

первичной профилактики рака / А.П. Ильницкий, Ю.Н. Соловьев // Первичная профилактика рака. - М., 1986. - С. 5–14.

3. Boveri, T. Zur Frage der Entstehung maligner Tumoren / T. Boveri // Verlag von GustavFischer. - Jena, 1914. - 338 p.

4. Cancer risks in two large breast cancer families linked to BRCA2 on chromosoma 13q12-13 / D.F. Easton et al. // Am J Hum Genet. – 1997. – Vol. 61. - P. 120–128.

5. Characteristics of familial ovarian cancer: a report of the first 1,000 families in the Gilda Radner Familial Ovarian Cancer Registry / M.S. Piver et al. // Eur J Gynecol Oncol. - 1996. - Vol. 17 (3). - P. 169–176.

6. Clinical, molecular and geographical features of hereditary breast/ovarian cancer in Latvia / A. Gardovskis et al // Hereditary cancer in clinical practice. - 2005. - Vol. 3 (5). - P. 71–76.

7. Hereditary breast and ovarian cancer hospital based screening in Latvia / A. Gardovskis et al // RSU Collection of Scientific Papers, 2007. - P. 39–41.

8. Molecular genetics and clinical-pathological features of hereditary nonpolyposis colorectal carcinoma (Lynch syndrome): historical journey from pedigree anecdote to molecular genetic confirmation / H.T. Lynch, T. Smyrk, J.F. Lynch // Oncology. - 1998. - Vol. 55 (2). - P. 103–108.

9. Recommendations for follow-up care of individuals with an inherited predisposition to cancer. BRCA1 and BRCA2 / W. Burke et al. // JAMA. - 1997. - Vol. 277. - P. 997–1003.

10. Thompson, D. Cancer incidence in BRCA1 mutation carriers / D. Thompson, D.F. Easton // J. Natl. Cancer Inst. - 2002. - Vol. 94. - P. 1358–1365.

11. Von Hanseemann, D. Ueber asymmetrische zelltheilung in epitelkrebsen und deren biologische bedeutung / D. von Hanseemann // Virchows Arch. A. Pathol. Anat. - 1890. - Vol. 119. - P. 299–326.

12. Laboratory methods for Struewing J.P., Hartge P., Wacholder S., Baker S.M., Berlin M., McAdams M., Timmerman M.M., Brody L.C., Tucker M.A. // The New England Journal of Medicine. - 1997. - Vol. 336. - № 20. - P. 1401–1408.

ДИГНОСТИКА И ЛЕЧЕНИЕ РЕДКОГО ЗАБОЛЕВАНИЯ – РЕЦИДИВИРУЮЩЕГО ПОЛИХОНДРИТА

**Соколов К.Н., Сурмач Е.М., Онегина Г.В., Тауб Г.С.,
Анцулевич И.Л.**

*УО «Гродненский государственный медицинский университет», Гродно
УЗ «Гродненская городская клиническая больница № 1», Гродно*

Рецидивирующий полихондрит (РП) - воспалительное заболевание предположительно аутоиммунной природы, при котором в первую очередь поражается хрящ, а также другая соединительная ткань ушей, носа, гортани, трахеи, суставов, глаз, клапанов сердца, почек. Особенностью заболевания является волнообразное течение. Считается, что РП может развиваться в любом возрасте. В литературе есть описания начала заболевания в детском возрасте (в 2-3 года) и старого пациента, старше 90 лет [1]. Но значительно чаще заболевание встречается с 40 до

60 лет [1]. У мужчин и женщин частота встречаемости болезни одинакова [2]. Есть описания семейных случаев заболевания. Данная болезнь относится к редким заболеваниям соединительной ткани и встречается с частотой 3-5 на один миллион [3]. К 2000 году в мире было описано около 800 случаев РП. Впервые заболевание было описано сравнительно недавно – в 1923 г. Jaksh-Wartenhorst. Исследователь описал заболевание у 32-летнего мужчины, которое характеризовалось повышением температуры, болезненностью и отеком ушных раковин и носа, стенозом наружного слухового прохода и снижением слуха, а также асимметричным полиартритом. Заболевание позднее обозначалось такими терминами, как «системная хондромалиция», «панхондрит», «хронический атрофический полихондрит». Термин «рецидивирующий полихондрит» предложил Pearson в 1960 г. [4].

До настоящего времени происхождение и провоцирующие факторы этого заболевания неизвестны. Предполагают аутоиммунный механизм развития заболевания. Он подтверждается обнаружением в крови больных большого количества антител к коллагену II типа и в поврежденной хрящевой ткани депозитов IgG, IgA, IgM и C3 [5]. В патогенезе важное значение придают антинейтрофильным антителам (цитоплазматическим, перинуклеарным) [5].

Патоморфология характеризуется потерей гликозаминогликанов хрящевым матриксом, инфильтрацией хряща лимфоцитами и плазматическими клетками, образование грануляционной ткани и в заключительной стадии развитием фиброза [6].

Клинические проявления РП достаточно разнообразны по локализации, степени выраженности и их продолжительности. В патологический процесс могут вовлекаться все типы хряща. Поражаются хрящ уха и носа, хрящевая ткань трахеи, бронхов, суставов, а также другие ткани, богатые протеогликанами: глаза, внутреннее ухо, сосуды [6]. Болезнь протекает волнообразно в виде обострений и ремиссий и порой не зависит от лечения. У некоторых пациентов воспаление рецидивирует в одной и той же области, у других появляются все новые зоны поражения. В некоторых случаях заболевание длительно может характеризоваться только лихорадкой, недомоганием, слабостью, миалгиями, и только позже появляются явные признаки поражения хрящевой ткани. Но все же наиболее частая и типичная локализация - ушные раковины. Поражение их проявляется фиолетово-эритематозной окраской ушей, отеком, болезненностью, уплотнением, но не затрагивающем мочку уха. Воспалительный процесс, как правило, двусторонний, может продолжаться от нескольких дней до нескольких недель, иногда завершается без лечения. Повторные обострения приводят к постепенной деформации ушной раковины, она становится бесформенной – «ухо в виде цветной капусты» [6].

Воспаление хрящей носа проявляется его заложенностью, ринореей, носовыми кровотечениями, чувством распирания в области переносицы. При длительном течении происходит спадение спинки носа и развивается седловидная форма носа [6]. Вследствие воспаления соединительной ткани глаза возникает проптоз с хемозом, периорбитальный отек, офтальмоплегия, склерит или эписклерит, негранулематозный увеит, конъюнктивит, сухой кератоконъюнктивит, ретинопатия (микроаневризмы, геморрагии, экссудаты), венозные и артериальные тромбозы сетчатки, ишемическая нейропатия глазного нерва [6].

Поражение трахеи и гортани может быть длительное время бессимптомным, но часто сопровождается сухим кашлем, дисфонией, стридорозным дыханием, инспираторной одышкой, осиплостью голоса, болезненностью в области щитовидного хряща или передней стенки трахеи [1, 6]. Поражение бронхов напоминает клиническую картину бронхиальной астмы. Важно отметить, что поражение дыхательных путей может быть изолированным и очень напоминать бронхолегочную инфекцию. Цикличность течения заболевания создаст впечатление эффективности антибиотикотерапии [3, 6].

Поражение периферических суставов и позвоночника варьирует от артралгий до полиартритов, может отмечаться поражение сочленений между хрящевыми и костными частями ребер [3, 6]. Поражения кожи включают кожный васкулит, мигрирующие болезненные подкожные узелки, напоминающие тромбофлебит или узловатую эритему. Может наблюдаться сетчатое livedo [3, 6].

Поражение почек характеризуется клиникой очагового пролиферативного гломерулонефрита (протеинурия, микрогематурия). Поражение сердечно-сосудистой системы характеризуется, в первую очередь, поражением аортального клапана ввиду его растяжения, кроме того, могут быть аневризмы крупных артерий, тромбозы. Реже наблюдаются перикардиты, аритмии и нарушения в проводящей системе сердца [6]. Со стороны нервной системы может отмечаться смешанная сенсомоторная невропатия, невропатия черепных нервов (часто - VIII пары с ослаблением слуха, вестибулопатиями). В литературе описаны случаи сочетания признаков РП и другого ревматического заболевания, чаще всего васкулита. Природа этих отношений остается неясной [6].

По данным российских авторов, в среднем, от первого обращения к врачу до постановки диагноза РП, проходит 2,9 года. По статистике каждый третий пациент проходит обследование у 5 и более специалистов, прежде чем устанавливается диагноз [3, 6]. Важно отметить, что это заболевание относится к ургентным заболеваниям. С момента постановки диагноза до смерти проходит от 10 месяцев до 20 лет [6]. Поэтому крайне важна своевременная диагностика данного

заболевания. К плохим прогностическим признакам заболевания относят дебют в молодом возрасте, системный васкулит, раннюю седловидную деформацию носа, анемию у пожилых [1].

Специфических лабораторных и инструментальных методов для постановки диагноза нет. Лабораторные данные при РП неспецифичны: повышение СОЭ, лейкоцитоз, тромбоцитоз, анемия, увеличение содержания α - и γ -глобулинов в сыворотке крови. Могут выявляться низкие титры ревматоидного фактора и антинуклеарных антител [3, 6]. У большинства больных точным показателем активности заболевания является скорость оседания эритроцитов. Наиболее точный диагноз можно выставить, проведя биопсию хрящей ушей, носа. Дифференциальный диагноз нужно проводить с гранулематозом Вёгенера, артериитом Такаясу, ревматоидным артритом, системной красной волчанкой, сифилисом. Диагностическими клиническими критериями считаются: билатеральный хондрит ушных раковин, неэрозивный воспалительный полиартрит, носовой хондрит, воспаление глаз (кератит, конъюнктивит, склерит, эписклерит, увеит), поражение хрящей гортани или трахеи, слуховые или вестибулярные нарушения [1].

Клинический случай. 25.05.2012 г. в терапевтическое отделение 1-й городской больницы г. Гродно поступил мужчина 1970 г. рождения, проживающий в г. Гродно, работающий водителем. При поступлении в стационар жаловался на отечность ушных раковин, больше справа, красноту и неприятные ощущения в левом глазу. Из анамнеза заболевания выяснено, что данные симптомы, а также болезненность ушей появились около трех лет назад. Госпитализировался в ЛОР-отделение, а потом офтальмологическое отделение, где выставлялись диагнозы перихондрита ушных раковин и диагноз увеита, соответственно. Назначались многократно курсы антибиотикотерапии, антигистаминные препараты, нестероидные противовоспалительные препараты, местное лечение глаз и ушей препаратами преднизолона. Обследовался у аллерголога, неоднократно у офтальмолога. Однако отмечает плохую эффективность лечения. Два месяца назад осмотрен ревматологом, при амбулаторном обследовании отмечалось ускорение СОЭ до 27 мм/час, увеличение содержания СРБ до 9,5 (при норме до 6 ед.). Выставлен диагноз рецидивирующего полихондрита, назначен дипроспан в/мышечно, один раз в месяц, выполнены две инъекции, на фоне лечения которым пациент отметил отчетливое улучшение состояния. Наследственность не отягощена, подобных проявлений болезни у родственников не отмечает. Аллергологический анамнез без особенностей. При осмотре пациента отмечалась гиперемия конъюнктивы левого глаза, гиперемия и плотный отек обеих ушных раковин. Болезненности их не отмечено. Остальные кожные покровы и

видимые слизистые обычной окраски. Отеков на нижних конечностях не было. Пальпировались единичные, небольших размеров лимфоузлы в подчелюстной области и на шее. Костно-суставная система была без видимых изменений. Дыхание через нос свободное. В легких везикулярное дыхание, хрипов нет, частота дыхания – 18 в минуту. Со стороны сердечно-сосудистой системы: тоны сердца ритмичны, умеренно приглушены. Частота сердечных сокращений – 70 уд/мин, артериальное давление 130/80 мм рт. ст. Живот мягкий, безболезненный при пальпации. Печень пальпировалась по правому реберному краю, безболезненна. Селезенка не пальпировалась.

В общем анализе крови незначительное ускорение СОЭ до 15 мм/ч, другие показатели не изменены. На фоне проводимой терапии отмечено снижение СОЭ до 8 мм/ч. При биохимическом исследовании отмечено только увеличение содержания фибриногена до 5,7 г/л. При исследовании крови не выявлены антитела к *Toxoplasma gondii*. Однако важно отметить, что определялись признаки хронической хламидийной и герпетической инфекций.

Эхокардиография: внутренние размеры камер сердца не изменены, за исключением небольшой дилатации левого предсердия. Митральные створки уплотнены, функционируют нормально. Регургитация на митральном клапане 1-й степени. Аорта не дилатирована, ее стенки уплотнены, створки аортального клапана фиброзно уплотнены с явлениями кальциноза. Перикард не изменен, сепарации нет.

Консультация оториноларинголога: вторичный рецидивирующий хондроперихондрит ушных раковин. Консультация окулиста: конъюнктивит левого глаза. В ходе других исследований (ультразвуковое исследование брюшной полости, почек) существенных отклонений от нормы не выявлено. При ЭФГДС выявлены явления эритематозной гастродуоденопатии. Поставлен диагноз: РП: 2-сторонний хондрит ушных раковин, рецидивирующий конъюнктивит левого глаза, фиброз створок аортального клапана, минимальная активность.

Учитывая наличие активного воспаления ушных раковин, а также признаки воспаления глаза, створок аортального клапана (по данным ЭхоКГ) в сочетании с лабораторными показателями воспаления, назначено лечение метилпреднизолоном (медрол) в дозе 16 мг/сутки утром, в результате которого состояние пациента улучшилось, воспалительные явления в ушных раковинах существенно уменьшились. Кроме того, пациенту рекомендован прием омепразола 20 мг один раз в сутки, периодически препараты калия.

Список литературы:

1. McAdam L.P., O'Hanlan M.A., Bluestone R., Pearson C.M. Relapsing polychondritis: prospective study of 23 patients and review of the literature / L.P. McAdam [et al.] // Medicine (Baltimore). – 1976. – Vol. 55. – P.193-215.

2. Michet, C.J.Jr. Relapsing polychondritis: survival and predictive role of early disease manifestations / C.J.Jr. Michet [et al.] // Ann. Intern. Med. – 1986. – Vol. 104. – P.74-78.

3. Тюрин, В.П. Успешная диагностика и лечение рецидивирующего полихондрита / В.П. Тюрин, Т.В. Мезенова Т.В. // Вестник Нац. медико-хирургического центра им. Н.И. Пирогова. – 2008.- Том 3, №1. – С. 150-151.

4. Pearson, C.M. Relapsing polychondritis / C.M. Pearson, H.M. Kline, V.D. Newcomer // N. Engl. J. Med. – 1960. Vol.263 – P.51-58.

5. Antibodies to type II collagen in relapsing polychondritis / J.M. Foldart [et al.] N. Engl. J. Med. – 1978. – Vol. 299. – P.1203-1207.

6. Годзенко, А.А. Рецидивирующий полихондрит: диагностируем то, что знаем? / А.А. Годзенко, Е.Е.Губарь // Справочник поликлинического врача.- 2009. - №9.- С.69-71.

ПОКАЗАТЕЛИ МОЧЕВОЙ КИСЛОТЫ У ПАЦИЕНТОВ С ПОСТИНФАРКТНЫМ КАРДИОСКЛЕРОЗОМ И ДЕПРЕССИЕЙ

***Сурмач Е.М., Снежицкий В.А., Соколов К.Н.,
Харитоненко Т.В., Полудень Н.Л.***

*УО «Гродненский государственный медицинский университет», Гродно
УЗ «Гродненская городская клиническая больница № 1», г. Гродно,*

Мочевая кислота является конечным продуктом пуринового метаболизма, экскретируемым почками. Раса, пол, возраст, особенности диеты влияют на уровень мочевой кислоты в крови. Гиперурикемия может быть связана с повышением продукции или снижением экскреции мочевой кислоты почками. Распространенность бессимптомной гиперурикемии, по данным разных авторов, составляет от 2 до 20%, достигая в некоторых регионах Земли (Новая Зеландия) 60% [1, 2]. Первое предположение о связи гиперурикемии с сердечно-сосудистыми заболеваниями (ССЗ) было опубликовано в Британском медицинском журнале свыше 120 лет назад. В настоящее время многие исследователи считают гиперурикемию независимым фактором риска ишемической болезни сердца (ИБС), предиктором неблагоприятных исходов у пациентов с метаболическим синдромом, артериальной гипертензией, хронической сердечной недостаточностью (ХСН), хронической почечной недостаточностью (ХПН) [3, 4, 5, 6]. Гиперурикемия играет важную роль в прогрессировании сердечно-сосудистых заболеваний у пациентов с высоким кардиоваскулярным риском, но в то же время не является независимым предиктором кардиоваскулярной смертности [5, 7]. В настоящее время диапазон референтных величин содержания мочевой кислоты в сыворотке крови составляет 200-420 мкмоль/л для мужчин и 140-340 мкмоль/л для женщин. Однако некоторые исследователи считают, что пациенты с уровнем мочевой кислоты выше