteva I.M. [Features of diagnosis and treatment of primary viral, secondary bacterial and viral-bacterial pneumonia in influenza]. *Retsept = Recipe* 2009; 68(6):74–79 (in Russian).
10. Cilla G., Oñate E., Perez-Yarza E.G., Montes M., Vicente D., Perez-Trallero E. Viruses in community-acquired pneumonia in children aged less than 3 years old: High rate of viral coinfection. *J. Med. Virol.* 2008; 80(10):1843–1849. <https://doi.org/10.1002/jmv.21271>
11. do Carmo Debur M., Raboni S.M., Flizikowski F.B., Chong D.C., Persicote A.P., Nogueira M.B., Rosele L.V., de Almeida S.M., de Noronha L. Immunohistochemical assessment of respiratory viruses in necropsy samples from lethal non-pandemic seasonal respiratory infections. *J. Clin. Pathol.* 2010; 63(10):930–934. <https://doi.org/10.1136/jcp.2010.077867>
12. Egorov A. [The problem of bacterial complications in respiratory viral infections]. *MIR Journal* 2018; 5(1):1–11 (in Russian). <https://doi.org/10.18527/2500-2236-2018-5-1-1-11>
13. Charlson E.S., Bittinger K., Haas A.R., Fitzgerald A.S., Frank I., Yadav A., Bushman F.D., Collman R.G. Topographical continuity of bacterial populations in the healthy human respiratory tract. *Am. J. Respir. Crit. Care Med.* 2011; 184(8):957–963. <https://doi.org/10.1164/rccm.201104-0655OC.14>
14. Yang X., Steukers L., Forier K., Xiong R., Braeckmans K., Van Reeth K., Nauwynck H. A beneficiary role for neuraminidase in influenza virus penetration the respiratory mucus. *PLoS One* 2014; 9(10):e110026. <https://doi.org/10.1371/journal.pone.0110026>
15. Bosch AA, Biesbroek G, Trzcinski K, Sanders EA, Bogaert D. Viral and bacterial interactions in the upper respiratory tract. *PLoS Pathog.* 2013; 9(1):e1003057. <https://doi.org/10.1371/journal.ppat.1003057>
16. Avadhanula V., Rodriguez C.A., Devincenzo J.P., Wang Y., Webby R.J., Ulett G.C., Adderson E.E. Respiratory viruses augment the adhesion of bacterial pathogens to respiratory epithelium in a viral species- and cell type-dependent manner. *J. Virol.* 2006; 80(4):1629–1636. <https://doi.org/10.1128/JVI.80.4.1629-1636.2006>
17. Li N., Ren A., Wang X., Fan X., Zhao Y., Gao G.F., Cleary P., Wang B. Influenza viral neuraminidase primes bacterial coinfection through TGF-beta-mediated expression of host cell receptors. *Proc. Natl. Acad. Sci. USA* 2015; 112(1):238–243. <https://doi.org/10.1073/pnas.1414422112>
18. Carson J.L., Collier A.M., Hu S.S. Acquired ciliary defects in nasal epithelium of children with acute viral upper respiratory infections. *N. Engl. J. Med.* 1985; 312(8):463–468. <https://doi.org/10.1056/NEJM198502213120802>
19. Pittet L.A., Hall-Stoodley L., Rutkowski M.R., Harmsen A.G. Influenza virus infection decreases tracheal mucociliary velocity and clearance of *Streptococcus pneumoniae*. *Am. J. Respir. Cell Mol. Biol.* 2010; 42(4):450–460. <https://doi.org/10.1165/rcmb.2007-0417OC>
20. Sun K., Metzger D.W. Inhibition of pulmonary antibacterial defense by interferon-gamma during recovery from influenza infection. *Nat. Med.* 2008; 14(5):558–564. <https://doi.org/10.1038/nm1765>
21. Astry C.L., Jakab G.J. Influenza virus-induced immune complexes suppress alveolar macrophage phagocytosis. *J. Virol.* 1984; 50(2):287–292. <https://doi.org/10.1128/JVI.50.2.287-292.1984>

Информация об авторах:

Альбина Павловна Бондаренко, канд. мед. наук, ведущий научный сотрудник, зав. лабораторией бактериальных инфекций Федерального бюджетного учреждения науки «Хабаровский научно-исследовательский институт эпидемиологии и микробиологии» Федеральной службы по надзору в сфере защиты прав потребителей и благополучия человека; e-mail: baclab_hniiem@bk.ru

Ольга Евгеньевна Троценко, д-р мед. наук, директор Федерального бюджетного учреждения науки «Хабаровский научно-исследовательский институт эпидемиологии и микробиологии» Федеральной службы по надзору в сфере защиты прав потребителей и благополучия человека; e-mail: adm@hniiem.ru

Андрей Григорьевич Ковальский, директор Федерального казенного учреждения здравоохранения «Хабаровская противочумная станция» Федеральной службы по надзору в сфере защиты прав потребителей и благополучия человека; e-mail: chum@chum.khv.ru

Светлана Анатольевна Доброва, зав. бактериологической лабораторией Федерального казенного учреждения здравоохранения «Хабаровская противочумная станция» Федеральной службы по надзору в сфере защиты прав потребителей и благополучия человека; e-mail: chum@chum.khv.ru

Вадим Израилевич Резник, канд. мед. наук, врач-вирусолог вирусологической лаборатории Федерального бюджетного учреждения здравоохранения «Центр гигиены и эпидемиологии в Хабаровском крае»; ведущий научный сотрудник Федерального бюджетного учреждения науки «Хабаровский научно-исследовательский институт эпидемиологии и микробиологии» Федеральной службы по надзору в сфере защиты прав потребителей и благополучия человека; e-mail: fbuz@mail.ru

Ольга Николаевна Огиенко, младший научный сотрудник лаборатории бактериальных инфекций Федерального бюджетного учреждения науки «Хабаровский научно-исследовательский институт эпидемиологии и микробиологии» Федеральной службы по надзору в сфере защиты прав потребителей и благополучия человека; e-mail: baclab_hniiem@bk.ru

Александра Олеговна Голубева, младший научный сотрудник лаборатории бактериальных инфекций Федерального бюджетного учреждения науки «Хабаровский научно-исследовательский институт эпидемиологии и микробиологии» Федеральной службы по надзору в сфере защиты прав потребителей и благополучия человека; e-mail: baclab_hniiem@bk.ru

Author information:

Albina P. Bondarenko, MD, PhD (Med.), Leading Staff Scientist, Head of Laboratory of Bacterial Infections, Federal Budgetary Institution of Science "Khabarovsk Scientific Research Institute of Epidemiology and Microbiology" of the Federal Service for Supervision of Consumer Rights Protection and Human Well-being; e-mail: baclab_hniiem@bk.ru

Olga E. Trotsenko, MD, PhD, DSc (Med.), Director of the Federal Budgetary Institution of Science "Khabarovsk Scientific Research Institute of Epidemiology and Microbiology" of the Federal Service for Supervision of Consumer Rights Protection and Human Well-being; e-mail: baclab_hniiem@bk.ru

Andrey G. Kovalsky, Director of the Khabarovsk Plague Control Station; e-mail: chum@chum.khv.ru

Svetlana A. Dobrova, Head of Bacteriological Laboratory, Khabarovsk Plague Control Station; e-mail: chum@chum.khv.ru

Vadim I. Reznik, MD, PhD (Med.), Virologist of Virology Laboratory, Center for Hygiene and Epidemiology in Khabarovsk Region; Leading Staff Scientist, Federal Budgetary Institution of Science "Khabarovsk Scientific Research Institute of Epidemiology and Microbiology" of the Federal Service for Supervision of Consumer Rights Protection and Human Well-being; e-mail: fbuz@mail.ru

Olga N. Ogienko, Junior Staff Scientist, Laboratory of Bacterial Infections, Federal Budgetary Institution of Science "Khabarovsk Scientific Research Institute of Epidemiology and Microbiology" of the Federal Service for Supervision of Consumer Rights Protection and Human Well-being; e-mail: baclab_hniiem@bk.ru

Aleksandra O. Golubeva, Junior Staff Scientist, Laboratory of Bacterial Infections, Federal Budgetary Institution of Science "Khabarovsk Scientific Research Institute of Epidemiology and Microbiology" of the Federal Service for Supervision of Consumer Rights Protection and Human Well-being; e-mail: baclab_hniiem@bk.ru

Поступила 11.08.2025
Принята к печати 07.10.2025

Received August 11, 2025
Accepted October 07, 2025