УДК 616.61-002.151:616.16

В.А.Фигурнов, Н.А.Маруныч, А.А.Григоренко, М.Р.Сатуров, А.В.Гаврилов, Е.В.Фигурнова

ПАТОЛОГИЯ ЛЕГКИХ У БОЛЬНЫХ ГЕМОРРАГИЧЕСКОЙ ЛИХОРАДКОЙ С ПОЧЕЧНЫМ СИНДРОМОМ

ГОУ ВПО Амурская государственная медицинская академия,
Амурская областная клиническая больница

РЕЗЮМЕ

Нами были проведены клинико-рентгенологические исследования органов дыхания у больных геморрагической лихорадкой с почечным синдромом. Патоморфологические изменения сделаны у умерших больных. Сосудистый рисунок легких изучен по рентгеновским снимкам органа после заполнения сосудов контрастной массой.

Анализ полученных данных показал, что основной причиной летального исхода – нарушение микроцирку-ляции.

SUMMARY

V.A.Figurnov, N.A.Marunich, A.A.Grigorenko, M.P.Saturov, A.V.Gavrilov, E.V.Figurnova

LUNG PATHOLOGY IN PATIENTS WITH HEMORRAGIC FEVER WITH RENAL SYNDROME

We carried out clinical-roentgenologic studies to examine respiratory organs in patients with hemorrhagic fever with renal syndrome. Pathomorphological changes were examined in patients postmortem. Vessel pattern was studied with the help of roentgenograms after vessels were filed with contrast substance.

The data obtained show that the main reason for lethal outcome is microcirculation disturbance.

В регионе Дальнего Востока особое место занимает природно-очаговое заболевание – геморрагическая лихорадка с почечным синдромом (ГЛПС). Это обусловлено тяжестью течения заболевания, сочетанием острой почечной недостаточности с геморрагическим синдромом.

В клинической картине заболевания четко наблюдается параллелизм между клиническими и патоморфологическими изменениями со стороны почек. Со стороны органов дыхания такого параллелизма нет, хотя и имеют место тяжелые и обширные изменения со стороны легких. Участие легких в инфекционном процессе изучаются в последние годы [1, 2, 3] однако только на уровне функциональных проб и гистоморфологии умерших. Полного представления о состоянии сосудистого русла в легких нет.

Целью настоящей работы явилось комплексное изучение особенностей состояния органов дыхания у больных ГЛПС.

Материалы и методы обследования

Под нашим наблюдением с 1978 по 2005 гг. находилось 484 больных с клиническим диагнозом ГЛПС. Наблюдения нами велись, начиная с острого периода заболевания в клинике инфекционных болезней Амурской государственной медицинской академии, нефрологическом отделении областной и муниципальной больницы №3 (г.Благовещенск).

Рентгенологическое исследование органов грудной клетки проведено у 153 больных, у всех пациентов определялось количество тромбоцитов, уровень креатинина крови, протеинурия. Проведенный анализ позволил нам выделить группу больных с легкой и среднетяжелой формой заболевания, остальные 315 больных вошли в группу тяжелых больных.

Для исследования артериальной и венозной систем сосудов легких заполняли их смесью свинцового сурика на желатине в соотношении 8:10 с последующей рентгенографией органа. Исследовали легкие у 5 умерших (3 женщины в возрасте от 31 до 44 лет и 2 мужчин в возрасте от 20 до 42 лет) на 6-25 день болезни.

Результаты исследования и их обсуждение

Из числа больных ГЛПС мужчины составили 79%, преобладал возраст от 20 до 49 лет (69,8%), легкую форму заболевания перенесли 42 человека, среднетяжелую – 127, тяжелую – 315 (из которых 72 больных погибли). У 18 больных (42,8%) с легким течением заболевания отмечались: гиперемия зева, инъекция сосудов склер, при аускультации – жестковатое дыхание.

При рентгенологическом исследовании патологии не выявлено. При объективном обследовании у данной категории больных отмечались: пастозность и гиперемия лица, инъекция склер. В среднем по группе уровень тромбоцитов составлял $190{,}35 \pm 10{,}47 \cdot 10^9/_л$, креатинин – 136,1±42,2 мкмоль/л, протеинурии 1,41±0,36 г/л.

У 61 больного (48%) со среднетяжелым течением заболевания отмечались – сухой непродуктивный кашель, умеренная одышка, акроцианоз. При объективном исследовании – гиперемия зева, инъекция сосудов склер, типичная сыпь в излюбленных местах локализации, при аускультации легких – жесткое дыхание и сухие

единичные хрипы у 8%, влажные хрипы у 3,2%. При рентгенологическом исследовании отмечалось усиление легочного рисунка, расширение корней бронхов, у 1 больного отмечалось, перибронхиальные инфильтраты и мелкоочаговые тени.

Уровень тромбоцитов у этой группы больных составил 181,37±9,29·$10^9/_л$, креатинина – 353,4±50,8 мкмоль/л, протеинурии 4,03±0,46 г/л.

Только у больных с тяжелым течением заболевания наблюдался влажный кашель, одышка, боли в грудной клетке. При объективном исследовании – наряду с гиперемией и одутловатостью лица, инъекцией сосудов склер наблюдали выраженный геморрагический синдром: от мелких кровоизлияний до кровотечений из желудочно-кишечного тракта, гематом в поясничной области, кровохарканье.

У 132 (42%) больных выявлены рентгенологические изменения как «застойные легкие» в виде полнокровия и усиления легочного рисунка за счет периваскулярной инфильтрации, снижение пневматизации прикорневой зоны. У 41 (13%) больного выявлены признаки пневмонии. Отек легких развился у 62 (19,6%) больных, у 16 (5%) явления плеврита. У 2 больных на вскрытии обнаружены инфаркты легких. В среднем по группе уровень тромбоцитов был 134,52±9,58·$10^9/_л$, креатинин – 931±91,79 мкмоль/л, протеинурии 6,21±0,4 г/л.

У всех 72 погибших больных от ГЛПС на секции отмечались полнокровие легких на уровне микроциркуляторного русла с запустением крупных сосудов, утолщение межальвеолярных перегородок за счет отека в альвеолах экссудат, поля ателектаза и эмфиземы, спазм мелких бронхов, кровоизлияния, отек, участки массивного застоя, отсутствие мелкой сети по периферии органа и закупорка стволов с резким нарушением кровообращения.

Причем во всех этих случаях наблюдается общая закономерность: закупорка отмечается на уровне крупных сосудов и создается впечатление обрезанного ствола с полным исчезновением мелкой разветвленной сети. Если в 4 случаях нарушение кровообращения отмечалось в части органа, то у одной умершей по всей периферии органа было полное отсутствие мелких разветвленных стволов.

Таким образом, при ГЛПС довольно часто наблюдаются клинико-рентгенологические и патоморфологические изменения со стороны органов дыхания, степень этих изменений может варьировать от незначительных, умеренных до выраженных, находясь при этом в зависимости от тяжести течения ГЛПС.

Развитие этих изменений обусловлено развитием ранней стадии респираторного дистресс-синдрома. В его основе лежит генерализованное поражение сосудов легких, ДВС-синдром, расстройство кровообращения, интерстициальный отек легких.

Изучение сосудистого русла легких у умерших от ГЛПС выявляет изменения в виде нарушения микроциркуляции, что приводит к резкому нарушению функции органа и является основной причиной летального исхода.

ЛИТЕРАТУРА

1. Морфологические изменения в легких при геморрагической лихорадке с почечным синдромом [Текст]/А.Н.Евсеев//Дальневосточный журнал инфекционной патологии.-2002.-№1.-С.61-62.

2. Геморрагическая лихорадка с почечным синдромом (эпидемиология, клиника, осложненный острый почечной недостаточностью) [Текст]/И.М.Загидуллин: автореф. дис. … д-ра мед. наук.-УФА, 2001.-48 с.

3. Очерки изучения геморрагической лихорадки с почечным синдромом [Текст] / Б.З.Сиротин.-Хабаровск, 2005.-149 с.

❐ ❐ ❐

УДК 616.36-002.1-008.6:577.175.722

ОЦЕНКА РАННЕЙ ФАЗЫ СЕКРЕЦИИ ИНСУЛИНА У БОЛЬНЫХ ОСТРЫМИ ВИРУСНЫМИ ГЕПАТИТАМИ В И С

Л.Ю.Хамнуева, И.В.Малов

ГОУ ВПО Иркутский государственный медицинский университет

РЕЗЮМЕ

У больных острыми вирусными гепатитами (ОВГ) В и С исследовалась 1 фаза инсулиновой секреции в условиях проведения внутривенного глюкозотолерантного теста. Наблюдалось нарушение глюкозостимулированного секреторного ответа β-клеток в 84,4% случаев. Снижение секреции инсулина через 1 и 3 мин. после внутривенной стимуляции глюкозой, т.е. в 1 фазу инсулиновой секреции, выявлялось в 22,2% случаев. Это расценивалось как ранний гормонально-метаболический маркер формирующейся дисфункции β-клеток поджелудочной железы у больных ОВГ. У