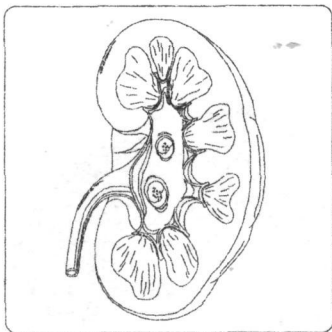




В.А. Фигурнов, Н.А. Марунит, М.Р. Сатуров, А.В. Гаврилов,
Е.В. Фигурнова, О.В. Дзюба

ИЗМЕНЕНИЯ СОСУДИСТОГО РУСЛА СЕРДЦА, ЛЕГКОГО И ПОЧКИ У УМЕРШИХ ОТ ГЕМОРРАГИЧЕСКОЙ ЛИХОРАДКИ С ПОЧЕЧНЫМ СИНДРОМОМ

*Амурская государственная медицинская академия, Амурская областная
клиническая больница, Амурская областная клиническая инфекционная
больница, г. Благовещенск*

Ранее нами [1-5] сообщалось о состоянии сосудистого русла почки у умерших от геморрагической лихорадки с почечным синдромом (ГЛПС). Эти исследования были продолжены, и в настоящей работе представлены результаты изучения сосудистого русла почки, сердца и легких у 34 больных, умерших от ГЛПС (3 женщины в возрасте 31-44 лет и 31 мужчина в возрасте от 14 до 56 лет) на 6-25 день болезни (в среднем на 9-11 день).

Материалы и методы

Состояние сосудистого русла изучалось методом заполнения их смесью свинцового сурика на желатине в соотношении 8:10 с последующей рентгенографией органа. Контролем служили органы, взятые у 9 мужчин и 2 женщин в возрасте 28-48 лет, погибших от травм.

Для исследования забирались и правая и левая почка (исследована в равном количестве у всех), правое легкое (у 3 умерших) и сердце (у 3 умерших).

Результаты и обсуждение

Заболевание у всех протекало типично с развитием геморрагического синдрома и острой почечной недостаточности, сопровождалось развитием массивной протеинурии [1] и высокого лейкоцитоза (до $132 \times 10^9/\text{л}$) [2]. Последнее является особенностью течения заболевания ГЛПС на территории верхнего Приамурья, причем летальные исходы при этом были прямо пропорциональны уровню лейкоцитоза, особенно если он сочетается с низким содержанием тромбоцитов.

У всех больных диагноз ГЛПС был подтвержден методом флюоресцирующих антител (МФА). Для постановки реакции использовали комплексный культуральный диагностикум ГЛПС (Хабаровская противочумная станция). Титр специфических антител варьировал от 1:160 до 1:32000.

Патолого-анатомические изменения были типичными для ГЛПС, однако с некоторыми особенностями. Прежде всего отмечался массивный геморрагический синдром, проявляющийся различной величины кровоизлияниями под слизистые и серозные оболочки, в забрюшинную клетчатку, в слизистую и под серозную оболочку желудка, тонкой и толстой кишки, в диафрагму, в корень лег-

Резюме

Путем заполнения сосудов контрастной массой изучено состояние сосудов сердца, легкого и почки у 34 пациентов, умерших от тяжелого течения геморрагической лихорадки с почечным синдромом (ГЛПС). Выявлены особенности сосудистой сети в каждом органе и общие закономерности, имеющие большое значение в патогенезе и исходе болезни.

V.A. Figurnov, N.A. Marunith, M.R. Saturov, A.V. Gavrilov, Ye.V. Figumova, O.V. Dzyviba

VASCULAR PICTURE OF THE HEART, LUNG AND KIDNEY IN PATIENTS DIED OF HEMORRHAGIC FEVER WITH RENAL SYNDROME

The Amur state medical academy, Biagoveshchensk

Summary

In 31 patients died of severe HFRS the state of heart, lung and kidney vessels with the contrast mass. Peculiarities of the vascular network in each organ and general laws of great importance in pathogenesis and the outcome of the disease were revealed.

ких. Постоянно выявлялись различной величины кровоизлияния под эндо- и перикард, в правое предсердие и ушко сердца, в гипофиз, причем у одного умершего отмечалось обширное кровоизлияние в ткань турецкого седла. Точечные и линейные кровоизлияния отмечались в плевре, под капсулой поджелудочной железы. Особенно изменена была почка. Масса ее достигала 550-720 г, изменялся ее цвет и форма ("большая красная почка бобовидной формы"). У всех умерших наблюдались различной величины подкапсульные кровоизлияния, а у одного белые круглые очаги некроза, окруженные обширным очагом кровоизлияния. Постоянно имели место кровоизлияния в надпочечник. У одного больного было массивное субаракноидальное кровоизлияние справа, а у одной больной огромное кровоизлияние в правую плевральную полость как осложнение катетеризации верхней полой вены. На разрезе почки наблюдалась типичная картина: красного цвета с мелкими кровоизлияниями корковое вещество и малиново-крас-

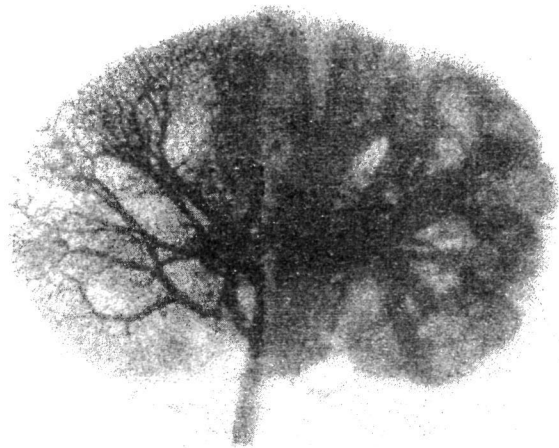


Рис. 1. Артериальная и венозная сосудистая сеть почки у здорового человека. Слева - артерии, справа - вены

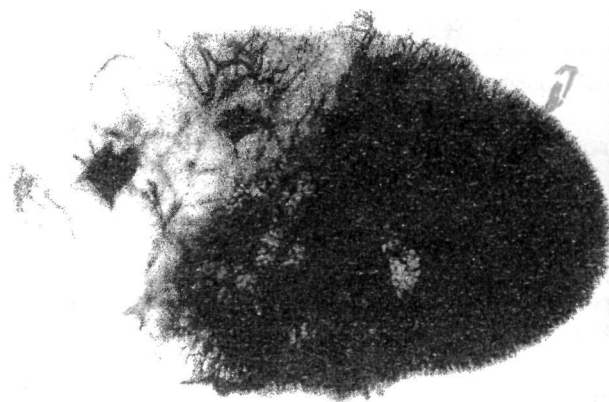


Рис. 2. Артериальная сосудистая сеть почки у умерших от ГЛПС. 12 день болезни. Правая почка

ные пирамиды с белесоватыми очагами некроза. У некоторых умерших в корковом веществе выявлялись белого цвета клиновидные очаги некроза. В чашечках и лоханках отмечались различной величины (иногда занимающие всю поверхность слизистой с распространением на мочеточник) кровоизлияния.

Результаты патогистологического исследования органов были следующие.

Почки — неравномерное кровенаполнение, особенно в мозговом слое. На границе коркового и мозгового вещества — очаговые кровоизлияния. В мозговом слое сосочки богаты гомогенным межуточным веществом, которое далеко разделяет друг от друга дистальные канальцы и капилляры мозгового слоя. Эпителий дистальных отделов нефрона дистрофичный. В проксимальном отделе явления некроза и некробиоза. Просвет канальцев часто выполнен слущенным эпителием, а в мозговом слое содержится большое количество гиалиновых цилиндров. В корковом слое иногда видны некротические скопления лимфоидных плазматических клеток. Извитые канальцы, клубочки в состоянии некробиоза. Сохранены только прямые канальцы. Выраженная дистрофия капсулы Шумлянско-го, в эпителии которой большое количество зернистых включений. В просвете отдельных клубочков видны полулуния, состоящие из зернистой массы и некротически измененного слущенного эпителия капсулы. Эпителий извитых канальцев резко набухший, отмечается утолщение

базальной мембраны клубочков. Имеется отчетное разволокнение стенок артерий с отслойкой утолщенного внутреннего слоя. При окраске по Ван-Гизону отмечается выраженная фуксинофилия межуточного коркового слоя. Отдельные клубочки гиалинизированы. При окраске Шик-реакцией определяется резкое утолщение капсулы клубочков, а также накопление Шик-позитивного материала у стенке артериол, которые утолщены.

Головной мозг — при окраске по Нисслю резко выраженный отек, особенно периваскулярный и перичеселлярный, единичные периваскулярные кровоизлияния. Дистоническая извитость капилляров вещества мозга, явления стаза в отдельных капиллярах, гипоксические изменения нейронов. Видны четкие дистрофические изменения нейронов в виде лизиса нисселевской субстанции, эксцентричное расположение ядер и ядрышек, нечеткость границ клетки, вакуолизации цитоплазмы и ядер.

Легкое — полнокровие, обширные участки дистелектаза, выраженная макрофагальная реакция, кровоизлияния, отек. В селезенке отмечается неравномерное кровенаполнение, отдельные синусы растянуты кровью, лимфоидные фолликулы плохо контурируются, без реактивных центров, резкое обеднение лимфоидной ткани.

Гинофиз — обширные участки некроза и кровоизлияния.

Сердце — выраженное полнокровие, отек стромы, наличие мелких и крупных кровоизлияний с деструкцией мышечных волокон и гистиолимфоцитарной очаговой инфильтрацией. В эпикарде — полнокровие, кровоизлияния, лейкостызы, плоскостные кровоизлияния в эпикарде с выраженной круглоклеточной реакцией. Обширные участки фрагментации миокарда в левом сердце. Стенки артерий утолщены, гомогенизированы.

Надпочечники — мелкие диапедезные кровоизлияния в сетчатой зоне, обеднение коры липоидами, лейкостызы.

Печень — неравномерное кровенаполнение, зернистая дистрофия, очаговые гистиолимфоцитарные инфильтраты.

При заполнении сосудов почки здорового человека (рис. 1) четко определяется артериальная

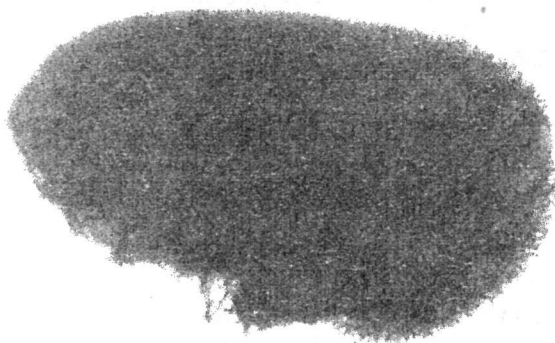


Рис. 3. Венозная сосудистая сеть почки у умерших от ГЛПС. 6 день болезни. Правая почка

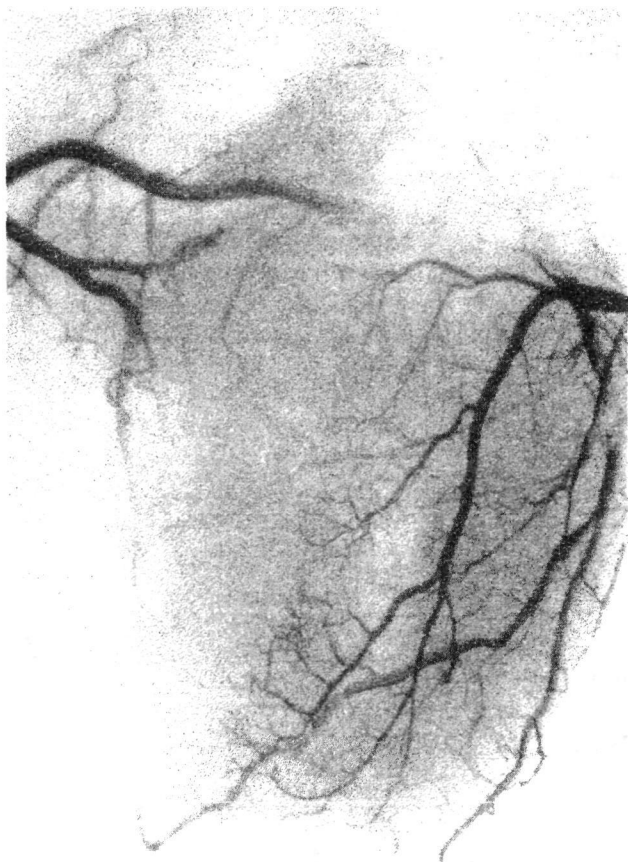


Рис. 4. Венечные артерии сердца у умерших от ГЛПС. 10 день болезни

сеть с крупными стволами и мелкой сетью по периферии и своеобразными дугами крупных венозных сосудов, охватывающих пирамиды, и с мелкой разветвленной сетью по периферии органа. Такие же особенности обнаруживаются в сердце (мелко разветвленные и крупные стволы венечных артерий) и в легком.

У умерших от ГЛПС при заполнении артерий почки отмечаются грубые деструктивные изменения сосудистого русла (рис. 2). Представлена почка, заполненная наполовину из-за закупорки крупной ветви почечной артерии. Так, там, где сосуды заполнялись, не прослеживается переход от крупных сосудов к мелким, нет тонкой разветвленной сетки по периферии органа, где наблюдается сплошная масса прямых сосудов. В веществе почки наблюдаются кровоизлияния, некоторые артерии обрываются в виде "культи". Массы крупных и мелких сосудов сливаются, что создает картину массивного отека органа. У одной умершей при заполнении правой почки контрастная масса дальше устья почки не пошла, но хорошо выявлялись подкапсульные сосуды за счет образования артериовенозных шунтов. В другом случае при заполнении артерий левой почки в органе наблюдалась сплошная однородная масса, а по периферии — крупные прямые сосуды без какой-либо мелкой разветвленной сети.

Анализ венозного сосудистого русла (рис. 3) выявил также массивный застой и увеличение органа, отсутствие мелкой разветвленной сети по периферии органа, отдельные венозные сосуды в виде "культи" за счет закупорки. Много крупных

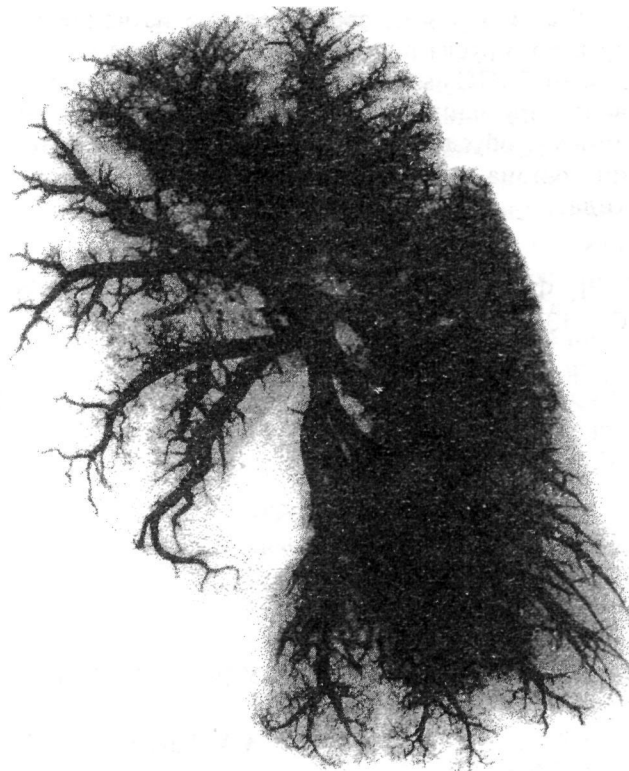


Рис. 5. Сосудистая сеть правого легкого у умершего от ГЛПС. Смерть на 6 день болезни

сосудов не прослеживаются, отсутствует дугообразность вен по периферии органа. При анализе венозной сосудистой системы почки складывается впечатление об отеке органа. Как и при анализе артериальной сети, картина в целом однотипная, хотя также наблюдаются некоторые особенности.

Также отмечается полное выключение венозной сети в части органа, что и является причиной некроза. У некоторых умерших прослеживаются только крупные венозные стволы, которые обрываются, совершенно не разветвляясь. В отдельных случаях вся почка составляет сплошную однородную массу, вероятно, не только за счет застоя, но и сливающихся кровоизлияний.

Венечные артерии представлены на рис. 4. В миокарде не выявляются мелкие сосуды, многие сосуды обрываются в виде "культи", одна из венечных артерий закупорена на уровне крупного ствола. В одном случае у основания венечной артерии наблюдалось скопление краски за счет интрамурального кровоизлияния, которое не просматривалось со стороны перикарда.

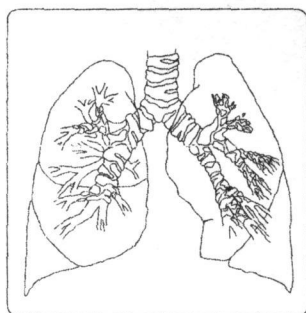
Близкая картина наблюдается в сосудах легкого. Отмечаются участки массивного застоя, отсутствие мелкой сети по периферии органа и закупорка стволов с резким нарушением кровообращения (рис. 5). Причем во всех этих наблюдениях наблюдается одна общая закономерность: закупорка отмечается на уровне крупных сосудов, и создается впечатление обрезанного ствола с полным исчезновением мелкой разветвленной сети. Если в двух случаях нарушение кровообращения отмечалось в части органа, то у одной умершей по всей периферии органа было полное отсутствие мелких разветвленных стволов.

Таким образом, сравнительное изучение сосудистого русла почки, сердца и легкого у умерших от ГЛПС выявляет однотипные нарушения в виде нарушения микроциркуляции, что, по-видимому, обуславливает резкое нарушение функций органа и является причиной летального исхода.

Л и т е р а т у р а

1. Фигурнов В.А. // Тер. архив. 1975. №8. С. 113-114.

2. Фигурнов В.А., Михайлова В.Л., Бандяев В.Н. // Тер. архив. 1972. № 9. С.102-104.
3. Фигурнов В.А., Крижановский В.И., Королев Р.В. // Вест. рентенол. 1978. №4. С.40-43.
4. Фигурнов В.А., Жаворонков А.А., Пирогов А.Б. и др. // Тер. архив. 1987. №8. С.69-71.
5. Фигурнов В.А., Крижановский В.И., Марунич Н.А. и др. Состояние сосудистого русла, мочевыделительной системы и венечных артерий сердца у умерших от геморрагической лихорадки с почечным синдромом (ГЛПС). Благовещенск, 1998.



УДК [616.124.3 - 007.61 : 616.233 - 002] - 053.8

А.А. Григоренко, Е.В. Дубяга

ПАТОМОРФОЛОГИЯ ХРОНИЧЕСКОГО ЛЕГОЧНОГО СЕРДЦА ПРИ ХРОНИЧЕСКОМ ОБСТРУКТИВНОМ БРОНХИТЕ

Амурская государственная медицинская академия, г. Благовещенск

Термином "хроническое легочное сердце" (ХЛС) обозначают патологические изменения в сердце, прежде всего в правых его камерах, в результате длительных заболеваний легких, приводящих к дыхательной недостаточности и легочной гипертензии (ЛГ). Вследствие вторичной ЛГ развивается гипертрофия и дилатация правого желудочка (ПЖ), а затем и сердечная недостаточность с застоем крови в большом круге кровообращения [9].

Значительный удельный вес среди причин ЛГ составляют хронические обструктивные болезни легких (ХОБЛ). При обструктивных заболеваниях легких развивается прекапиллярная ЛГ, которая не достигает высоких цифр, колеблясь часто от 40 до 50 мм рт. ст. Длительное время существенное повышение давления в легочной артерии может носить периодический характер, оно возникает при обострении легочного процесса, прежде всего бронхолегочной инфекции и бронхиальной обструкции [3, 11].

Единого понимания патогенеза ЛГ при ХОБЛ до настоящего времени нет. Основные причины, приводящие к ЛГ, - это альвеолярная гипоксия, вызванная обструкцией дыхательных путей, ведущая к рефлекторному спазму артерий (рефлекс Савицкого-Эйлера-Лилиестранда), вазоконстрикция в результате выделения ряда медиаторов (катехоламины, гистамин, ангиотензин, простагландины, вазопрессин), изменение биомеханики дыхания, анатомическая редукция легочных сосудов в

Р е з ю м е

По данным аутопсийного материала 63 больных хроническим обструктивным бронхитом с хроническим легочным сердцем проведена сравнительная оценка морфометрических показателей в миокарде правого желудочка на разных стадиях хронического легочного сердца. Полученные данные свидетельствуют о преобладании гипертрофических и гиперпластических процессов в миокарде правого желудочка в стадии компенсированного хронического легочного сердца и преобладании атрофических и склеротических процессов в стадии декомпенсированного хронического легочного сердца.

А.А. Grigorenko, E.V. Dubyaga

PATHOMORPHOLOGY OF COR PULMONALE IN CHRONIC OBSTRUCTIVE BRONCHITIS

The Amur state medical academy, Biagoveshchensk

S u m m a r y

Based on the autopsy findings of 65 patients with chronic obstructive bronchitis and cor pulmonale we have carried out a comparative study of morphometric parameters of the right ventricle myocardium at different stages of cor pulmonale. The received data confirm prevalence of hypertrophic and hyperplastic processes in the right ventricle myocardium in a cor pulmonale compensated stage and prevalence of atrophic and sclerosis processes in the stage of decompensated cor pulmonale.