

очаги, обычно расположены субплеврально, изменения по типу «матового стекла», симптом «ореола», а также уплотнения треугольной формы, примыкающие основанием к плевре. При прогрессировании заболевания при КТ легких определяют поздние признаки: очаги деструкции, а также полости с содержанием и прослойкой воздуха (симптом «полумесяца»). Прогрессирующие клинические изменения, нарастание признаков дыхательной недостаточности требовало лечения больного в отделении реанимации и интенсивной терапии. При повторной компьютерной томографии установлена отрицательная динамика. Окончательным специфическим исследованием для подтверждения аспергиллеза является выявление возбудителя при микроскопии и посеве мокроты или лаважа из бронхиального дерева. При повторном исследовании мокроты больного обнаружены *Aspergillus fumigatus*. Комплекс лечебных мероприятий включал внутривенную антифунгальную терапию. Состояние больного улучшилось.

### **Выводы**

Учитывая отсутствие на современном этапе патогенетической терапии, которая бы корректировала иммунный ответ, данный клинический случай подтверждает сложность выявления возбудителей инфекционных процессов у пациентов с хронической гранулематозной болезнью. От своевременного установления этиологии инфекционных осложнений зависит тактика введения, которая в свою очередь обуславливает прогноз заболевания.

### **ЛИТЕРАТУРА**

1. *Rosenzweig, S. D.* Chronic granulomatous disease: complications and management / S. D. Rosenzweig // Expert Review of Clinical Immunology. — 2009. — Vol. 5 (1). — P. 45–53.
2. *Holland, S. M.* Chronic granulomatous disease / S. M. Holland // Clinical Reviews in Allergy and Immunology. — 2010. — Vol. 38 (1). — P. 3–10.
3. *Segal, B. H.* Invasive aspergillosis in chronic granulomatous disease / B. H. Segal, L. R. Romani // Medical Mycology. — 2009. — Vol. 47 (1). — P. 282–290.
4. Epidemiology and outcome of invasive fungal diseases in patients with chronic granulomatous disease: a multicenter study in France / J. Beaute [et al.] // Pediatric Infectious Disease Journal. — 2011. — Vol. 30 (1). — P. 57–62.

**УДК 616.832-004.2:577.161.2**

## **ДЕФИЦИТ ХОЛЕКАЛЬЦЕФЕРОЛА ПРИ РАССЕЯННОМ СКЛЕРОЗЕ**

**Смирнов В. С., Галиновская Н. В.**

**Учреждение образования**

**«Гомельский государственный медицинский университет»**

**г. Гомель, Республика Беларусь**

### **Введение**

Рассеянный склероз (РС) — хроническое рецидивирующее, прогрессирующее демиелинизирующее заболевание центральной нервной системы, проявляющееся рассеянной неврологической симптоматикой, в основе которого лежит появление очагов диссеминированной воспалительной демиелинизации с последующей вторичной диффузной нейродегенерацией [1]. Значимой особенностью данного заболевания является возраст дебюта заболевания (от 15 до 55 лет) и частота распространения в Республике Беларусь. По последним данным, она составляет около 40 случаев на 100 тыс. населения [2]. В связи с быстрой прогрессией заболевания и ранней инвалидизацией, заболевание имеет важную социальную и экономическую значимость. На сегодняшний день, патогенез и этиология РС остаются до конца не выясненными. Основной теорией возникновения РС считается мультифакторная теория, согласно которой в этиопатогенезе задействована поливирусная инвазия, генетическая детерминированность, влияние географического фактора и коморбидность. Последние исследования РС уделяют все большее внимание дефициту холекальцеферола в крови. Многочисленные исследования показывают возможность взаимосвязи снижения показателя витамина Д со степенью активности заболевания.

### **Цель**

Выявление концентрации витамина Д в сыворотке крови у пациентов с РС Гомельской области для уточнения патогенетической роли ее изменения.

### **Материал и методы исследования**

Исследование было выполнено на базе II неврологического отделения У «Гомельский областной клинический госпиталь инвалидов Отечественной войны». Было обследовано 10 пациентов с РС, прогрессивно-ремитирующим типом течения в стадии обострения (8 женщин и 2 мужчин, средний возраст  $35,9 \pm 3,3$  лет). Все пациенты во время пребывания в стационаре проходили клиническое обследование, согласно протоколам диагностики и лечения, утвержденным Министерством здравоохранения Республики Беларусь. При проведении исследования у всех пациентов было получено информированное согласие. Исследование одобрено Советом по этике УО «Гомельский государственный медицинский университет» и поддержано грантом для молодых ученых и соискателей Министерства здравоохранения Республики Беларусь.

Диагноз каждой нозологической формы устанавливался в соответствии с общепринятой клинической классификацией. Выраженность неврологического и функционального дефицита у пациентов с РС была объективизирована с помощью шкалы Kurtzke и составила 2,5 (1–3) балла [3]. У обследованных пациентов преобладали жалобы на головокружение (7 чел.), слабость в конечностях (6 чел.), нарушение чувствительности (1 чел.), нарушение функции тазовых органов (2 чел.), двоение в глазах (1 чел.). Объективно было выявлено: повреждения мозжечка, проявлявшиеся мозжечковой атаксией (7 чел.), различной степени выраженности двигательные (6 чел.), повреждение черепных нервов (1 чел.), нарушение функции тазовых органов (2 чел.). У всех обследованных на момент включения в исследование отсутствовала сопутствующая патология, а показатели иных лабораторных исследований соответствовали норме.

Помимо стандартного набора лабораторных обследований пациентам с РС было проведено определение уровня холекальцеферола в сыворотке крови. Проводился забор венозной крови в пробирку — вакутайнер без антикоагулянта. Определение уровня холекальцеферола в сыворотке крови проводилось иммунохимическим методом с электрохемилюминисцентной детекцией (анализатор Cobas e411, тест-системы Roche Diagnostics (Швейцария)). Статистический анализ выполнен с помощью программы «Statistica» 6.0 [4], с помощью пакета описательной статистики. Данные, не соответствующие нормальному распределению, представлены в виде медианы (верхнего и нижнего квартилей).

### **Результаты исследования и их обсуждение**

Согласно полученным данным уровень холекальцеферола в медиане составил 16,47 (11,8; 19,71) нг/мл. В найденных нами источниках представлены следующие показатели уровня холекальцеферола: большинство источников нормой считают показатель выше 30 нг/мл (75 нмоль/л) D-витаминная недостаточность — при 20 нг/мл (50 нмоль/л), а D-дефицит — при уровне ниже 10 нг/мл (25 нмоль/л). Менее понятно, каким должен быть верхний уровень витамина D. Согласно данным литературы, уровень от 150 до 200 нг/мл (375–500 нмоль/л) может считаться безопасным. В том же источнике указывается, что уровень выше 30 нг/мл (75 нмоль/л) является профилактическим в отношении возникновения аутоиммунных заболеваний [5].

У пациентов с РС, прошедших обследование, уровень содержания холекальцеферола в крови не достигал нормальных значений даже в границе верхнего квартиля, что говорит о недостаточности витамина D [5].

### **Заключение**

Проведенное исследование показывает необходимость дальнейшего исследования показателя холекальцеферола у пациентов с РС, что может дать возможность расширить понимание механизмов развития заболевания и получить дополнительный фактор в прогнозировании состояния пациентов.

### **ЛИТЕРАТУРА**

1. Бойко, А. Н. Рассеянный склероз: клиническое руководство / А. Н. Бойко; под ред. Е. И. Гусева. И. А. Завалишина, А. Н. Бойко. — М.: Реал Тайм, 2011. — 520 с.
2. Куликов, А. Ю. Экономическое бремя рассеянного склероза в Республике Беларусь / А. Ю. Куликов, Д. Г. Тищенко // Фармакоэкономика. Теория и практика. — 2015. — Т. 3, № 2. — С. 96–101.
3. Евтушенко, С. К. Современные критерии ранней диагностики достоверного рассеянного склероза (I сообщение) / С. К. Евтушенко, И. Н. Деревянко; Донецкий государственный медицинский университет им. М. Горького // Международный неврологический журнал. — 2005. — № 1. — С. 70–85.
4. Реброва, О. Ю. Статистический анализ медицинских данных. Применение прикладных программ STATISTICA / О. Ю. Реброва. — М.: МедиаСфера, 2002. — 312 с.
5. Holick, M. F. Vitamin D status: measurement, interpretation and clinical application / M. F. Holick // Ann Epidemiol. — 2009. — № 19. — P. 73–78.