

диагноза абактериального тромботического эндокардита не существует. Подозрение на его возникновение в случае выявления изменений клапанов и обнаружения пристеночных тромбов позволяет выявить ранее не диагностированную курабельную опухоль. Кроме того, всем больным со злокачественными опухолями рекомендуется проводить эхокардиографию для выявления бессимптомного АТЭ. Уникальность данного случая состоит и в том, что АТЭ развился у молодой женщины, 41 года, без признаков кахексии с поражением трикуспидального клапана.

ЛИТЕРАТУРА

1. Амосова Е.Н. Клиническая кардиология: в 2 т. — К.: Здоровья, 2002. — Т. 2. — С. 204–284.
2. Гуревич М.А., Тазина С.Я., Кабанова Т.Г. Первичный инфекционный эндокардит // Клиническая медицина. — 2004. — № 12. — С. 4–8.
3. Bayer A.S., Bolger A.F., Taubert K.A. et al. Diagnosis and management of infective endocarditis and its complications. — Circulation. — 1998. — Vol. 98. — P. 2936–2948.
4. Durack D.T., Lukes A.S., Bright D.K. New criteria for diagnosis of infective endocarditis: Duce Endocarditis Service. // Am J Med. — 1994. — Vol. 96. — P. 200–209.

Поступила 15.04.2005

УДК: 616.34-053

СМЕШАННОЕ СИСТЕМНОЕ ЗАБОЛЕВАНИЕ СОЕДИНИТЕЛЬНОЙ ТКАНИ У ДЕВОЧКИ-ПОДРОСТКА

С.С. Ивкина, Н.Л. Бильская

Гомельский государственный медицинский университет

Изложена характеристика основных клинических проявлений и дополнительных обследований смешанных системных заболеваний соединительной ткани. Приведен случай из практики смешанного системного заболевания у девочки 14 лет.

Ключевые слова: дети, системные заболевания соединительной ткани, системная красная волчанка, дерматомиозит.

COMBINED SYSTEMIC DISEASE OF CONNECTIVE TISSUE IN ADOLESCENT GIRL

S.S. Ivkina, N.L. Bilskaya

Gomel State Medical University

The paper outlines the features of the main clinical signs and additional examination of combined systemic diseases of the connective tissue. The example is given of a combined systemic disease in a 14-year old girl.

Key words: children, systemic diseases of the connective tissue, systemic lupus erythematosus, dermatomyositis.

Смешанное системное заболевание соединительной ткани (ССЗСТ) проявляется системным поражением соединительной ткани в сочетании с рядом клинических признаков, характерных для различных болезней: системной склеродермии (ССД), системной красной волчанки (СКВ), ювенильного ревматоидного артрита, дерматополимиозита, а также наличием антител к рибонуклеопротеиду (РНП) [2, 3, 7].

Распространенность ССЗСТ не изучена. По единичным эпидемиологическим исследованиям, проведенным в Японии, ССЗСТ

составляет около 2,7% от всех системных заболеваний соединительной ткани [1]. Болезнь встречается преимущественно у женщин, причем в любом возрасте (от 5 до 80 лет). Соотношение женщин и мужчин составляет 8:1, однако среди молодых людей (до 30 лет) это соотношение выше — 16:1 [3]. Данное заболевание в детском и подростковом возрасте практически не изучено. Немногочисленные наблюдения за пациентами с ССЗСТ и единичные сообщения в литературе свидетельствуют о выраженном полиморфизме клинической картины этого заболевания [2, 4, 7].

ССЗСТ как и другие системные болезни соединительной ткани относятся к аутоиммунным. Предполагают, что его развитие обусловлено молекулярной мимикрией между фрагментом 33 kD полипептидом U1 РНП и сходным компонентом эпитопа в ретровирусах животных, в результате чего аутоантитела, вырабатываемые к персистирующему антигену (экзогенный ретровирус), могут взаимодействовать с собственным U1 РНП.

Особенностью патогенеза ССЗСТ являются нарушения координации между факторами гуморального и Т-клеточного звеньев иммунитета. Результатом этого является развитие сосудистых повреждений (синдром Рейно, легочная гипертензия, гломерулонефрит и др.) с эффектами неконтролируемой лимфоидной инфильтрации пораженных тканей и целых систем. Предполагают, что анти-U1 РНП антитела проникают в клетки через Fc-рецепторы и разрушают их. Поскольку Fc-рецепторы локализируются преимущественно на Т-супрессорах, они разрушаются, в результате чего инициируются эффекты пролиферации аутореактивных Т-хелперов.

Клиническая картина ССЗСТ достаточно разнообразна. Его начало характеризуется клиническими признаками ССД, СКВ и полимиозита одновременно или последовательно развивающимися. К основным проявлениям, свойственным СКВ, в начале заболевания относятся алоpecia, прогрессирующая потеря массы тела, артралгии (95%) и (или) артрит (75%). У трети больных наблюдается развитие симптомов как недеформирующего, так и эрозивного (с деформацией) артрита, подобного ревматоидному.

При ССЗСТ более чем у половины пациентов развивается мышечный синдром, характерный для дерматополимиозита. Он проявляется слабостью проксимальных мышц, нередко сочетается с миалгиями, а в лабораторных тестах пациентов отмечается высокое содержание в сыворотке крови мышечных ферментов (креатинфосфокиназы, лактатдегидрогеназы, аспартатаминотрансферазы, альдолазы).

Изменения со стороны кожи, характерные для ранних стадий ССД, обычно ограничиваются отеком, подобным индуративному, кистей рук. У 40% больных отмечается волчаночноподобный кожный син-

дром («бабочка», диффузная эритема, дискоидные элементы) и нередко алоpecia. Характерными для больных с ССЗСТ являются также телеангиоэктазии, появление участков гипер- и гипопигментации кожи.

Более чем у половины больных (чаще у детей) имеют место сердечные патологии: перикардит, реже миокардит, поражение клапанов, чаще аортального. В последние годы несколько чаще регистрируют поражение почек, причем преобладает мембранозный гломерулонефрит.

При лабораторном исследовании может быть выявлено повышение СОЭ, гипохромная анемия, умеренная лейкопения, гипергаммаглобулинемия, иногда наличие антиядерных факторов в высоких титрах с крапчатым типом свечения, положительные пробы на ревматоидный фактор. Среди иммунологических показателей характерно снижение уровня Т-супрессоров и повышение содержания Т-хелперов (причем Т-хелперов 1-го типа).

В качестве иллюстрации приведем собственное наблюдение случая смешанного системного заболевания соединительной ткани у ребенка.

Больная В., 14 лет, поступила в Гомельскую областную детскую клиническую больницу с жалобами на головокружение, выраженную слабость, боли в мышцах ног, затруднение при подъеме по лестнице, сыпь на лице, потерю массы тела, отсутствие аппетита.

Считает себя больной в течение 3 месяцев, когда появились вышеперечисленные жалобы. Обследовалась в Речицком ТМО и РНПЦ РМ и ЭЧ, откуда с подозрением на системное заболевание была переведена в Гомельскую областную детскую клиническую больницу.

При поступлении в клинику состояние девочки тяжелое, выражены симптомы интоксикации, крайне истощена, вес 36 кг, рост 156 см. Кожные покровы сероземлистой окраски, сухие, на лице, в области шеи, туловища, конечностях депигментированные пятна типа «витилиго» с ярким пятном в центре, на лице отмечается «бабочка». Слизистая губ яркая, сухая, потрескавшаяся, явления гингивита, язык густо обложен серым налетом. Пальпируются подчелюстные лимфоузлы до 1 см, безболезненные, не спаянные с окружающей тканью.

Подкожно-жировой слой истончен. Суставы не изменены. Отмечается болезненность при пальпации мышц плечевого пояса, бедер, ограничены пассивные и активные движения нижних конечностей. В легких дыхание везикулярное, ЧД 18 в минуту.

Границы относительной сердечной тупости в пределах возрастной нормы. Тоны сердца громкие, ритмичные, систолический шум на верхушке, ЧСС 88 в минуту. АД 90/50 мм рт.ст.

Живот мягкий, безболезненный, печень выступает из-под края реберной дуги на 4 см, селезенка не пальпируется. Физиологические отправления без особенностей.

Были проведены следующие исследования. В общем анализе крови: Eg — $3,2 \times 10^{12}/л$, Hb — 90 г/л, ЦП — 0,84, L — $6,2 \times 10^9/л$, ε — 1%, p — 6%, c — 70%, $л$ — 19%, m — 4%, СОЭ — 30 мм/час, Tg — $202 \times 10^9/л$.

Циркулирующие иммунные комплексы — 132 ед.

В анализе крови на LE клетки они обнаружены в большом количестве.

Биохимический анализ крови: общий белок — 61 г/л, мочевины — 9,7 ммоль/л, креатинин — 69,6 мкмоль/л, АСТ — 0,08 мккат/л, АЛТ — 0,07 мккат/л, натрий — 136 ммоль/л, хлор — 100 ммоль/л, калий — 4,7 ммоль/л, сиаловые кислоты — 0,300 ед.опт.пл., ЛДГ — 995 Е/л, антиядерные антитела: титр антител к ДНК 1:32.

ЭКГ: ритм синусовый, ускоренный, ЧСС 120 в минуту, вертикальное положение электрической оси сердца, признаки дистрофии миокарда.

Общий анализ мочи: удельный вес — 1025, реакция кислая, прозрачная, белок — 0,033 г/л, лейкоциты 3–5 в поле зрения.

При гистологическом изучении мышечной ткани из проксимальных отделов бедра обнаружено: поперечно-полосатая мышечная ткань с очагами отека стромы, периваскулярными, очаговыми лимфоцитарными инфильтратами, набухание эндотелия межмышечных сосудов. Данная гистологическая картина характерна для дерматомиозита.

В иммунограмме выявлено повышенное содержание активированных Т-лимфоцитов, преимущественно хелперной субпопуляции.

УЗИ сердца: пролапс митрального клапана I степени, дополнительные хорды левого желудочка, камеры сердца не расширены, сократительная способность миокарда в норме.

УЗИ органов брюшной полости: размеры и формы желчного пузыря в пределах нормы, стенки не уплотнены, содержимое однородное. Печень: размеры КВР — 14,2 см, ПЗР — 13,0 см, эхогенность несколько снижена, структура крупнозернистая, стенки сосудов уплотнены. В брюшной полости рядом с правой долей печени определяется незначительное количество свободной жидкости. Поджелудочная железа, селезенка, почки, мочевого пузыря без особенностей.

УЗИ щитовидной железы, органов малого таза: без изменений.

Рентгенограмма органов грудной клетки: без патологических изменений.

В динамике общих анализов крови тенденция к снижению уровня гемоглобина до 80 г/л, лейкоцитозу до $16 \times 10^9/л$, выраженному сдвигу лейкоцитарной формулы влево вплоть до миелоцитов, в связи с чем, с диагностической целью, девочке была выполнена костно-мозговая пункция гребня подвздошной кости, что позволило исключить онкогематологическое заболевание.

В итоге проведенного исследования больной В. был выставлен клинический диагноз: Смешанное системное заболевание соединительной ткани (системная красная волчанка, дерматомиозит), острое течение, активная фаза, активность 3 степени, волчаночная «бабочка», полимиозит, анемия, миокардиодистрофия с нарушением ритма, дефицит массы тела, алопеция.

С первого дня больной назначена инфузионная терапия, включающая преднизолон 5 мг/кг/сут, затем преднизолон внутрь — 40 мг/сут, диклофенак, анаприлин, симптоматическая терапия [5, 6].

В результате проведенного лечения отмечается положительная динамика: уменьшилась бледность кожных покровов, исчезла «бабочка», купировались явления миозита, появился аппетит, постепенно стала увеличиваться масса тела. В анализе крови в динамике LE клетки не обнаружены. Уменьшилось СОЭ, анемия, исчез нейтрофильный сдвиг влево.

Рассматриваемый случай представляет интерес в плане сочетания двух системных заболеваний соединительной ткани — системной красной волчанки и дерматомиозита и подтверждает необходимость знания признаков смешанного системного заболевания соединительной ткани, так как своевременная патогенетическая терапия дает положительный эффект.

ЛИТЕРАТУРА

1. Батян Г.М., Кожарская Л.Г. Системные заболевания соединительной ткани у детей (диагностика и лечение): Методические рекомендации — Мн, 2002. — 23 с.
2. Беляева Л.М., Хрусталева Е.К. Сердечно-сосудистые заболевания у детей и подростков. — Мн.: Вышэйшая школа, 2003. — 365с.
3. Беляева Л.М., Чижевская И.Д. // Мед. панорама. — 2003. — № 1. — С. 15–18.
4. Детская ревматология: Руководство для врачей / Под ред. А.А.Баранова, Н.Е.Баженовой. — М., 2002. — 336с.
5. Карташева В.И. Неотложные состояния и неотложная терапия при диффузных болезнях соединительной ткани у детей. — М., 1995. — 236 с.
6. Подчерняева Н.С. Программа лечения клинических вариантов СКВ у детей // Междунар. журнал мед. практики. — 2000. — № 4. — С. 11–13.
7. Беляева Л.М., Лазарчик И.В., Хрусталева Е.К. и др. Смешанное заболевание соединительной ткани // Здравоохранение. — 2005. — № 2. — С. 14–17.

Поступила 19.05.2005

ИСТОРИЯ МЕДИЦИНЫ

ББК 633 (4Пол)61-284.6+63.3(4Беи)61

**РАЗМЕЩЕНИЕ И ТРУДОУСТРОЙСТВО БЕЖЕНЦЕВ ИЗ ПОЛЬШИ В БССР
(сентябрь 1939 – июнь 1941 гг.)**

Д.М. Толочко

Гомельский государственный медицинский университет

Статья посвящена проблеме беженцев из Польши в БССР в сентябре 1939 – июне 1941 гг.

Ключевые слова: беженцы, размещение, трудоустройство, директивы, политика.

**REFUGEES FROM POLAND TO THE BSSR
(from September 1939 to June 1941)**

D.M. Tolochko

Gomel State Medical University

The article is devoted to the problem of refugees from Poland to the BSSR in September of 1939 – June 1941.

Key words: refugees, accommodation, employing, directions, policy.

Одним из неисследованных вопросов в отечественной исторической науке является вопрос о беженцах из Польши в Западную Белоруссию и БССР осенью 1939 г. В настоящей работе мы сделаем попытку показать их численность, социальный и национальный состав, осветить мероприятия руководства БССР по размещению и трудоустройству части беженцев в Советской Беларуси, показать отношение населения БССР к этим людям, восприятие беженцами советской действительности.

1 сентября 1939 г. произошло вторжение войск фашистской Германии в Польшу. Одновременно с этим тысячи беженцев, в основном еврейской и польской национально-

сти, двинулись из центральных и западных районов Польши на восток страны, в том числе и на территорию Западной Украины и Западной Беларуси. 17 сентября 1939 г. началась операция Красной Армии в Польше. В этой связи большинство беженцев - поляков бросилось из Западной Украины и Западной Беларуси на территорию, занятую Германией, частично в Румынию, Литву. Однако и оставшихся в западном регионе Беларуси беженцев было достаточно для того, чтобы значительно увеличить численность населенных пунктов Западной Украины и Западной Беларуси [1, л. 91].

Более того, беженцы большими группами продолжали прибывать в Западную