модействующих геосфер / В. В. Адушкин, И. И. Дивков, С. А. Кожухов. — М.: Геос, 2005. — С. 173–178.

9. Выполнение комплексной геофизической съемки на площадке возможного размещения АЭС и прогноз миграции радионуклидов с подземными водами (Шкловско-Горецкий пункт, Кукшиновская площадка): Отчет о НИР (закл.) / Бел. геофиз. экспед; рук. темы А. В. Гаврилов. — Минск, 2008. — 257 с.

10. *Akerblom, G.* The Radon Book / G. Akerbloom, R. Clavensjo. — Stockholm : SSM, 1994. — 256 p.

Поступила 18.03.2015

СЛУЧАЙ ИЗ КЛИНИЧЕСКОЙ ПРАКТИКИ

УДК 616.127-005.8:616-08-07:616-072.7

ПРИМЕНЕНИЕ ИНВАЗИВНОГО МОНИТОРИНГА ГЕМОДИНАМИКИ У ПАЦИЕНТА С КАРДИОГЕННЫМ ШОКОМ

С. А. Точило, Ю. Г. Никифорова, М. В. Резников

Могилевская областная больница

Цель: проанализировать собственный опыт проведения интенсивной терапии у пациента в состоянии кардиогенного шока под контролем инвазивного мониторинга гемодинамики.

Материалы и методы. Представлен клинический случай лечения пациента 57 лет с острым инфарктом миокарда задней стенки левого желудочка, осложненного фибрилляцией желудочков, кардиогенным шоком и респираторным дистресс-синдромом. При мониторном контроле состояния пациента дополнительно применяли инвазивный мониторинг гемодинамики по методике PiCCO. Комплексное лечение пациента включало применение инотропных и вазопрессорных препаратов, поддержание баланса жидкости, проведение искусственной вентиляции легких.

Результаты. Ежедневный многократный контроль показателей центральной гемодинамики на протяжении пяти суток позволил проводить дифференцированное применение инотропных и вазопрессорных препаратов, что привело к стабилизации гемодинамики. При отлучении от искусственной вентиляции легких осуществляли анализ газового состава венозной и артериальной крови. Для полного отключения от респиратора пациенту потребовалось проведение трахеостомии. Пациент выписан домой в удовлетворительном состоянии на 32-е сутки. Через 2 месяца он отмечает хорошее качество жизни, оцененное с помощью опросника EQ-5D.

Заключение. При инфаркте миокарда, осложненном кардиогенным шоком, применение инвазивного мониторинга гемодинамики способствует выбору оптимальной лечебной тактики. Многократный контроль показателей центральной гемодинамики позволяет прогнозировать течение заболевания.

Ключевые слова: инфаркт миокарда, кардиогенный шок, инвазивный мониторинг гемодинамики.

THE APPLICATION OF INVASIVE HEMODYNAMIC MONITORING IN PATIENTS WITH CARDIOGENIC SHOCK

S. A. Tochylo, Yu. G. Nikiforova, M. V. Reznikov

Mogilev Regional Hospital

Objective: to analyze our own experience of intensive care in a patient in the state of cardiogenic shock under the control of invasive hemodynamic monitoring.

Material and methods. The article presents a clinical case of treatment of a 57-year old patient with acute myocardial infarction of the left ventricular posterior wall complicated by ventricular fibrillation, cardiogenic shock, and respiratory distress syndrome. During the monitor control of the patient`s state, invasive hemodynamic monitoring according to PiCCO technology was additionally used. The complex treatment of the patient involved the application of inotropic and vasopressor drugs, maintaining of fluid balance, artificial lung ventilation.

Results. Daily repeated control over central hemodynamics parameters for five days made it possible to apply inotropic and vasopressor drugs differentially, which led to the stabilization of hemodynamics. When the patient was disconnected from the artificial lung ventilation, his venous and arterial blood were tested. To be completely disconnected the patient had to undergo respirator tracheostomy. The patient was discharged in a satisfactory condition on the thirty-second day. Two months later, the patient`s quality of life was assessed by the questionnaire EQ-5D as good.

Conclusion. The application of invasive hemodynamic monitoring in myocardial infarction complicated by cardiogenic shock favors the choice of the optimal treatment tactics. Repeated control over central hemodynamic parameters makes it possible to predict the course of the illness.

Key words: myocardial infarction, cardiogenic shock, invasive hemodynamic monitoring.

Электронная библиотека Белорусско-Российского университета

Согласно классическому определению, кардиогенный шок представляет собой прогрессирующую острую левожелудочковую недостаточность [1–4]. Стойкое снижение сердечного выброса сопровождается увеличением давлений наполнения сердца, требует фармакологической и, возможно, механической поддержки сократительной способности сердца и компенсаторно вызывает повышение системного сосудистого сопротивления [1, 3, 4, 5]. Однако в последнее время ряд авторов указывает на то, что кардиогенный шок в 15–23 % случаев сопровождается признаками синдрома системного воспалительного ответа и синдрома полиорганной недостаточности, что сопряжено с высокой летальностью [1, 2, 6, 7, 8].

Приводим клинический случай: пациент М., 57 лет, вес 90 кг, рост 176 см, с 10.05.14 г. по 12.06.14 г. находился на лечении в Могилевской областной больнице. Поступил в приемное отделение 10.05.14 г. в 11.50 с диагнозом: «ИБС: крупноочаговый инфаркт миокарда задней стенки левого желудочка» от 10.05.14 г. В 12.10–13.30 выполнена коронарография: стеноз передней межжелудочковой ветви левой коронарной артерии во II сегменте до 80 %, огибающая ветвь — диффузное поражение без выраженных стенозов, правая коронарная артерия (ПКА) — окклюзия во II сегменте. Консилиум в операционной по результатам коронарографии выставил показания к проведению оперативного вмешательства — первичной ангиопластики ПКА. Однако многократные попытки ангиопластики эффекта не дали: восстановить проходимость ПКА не удалось. Пациент госпитализирован в отделение анестезиологии и реанимации.

В дальнейшем состояние больного с отрицательной динамикой: в 15.45 появилась боль за грудиной, выполнено обезболивание раствором морфина 1 % — 1 мл внутривенно; в 16.30 развилась преходящая атриовентрикулярная блокада, пациенту установлен временный электрокардиостимулятор; в 19.50 на кардиомониторе зарегистрирована фибрилляция желудочков, начаты реанимационные мероприятия, которые продолжались в течение 35 минут. На фоне непрямого массажа сердца проводилось 5 разрядов дефибрилляции мощностью 360 Дж. Произведена интубация трахеи с дальнейшим переводом пациента на искусственную вентиляцию легких (ИВЛ) с поддержкой по давлению. После успешной сердечно-легочной реанимации налажено титрование дофамина в дозе 9,3 мкг/кг/мин, норадреналина — 0,11 мкг/кг/мин. Произведено обезболивание путем внутривенного введения морфина 1 % — 1 мл, в дальнейшем проводилась седация путем титрования диазепама в дозе 0,25 мг/кг/час. Учитывая крайне нестабильное состояние пациента, высокие дозы вазопрессорных и инотропных препаратов, принято решение о необходимости инвазивного мониторинга гемодинамики, который проводился с 12.05.14 г. по 16.05.14 г. с использованием методики PiCCO с помощью монитора BeneVievT8 (Mindray, Китай). При этом нами выделено 5 этапов: 1-е сутки применения PiCCO (12.05.14 г.), 2-е сутки применения PiCCO (13.05.14 г.) и т. д. В течение каждого этапа производилось 32–36 измерений показателей центральной гемодинамики, нами рассчитаны их средние значения.

Цель исследования

Проанализировать собственный опыт проведения интенсивной терапии у пациента в состоянии кардиогенного шока под контролем инвазивного мониторинга гемодинамики.

Технология PiCCO (Pulse Contour Cardiac Output — непрерывный мониторинг сердечного выброса на основе анализа пульсовой волны) сочетает в себе 2 метода: транспульмональной термодилюции и анализа формы пульсовой волны, что суммарно дает двухкомпонентный мониторинг [1, 6, 9]. Комплексное применение данных методов позволяет оценить объемную преднагрузку, сократительную способность миокарда, управление постнагрузкой, количество жидкости в интерстиции легких [1, 6, 10].

При анализе состояния гемодинамики на 1-е сутки с помощью мониторинга PiCCO установлено, что у пациента имеется низкий сердечный индекс — 2,1–2,6 л/мин/м^2, высокий индекс глобального конечно-диастолического объема — 930–1100 мл/м^2, высокий индекс внутригрудного объема крови — 1079-1378 мл/м^2, высокий индекс внесосудистой воды в легких — 9,6–10,8 мл/кг. В связи с этим основными направлениями интенсивной терапии были: поддержка гемодинамики инотропными, вазопрессорными препаратами и контроль баланса жидкости.

Учитывая крайне нестабильную гемодинамику, пациенту проводилось непрерывное измерение инвазивного артериального давления с помощью катетера, расположенного в бедренной артерии. Благодаря применению вазопрессорных и инотропных препаратов инвазивное артериальное давление поддерживалось в режиме нормотензии. Данные о дозах применяемых инотропных и вазопрессорных препаратов представлены в таблице 1. На фоне проводимого лечения отмечалось постепенное снижение вазопрессорной и инотропной поддержки. После 16.05.2014 г. гемодинамику удалось полностью стабилизировать.

Также в таблице 1 представлены показатели центральной гемодинамики. При их оценке видно, что сердечный индекс практически не изменялся и искусственно поддерживался в пределах нормы на нижней границе (3,0–3,4 л/мин/м^2), однако если на 1-е сутки поддержание сердечно-

Электронная библиотека Белорусско-Российского университета

го индекса обеспечивалось благодаря компенсаторной тахикардии, то на 3–5-е сутки благодаря увеличению ударного объема, что привело к снижению частоты сердечных сокращений на 25 %. Изначально на 1-е сутки, гемодинамика поддерживалась дофамином и норадреналином. На 2-е сутки к лечению добавлен добутамин, что позволило добиться снижения дозы дофамина в 2 раза и норадреналина в 1,25 раза, а также привело к увеличению индекса ударного объема на 3–5-е сутки и снижению индекса системного сосудистого сопротивления на 3–5-е сутки по сравнению с исходным. Показатели преднагрузки (индекс глобального конечно-диастоли-ческого объема, индекс внутригрудного объема крови) были повышены на протяжении всех этапов. В связи с этим пациенту проводилось титрование изосорбида динитрата в дозе 11,1 мкг/кг/час.

Коррекция доз симпатомиметиков под контролем показателей центральной гемодинамики позволила достичь целевых показателей: вариабельность ударного объема была < 10 %, глобальная фракция выброса увеличилась с 20,1 ± 1,24 % на 1-е сутки до 23,7 ± 1,28 % на 4-е сутки, индекс сердечной функции увеличивался с 3,4 ± 0,23 л/мин на 1-е сутки до 4,3 ± 0,39 л/мин на 4-е сутки.

Контроль баланса жидкости проводился с целью поддержания «нулевого» или «отрицательного» баланса, данные представлены в таблице 2. Баланс поддерживался ежедневной коррекцией инфузионной терапии, введением верошпирона (через назогастральный зонд) и внутривенным дробным введением фуросемида под контролем индекса внесосудистой воды в легких. При этом контролировались и при необходимости корригировались уровень калия и осмоляльность плазмы крови.

Клиническая смерть с проведением сердечно-легочной реанимации на протяжении 35 минут способствовала развитию респираторного дистресс-синдрома. Это проявлялось задержкой внесосудистой воды в легких (таблица 1), удаление которой потребовало длительной терапии даже на фоне стабилизации гемодинамики.

Таблица 1 — Показатели центральной гемодинамики и дозы вводимых симпатомиметиков

Показатели	1-е сутки, n = 34	2-е сутки, n = 36	3-и сутки, n = 36	4-е сутки, n = 34	5-е сутки, n = 32
СИ, л/мин/м^2	3,03 ± 0,75	3,43 ± 0,67	3,4 ± 0,71	3,4 ± 0,54	3,43 ± 1,0
ИУО, мл/м^2	33,45 ± 7,7	33,7 ± 8,5	45,5 ± 7,0	43,8 ± 7,5	47,5 ± 7,1
ЧСС, уд/мин	87,9 ± 5,9	88,4 ± 7,4	80,0 ± 6,3	65,7 ± 5,6	61,5 ± 5,9
ГКДИ, мл/м^2	931,7 ± 81,6	896,6 ± 70,6	937,9 ± 115,4	976,9 ± 110,8	994,5 ± 117,5
ИВГК, мл/м^2	1164,6 ± 115,9	1120,4 ± 88,7	1172,4 ± 104,3	1110,6 ± 114,0	1243,0 ± 122,0
ИССС, кПа·с·м^2/л	3006,0 ± 322,5	2601,7 ± 376,7	2138,5 ± 216,2	1018,5 ± 228,7	2044,0 ± 321,0
ИВВЛ, мл/кг	9,6 ± 0,6	10,2 ± 0,8	9,7 ± 0,8	11,5 ± 0,8	11,8 ± 0,8
Симпатомиметики, мкг/кг/мин	Дофамин — 9,3 Норадреналин — 0,15	Дофамин — 4,5 Норадреналин — 0,12 Добутамин — 2,3	Дофамин — 3,7 Норадреналин — 0,07 Добутамин — 2,3	Дофамин — 1,9 Норадреналин — 0,05 Добутамин — 2,3	Дофамин — 1,9 Норадреналин — 0,05

Примечание. СИ — сердечный индекс, ИУО — индекс ударного объема, ЧСС — частота сердечных сокращений, ГКДИ — индекс глобального конечно-диастолического объема, ИВГК — индекс внутригрудного объема крови, ИССС — индекс сердечно-сосудистого сопротивления, ИВВЛ — индекс внесосудистой воды в легких.

Таблица 2 — Суточный баланс жидкости, показатели калия и осмоляльности плазмы

Сутки	Лазикс	Перелито, мл	Энтерально, мл	Диурез, мл	Калий (утро-вечер), ммоль/л	Осмоляльность (утро-вечер), мосмоль/кг
1-е	—	500	1000	1850	3,9–4,2	291,6–288
2-е	80 мг	1300	2000	4000	3,8–4,3	287,6–284,3
3-и	—	700	2000	2050	3,4–3,5	284,5–288,3
4-е	40 мг	700	2000	2800	3,3–3,7	285,1–283,3
5-е	—	900	2000	2200	3,9–3,4	289–285,1

При этом важным направлением интенсивной терапии явилось проведение ИВЛ с коррекцией ее параметров под тщательным контролем показателей кислотно-основного состояния и газового состава крови. Результаты представлены в таблице 3. На 1-е сутки парциальное давление кислорода артериальной крови (PaO_2) составило 70,5 мм рт. ст., сатурация кислородом артериальной крови (SaO_2) – 93,4 %, парциальное давление углекислого газа артериальной крови ($PaCO_2$) — 54,5–49,7 мм рт. ст. В дальнейшем PaO_2 поддерживали в пределах 85,5–110 мм рт. ст., SaO_2 — 94,4–98,9 %, $PaCO_2$ — 41,4–31,4 мм рт. ст. К 4-м суткам удалось существенно снизить объем респираторной поддержки, в частности, отмечено снижение содержания кислорода во вдыхаемой смеси (FiO_2) до 50–40 %. Данный этап также характеризуется нормализацией уровня лактата, что сопровождалось снижением в 3 раза по сравнению с исходным индекса сердечно-сосудистого сопротивления (таблица 1).

Электронная библиотека Белорусско-Российского университета

Дыхательный коэффициент (отношение PaO_2 к FiO_2) на 1-е сутки составлял 117,5–164,6 ед., на 2-е — 165–168,3 ед., на 3-и — 180–183,3 ед., на 4-е — 212–260 ед., на 5-е — 267,5–250 ед. То есть отмечается постепенное повышение данного показателя, что свидетельствует о регрессе респираторного дистресс-синдрома.

Таблица 3 — Показатели кислотно-основного состояния, кислородный статус пациента и применяемые параметры искусственной вентиляции легких

Показатели		1-е сутки (утро/вечер)	2-е сутки (утро/вечер)	3-и сутки (утро/вечер)	4-е сутки (утро/вечер)	5-е сутки (утро/вечер)
pH, единиц		7,32–7,35	7,41–7,56	7,54–7,55	7,52–7,43	7,45–7,38
$PaCO_2$, мм рт. ст.		54,5–49,7	43,9–35,5	34,5–39	33,8–34,4	43,3–31,4
BE, ммоль/л		1,3–1,9	3,1–3,9	2,3–1,8	1,4–2,5	0,5–(-1,3)
SaO_2, %		93,4–97,6	94,4–97,5	95,6–98,4	97,4–98,9	98,4–97,8
PaO_2, мм рт. ст.		70,5–85,8	99–101	108–110	106–104	107–100
SvO_2, %		73,4–83,2	79,5–67,3	76–80,9	78,6–77,4	74,3–76,6
Лактат, ммоль/л		2,5–2,0	2,2–1,4	2,3–1,4	1,1–0,9	1,4–0,9
Параметры ИВЛ	FiO_2, %	60	60	60	50-40	40
	PEEP, мбар	6	6	5	4	4
	I:E	1:1,5	1:1,5	1:1,5	1:2	1:2
	Рпод., мбар	20	18	18	18	16

Примечание. pH — водородный показатель, $PaCO_2$ — парциальное давление углекислого газа артериальной крови, BE — избыток оснований, SaO_2 — насыщение (сатурация) кислородом артериальной крови, PaO_2 — парциальное давление кислорода артериальной крови, SvO_2 — насыщение (сатурация) кислородом венозной крови, FiO_2 — содержание кислорода во вдыхаемой смеси, PEEP — положительное давление в конце выдоха, I:E – соотношение вдоха к выдоху, Рпод. — давление аппаратной поддержки

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 термодилюции 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.

Электронная библиотека Белорусско-Российского университета

3. Fluid therapy and acute kidney injury in cardiogenic shock after cardiac arrest / C. 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. Бунятян [и др.]; под ред. А. А. Бунятяна, 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 показателелей 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. Шибаева

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 Свит. 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-X 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

Белорусско-Российского университета Электронная библиотека