

Рис. 1. Легені при пневмоцистозі. Забарвлення за Боголеповим. $\times 200$

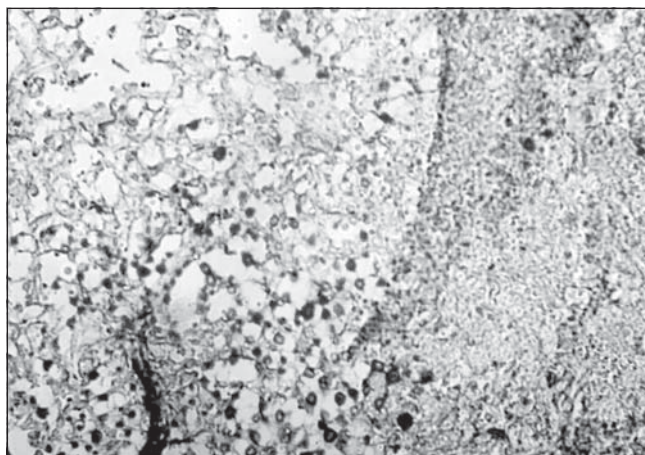


Рис. 2. Лімфовузол з пневмоцистними абсцесами. Забарвлення за Шабашадем. $\times 200$

лізований дисемінований пневмоцистоз із ураженням легень, головного мозку, печінки, нирок, селезінки, кісткового мозку, підшлункової залози.

Цей випадок ще раз свідчить про необхідність постійної настороженості та дотримання стандартів обстеження хворих на лихоманку, навіть якщо це цілком соціально адаптовані та заможні пацієнти.

ЛІТЕРАТУРА

1. Лавдовська М. В. Паразитарні захворювання легень // Мед. парази-

тологія и паразитарные болезни. — М.: Медицина, 1993. — С. 43-50.

2. Ликова Є. А. Пневмоцистна пневмонія // Інфекції та антимікробна терапія. — 2001. — Т. 3. — С. 55-57.

3. Meade J., Stringer J. Cloning and characterization of ATPase genetron *Pneumocystis Carinii* wich Closely resembles Fungal H⁺ ATPases // *J. Eukariot. Mikrobiol.* — 1995. — Vol. 42, N 3. — P. 298-307.

4. Рекалова Є. М. Пневмоцистоз в пульмонології // Укр. пульмон. журнал. — 2001. — № 2. — С. 58-64.

5. Пневмоцистоз та його діагностика / І. М. Локтева, А. В. Сопіль, Є. М. Рекалова та ін. // Лаб. діагностика. — 1999. — № 4. — С. 33-35.

6. Каракас Н. М., Дехнич А. В. Пневмоцистна пневмонія: клінічні та мікробіологічні аспекти. — Клін. мікробіол. та антимікроб. хіміотерапія. — 1999. — Т. 1. — С. 12-22.

7. Аналіз летальних випадків при ВІЛ-інфекції / А. Г. Рахманова та співавт. // Актуальні питання ВІЛ-інфекції. — СГБ., 1997. — С. 112-113.

8. ВІЛ-інфекція та СНІД-асоційовані захворювання / А. Я. Лисенко, М. Х. Тур'янов, М. В. Лавдовська, В. М. Подольський. — М., 1996. — С. 624.

9. Пневмоцистоз та його профілактика: тимчасові методичні рекомендації / Є. П. Ковальова, В. А. Рябцева, І. П. Іваненко та ін. — М., 1986. — С. 16.

УДК 616-002.5-037

О. В. Корж, Є. Є. Садовник, Л. І. Кравцова,
І. О. Пашковський, В. М. Брюханов

ВИПАДОК СИНДРОМУ ХАММЕНА — РІЧА У ХВОРОГО, ЯКИЙ ПЕРЕБУВАВ У ФТИЗІАТРИЧНІЙ КЛІНІЦІ

Донецький державний медичний університет,
Донецька обласна клінічна туберкульозна лікарня

Синдром Хаммена — Річа — рідкісне захворювання легенів неясної етіології. Перші згадки про нього належать до 1935 р., коли L. Hamman і A. Rich [3] описали 4 хворих із швидко прогресуючою дихальною недостатністю, які померли протягом 6 міс від початку виникнення хвороби. На автопсії було виявлено значний поширений фіброз легенів. Автори назва-

ли захворювання «гострий дифузний інтерстиціальний фіброз легенів». Останнім десятиріччям цей синдром зараховують до однієї з форм ідіопатичного фіброзуючого альвеоліту — швидко прогресуючої або гострої інтерстиціальної пневмонії [2]. Сьогодні у літературі описано небагато випадків синдрому Хаммена — Річа, і кожний новий хворий являє знач-

ний інтерес, тому що прижиттєва діагностика захворювання вкрай складна. Верифікація діагнозу потребує відкритої біопсії легенів або комп'ютерної томографії високого розділення [1].

Для демонстрування тяжкості прижиттєвої діагностики синдрому Хаммена — Річа наводимо історію хвороби пацієнта, якому правильний діагноз



було визначено після смерті.

Хворий С., 36 років, 28.05.2002 р. надійшов до діагностичного відділення Донецької обласної клінічної туберкульозної лікарні з діагнозами: дисемінований туберкульоз легенів (?), дисемінована пневмонія (?), канцероматоз легенів (?).

При надходженні скаржився на різку ядуху під час фізичного навантаження, відчуття «хрипів за грудиною», загальну слабкість, підвищення температури тіла до 39,0 °С. У 1995 р. переніс операцію з видалення хоріоїдкарциноми задньої черепної ямки, після чого спостерігався у невропатолога з приводу залишкових змін у вигляді пірамідної недостатності та атаксичного синдрому. Вважає себе хворим близько двох місяців. Захворювання почалося зі швидко прогресуючої ядухи. За місяць приєднались підвищення температури тіла до фебрильних показників, зниження маси тіла, зростаюча слабкість. При звертанні до поліклініки було виявлено дисемінацію у легенях, хворого госпіталізовано. Об'єктивне обстеження показало: стан тяжкий, температура тіла — 39,5 °С. Шкіра блідо-ціанотична, акроціаноз, пальці — мають вигляд барабанних паличок. Пальпуються дрібні безболісні, рухомі пахвові лімфовузли. Ядуха у спокої: частота дихання — до 30 за 1 хв. При перкусії легенів визначається легеневий звук, аускультативно — послаблене везикулярне дихання. Над усією поверхнею легенів, але більше у нижніх відділах, вислуховуються кrepітуючі хрипи, шум тертя плеври. Границі серця знаходилися у межах норми, тони серця були глухими, визначався акцент 2-го тону над легеневою артерією. ЧСС — до 100 за хвилину, артеріальний тиск — 90/60 мм рт. ст. Печінка виступала з-під реберної дуги на 3–4 см, була густою, безболісною, з округлим краєм. Селезінка не збільшена. Гомілки пастозні. У відділенні хворо-

го було обстежено. Загальний аналіз крові: ер. — $3,7 \cdot 10^{12}$, Нb — 119 г/л, ц. п. — 0,9, Л — $12,1 \cdot 10^9$, е — 0, п — 8, с — 81, л — 8, м — 3, ШОЕ — 70; загальний аналіз сечі: питома вага 1012, білок — 0,04 г/л, л — 7–8 у полі зору, ер. — 1–2 у полі зору. В крові: цукор — 6,8 ммоль/л, загальний білірубін — 9,0 мкмоль/л, переважно за рахунок непрямого, АсТ — 0,37, Алт — 0,42. Аналіз мокротиння: двократно за методом простої бактеріоскопії мікобактерій туберкульозу, атипичних клітин, патогенної флори виявлено не було, лейкоцити займали усе поле зору. Рентгенологічне обстеження від 27.05.2002 (рис. 1). Легеневий рисунок підсилений, у легенях визначаються вогнища дисемінації: великі, середньої інтенсивності, з нечіткими контурами. В S_{I-II} , більше зліва, та у нижній частці справа спостерігаються фокусні тіні. Серце, діафрагма — без змін. На ЕКГ — дифузні зміни міокарда, при обстеженні функції зовнішнього дихання визначався третій ступінь дихальної недостатності, переважно за рестриктивним типом.

У відділенні на підставі даних об'єктивного обстеження, анамнезу й лабораторних досліджень проводилася диференційна діагностика між дисемінованою пневмонією та канцероматозом легенів з первинною пухлиною у головному мозку. Хворому проводилася інтенсивна антибактеріальна, десенсибілізуюча і дезінтоксикаційна терапія, проте, незважаючи на лікування, стан його продовжував прогресивно погіршуватися, і 01.06.2002 р. хворий помер при зростаючій легенево-серцевій недостатності.

З урахуванням швидко прогресуючого перебігу захворювання з явищами тяжкої інтоксикації, різко пришвидшеної ШОЕ, наявності онкологічного анамнезу та відсутності ефекту від терапії, що проводилася, хворому при направленні на розтин було визначено діагноз

карциноматозу легенів як продовження хвороби з приводу хоріоїдкарциноми задньої черепної ямки. Ускладнення: ракова інтоксикація, ДН 3-ї стадії, гіпоксія мозку.

Автопсія показала: легені збільшені в об'ємі, верхня й середня частки правої легені та нижня частка лівої легені — тістоподібної консистенції, на зрізі місцями — жовтувато-сірого кольору. На іншому протязі легені тяжисті, з вираженим сітчастим рисунком, з густуватими ділянками сірого кольору, які виступають над поверхнею розрізу. З поверхні розрізу ясно стікає піниста кров'яниста рідина. В інших органах виявлено тромбоз лівої вінцевої артерії з розвитком інфаркту міжшлункової перегородки, набряк мозку. Гістологічно у легенях спостерігався інтерстиціальний набряк з наявністю безлічі гіалінових мембран (рис. 2), десквамація альвеолярного епітелію з інфільтрацією альвеолярних стінок лімфоцитами, плазматичними клітинами, гістіоцитами, фібробластами (рис. 3). Місцями у просвітах альвеол визначається наявність фібрину, міжальвеолярні перегородки потовщені, набряклі, спостерігаються ділянки ателектазів й емфіземи.

Висновки

Ідіопатичний фіброзуючий альвеоліт: гостра інтерстиціальна пневмонія. Ускладнення: тромбоз лівої вінцевої артерії з розвитком інфаркту міжшлункової перегородки. Причина смерті: прогресування легенево-серцевої недостатності.

Таким чином, визначення правильного діагнозу у хворого мало певні труднощі. У цьому не останню роль відігравали фулмінантний перебіг захворювання і надмірно висока ШОЕ, що, з урахуванням анамнезу, наштовхувало, перш за все, на думку про онкологічну катастрофу. Обмежував діагностичні можливості і невеликий набір даних клініко-інструмен-



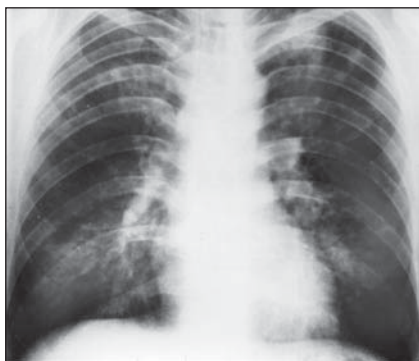


Рис. 1. Рентгенологічна картина легенів хворого С. при надходженні до відділення

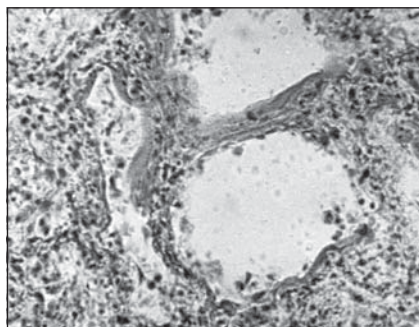


Рис. 2. Легені. Інтерстиціальний набряк паренхіми та формування гіалінових мембран

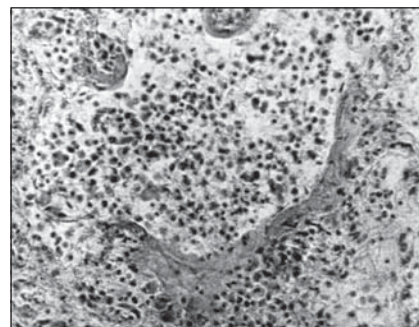


Рис. 3. Легені. Накопичення у порожнині альвеол десквамованого альвеолярного епітелію, макрофагів й лімфоцитів. × 240

тального обстеження через короткий термін перебування хворого у відділенні й тяжкість його стану. Після ретроспективного аналізу історії хвороби ми бажали б відмітити, що найбільш важливим моментом, який свідчив про синдром Хаммена — Річа, була невідповідність між ступенем ураження легенів, що виявлялося при рентгенологічному обстеженні, та тяжкістю стану хворого, у якого

на перший план виходили явища значної дихальної недостатності. Цей випадок за клінічною картиною і морфологічними змінами у легенях можна вважати типовим прикладом синдрому Хаммена — Річа, про який, очевидно, треба пам'ятати в усіх випадках швидко прогресуючого перебігу легеневої патології.

ЛІТЕРАТУРА

1. Авдеева О. Е., Авдеев С. Н. Идиопатический фиброзирующий

альвеолит: современные подходы к диагностике и терапии // Интерстициальные заболевания легких. — 2002. — Т. 4, № 4. — С. 22-58.

2. Katzensten A. L., Myers J. L., Mazur M. Acute interstitial pneumonia. A clinicopathologic, ultrastructural, and cell kinetic study // Am. J. Surg. Pathol. — 1986. — Vol. 10. — P. 256-267.

3. Hamman L., Rich A. R. Fulminating diffuse interstitial fibrosis of the lung // Trans. Am. Clin. Climatol. Assoc. — 1935. — Vol. 51. — P. 154-163.

УДК 613.68:612(160.2)

І. О. Павлов

ТИПОЛОГІЧНО ОБУМОВЛЕНІ РЕАКЦІЇ МОРЯКІВ ПРИ ПЕРЕМІЩЕННІ В НИЗЬКІ ШИРОТИ

Український науково-дослідний інститут морської медицини, Одеса

Актуальність проблеми

Особливістю морської служби є необхідність тривалого перебування в несприятливих кліматичних умовах. У людей при зміні кліматогеографічних умов закономірно розвиваються дизадаптаційні реакції [1–4]. Ці зміни істотно і на тривалий час знижують працездатність людини, її стійкість до різних захворювань. Завчасне виявлення груп ризику дозволило б підвищити ефективність відбору і медичного забезпечення контингентів, перебуваючих в екстремальних умовах низьких широт, що має привести до

зниження економічних витрат [5]. Проте дана проблема залишається недостатньо вивченою. Причиною тому є неповна ясність у питанні критеріїв адаптованості [3], а також ступеня змін психологічних, фізіологічних і комплексних динамічних оцінок плавкладу в умовах низьких широт. Питання конституційної (соматичної) й особистісної типології тривалий час розглядалися теоретично. Поява класифікації типів темпераменту Д. Кейрсі [6–9] ставить питання про характер перебігу адаптаційних процесів у представників різних типів темпераменту згідно з цією класифікацією [9].

Подальший розвиток досліджень із використанням практичних результатів сприятиме відбору спеціалістів, надійних для роботи в умовах низьких широт, а також підвищенню стійкості організму людини, яка перебуває в таких умовах.

Метою роботи є виявлення типологічно обумовлених реакцій моряків при переміщенні в низькі широти.

Матеріали та методи дослідження

1. Анкета «Опір» складається з 60 питань, спрямованих на визначення ступеня астенизації обстежених осіб. Виділя-

