

дующим переходом на поддерживающую дозу 8 мг в сутки; азатиоприн 50 мг 1 таблетка 2 раза в день длительно; циклофосфамид 800 мг в вену капельно 1 раз в месяц 4–5 числа № 5. В настоящее время пациент постоянно принима-

ет метилпреднизолон 8 мг в сутки, азатиоприн 50 мг в сутки, лизиноприл 20 мг в сутки. Его состояние стабильное, неврологическая симптоматика не прогрессирует, вес нормализовался, анализы крови в норме.



Рисунок 1 — Сетчатое ливедо на предплечье пациента

Заключение

Данный клинический случай описан у мужчины в возрасте 57 лет. В этом возрасте наиболее вероятны такие причины инсульта, как атеросклероз и артериальная гипертензия. Синдром ускоренного СОЭ, похудание, миастении часто являются проявлением онкологической патологии. Поэтому на постановку диагноза потребовалось 2 года. Основное значение в диагностике узелкового полиартериита принадлежит детальному обследованию пациента с выявлением патогномоничных симптомов и тщательному дифференциальному диагнозу с онкологической патологией, инфекционными, неврологическими и другими ревматическими заболеваниями.

БИБЛИОГРАФИЧЕСКИЙ СПИСОК

1. Ревматология: Клинические рекомендации / под ред. акад. РАМН Е. Л. Насонова. — 2-е изд. испр. и доп. — М.: ГЭОТАР-Медиа, 2011. — С. 590–592.
2. Узелковый полиартериитит (болезнь Куссмауля — Мейера) — трудный диагноз в практике врача-терапевта / С. И. Логвиненко [и др.] // Научные ведомости Белгородского государственного медицинского университета. Серия: Медицина. Фармация. — 2014. — № 11 (182). — С. 258–261.
3. Lighfoot, R. W. Jr. The American College of Rheumatology 1990 criteria for the classification of polyarthritis nodosa / R. W. Jr. Lighfoot, B. A. Michel, D. A. Bio // Arthr. Rheum. — 1990. — Vol. 33. — P.1088–1093.
4. Guillevin, L. Corticosteroids plus cyclophosphamide and plasma exchange versus corticosteroids plus cyclophosphamide alone in the treatment nodosa and Churg — Strass syndrome patients with factors predicting poor prognosis / L. Guillevin, F. Lhote, P. Cohen // Arthr. Rheum. — 1995. — Vol. 38. — P. 1638–1645.
5. Bartuncova, J. Diagnostic and pathogenetic role of antineutrophil cytoplasmic autoantibodies / J. Bartuncova, V. Tesar, A. Sediva // Clin. Immunol. — 2003. — Vol. 106. — P.73–82.

Поступила 28.08.2017

УДК 617.721.6-006.81.04

КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ ПЕРВИЧНО-МНОЖЕСТВЕННЫХ ЗЛОКАЧЕСТВЕННЫХ ОПУХОЛЕЙ

А. М. Кравченко¹, Е. Г. Малаева¹, Е. В. Цитко²,
И. А. Худяков³, А. А. Дмитриенко³, Л. А. Кобрусева³

¹Гомельский государственный медицинский университет,

²Гомельская центральная городская поликлиника,

³Гомельская городская клиническая больница № 3

Одной из сложных и недостаточно изученных проблем клинической онкологии являются первично-множественные злокачественные опухоли. В последнее десятилетие во всем мире наблюдается ежегодное увеличение количества пациентов с полинеоплазиями, что связано с ростом общей онкологической заболеваемости, улучшением диагностики, хорошими результатами в лечении онкологической патологии и увеличением продолжительности жизни пациентов.

В литературных источниках встречаются немногочисленные данные о сочетании увеальной меланомы с другими злокачественными опухолями. Увеальная меланома — редкая разновидность меланомы, но среди внутриглазных опухолей по частоте занимает ведущее место. Несмотря на успешное локальное лечение, прогноз для пациентов остается неблагоприятным из-за высокого метастатического потенциала опухоли.

В статье представлено описание клинического случая первично-множественных злокачественных опухолей, одной из которых была увеальная меланома, определившая прогноз пациента.

Ключевые слова: первично-множественные злокачественные опухоли, увеальная меланома, метастазы.

A CLINICAL CASE OF MULTIPLE PRIMARY MALIGNANT TUMORS

*M. Kravchenko¹, E. G. Malayeva¹, E. V. Tsytko²,
I. A. Khudyakov², A. A. Dmitriyenko², L. A. Kobruseva²*

¹ Gomel State Medical University, Gomel, Republic of Belarus

² Gomel Central City Polyclinic, Gomel, Republic of Belarus

³ Gomel City Clinical Hospital No.3, Gomel, Republic of Belarus

Multiple primary malignant tumors are one of the complex and insufficiently studied problems of clinical oncology. Over the past decade, an annual increase in the number of patients with polyneoplasia has been observed worldwide, which is associated with an increase in the overall oncological morbidity, improved diagnosis, good results in the treatment of oncological pathology and an increase in the life expectancy of patients.

In the literature resources there are few data on the combination of uveal melanoma with other malignant tumors. Uveal melanoma is a rare type of melanoma, but among intraocular tumors it takes the leading place in terms of its incidence rate. Despite the successful local treatment, the prognosis for the patients remains unfavourable due to the high metastatic tumor potential.

The article describes a clinical case of multiple primary malignant tumors one of which was uveal melanoma, which determined the prognosis of the patient.

Key words: multiple primary malignant tumors, uveal melanoma, metastases.

Первично-ножественные злокачественные опухоли (ПМЗО) — один из вариантов развития злокачественных опухолей, характеризуется одновременным или поочередным образованием очагов злокачественного роста, которые развиваются самостоятельно и независимо друг от друга в пределах одного или нескольких органов [1, 2]. В настоящее время ПМЗО являются достаточно распространенной разновидностью онкологической патологии [4]. По данным отечественных и зарубежных авторов, частота развития ПМЗО составляет 5–21 % [3]. В Республике Беларусь в структуре первичной онкологической заболеваемости удельный вес ПМЗО равен 13,2 % [5]. Ежегодно 6–9 % выявленных случаев онкологических заболеваний составляют полинеоплазии. В составе ПМЗО преобладает сочетание двух опухолей, случаи тройной локализации встречаются в 5–8 % наблюдений [6].

ПМЗО по времени выявления разделяются на синхронные (выявляются одновременно) и метасинхронные (выявляются через определенные промежутки времени) [3, 5, 7]. Риск развития вторых и последующих опухолей у пациентов с уже выявленными опухолями примерно в 1,3–6 раз выше, чем у лиц, у которых ранее не было новообразований [7].

В научной литературе имеется небольшое количество публикаций о сочетании увеальной меланомы (УМ) с другими злокачественными опухолями. Согласно данным И. Е. Пановой и соавторов, ПМЗО со злокачественным поражением органа зрения наблюдались у 2,6 % пациентов, чаще у женщин, в возрастной группе 60–69 лет. Клиническая картина при данной патологии характеризовалась преобладанием метасинхронного варианта развития опухолевого процесса (75,1 %), при этом наиболее часто были выявлены сочетания со злокачественными опухо-

лями кожи, раком молочной железы, прямой кишки, почек, реже — другими локализациями [1].

В соответствии с данными J. M. Caminal, у женщин наиболее часто УМ сочеталась с раком молочной железы, аденокарциномой толстой кишки, у мужчин — с аденокарциномой предстательной железы, раком мочевого пузыря, раком гортани [8].

УМ — злокачественная опухоль нейроэктодермального происхождения, развивающаяся из меланоцитов увеального тракта [9]. Согласно данным литературных источников, на долю УМ приходится 3 % всех меланом, а от всех внутриглазных новообразований — 85 % [9, 10]. 90 % УМ локализуется в хориоидее, 6 % — в цилиарном теле, 4 % — в радужке [10].

Пик заболеваемости приходится на возраст 50–60 лет. Факторы неблагоприятного прогноза при УМ: возраст, размер первичной опухоли, клеточный состав, экстраокулярный рост, хромосомные изменения (моносомия 3-й и (или) амплификация 8-й хромосомы, дисомия короткого плеча 6-й хромосомы), определенный генетический профиль опухоли [10, 11]. Для УМ характерны активирующие соматические мутации в генах GNAQ и GNA11 [10]. В результате этих мутаций происходит активация MAPK пути внутриклеточной передачи сигнала, что приводит к неконтролируемой пролиферации в опухолевой клетке [11]. Роль данных мутаций рассматривается на ранних этапах канцерогенеза и не коррелирует со стадией процесса, хромосомными нарушениями, клинически неблагоприятными признаками, выживаемостью. Наличие мутаций в гене VAP1, расположенном в хромосоме 3p21, связано с плохим прогнозом, а мутация в гене SF3B1 — с благоприятным [11]. Анализ генетического профиля опухоли позволяет выявить

пациентов с высоким риском метастазирования для наблюдения и назначения терапии.

Успех в лечении УМ не влияет на выживаемость пациентов. Основной причиной смерти таких пациентов является развитие метастатической болезни. На момент диагностирования первичной опухоли у 4 % пациентов уже имеются отдаленные метастазы, у 75 % пациентов вторичные изменения в различных органах появляются в первые 3 года с момента обнаружения УМ [11, 12].

Из-за отсутствия лимфатических сосудов в глазном яблоке УМ метастазирует гематогенным путем чаще в печень (85–93 %), легкие (26 %), кости (16–21 %), кожу (12 %), лимфатические узлы (11 %) [9, 10]. У 46 % пациентов печень является единственным органом, пораженным метастазами [9]. Тропность к клеткам печени УМ можно объяснить наличием на поверхности клеток УМ трех видов рецепторов: IGF-1R (рецептор инсулиноподобного фактора роста), cMET (рецептор фактора роста гепатоцитов), CXCR4 (рецептор хемокинов). Функцией данных рецепторов является контроль клеточной миграции, регулирование инвазии и пролиферации в опухолевых клетках. В первичной опухоли эти рецепторы гиперэкспрессированы [11].

Рутинные методы обследования (функциональные пробы печени, УЗИ ОБП, РГ ОГК) в диагностике метастазов УМ имеют низкую чувствительность и не могут являться скрининговыми для выявления вторичных изменений в печени. Для раннего выявления МТС в печень необходимо проведение МРТ с внутривенным контрастированием, ПЭТ/КТ с периодичностью 1 раз в 3–6 месяцев в течение 2–5 лет после проведенного лечения первичной опухоли [9, 11]. Особого внимания заслуживают пациенты с УМ и гемангиомами, кистами печени по данным стандартных методов исследования (УЗ ОБП, КТ ОБП).

Медиана продолжительности жизни у пациентов с метастазами в печень около 9 месяцев [10]. Продолжительность жизни пациентов с МТС, получающих лечение у онкологов, длительнее на $23,4 \pm 5,4$ мес. по сравнению с пациентами без терапии [12]. В связи с этим поиск методов ранней диагностики МТС приобретает большое значение.

Клинический случай

Пациент Х, 1957 года рождения, поступил в гастроэнтерологическое отделение ГУЗ ГГКБ №3 02.02.17 г. с жалобами на слабость, тяжесть в правом подреберье, боль в эпигастрии, вздутие живота, плохой аппетит, пожелтение кожных покровов.

Анамнез заболевания: ухудшение самочувствия отмечает в течение двух месяцев с постепенного нарастания вышеуказанных симптомов.

01.12.16 г. пациент обратился в ГОКОД, где состоял на учете по поводу диагноза: «Рак мочевого пузыря T1M0N0 G1 1-й ст. Состояние после трансуретральной резекции (ТУР), брахитерапии от 02.12.08 г. Ремиссия. Пигментное заболевание хориоидеи левого глаза T2M0N0 G1 2-й ст. Состояние после брахитерапии в мае 1011 г. Рак нижней трети желудка из язвы T2M0N0 G1 2-й ст. Состояние после оперативного лечения 03.09.14». Пациенту выполнено УЗИ ОБП в ГОКОД. Данных о прогрессировании заболевания не выявлено, рекомендован УЗИ-контроль через 6 месяцев.

25.01.2017 г. пациент повторно прошел обследование в ГОКОД. Данные УЗИ ОБП: печень увеличена в размерах КВР 180 мм с выраженными проявлениями диффузно-нодулярного стеатоза (с большими проявлениями в левой доле в виде четкой границы между правой и левой долями), в проекции 2-го сегмента определяется образование сниженной эхогенности до 8 мм — гемангиома (?), в латеральных отделах правой доли выраженная неоднородность паренхимы в виде несколько гетерогенной структуры (анатомический ход сосудов не нарушен), крайне сомнительная за опухолевую патологию, предварительно необходимо провести компьютерную томографию с контрастом. Незначительное количество свободной жидкости в печеночном угле. Парааортальные лимфатические узлы без особенностей. Согласовано проведение КТ ОБП в ГОКОД 09.02.17 г.

25.01.17 г. Пациент осмотрен инфекционистами ГОКИБ. Данных о вирусном гепатите нет. Выставлен диагноз: «Заболевание желудка. Заболевание мочевого пузыря. Стеатоз печени. Вторичные изменения в печени (?)». Рекомендовано: повторный осмотр онколога. КТ ОБП с контрастированием.

02.02.17 г. пациент в плановом порядке направлен на госпитализацию в гастроэнтерологическое отделение ГУЗ ГГКБ №3.

Анамнез жизни: вредные привычки отрицает.

Объективный осмотр: состояние средней степени тяжести. Кожные покровы иктеричны. Печеночных знаков на коже нет. Левое веко опущено. В легких дыхание везикулярное, проводится с обеих сторон, хрипов нет. ЧД — 14 в мин. Тоны приглушены, ритмичные, систолический шум на верхушке сердца. ЧСС — 80 в минуту. АД — 120/70–120/70 мм рт. ст. Язык влажный, обложен серым налетом. Живот мягкий, болезненный в эпигастрии. Печень +10–12 см выступает из-под края реберной дуги. Мочиспускание свободное, безболезненное. Симптом поколачивания отрицательный с обеих сторон. Стул — 1 раз в стуки, оформленный, без патологических примесей. Периферических отеков нет.

Данные лабораторно-инструментальных методов обследования

Общий анализ крови: эритроциты — $4,44 \times 10^{12}/л$, гемоглобин — 134 г/л, тромбоциты — $178 \times 10^9/л$, лейкоциты — $4,9 \times 10^9/л$, СОЭ — 20 мм/ч, лейкоцитарная формула: лимфоциты — 25 %, палочки — 2 %, моноциты — 9 %, сегменты — 64 %.

Коагулограмма: ПТИ — 0,61, фибриноген плазмы — 2,6 г/л, АЧТВ — 70".

Биохимический анализ крови: общий билирубин — 120,8 мкмоль/л, прямой билирубин — 62 мкмоль/л, мочевины — 8,2 ммоль/л, общий белок — 62 г/л, АЛТ — 81 Ед/л, АСТ — 239 Ед/л, креатинин — 90 мкмоль/л, холестерин — 3,9 ммоль/л, калий — 4,6 ммоль/л, натрий — 143 ммоль/л, щелочная фосфатаза — 480 Ед/л, ГГТП — 290 Ед/л, альбумин — 37 г/л, ферритин — 551 мг/л.

Данные УЗИ ОБП: печень увеличена. Правая доля КВР — 240 мм. Контуры бугристые, структура неоднородная, с отражением средней интенсивности, печеночные вены сужены, деформированы, воротная вена расширена — 17 мм. Желчные протоки не расширены, диаметр общего желчного протока 5 мм. Желчный пузырь — 90–25 мм, обычной формы, обычных размеров, безболезненный при пальпации, стенки утолщены до 6 мм, содержит множественные конкременты. В брюшной полости незначительный выпот. *Заключение:* признаки цирроза печени. ЖКБ. Портальная гипертензия. Асцит. Поджелудочная железа — диффузные изменения, головка — 25 мм, контуры ровные, структура однородная, мелкозернистая, с отражением повышенной интенсивности. Тело — 20 мм, контуры ровные, структура однородная, мелкозернистая, с отражением повышенной интенсивности. Хвост — 23 мм, контуры ровные, структура однородная, мелкозернистая, с отражением повышенной интенсивности. Вирсунгов проток не расширен. Селезенка: контуры четкие, форма сохранена, размеры увеличены — 150×60 мм, структура однородная, интенсивность отражения средняя, патологических очагов нет. Размер селезеночной вены — 9 мм. Почки — эхопатологии не выявлено.

На рентгенограмме органов грудной клетки очаговых и инфильтративных теней не выявлено. Легочный рисунок деформирован. Корни деформированы. Неровность правого купола диафрагмы. Синусы свободные. Аорта уплотнена. Средостение не смещено.

На ЭКГ ритм — синусовый, регулярный. ЧСС — 95 в мин. ЭОС — нормальная. Нагрузка на левое предсердие, левый желудочек.

03.02.17 г. выполнена ФГДС, заключение: состояние после резекции желудка по Бильрот-2. Смешанный гастрит культуры желудка.

06.02.17 г. Состояние пациента с отрицательной динамикой. Жалобы на боль в поясничном отделе позвоночника, крестце, пожелтение кожных покровов, кровоточивость из носа, вздутие живота, бессоницу ночью, выраженную слабость.

Объективный осмотр: состояние тяжелое. Кожные покровы иктеричные, сухие. Язык влажный, обложен серым налетом. Дыхание везикулярное, ослаблено в нижних отделах справа, хрипов нет. ЧД — 15 в мин. Тоны сердца приглушены, ритмичные, систолический шум на верхушке. ЧСС — 84 в мин. АД — 110/60–105/60 мм рт. ст. Живот чувствительный при пальпации в правом подреберье и эпигастрии, увеличен за счет асцита. Печень выступает из-под края реберной дуги +12–15 см. Перистальтика выслушивается. Мочеиспускание самостоятельное, учащенное, безболезненное. Диурез — 1000 мл/сутки. Стул — 1 раз в сутки. Периферических отеков нет.

Данные лабораторно-инструментальных методов обследования

Общий анализ крови: эритроциты — $3,97 \times 10^{12}/л$, гемоглобин — 127 г/л, лейкоциты — $7,7 \times 10^9/л$, СОЭ — 26 мм/ч, лейкоцитарная формула — без особенностей. В коагулограмме отмечалось снижение ПТИ до 0,52, увеличение АЧТВ до 76,4". В биохимическом анализе крови рост общего билирубина до 280 мкмоль/л, прямого билирубина до 182 мкмоль/л, цитолиза (АСТ — 275 Ед/л, АЛТ — 100 Ед/л), ферментов внутрипеченочного холестаза (щелочная фосфатаза — 500 Ед/л, ГГТП — 380 Ед/л).

Выполнено КТ ОБП с контрастированием: печень увеличена (ККР — 19 см) с ровными контурами. Диффузная гиповаскуляризация S5–S8 с единичными аваскулярными очагами до 25 мм и участком 5–2 см. В желчном пузыре конкременты до 5 мм. Желчные протоки не расширены. Поджелудочная железа обычных размеров с неизменной внутренней структурой с четкими дольчатобразными контурами. Вирсунгов проток не изменен. Селезенка не увеличена, однородной структуры. Почки расположены обычно, не увеличены в размерах. Паренхима нормальной толщины и структуры. Лоханки и чашечки неизменной конфигурации. Мочеточники не расширены. Надпочечники нормальных размеров и структуры. Лимфатические узлы не увеличены. Инфраренальный отдел аорты локально расширен до 4 см на протяжении 5 см с пристеночным дефектом контрастирования. В брюшной полости небольшой выпот. *Заключение:* гепатомегалия. Подозрение на ишемический гепатит с очаговыми некрозами. ЖКБ. Гидроперитонеум. Аневризма брюшной аорты с пристеночным тромбированием.

Эхокардиография: атеросклероз аорты. Регургитация на ТК — 2-й ст., МК — 2-й ст., АОК — 1-й ст., КЛА — 1 ст. Дилатация ЛП, ПП, ПЖ. Признаки гипертрофии ЛЖ. Легочная гипертензия (СДЛА — 45 мм рт. ст). Глобальная систолическая функция миокарда удовлетворительная. Признаков тромбообразования в полостях сердца на момент осмотра не выявлено.

УЗИ гепатодуоденальной связки: кровоток в портальной вене (16 мм) и ее ветвях сохранен, тромбы отсутствуют. Кровоток в печеночной артерии (6 мм) не изменен. Холедох — 7 мм, желчные протоки не расширены.

Данные КТА ОБП пересмотрены в ГОКОД. Консультативное заключение онколога: заболевание мочевого пузыря. Заболевание нижней трети желудка. Цирроз печени с участками ишемии и очагами некроза. Рекомендовано: наблюдение онколога по месту жительства, УЗИ ОБП, ФГДС, РГ ОГК 1 раз в год.

06.02.17 г. в связи с нарастанием клиники печеночной недостаточности, отрицательной динамикой по биохимическому анализу крови: снижение протромбина, прогрессирующее повышение билирубина — пациент переведен в отделение анестезиологии, реанимации и интенсивной терапии.

Произведен расчет индекса MELD — 31,4. Прогноз 3-месячной смертности составил 52,6 %. По телефону состоялась консультация с 9-й городской клинической больницей г. Минска по поводу возможности перевода пациента на трансплантацию печени, было отказано в связи с онкоанамнезом.

Несмотря на проводимую терапию состояние пациента прогрессивно ухудшалось, нарастали признаки полиорганной недостаточности. 15.02.17 г. состояние пациента тяжелое, с отрицательной динамикой, резко заторможен, жалоб не предъявляет. Кожные покровы сухие, желтушные. В легких дыхание жесткое, проводится с обеих сторон, ослаблено в нижних отделах. ЧД — 17 в минуту. Тоны сердца глухие. ЧСС — 67 в минуту. АД — 100/60–100/60 мм рт. ст. Живот на пальпацию не реагирует. Перистальтика выслушивается. Диурез — 900 мл/сутки.

В биохимическом анализе крови увеличение общего билирубина составило 588 мкмоль/л, прямого — 308 мкмоль/л, нарастание цитолиза: АЛТ — 380 Ед/л, АСТ — 195 Ед/л, гиперкалиемия — 6,2 ммоль/л, повышение мочевины до 22 ммоль/л, креатинина — до 158 мкмоль/л, гипонатриемия: общий белок — 58 г/л. В коагулограмме отмечалась гипокоагуляция: АЧТВ — 112,8", ПТИ — 0,39.

15.02.17 г. в 12.50 состояние пациента резко ухудшилось, без сознания. Апноэ, на кардиомониторе зафиксирована брадикардия с переходом в асистолию. Кома 3. Зрачки расшире-

ны, РЗС отсутствует. Пульс на центральных артериях отсутствует, ЧСС, АД, SpO₂ не регистрируются. Реанимационные мероприятия проводились в полном объеме. В 13.20 констатирована биологическая смерть.

Выставлен заключительный клинический диагноз: «Острый фульминантный гепатит неуточненный, вероятно, ишемический с очагами некроза печени. Заболевание печени (?), МТС в печень (?)». *Осложнения основного заболевания:* тяжелая гепатоцеллюлярная недостаточность, печеночная кома от 15.02.17 г., асцит 2-й ст. *Сопутствующий:* состояние после ТУР в 2008 г. по поводу заболевания мочевого пузыря. Меланома хориоидеи левого глаза, состояние после оперативного лечения в 2011 г. Резекция желудка по Бильрот-2 по поводу заболевания желудка в 2014 г. ИБС: атеросклеротический кардиосклероз. Аневризма брюшного отдела аорты.

После аутопсии выставлен патологоанатомический диагноз:

Основное заболевание: меланома хориоидеи левого глаза с метастазами в печень (5507 г), легкие, селезенку, простату, щитовидную железу, T2N0M1 (брахитерапия в мае 2011 г.).

Осложнения: портальная гипертензия: асцит (1000 мл), двусторонний гидроторакс (справа — 100 мл, слева — 400 мл), спленомегалия (380 г). Печеночная недостаточность. Печеночная кома. Отек и набухание вещества головного мозга.

Сопутствующий: расслаивающая атеросклеротическая аневризма передней стенки инфраренального отдела аорты. Ангиомиолипома левой почки. Микрофолликулярная аденома правой доли щитовидной железы. Узловатая железистая гиперплазия простаты.

Патологоанатомический эпикриз: на аутопсии пациента выявлены метастазы меланомы в печень, легкие, селезенку, простату и щитовидную железу. Нарастание интоксикации вследствие печеночной недостаточности привело к смерти пациента. При сличении клинического и патологоанатомического диагнозов имеет место их формальное совпадение.

Заключение

Пациенты с онкологической патологией требуют тщательного диспансерного наблюдения, всестороннего клинического обследования с использованием новейших методов диагностики с целью уточнения метастазирования, а также развития нового опухолевого процесса. Это необходимо для своевременного, адекватного лечения и увеличения продолжительности жизни.

БИБЛИОГРАФИЧЕСКИЙ СПИСОК

1. Первично-множественные злокачественные опухоли в офтальмоонкологии: клинико-эпидемиологические аспекты / И. Е. Панаева [и др.] // Опухоли головы и шеи. — 2012. — № 2. — С. 33–35.

2. Секержинская, Е. Л. Факторы риска развития первично-множественных злокачественных образований / Е. Л. Секержинская, А. Ф. Лазарев, В. Д. Петрова // Российский биотерапевтический журнал. — 2009. — № 2. — С. 85–91.
3. Наумова, Н. В. Первично-множественные злокачественные опухоли: трудности диагностики в практике врача-терапевта / Н. В. Наумова, Л. Н. Романчук // Журнал Гродненского государственного медицинского университета. — 2015. — № 3. — С. 3–6.
4. Шунько, Е. Л. Современное состояние проблемы развития первично-множественных злокачественных опухолей / Е. Л. Шунько, А. В. Вазенин, Н. А. Шаназаров // Международный журнал прикладных и фундаментальных исследований. — 2015. — № 10. — С. 503–506.
5. Изучение частоты и особенности развития первично-множественных злокачественных новообразований в Беларуси / И. В. Залуцкий [и др.] // Достижения медицинской науки Беларуси: сб. науч. ст. — Минск: ГУ РНМБ, 2009. — Вып. XIV. — С. 16–17.
6. Антипова, С. И. Гендерные проблемы онкологии в Беларуси / С. И. Антипова, В. В. Антипов, Н. Г. Шебенко // Медицинские новости. — 2013. — № 3. — С. 1–22.
7. Первично-множественные злокачественные опухоли, одной из которых является лимфома Ходжкина, в Республике Беларусь / И. В. Веялкин [и др.] // Онкологический журнал. — 2013. — Т. 7, № 2 (26). — С. 72–80.
8. Multiple neoplasms in patient with uveal melanoma / J. M. Caminal [et al.] // Archivos de la sociedad espanola de oftalmologia. — 2007. — № 82. — P. 535–540.
9. Роль современных методов исследования в ранней диагностике метастазов у пациентов с увеальной меланомой / К. В. Авакян [и др.] // Российский электронный журнал радиологии. — 2016. — № 6 (4). — С. 8–18.
10. Перспективы иммунотерапии метастатической увеальной меланомы / В. В. Назарова [и др.] // Эффективная фармако-терапия. — 2016. — № 39. — С. 68–72.
11. Современные тенденции в терапии увеальной меланомы: обзор проблемы / В. В. Назарова [и др.] // Журнал «Злокачественные опухоли». — 2011. — № 4(11). — С. 54–62.
12. Саакян, С. В. Анализ метастазирования и выживаемости больных увеальной меланомой / С. В. Саакян, Т. В. Ширина // Опухоли головы и шеи. — 2012. — № 2. — С. 53–56.

Поступила 20.10.2017

НОВЫЕ ТЕХНОЛОГИИ

УДК 616.831-005:544.354-128

СОСТОЯНИЕ ПАРАМЕТРОВ СИНТЕЗА НИТРИТ-НИТРАТ-ИОНОВ У ПАЦИЕНТОВ С ПРЕХОДЯЩИМИ НАРУШЕНИЯМИ МОЗГОВОГО КРОВООБРАЩЕНИЯ

Н. В. Галиновская¹, М. Н. Стародубцева¹, М. Г. Шитикова³, О. А. Иванцов²,
О. В. Осипкина¹, А. Н. Цуканов³, Д. Р. Петренев¹, Е. А. Липская¹, Н. М. Голубых¹

¹Гомельский государственный медицинский университет,

²Гомельский областной клинический госпиталь инвалидов Отечественной войны,

³Республиканский научно-практический центр
радиационной медицины и экологии человека, г. Гомель

Цель: определить клиническую значимость изменения концентрации нитрит-нитрат-ионов — NO_x в сыворотке крови на 1–2-е сутки у пациентов с преходящими нарушениями мозгового кровообращения и вероятность возникновения инфаркта мозга в течение года по результатам измерения NO_x.

Материалы и методы. Было обследовано 58 пациентов с транзиторной ишемической атакой, 35 – с церебральным гипертоническим кризом, 16 волонтеров. Пациентам на 1–2-е и 10–12-е сутки после преходящего нарушения мозгового кровообращения, а волонтерам — однократно определяли в сыворотке крови уровень NO_x и активность супероксиддисмутазы, проводили фенотипирование лейкоцитов периферической крови. Возникновение повторных ишемических событий выявляли методом телефонного интервью за период в 3 месяца и 1 год.

Результаты. По уровню концентрации NO_x в сыворотке крови на 1–2-е сутки все пациенты с преходящим нарушением мозгового кровообращения были разделены на две группы: первая – с подпороговым уровнем NO_x (<33 Мкм), сохраняющимся после курса базисной терапии; вторая — с надпороговым (>33 Мкм), снижавшимся в процессе лечения. В обеих группах активность супероксиддисмутазы имела вдвое меньшие, чем в контроле значения (p < 0,001) и не корригировалась в первую декаду. Иммунофенотипирование лейкоцитов периферической крови выявило в обеих группах признаки напряженности воспалительного ответа со снижением наивных фракций и большую степень остроты воспаления во второй. Различная концентрация NO_x у пациентов с преходящим нарушением мозгового кровообращения на 1–2-е сутки с прогнозом повторных ишемических событий связи не имела.

Заключение. Разделение группы пациентов с преходящим нарушением мозгового кровообращения по концентрации NO_x, определяемой непосредственно после возникновения транзиторной ишемии головного мозга, позволило выявить разнородность изучаемой когорты по характеру воспалительных изменений, не влияющих на прогноз повторной ишемии.

Ключевые слова: преходящие нарушения мозгового кровообращения, транзиторная ишемическая атака, церебральный гипертонический криз, нитрит-нитрат-ионы, прогноз инфаркта мозга.