

ПОЛИОРГАННАЯ НЕДОСТАТОЧНОСТЬ ПРИ ИНФЕКЦИОННЫХ ЗАБОЛЕВАНИЯХ**Я.К. Худайбердиев, Х.А. Курбанов, С.Г. Алимов, Т.К. Далимов***НИИ эпидемиологии, микробиологии и инфекционных заболеваний МЗ РУз.*

Синдром полиорганной недостаточности (СПОН) - закономерный исход перенесенных критических состояний любого инфекционного заболевания. Поэтому, исследования, предпринятые по изучению СПОН при инфекционных заболеваниях, позволят более четко представить механизмы развития и разработать информативные способы тестирования этого грозного синдрома.

Цель исследования. Определение основных механизмов развития СПОН при критических состояниях, обусловленных различными инфекционными заболеваниями и разработка рационального алгоритма диагностики.

Материал и методы. Диагностику СПОН проводили, используя рутинные клинические и параклинические методы. Дистресс-синдром легких выявляли по нарастающему цианозу, тахипноэ, тахикардии, жесткому дыханию при аускультации и появлению влажных хрипов на последующих этапах. Недостаточность сердечно-сосудистой системы оценивали по показаниям центральной гемодинамики, данным электрокардиографии. Печеночную недостаточность оценивали по нарастающей билирубинемии, гиперферментемии АСТ, АЛТ, снижении протромбина, фибриногена, общего белка в крови, нарастающей токсической энцефалопатии. Почечную недостаточность оценивали по снижению диуреза, удельного веса мочи, нарастанию мочевины, креатинина в крови. Острую церебральную недостаточность диагностировали по данным неврологического статуса. Почти в 40% случаев СПОН сопровождался ДВС-синдромом, проявлявшимся увеличением времени свертывания крови, тромбоцитопенией, появлением продуктов деградации фибрина. Выраженность эндотоксикоза определяли общеизвестными тестами интоксикации (Я.Я.Кальф-Калиф, 1944, парамецийный тест) В разработку включены 54

больных различных возрастных групп, прошедших через отделения реанимации и интенсивной терапии (ОРИТ) клиники НИИЭМИЗ и Ташкентской городской клинической инфекционной больницы №1(ГКИБ№1), у которых был констатирован СПОН. По нозологии больные распределены следующим образом: острый вирусный гепатит В(ВГВ)- 11(20,37%), острые кишечные инфекции(ОКИ)- 33(61,11%), бактериальные гнойные менингиты(БГМ)-10(18,51%).

Результаты исследования. Установлено, что ведущим механизмом развития СПОН является выраженность эндотоксикоза. Был составлен диагностический алгоритм определения эндотоксикоза применительно к отдельным нозологическим группам. Клинически определяемым компонентом, послужившим индикатором «запуска» СПОН, в основном, при ОКИ была острая почечная недостаточность(ОПН), при ВГВ острая печеночная энцефалопатия(ОПЭ), при БГМ острая надпочечниковая недостаточность(ОНН), острый отек мозга(ООМ) или диссеминированное внутрисосудистое тромбообразование (ДВС). При несостоятельности двух органов или систем, составляющих компоненты СПОН, применение агрессивной интенсивной терапии может быть исходя из разработанного алгоритма успешным. При нарастании составляющих СПОН до 4 прогноз практически пессимистичный. Диагностика и прогноз исхода СПОН проводился на основании двухуровневого алгоритма цифровой оценки, учитывающих возможности лабораторной оснащенности и диагностики.

Вывод. Применение клинко-лабораторного алгоритма диагностики и прогноза СПОН в сочетании с учетом механизма его развития позволяет своевременно составить тактику интенсивной терапии.

ОСТРЫЙ ЖИРОВОЙ ГЕПАТОЗ БЕРЕМЕННЫХ**С.Г. Худойдодова***Бухарский государственный медицинский институт*

В период беременности синдром желтуха может развиваться как осложнение беременности, а также при инфекционных и других патологических состояниях. К развитию

желтухи беременных могут привести такие патологические состояния, как неукротимая рвота беременных, холестатический гепатоз беременных. Наиболее важным и сложным

является проведение дифференциальной диагностики между острыми вирусными гепатитами и острым жировым гепатозом беременных. Своевременное установление правильного диагноза при развитии желтухи у беременных имеет исключительно важное значение, поскольку тактика ведения беременных, заболевших вирусным гепатитом, и женщин, развитие желтухи у которых обусловлено патологией беременности, имеет существенные различия. Клинические проявления острого жирового гепатоза разнообразны. Встречаются случаи заболевания со скудной клинической симптоматикой, с желтухой и без нее, а также варианты, при которых заболевание протекает, бурно неумолимо прогрессирует, приводя к развитию острой печеночно-почечной недостаточности, синдрома диссеминированного внутрисосудистого свертывания (ДВС-синдром) и гибели беременной женщины и ее ребенка. Наиболее типичен вариант течения ОЖГБ, при котором его первые признаки появляются чаще всего между 30-й и 38-й неделями беременности, однако заболевание может развиться и раньше.

Нами изучена история болезни подобной клинической случай, микропрепараты печени и почки.

Больная 22 года направлено в инфекционную больницу с диагнозом: Острый вирусный гепатит неясной этиологии. Беременность 35-36 недель. Нефропатия. Анемия I степени. Анамнез жизни неотягощен. Настоящая беременность первая. Заболевание началось постепенно за 2 недели до госпитализации, появились тяжесть в

эпигастриальной области, изжога, отрыжка, рвота, присоединилась слабость. Появились желтушность склер, цвет кала, и мочи не изменился. Больная обратилась к врачу на 3-й день желтизны. Были проведены срочные лабораторные исследования, в том числе биохимические. Связи с гиперферментемией заподозрен Острый вирусный гепатит. На второй день болезни были получены результаты иммунологических исследований: маркеры вирусных гепатитов не обнаружены. Заподозрен ОЖГБ и больная была переведена в реанимационное отделение родильного дома. Рекомендовано оперативное родоразрешение, установлено антенатальное гибель плода. После окончания операции через 1 час началось атоническое кровотечение на фоне выраженного ДВС-синдрома. Для остановки которого потребовалось экстренной экстирпации матки. На второй сутки после операции произошло остановка сердца, реанимационные мероприятия эффекта не дали. При патологоанатомическом исследовании выявлены острый жировой гепатоз беременных и выраженный геморрагический синдром. В гистологических микропрепаратах А-100 микроскопически жировой дистрофия печени выглядело в виде «гусиная печень», установлены диффузная ожирение печени, также жировая дистрофия почек.

Знание особенностей течения ОЖГБ, способствует к своевременному дифференциально-диагностическим мероприятиям, также повышению эффективности лечения и благоприятного исхода болезни.

ВЛИЯНИЕ ЙОДНОЙ ПРОФИЛАКТИКИ НА ТЕЧЕНИЕ СЕПСИСА У ДЕТЕЙ ГРУДНОГО ВОЗРАСТА

С.Г. Худойдодова, Г.А. Арашова

Бухарский государственный медицинский институт

Узбекистан относится к регионам, отличающимся природной недостаточностью йода в окружающей среде.

Заболевания, обусловленные недостатком йода в окружающей среде, являются серьезной медико-социальной проблемой.

Мы обследовали 68 детей грудного возраста сепсисом от матерей с эндемическим зобом, в том числе детей не получавших антенатальную и в период грудного кормления йодную профилактику (1-я группа) 41 (60,3%) и 27 (39,7%) ребёнки получавших антенатально, в период грудного кормления адекватную йодную профилактику. Адекватной йодной профилак-

тикой считали прием йодида калия в суточной дозе 200 мкг в течение всей беременности и в период лактации.

У детей диагноз сепсис верифицирован с учётом комбинации клинических симптомов и результатами бактериологического исследования крови.

На каждого обследованного матери по единому протоколу были собраны анамнестические сведения, установлен диагноз по данным пальпации щитовидной железы согласно критерием ВОЗ (1997,1999).