



Н.Ю. Новиков

ВЛИЯНИЕ ГЕМОДИНАМИЧЕСКОГО И МЕМБРАНОГЕННОГО ФАКТОРОВ ОТЕКА НА МОРФОЛОГИЧЕСКИЕ ИЗМЕНЕНИЯ В ЛЕГКИХ

Ключові слова: набряк легенів, лікування, морфологія.

Ключевые слова: отек легких, лечение, морфология.

Key words: pulmonary edema, treatment, morphology.

Мембраногенні фактори переважно зумовлюють проникнення білків в альвеоли, розвиток геморагій, внутрішньоальвеолярну інфільтрацію та інтерстиціальний набряк легенів порівняно з гемодинамічними факторами. Вплив гемодинамічних факторів на перебіг набряку легенів прогресивно зростає у хворих у термінальному стані.

На развитие геморагий, проникновение белков в альвеолы, развитие внутриальвеолярного и интерстициального отека легких по сравнению с гемодинамическими факторами большее влияние оказывают мембраногенные причины. Влияние гемодинамических факторов на течение отека легких прогрессивно возрастает у больных в терминальном состоянии.

Membranogenic factors influence more strongly on proteins' diffusion into the alveoli, development of haemorrhages as well as on alveolar infiltration and interstitial edema as compared with hemodynamic factors. Influence of hemodynamic factors on a course of pulmonary edema progressively increases in patients in terminal condition.

Среди механизмов, приводящих к развитию острого отека легких, чаще встречается кардиогенный, связанный с повышением гидростатического давления крови в легочных капиллярах, и некардиогенный. Некардиогенный (мембраногенный) отек протекает в виде респираторного дистресс-синдрома (ОРДС), который представляет собой острое воспаление легочной ткани, возникающее в ответ на повреждение [1]. Факторы прямого повреждающего действия (аспирация агрессивных веществ, травмы, инфекции и др.) становятся причинами развития «прямого» ОРДС. К «непрямым» факторам относят медиаторы воспаления, повреждающее действие которых при сепсисе, политравмах, массивных гемотрансфузиях, перитонитах и панкреатитах сосредоточено на эндотелии микроциркуляторного русла [2–4].

Реакции, протекающие в легочной ткани при ОРДС, всегда универсальны и неспецифичны [5].

Алгоритм дифференциального диагноза между кардиогенным и некардиогенным отеком легкого сложен или даже невозможен, в основном он базируется на клинических данных [6,7]. В настоящее время не опубликованы исследования, в которых были бы разработаны патоморфологические критерии, позволяющие различать кардиогенный и некардиогенный отек легких.

ЦЕЛЬ РАБОТЫ

Определить влияние гемодинамического и мембраногенного факторов отека на морфологические изменения в легких.

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

Исследовали участки легких 77 пациентов обоего пола, умерших в срок от 1 до 3 суток после начала заболевания. Выделены три группы. Средний возраст пациентов 1, 2 и 3 групп составил 56, 63, 60 лет соответственно. В первую группу (n=31) вошли больные, смерть которых наступила в результате ОРДС «прямого» типа, причиной развития которого в большинстве случаев стала гриппозная пневмония, вызванная

вирусом А (H1N1), или двусторонняя негоспитальная пневмония, вызванная неспецифической флорой. Вторая группа (n=31) составлена из пациентов, умерших в результате ОРДС «непрямого» типа, причинами которого послужили сепсис, острый панкреатит, эклампсия беременных, политравма и пр. В третью, группу сравнения (n=15), отобраны пациенты, смерть которых наступила в результате отека легких при остром инфаркте миокарда. Парафиновые срезы гистологических препаратов окрашивали гематоксилином и эозином. С помощью микроскопа «Olimpus CX41» и цифровой фотокамеры Olimpus C5050Z получали не менее 10 цифровых изображений. Для регистрации патоморфологических изменений в полученных изображениях учитывали встречаемость морфологических признаков по принципу «ДА» или «НЕТ». Полученные результаты заносили в таблицу (табл. 1). Описывали состояние альвеол и межальвеолярных перегородок.

РЕЗУЛЬТАТЫ И ИХ ОБСУЖДЕНИЕ

Внутриальвеолярный и интерстициальный отек с большей частотой зарегистрирован в группе пациентов с ОРДС. Легочные геморагии с равной частотой наблюдали во всех группах, а гемосидерин определен практически у всех пациентов с ОРДС и только в половине случаев кардиогенного отека легких. Гиалиновые мембраны не обнаружены при кардиогенном отеке легких, тогда как при ОРДС они определены в 19% случаев. Внутриальвеолярное накопление фибрина гораздо чаще наблюдали при ОРДС, чем при кардиогенном отеке легких. Межгрупповые различия в частоте обнаружения пролиферации пневмоцитов не определены. Развитие очаговой пневмонии наблюдали гораздо чаще при ОРДС по сравнению с кардиогенным отеком легкого. Обращает на себя внимание микрофлора, выявленная только при «прямом» типе ОРДС, но лишь у 16% больных. Амилоидные тельца отмечены в единичных случаях как мембраногенного, так и гидростатического отека легких (рис. 1).

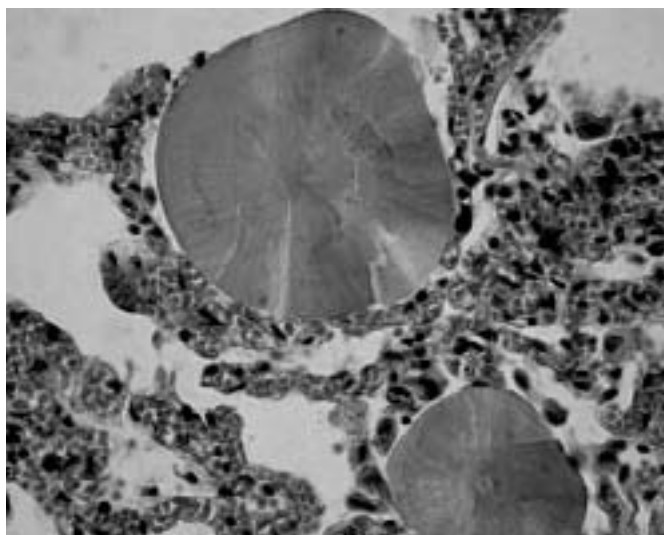


Рис. 1. Микрофотография. Пациент Ю. Гидростатический отек легкого. Амилоидные тельца, гиперемия легочных капилляров, альвеолярные макрофаги в просвете альвеол. Окраска гематоксилином и эозином. Ув. × 400.

Результаты работы свидетельствуют о более существенном влиянии на развитие геморрагий, проникновение белков в альвеолы, развитие отека легких мембраногенных причин по сравнению с гемодинамическими факторами. Степень проницаемости микроциркуляторного русла легких гораздо выше при развитии мембраногенного отека. Гемодинамический отек может достигать той же выраженности у больных в терминальном состоянии, о чем свидетельствует появление в альвеолах фибрина. Из данных специализированной литературы известно, что «амилоидные тельца», как результат приобретенного альвеолярного протеиноза, выявляются как при кардиогенном, так и некардиогенном отеке легких. В 4% вскрытий они выявляются как случайная находка. Клиническое значение амилоидных телец пока не выяснено [8,9]. В проведенном исследовании амилоидные тельца обнаружены только в случаях «прямого» типа ОРДС и при кардиогенном отеке легкого. Ввиду недостоверной межгрупповой разницы вывода из этой находки не сделано, поэтому данный вопрос требует дополнительных исследований.

Таким образом, несмотря на имеющиеся трудности патоморфологической дифференциальной диагностики мембраногенного и гемодинамического отека легких, определенные выводы можно сделать на этапе световой микроскопии.

ВЫВОДЫ

Между гемодинамическим и мембраногенным отеком легких имеют место патоморфологические различия, выявляемые гистологическими методами.

При гемодинамическом отеке легких отсутствуют

Сведения об авторе:

Новиков Н.Ю., к.мед.н., доцент, и.о. зав. каф. патологической анатомии с секционным курсом ГУ «КГМУ им. С.И.Георгиевского».

Адрес для переписки:

Новиков Николай Юльевич. 95006, г. Симферополь, б. Ленина, 5/7.

Тел.: (0652) 22 23 13.

E-mail: tttravelll@yandex.ru

Таблица 1

Патоморфологические изменения при отеке легких

	Группа 1 О1 (n=31)	Группа 2 О2 (n=31)	Группа 3 К (n=15)
Очаги гнойной пневмонии	12	8	2
Геморрагии	25	25	13
Гемосидерин	27	29	7
Сосуды (гиперемия/тромбоз)	31/31	31/17	15/5
Амилоидные тельца	2	0	2
Пролиферация пневмоцитов	2	3	1
Фибрин	10	17	3
Гиалиновые мембраны	6	6	0
Макрофаги	23	26	4
Микроорганизмы	5	0	0

гиалиновые мембраны, гораздо реже обнаруживается фибрин, фокусы лейкоцитарной инфильтрации, легочные геморрагии, меньшее количество внутриаальвеолярных макрофагов.

Указанные признаки характерны для мембраногенного отека легких, встречающегося при ОРДС вне зависимости от его этиологии.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Глумчер Ф.С. Острый респираторный дистресс-синдром: определение, патогенез, терапия / Глумчер Ф.С. // Мистецтво лікування. – 2004. – №9 (15). – С. 12–17.
2. Santos F.B. Time course of lung parenchyma remodeling in pulmonary and extrapulmonary acute lung injury / Santos F.B., Nagato L.K., Boechem N.M., et al. // J. Appl. Physiol. – 2006. – №100 (1). – P. 98–106.
3. Мишнев О.Д. Медиаторные взаимодействия при остром респираторном дистресс-синдроме / О.Д. Мишнев, Е.А. Дубова, К.А. Павлов, А.И. Щеголев // Общая реаниматология. – 2007. – №5. – С. 208–212.
4. Leaver S.K. Acute respiratory distress syndrome / Leaver S.K., Evans T.W. // BMJ. – 2007. – V. 335. – P. 389–394.
5. Чучалин А.Г. Синдром острого повреждения легких / А.Г. Чучалин // Пульмонология. – 2007. – №1. – С. 5–11.
6. Ware L.B. Acute Pulmonary Edema / Lorraine B. Ware, Michael A. Matthay // The New England Journal of Medicine. – 2005. – Vol. 26, №353. – P. 2780–2796.
7. Baird A. Acute pulmonary oedema / Andrew Baird // Australian Family Physician. – 2010. – Vol. 39, №12. – P. 910–914.
8. Travis W.D. Handling and Analysis of Bronchoalveolar Lavage and Lung Biopsy Specimens With Approach to Patterns of Lung Injury / William D. Travis, Thomas V. Colby, Michael N. Koss, et al. // ARP Atlases. – 2007. – №1. – P. 17–47.
9. Leslie K.O. Transbronchial Biopsy Interpretation in the Patient With Diffuse Parenchymal Lung Disease / Kevin O. Leslie, MD, James F. Gruden et al. // Archives of Pathology & Laboratory Medicine. – 2007. – Vol. 131, №3. – P. 407–423.

Поступила в редакцию 13.03.2012 г.