Список використаних джерел:

1. Гуменюк М. І. Маркери системного запалення у хворих на хронічне обструктивне захворювання легень / Гуменюк М. І., Ігнатьєва В. І., Матвієнко Ю. О., Ільїнська І. Ф., Харченко-Севрюкова Г. С. // Укр. пульмонол. журнал. – 2014. – № 3. – С. 33–36.

2. Мостовой Ю. М. Цифри, що говорять і мовчать: роздуми про ХОЗЛ, що базуються на статистичному аналізі / Мостовой Ю. М. // Укр. пульмонол. журнал. – 2014. – № 2. – С. 7–9.

3. Наказ МОЗ України від 27.06.2013 № 555 «Уніфікований клінічний протокол первинної, вторинної (спеціалізованої), третинної (високоспеціалізованної) медичної допомоги та медичної реабілітації, «Хронічне обструктивне захворювання легень». – [Чинний від 2013-06-27]. – К. : Міністерство Охорони Здоров`я України, 2013.

4. Celli B. R., Cote C. G., Marin J. M. Ihe body-mass index, airflow obstruction, dyspnea, and ecercise capacity index in chronic obstructive pulmonary disease / N. Engl. J. Med., 2004. 350 (10): 1005-1012.

5. Global Initiative for Obstructive Lung Disease (GOLD).Global strategy for the diagnosis, management and prevention of chronic obstructive pulmonary disease. 2013 [Ел. ресурс]. Режим доступу: http://www.goldcopd.org/guidelines-gold-summary-2013.html

Дубинин С.А., Молчанюк Д.А.

студенты;

Соломенник А.О.

кандидат медицинских наук, доцент;

Винокурова О.Н.

кандидат медицинских наук, асистент,

Научный руководитель: **Козько В.Н.**

доктор медицинских наук, профессор, заведующий кафедры,

Харьковский национальный медицинский университет

КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ ТЕЧЕНИЯ ИНФЕКЦИОННОГО ПРОЦЕССА У ПАЦИЕНТА С ВРОЖДЁННЫМ СИНДРОМОМ ИММУННО-ЭНДОКРИННОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ

Врождённый синдром иммунно-эндокринной недостаточности (ВСИЭН) – тип конституции, который морфологически

характеризуется первичной гиперплазией тимуса, генерализованной гиперплазией лимфоидной ткани, гипоплазией надпочечников в сочетании с различными аномалиями сердечно-сосудистой, реже мочеполовой системы. Особенностями ВСИЭН в функциональном отношении являются несостоятельность инфекционного иммунитета и нарушение адаптации организма в условиях стресса / [1, с. 60-67; 2, с. 180].

Имеющаяся эндокринная недостаточность у больных с ВСИЭН зачастую остаётся незамеченной в амбулаторных условиях, а в отделении интенсивной терапии проявляется в виде аддисонического криза с гиповолемией и не поддающимся лечению шоком. У ряда больных имеются врождённые нарушения системы гемостаза, что в свою очередь приводит к формированию ДВС (диссеминированное внутрисосудистое свёртывание) – синдрома.

Ниже приводится клинический случай, наблюдавшийся в Харьковской областной клинической инфекционной больнице.

Больная М., 17 лет, доставлена в отделение реанимации и интенсивной терапии в 16.30 на 4-й день болезни в крайне тяжёлом состоянии, с жалобами на выраженную общую слабость, головокружение, насморк, боли в горле, тошноту, боли за грудиной, чувство нехватки воздуха, редкий сухой кашель, боли внизу живота. Заболевание началось остро с повышения температуры тела до 39°С, сухого кашля и общей слабости. Приём жаропонижающих препаратов эффекта не дал. На 3-й день болезни к перечисленным жалобам присоединилась одышка, на 4-й день наступило резкое ухудшение: усиление одышки и общей слабости, появились головокружение, усилились тошнота, боли в горле, боли за грудиной и в животе. Больная была госпитализирована в инфекционный стационар. Объективно при поступлении состояние больной крайне тяжёлое, сознание сохранено, ориентирована в пространстве и времени, лежит с закрытыми глазами, открывает их в ответ на словесную инструкцию, контакту доступна, но не всегда адекватно отвечает на вопросы, заторможенность сменяется периодами двигательного возбуждения. Температура тела – 34°С. Выражена бледность, мраморность кожных покровов, акроцианоз, кожа дистальных отделов конечностей холодная на ощупь, влажная. Умеренная гиперемия слизистой ротоглотки. В лёгких выслушивается жёсткое дыхание. Частота дыхательных движений 44 в мин., одышка смешанного типа, дыхание самостоятельное. Тоны сердца глухие, ритмичные, частота сердечных сокращений

140 в мин. Пульс на периферических артериях не определяется, на магистральных – слабый, частый. Артериальное давление не определяется. Язык влажный, без налёта. При глубокой пальпации живота – болезненность в нижних отделах. Мочеиспускание свободное, безболезненное, самостоятельное, в количестве 200,0 мл. При пальцевом исследовании прямой кишки – на перчатке остатки коричнево-зелёного цвета.

Результаты дополнительных исследований: гемоглобин – 152 г/л и гематокрит – 0,50, сахар крови – 14,1 ммоль/л, общий белок – 64,2 г/л, мочевина – 9,82 ммоль/л, креатинин – 0,07 ммоль/л, амилаза крови – 24,0 ед., время рекальцификации – 110 с, протромбиновый индекс – 79%, К плазмы – 4,5 ммоль/л, Na плазмы – 145 ммоль/л, Са плазмы – 98 ммоль/л, билирубин общий – 14,2 мкмоль/л, прямой – 4,2 мкмоль/л, непрямой – 4,1 мкмоль/л.

На фоне проведённой интенсивной терапии в течение 2-х часов состояние больной прогрессивно ухудшалось за счёт нарастания явлений острой сердечно-сосудистой недостаточности (ЧСС=145 в мин., ЦВД=180 мм. рт. ст.), дыхательной недостаточности (ЧДД=50 в мин.), острой почечной недостаточности (анурия), отёка – набухания головного мозга (заторможенность, спутанность сознания). В 18.00 больная была интубирована и в связи с неадекватностью дыхания переведена на искусственную вентиляцию лёгких. В 18.20 наступила остановка сердечной деятельности. Проведенная в течение 10 минут сердечно-легочная реанимация была неэффективна. Констатирована биологическая смерть.

Диагноз заключительный: грипп, острый риногаринготрахеобронхит, тяжелое течение. Двусторонняя мелкоочаговая пневмония. Инфекционно-токсический шок III-IV степени, отек-набухание головного мозга с дислокацией и ущемлением миндалин мозжечка в большое затылочное отверстие. Отек легких, синдром диссеминированного внутрисосудистого свертывания, надпочечниковая недостаточность. Патологоанатомический диагноз: острая респираторная вирусная инфекция (морфологически – генерализованная респираторно-сентициальная вирусная инфекция: десквамативно-пролиферативный бронхит, мелкоочаговая пневмония), очаговый гломерулонефрит, энцефалит, миокардит, отек мозга с дислокацией ствола, ВСИЭН (тимомегалия, лимфаденопатия, гепатолиенальный синдром, гипоплазия аорты и

надпочечников). Причина смерти – острая сердечно-сосудистая недостаточность.

В данном случае у больной причиной смерти послужила острая сердечно-сосудистая недостаточность, в основе которой лежала острая надпочечниковая недостаточность. При инфекционном процессе возникает напряжение в системе гипофиз-надпочечники. По мнению ряда авторов надпочечниковая недостаточность становится клинически явной при поражении более 90% их ткани [3, с. 9-33]. Именно этот огромный запас прочности спасает многих больных в условии критических состояний. Больные с ВСИЭН в огромной степени подвергаются опасности потому, что имеют скрытую надпочечниковую недостаточность до развития заболевания.

Клинически у больной при поступлении в отделение интенсивной терапии имели место симптомы острой надпочечниковой недостаточности, злокачественная гипотония, нарушение микроциркуляции, гипотермия, гиповолемия, относительное сохранение сознания при условии значительных нарушений гемодинамики. Решение проблемы диагностики таких состояний, а особенно ВСИЭН затруднительно. В последние годы надпочечниковую недостаточность следует подозревать у любого больного с не поддающимися лечению шоком или катастрофическим ухудшением состояния, потенциально каждый такой случай может быть проявлением ВСИЭН.

Для ранней диагностики надпочечниковой недостаточности рекомендуется применять кортикотропный тест, показатели этого исследования дают объективную картину пределов реакции надпочечников на стимуляцию, а вследствие этого и возможность организма больного к адаптации.

Выводы:

1. Важным звеном патогенеза, обусловливающим особенности течения инфекционных заболеваний на фоне ВСИЭН, является иммунная недостаточность и недостаточность гормонов надпочечников, что приводит к несостоятельности инфекционного иммунитета и нарушению адаптации организма.

2. Течение инфекционных заболеваний у лиц с ВСИЭН отличается своей злокачественностью с частым развитием тяжелых осложнений, резистентностью к проводимой терапии, частым развитием летальных исходов.

Учитывая исходы ВСИЭН, возникает необходимость активной диспансеризации таких лиц, выделения их в особую группу риска по иммунодефицитным состояниям, острой и хронической надпочечниковой недостаточности, с последующим обеспечением особого подхода к терапии, а также ограничения контактов лиц с ВСИЭН с инфекционными больными.

Список использованных источников:

1. Попов М. С., Зайратьянц О. В. Клинико-морфологическая характеристика тимико-лимфатического состояния у подростков и взрослых // Арх. пат. – 1993. – Вып. 6. – С. 60-67.

2. Симптомы и синдромы в эндокринологии / Под ред. Ю. И. Карачентсева. – 1-е изд. – Х.: ООО «С.А.М.», Харьков, 2006. – 227 с.

3. Betterle C., Zanchetta R. Update on autoimmune polyendocrine syndromes (APS) // Acta Biomed. – 2003. – P. 9-33.

Дудка П.Ф.
доктор медичних наук, професор;
Тарченко І.П.
кандидат медичних наук, асистент;
Бодарецька О.І.
кандидат медичних наук, асистент;
Добрянський Д.В.
кандидат медичних наук, асистент,
Національного медичного університету імені О.О. Богомольця

ПРОБЛЕМА МИЛОСЕРДЯ В МЕДИЦИНІ ХХІ СТОРІЧЧЯ

Милосердя. Дуже часто ми чуємо це слово, воно навіть стало вже шаблонним… Згідно із тлумачним словником, милосердя – це готовність надати допомогу будь-кому, або простити когось із вдячності та любові до людини.

В ідеалі це божественна поблажливість, всепрощаюча любов, яка спускається до нас, навіть якщо ми її зовсім не заслужили, найвища форма любові до ближнього.

Добре ставлення кожен з нас розуміє по-своєму, залежно від того, наскільки «миле» його власне серце. Наприклад, Ф. Бекон