

УДК 616.432 — 018: 616.61 — 002.151

Т.К. Тен

## ПАТОЛОГИЯ ГИПОФИЗА ПРИ ГЕМОРРАГИЧЕСКОЙ ЛИХОРАДКЕ С ПОЧЕЧНЫМ СИНДРОМОМ

Дальневосточный государственный медицинский университет,  
г. Хабаровск

Морфологические изменения в гипофизе являются довольно характерными: расширение мелких кровеносных сосудов, особенно капилляров и венул, выраженный отек, а также нередко значительные кровоизлияния, некрозы, анемические инфаркты [6, 7, 9-11, 16, 18, 20-22, 27, 42, 46, 55]. В одной трети случаев отмечается очаговый или субтотальный некроз передней доли гипофиза. Согласно имеющимся наблюдениям, на фоне почти постоянных изменений в передней доле гипофиза задняя доля почти не страдает, хотя имеются отдельные случаи, в которых некрозу подвергается не только передняя доля, но и весь гипофиз.

В целях сопоставления клинического течения тяжелых форм ГЛПС и данных патолого-анатомического вскрытия, мы провели анализ 10 летальных случаев при ГЛПС по данным историй болезни инфекционных больниц городов Биробиджана, Хабаровска (3-я горбольница, Дорожная больница, Дальмедцентр). Возраст умерших составил от 16 до 57 лет. Данные приведены в табл. 2.

Во всех случаях больные были госпитализированы на 3-10 сутки заболевания в тяжелом состоянии, как правило, с явлениями инфекционно-токсического шока (6 чел.), ОПН (8 чел.), с геморрагическим синдромом различной степени выраженности и психотическими нарушениями в виде заторможенности (4 чел.) или возбуждения (2 чел.). Основными жалобами при поступлении были фебрильная лихорадка с ознобами, общая слабость, снижение диуреза, боли в пояснице, нарушение зрения, многократная рвота.

В динамике у всех больных нарастали явления ОПН (что подтверждалось высокими уровнями мочевины, креатинина и снижением или отсутствием

диуреза), геморрагический синдром с развитием ДВС (кровоизлияния под кожу, под слизистые оболоч-

Таблица 1

Частота поражения гипофиза при ГЛПС  
(обзор данных литературы)

Автор	Частота поражения
А.И. Резников (1940)	100%
Л.С. Лейбин (1941)	100%
В.Г. Чудаков (1952)	11 из 12
К. Brown (1954)	80%
А. Kludsen (1954)	80%
R.J. Lukes (1954)	72%, у умерших после 9 дня болезни — почти в 100%
W.H. Kessler и соавт. (1954)	75%
A. Steer (1955)	у умерших в стадии шока — 58%, в стадии олигурии и полиурии — 100%
А.Г. Кестнер (1960)	как правило
И.И. Гец (1965)	8 из 9
Y.I. Kim и соавт. (1972)	все аутопсии
В.И. Захарченко (1978)	31 из 37
А.И. Зеленский (1979)	38,10%
М.И. Петричко (1980)	5 из 12
В.А. Фигурнов (1981)	12 из 30
Ю.А. Клебанов (1990)	75,50%
Б.З. Сиротин (1994)	10 из 21
Л.Б. Новикова и соавт. (1996)	14 из 37
Е.И. Гермаш (1998)	11 из 13
А.Н. Евсеев (1998)	6 из 62
В.С. Осинцева (1998)	3 из 24
И.М. Загидуллин (2001)	11 из 13

Клинико-морфологические сопоставления по данным историй болезни лиц, умерших от ГЛПС

Показатель	Анализируемый случай									
	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10
Пол	муж.	муж.	муж.	муж.	муж.	муж.	жен.	муж.	муж.	муж.
Возраст	48	50	57	34	41	40	55	28	16	48
День болезни*	5	4	4	8	10	5	3	3	3	10
	7	8	36	12	12	6	42	4	4	14
Уровень сознания*	сопор	ясное	ясное	сопор	ясное	возбужд.	сопор	возбужд.	сопор	ясное
	кома	сопор	кома	возбужд., кома	возбужд., сопор	кома	кома	кома	кома	сопор
Выраженность геморрагического синдрома** **	+++	++	++	++	+++	++	+++	++	++	++
	+++	++	++	+++	+++	++	+++	+++	+++	+++
Уровень АД при поступлении	40/0	110/60	160/95	80/50	0	60/0	0	120/100	0	130/90
Наличие ОПН	+	+	-	+	+	+	-	+	+	+
Характер изменений в гипофизе	кровоизлияние, некроз	полнокровие	некроз	кровоизлияние	кровоизлияние	кровоизлияние	кровоизлияние	кровоизлияние, некроз	кровоизлияние	некроз

Примечания. \* — в верхней ячейке — состояние на день поступления, в нижней — к моменту смерти; \*\* — степени выраженности геморрагического синдрома: ++ — множественные геморагии под кожу, слизистые оболочки, +++ — множественные геморагии под кожу, слизистые оболочки, носовые, желудочно-кишечные кровотечения.

ки, в местах инъекций, массивные желудочно-кишечные кровотечения у 3 из 10 больных), наблюдалось падение сердечно-сосудистой деятельности.

Смерть наступала на 4-14 сутки болезни при явлениях острой сердечно-сосудистой недостаточности. Кроме этого, следует отметить развитие у всех больных в финале заболевания психотических нарушений в виде бреда, галлюцинаций, дезориентированности, сонливости вплоть до развития комы (в 7 из 10 случаев).

На аутопсии у всех 10 умерших обнаруживались поражения гипофиза, преимущественно передней его доли, что соответствует данным литературы: кровоизлияния — у 5, кровоизлияния и некрозы — у 2, некрозы — у 2, полнокровие — у 1. Следует отметить, что в 4 случаях были обнаружены кровоизлияния и в надпочечники.

Впервые о заинтересованности гипоталамо-гипофизарной системы в патогенезе данного заболевания высказывался Ю.А. Клебанов [13, 14], опираясь на результаты клинико-лабораторных и морфологических сопоставлений. Им впервые описана клиническая картина гипофизарной комы как осложнения ГЛПС [26, 27]. Согласно его наблюдениям, гипопитуитарная кома является осложнением крайне тяжелого течения ГЛПС. Ее возникновению может способствовать одновременная комбинация трех клинических признаков: выраженного геморрагического диатеза, длительных, особенно повторных коллапсов, упорных, подчас неукротимых рвот, вызывающих повышение внутричерепного давления. На этом фоне могут возникнуть как общемозговые симптомы в виде сильной головной боли, рвоты, головокружения, оглушенности, сонливости, так и психические нарушения, проявляющиеся дезориентированностью, развитием сопорозного состояния, галлюцинаторными, бредовыми явлениями, сменяющимися гипопитуитарной летаргией. Подобная клиническая картина нередко на-

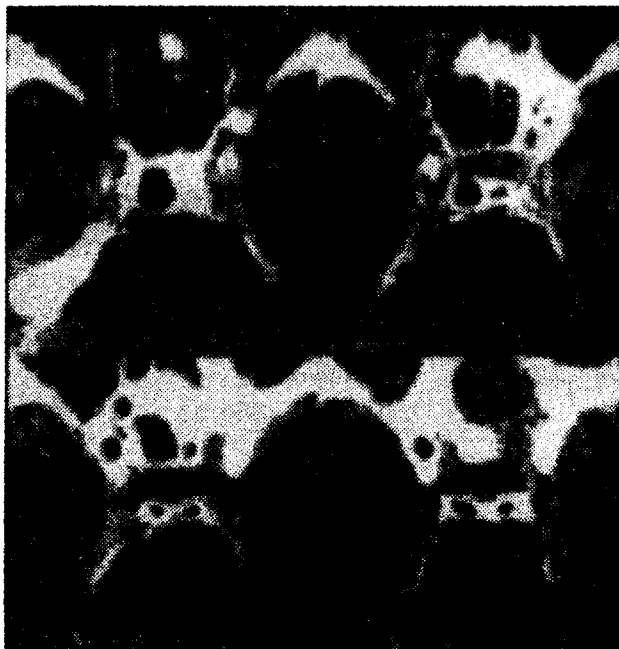
блюдается у крайне тяжелых больных ГЛПС и характерна для гипопитуитарной комы. Не случайно поэтому у погибших от ГЛПС поражение гипофиза обнаруживается столь часто.

Следует отметить, что распознавание такого грозного осложнения ГЛПС весьма затруднительно. Это обусловлено не только тем, что гипофизарная кома редко встречается в практике и недостаточно знакома врачам, но прежде всего тем, что клиническая картина гипопитуитарной комы чрезвычайно напоминает клинику уремической интоксикации, также характерной для ГЛПС. Традиционное представление о ГЛПС как о преимущественно почечном страдании является дополнительным фактором, способствующим укреплению мысли о возможности только ОПН как причине приведенной симптоматики. Между тем именно у тяжелых больных наряду с выраженной картиной ОПН могут быть обнаружены и признаки острой гипофизарной недостаточности.

Для примера приводим следующее наблюдение.

*Больной П., 48 лет, поступил в отделение хронического гемодиализа Краевой клинической больницы №1 г. Хабаровска на шестой день заболевания в крайне тяжелом состоянии. При осмотре был заторможен, по всему телу отмечались экхимозы, наблюдалась рвота кофейной гущей, цианоз (диффузный и акроцианоз), мраморность кожных покровов, ортопноэ, частота дыхания до 48 в мин., в акте дыхания участвовала вспомогательная мускулатура, пульс был нитевидный, артериальное давление — 40 мм рт.ст. При лабораторных исследованиях в общем анализе крови наблюдалась лейкомоидная реакция до  $30 \times 10^9/\text{л}$  с выраженным сдвигом влево, гемоглобин — 134 г/л, эритроциты —  $3,9 \times 10^{12}/\text{л}$ , гематокрит — 0,38, мочевины — 24,8 ммоль/л, калий — 4,12 ммоль/л, натрий — 132 ммоль/л.*

*Заболел остро, когда появились фебрильная лихорадка до 39°C, общая слабость. На второй день болезни появились нарушения зрения, петехиальная сыпь, носовые и желудочно-кишечные кровотечения. На третий день — боли в*



Компьютерная томограмма головного мозга и гипофиза больного К., 47 лет, спустя 6 лет после перенесенной ГЛПС (среднетяжелая форма). Эндоселлярно расположены мелкие ликворные кисты

животе, поясничной области, анурия, коллапс. На пятый день заболевания в состоянии шока доставлен "скорой помощью" в инфекционное отделение 10-й горбольницы.

Проводилась интенсивная дезинтоксикационная, гемодинамическая, кортикостероидная терапия, мочегонные средства. Артериальное давление удалось нормализовать до 100/60 мм рт.ст. В связи нарастающим азотемией, метаболического ацидоза, явлений полиорганной недостаточности был направлен в ОХГД ККБ №1.

На фоне терапии эритро массой, СЗП, симпатомиметиками, кортикостероидами, микроциркулянтами, кислородом, лечения плазмаферезом, гемодиализом в режиме ультрафильтрации прогрессировали геморрагический синдром, острая сердечно-сосудистая недостаточность. На седьмые сутки болезни развился повторный коллапс с явлениями мозговой комы, наступила смерть больного.

Установлен диагноз "ГЛПС, тяжелая форма; ДВС-синдром: массивные кровоизлияния в слизистые оболочки, кожу, подкожно-жировую клетчатку, под эпикард, желудочно-кишечное кровотечение; острые язвы желудка и 12-перстной кишки; нефронекроз; апоплексия надпочечников; некрозы гипофиза; кровоизлияние в мозг, набухание и дислокация головного мозга; питуитарная кома; острая сердечно-сосудистая недостаточность; "шоковое легкое"; дыхательная недостаточность III ст.; острая почечная недостаточность, ст. анурии".

В литературе, посвященной ГЛПС, имеются немногочисленные описания эндокринных клинических синдромов, которые существуют как переходные между только функциональными нарушениями и такими глубокими поражениями, как гипопитуитарная кома, заканчивающимися фатально. В пользу такого предположения прежде всего могут свидетельствовать единичные клинические и патоморфологические описания эндокринных расстройств в ближайшие сроки после ГЛПС [57, 59]. Описан случай смерти больного на 151 день болезни при явлениях выраженного синдрома пангипопитуитаризма [59]. На вскрытии была обнаружена резкая атрофия гипофиза, а при гистологичес-

ком исследовании — фиброз и признаки старых инфарктов.

Имеются единичные сведения о дисэнцефальных расстройствах у перенесших ГЛПС: астеновегетативном синдроме, изменении массы тела, нарушениях сна, снижении остроты зрения, инсипидарном синдроме, нарушениях менструального цикла у женщин и импотенции у мужчин, а также дисперцептивном синдроме, выпадении волос, извращении обонятельных, вкусовых ощущений и др. [17, 18, 19, 25, 32], развитии гипопитуитаризма [44, 50, 51, 59].

Учитывая результаты этих наблюдений, можно предположить, что у лиц, выживших после тяжелых форм ГЛПС, существуют те или иные признаки поражения гипофиза, которые, будучи не всегда достаточно выраженными, по-видимому, выявляются только лишь на основании углубленных динамических клинико-инструментальных и лабораторных исследований.

Специальных углубленных исследований гипофизарной системы у перенесших ГЛПС в литературе до настоящего времени не приведено. Остаются практически неизученными последствия гипофизарных расстройств при данном заболевании, функциональные резервы гипофиза, данные морфологического исследования.

В этой связи нам представилось целесообразным провести подобные наблюдения у переболевших ГЛПС в рамках традиционных интересов в этом отношении коллектива кафедры факультетской терапии. В работе были поставлены следующие задачи:

1. Оценить у перенесших ГЛПС морфологию гипофиза по результатам компьютерной томографии.
2. Определить поля зрения.
3. Сопоставить анатомические отклонения гипофиза с данными неврологического исследования.
4. Исследовать в крови уровни отдельных гормонов гипофиза.

5. Определить возможные клинические отклонения со стороны диэнцефально-гипофизарной системы после ГЛПС.

Нами обследованы 56 реконвалесцентов ГЛПС в возрасте от 17 до 52 лет (48 мужчин и 8 женщин); из них тяжелую форму болезни перенесли 8 чел., среднетяжелую — 45 чел., легкую — 3 чел. Сроки реконвалесценции варьировали от 1 мес. до 12 лет. Диагноз у всех был подтвержден серологически. В качестве контроля была обследована группа практически здоровых лиц, состоявшая из 20 чел., сопоставимых по возрасту и полу, не имевших в анамнезе ГЛПС.

В литературе имеются единичные наблюдения о выявленных при компьютерной томографии и ядерно-магнитном резонансе признаках атрофии гипофиза у больных с тяжелой формой ГЛПС, сохранявшихся от 3 мес. до 1 года после болезни [47, 50, 53].

К.Н. Lee et al. [51] наблюдали 4 случая пангипопитуитаризма по данным исследования гормонов гипофиза, кортизола и компьютерной томографии у реконвалесцентов в возрасте от 32 до 54 лет спустя 6 мес., 4, 7, 9 лет после болезни.

Для оценки морфологии гипофиза 15 реконвалесцентам проводилась компьютерная томография головного мозга и гипофиза по стандартной методике на томографе СТ МАХ-640 фирмы "General Electric" на базе рентгенологического отделения Краевой клинической больницы №2 (г. Хабаровск) врачом высшей категории И.Н. Заколотневым.

При КТ головного мозга у 6 из 15 обследованных (со сроками реконвалесценции от 2-4 мес. (3 чел.) до 5,5-6,5 лет (3 чел.); все — со среднетяжелой формой болезни) обнаружены ликворные кисты в селлярной области, из них у 3 — в сочетании с расширением арахноидальных пространств. У 3 реконвалесцентов после среднетяжелой и тяжелой форм болезни (от 4,5 мес. до 7 лет после заболевания) наблюдались КТ-признаки гидроцефалии боковых и III желудочка с явлениями арахноидита. В 6 случаях патологии не обнаружено. Следует отметить, что данные КТ не всегда сочетались с отклонениями в неврологическом статусе, и наоборот.

Учитывая данные о дефектах полей зрения в виде битемпоральной квадрианопсии спустя 5 нед. после болезни, а у некоторых лиц и через год после ГЛПС [47, 53], была проведена также простая периметрия для белого, красного и зеленого цветов. В результате этого исследования у 16 из 32 реконвалесцентов ГЛПС были выявлены незначительные сужения полей зрения.

В ряде работ представлены сведения о различных гормональных сдвигах, часто наблюдавшихся у больных ГЛПС: повышении концентрации ТТГ, АКТГ, СТГ, вазопрессина, кортизола, ренина, альдостерона, снижении концентрации  $T_3$ ,  $T_4$  [1, 4, 5, 41]. В отдельных наблюдениях у лиц, перенесших ГЛПС, отмечались гормональные отклонения в виде снижения уровней АКТГ, СТГ, ФСГ, ЛГ. Наиболее часто как у больных, так и у реконвалесцентов исследователи отмечают нарушения со стороны тиреоидных гормонов, кортизола [4, 5, 15, 41]. В

связи с этим мы считали целесообразным у перенесших это заболевание исследовать уровни ТТГ,  $T_3$ ,  $T_4$  и кортизола.

Для определения уровней гормонов были взяты образцы предварительно замороженных при температуре  $-18^\circ\text{C}$  сывороток или плазмы крови, консервированной раствором ЭДТА. Определение тиротропного гормона (ТТГ), трийодтиронина ( $T_3$ ), тироксина ( $T_4$ ) было проведено у 25 реконвалесцентов. Использовали наборы для иммуноферментного анализа Санкт-Петербургского ЗАО "Алькор Био" тироид ИФА-тироксин, тироид ИФА-ТТГ, тироид ИФА-трийодтиронин. Уровень кортизола определяли набором для радиоиммунных исследований "Immunotech" французского производства. Исследования проводились в ЦНИЛ ДВГМУ на аппарате "Гамма-И".

Уровень ТТГ оказался сниженным у 2 реконвалесцентов, перенесших заболевание два года назад в среднетяжелой форме. Уровни  $T_3$  и  $T_4$  были снижены у 11 реконвалесцентов, из которых легкой формой ГЛПС переболели 2 чел., среднетяжелой — 6 чел., тяжелой — 3 чел. ( $T_3$  был снижен у 8 чел. со сроками реконвалесценции от 1 мес. до 2,5 лет,  $T_4$  — у 2 чел., перенесших ГЛПС 2—2,2 года назад,  $T_3$  и  $T_4$  одновременно — у 1 чел. через 6,5 лет после болезни). У 2 реконвалесцентов со среднетяжелой формой ГЛПС отмечен повышенный уровень  $T_4$  через 2—2,5 года после болезни.

Из 28 обследованных уровень кортизола был сниженным у 5 чел., которые перенесли ГЛПС в среднетяжелой форме 1,5—10 мес. назад; повышенным — у 2 чел. также после среднетяжелой формы заболевания спустя менее чем 1 мес. и более чем через 10 лет после выздоровления.

Следует отметить, что клинические симптомы гипо- или гипертиреоза, гипо- или гиперкортизолизма в обследованных группах не отмечены.

Таким образом, поражение гипофизарной системы при ГЛПС приобретает теоретический и практический интерес. С учетом единичных публикаций о гормональных сдвигах и морфологических отклонениях в гипофизе у лиц, переболевших ГЛПС, и представленных в них противоречивых данных, необходимы дальнейшие исследования эндокринной системы у этой группы реконвалесцентов.

#### Л и т е р а т у р а

1. Андрианова О.Л., Валишин Д.А. // Сб. матлов II съезда нефрологов России. М., 1999. С.9.
2. Быстровский В.Ф. // Клин. мед. 1984. №5. С.97-99.
3. Быстровский В.Ф. // Клин. мед. 1986. №11. С.59-62.
4. Быстровский В.Ф. Функциональное состояние эндокринной системы у больных геморрагической лихорадкой с почечным синдромом (вопросы патогенеза, клиники и лечения): Автореф. дис. ... докт. мед. наук. СПб, 1996. 34 с.
5. Гельфанд Л.Л., Зарипов Р.А., Бегичева Е.В. // Каз. мед. журн. 1989. №3. С.177-178.
6. Гермаш Е.И. Клиническое течение и патогенетическая терапия тяжелой формы геморрагичес-

- кой лихорадки с почечным синдромом.: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. Уфа, 1998. 28 с.
7. Гец И.И. // Тр. ин-та полиомиелита и вирусного энцефалита. М., 1965. №7. С.129-144.
  8. Давидович И.М. // Клин. мед. 1985. №5. С.120-123.
  9. Евсеев А.И. Структурные основы патологии почек при геморрагической лихорадке с почечным синдромом, осложненной острой почечной недостаточностью: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. СПб., 1998. 24 с.
  10. Загидуллин И.М. Геморрагическая лихорадка с почечным синдромом (эпидемиология, клиника, диагностика, лечение тяжелой формы болезни, осложненной острой почечной недостаточностью): Автореф. дис. ... докт. мед. наук. Уфа, 2001. 48 с.
  11. Зеленский А.И., Ковальский Г.С., Константинов А.А. Геморрагическая лихорадка с почечным синдромом на Дальнем Востоке СССР. Хабаровск, 1979. 110 с.
  12. Кестнер А.Г. // Арх. патол. 1960. №7. С.13-20.
  13. Клебанов Ю.А. // Клин. мед. 1976. №11. С.51-54.
  14. Клебанов Ю.А. // Клин. мед. 1990. №2. С.64-67.
  15. Кустарников Г.К., Трусов В.В. // Природно-очаговые болезни человека. Омск, 1988. С.99-103.
  16. Лейбин Л.С. // Тез. докл. VI респ. науч.-практ. конф. патологоанатомов и судмедэкспертов. Петрозаводск, 1958. С.30-31.
  17. Московская И.А. Клиника реконвалесцентного периода геморрагической лихорадки с почечным синдромом: Автореф. дис. канд. ... мед. наук. М., 1974. 24 с.
  18. Новикова Л.Б., Шакирова Г.Р., Борисова Н.А. // Журн. неврол. и психиатрии им. С.С. Корсакова. 1996. №6. С.19-22.
  19. Новикова Л.Б., Фазлыева Р.М. // Сб. мат-лов II съезда нефрологов России. М., 1999. С.201.
  20. Новикова Л.Б. Церебральные нарушения при геморрагической лихорадке с почечным синдромом в Башкортостане: Автореф. дис. ... докт. мед. наук. Пермь, 2000. 41 с.
  21. Осинцева В.С., Кустарников Г.К., Каменщикова Т.М. и др. // Акт. пробл. природно-очаговых инфекций: Сб. мат-лов II респ. науч.-практ. конф. Ижевск, 1998. С.130-132.
  22. Петричко М.И. Острая почечная недостаточность и спонтанные разрывы почек у больных геморрагической лихорадкой с почечным синдромом: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. Киев, 1980. 31 с.
  23. Пиотрович А.К., Сиротина З.В. Геморрагическая лихорадка с почечным синдромом у детей. М.: Медицина, 1988. 186 с.
  24. Резников А.И. // Воен. сан. дело. 1940. №6. С.25-36.
  25. Сайтгареев А.А., Фазлыева Р.М. // Акт. пробл. природно-очаговых инфекций: Сб. мат-лов II респ. науч.-практ. конф. Ижевск, 1998. С.135-136.
  26. Сиротин Б.З., Клебанов Ю.А. Геморрагическая лихорадка с почечным синдромом. М.: Медицина, 1987. 110 с.
  27. Сиротин Б.З. Геморрагическая лихорадка с почечным синдромом. Хабаровск, 1994. 302 с.
  28. Смородинцев А.А., Казбинцев Л.И., Чудаков В.Г. Вирусные геморрагические лихорадки. Л.: Медгиз, 1963. 292 с.
  29. Стир А. // Почки: Пер. с англ. / Под ред. Ф.К. Мостофи, Д.Е. Смит. М.: Медицина, 1972. С.436-450.
  30. Фигурнов В.А. Некоторые особенности клинического течения, патогенеза, диагностики и лечения геморрагической лихорадки с почечным синдромом: Автореф. дис. ... д-ра мед. наук. М., 1981. 31 с.
  31. Чудаков В.Г. Патологическая морфология геморрагического нефрозо-нефрита. Л., 1952.
  32. Чукавина А.И., Кустарников Г.К., Трусов В.В. // Сов. мед. 1985. №6. С.101-103.
  33. Юшук Н.Д., Валишин Д.А., Егоров В.Б., Хунафина Д.Х. // Тер. архив. 1996. №2. С.63-64.
  34. Brown K. // Transact. of Royal Soc. of Tropical med. and hyg. 1954. Vol.48/2. P.105-111.
  35. Chang K.H., Han M.C., Kim S. et al. // Kor. J. Radiology. 1984. Vol.20, No.3. P.424.
  36. Gajdusek D.C. // Viral disease in South East Asia and the Western Pacific / Ed. by J.S. Maerenzic. Sydney; New-York; London; Paris; San-Diego; San-Francisco; San-Paulo; Toronto. 1982. P.576-594.
  37. Kessler W.H., Ganong W.F., Leedham C.L. // The military surgeon. 1954. Vol.114/6. P.413-420.
  38. Kim Y.I. // Korean J. Intern. Med. 1972. Vol.15. P.161.
  39. Kim G. R., McKee. // Am. J. Trop. Med. Hyg. 1985. Vol.34. P.388-395.
  40. Knudsen A. // Transact of Royal Soc. of Tropical med. and hyg. 1954. Vol.48/2. P.112-118.
  41. Lee J., Ahn C., Oh H. et al. // Seoul J. Med. 1986. Vol.27. P.53-58.
  42. Lee I.S., Han I.S., Ann C. et al. // Abstr. 2nd Symp. on Arboviruses in the Mediterranean Countries. Dubrovnik, 1989. P.72.
  43. Lee K., Kim D., Lee J. et al. // J. Kor. Med. Assoc. 1989. Vol.32. P.1006-1010.
  44. Lee H.W., Schmaljohn C., Calisher C.H. Manual of hemorrhagic fever with renal syndrome and Hantavirus pulmonary syndrome. Seoul, 1998. 250 p.
  45. Lim T.H., Chang K.H., Han M.Ch. et al. // AJNR. 1986. Vol.7, No.4. P.633-637.
  46. Lukes R.J. // Am. J. Med. 1954. Vol.16. P.639-650.
  47. Nolte K.B., Feddersen R.M., Foucar K. et al. // Hum. Pathol. 1995. Vol.26. P.110-120.
  48. Steer A. // Am. J. Pathol. 1955. Vol.31. P.201-221.
  49. Wahle G.H., McKay D.G. // Ann. Int. Med. 1955. Vol.43. P.1320-1330.
  50. Zaki S.R., Greer R.W., Coffield L.M. et al. // Am. J. Pathol. 1995. Vol.146. P.552-579.
  51. Zocler S.J., Orbison J.A. // Ann. Intern. Med. 1955. Vol.43/6. P.1316-1319.

