

Оригинальные исследования

© КОЛЛЕКТИВ АВТОРОВ, 2012

УДК 616.24-02:616.61-002.151-022:578.833.29]-091.8

КЛИНИКО-МОРФОЛОГИЧЕСКИЕ ПАРАЛЛЕЛИ ПОРАЖЕНИЯ ЛЕГКИХ ПРИ ГЕМОРРАГИЧЕСКОЙ ЛИХОРАДКЕ С ПОЧЕЧНЫМ СИНДРОМОМ

Г. А. Мухетдинова¹, Р. М. Фазлыева¹, В. Х. Мустафина¹, Е. В. Нелюбин², Е. В. Евдокимов³, Т. А. Кучина³, С. В. Шчекин⁴

¹Кафедра факультетской терапии ГОУ ВПО Башкирский государственный медицинский университет Росздрава; ²городская клиническая больница № 5; ³Центральное патологоанатомическое отделение городской клинической больницы № 13; ⁴городская клиническая больница № 21, Уфа

Представлены результаты исследования органов дыхания у 97 больных с геморрагической лихорадкой с почечным синдромом (ГЛПС), подтвержденной серологически (серотип Пуумала), и ретроспективного анализа 16 летальных исходов при этом заболевании. При среднетяжелой и тяжелой формах заболевания уже в начальном периоде наблюдаются клиничко-рентгенологические признаки поражения легких с развитием дыхательной недостаточности, в ряде случаев — острого респираторного дистресс-синдрома, что подтверждено морфологическими изменениями в легких при аутопсии.

Ключевые слова: геморрагическая лихорадка с почечным синдромом, серотип Пуумала, поражение легких, морфологические изменения

CLINICAL AND MORPHOLOGICAL PARALLELS IN LUNG LESIONS ASSOCIATED WITH HEMORRHAGIC FEVER WITH RENAL SYNDROME

G.A. Mukhetdinova, R.M. Fazlyeva, V.Kh. Mustafina, E.V. Nelubin, E.V. Evdokimov, T.A. Kuchina, S.V. Shchekin

Bashkir State Medical University; City Clinical Hospital No 5; City Clinical Hospital No 13; City Clinical Hospital No 21, Ufa

The authors report the results of clinical examination of the respiratory organs of 97 patients with hemorrhagic fever and renal syndrome (HFERS) with confirmed Puumala serotype. Retrospective analysis of 16 fatal cases is presented. It is shown that patients with moderately severe and severe forms of the disease exhibit early clinical and X-ray signs of pulmonary lesions and respiratory insufficiency. Some of them suffer acute respiratory distress syndrome confirmed by morphological findings at autopsy.

Key words: hemorrhagic fever with renal syndrome, Puumala serotype, lung lesions, morphological changes

Клиничко-морфологические параллели поражения легких при геморрагической лихорадке с почечным синдромом

На сегодняшний день известны 2 клинические формы хантавирусной инфекции: геморрагическая лихорадка с почечным синдромом (ГЛПС), возбудителем которой являются вирусы Hantaan, Seoul, Puumala, Dobrava/Belgrad, Amur, и хантавирусный пульмональный синдром, регистрируемый с 1993 г. в странах Северной и Южной Америки, возбудителем которого являются хантавирусы Sin Nombre, New York, Andes и др. [1]. ГЛПС характеризуется генерализованным вовлечением мелких сосудов, геморрагическим диатезом, гемодинамическими расстройствами и поражением почек по типу острого тубулоинтерстициального нефрита с развитием острой почечной недостаточности [2]. В Российской Федерации, которая по числу регистрируемых случаев ГЛПС занимает второе место в мире, наиболее активные очаги расположены в Приуралье и Среднем Поволжье, особенно высокие показатели отмечены в Республике Башкортостан и Удмуртской Республике [3].

В отличие от ГЛПС в клинической картине хантавирусного пульмонального синдрома ведущим является тяжелое поражение легких (интерстициальная пневмония), в 40—50% случаев заканчивающееся летальным исходом [4]. Вместе с тем в последнее время появились

единичные сообщения как европейских, так и отечественных исследователей о первичном поражении легких при инфекции, вызванной вирусом Пуумала [5—7].

В этой связи целью настоящей работы явилось изучение клинических и морфологических особенностей поражения легких у больных ГЛПС, обусловленной серотипом Пуумала.

Материал и методы

Проведено проспективное исследование 97 больных ГЛПС. Критерии включения в основную группу: подтвержденный серологическими исследованиями серотип Пуумала; возраст пациентов от 18 до 70 лет; информированное согласие пациента на участие в исследовании. Критерии исключения: наличие в анамнезе и по данным анализа медицинской документации хронических заболеваний органов дыхания и почек. В соответствии с классификацией по форме заболевания больные распределились следующим образом: 1-ю группу составили 24 больных ГЛПС легкой формы: 17 (70,8%) мужчин и 7 (29,2%) женщин (средний возраст $33,1 \pm 2,7$ года), 2-ю — 48 больных ГЛПС среднетяжелой формы. В зависимости от наличия клиничко-рентгенологических признаков поражения легких при поступлении 2-ю группу разделили на 2 подгруппы: 2а — 25 больных ГЛПС без признаков патологии легких: 19 (76%) мужчин и 6 (24%) женщин (средний возраст 39,1

Показатели ЧД и S_aO_2 у больных ГЛПС в зависимости от формы и периода заболевания ($M \pm m$)

Показатель	1-я группа (легкая форма; $n = 24$)	2-я группа (среднетяжелая форма), под- группа		3-я группа (тяжелая форма; $n = 25$)	Контрольная группа ($n = 25$)
		2а ($n = 25$)	2б ($n = 23$)		
Начальный период					
ЧД в минуту	18,05 ± 0,36	18,32 ± 0,27	20,0 ± 0,73 $p_k < 0,05$ $p_1 < 0,05$	19,59 ± 0,53 $p_k < 0,05$	17,32 ± 0,18
S_aO_2 , %	98,11 ± 0,16	97,92 ± 0,18	96,83 ± 0,21 $p_k < 0,05$ $p_1 < 0,05$ $p_{2a} < 0,05$	96,08 ± 0,20 $p_k < 0,05$ $p_1 < 0,05$ $p_{2a} < 0,05$ $p_{2б} < 0,05$	98,26 ± 0,14
Олигурический период					
ЧД в минуту	17,12 ± 0,31	17,43 ± 0,22	19,62 ± 0,38 $p_k < 0,05$ $p_1 < 0,05$ $p_{2a} < 0,05$	21,47 ± 0,31 $p_k < 0,05$ $p_1 < 0,05$ $p_{2a} < 0,05$ $p_{2б} < 0,05$	17,32 ± 0,18
S_aO_2 , %	98,20 ± 0,24	98,15 ± 0,28	96,42 ± 0,38 $p_k < 0,05$ $p_1 < 0,05$ $p_{2a} < 0,05$	94,20 ± 0,56 $p_k < 0,05$ $p_1 < 0,05$ $p_{2a} < 0,05$ $p_{2б} < 0,05$	98,26 ± 0,14
Полиурический период					
ЧД в минуту	17,22 ± 0,16	17,14 ± 0,22	17,63 ± 0,20	18,06 ± 0,28	17,32 ± 0,18
S_aO_2 , %	98,20 ± 0,14	98,22 ± 0,18	98,04 ± 0,15	97,62 ± 0,21 $p_k < 0,05$	98,26 ± 0,14

Примечание. Достоверность межгрупповых различий показателей: p_k — с контрольной группой, p_1 — с 1-й группой, p_{2a} — с подгруппой 2а; $p_{2б}$ — с подгруппой 2б.

± 3,7 года; 2б — 23 больных ГЛПС, имевших в начальном периоде заболевания клинико-рентгенологические признаки острой патологии легких: 20 (86,9%) мужчин и 3 (13,1%) женщины (средний возраст 42,5 ± 4,2 года). В 3-ю группу включили 25 больных с тяжелой формой ГЛПС: 19 (76%) мужчин и 6 (24%) женщин (средний возраст 37,5 ± 3,9 года).

Контрольную группу составили 25 практически здоровых лиц обоего пола в возрасте от 18 до 50 лет при отсутствии ГЛПС в анамнезе: 18 (72%) мужчин и 7 (28%) женщин (средний возраст 31,8 ± 3,6 года).

У всех больных проведено обследование, которое включало общеклинические методы, рентгенографию органов грудной клетки в прямой и боковой проекциях, серологические методы — выявление специфических антител в парных сыворотках с помощью непрямого метода иммунофлюоресценции (НМФА) с использованием коммерческого культурального поливалентного диагностического ГЛПС для выявления антител НМФА производства ФГУП ПИПВЭ им. М. П. Чумакова РАМН. Определение насыщения артериальной крови кислородом (сатурация кислорода — S_aO_2) проводили методом пальцевой пульс-оксиметрии на многофункциональном мониторе РМ-8000.

В целях изучения морфологических изменений в легких при ГЛПС был проведен ретроспективный анализ 16 летальных случаев ГЛПС в Уфе за 2004—2009 гг.

Полученные данные обработаны с помощью программы Statistica 6,0, представлены в виде $M \pm m$. Оценку достоверности различий средних величин проводили с использованием дисперсионного анализа и применением t -критерия Стьюдента с поправкой Бонферрони для множественных сравнений. Дискретные переменные сравнивали с помощью критерия χ^2 при числе наблюдений не менее 5, в противном случае использовали точный критерий Фишера. Достоверным считали уровень значимости $p < 0,05$.

Результаты и обсуждение

Основные клинические симптомы поражения легких у больных ГЛПС зависели как от формы, так и от периода заболевания. Кашель, преимущественно непродуктивный, был одним из основных симптомов у больных подгруппы 2б; различия в подгруппах 2а и 2б были статистически значимы ($\chi^2 = 27,05$; $p < 0,0001$). В олигурическом периоде на первый план выходили симптомы поражения почек, кашель сохранялся у 12 пациентов из подгруппы 2б, у 1 больного с тяжелой формой ГЛПС (3-я группа) на фоне ДВС-синдрома наблюдалось кровохарканье. Одышка в начальном периоде отмечена у больных подгруппы 2б и 3-й группы практически в равной степени, в олигурическом периоде ощущение нехватки воздуха отмечали 48% больных с тяжелой формой ГЛПС и 26,1% больных со среднетяжелой формой из подгруппы 2б. В период полиурии у большинства больных указанные выше жалобы отсутствовали и только 12% больных с тяжелой формой ГЛПС при ходьбе по коридору ощущали нехватку воздуха.

Со стороны органов дыхания при аускультации у больных ГЛПС среднетяжелой формы жесткое дыхание определялось в 24% случаев в подгруппе 2а и в 39,1% случаев в подгруппе 2б ($\chi^2 = 0,67$; $p = 0,41$), ослабление везикулярного дыхания — в 8 и 60,9% случаев соответственно ($\chi^2 = 12,78$; $p < 0,0001$), сухие хрипы — в 4 и 17,4% случаев ($\chi^2 = 1,09$; $p = 0,296$), крепитация — в 43,5% случаев в подгруппе 2б ($\chi^2 = 11,22$; $p < 0,0001$). Указанные выше симптомы у больных со среднетяжелой формой ГЛПС наблюдались в конце лихорадочного периода; в олигурическом периоде крепитация в нижних отделах легких отмечена у 39,1% больных. При тяжелой форме ГЛПС в начальном периоде наблюдали: в 1/3 случаев ослабление везикулярного дыхания и у каждого пятого больного крепитация, у 20% жесткое дыхание, у 12% сухие хрипы; в периоде олигурии кре-

питания определялась у 48% больных, единичные сухие хрипы у 2. В периоде полиурии указанные симптомы регрессировали, крепитация сохранялась у 13% больных подгруппы 2б и у 16% больных 3-й группы. В периоде восстановленного диуреза аускультативная картина соответствовала норме.

При изучении показателей частоты дыхания (ЧД) и S_aO_2 , которые мы определяли у наших больных с использованием многофункционального монитора РМ-8000, получены следующие результаты (см. таблицу). Статистически значимые различия частоты дыхания в сравнении с показателями как в контрольной группе, так и в группе больных ГЛПС легкой формы наблюдались при тяжелой форме ГЛПС и при поражении легких. В этих же группах отмечалось и статистически значимое снижение показателя S_aO_2 ($p < 0,05$). Рассматривая параметры в динамике с учетом формы и периода заболевания, необходимо отметить следующее: в олигоурическом периоде наблюдается тенденция к нормализации ЧД при среднетяжелой форме и, наоборот, увеличение ЧД при тяжелой форме ГЛПС, нарастание гипоксемии при тяжелой форме и при среднетяжелой форме с поражением легких. В полиурическом периоде у больных с тяжелой формой ГЛПС сохраняется некоторое снижение показателя S_aO_2 в сравнении с таковым в контрольной группе ($p < 0,05$).

Клинические данные подтверждались и выявленными рентгенологическими изменениями. В подгруппе 2б при рентгенографии органов грудной клетки у 52,17% больных на фоне усиления сосудистого рисунка отмечалась односторонняя инфильтрация легочной ткани, у 43,48% — двусторонняя инфильтрация легочной ткани, у 1 больного был выпот в плевральную полость. При тяжелой форме ГЛПС усиление сосудистого рисунка выявлено у 36% больных, инфильтрация легочной ткани была у 24%, значительно чаще, чем в других группах, наблюдался выпот в плевральную полость — у 16%. На контрольных рентгенограммах органов грудной клетки через 10—12 дней нормализация рентгенологической картины наблюдалась в большинстве случаев, однако в 3 случаях положительная динамика наступила лишь через 18 дней. В одном случае потребовалось проведение компьютерной томографии, при которой и на 22-й день от начала заболевания отмечали усиление легочного рисунка за счет сосудистого компонента.

Проведенный анализ 16 летальных случаев от ГЛПС по Уфе за 2004—2009 гг. выявил следующее. Среди умерших от ГЛПС было 10 (62,5%) мужчин, 6 (37,5%) женщин в возрасте от 18 до 76 лет (средний возраст $38,1 \pm 4,2$ года). Сроки госпитализации: 11 (68,8%) поступили на 3—5-е сутки, 5 (31,2%) — на 6—7-е сутки от начала заболевания. Летальные исходы наступали в разные сроки: 3 (18,8%) больных, поступивших в начальном периоде заболевания, умерли в реанимационных отделениях от инфекционно-токсического шока (ИТШ) на 5—6-й день болезни. У 7 (43,7%) больных летальный исход развился на 7—8-й день болезни. Основной причиной смерти был ДВС-синдром с кровоизлиянием в жизненно важные органы: гипофиз и надпочечники (у 4), профузное желудочно-кишечное кровотечение (у 2). Неблагоприятному исходу во многом способствовало сочетание ДВС-синдрома с другими угрожающими жизни осложнениями: острой почечной недостаточностью (ОПН) и ИТШ. Причиной смерти у 2 больных признана полиорганная недостаточность с преобладанием острой дыхательной недостаточности — развитие острого респираторного дистресс-синдрома (ОРДС). У 4 (25%) больных летальный исход наступил на 10-й день болезни на фоне сочетания ОПН и ДВС-синдрома; при этом у 1 больного присоединился перитонит, что привело к хирургическому вмешательству по жизненным

показаниям. У всех больных с ОПН в соответствии с показаниями проводили гемодиализ, однако ДВС-синдром с кровоизлияниями в жизненно важные органы привел к летальному исходу. У 2 больных летальный исход (на 14-й и 16-й дни болезни) был обусловлен сочетанием ОПН, ДВС-синдрома и ОРДС. Таким образом, приведенные данные свидетельствуют о том, что при тяжелых формах заболевания в большинстве случаев летальный исход обусловлен сочетанием ДВС-синдрома (62,5%), ИТШ (преобладает в начальном периоде заболевания — 18,8%), ОПН и ОРДС (по 12,5%).

Патоморфологическая характеристика почек и органов центральной нервной системы ЦНС (в первую очередь гипофиза) описана в литературе, в связи с чем в нашем исследовании большее внимание обращено на патоморфологию органов дыхания при ГЛПС.

Макроскопически слизистая оболочка бронхиального дерева серо-красная с точечными, иногда с множественными, кровоизлияниями, в просвете слизи в небольшом количестве. Легкие тестообразной консистенции, темно-красные, с участками кровоизлияний. В плевральных полостях в 5 (31,3%) случаях отмечено от 200 до 500 мл прозрачной желтоватой жидкости, в 2 (12,5%) случаях — геморрагического характера. Гистологически в легких во всех случаях отмечены стаз и полнокровие сосудов микроциркуляторного русла, в 9 (56,3%) случаях — интерстициальный и альвеолярный отек, в 5 (31,3%) — дистелектазы паренхимы легких, в 8 (50%) — лимфоидная инфильтрация межальвеолярных перегородок, в 5 (31,3%) — гиалиновые мембраны в просвете альвеол, в 2 (12,5%) — серозно-десквамативная пневмония; субплевральные кровоизлияния выявлены в 6 (37,5%) случаях; в бронхах обнаружены дистрофия и десквамация бронхиального эпителия.

Полученные нами данные подтверждаются результатами некоторых отечественных исследователей [8, 9]. Вместе с тем изменения в легких, такие как интерстициальный и альвеолярный отек, дистелектазы, «гиалиновые мембраны», являются морфологической основой ОРДС [10, 11].

Приводим наблюдение.

Больная Ц., 62 лет, доставлена бригадой скорой медицинской помощи в приемное отделение городской клинической больницы с направительным диагнозом: «ГЛПС? Острая бронхопневмония?»

При поступлении предъявляла жалобы на повышение температуры тела до 39—40°C, кашель, преимущественно сухой, одышку в покое и при малейшей физической нагрузке, уменьшение количества мочи, тошноту, жажду, сухость во рту. Заболела 5 дней назад с повышением температуры тела до 39,6°C. Через 2 дня появились кашель, одышка. Дважды вызвала скорую помощь и участкового врача. Состояние ухудшалось, в связи с чем вновь вызвала скорую помощь и была доставлена в стационар. Эпидемиологический анамнез: выезжала на садовый участок в Уфимский район. При поступлении состояние тяжелое. Сознание ясное. Кожные покровы бледные, цианоз губ. Одышка в покое. ЧД 24—26 в минуту. Дыхание ослабленное, везикулярное, прослушиваются мелкопузырчатые влажные хрипы в левом легком. Тоны сердца приглушены. Пульс 110 в минуту. Артериальное давление 80/60 мм рт. ст. Язык чистый, суховатый. Живот мягкий, безболезненный. Общий анализ крови: Нб 154 г/л, эр. $5,1 \cdot 10^{12}/л$, л. $7,9 \cdot 10^9/л$, п. 19%, с. 66%, лимф. 5%, мон. 3%; СОЭ 38 мм/ч. Общий анализ мочи: плотность 1012, белок 0,066 г/л, лейкоциты 1—2—1 в поле зрения. Биохимический анализ крови: общий белок 66 г/л, креатинин 148 мкмоль/л, мочевины 9,2 ммоль/л, калий 4,1 ммоль/л, аспаратаминотрансфераза 76 Ед/л, аланинаминотрансфераза 45 Ед/л. Данные ЭКГ: синусовая тахикардия, частота сердечных со-

кращений 93 в минуту, перегрузка правого желудочка, умеренная ишемия миокарда. Рентгенография органов грудной клетки: в верхних долях с обеих сторон на фоне усиленного легочного рисунка участки затемнения без четких контуров за счет инфильтрации; корни неструктурные. Заключение: левосторонняя субтотальная пневмония; правосторонняя верхнедолевая пневмония. Титр антител в НМФА: первая сыворотка — 1:256; вторая сыворотка — 1:1024 (вторая сыворотка была взята через сутки после первой).

С учетом тяжести состояния больная сразу была переведена для лечения и наблюдения в отделение реанимации, где проводилась интенсивная терапия, однако при явлениях нарастания полиорганной недостаточности с преобладанием дыхательной недостаточности наступил летальный исход.

Заключительный клинический диагноз: ГЛПС, тяжелое течение; осложнение: ИТШ II степени, шоковое легкое; дыхательная недостаточность III степени.

Конкурирующий диагноз: внебольничная двусторонняя субтотальная пневмония, тяжелое течение; осложнение: дыхательная недостаточность III степени.

При патологоанатомическом исследовании макроскопически со стороны органов дыхания отмечено следующее: в плевральных полостях по 300 мл прозрачной желтоватой жидкости, в просвете бронхиального дерева слизь в небольшом количестве; сосуды инъецированы, мелкие кровоизлияния на слизистой оболочке трахеи;

легкие однородные с мелкими очагами дистелектазов; плотные во всех отделах, красно-кирпичного цвета с поверхности разреза стекает красноватая жидкость в небольшом количестве. Данные гистологического исследования легких (см. рисунок на вклейке): в просвете альвеол отечная жидкость, в части — гиалиновые мембраны, полнокровие и парез сосудов микроциркуляторного русла с очагами диапедеза, лимфоидная инфильтрация межальвеолярных перегородок, дистрофия бронхиального эпителия.

Патологоанатомический диагноз: ГЛПС, шоковая стадия; осложнения: ИТШ, шоковые легкие, почки; отек легких; отек вещества головного мозга; двусторонний гидроторакс, гидроперикард. Причина смерти: ГЛПС, шоковая стадия; полиорганная недостаточность с преобладанием дыхательной недостаточности.

Заключение

У больных геморрагической лихорадкой с почечным синдромом, вызванной вирусом Пуумала, при средне-тяжелой и тяжелой формах заболевания уже в начальном периоде наблюдаются клинко-рентгенологические признаки поражения легких с развитием дыхательной недостаточности, в тяжелых случаях — острог респираторного дистресс-синдрома, что необходимо учитывать при установлении диагноза, проведении лечебных мероприятий и оказании неотложной помощи этим больным.

Сведения об авторах:

Мухетдинова Гузель Ахметовна — канд. мед. наук, доц. каф. факультетской терапии; e-mail: gmukhetdinova@yandex.ru

Фазлыева Раиса Мугатасимовна — д-р мед. наук, проф., зав. каф. факультетской терапии

Мустафина Венера Хасановна — аспирант каф. факультетской терапии

Нелюбин Евгений Викторович — канд. мед. наук, глав. врач ГКБ № 5

Евдокимов Евгений Викторович — зав. Центральным патологоанатомическим отд-нием ГКБ № 13

Кучина Татьяна Алексеевна — зав. общим отд. Центрального патологоанатомического отд-ния ГКБ № 13

Щекин Сергей Витальевич — зав. патологоанатомическим отд. ГКБ № 21

ЛИТЕРАТУРА

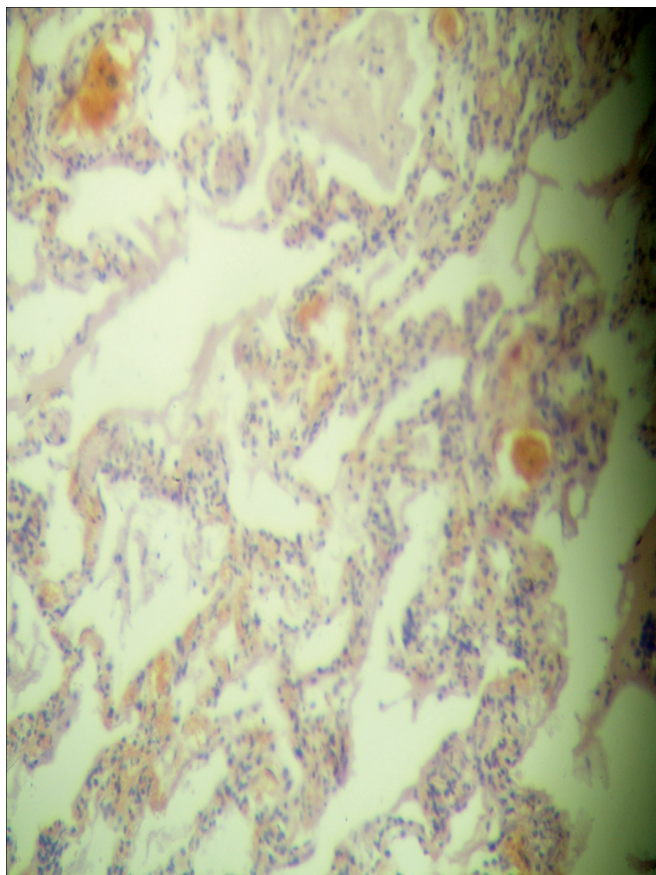
1. **Ли Х. В.** Выявление хантавирусных инфекций и контроль над ними. В кн.: Хантавирусы и хантавирусные инфекции. Владивосток; 2003. 42—64.
2. **Сиротин Б. З., Фазлыева Р. М.** Геморрагическая лихорадка с почечным синдромом. В кн.: Мухин Н. А. (ред.). Нефрология: Нац. руководство. М.: ГЭОТАР-Медиа; 2009. 548—561.
3. **Онищенко Г. Г., Ткаченко Е. А.** Современное состояние проблемы геморрагической лихорадки с почечным синдромом в Российской Федерации. В кн.: Геморрагическая лихорадка с почечным синдромом: История изучения и современное состояние эпидемиологии, патогенеза, диагностики, лечения и профилактики. Уфа; 2006. 4—14.
4. **Colby T. V., Zaki S. R., Feddersen R. M.** et al. Hantavirus pulmonary syndrome in distinguishable from acute interstitial pneumonia. Arch. Path. Lab. Med. 2008; 124 (10): 1463—1466.
5. **Малинин О. В., Михайлов В. Б., Бастрикова И. И., Бабинцев В. Б.** Изменение клинического течения геморрагической лихорадки с почечным синдромом в Удмуртии. В кн.: Инфекционные болезни: Проблемы здравоохранения и военной медицины: Материалы Российской науч.-практ. конф., посвящ. 110-летию

кафедры инфекционных болезней Воен.-мед. акад. им. С. М. Кирова. СПб.: ВМедА; 2006. 201—202.

6. **Launay D., Thomas Ch., Fleury D.** et al. Pulmonary-renal syndrome due to hemorrhagic fever with renal syndrome: an unusual manifestation of Puumala virus infection in France. Clin. Nephrol. 2003; 59 (4): 297—300.
7. **Clement J., van der Groen G.** et al. Acute non-cardiogenic pulmonary edema in a 2003 French Puumala virus case: cautions and corrections. Clin. Nephrol. 2004; 61 (5): 364—365.
8. **Рабинович В. И., Лобзин Ю. В., Матвеева И. Б., Исакова М. А.** Состояние респираторной системы в отдаленном периоде у пациентов, перенесших геморрагическую лихорадку с почечным синдромом. Вестн. Рос. Воен.-мед. акад. 2005; 2: 10—13.
9. **Evseyev A.** Morphological changes in the lungs in hemorrhagic fever with renal syndrome. In: VIII International conference on HFRS, HPS & Hantaviruses; 2010, 196.
10. **Спирин А. В., Гринберг Л. М.** Острый респираторный дистресс-синдром: история, дефиниции, патологическая анатомия, морфологическая семиотика. Урал. мед. журн. 2009; 5: 5—12.
11. **Чучалин А. Г. (ред.).** Пульмонология: Нац. руководство. М.: ГЭОТАР-Медиа; 2009.

Поступила 22.02.11

К ст. Г. А. Мухетдиновой и соавт.



Гистологический препарат легкого больной Ц.
Полнокровие сосудов микроциркуляторного русла с очагами диapedеза, лимфоидная инфильтрация межальвеолярных перегородок. Окраска гематоксилином и эозином. $\times 400$.

К ст. Б. М. Бродецкого и соавт.



МРТ бедренных костей. Визуализируются очаги деструкции.

К ст. Т. М. Игнатовой и соавт.

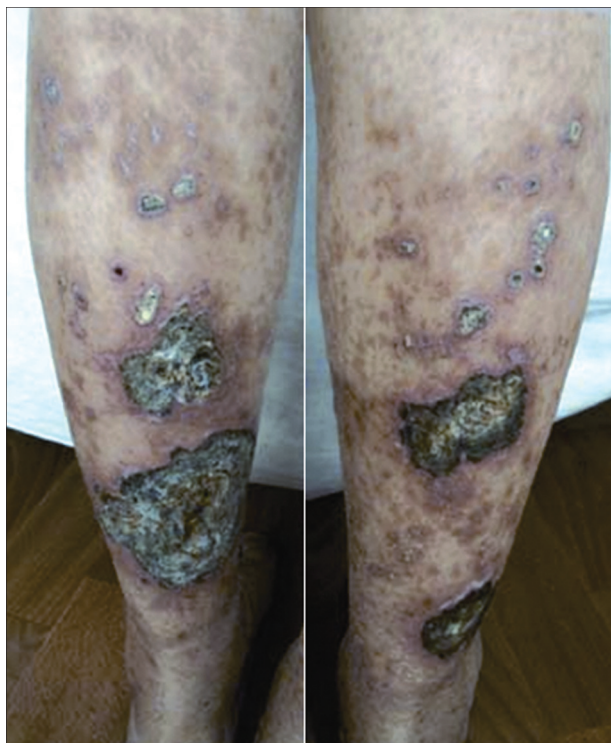


Рис. 1. Поражение кожи голеней (январь 2007 г.). Обширные язвенно-некротические дефекты, сосудистая пурпура и пигментация.

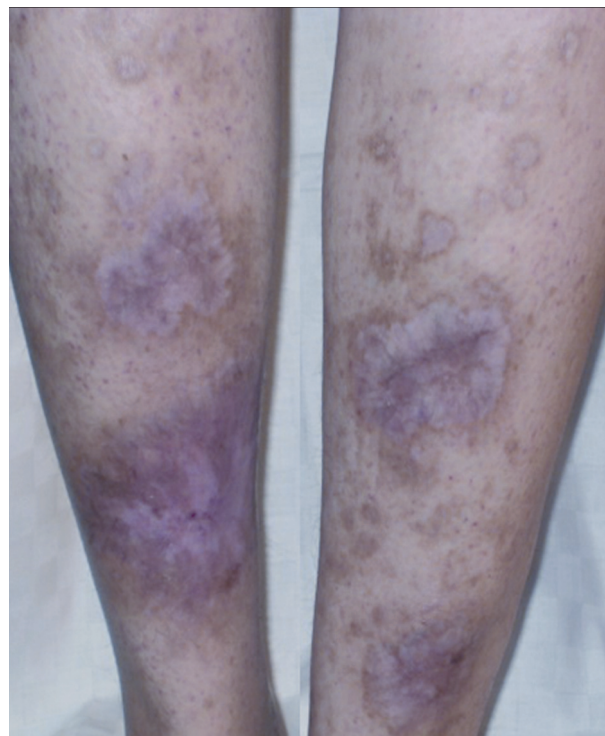


Рис. 2. Поражение кожи голеней (ноябрь 2007 г.). Рубцы на месте бывших язв, пигментация.