

Все эти аргументы должны находить отражение как в обновлении либо корректировке моделей расчета доз, подходов к выбору защитных мероприятий для конкретных населенных пунктов, так и в плане переноса акцентов на безопасность детского населения как наиболее уязвимого. При этом защитные мероприятия должны охватывать все сферы жизнедеятельности: от питания в семье до школьной или детсадовской столовой.

ЛИТЕРАТУРА

1. Cesium and strontium radionuclide migration in the agricultural ecosystem and estimation doses to the population / V. N. Shutov [et al.] // The Chernobyl Papers. — Washington: Research Enterprises. 1993. — Vol. 1. — P. 167–218.
2. Вклад стронция-90 в дозу внутреннего облучения населения России / В. Н. Шутов [и др.] // Здоровье населения и среда обитания. — 2005. — № 5. — С. 10–13.
3. Анненков, Б. Н. Сельское хозяйство после крупных радиационных катастроф / Б. Н. Анненков. — Ростов н/Д.: Ростиздат, 2010. — 284 с.
4. Власова, Н. Г. О каталоге средних годовых эффективных доз облучения жителей населенных пунктов, расположенных на территориях, загрязненных радионуклидами в результате аварии на Чернобыльской АЭС. 25 лет после чернобыльской катастрофы / Н. Г. Власова // Преодоление ее последствий в рамках Союзного государства: сборн. плен. докл. Междун. науч.-практ. конф. — Гомель, 2011. — С. 187–195.

УДК 616. 5 - 008: 616. 155. 34

СИНДРОМ СВИТА

Адаскевич В. П., Драгун Г. В., Сохар С. А., Шibaева Н. Н.

Учреждение образования

«Витебский государственный медицинский университет»

г. Витебск, Республика Беларусь

Учреждение образования

«Гомельский государственный медицинский университет»

г. Гомель, Республика Беларусь

Синдром Свита (*син.*: острый фебрильный нейтрофильный дерматоз, острый лихорадочный дерматоз) МКБ-Х 10.L98.2 — редкое заболевание из группы нейтрофильных дерматозов, характеризующееся рецидивирующим течением, болезненными ярко-красными папулами и воспалительными бляшками сосцевидными возвышениями, лихорадкой артралгией и нейтрофильным лейкоцитозом.

Болеют чаще женщины в возрасте от 30 до 60 лет [1, 3]. Это заболевание имеет 3 клинические формы: классическую или идиопатическую, ассоциированную с онкологическими заболеваниями, лекарственную [3, 5].

1. Классический вариант синдрома Свита может ассоциироваться с инфекцией верхних дыхательных путей или желудочно-кишечного тракта, а также с беременностью [3, 4, 5].

2. В случае синдрома Свита, ассоциированным с онкологическим заболеванием крови, преобладание женщин не наблюдается, чаще связано с острым миелогенным лейкозом. Среди солидных опухолей часто встречается рак молочной железы и желудочно-кишечного тракта [7].

3. Лекарственный вариант синдрома Свита, чаще развивается после приема гранулоцитарного колониестимулирующего фактора [3]. Этиологическим фактором, может являться бактериальная инфекция, поскольку у большинства пациентов с классической формой синдрома [3, 4, 5] кожные высыпания обычно сопровождаются высокой лихорадкой и лейкоцитозом. К другим признакам синдрома Свита относятся — артралгия, головная боль и миалгия [1, 3, 5].

Высыпания располагаются чаще всего на лице, шее, руках и ногах; кожа туловища поражается реже. Кожные очаги при синдроме Свита возникают в форме болезненных, красных или лилово-красных папул или узлов. С дерматозом ассоциируется патергия кожи. К внекожным проявлениям при синдроме Свита, относят поражение костей, цен-

тральной нервной системы, органов зрения и слуха, почек, кишечника, печени, сердца, легких, полости рта, мышц и селезенки [3, 4, 5].

Диагностические критерии синдрома Свита, приведены в таблице 1 [2].

Таблица 1 — Диагностические критерии синдрома Свита

Главные диагностические критерии	Дополнительные диагностические критерии
<ul style="list-style-type: none"> ▪ Внезапное возникновение болезненных темно-красного цвета папул и бляшек. ▪ Дермальный инфильтрат из нейтрофильных гранулоцитов без признаков лейкоцитокластического васкулита. 	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Лихорадка или предшествующая инфекция. ▪ Нейтрофильный лейкоцитоз. ▪ Ассоциация с артралгиями, конъюнктивитами или миалгиями. ▪ Быстрое улучшение после приема кортикостероидов и отсутствие эффекта при приеме антибиотиков на патергическая проба.

Для постановки диагноза необходимо наличие 2-х главных и 2-х дополнительных критериев.

Приводим наше наблюдение.

Больная М., 49 лет, обратилась в районный КВК с жалобами на повышение температуры до 39 °С, озноб, недомогание, головную боль, высыпания. За 1 месяц до высыпаний отмечает ОРВИ.

Госпитализирована в хирургическое отделение ЦРБ, где получала лечение: цефазолин, преднизолон внутривенно капельно, цефтриаксон, после чего температура снизилась, через сутки, до субфебрильной.

Направлена в ГОККВД с диагнозом многоформная экссудативная эритема, где в стационаре назначен преднизолон, юнидокс солютаб, раствор дипроспана. На 3-й день лечения преднизолоном высыпания стали регрессировать. Через 3 дня отмечает появление новых высыпаний на тех же местах, где были и ранее, болезненные при надавливании. Поступила повторно в Гомельский областной клинический кожно-венерологический диспансер, где было назначено лечение: преднизолон, магния сульфат, клемастин, калия оротат. Наружно применяли мазь синаflan. На 2–3 день назначенного лечения высыпания стали регрессировать. Обострение процесса отмечает через несколько дней (появление высыпаний практически на тех же местах, болезненные при пальпации, появились боли в голеностопных суставах). Назначен преднизолон 40 мг в сутки со снижением дозы и полной отменой в течение 2 месяцев. На 2-е сутки после приема преднизолона высыпания стали регрессировать, болезненность в голеностопных суставах прошла. В процессе лечения на 20 мг преднизолона — новое обострение.

При осмотре: патологические изменения кожи носят распространенный характер. Элементы сыпи склонны к группировке, в некоторых регионах расположены асимметрично. На коже лица, преимущественно лба, век правого глаза, височной области груди, верхней части спины, кисте, правой голени определяются папулы, бляшки красного и красно-синюшного цвета, «сочные» на вид, некоторые — псевдовезикулярные (напоминают везикулу или пузырь), в том числе, с корочкой в центральной части, болезненные и плотные при пальпации.

На основании анамнеза, жалоб, клинических проявлений предположительно был выставлен диагноз синдрома Свита.

Результаты патогистологического исследования: эпидермис в воспалительный процесс не вовлечен. Слабовыраженный акантоз, очаговая вакуолизация клеток шиповатого слоя. Определяются очаговые мелкофокусные субэпидермальные пузыри с выходом нейтрофилов в их просвет. Дерма: сосочковый слой дермы разрыхлен, отечен; выраженная полиморфноклеточная инфильтрация как диффузно, так и периваскулярно; инфильтрат проникает в гиподерму; в клеточном составе инфильтрата в равной степени присутствуют лейко-

циты, лимфоциты, мононуклеары в меньшей степени; диффузно по инфильтрату наблюдается лейкоклазия. Заключение: гистологическая картина соответствует синдрому Свита.

Результаты лабораторных исследований: общий анализ крови: эр. $4,08 \times 10^{12}$ г/л; нв-132 г/л; л. 10×10^9 г/л; нейтрофилы: п-15; с-71; л-12; м-1; э-1; СОЭ-24 мм/ч. В общем, анализе мочи отклонений от нормы нет.

Биохимические показатели: глюкоза крови 4,0 ммоль/л; белок общий 66 г/л; билирубин общий 7,6 мкмоль/л; АЛАТ-37 ЕД; АсАТ-29 ЕД; С-реактивный белок отр.; серомукоид 0,23 г/л. Антинуклеарные антитела не выявлены.

Проведены консультации: терапевта, гематолога, гинеколога, маммолога, инфекциониста, проктолога, эндокринолога.

Рентгенография органов грудной клетки: органы грудной клетки без патологии. ФГДС: гастрит хронический поверхностный, ремиссия. Колоноскопия: хронический поверхностный левосторонний колит. УЗИ молочных желез: признаки диффузной мастопатии. УЗИ яичников: единичные кисты в яичниках. УЗИ щитовидной железы: многоузловой зоб.

Учитывая течение заболевания, пациентке рекомендовано один раз в полгода проходить углубленное обследование с целью исключения онкологической патологии и системных заболеваний крови.

Системная терапия синдрома Свита

Терапия кортикостероидами в настоящее время является основным методом лечения синдрома Свита [1, 3].

Симптомы и очаги у некоторых больных с классической формой заболевания разрешаются без какого-либо лечения. У пациентов с синдромом Свита на фоне онкологического заболевания успешное лечение рака иногда приводит к разрешению дерматоза [2]. Свита может рецидивировать как после спонтанной ремиссии, так и после клинического разрешения, достигнутого в результате проведенной терапии. Рецидивы синдром Свита чаще встречаются у онкологических пациентов.

ЛИТЕРАТУРА

1. *Адаскевич, В. П.* Дерматозы эозинофильные и нейтрофильные / В. П. Адаскевич, О. П. Мяделец. — М.: Медицинская книга, Н. Новгород: НГМА, 2001. — С. 224–226.
2. *Адаскевич, В. П.* Диагностические индексы в дерматологии / В. П. Адаскевич, О. П. Мяделец. — М.: Медицинская книга; 2004. — С. 222.
3. Дерматология Фицпатрика в клинической практике / К. Вольф [и др.]. — М.: БИНОМ: Изд-во Панфилова, 2012. — Т. 1. — С. 314–321.
4. *Cohen, P. R.* Sweet's syndrome revisited: A review of disease concepts / P. R. Cohen, R. Kurzrock // *Int J. Dermatol.* — 2003. — Vol. 42. — P. 761.
5. *Cohen, P. R.* Sweet's syndrome. Orphanet Encyclopedia / P. R. Cohen. — <http://www.orpha.net/data/patho/GB/uk.Sweet.pdf>, accessed October, 2003

УДК: 616.24-002.5-053.2-073.556.5

ТУБЕРКУЛЕЗ У ДЕТЕЙ И ПОДРОСТКОВ ИЗ СЕМЕЙНЫХ ОЧАГОВ ИНФЕКЦИИ

Аджаблаева Д. Н., Мухтаров Д. З.

**«Ташкентский институт усовершенствования врачей»
г. Ташкент, Узбекистан**

Введение

Общеизвестно, что риску заболеть туберкулезом чаще подвержены дети, находящиеся в контакте с туберкулезным больным. При этом, наиболее высока вероятность развития заболевания при тесных и длительных контактах, что, достоверно чаще