

В дальнейшем после стабилизации гемодинамики седативная терапия была прекращена. Пациент пришел в ясное сознание, понимал обращенную речь, выполнял простые просьбы, однако оставался зависимым от ИВЛ. Из трахеи санировалось большое количество мокроты. Диагностирован двухсторонний гнойный эндобронхит, очаги гиповентиляции и ателектазов в легких. Неоднократно выполнялась санационная фибробронхоскопия. 21.05.2014 г. пациенту произведена трахеостомия. ИВЛ продолжена через трахеостомическую канюлю. Отлучение от ИВЛ осложнялось тем, что пациент не мог самостоятельно эффективно эвакуировать мокроту. 23.05.2014 г. пациент переведен на спонтанное дыхание через трахеостомическую канюлю, 26.05.2014 г. — трахеостомическая канюля удалена, рана зажила первичным натяжением. 30.05.2014 г. пациент переведен в кардиологическое отделение в состоянии средней тяжести, а 12.06.2014 г. — выписан домой в удовлетворительном состоянии.

Пациент опрошен лечащими врачами 19.08.14 г. с помощью опросника EQ-5D. Установлено, что он не испытывает трудностей при ходьбе и уходе за собой, привычная повседневная деятельность дается ему без труда. Пациент не испытывает боль, тревогу или депрессию. Периодически его беспокоит чувство дискомфорта в шее в месте стояния трахеостомической канюли. По 100-балльной шкале свое здоровье пациент оценил в 91 балл. Получено информированное согласие на публикацию клинического случая в научных и обучающих целях.

Анализируя данные литературных источников [2–5, 8–11] и приведенный клинический случай, можно сделать следующие **выводы**:

1. Мониторинг центральной гемодинамики позволяет дифференцированно подходить к выбору вазопрессорных, инотропных препаратов, подбору их доз при кардиогенном шоке, а также способствует уменьшению нежелательных побочных эффектов от применения высоких доз данных препаратов.

2. Применение в комплексе двух методов: транспульмональной термодилуции и анализа пульсовой волны — дает возможность оценить

объемную преднагрузку, сократительную способность миокарда в непрерывном режиме, показатели постнагрузки и количество жидкости в интерстиции легких, проводить наблюдение за реакцией сердца на волемическую нагрузку и использование вазопрессорных и инотропных препаратов.

3. Показатели вариабельности ударного объема и пульсовой волны дают возможность определения скрытой гиповолемии на фоне проведения ИВЛ.

4. Снижение значения показателя внесосудистой воды в легких путем коррекции проводимой инфузионной терапии и назначения диуретиков позволило сократить сроки ИВЛ и тем самым улучшить исход заболевания.

#### БИБЛИОГРАФИЧЕСКИЙ СПИСОК

1. Кузьков, В. В. Инвазивный мониторинг гемодинамики в интенсивной терапии и анестезиологии: монография / В. В. Кузьков, М. Ю. Киров. — Архангельск: Северный государственный медицинский университет, 2008. — С. 224.
2. Сайганов, С. А. Гемодинамическая характеристика острой сердечной недостаточности при инфаркте миокарда правого и левого желудочков / С. А. Сайганов, Ю. Н. Гришкин // Журнал сердечная недостаточность. — 2010. — Т. 11, № 3. — С. 148–152.
3. Fluid therapy and acute kidney injury in cardiogenic shock after cardiac arrest / С. Adler [et al.] // Resuscitation. — 2013. — Vol. 84, № 2. — P. 194–199.
4. Evaluation of cardiac function index as measured by transpulmonary thermodilution as an indicator of left ventricular ejection fraction in cardiogenic shock [Electronic resource] / J. Perny [et al.] // BioMed Research International. — 2014. — doi: 10.1155/2014/598029 — Access: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC4071812>. — Date accessed: 24.03.2015.
5. Hemodynamic monitoring by transpulmonary thermodilution and pulse contour analysis in critically ill children / F. Proulx [et al.] // Pediatric Critical Care Medicine. — 2011. — Vol. 12, № 4. — P. 459–466.
6. Руководство по кардиоанестезиологии / А. А. Бунятыян [и др.]; под ред. А. А. Бунятыяна, Н. А. Трековой. — М.: Медицинское информационное агентство, 2005. — 688 с.
7. Лебединский, К. М. Анестезия и системная гемодинамика / К. М. Лебединский. — СПб.: Человек, 2000. — 200 с.
8. Ермолаев, Е. И. Инвазивный мониторинг гемодинамики у пациентов с осложненным острым инфарктом миокарда / Е. И. Ермолаев, Е. Е. Зотов // Эфферентная терапия. — 2011. — Т. 7, № 3. — С. 31–32.
9. Ржеутская, Р. Е. Изменения параметров центральной гемодинамики при тяжелой черепно-мозговой травме / Р. Е. Ржеутская // Новости хирургии. — 2011. — Т. 19, № 6. — С. 101–105.
10. Arterial pulse pressure variation predicting fluid responsiveness in critically ill patients / J. O. Jr. Auler [et al.] // Shock. — 2008. — Vol. 30, Suppl 1. — P. 18–22.
11. Грачев, С. С. Возможность неинвазивного мониторинга показателей центральной гемодинамики в отделении интенсивной терапии и реанимации / С. С. Грачев, С. В. Евтушенко // Медицинский журнал. — 2013. — № 2. — С. 76–79.

Поступила 12.03.2015

УДК 616.5-001/-002:616.155. 34

#### КЛАССИЧЕСКАЯ ФОРМА СИНДРОМА СВИТА

Г. В. Драгун, С. А. Сохар, Н. Н. Шибалева

Гомельский государственный медицинский университет

Представлен обзор литературы по этиологии, патогенезу, клинике, диагностике и лечению синдрома Свита. Описан клинический случай заболевания с типичными клиническими проявлениями синдрома Свита. Диагноз подтвержден на основании патогистологического исследования пораженной кожи.

**Ключевые слова:** синдром Свита, этиология, патогенез, клинические формы, диагностика, терапия.

## THE CLASSICAL FORM OF SWEET'S SYNDROME

G. V. Dragun, S. A. Sokhar, N. N. Shibayeva

Gomel State Medical University

The paper presents a review of publications on etiology, pathogenesis, clinical presentation, diagnosis, and treatment of Sweet, s syndrome. It describes a clinical case with typical clinical manifestations of Sweet,s syndrome. The diagnosis was verified by clinical findings and pathohistological examination of the affected skin.

**Key words:** Sweet, s syndrome, etiology, pathogenesis, clinical forms, diagnosis, therapy.

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 [1].

Распространенность заболевания составляет 1–9 случаев на 1 млн населения. В литературных источниках описано несколько сотен случаев заболевания синдромом Свита [2]. В Республике Беларусь их зарегистрировано только несколько.

Болеют чаще женщины в возрасте от 30 до 60 лет (80–90 % случаев). Однако синдром Свита наблюдается также у людей молодого возраста и у детей [1, 2]. Самые юные пациенты — братья, у которых дерматоз развился в возрасте 10 и 15 дней жизни [2].

Это заболевание имеет три клинические формы: классическая, или идиопатическая, ассоциированная с онкологическими заболеваниями, лекарственная [2, 3].

Классический вариант синдрома Свита может ассоциироваться с инфекцией верхних дыхательных путей или желудочно-кишечного тракта, а также с беременностью [2, 4, 5].

Случаи синдрома Свита, ассоциированного с онкологическим заболеванием крови, чаще связаны с острым миелогенным лейкозом. Среди солидных опухолей часто встречается рак молочной железы и желудочно-кишечного тракта [3, 5].

Лекарственный вариант синдрома Свита чаще развивается после приема гранулоцитарного колониестимулирующего фактора [6, 7]. Однако есть данные о его возникновении при употреблении других лекарств, таких как миноциклин, гидралазин, фуросемид [2].

На патогенез синдрома Свита влияет много факторов. Предполагается, что в основе заболевания лежит септический процесс, который сопровождается лихорадкой и периферическим лейкоцитозом. Этиологическим фактором может являться бактериальная инфекция, поскольку у большинства пациентов с классической формой синдрома Свита за 1–3 недели до

развития кожных проявлений наблюдается инфекция верхних дыхательных путей или ангина, которые протекают с лихорадкой. Другим аргументом в пользу бактериальной инфекции является улучшение состояния пациентов с синдромом Свита, развившемся на фоне иерсиниоза при приеме системных антибиотиков [2, 4, 5].

Синдром Свита может развиваться при реакции гиперчувствительности к бактериальным, вирусным или опухолевым антигенам. На это указывают гистопатологические изменения и течение заболевания. Данная гипотеза подтверждается быстрым уменьшением выраженности симптомов и разрешением кожных очагов в ответ на кортикостероиды [5, 6].

С другой стороны, прямую или косвенную роль в развитии симптомов и очагов могут играть цитокины. Потенциальными цитокинами, участвующими в патогенезе синдрома Свита, считаются гранулоцитарно-макрофагально колониестимулирующий фактор, интерфероны, интерлейкин-1, интерлейкин-3, интерлейкин-6 и интерлейкин-8 [2, 5].

Обсуждается участие в патогенезе синдрома Свита лейкоцитарных механизмов, дендрцитов дермы, циркулирующих аутоантител, иммунных комплексов и цитокинов. Комплемент, по-видимому, не играет роли в процессе заболевания [2].

Кожные высыпания обычно сопровождаются высокой лихорадкой и лейкоцитозом. Лихорадка может предшествовать поражению кожи, но может возникать одновременно с высыпаниями и сохраняться в течение всего периода дерматоза. К другим признакам синдрома Свита относятся артралгия, головная боль и миалгия [1, 2, 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. Высыпания могут появляться в виде единичного очага или множественных поражений и часто располагаются асимметрично. Выраженный отек очагов приводит к тому, что они выглядят прозрачными и напоминают везикулы; это состояние описывается как иллюзия везикуляции. На более поздних стадиях в центре этих

образований начинается разрешение, которое приводит к картине кольцевидных или дугообразных очагов. Очаги могут быть буллезными, подвергаться изъязвлению у пациентов с синдромом Свита, развившемся на фоне онкологического заболевания. Высыпания увеличиваются в течение дней и недель, а затем могут сливаться и образовывать неправильной формы бляшки с четкими границами. Очаги разрешаются спонтанно или после лечения, не оставляя рубцов. Примерно у 1/3–2/3 пациентов возможны рецидивы заболевания, при этом сыпь обычно возникает на том же самом месте [2, 5]. С дерматозом ассоциируется патергия кожи. Она проявляется, когда очаги синдрома Свита развиваются на месте повреждения кожных покровов. К таким местам относятся участки проведения процедур, например, биопсий, венозных пункций [2, 5]. Сюда же относят места укусов насекомых и кошачьих царапин [2, 5], зоны проведения лучевой терапии [2].

Синдром Свита может развиваться как пустулезный дерматоз [2, 3, 5]. Очаги появляются в форме крошечных пустул, расположенных поверх папул, или же в форме пустул на эритематозном фоне [2].

Кожные очаги при подкожном синдроме Свита обычно имеют вид эритематозных болезненных узлов на конечностях [2, 6]. Они

часто имитируют узловатую эритему, для установления точного диагноза необходимо патогистологическое исследование.

К внекожным проявлениям при синдроме Свита относят поражение костей, центральной нервной системы, органов зрения и слуха, почек, кишечника, печени, сердца, легких, полости рта, мышц и селезенки [2, 7, 8]. Имеются данные о связи дерматоза и стерильного остеомиелита у детей. Частота поражения глаз при классическом синдроме Свита варьиабельна, а при ассоциированной с онкологическим заболеванием форме дерматоза, также как и при лекарственной, глаза поражаются редко. И наоборот, поражение слизистой оболочки полости рта в виде язв чаще наблюдается у пациентов с синдромом Свита, ассоциированным с гематологическими заболеваниями, и редко у больных классической формой синдрома [2, 4, 7].

Диагностические критерии синдрома Свита приведены в таблице 1 [8].

Для постановки диагноза необходимо наличие двух главных и двух дополнительных критериев.

Диагностика синдрома Свита в практике дерматолога сопряжена с большими трудностями. Пациентов наблюдают по поводу других заболеваний кожи (многоформная эритема, токсикодермия, узловатая эритема, панникулит и др.).

Таблица 1 — Диагностические критерии синдрома Свита

Главные диагностические критерии	Дополнительные диагностические критерии
<ul style="list-style-type: none"> <li>• внезапное возникновение болезненных темно-красного цвета папул и бляшек;</li> <li>• дермальный инфильтрат из нейтрофильных гранулоцитов без признаков лейкоцитокластического васкулита</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• лихорадка или предшествующая инфекция;</li> <li>• нейтрофильный лейкоцитоз;</li> <li>• ассоциация с артралгиями, конъюнктивитами или миалгиями;</li> <li>• быстрое улучшение после приема кортикостероидов и отсутствие эффекта при приеме антибиотиков;</li> <li>• положительная патергическая проба</li> </ul>

Приводим наше наблюдение.

Больная М., 49 лет, обратилась в районный кожно-венерологический кабинет (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 центральной районной больницы, где получала лечение: цефазолин по 1,0 внутримышечно 2 раза в сутки в течение 2 дней, с 3-го дня назначен преднизолон 30 мг внутривенно капельно, цефтриаксон внутривенно 3 раза в день, после чего температура снизилась через сутки до субфебрильной.

Направлена в Гомельский областной клинический кожно-венерологический диспансер (ГОККВД) с диагнозом: «Многоформная экс-

судативная эритема», где в стационаре назначен преднизолон 90 мг/сутки, юнидокс солютаб 0,1 по 1 таблетке 2 раза в день, раствор дипроспана 1,0 внутримышечно на 6-й день стационарного лечения. На 3-й день лечения преднизолоном высыпания стали регрессировать. На 8-й день больная была выписана с улучшением.

Через 3 дня отмечает появление новых высыпаний на тех же местах, где и ранее, болезненные при надавливании. Поступила повторно в ГОККВД, где было назначено лечение: преднизолон 90 мг внутримышечно утром, преднизолон 5 мг 4 таблетки в обед, следующие 2-е суток преднизолон 60 мг внутримышечно утром, затем последующие 2 дня преднизолон 30 мг внутримышечно утром; магния сульфат, кальция оротат. Наружно применяли мазь

синафлан. На 2–3-й день назначенного лечения высыпания стали регрессировать. На 16-й день больная выписана из стационара, при этом ей рекомендовано продолжать прием преднизолона ежедневно в дозе 20 мг.

Обострение процесса было отмечено уже через несколько дней (появились высыпания практически на тех же местах, болезненные при пальпации, боли в голеностопных суставах). Дана консультация по телефону врачу-дерматологу КВК. Назначен преднизолон — 40 мг в сутки со снижением дозы и полной отменой в течение 2 месяцев. На 2-е сутки после приема 40 мг преднизолона высыпания стали регрессировать, болезненность в голеностопных суставах

прошла. В процессе лечения при переходе 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 (рисунок 1), груди, верхней части спины (рисунки 2-3), кистей (рисунок 4), 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.



**Рисунок 1** — Высыпания на коже лица носят асимметричный характер



**Рисунок 2** — Высыпания на коже спины в виде псевдовезикул



**Рисунок 3** — При пальпации высыпания плотные, болезненные



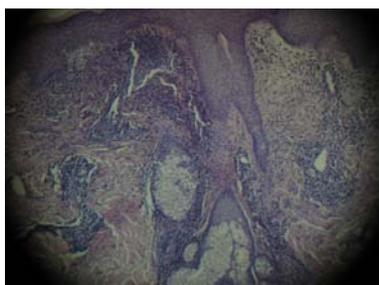
**Рисунок 4** — На коже указательного пальца правой кисти плотная и болезненная бляшка красного цвета, возникшая после микротравмы (феномен патергии)

На основании анамнеза, жалоб, клинических проявлений предположительно был выставлен диагноз: «Синдрома Свита».

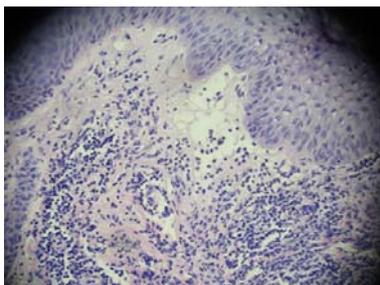
Для уточнения диагноза с согласия больной под местной анестезией проведена биопсия кожи с очага поражения на плече.

Результаты патогистологического исследования (рисунки 5–9): эпидермис в воспалительный процесс не вовлечен. Слабовыраженный акантоз, очаговая вакуолизация клеток шиповатого слоя. Определяются очаговые мелко-

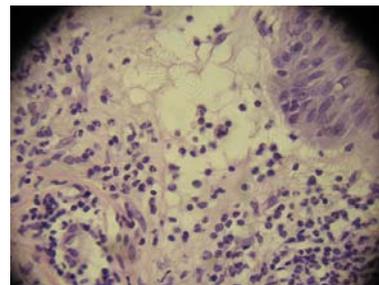
фокусные субэпидермальные пузыри с выходом нейтрофилов в их просвет. Дерма: сосочковый слой разрыхлен, отечен; выраженная полиморфноклеточная инфильтрация как диффузно, так и периваскулярно; инфильтрат проникает в гиподерму; в клеточном составе инфильтрата в равной степени присутствуют лейкоциты, лимфоциты, мононуклеары в меньшей степени; диффузно по инфильтрату наблюдается лейкоклазия. Заключение: гистологическая картина соответствует синдрому Свита.



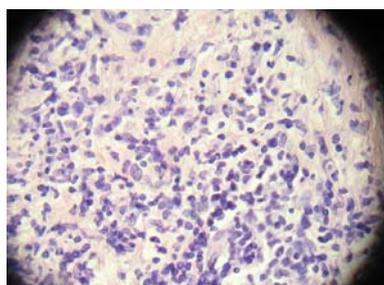
**Рисунок 5** — Обзорная фотография пораженного участка кожи. Окраска гематоксилином и эозином. Увеличение  $\times 120$



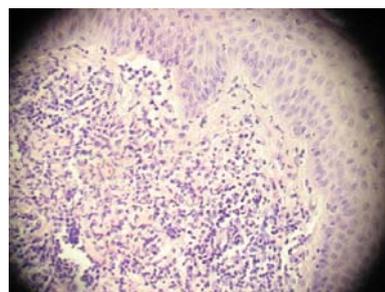
**Рисунок 6** — Эпидермис интактен. Густоклеточная полиморфноядерная инфильтрация дермы. Окраска гематоксилином и эозином. Увеличение  $\times 120$



**Рисунок 7** — Формирование субэпидермальных пузырей с выходом в них нейтрофилов. Окраска гематоксилином и эозином. Увеличение  $\times 120$



**Рисунок 8** — Среди клеточного инфильтрата диффузная лейкоцитозия (ядерная пыль в виде мелких гиперхромных фрагментов неправильной формы). Окраска гематоксилином и эозином. Увеличение  $\times 400$



**Рисунок 9** — Выраженная полиморфноядерная инфильтрация локализуется, преимущественно, в сосочковом слое дермы. Окраска гематоксилином и эозином. Увеличение  $\times 400$

Результаты лабораторных исследований. Общий анализ крови: Эр. —  $4,08 \times 10^{12}$  г/л; Нв — 132 г/л; Л. —  $10 \times 10^9$  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; АсАТ — 29; С-реактивный белок — отр.; серомукоид — 0,23 г/л.

Серологическое исследование на токсоплазмоз: IgM к токсоплазме гондии — не выявлен, IgG выявлен  $> 200$  МЕ/мл.

ЛЕ-клетки не обнаружены (трижды). Антинуклеарные антитела не выявлены.

Проведены консультации: терапевтом, гематологом, гинекологом, маммологом, инфекционистом, проктологом, эндокринологом.

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, пациентки рекомендовано один раз в полгода проходить углубленное обследование с целью исключе-

ния онкологической патологии и системных заболеваний крови.

Системная терапия синдрома Свита приведены в таблице 2 [2].

Терапия кортикостероидами в настоящее время является основным методом лечения синдрома Свита [1, 2]. Назначение системных кортикостероидов приводит к улучшению симптомов и разрешению очагов. Пациентам с резистентной формой заболевания может потребоваться ежедневная внутривенная пульс-терапия метилпреднизолоном. Местное или внутрочаговое применение кортикостероидов эффективно при лечении хорошо отграниченных очагов [9].

Системные препараты второй линии применяются после лечения препаратами выбора первой линии, которые не оказали эффекта.

У отдельных пациентов с синдромом Свита состояние улучшалось после приема системных антибиотиков. Это были пациенты с воспалительными заболеваниями кишечника (которые получали метронидазол) [2], и больные с сопутствующей иерсениозной или хламидийной инфекцией [2, 9]. Кроме того, описаны отдельные случаи эффективного лечения синдрома Свита другими препаратами: интерфероном-альфа [2], ацитретинном [8], инфликсимабом [2, 9], пентоксифиллином [2, 6].

Таблица 2 — Системная терапия синдрома Свита

Выбор	Препарат	Доза
Первый	Преднизолон	1 мг/кг/сут. однократно per os по утрам. На протяжении 4–6 недель дозу постепенно снижают до 10 мг/сутки; однако некоторым пациентам требуется 2–3 месяца лечения.
	Метилпреднизолона сукцинат	Внутривенно (до 1000 мг/сутки) в течение одного часа ежедневно на протяжении 3–5 дней. Затем следует прием per os с постепенным снижением дозы кортикостероида или другого иммуносупрессивного препарата.
	Иодид калия	Назначают per os в форме таблеток 3 раза в день (ежедневная доза 900 мг), или в форме раствора йодида калия (1 г/мл воды), или раствор Люголя, начиная с дозы 3 капли три раза в день и увеличивая дозу на одну каплю три раза в день; окончательная доза составляет от 21 капли/день (1050 мг) до 30 капель/день (1500 мг)
Второй	Индометацин	Назначают per os в суточной дозе 150 мг в течение 7 дней, а затем 100 мг в течение 14 дней.
	Циклоспорин	Начальная доза per os составляет от 2 мг/кг/сутки до 4 мг/кг/сутки.
	Дапсон	Начальная доза per os составляет от 100 мг/кг/сутки до 200 мг/кг/сутки

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]. Подобным же образом отмена провоцирующего лекарства у пациентов с лекарственным синдромом Свита обычно влечет за собой разрешение синдрома [9].

Синдром Свита может рецидивировать как после спонтанной ремиссии, так и после клинического разрешения, достигнутого в результате проведенной терапии. Рецидивы синдрома Свита чаще встречаются у онкологических пациентов. Повторное возникновение дерматоза может указывать на паранеопластический синдром.

#### БИБЛИОГРАФИЧЕСКИЙ СПИСОК

1. *Адаскевич, В. П.* Дерматозы эозинофильные и нейтрофильные / В. П. Адаскевич, О. П. Мядлец. — М.: Медицинская книга, Н. Новгород: Из-во НГМА, 2001. — С. 224–226.
2. Дерматология Фицпатрика в клинической практике / В. Клаус [и др.]. — М.: БИНОМ: Из-во Панфилова, 2012. — Т. 1. — С. 314–321.
3. *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.
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. 763.
5. *Cohen, P. R.* Neutrophilic dermatoses occurring in oncology patients. / P. R. Cohen // *Int J Dermatol.* — 2007. — Vol. 46. — P. 106.
6. *Cohen, P. R.* Sweet's syndrome: A review of current treatment options / P. R. Cohen, R. Kurzrock // *Am J Clin Dermatol.* — 2002. — Vol. 106. — P. 117.
7. Drug-induced Sweet's syndrome / M. Saez [et al.] // *J Eur Acad Dermatol Venereol.* — 2004. — Vol. 18. — P. 233.
8. *Адаскевич, В. П.* Диагностические индексы в дерматологии / В. П. Адаскевич. — М.: Медицинская книга, 2004. — С. 222.
9. *Sweet, R.* An acute febrile neutrophilic dermatosis / R. Sweet // *Br J Dermatol.* — 1964. — Vol. 10, № 76. — P. 349.

Поступила 24.04.2015

## НОВЫЕ ТЕХНОЛОГИИ

УДК 616.155.1-076

### АСМ-ДИАГНОСТИКА ПАТОЛОГИИ ЭРИТРОЦИТОВ НА ОСНОВЕ ФИЗИКО-МЕХАНИЧЕСКОГО ОБРАЗА КЛЕТОЧНОЙ ПОВЕРХНОСТИ

*М. Н. Стародубцева, Е. В. Воропаев, Д. Р. Петренёв, В. М. Мицура, Н. И. Егоренков*

Гомельский государственный медицинский университет

С помощью атомно-силовой микроскопии (АСМ) можно создавать как геометрический образ поверхности объекта, так и ее физико-механический образ, составленный из набора АСМ-параметров. Изучено изменение физико-механического АСМ-образа поверхности эритроцитов при инфекционных заболеваниях верхних дыхательных путей и циррозе печени, а также при старении эритроцитов *in vitro*. АСМ-образы поверхности клеток построены на основе данных, полученных при ее сканировании в контактном режиме, и включают