

дается снижение выраженности гиперцитокинемии, но не других феноменов СВР. Для эффективной оценки выраженности СВР у больных ТХПН

целесообразно использовать интегральные показатели СВР.

ЛИТЕРАТУРА

1. Гусев Е.Ю., Черешнев В.А., Юрченко Л.Н. Системное воспаление с позиции теории типового патологического процесса // Цитокины и воспаление. - 2007. - №4. - С. 9-21.
2. Гусев Е.Ю., Юрченко Л.Н., Черешнев В.А. и др. Методология изучения системного воспаления // Цитокины и воспаление. - 2008. - №1. - С. 15-23.
3. Donati D., Deginnis D., Combates N. et al. Effects of hemodialysis on activation of lymphocytes: analysis by an in vitro dialysis model // J. Am. Soc. Nephrol. - 1992. - V. 2. - P. 1490-1497.
4. Grooyman M.R.C., Nube M.J., Daha M.R. et al. Cytokine profiles during clinical high-flux dialysis: no evidence for cytokine generation by circulating monocytes // J. Am. Nephrol. - 1997. - V.8. - P. 1745-1754.
5. Schindler R., Lonnemann G., Shaldon S. et al. Transcription, not synthesis, of interleukin-1 and tumor necrosis factor by complement // Kidney. Int. - 1990. - V. 37. - P. 85-93.

УДК 616.24-092:616.61-002.151-06

© М.А. Исакова, Д.А. Еникеев, Г.Р. Валеева, Д.В. Срубиллин, Л.Т. Идрисова, 2009

М.А. Исакова, Д.А. Еникеев, Г.Р. Валеева, Д.В. Срубиллин, Л.Т. Идрисова ПАТОФИЗИОЛОГИЧЕСКИЕ МЕХАНИЗМЫ ПОРАЖЕНИЯ ЛЕГКИХ ПРИ ГЕМОРРАГИЧЕСКОЙ ЛИХОРАДКЕ С ПОЧЕЧНЫМ СИНДРОМОМ

*Башкирский государственный медицинский университет,
кафедра патологической физиологии, г. Уфа*

В статье рассмотрены патофизиологические механизмы поражения легких при геморрагической лихорадке с почечным синдромом (ГЛПС). Опираясь на обобщение патоморфологических и клинических данных, представлены острое повреждение легких при тяжелом течении ГЛПС в период манифестации заболевания и отдаленные клинические перспективы.

Ключевые слова: геморрагическая лихорадка с почечным синдромом, легкие

М.А. Isakova, D.A. Enikeev, G.R. Valeeva, D.V. Srubilin, L.T. Idrisova PATHOPHYSIOLOGIC MECHANISMS OF PULMONARY DISORDERS IN HEMORRHAGIC FEVER WITH RENAL SYNDROME

The paper reviews the pathophysiologic mechanisms of pulmonary disorders in hemorrhagic fever with renal syndrome (HFRS). Based on the pathophysiologic and clinical findings, an acute pulmonary disorder in HFRS severe course during the disease manifestation and long-term clinical perspectives are presented.

Key words: hemorrhagic fever with renal syndrome, lungs

Геморрагическая лихорадка с почечным синдромом (ГЛПС) представляет собой вирусное природно-очаговое заболевание зоонозной природы, характеризующееся сочетанием инфекционно-токсических, геморрагических проявлений с гемодинамическими расстройствами, поражением почек и других органов.

Известно, что ГЛПС распространена как в Европе, так и в Азии. Республика Башкортостан – наиболее крупный мировой очаг ГЛПС, заболеваемость в котором превышает средние показатели по России в 10-15 раз [1-4].

Сложная эпидемиологическая ситуация, отсутствие тенденции к снижению заболеваемости ГЛПС, течение заболевания с многочисленными и разнообразными клиническими проявлениями и трудности своевременной диагностики заболевания приводят к более поздней госпитализации больных. Тяжесть клинического течения с развитием опасных осложнений, таких как синдром диссеминированного внутрисосудистого свертывания (ДВС-синдром), острая почечная недоста-

точность (ОПН) и инфекционно-токсический шок (ИТШ) с достаточно высокой летальностью (5,6-15,5 %) определяют актуальность изучения проблемы [6-10].

Некоторые авторы концентрируют внимание только на поражении почек и ОПН, игнорируя другие, порой еще более опасные проявления болезни [11,12]. Практически не обсуждается поражение легких при ГЛПС, которое интерпретируется обычно как проявление общей гипергидратации [13-17]. Однако у 64% больных с тяжелой формой ГЛПС, даже при отсутствии явной гипергидратации, выявлены рентгенологические изменения, которые расцениваются как «застойные легкие» в виде полнокровия с усилением рисунка в прикорневой зоне, сливных теней преимущественно в средней и нижних долях с одновременным расширением границ сердца. Эти изменения не исчезали после проведения ультрафильтрации, что обычно наблюдается в случаях жидкостной перегрузки организма.

Основной патофизиологической сущностью ГЛПС является повреждение эндотелия венул с развитием в них деструктивно-некробиотических процессов, приводящих к развитию геморрагического диатеза и значительных гемодинамических расстройств [18-20].

Цель настоящей работы - изучить характер типовых патоморфологических изменений в респираторной системе у пациентов, погибших от осложнений в остром периоде ГЛПС, и оценить функциональное состояние респираторной системы у пациентов, перенесших тяжелую форму ГЛПС в динамике позднего реконвалесцентного периода.

Материалы и методы

В основу клинического материала, используемого в работе, положены результаты ретроспективного анализа 37 протоколов вскрытия пациентов, погибших от осложнений ГЛПС в остром ее периоде. Гистологическое исследование аутопсийного материала и микроскопирование препаратов проводилось под увеличением в 400 раз после предварительной окраски гематоксилином-эозином по стандартной методике. Определение фибрина в материале проводилось способом Вейгерта. Идентификация грибов в мазках и отпечатках производилась по методике окраски по А. А. Боголепову. Результаты обследования 175 пациентов, перенесших ГЛПС 3-5 и 6-10 лет назад в среднетяжелой и тяжелой формах, наблюдавшихся в ГКБ № 13 г. Уфы в период с 1993 по 2001 годы. Среди обследованных пациентов, перенесших ГЛПС, 63 человека были обследованы в динамике. Мужчины составили 79% (138 чел.) в возрасте 20-50 лет, женщины в возрасте 18-47 лет составляли 21% (37 чел.). В зависимости от срока и тяжести перенесенного заболевания пациенты были распределены на 5 групп. Первую группу составили лица, перенесшие среднетяжелую форму ГЛПС 3-5 лет назад, вторую – среднетяжелую форму 6-10 лет назад, третью – тяжелую форму ГЛПС 3-5 лет назад, четвертую – пациенты, перенесшие ГЛПС в тяжелой форме 6-10 лет назад. Пятая - группа контроля. Основным критерием группировки больных по клиническим признакам был учет степени тяжести заболевания.

Для исследования функционального состояния респираторной системы проведены реопульмонография, спирография и пневмотахометрия. Проведена эхокардиография с доплерэхокардиографией на аппарате «АЛОКА-630 SCD-280» (Япония). Электрокардиография проводилась на аппарате «Аксион» (Россия). Состояние газов крови определяли газоанализатором микро-Аструп (Дания) методом Astrup в модификации Siggaard-Andersen O. (1972). Обработку полученных результатов проводили с применением методов вариационной и корреляционной статистики. Математическая обработка выполнена на компьютере с использованием программы «Microsoft Excel-2000». Достоверность различий оценивали по критерию Стьюдента. Статистический показатель

считали достоверным при $P < 0,05$. Связь между количественными показателями устанавливали на основании коэффициента линейной корреляции (г) Пирсона.

Результаты и обсуждение

При гистологическом исследовании аутопсийного материала (почек, гипофиза, легких), полученного у пациентов, умерших в разные сроки от начала ГЛПС, продемонстрированы выраженные диффузные, нередко тотальные однотипные поражения микроциркуляторного русла, которые зачастую вызывают необратимые изменения со снижением функциональных возможностей пораженных органов. Изменения в сосудах паренхиматозных органов происходят в виде трех типовых взаимосвязанных стадий: интерстициальное воспаление, интерстициальный отек и интерстициальный фиброз. У всех пациентов анализируемой группы в качестве осложнений и причин смерти установлены: инфекционно-токсический шок, геморрагический синдром и их сочетание (причем доли в структуре развивающихся при ГЛПС осложнений практически равны).

В связи с тем, что пациенты анализируемой группы умерли в разные сроки с момента клинической манифестации ГЛПС, появилась возможность проследить стадийность развития патоморфологических изменений в легких. На рис.1 препарат легкого пациента, погибшего на 5-е сутки болезни в фазу циркуляторных расстройств.

Наличие кровоизлияний под висцеральную плевро, жидкости в плевральных полостях наблюдалось у 31% пациентов. У умерших пациентов с явлениями отека легких на 8-е сутки от начала заболевания в фазу ишемии на вскрытии выявлены множественные мозаичные нарушения кровообращения в легких, деформация альвеол с утолщением их стенок; полнокровие сосудов межальвеолярных перегородок со стазами в капиллярах, с явлениями интерстициального и альвеолярного отека легких (рис.2).

У погибших пациентов на 12-е сутки от начала болезни при гистологическом исследовании обнаружены белок и форменные элементы в просвете альвеол, отслаивание эпителия с утолщением стенки капилляров, микротромбы в сосудах и множественные кровоизлияния в ткань легкого. У части тяжелобольных ГЛПС диагностирована бактериальная или грибковая пневмония, что можно объяснить суперинфекцией с инфекционным ммунодефицитом (рис.3).

На фоне нарушения кровообращения в виде стаза, выраженного отека, развития ацидоза, присоединения очагового инфицирования развивается воспаление с лимфогистиоцитарной инфильтрацией и возможным развитием фиброза в пораженной ткани (рис. 4). Все это дает основание связывать легочные изменения при тяжелом течении ГЛПС с развитием синдрома острого легочного повреждения (СОЛП).

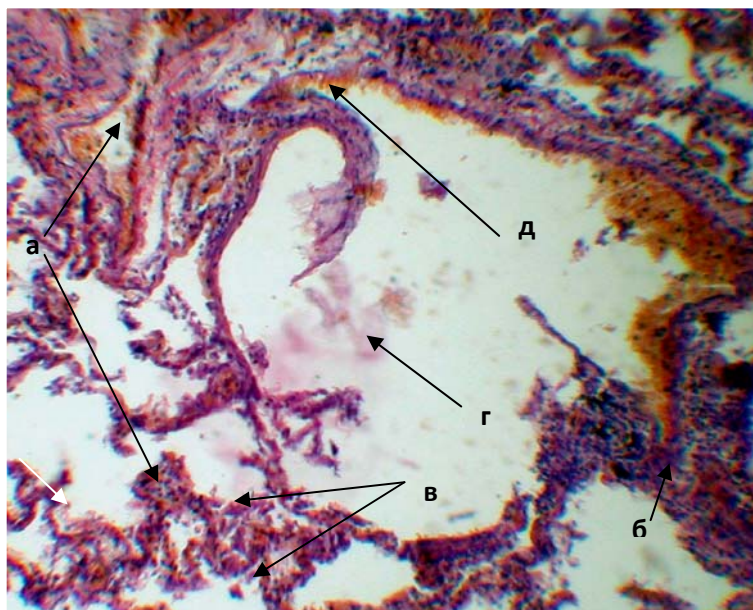


Рис.1. Препарат легкого пациента, погибшего на 5-е сутки от начала заболевания: а - полнокровие и стаз микроциркуляции, резкое полнокровие альвеолярной перегородки и перибронхиальных сосудов с диапедезом внутрь альвеол; б, д - дистрофические и альтернативные процессы вплоть до разрушения альвеолярных перегородок; в - отек альвеолярной перегородки с десквамацией отдельных альвеоцитов; г - начало фибринозного выпота в альвеолы с разрывом межальвеолярной перегородки. Микрокровоизлияния в просвет альвеол. Окраска гематоксилином - эозином, увеличение x 400.

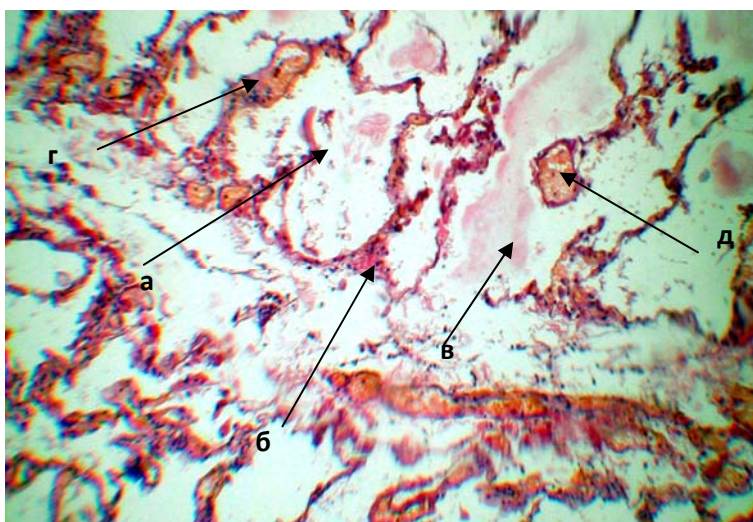


Рис.2. Препарат легкого пациента, погибшего на 8-е сутки от начала заболевания (фаза ишемии): а - альвеолярный отек легких; б - интерстициальный отек легких; в - выпот фибрина внутрь альвеол; г, д - полнокровие сосудов межальвеолярной перегородки. Окраска гематоксилином - эозином, увеличение x 400.

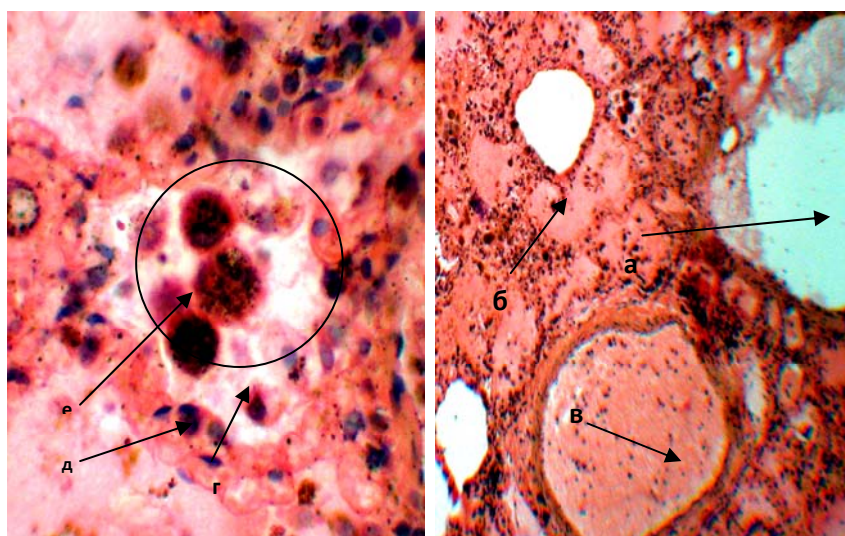


Рис.3. Препарат легкого пациента, погибшего на 12-е сутки болезни: а - альвеолярный отек; б - интерстициальный; в - выпот фибрина внутрь альвеол. Окраска гематоксилином - эозином, увеличение x 400. На фоне выраженного альвеолярного отека (г), признаки некроза межальвеолярной перегородки (д) с инфицированием легочной ткани колониями грибов (е). Окраска гематоксилином - эозином, увеличение x 400

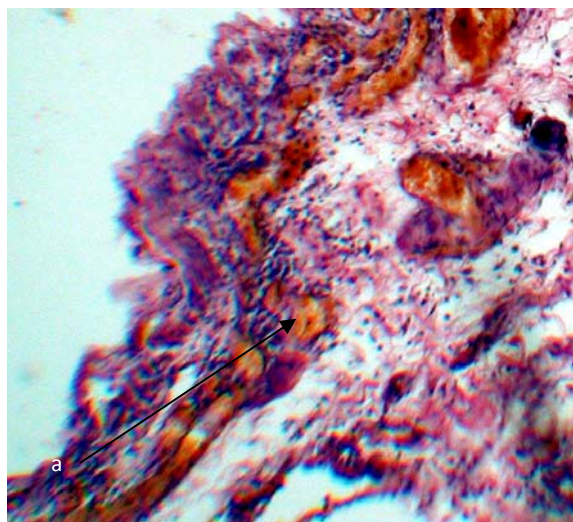


Рис.4. Препарат легкого пациента, погибшего на 12-е сутки болезни. Обильная лимфогистиоцитарная инфильтрация в перибронхиальных тканях, продолжающаяся в перегородки (а). Окраска гематоксилином и эозином, увеличение $\times 400$.

Таким образом, органами-мишенями, вовлеченными в патологический процесс при ГЛПС, являются не только почки, сердечно-сосудистая система, эндокринные органы, что согласуется с данными, полученными ранее другими исследователями. Результаты настоящей работы показали, что благодаря морфофункциональным особенностям легких патологические процессы практически любой локализации находят свое отражение и в легких.

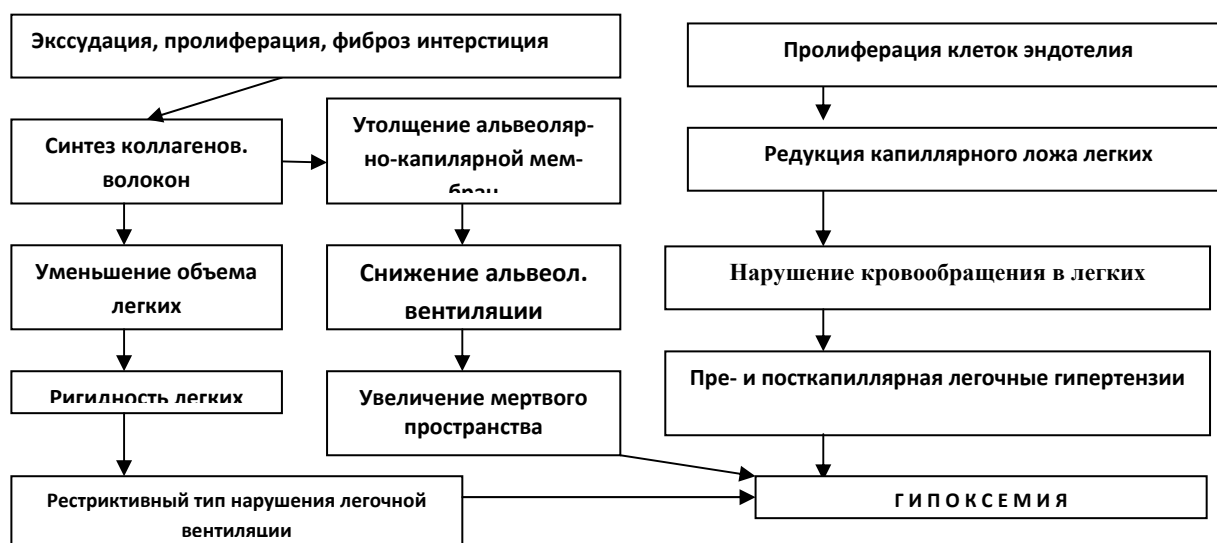


Рис.5.Патогенетические механизмы развития гипоксемии при поражении респираторной системы у перенесших геморрагическую лихорадку с почечным синдромом

При исследовании функций внешнего дыхания в группах пациентов, перенесших среднетяжелую форму ГЛПС, отмечены умеренные изменения вентиляции по рестриктивному типу: снижение жизненной емкости легких (ЖЕЛ) по отношению к должной у пациентов в 1-й группе составляло $78,5 \pm 3,2\%$; во 2-й группе - $74,8 \pm 2,28\%$; в 3-й - $59,7 \pm 3,41\%$ и в 4-й - $55,8 \pm 4,2\%$. Во всех исследуемых группах пациентов, перенесших ГЛПС, был снижен дыхательный объем при сохраненном показателе минутной вентиляции легких за

В основе СОЛП лежит генерализованная дистония периферических сосудов в системе микроциркуляции паренхиматозных органов с секвестрацией и стазом крови, которая в сочетании с повышенной проницаемостью капиллярной стенки приводит к экстравазации плазмы в интерстиций легких. Активация свертывающей системы крови вносит свой вклад в патогенез СОЛП через ухудшение условий питания легочной паренхимы с расстройством кровообращения и развитием интерстициального отека легких [10]. В большинстве случаев развитие СОЛП при ГЛПС завершается на ранней стадии и не достигает той выраженности, когда необходимо использование ИВЛ.

Прогрессирующий капилляротоксикоз в периоде манифестации геморрагической лихорадки с почечным синдромом приводит к пролиферации клеток эндотелия с редукцией капиллярного ложа легких с последующим нарушением легочного кровообращения и развитию легочной гипертензии. Кроме того, разрастание основного патологического субстрата (соединительной ткани) в пораженных участках легких приводит к уменьшению эластичности стенок альвеол и легких в целом со снижением альвеолярной вентиляции, снижению объема мертвого пространства и развитию рестриктивного типа нарушения легочной вентиляции (рис.5).

счет увеличения частоты дыхания. Изучение значений показателей внешнего дыхания, отражающих нарушение бронхиальной проходимости, выявило, что объем форсированного выдоха и индекс Вотчала -Тиффно (ТТ%) находились в пределах нормы и не имели достоверного различия от контрольной группы.

При изучении альвеолярной вентиляции у пациентов, перенесших тяжелую форму ГЛПС, с течением времени наметилась тенденция к увеличению объема мертвого пространства (1-я группа-

164,7±10,2 мл, 2-я -168,4±9,5 мл, 3-я - 182,4±7,4 мл, 4-я группа-198,3±6,9 мл, при норме 162,0±9,0 мл). Выявлена альвеолярная гиповентиляция на фоне сохраненной общей вентиляции.

По результатам исследования кислотно-основного равновесия крови (КОР) у пациентов, перенесших тяжелую форму ГЛПС, выявлены признаки полностью компенсированного респираторного ацидоза, свидетельствующего о полной буферной и почечной компенсациях этих нарушений, показателем которого является величина рН крови и буферных оснований (ВЕ). Кроме того, с течением времени наметилась отрицательная динамика этих показателей. Так, у пациентов 3-й группы рН-7,4±0,1 и ВЕ-+2,68±0,02; в 4-й группе рН-7,41±0,05 и ВЕ-+4,0±0,01. Выявлена четкая зависимость степени нарушения легочной вентиляции от тяжести и давности перенесенной ГЛПС.

При исследовании гемодинамики малого круга кровообращения (МКК) была проведена реография сосудов легких. Проведенная качественная и количественная оценка реопульмограмм у всех пациентов, перенесших ГЛПС, выявила снижение кровенаполнения в пораженных легких, наличие гипертензии и затруднение венозного оттока из системы легочной артерии. Обнаруженные изменения конфигурации реопульмограммы у обследованных пациентов, перенесших ГЛПС, носят «гипертонический» характер.

Для изучения кровенаполнения рассчитывались реографический индекс (РИ) и ударный систолический показатель, которые статистически достоверно были снижены у пациентов, перенесших ГЛПС в тяжелой форме. Так у пациентов 3-й группы РИ- 1,71±0,15, в 4-й группе - 1,54±0,1, в контрольной группе - 2,08±0,08. Снижение кровенаполнения над легкими можно объяснить уменьшением объема функционирующей ткани и сосудистого русла.

Для выявления гипертензии в МКК анализировались период напряжения миокарда правого желудочка (Q-a), период быстрого кровенаполнения (a-b/RR) и его максимальная скорость (Vb.max), угол наклона систолической волны реограммы (УНСВ). Во всех группах пациентов, перенесших ГЛПС, выявлено достоверное уменьшение периода Q-a, более значительное у пациентов в 3 и 4-й группах, в которых он равен 0,14±0,002 и 0,15±0,004 при норме 0,11±0,004. У пациентов в 1- и 2-й группах период Q-a соответственно равнялся 0,13±0,003 и 0,13±0,004. У всех пациентов, перенесших ГЛПС, выявлены статистически достоверное удлинение периода быстрого кровенаполнения и замедление его максимальной скорости с уменьшением угла наклона систолической волны реопульмограммы. В большей степени эти показатели были выражены у пациентов, перенесших тяжелую форму ГЛПС. Так в 3- и 4-й группах a-b/RR был 0,079±0,07 и 0,8±0,004; Vb.max- 2,45±0,15 и 2,45±0,14; УНСВ-74,8±2,1 и 75,8±1,85 соответственно и отличались от пациентов, перенесших среднетяжелую форму ГЛПС на 10%.

У всех пациентов, перенесших ГЛПС, были изменены показатели, отражающие состояние периферического кровообращения в сосудах мелкого и среднего калибра: период кровенаполнения (b-c/RR) и его средняя скорость (Vср. мелл.). Выявлено статистически достоверное удлинение b-c/RR у пациентов, перенесших тяжелую форму ГЛПС. Так показатели в 3- и 4-й группах были 0,155±0,006 и 0,157±0,01 (при норме 0,11±0,005). Средняя скорость медленного кровенаполнения (Vср. мелл.) была замедлена и составила у пациентов 3- и 4-й групп 0,43±0,026 и 0,42±0,03 соответственно (при норме 0,58±0,029). Данные изменения реопульмограммы легких отражают затруднение кровообращения в паренхиме легких, что можно объяснить распространенностью поражения сосудистой системы у пациентов, перенесших ГЛПС. Степень выраженности нарушения периферического кровообращения зависела от тяжести и срока перенесенного заболевания.

При изучении венозного оттока из системы легочной артерии (ЛА) у всех пациентов, перенесших ГЛПС, выявлено снижение ударного систолического показателя при нормальном или даже несколько повышенном ударном диастолическом показателе, вследствие чего межамплитудный коэффициент, отражающий условия венозного оттока, повышен. Наиболее выражено затруднение венозного оттока в легких было у пациентов, перенесших тяжелую форму ГЛПС (3- и 4-я группы) и составило 0,72±0,03% и 0,72±0,02% соответственно (при норме 0,54±0,02%).

Все перечисленные выше изменения реограммы легких отражают наличие умеренной гипертензии в системе легочной артерии, которая имеет тенденцию к прогрессированию с течением времени у пациентов, перенесших тяжелую форму ГЛПС.

При изучении ЭКГ прямые признаки гипертрофии миокарда правого желудочка (ПЖ) были выявлены у 26,9%, косвенные – у 38,2%, признаки гипертрофии правого предсердия (ПП) - у 27,1%. Трудности диагностики хронического легочного сердца по ЭКГ- признакам при наличии большого объема пораженных легких и на фоне нарушений легочной вентиляции поставили задачу более глубокого изучения состояния деятельности сердца. С этой целью проведен фазовый анализ систолы ПЖ по реограмме легочной артерии (ЛА). По данным фазового анализа у пациентов, перенесших ГЛПС и не имеющих клинических проявлений недостаточности сердечной деятельности, выявлено достоверное увеличение по сравнению с группой контроля напряжения миокарда ПЖ (Q-a), увеличение периодов изгнания из ПЖ (a-b/RR), нарастание индекса напряжения миокарда (МК). Следовательно, у пациентов, перенесших ГЛПС, с помощью реографии легких в раннем доклиническом периоде выявляются повышенная нагрузка на миокард ПЖ и снижение его сократительной способности, наличие прекапиллярной и посткапиллярной гипертензий.

Полученные данные сопоставлены с результатами исследования эхокардиограмм сердца. При исследовании центральной гемодинамики установлено, что у пациентов, перенесших среднетяжелую форму ГЛПС, через 3-5 лет отмечается недостоверное снижение показателей. Систолический (СИ) и ударный (УИ) индексы существенно не отличаются от показателей в контрольной группе ($p < 0,05$), а общее периферическое сопротивление (ОПС) и удельное периферическое сопротивление (УПС) были максимально повышены в среднем на 10-13%. Минутный объем (МО) как показатель выброса был в пределах нормальных величин, а фракция выброса (ФВ) была ниже на 4,5%. Изучение состояния гемодинамики МКК не выявило существенных изменений у пациентов, перенесших среднетяжелую форму ГЛПС.

Существенные изменения показателей центральной и внутрисердечной гемодинамики обнаружены у перенесших тяжелую форму ГЛПС. При изучении центральной гемодинамики зарегистрировано максимальное снижение ударного объема (УО) в группах с давностью заболевания 6-10 лет. Отмечено снижение СИ и УО на фоне достоверного увеличения МО, ОПС и УПС. Данные нарушения гемодинамики свидетельствовали о наличии гипокинетического типа кровообращения. С течением времени отмечалась отрицательная динамика функционального состояния левого желудочка (ЛЖ), что свидетельствует о наличии скрытой левожелудочковой сердечной недостаточности. Внутрисердечная гемодинамика была достоверно снижена - скорость укорочения циркулярных волокон миокарда в систолу достоверно ниже аналогичных показателей на 8% ($p < 0,05$), что свидетельствует о нарушении сократительной и насосной функции миокарда ЛЖ.

Кроме того, неблагоприятное влияние на сократительную деятельность сердца оказывает также гипоксемия и ацидоз. Как видно из рис. 6, положительные связи выявлены между КОС, с одной стороны, и ФВ - с другой. Причем более сильная положительная связь была между rCO_2 и ФВ у лиц, перенесших тяжелую форму ГЛПС (rCO_2 -ФВ в 1- и 2-й группах $r=0,47$ и $0,37$; в 3- и 4-й группах $r=0,93$ и $0,89$; ФВ-ВЕ в 1- и 2-й группах $r=0,65$ и $0,65$; в 3- и 4-й группах $r=0,91$ и $0,93$ соответственно). Другими словами, у лиц, перенесших тяжелую форму ГЛПС, с повышением степени гипоксемии и ацидоза снижается сократительная функция миокарда.

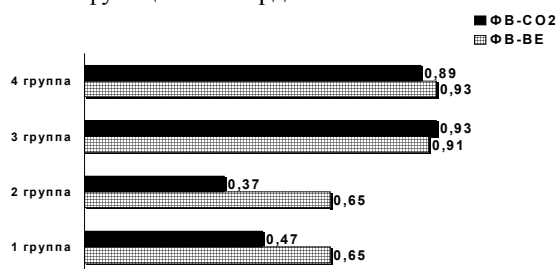


Рис. 6. Корреляционная связь между показателями КОС и ФВ левого желудочка.

При изучении состояния крупных сосудов и скорости кровотока в нижней полой вене, легочной артерии и аорте у всех пациентов, перенесших ГЛПС, выявлено, что у пациентов в 1- и 2-й группах показатели состояния магистральных сосудов были в пределах нормы, а в 3- и 4-й - наблюдается тенденция к увеличению градиента давления в легочной артерии (ГрДЛА в 3-й группе $2,95 \pm 0,51$ мм рт.ст., в 4-й группе $3,28 \pm 0,46$ мм рт.ст. при норме $2,36 \pm 0,35$ мм рт.ст.).

При эхокардиографическом исследовании сердца особое внимание было уделено оценке состояния правых отделов сердца и ЛА. При оценке размеров ПЖ его расширение более 2 см, утолщение межжелудочковой перегородки (ТМЖП) более 1,2 см и парадоксальное движение МЖП наиболее часто определялось в группе пациентов, перенесших тяжелую форму ГЛПС 6-10 лет назад. Так толщина межжелудочковой перегородки (ТМЖП) в 1-й группе равнялась $1,06 \pm 0,06$ см, во 2-й - $1,065 \pm 0,04$ см, в 3-й - $1,13 \pm 0,05$ см, в 4-й - $1,24 \pm 0,06$ см ($p < 0,05$).

Анализ корреляционной связи, как показано на рис. 7, между показателями среднего давления в легочной артерии (СДЛА) и показателями венозного оттока из легких после перенесенных среднетяжелой и тяжелой форм ГЛПС, выявил наличие прямой положительной связи, которая более выражена у лиц, перенесших ГЛПС в тяжелой форме 6-10 лет назад (СДЛА - венозный отток в 1- и 2-й группах $r = 0,79$ и $0,75$; в 3- и 4-й группах $r = 0,8$ и $0,97$ соответственно).

Корреляционный анализ между показателями, отражающими кровенаполнение легких (РИ) и СДЛА у лиц, перенесших среднетяжелую и тяжелую форму ГЛПС 3-5 и 6-10 лет назад, позволил выявить положительную связь, причем более сильную у лиц, перенесших среднетяжелую форму ГЛПС.

Следовательно, чем больше времени прошло после перенесенной тяжелой формы ГЛПС, тем ниже кровенаполнение легких и более выражена прекапиллярная гипертензия. Таким образом, у лиц, перенесших тяжелую форму ГЛПС, через 6-10 лет начинает формироваться правожелудочковая сердечная недостаточность.

Таким образом, анализ морфологической картины легких в период манифестации заболевания выявил развившийся синдром острого легочного повреждения с характерными однотипными деструктивными изменениями капилляров легких и подтвердил, что основным патологическим субстратом в пораженных участках является соединительная ткань. У пациентов, перенесших тяжелую форму ГЛПС, в динамике позднего реконвалесцентного периода развивается рестриктивный тип нарушения легочной вентиляции, который является причиной гемодинамических расстройств в малом круге кровообращения с формированием правожелудочковой сердечной недостаточности.

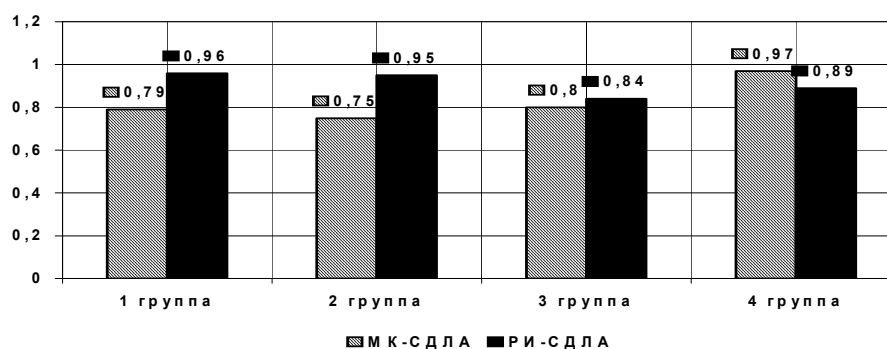


Рис.7. Корреляционные связи между показателями среднего давления в легочной артерии, венозного оттока из легких и кровенаполнения легких.

ЛИТЕРАТУРА

1. Ткаченко Е.А. Эпидемиологические аспекты изучения геморрагической лихорадки с почечным синдромом в России [Текст] / Е.А. Ткаченко // Инфекционные болезни на рубеже XXI века: матер. науч.-практич. конф. – М., 2000. – Ч. 2. – С. 58.
2. Chen H.X. Epidemiological studies on hemorrhagic fever with renal syndrome in China [Text] / H.X. Chen, X.F. Qin, J.B. Dong // J. Infect. Dis. - 1986. - Vol. 154, № 3. - P. 394-398.
3. Ichin-Fu-Hci H. Tsung-ch'ang Epidemic hemorrhagic fever investigation in I'ulina area, Inner Mongolia, and clinically study of 104 cases [Text] / H. ChIn-Fu-Hci // Chin. Med. J. - 1959. - Vol. 78, № 6. - P. 515-531.
4. Higashi Y. Evaluation of renal function by ultrasonography [Text] / Y. Higashi, T. Sata, Y. Ono // Rinsho Hoshasen. - 1986. - Vol. 31, № 5. - P. 611-615.
5. Kim D. Clinical analysis of 3 fatal cases of epidemic hemorrhagic fever [Text] / D. Kim // Am. J. Med. - 1965. - Vol. 39, № 2. - P. 218-220.
6. Сосудистая стенка и тромбгеморрагический синдром при ГЛПС [Текст] / Г.Х. Мирсаева, Г.Ф. Амирова, В.Ф. Казанцева // ГЛПС в БАССР: сб. науч. тр. - Уфа, 1989. - С. 48-52.
7. Фазлыева Р.М. Геморрагическая лихорадка с почечным синдромом в Республике Башкортостан [Текст] / Р.М. Фазлыева, Д.Х. Хунафина, Ф.Х. Камилов. – Уфа, 1995. - 243 с.
8. Федорченко Ю.Л. Сосудистая проницаемость, микроциркуляция и активные вещества у больных геморрагической лихорадкой с почечным синдромом [Текст] / Ю.Л. Федорченко, Б.З. Сиротин, Е.Н. Рожковская // Тер. архив. - 1990. - № 5. - С. 71-74.
9. Фигурнов В.А. Некоторые особенности и закономерности поражения сердечно-сосудистой системы при тяжелом течении геморрагической лихорадки с почечным синдромом [Текст] / В.А. Фигурнов, А.А. Жаворонков, А.Б. Пирогов // Тер. архив. – 1987. – Т. 59, № 8. - С. 69-71.
10. Зильбер А.П. Респираторная медицина [Текст]: в 3 ч. / А.П. Зильбер. - Петрозаводск: Издательство ПГУ, 1996. - Ч. 2: Этюды критической медицины. - 488 с.
11. Олофинский Л.А. Острая почечная недостаточность при геморрагической лихорадке с почечным синдромом [Текст] / Л.А. Олофинский. - Владивосток: Изд-во Дальневосточного университета, 1987. – 97 с.
12. Ковальский Г.С. Геморрагическая лихорадка с почечным синдромом [Текст] / Г.С. Ковальский. – Хабаровск, 1985. - 55 с.
13. Рябов В.И. Геморрагическая лихорадка с почечным синдромом [Текст] / В.И. Рябов // Рос. мед. журнал. - 1998. - № 6. - С. 38-44.
14. Сиротин Б.З. Геморрагическая лихорадка с почечным синдромом [Текст] / Б.З. Сиротин, Ю.А. Клебанов. – Л.: Медицина, 1987. - 112 с.
15. Сиротин Б.З. Диссеминированное внутрисосудистое свертывание крови у больных геморрагической лихорадкой с почечным синдромом [Текст] / Б.З. Сиротин, Т.В. Могила // Клин. медицина. - 1982. - Т. 60, № 2. - С. 84-87.
16. Рошупкин В.И. Геморрагическая лихорадка с почечным синдромом [Текст] / В.И. Рошупкин, А.А. Суздальцев. – Саратов, 1990. – 102 с.
17. Янбаев Б.Ш. Комплексная клинико-иммунологическая характеристика больных геморрагической лихорадкой с почечным синдромом [Текст]: автореф. дис. ... канд. мед. наук / Б.Ш. Янбаев. - Уфа, 1997. – 21 с.
18. Жарский С.Л. Последствия геморрагической лихорадки с почечным синдромом [Текст]: автореф. дис. ... д-ра мед. наук / Жарский С.Л.-Хабаровск, 2001.- 43 с.
19. Кестнер А.Г. О патогенезе так называемого геморрагического нефрозо-нефрита [Текст] / А.Г. Кестнер // Архив патологии. - 1960. - Т. 22, № 7. - С. 13-20.
20. Steer A. Patogenesis of renal change in epidemic hemorrhagic fever [Text] / A. Steer // The Kidney. – Baltimore, 1966. - P. 476-587.