

всех зарегистрированных случаев обнаружения бесхозных ИИИ в Республике Беларусь произошло в Минской области и г. Минске. Выявлено, что максимальное количество локальных радиационных загрязнений окружающей среды произошло на объектах хозяйствования — 61 %, в 4 эпизодах имелось площадное радиационное загрязнение окружающей среды, наиболее опасное и трудноустраняемое.

Оценка угрозы экологической безопасности показала, что обнаруженные ИИИ создавали угрозу для всех биологических объектов, так как зафиксированный радиационный фон превышал нормальный в сотни и тысячи раз. Однако своевременное обнаружение и утилизация точечных бесхозных ИИИ позволили свести к минимуму последствия данных радиологических инциден-

тов, локализовать и устранить радиационные загрязнения, снизить экологические риски.

БИБЛИОГРАФИЧЕСКИЙ СПИСОК

1. Закон Республики Беларусь «О защите населения и территорий от чрезвычайных ситуаций природного и техногенного характера» №141-З. — Введ. 05.05.1998. — Минск: МЧС Республики Беларусь. — 13 с. (Национальный реестр правовых актов Респ. Беларусь, 1998. — № 1-2/2329).
2. Уроки реагирования на радиационные аварийные ситуации (1945–2010 гг.) / Международное агентство по атомной энергии. — Вена: МАГАТЭ, 2013. — 175 с.
3. Радиационная безопасность и здоровье населения Беларуси / В. С. Новиков [и др.]. — СПб. — Гомель: РАЕН, 2014. — 263 с.
4. Зимон, А. Д. Радиоактивные загрязнения. Дезактивация / А. Д. Зимон. — М.: Военные знания, 2001. — 48 с.
5. Безопасность при обращении с источниками ионизирующего излучения. Общие положения. — Введ. 31.05.2010. — Минск: МЧС Республики Беларусь, Пост. № 22. — 24 с. (Национальный реестр правовых актов Респ. Беларусь, 2013. — № 1-8/2782).
6. Методы анализа [Электронный ресурс]. — 2009. — Режим доступа: www.nickart.spb.ru/analysis/cluster.php.

Поступила 14.02.2017

СЛУЧАЙ ИЗ КЛИНИЧЕСКОЙ ПРАКТИКИ

УДК 616.344-002-031.84-08 (отред)

ОПЫТ ПРИМЕНЕНИЯ ИНФЛИКСИМАБА ПРИ ЛЕЧЕНИИ ПОДРОСТКА С БОЛЕЗНЬЮ КРОНА

С. К. Лозовик¹, Т. А. Латохо², Л. А. Хмылко²

¹Гомельский государственный медицинский университет

²Гомельская областная клиническая больница

Болезнь Крона — хроническое заболевание, характеризующееся тяжёлым прогрессирующим течением, снижает качество жизни, приводит к инвалидизации в молодом возрасте, что требует разработки новых методов лечения, внедрения в практическое здравоохранение современных высокоэффективных лекарственных средств. В работе описан случай из практики, когда впервые в детском гастроэнтерологическом отделении учреждения «Гомельская областная клиническая больница» (ГОКБ) был применён инфликсимаб в лечении пациента с болезнью Крона.

Ключевые слова: болезнь Крона, дети, инфликсимаб.

THE EXPERIENCE OF APPLICATION OF INFLIXIMAB IN THE TREATMENT OF AN ADOLESCENT WITH CROHN'S DISEASE

S. K. Lozovik¹, T. A. Latocho², L. A. Hmylko²

¹Gomel State Medical University

²Gomel Regional Specialized Clinical Hospital

Crohn's disease is a chronic disease which is characterized by severe progressive course, worsens the quality of life, leads to disability at a young age, which requires the development of new methods of treatment and introduction of modern highly effective medicines into practical health care. This article describes a case when infliximab was applied for the first time in the treatment of a patient with Crohn's disease in the Children's Gastroenterology Department of Gomel Regional Specialized Clinical Hospital.

Key words: Crohn's disease, children, infliximab.

Введение

Болезнь Крона (БК) — хроническое рецидивирующее заболевание, характеризующееся

трансмуральным гранулематозным воспалением с сегментарным поражением разных отделов желудочно-кишечного тракта (ЖКТ) [1]. В

детском возрасте при БК в патологический процесс обычно (40–50 %) вовлекается подвздошная кишка и толстый кишечник (илеоколит). У 1,4–30 % детей в патологический процесс могут вовлекаться верхние отделы (пищевод, желудок, 12-перстная кишка) ЖКТ [2].

За последние 10 лет распространенность заболевания возросла в мире в 5 раз. Основной пик заболевания у детей отмечается в возрасте 12–14 лет [3].

Этиология до настоящего времени уточняется, признанным считается мультифакториальный генез — комплексное взаимодействие генетических, иммунных факторов и влияния окружающей среды. В патогенезе важную роль играет состояние кишечной стенки и местного иммунитета. При БК первично страдают адаптивные иммунные реакции. Один из ключевых цитокинов в патогенезе воспаления при БК α -фактор некроза опухоли (α -ФНО) отвечает за образование лимфоидных гранул в стенке кишки [4]. В клинике БК ведущие синдромы: интоксикационный, болевой абдоминальный, мальабсорбции, внекишечных проявлений. Латентный период до постановки диагноза при БК может быть длительным, болезнь развивается постепенно в течение нескольких лет.

Диагностика включает сбор анамнеза, физикальное обследование (с обязательным осмотром анальной области и пальцевым исследованием прямой кишки), лабораторные, эндоскопические, радиологические, морфологические методы исследования. Лечение направлено на купирование острых атак болезни, предупреждение и купирование рецидивов, своевременное хирургическое вмешательство при отсутствии терапевтического эффекта и прогрессировании патологического процесса, при развитии опасных для жизни осложнений. Лечение предполагает использование аminosалицилатов, кортикостероидов системного и местного действия, иммунодепрессантов, антибактериальных препаратов, симптоматических средств, иммунокорректирующей терапии. Перспективным направлением лечения является применение биологических агентов, селективно блокирующих ключевые звенья патогенеза. В настоящее время в клинической практике используется рекомбинантный препарат инфликсимаб, представляющий собой моноклональные антитела к α -ФНО. Блокирование α -ФНО специфическими антителами — реальный путь ограничения воспаления и лечения резистентных форм БК [5, 6].

Случай из клинической практики

Мальчик А., 12 лет.

Диагноз: «Хроническое воспалительное заболевание кишечника: болезнь Крона, тотальный илеоколит, непрерывно рецидивирующее течение, гормонозависимая форма, тяжелой степени (К 50.8). Экзогенный гиперкортицизм».

Из анамнеза жизни: родился в срок, от первой неотягощенной беременности; масса тела при рождении — 3000 г, длина — 50 см. Рос и развивался в соответствии с возрастом. Перенесенные заболевания: ОРИ (ринит, фарингит, грипп), ветряная оспа, синусит, тонзиллит.

Наследственный и аллергический анамнезы не отягощены.

Анамнез заболевания: считает себя больным с марта 2012 г., когда появились боли в животе ноющего характера вне связи с приемом пищи, тошнота, слабость, субфебрильная температура. При обследовании выявлены изменения в общем анализе крови: увеличение СОЭ (34 мм/час), в общем анализе мочи — микрогематурия. С 21.03.2012 г. по 31.03.2012 г. находился на стационарном лечении в детском нефрологическом отделении учреждения «Гомельская областная клиническая больница», диагноз: «Синдром Фролея с двух сторон. Функциональная диспепсия, неспецифический вариант». В общем анализе крови: увеличение СОЭ, анемия, сдвиг лейкоцитарной формулы влево.

Со 02.04.2012 г. по 04.04.2012 г. находился в отоларингологическом отделении учреждения «Гомельская областная детская клиническая больница». Проведено КТ околоносовых пазух, данных о патологии ЛОР-органов не получено.

20.04.2012 г. консультирован гематологом и иммунологом в Республиканском научно-практическом центре радиационной медицины и экологии человека, диагноз: «Лейкемоидная реакция по нейтрофильному типу, синдром ускоренного СОЭ». Направлен на стационарное лечение в педиатрическое отделение ГОДКБ, где находился с 20.04.2012 г. по 25.05.2012 г. Жалобы при поступлении: боли в животе вне связи с приемом пищи, изжога, слабость, субфебрилитет в течение 2 месяцев. Общее состояние средней тяжести за счет интоксикационного, диспепсического, болевого абдоминального, астенического синдромов. Ребенок эмоционально лабилен, подавлен, правильного телосложения, пониженного питания. Кожные покровы чистые, бледные, влажные. Слизистая полости рта чистая, розовая, суховата; язык сухой, обложен белым налетом. В легких дыхание везикулярное, проводится во все отделы, хрипов нет, ЧД — 20 в минуту; перкуторно легочный звук. Границы сердца не расширены. Тоны сердца звучные, ритм правильный, ЧСС — 86 в минуту. АД — 110/70 мм рт. ст. Живот обычной формы, не вздут, мягкий, доступен глубокой пальпации во всех отделах, болезненный в эпигастральной, околопупочной областях. Печень не увеличена, селезенка не

пальпируется. Мочеиспускание регулярное, безболезненное. Стул — 1 раз в 1–2 дня, оформленный, без патологических примесей. Масса тела — 31,5 кг, рост — 144 см, физическое развитие по центильным таблицам (Гродно, 2000) ниже среднего, дисгармоничное.

Данные лабораторных исследований: в общем анализе крови анемия, нейтрофильный лейкоцитоз со сдвигом лейкоцитарной формулы влево, увеличено СОЭ; в биохимическом анализе крови — повышение острофазовых белков, ЦИК; при УЗИ органов брюшной полости выявлена незначительная гепатомегалия. Диагноз: «Острая бактериальная инфекция неуточнённой этиологии. Хронический поверхностный гастрит, период обострения. Аксиальная грыжа 1-й степени. Вегетативная дисфункция: дискинезия желчевыводящих путей по гиперкинетическому типу».

Дифференциальная диагностика была направлена на подтверждение или исключение инфекционного процесса, хронических заболеваний органов пищеварения, системных заболеваний соединительной ткани, болезней крови. Ребенок получал дезинтоксикационную, антибактериальную (фромелид, цефотаксим, меронем, левофлоксацин), симптоматическую терапию. На фоне проводимого лечения положительной динамики не наблюдалось.

С 07.06.2012 г. по 26.06.2012 г. находился на стационарном лечении в инфекционном отделении Республиканского научно-практического центра детской онкологии, гематологии и иммунологии (г. Минск), диагноз: «Анемия легкой степени, смешанного генеза. Синдром ускоренного СОЭ. Мезаденит». При УЗИ органов брюшной полости — картина мезаденита: гиперплазия лимфатических узлов по ходу брыжейки тонкой кишки до 16 мм, множественные, расположены преимущественно в проекции тощей кишки, незначительные инфильтративные изменения тощей кишки. Лечение: тиментин, метронидазол, клиндацил.

С 11.07.2012 г. по 20.08.2012 г. находился на стационарном лечении в кардиоревматологическом отделении ГОДКБ, диагноз: «Системное заболевание соединительной ткани: недифференцированный коллагеноз, активность 2-й степени, острое течение. Хронический эрозивный дуоденит, поверхностный гастрит, период обострения». При поступлении — жалобы на повышение температуры тела до 38–39 °С в течение месяца, выраженную слабость. В общем анализе крови анемия, лейкоцитоз со сдвигом формулы влево, увеличено СОЭ, в биохимическом анализе крови — повышение острофазовых белков; при УЗИ органов брюшной полости — увеличение печени, внутрибрюшной лимфаденит. Назначена про-

тивовоспалительная терапия медролом, на фоне проводимого лечения была получена положительная динамика: улучшение общего состояния ребёнка, нормализация температуры тела и анализов крови.

На фоне постепенной отмены лечения (медрол) состояние ребёнка ухудшилось, возобновились боли в животе, отмечались повышение температуры тела, вялость, потеря массы тела; с 09.11.2012 г. по 27.11.2012 г. находился на стационарном лечении в кардиологическом отделении УЗ «2-я городская детская клиническая больница г. Минска».

26.11.2012 г. проведена колоноскопия. Заключение: панколит с единичными эрозиями. Патогистологическое заключение: фрагменты слизистой оболочки толстой кишки без атрофии, с наличием единичных микрогранулём без некроза, не связанных с криптами, представленных эпителиодными клетками и гистиоцитами — гранулематозный колит.

Консультирован главным детским гастроэнтерологом Министерства здравоохранения Республики Беларусь, диагноз: «Болезнь Крона: тотальный колит с минимальной степенью активности, тяжелое течение».

Начата базисная терапия: салофальк, кортикостероиды.

В связи с сохраняющимися явлениями лимфаденопатии внутрибрюшных лимфоузлов с целью исключения осложнений ребёнку проведена колоноскопия в условиях РНПЦ ДОГИ 25.06.2013 г. Эндоскоп проведен до дистального отдела сигмовидной кишки, дальнейшее продвижение аппарата затруднено по причине выраженной контактной кровоточивости. Складки слизистой оболочки ярко гиперемированы, рыхлые, с налетом фибрина на поверхности, отечные. Кишка расправляется воздухом плохо.

Проведено усиление противовоспалительной терапии цитостатиками (азафрин).

В октябре 2013 г. при снижении дозы стероидов до полной отмены отмечается рецидив заболевания: субфебрилитет, боли в животе, гемоколит, в общем анализе крови — анемия, нейтрофильный лейкоцитоз со сдвигом формулы влево, увеличение СОЭ (32 мм/час); в биохимическом анализе крови — диспротеинемия, повышение ЦИК (121 ед.), дефицит сывороточного железа. В копрограмме — признаки воспаления, положительная реакция на скрытую кровь и кальпротектин. УЗИ органов брюшной полости: лимфаденопатия брыжеечных лимфатических узлов. Колоноскопия: язвенный колит, язвенный баугиенит, терминальный илеит. Патогистология: 1) фрагменты слизистой оболочки тонкой кишки с правильной ориентацией, гистоархитектоника не нарушена, содержание межэпителиальных лим-

фоцитов не повышено, определяется очаговое повышение нейтрофилов слизистой, плазматических клеток; 2) во фрагментах слизистой оболочки толстой кишки повышенное содержание лимфоцитов, плазмоцитов, межэпителиальных лимфоцитов, определяются эпителиоидноклеточные гранулемы. Морфологическая картина характерна для болезни Крона. Лечение: месакол, медрол, азатиоприн (медрол отменен 05.03.2014 г.).

В апреле 2014 г. отмечается рецидив заболевания: ухудшение общего состояния и лабораторных показателей: анемия, нейтрофильный лейкоцитоз со сдвигом формулы влево, увеличение СОЭ. В копрограмме — положительная реакция на маркеры воспаления.

Учитывая, что в 2013 г. проведено 2 коротких курса гормональной терапии, при отмене которых отмечается ухудшение клинико-лабораторных показателей, с апреля 2014 г. констатирована гормонозависимая форма заболевания и рекомендовано усиление противовоспалительной терапии инфликсимабом (фламмэгис) — 5 мг/кг/сут. по схеме 0–2–6 недель, затем каждые 8 недель. Продолжена базисная иммуносупрессивная терапия: азатиоприн, медрол, месакол.

Контрольная колоноскопия на фоне лечения инфликсимабом 29.08.2014 г.: просвет осмотренных отделов тонкой кишки не изменен, стенка эластичная, слизистая отечная, гиперемирована, с единичными поверхностными эрозиями округлой формы с неглубоким дном, покрытым фибрином. Просвет толстой кишки не изменен, стенка эластичная, гаустрация умеренная. Слизистая толстой кишки умеренно очагово отечна, гиперемирована, сосудистый рисунок прослеживается, местами смазан. Заключение: терминальный илеит. Болезнь Крона. Колит.

Биопсия: фрагменты слизистой оболочки тонкой кишки с нарушенной гистоархитектоникой (иррегулярность крипт), хроническим воспалением. Заключение: хронический очаговый неактивный терминальный илеит, морфологическая картина соответствует болезни Крона. В слизистой оболочке толстой кишки очаги густой лимфогистиоцитарной инфильтрации.

В ноябре 2014 г. отменена гормональная терапия. Колоноскопия 04.11.2015 г.: колоноскопом пройдены все отделы толстого кишечника. Баугиниева заслонка смыкается. Устье аппендикса без особенностей. Слизистая осмотренных отделов чистая, эластичная, обычной окраски. Сосудистый рисунок прослеживается. При проведении аппарата через сигмовидный отдел определяются дополнительные петли. Заключение: Долихосигма? Органической патологии не выявлено.

Биопсия: слизистая подвздошной кишки с единичным лимфоидным фолликулом без реактивного центра.

Отмечается положительная динамика: нормализовалось общее состояние, улучшились лабораторные показатели (СОЭ — 22 мм/ч, ЦИК — 106 ед.).

Масса тела — 49 кг, рост — 162 см, физическое развитие по центильным таблицам (Гродно, 2000) ниже среднего, гармоничное (гипостатура).

Заключение

Использование инфликсимаба в комплексной терапии оказывает положительный суммационный эффект на динамику клинических и морфологических показателей, что определяет перспективность широкого применения данного препарата у пациентов с гормонозависимыми формами болезни Крона.

БИБЛИОГРАФИЧЕСКИЙ СПИСОК

1. Белоусова, Е. А. Европейский консенсус по лечению болезни Крона / Е. А. Белоусова. — М.: Фарматака, 2008. — С. 52–57.
2. Загорский, С. Э. Хронические воспалительные заболевания кишечника у детей и подростков (современный подход в диагностике, лечении и реабилитации): учеб.-метод. пособие / С. Э. Загорский, Л. М. Беляева. — Минск: БелМАПО, 2007. — 29 с.
3. Мазанкова, Л. Н. Болезнь Крона у детей: принципы диагностики и лечения / Л. Н. Мазанкова, И. Л. Халиф, О. В. Водилова. — М.: МЕДпресс-информ, 2008. — 96 с.
4. Особенности иммунного воспаления у детей при болезни Крона и неспецифическом язвенном колите / П. В. Шумилов [и др.] // Вопросы детской диетологии. — 2010. — Т. 8, № 2. — С. 13–18.
5. Лозовик, С. К. Особенности клиники язвенного колита и болезни Крона у детей, проживающих в Гомельской области / С. К. Лозовик, Л. А. Хмылко // Проблемы здоровья и экологии. — 2014. — № 2 (40). — С. 57–60.
6. Неспецифические воспалительные заболевания кишечника / под ред. Г. И. Воробьева, И. Л. Халифа. — М.: Миклош, 2008. — 400 с.

Поступила 14.02.2017

УДК 616.75 – 003.821– 007.17

ДИСТРОФИЧЕСКИЕ ИЗМЕНЕНИЯ ПОДВЗДОШНО-ПОЯСНИЧНОЙ, ЗАДНЕЙ ДЛИННОЙ КРЕСТЦОВО-ПОДВЗДОШНОЙ И КРЕСТЦОВО-БУГОРНОЙ СВЯЗОК ПРИ ВТОРИЧНОМ АМИЛОИДОЗЕ

А. М. Юрковский¹, И. В. Назаренко¹, С. Л. Ачинович²

¹Гомельский государственный медицинский университет,

²Гомельский областной клинический онкологический диспансер

Цель: оценить характер морфологических и сонографических изменений подвздошно-поясничной, задней длинной крестцово-подвздошной связки и крестцово-бугорной связки при амилоидозе.