

**ВЛИЯНИЕ ПРОЖИВАНИЯ НА РАДИОАКТИВНО  
ЗАГРЯЗНЕННЫХ ТЕРРИТОРИЯХ В РЕЗУЛЬТАТЕ АВАРИИ НА ЧАЭС  
НА ФОРМИРОВАНИЕ ВРОЖДЕННЫХ ПОРОКОВ РАЗВИТИЯ  
(НА МОДЕЛИ ЖИТОМИРСКОЙ ОБЛАСТИ)**

*Бенедычук Ю.В., Линчак О.В., Тимченко О.И.*

*Установлена частота и риск возникновения врожденных пороков развития среди всех случаев живо-, мертворождений и искусственных абортів по медицинским показаниям в радиоактивно загрязненных населенных пунктах Житомирской области в сравнении с чистыми за 2000-2007 гг.. Рассчитано среднее значение дозы общего облучения и облучения щитовидной железы, определена частота экстрагенитальной патологии, в т.ч. эндокринной, в группе женщин, родивших больного ребенка. Показано, что женщины, родившие ребенка с ВПР, основным в его формировании считали радиационный фактор; среди родивших здорового ребенка этот фактор стоит на третьем месте уступая другим экологическим факторам и нездоровому образу жизни; как наиболее угрожающий ее здоровью и жизни все женщины считали радиационный фактор.*

**INFLUENCE OF THE RESIDENCE ON THE NUCLEAR POLLUTED TERRITORIES  
BECAUSE OF THE BREAKDOWN AT THE CHERNOBYL NUCLEAR POWER STATION  
ON THE FORMATION OF THE CONGENITAL ANOMALIES  
(ON THE MODEL OF THE ZHYTOMYR REGION)**

*Y.V. Benedychuk, O.V. Lynchak, O.I. Tymchenko*

*The frequency and the risk of the congenital anomalies among all the results of the pregnancies while living on the nuclear polluted territories in the Zhytomyr region for 2000-2007 was determined. The total radiation dose and the radiation-absorbed dose on the thyroid, frequency of the extragenital and endocrine pathology of those women, who had a baby with the congenital anomalies was determined. The women who delivered a baby with the congenital anomalies admitted that nuclear factor was prevailing in the formation of a baby was determined. Those women, who delivered a healthy baby, placed this factor third after environmental factor and unhealthy way of life. The most significant cause, which endangers their lives and health is considered women to be only the nuclear factor.*

УДК 614.7 : 616-02 : 616.24-002.18

**ФАКТОРЫ ОКРУЖАЮЩЕЙ СРЕДЫ КАК ПРИЧИНА  
ВОЗНИКНОВЕНИЯ САРКОИДОЗА В ОРГАНИЗМЕ ЧЕЛОВЕКА**

*Потейко П.И., Попов О.И., Ляшенко А.А., Лебедь Л.В., Сокол Т.В.,  
Бойко Л.Т., Ходаковская В.А., Масюк Л.А.*

*Харьковская медицинская академия последипломного образования  
Деснянская райСЭС г. Киева*

Современная эколого-гигиеническая ситуация отображает глобальное загрязнение окружающей среды различными соединениями. Анализ влияния факторов окружающей среды на состояние здоровья населения является одной из приоритетных, и вместе с

тем, сложнейших задач профилактической медицины. В комплексе этих сложных задач значительная роль принадлежит защите и оздоровлению окружающей среды от всевозрастающего загрязнения атмосферного воз-

духа, почвы, воды водоемов и подземных вод.

Среди многочисленных факторов, загрязняющих окружающую среду, значительный удельный вес занимают химические вещества, ассортимент которых ежегодно расширяется. Учитывая масштабы, интенсивность и широкую сферу их применения, важное значение в профилактике заболевания химической этиологии приобретает разработка и научное обоснование безопасного ассортимента веществ нового поколения, изучение их возможного влияния на окружающую среду и здоровье населения.

Проблема здоровья населения в современных условиях экологического неблагополучия среды обитания с каждым годом приобретает особое значение. Важность этой проблемы отмечается и в решениях ООН, в которых провозглашается десятилетие (2005-2015 гг.) международной декадой «Вода и жизнь». Признается, что здоровье человека является важным критерием качества окружающей среды. Это ставит серьезную задачу перед гигиенической наукой и токсикологией – комплексное изучение неблагоприятных факторов во всех компонентах окружающей среды [1], являющихся одной из причин возникновения саркоидоза в организме человека.

Таким образом, саркоидоз – мульти-системное гранулематозное заболевание неизвестной этиологии, характеризующееся накоплением во многих органах активированных Т-лимфоцитов (CD4+) и макрофагов с образованием в них эпителиоидноклеточных неказеифицирующих гранул, нарушением нормальной архитектоники пораженного органа или органов, лечение которого до конца не обосновано [3].

Саркоидоз, который до 1960 г. был редким заболеванием, в последующем многократно участился и продолжает учащаться. При саркоидозе, являющемся системным (полиорганным) заболеванием, могут поражаться любые ткани и органы, поэтому больные с этой патологией становятся пациентами разных специалистов. Саркоидоз при любой локализации может иметь бессимптомное, либо со скудной симптоматикой течение. Но у части больных заболевание протекает с проявлениями, при которых мо-

жет возникать неотложное состояние: угроза жизни без своевременной медицинской помощи (при саркоидозе миокарда, при угрозе разрыва или разрыве селезенки), необходимость облегчить страдания больного.

Первооткрыватели этого заболевания – дерматологи; первый случай в виде поражения кожи наблюдал в 1869 г. и описал в 1877 г. Дж. Гатчинсон, который в 1898 г. по фамилии одной из пациенток применил название – болезнь Мортимер [8].

В 1934 г. на международном съезде дерматологов в Страсбурге заболевание получило название болезнь Бенъе-Бека-Шауманна по фамилиям дерматологов, хотя к этому времени стало известно, что поражение кожи может быть лишь у части больных одним из проявлений болезни наряду с поражением различных органов, чаще всего внутригрудных лимфатических узлов и легких [4,8,9,10].

В 1948 г. на конференции врачей в Вашингтоне принято современное название болезни – саркоидоз. Это название используется в МКБ. В МКБ-10 саркоидоз отнесен к III классу (D-50-089. Болезни крови, кроветворных органов и отдельные нарушения, вовлекающие иммунный механизм) [2,4,7].

Этиологический фактор саркоидоза не установлен. Предполагается, что он вызывается измененными L-формами, ультрамелкими фильтрующимися или зернистыми формами микобактерий туберкулеза. Распространена гипотеза о полиэтиологической природе заболевания. Выдвигается и ряд других гипотез – роль хламидий, пропионовых бактерий, *Helicobacter pylori*, вирусы (коровой краснухи, гепатита С, герпеса, герпесоподобных вирусов), риккетсий. Патогенез заболевания недостаточно изучен. В последнее время отводится большая роль генетическим факторам, с которыми связывают вероятность возникновения и тяжесть течения саркоидоза. Описан ряд генов – претендентов на детерминанты саркоидоза. Предполагается, что свойственный саркоидозу гранулематозный воспалительный процесс возникает вследствие реализации генетически детерминированных особенностей иммунного ответа на внешние провоцирующие агенты-триггеры, круг которых широк [3,4,5,6,9,10].

Основным патоморфологическим субстратом саркоидоза является саркоидная гранулема, которая состоит из двух зон – центральной, включающей в основном эпителиоидные и гигантские клетки Пирогова-Лангханса, а также единичные макрофаги, гистиоциты и лимфоциты, и периферической лимфоцитарной зоны. Иногда в центре гранулемы может обнаруживаться фибриноидный некроз. Исходом может быть рассасывание гранул или фиброз. Необратимый фиброз как завершающая стадия саркоидоза встречается редко [4,5,6,7,8,9,10].

Полного учета больных саркоидозом нет. По разным статистикам заболеваемость колеблется от 0,2 до 3,2, распространенность может превышать 40 на 100 тыс. населения [3,6]. Чаще болеют женщины (53-66%), возраст большинства больных (80%) – 20-40 лет.

**Цель работы** – обобщить данные собственного многолетнего опыта, накопленного при консультировании, наблюдении и лечении больных саркоидозом с учетом литературных данных.

**Материалы и результаты исследования.** С 1996 по 2010 гг. мы наблюдали 789 пациентов с диагнозом саркоидоз. За этот срок число больных выросло в 3,8 раза: 1996 г. – 28 больных, 2010 г. – 105 больных.

По нашим данным заболеваемость саркоидозом в г. Харькове в 2010 г. составила 7 на 100 тыс. населения, а распространенность – 20 на 100 тыс. населения. Среди болеющих преобладают женщины – 64%. Возраст – от 22 до 70 лет, большинство (94%) – до 50 лет. 30% больных не работают; среди работающих преобладают служащие. 86% больных не курили, 8% бросили курить за 5-6 лет до начала заболевания.

У  $\frac{1}{3}$  больных саркоидоз был выявлен при профосмотре (флюорография). В лечебные учреждения больные обращались в разные сроки от начала заболевания. Диагноз устанавливался так же в разные сроки. У  $\frac{1}{4}$  больных был установлен по прошествии от полугода до 2-х и нескольких лет.

Первоначально 40% больных обследовались и лечились у терапевта, ревматолога, хирурга, инфекциониста, онколога, пульмонолога; получали противопневмоническую, противоревматическую, цитостатиче-

скую терапию. У 12% больных был поставлен диагноз туберкулеза и в течение 1-4 месяцев проводилась противотуберкулезная терапия.

У 32% больных заболевание протекало бессимптомно, у 48% больных начало заболевания было постепенным, у 20% – острым. У всех больных с острым началом был синдром Лефгрена.

Состояние больных обычно было удовлетворительным. Самая частая и нередко единственная жалоба – умеренная одышка при физической нагрузке (у 56% больных). Кашель, в основном сухой, выявлен у 20% больных, невыраженная боль за грудиной – у 17%. Интоксикационный синдром: температура у  $\frac{3}{4}$  больных была нормальная, у  $\frac{1}{4}$  – субфебрильная, в единичных случаях – фебрильная (до 38,7°C), слабость и утомляемость отмечались у 50% больных. Боли в суставах – голеностопных (с припухлостью), иногда в коленных, наблюдались у больных с синдромом Лефгрена (20%): узловатая эритема, боль, припухлость в голеностопных суставах, симптомы интоксикации с повышением температуры до 38-39°C.

У 30% больных отмечалось в разной степени выраженное ожирение. У 8% наблюдался саркоидоз кожи: папулы, инфильтраты, бляшки, подкожные узлы, саркоидоз старого рубца.

У 12% больных обнаружено увеличение периферических лимфатических узлов, чаще надключичных. По данным рентгенобследования увеличение внутригрудных лимфатических узлов (обычно бронхопульмональных, двустороннее) выявлено у 95% больных.

По данным КТ органов грудной клетки у 98% больных были увеличены паратрахеальные, парааортальные и бифуркационные лимфоузлы. Кальцинация бифуркационных и бронхопульмональных лимфатических узлов выявлялась только при КТ исследовании у 34% больных с рецидивирующим течением. У 55% больных поражение внутригрудных лимфоузлов сочеталось с поражением легких, у 17% – с поражением внутрибрюшных лимфоузлов.

У 1,5% больных было изолированное поражение легких. У одного больного с медиастинально-легочными изменениями был

виявлен двусторонній плевральний выпот. Среди легочных поражений преобладала диссеминированная форма, у единичных больных была пневмоническая форма, и у 1 больной – деструктивная. У 21% больных саркоидоз органов дыхания сочетался с внеплевральными поражениями. В редких случаях был генерализованный саркоидоз (3,5%).

Реакция на пробу Манту у большинства больных (72%) была отрицательной, но у 28% оказалась положительной с размером папулы от 5 до 25 мм.

При исследовании крови характерная для саркоидоза лимфопения обнаружена у 39% больных, увеличение СОЭ (обычно до 30 мм) – у такого же числа больных – 39%.

В соответствии с приказом МЗ Украины №626 от 08.10.07 г. достоверный диагноз саркоидоза должен быть подтвержден гистологическим критерием.

Клиническая практика показывает, что выполнить биопсию у всех больных нереально и не всегда целесообразно.

В части случаев первая диагностическая задача – установить, есть ли поражение внутригрудных лимфоузлов в рентгенологически расширенных корнях. Эту задачу помогает решить компьютерная томография.

Для установления диагноза саркоидоза необходимы: клиническое обследование – жалобы, анамнез, физикальное обследование (включая тщательный осмотр кожи, пальпацию периферических лимфоузлов, особенно надключичных и шейных); флюорограмма, обзорная рентгенограмма, томограмма через корень (желательно компьютерная томография); клинический анализ крови; проба Манту; бронхоскопия; функция внешнего дыхания.

Типичные проявления саркоидоза органов дыхания, при которых диагноз может быть поставлен без инструментальных исследований: двустороннее увеличение бронхопультмональных лимфоузлов без диссеминации или с диссеминацией ниже верхушек, удовлетворительное состояние больного, отсутствие стетакустических изменений, отсутствие изменений в крови и показателях спирограммы, отрицательная реакция на пробу Манту, синдром Лефгрена, синдром

Херфордта (умеренно выраженный интоксикационный синдром, поражение околоушных слюнных желез (паротит), увеит, иридоциклит, лимфаденопатия средостения).

Большое значение имеет опыт работы с больными саркоидозом.

По мировой статистике, в 10% случаев саркоидоз и туберкулез гистологически не различимы.

В наших наблюдениях биопсия была применена у 12% больных: надключичных и шейных лимфоузлов, кожи, легких (открытая биопсия), в некоторых случаях – трансбронхиальная биопсия.

В отдельных случаях очень квалифицированный морфолог, а иногда 2-3, не могли верифицировать заболевание, и данные клинического обследования оказались более информативными.

Лечение проводилось по двум схемам:

- 1) с глюкокортикоидами;
- 2) без глюкокортикоидов (при наличии противопоказаний, а также при ограниченном процессе).

В обе схемы входили делагил (плаквенил), тиосульфат натрия, витамины Е и С, аскорутин; часть больных (с болями в суставах) получала нестероидные противовоспалительные средства

Системная глюкокортикоидная терапия проводилась средними дозами преднизолона (0,5 мг/кг). Курс лечения – 8-10 месяцев, в течение которых доза препарата постепенно уменьшалась на 5 мг/мес.

Руководствуясь нашим многолетним опытом, мы взяли на вооружение интермиттирующий режим лечения глюкокортикостероидами (через день, не увеличивая дозу). С 2004 г. стали применять метилпреднизолон (медрол). Нами отчетливо установлена более высокая эффективность и хорошая переносимость медролола в сравнении с другими аналогами.

Эффективность лечения: полный эффект – у 53% больных, частичный эффект – у 27% больных; отсутствие эффекта – у 10% больных. У 28% больных в разные сроки после окончания курса лечения возникали рецидивы заболевания. Также хотелось бы получить на вооружение этиотропную, более эффективную терапию.

**Выводы**

1. В последние годы наметилась четкая тенденция к увеличению заболеваемости и распространенности саркоидоза органов дыхания. Участились случаи сочетания саркоидоза органов дыхания с внелегочными проявлениями.
2. Несмотря на достаточно высокую распространенность саркоидоза (20 на 100 тыс. населения) врачи общей лечебной сети слабо информированы о методах выявления и лечения данного недуга.
3. Наш опыт подтверждает положение о том, что сосредоточение больных с единой нозологией в одном лечебном учреждении способствует повышению качества диагностики и лечения. Очень жаль, если не будет создан центр для больных саркоидозом, а они рассеяты по разным учреждениям, как это заложено в приказе МЗ Украины №626 от 08.10.07 г.

**ЛИТЕРАТУРА**

1. Бардов В.Г., Омельчук С.Т., Барановский В.А. Здоровье населения как критерий качества окружающей среды / Мед. география на пороге 21 века. - СПб.: РГО, 1999. - С.58-60.
2. Березин М.Ю., Авдеева Г.С., Бородина Г.Л. и др. Рентгеновская компьютерная томография в диагностике диссеминации легочного саркоидоза //Укр. пульм. журн. - 2008. - №3. - С.75-76.
3. Визель А.А., Амиров Н.Б., Мингалеев Ф.А. Особенности состояния кардиореспираторной системы у больных внутригрудным саркоидозом //Пробл. туб. и бол. легких. - 2004. - №2. - С.35-38.
4. Визель А.А. Саркоидоз: от гипотезы к практике /Под ред. А.А. Визеля. - Казань: ФЭН, 2004. - 198 с.
5. Визель А.А. Саркоидоз /Респираторная медицина: в 2 т. /Под ред. А.Г. Чучалина. - М.: ГЭОТАР-Медиа, 2007. - Т.2. - 816 с.
6. Коган Е.А., Козловская Л.В. и соавт. Саркоидоз /Интерстициальные болезни легких /Под ред. Н.А. Мухина. - М.: Литтерра, 2007. - 432 с.
7. Костина З.И., Браженко Н.А., Насорина Н.Р. Отдаленные результаты наблюдения за лечеными больными саркоидозом органов дыхания //Пробл. туб. - 1995. - №1. - С.56-58.
8. Рабен А.С. Саркоидоз. - М.: Медицина, 1964. - 310 с.
9. Сахарчук И.И., Ильницкий Р.И. Воспалительные заболевания легких и плевры: дифференциальная диагностика и лечение. - К.: Книга плюс, 2006. - 296 с.
10. Хоменко А.Г., Ерохин В.В., Филиппов В.П. и соавт. Саркоидоз как системный гранулематоз. - М.: Медицина, 1999. - 39 с.

**ФАКТОРИ НАВКОЛИШНЬОГО СЕРЕДОВИЩА ЯК ПРИЧИНА ВИНИКНЕННЯ  
САРКОЇДОЗУ В ОРГАНІЗМІ ЛЮДИНИ**

*Потейко П.І., Попов О.І., Ляшенко О.О., Лебідь Л.В., Сокол Т.В.,  
Бойко Л.Т., Ходаковська В.О., Масюк Л.А.*

*Наведені узагальнені данні літератури про саркоїдоз з урахуванням власного багаторічного досвіду з консультування і спостереження за хворими на саркоїдоз.*

**THE ENVIRONMENTAL FACTORS AS A CANOE OF THE SARCOIDOSIS APPEARANCE  
IN THE HUMAN BODY**

*P.I. Poteiko, O.I. Popov, A.A. Liashenko, L.V. Lebed, T.V. Sokol,  
L.T. Boiko, V.A. Chodakovska, L.A. Masiuk*

*The article presents information on sarcoidosis: generalized data, wich was taken from different sources, as well as own long-term research results.*