

го» характера, нередко сочетается с эмоциональными расстройствами, вегетативными нарушениями [10]. Она ограничивает активность пациентов, приводя к физическому дискомфорту, нарушению жизненных планов, изменению сложившихся взаимоотношений в семье и на работе, зависимости от окружающих либо социальной изоляции [8]. Как результат действия перечисленных факторов неизбежно формируется дезадаптация больного в окружающей действительности [11]. Низкие адаптационные возможности человека, не позволяющие ему устранить негативные изменения либо самому устранить от них, способствуют развитию эмоционального стресса, стабилизатором которого является персистирующий болевой синдром [12].

Известно, что в результате длительного воздействия факторов воспаления истощается резерв адаптационно-компенсаторных реакций в лимфоцитах крови больных РА (Исламов Б. И., Фунтиков В. А., 2002). Одной из таких реакций является индукция синтеза стресс белков, или белков теплового шока (БТШ). Стресс белки выполняют в клетках общую биологическую функцию: индуцируясь на неблагоприятные (стрессовые) воздействия окружающей среды, синтез БТШ обеспечивает один из механизмов адекватной неспецифической клеточной защиты, стабилизируя ДНК-белковые комплексы и препятствуя агрегации внутриклеточных белков [13]. Исследования Фунтикова В. А. (2005) свидетельствуют о том, что низкая индукция синтеза БТШ встречается при аутоиммунной патологии и имеет взаимосвязь с выраженностью болевого синдрома при РА.

Таким образом, наличие расстройств тревожного ряда можно считать характерной особенностью пациентов с РА. Одно из объяснений высокой коморбидности обоих патологических состояний, вероятно, следует искать, анализируя проблему на патогенетическом уровне, а именно: истощение синтеза БТШ у больных РА на фоне расстройств тревожного ряда и болевого синдрома, способствующих развитию хронического эмоционально-психического стресса и дезадаптации.

Выводы

1. Оценка болевого синдрома у пациентов с ревматоидным артритом по визуальной ана-

логовой шкале и опроснику Мак-Гилла выявила преобладание боли умеренной интенсивности ($6,7 \pm 1,83$ балла) с превалированием ее сенсорного компонента ($N = 83,82$; $p < 0,0001$).

2. У больных ревматоидным артритом верифицированы тревожные расстройства в виде высокой личностной ($52,64 \pm 7,59$ баллов; 84 %) и умеренной реактивной ($37,64 \pm 8,67$ баллов; 64 %) тревожности.

3. Наличие большого количества положительных корреляционных взаимосвязей между значениями реактивной и личностной тревожности и показателями шкал болевого опросника Мак-Гилла свидетельствует о взаимовлиянии хронического болевого синдрома и расстройств тревожного ряда у пациентов с ревматоидным артритом.

БИБЛИОГРАФИЧЕСКИЙ СПИСОК

1. Насонов, Е. Л. Лечение ревматоидного артрита: современное состояние проблемы / Е. Л. Насонов // Русский медицинский журнал. — 2006. — Т. 14, № 8. — С. 573–577.
2. Rainsford, K. Nimesulide — a multifactorial approach to inflammation and pain: scientific and clinical consensus / K. Rainsford // Curr Med Res Opin. — 2006. — № 22 (6). — P. 1161–1170.
3. Кукушкин, М. Л. Общая патология боли / М. Л. Кукушкин, Н. К. Хитров. — М.: Медицина, 2004. — 144 с.
4. Bonica, J. J. Definitions and taxonomy of pain / J. J. Bonica // The Management of Pain. — 2000. — Vol. 1. — P. 18.
5. Кукушкин, М. Л. Патофизиологические механизмы болевых синдромов / М. Л. Кукушкин // Боль. — 2003. — № 1. — С. 5–12.
6. Baker, P. J. Back pain: the importance of management within the community / P. J. Baker // The Journal of Orthopaedic Medicine. — 1999. — Vol. 21, № 2. — P. 58–64.
7. The role of physical and psychological factors in occupational low back pain: a prospective cohort study / A. M. Feyer [et al.] // Occup. Environ. Med. — 2000. — Vol. 57, № 2. — P. 116–120.
8. Григорьева, В. Н. Хронические боли в спине. Психологические особенности пациентов. Возможности психотерапии / В. Н. Григорьева // Боль. — 2004. — № 3. — С. 2–12.
9. Stein, D. Evidence Psychopharmacology / D. Stein, B. Lorier, St. Stahl. — Cambridge etc: Cambridge University, 2005. — 362 p.
10. Уланова, Е. А. Ревматоидный артрит: избранные вопросы клиники, диагностики и лечения / Е. А. Уланова. — Витебск, 2001. — 166 с.
11. Никифоров, А. С. Клиническая неврология: в 3 т. / А. С. Никифоров, А. Н. Коновалов, Е. И. Гусев. — М.: Медицина, 2002.
12. Лапин, И. П. Стресс, тревога, депрессия, алкоголизм, эпилепсия / И. П. Лапин. — СПб.: ДЕАН, 2004. — 224 с.
13. Регуляция антиоксидантной системы лимфоцитов при ревматоидном артрите с помощью биорезонансной терапии / Б. И. Исламов [и др.] // Бюллетень экспериментальной биологии и медицины. — 2002. — Т. 134, № 9. — С. 287–290.

Поступила 14.12.2008

УДК 616.24-002.5:616.98:578.828NIV-07

ОПЫТ ИСПОЛЬЗОВАНИЯ ДИСКРИМИНАНТНОГО АНАЛИЗА ДЛЯ ДИАГНОСТИКИ ТУБЕРКУЛЕЗА У ВИЧ-ИНФИЦИРОВАННОЙ ПАЦИЕНТКИ

И. А. Разуванова¹, Е. Л. Красавцев¹, В. Н. Бондаренко¹,
Е. И. Козорез¹, О. Л. Тумаш¹, М. Э. Терешкова²

¹Гомельский государственный медицинский университет
²Гомельская областная инфекционная клиническая больница

В статье представлен случай ранней диагностики милиарного туберкулеза легких у ВИЧ-инфицированной пациентки с помощью метода расчета линейных дискриминационных функций, подтвержденный на компьютерной томографии органов грудной клетки.

Ключевые слова: метод расчета линейных дискриминационных функций, туберкулез легких, ВИЧ-инфекция.

**THE USE OF DISCRIMINANT ANALYSIS
FOR TB DIAGNOSTICS IN HIV-INFECTED PATIENT****I. A. Razuvanova¹, E. L. Krasavtsev¹, V. N. Bondarenko¹,
E. I. Kozorez¹, O. L. Tumash¹, M. E. Tereshkova²**¹The Gomel State Medical University²The Gomel Regional Infectious Clinical Hospital

In article the case of early diagnostics of pulmonary miliar tuberculosis in HIV-infected female patient by means of linear discrimination functions calculation method, confirmed by computer tomography of thorax is presented.

Key words: linear discrimination functions calculation method, pulmonary tuberculosis, HIV-infection.

Туберкулез является наиболее частым оппортунистическим заболеванием у ВИЧ-инфицированных лиц в Беларуси, который на поздних стадиях поражает более чем 50 % больных [1]. К 01.01.2008 г. на диспансерном учете в Республике Беларусь с активным ВИЧ-ассоциированным туберкулезом находилось 753 человека, в 2007 г. умерло 58,4 % больных с ВИЧ-ассоциированным туберкулезом [1]. В настоящее время ВИЧ/ СПИД являются самой распространенной причиной смерти среди молодых трудоспособных людей, и туберкулез при этом играет главную роль. По оценкам ВОЗ, в мире 13 % смертей среди ВИЧ-инфицированных лиц обусловлены туберкулезом. В 2005–2007 гг. в России ведущее место среди оппортунистических заболеваний занимал туберкулез, являющийся причиной смерти более 50 % больных [2–6]. По данным Росстата, в 2005 г. у 6505 человек были поздние стадии ВИЧ-инфекции, из них туберкулезом страдали 58 %, и среди 1814 умерших от ВИЧ-инфекции причиной смерти туберкулез был в 63,4 %. Наряду с туберкулезом также регистрировалась в числе ведущих вторичных заболеваний ЦМВ-инфекция, токсоплазмоз, тяжелые кандидозные поражения, в течение 3 последних лет пневмоцистная пневмония [2, 3, 4, 7].

Клиническая картина и течение туберкулеза у больных ВИЧ-инфекцией зависят от стадии ВИЧ инфекции и определяются глубиной Т-клеточного иммунодефицита.

На ранних стадиях ВИЧ-инфекции при отсутствии выраженного иммунодефицита туберкулез протекает без особенностей и эффективность его лечения существенно не отличается от таковой у неинфицированных ВИЧ граждан.

В стадии первичных проявлений, протекающей в форме острой инфекции, у лиц уже больных туберкулезом, может происходить его обострение, но диагностика и лечение туберкулеза в этот период не вызывают особых сложностей по сравнению с таковым у неинфицированных ВИЧ. В случае выраженного иммунодефицита у лиц, уже больных туберкулезом, может происходить диссеминация про-

цесса, что нередко приводит к генерализации туберкулеза и смертельному исходу.

На поздних стадиях ВИЧ-инфекции в структуре форм туберкулеза преобладали диссеминированные процессы и туберкулез внутригрудных лимфоузлов. У 36 % больных имеет место генерализация процесса. Снижение экссудативно-пролиферативных процессов приводит к тому, что полость распада рентгенологически определяется в 25 % случаях. Туберкулиновые пробы положительны только в 6,7 % случаев. Из-за изменения иммунопатогенеза туберкулеза на фоне выраженного иммунодефицита верификация диагноза вызывает затруднения. По этой причине, одной из важнейших задач является разработка новых методов ранней диагностики туберкулеза у ВИЧ-инфицированных больных. На кафедре фтизиопульмонологии Гомельского государственного медицинского университета разработана инструкция «Формирование групп риска по развитию туберкулеза у ВИЧ-инфицированных больных», которую мы успешно использовали для диагностики туберкулеза у ВИЧ-инфицированной пациентки.

В Гомельскую областную инфекционную клиническую больницу 12.08.08 г. поступила больная З., 37 лет, с жалобами на повышение температуры тела до 39 °С, слабость, недомогание, снижение аппетита, снижение массы тела, покашливание. ВИЧ-инфекция была выявлена в 2001 г. Предполагаемый путь инфицирования — половой. В анамнезе — редкие ОРВИ, хронический вирусный гепатит С. На диспансерном учете не состояла, в консультативно-диспансерном кабинете ГОИКБ ранее не наблюдалась. При опросе выявлено, что в течение последних 6 месяцев периодически повышается температура до фебрильных цифр, снизился вес на 10 кг (более 10 % от массы тела), 2 недели назад лечилась амбулаторно по поводу бронхита, принимала антибиотики. Объективно: состояние средней степени тяжести за счет интоксикации, температура тела 37,5 °С, пониженного питания. Кожные покровы бледные, чистые, избыточно влажные. Слизистые ротоглотки, полости рта бледно-розовые, на слизистой щек — белесоватый налет. Заднешейные, подмышеч-

ные, паховые лимфоузлы до 1,5–2 см в диаметре, плотные, безболезненные, неспянные с окружающей клетчаткой и кожей. Подчелюстные лимфоузлы с двух сторон до 3–3,5 см, плотные, неспянные с окружающей клетчаткой и кожей, безболезненные при пальпации. Дыхание везикулярное, хрипов нет, частота дыхания 18 в минуту. Тоны сердца ясные, ритмичные, ЧСС — 96 в минуту, ЧСС — 110/70 мм рт. ст. Живот при пальпации мягкий, безболезненный. Печень увеличена на 3 см, край плотно-эластичный, безболезненный. Селезенка не пальпируется. Стул 1 раз в сутки, коричневого цвета, оформленный, без патологических примесей. Мочеиспускание свободное, безболезненное. Моча светлая. Менингеальные симптомы отрицательные.

Общий анализ крови от 13.08.08 г.: эритроциты — $3,2 \times 10^{12}/л$, гемоглобин — 106 г/л, лейкоциты — $3,4 \times 10^9/л$, эозинофилы — 2 %, палочкоядерные — 12 %, сегментоядерные — 58 %, лимфоциты — 26 %, моноциты — 2 %, СОЭ — 64 мм/ч. В толстой капле крови малярийный плазмодий не обнаружен.

Биохимический анализ крови от 14.08.08 г.: билирубин — 7,11 мкмоль/л, тимоловая проба — 18,7 S-N единиц, АЛТ — 0,67 мккат/л, АСТ — 0,52 мккат/л, щелочная фосфатаза — 117,8 единиц, γ -ГТП — 15,05 единиц, α -амилаза — 27,4 мг/с.л, β -липопротеиды — 39,0 условных единиц, общий белок — 87,6 г/л, альбумины — 40,13 %, глобулины: α_1 — 6,63 %, α_2 — 10,17 %, β — 10,82 %, γ — 34,24 %, мочевины — 6,5 ммоль/л.

Кровь на маркеры вирусных гепатитов от 20.08.08 г. — HbsAg — отрицательный, анти HCVtot — положительный.

Бактериологический посев крови на стерильность и гемокультуру от 20.08.08 г. — отрицательный.

Общий анализ мочи от 15.08.08 г. и моча по Нечипоренко от 20.08.08 г. — без патологии.

Рентгенография органов грудной клетки от 1.08.08 г. — сердце и легкие в норме.

УЗИ органов брюшной полости от 15.08.08 г. — признаки хронического гепатита. Увеличение мезентериальных лимфоузлов. Умеренная спленомегалия.

КТ органов брюшной полости от 7.08.08 г. — лимфоаденопатия неустановленной этиологии, спленомегалия.

Больной был выставлен диагноз: ВИЧ-инфекция, III стадия (по классификации ВОЗ, 2002): генерализованная лимфоаденопатия, орофарингеальный кандидоз, периодическая фебрильная лихорадка.

Консультирована онкологом 20.08.08 г. Заключение: лимфоаденопатия неуточненного генеза. Взята биопсия подчелюстных лимфоузлов. В цитогамме незначительное количество лимфоидных клеток.

Получала лечение: цефазолин (по 1,0 г 4 раза в сутки), ко-тримаксазол-480 (по 2 таблетки 2 раза в сутки), офлоксацин, флуконазол в обычных терапевтических дозах. Температура нормализовалась, самочувствие улучшилось, подчелюстные лимфоузлы уменьшились до 2,0 см. Больная была выписана.

В течение 2 месяцев сохранялась слабость, недомогание, субфебрильная температура. Больная не набирала вес. Амбулаторно не лечилась.

12.10.08 г. температура повысилась до 40 °С, появилась боль в правой поясничной области, выраженная слабость, потливость, головная боль, головокружение, усилился кашель. 16.10.08 г. госпитализирована в ГОИКБ в тяжелом состоянии за счет симптомов интоксикации и болевого синдрома.

Общий анализ крови от 17.10.08 г.: эритроциты — $3,23 \times 10^{12}/л$, гемоглобин — 85 г/л, лейкоциты — $5,4 \times 10^9/л$, палочкоядерные — 10 %, сегментоядерные — 87 %, лимфоциты — 2 %, моноциты — 1 %, СОЭ — 64 мм/ч. Тромбоциты — $184 \times 10^9/л$. Гипохромия, анизцитоз эритроцитов.

Биохимический анализ крови от 17.08.08 г.: билирубин — 6,95 мкмоль/л, тимоловая проба — 14,9 S-N единиц, АЛТ — 0,44 мккат/л, АСТ — 0,55 мккат/л, γ -ГТП — 25,5 единиц, α -амилаза — 15,8 мг/с.л, β -липопротеиды — 31,0 условных единиц, общий белок — 68,7 г/л, мочевины — 9,4 ммоль/л, глюкоза — 5,6 ммоль/л.

Общий анализ мочи от 20.10.08 г.: мутная, белок — 0,58 г/л, сахара нет, лейкоциты 12–15 в поле зрения, эритроциты 15–20 в поле зрения, зернистых цилиндров 6–7 в поле зрения, слизь ++.

Бактериологический посев крови на стерильность и гемокультуру от 13.10.08 г. — отрицательный.

CD4 от 09.10.08 г. — 55 кл/мкл.

УЗИ органов брюшной полости и почек от 20.10.08: признаки острого пиелонефрита справа. Лимфоаденопатия.

Рентгенограмма органов грудной клетки 17.10.08: лимфоаденопатия. Нельзя исключить милиарный туберкулез легких.

Консультирована урологом 20.10.08 г.: данных за острую урологическую патологию нет.

Получала цефотаксим внутримышечно по 1,0 г 4 раза в сутки, ко-тримаксазол-480 по 2 таблетки 2 раза в сутки, флуконазол по 200 мг/сут., жаропонижающие, инфузионную дезинтоксикационную терапию. Сохранялась лихорадка до 40 °С, сильная слабость, головная боль, боль в правой поясничной области, оставались увеличенные лимфоузлы. Учитывая отсутствие эффекта от проводимой антибактериальной терапии, данных рентгенограммы органов грудной клетки предположили туберкулез легких, лимфоузлов.

Для расчета вероятности развития туберкулеза у пациентки была использована инст-

рукция «Формирование групп риска по развитию туберкулеза у ВИЧ-инфицированных больных», разработанная ассистентом кафедры фтизиопульмонологии Гомельского государственного медицинского университета Бондаренко В. Н. и заведующим этой кафедрой, к.м.н., доцентом Рузановым Д. Ю. На первом этапе определили, входит ли больная в группу риска по развитию туберкулеза. Приводим формулы расчета риска развития туберкулеза у ВИЧ-инфицированных.

Туберкулез разовьется = 23,8(стадия ВИЧ-инфекции) + 6,98(степень иммуносупрессии) + 3,65 (возраст больного) + 9,74 (тюремное заключение) + 3,97(место проживания) + 5,38 (наркомания в настоящее время) + (алкоголизм в настоящее время) – 63,12.

Туберкулез не разовьется = 13,23(стадия ВИЧ-инфекции) + 0,77(степень иммуносупрессии) + 2,15 (возраст больного) + 6,98 (тюремное заключение) + 1,69 (место проживания) — 0,01 (наркомания в настоящее время) + 1,37 (алкоголизм в настоящее время) – 20,0.

У больной: туберкулез разовьется = 168,24 > туберкулез не разовьется = 89,24, это говорит о высоком риске развития туберкулеза.

На втором этапе определяется наиболее вероятная форма туберкулеза.

Все формы туберкулеза разделены на 3 группы:

Группа 1 — локальные формы туберкулеза легких (очаговый, ограниченный инфильтративный, туберкулема, кавернозный, ограниченный фибринозно-кавернозный).

Группа 2 — остро прогрессирующие формы туберкулеза легких (казеозная пневмония, диссеминированный, легочной вариант милиарного туберкулеза).

Группа 3 — формы туберкулеза с мультиорганным поражением (милиарный туберкулез с поражением нескольких органов, внелегочной туберкулез).

Группа 1 = 50,27 [кол-во лейкоцитов] + 7,72 [ВИЧ-кахекия] – 51,37 [кол-во эритроцитов] + 9,78[гемоглобин] – 2,46 [кол-во CD4] + 0,02 [кол-во лимфоцитов] – 374,48.

Группа 2 = 45,37[кол-во лейкоцитов] +7,83 [ВИЧ-кахекия] – 25,50 [кол-во эритроцитов] +

9,29 [гемоглобин] – 2,55 [кол-во CD4] + 0,01 [кол-во лимфоцитов] – 367,28.

Группа 3 = 49,62 [кол-во лейкоцитов] + 4,71 [ВИЧ-кахекия] – 35,0 [кол-во эритроцитов] + 9,89 [гемоглобин] – 2,71 [кол-во CD4] + 0,00 [кол-во лимфоцитов] – 364,67.

При расчете предполагаемой формы туберкулеза получены следующие данные: группа 1 = 434,47 < группа 2 = 452,58 < группа 3 = 486, 54, т. е., у больной риск возникновения туберкулеза с мультиорганным поражением.

21.10.08 г. консультирована фтизиатрами. Заключение консилиума фтизиаров: на момент осмотра данных за туберкулез не выявлено. Через 2 дня проведено КТ грудной клетки. Заключение: милиарный туберкулез легких. Больная переведена в Гомельскую областную клиническую больницу для специфического лечения.

Таким образом, туберкулез у больной диагностирован по расчетам линейных дискриминационных функций раньше, чем появились другие доказательства этой инфекции. Этот метод не имеет побочных действий, не требует сложных дорогостоящих способов обследования, позволяет значительно повысить эффективность диагностики у ВИЧ-инфицированных лиц при подозрении на туберкулез.

БИБЛИОГРАФИЧЕСКИЙ СПИСОК

1. Бондаренко, В. Н. Формирование групп риска по развитию туберкулеза легких у ВИЧ-инфицированных больных / В. Н. Бондаренко, Д. Ю. Рузанов // Инструкция по применению. — Гомель, 2008.
2. ВИЧ-инфекция клиника, диагностика, лечение / В. В. Покровский [и др.]; под общ. ред. В. В. Покровского. — М.: ГЭОТАР-МЕД, 2003. — 488 с.
3. ВИЧ-инфекция / А. Г. Рахманова [и др.]; под общ. ред. А. Г. Рахмановой. — СПб.: Питер, 2004. — 696 с.
4. Щелканова, А. И. Особенности течения туберкулеза, сочетанного с ВИЧ-инфекцией / А. И. Щелканова, А. В. Кравченко // Терапевтический архив. — 2004. — № 4. — С. 20–24.
5. Течение туберкулеза у больных с ВИЧ-инфекцией / А. И. Щелканова [и др.] // Терапевтический архив. — 2002. — № 11. — С. 46–49.
6. Туберкулез у ВИЧ-инфицированных и больных СПИДом / А. Г. Рахманова [и др.] // Клиническая медицина. — 2003. — № 12. — С. 71–73.
7. Пневмоцистная пневмония, туберкулез легких и их сочетание у больных ВИЧ-инфекцией / Т. Н. Ермак [и др.] // Эпидемиология и инфекционные болезни. — 2008. — № 3. — С. 34–38.

Поступила 05.02.2009

ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНАЯ МЕДИЦИНА И БИОЛОГИЯ

УДК 616.37-002-092.9.001.57(047)

ТРАВМАТИЧЕСКАЯ МОДЕЛЬ ОСТРОГО И ХРОНИЧЕСКОГО ПАНКРЕАТА

С. В. Дорошкевич, Е. Ю. Дорошкевич

Гомельский государственный медицинский университет

Обобщены хирургические методы моделирования острого и хронического панкреатита, дана его критическая оценка. Предложен оригинальный травматический способ воспроизведения экспериментального