

Литература

1. Кодониди, И. П. Компьютерное прогнозирование биомолекул / И. П. Кодониди, А. Ф. Бандура, Э. А. Манвелян [и др.] // Международный журнал экспериментального образования. – 2013. – № 11. – С. 153–154.
2. Манвелян, Э. А. Изменение эффективности диазепам у адrenaлэктомированных самцов и самок крыс при многопараметрическом тестировании / Э. А. Манвелян, В. А. Батуринов, Н. А. Анисимова // Экспериментальная и клиническая фармакология. – 2013. – № 4. – С. 7–10.
3. Манвелян, Э. А. Влияние производных 4-оксо-пиримидина на поведение самцов крыс в условиях

конфликтной ситуации / Э. А. Манвелян, В. А. Сыса, И. П. Кодониди, Э. Т. Оганесян // Инновации в современной фармакологии : матер. IV съезда фармакологов России. – М. : Фолиум, 2012. – С. 220.

4. Сыса, В. Ю. Оценка антидепрессивного действия биологически активных соединений – производных 4-оксо-пиримидина / В. Ю. Сыса, Э. А. Манвелян, Э. Т. Оганесян [и др.] // Физиологические проблемы адаптации : сб. науч. статей. – Ставрополь : СКФУ, 2013. – С. 222–224.
5. Филимонов, Д. А. Прогноз спектров биологической активности органических соединений / Д. А. Филимонов // Российский химический журнал. – 2006. – Т. 50, № 2. – С. 66–75.

References

1. Kodonidi I. P., Bandura A. F., Manvelyan E. A., Sisa V. Yu., Sochnev V. S., Smirnova L. P., Oganessian E. T., Savenko I. A., Sergiyenko A. V., Arlt A. V., Ivashov M. N. *Mezhdunarodny zhurnal eksperimentalnogo obrazovaniya*. – *International journal of experimental education*. 2013;11:153-154.
2. Manvelyan E. A., Baturin V. A., Anisimova N. A. – *Eksperimentalnaya i klinicheskaya farmakologiya*. – *Experimental and clinical pharmacology*. 2013;4:7-10.
3. Manvelyan E. A., Sisa V. Yu., Kodonidi I. P., Oganessian E. T. Vliyaniye proizvodnykh 4-okso-pirimidina na

povedeniye samtsov krysv usloviyakh konfliktnoy situatsii. *Innovatsii v sovremennoy farmakologii: mater. IV syezda farmakologov Rossii*. Moskva: «Folium»; 2012. P. 220.

4. Sisa V. Yu., Manvelyan E. A., Oganessian E. T., Kodonidi I. P., Agadzhanyan A. M., Korsun T. A., Makeyeva A. P. Otsenka antidepressivnogo deystviya biologicheskikh aktivnykh soyedineniy – proizvodnykh 4-okso-pirimidina. *Fiziologicheskiye problemy adaptatsii: sb. nauch. statey*. Stavropol: SKFU; 2013. P. 222-224.
5. Filimonov D. A. *Rossyskiy khimicheskiy zhurnal*. – *Russian chemical journal*. 2006;50(2):66-75.

ВЛИЯНИЕ ПРОИЗВОДНЫХ 4-ОКСО-ПИРИМИДИНА НА ПОВЕДЕНИЕ САМЦОВ КРЫС ПРИ МНОГОПАРАМЕТРИЧЕСКОМ ТЕСТИРОВАНИИ

Э. А. МАНВЕЛЯН, В. Ю. СЫСА

Ключевые слова: производные 4-оксо-пиримидина; седативное, активирующее, противотревожное действие; многопараметрическое тестирование

INFLUENCE OF DERIVATIVES OF 4-OXO-PYRIMIDINE ON THE BEHAVIOR OF MALE RATS AT MULTIPARAMETER TESTING

MANVELYAN E. A., SYSA V. YU.

Key words: derivatives of 4-oxo-pyrimidine; sedative, activating, anxiolytic effect; multiparameter testing

© Коллектив авторов, 2014

УДК 616-006.441 (470.063)

DOI – <http://dx.doi.org/10.14300/mnnc.2014.09081>

ISSN – 2073-8137

КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ ЛИМФОМЫ БЕРКИТТА

С. А. Душко¹, И. А. Стременкова¹, М. Г. Гевандова¹, А. В. Рогов², И. Ю. Загумёнова²

¹ Ставропольский государственный медицинский университет

² Краевая детская клиническая больница, Ставрополь

Неходжкинские лимфомы (НХЛ) – собирательное название группы системных злокачественных опухолей иммунной системы, происходящих из кле-

ток внекостномозговой лимфоидной ткани [2, 4, 5]. Распространенность детских НХЛ в странах Европы и Северной Америки составляет 6–10 случаев на 1 млн детей, в России этот показатель, по данным существующей статистики, находится в таких же пределах [3]. Лимфома Беркитта наиболее часто встречающийся вариант (45–50 %) НХЛ в детском возрасте, у взрослых частота встречаемости опухоли составляет всего 2 % [6].

Лимфома Беркитта высоко агрессивная опухоль с высокой степенью злокачественности и высокопролиферативным потенциалом. Относится к В-клеточным опухолям (из зрелых клеток), высоко чувствительна к цитостатической химиотерапии [1, 3]. В некоторых случаях высокий пролиферативный потенци-

Душко Светлана Анатольевна, кандидат медицинских наук, доцент кафедры госпитальной педиатрии Ставропольского государственного медицинского университета; тел.: (8652) 357338

Стременкова Инна Алексеевна, кандидат медицинских наук, доцент кафедры факультетской педиатрии Ставропольского государственного медицинского университета; тел.: (8652) 357338

Гевандова Маргарита Грантовна, кандидат медицинских наук, доцент кафедры биологии Ставропольского государственного медицинского университета; тел.: (8652) 353442

Рогов Александр Валентинович, кандидат медицинских наук, заведующий отделением гематологии и детской онкологии ГБУЗ КДКБ г. Ставрополя; e-mail: ped_onco26@mail.ru; тел.: (8652) 358536

Загумёнова Ирина Юрьевна, заведующая отделением лучевой диагностики ГБУЗ КДКБ г. Ставрополя; тел.: (8652) 359063

ал подтверждается увеличением опухолевой массы в 2 раза менее чем за 24 часа. Независимо от клинического оформления, экстра-нодальных и нодальных локализаций при выявлении в костном мозге или ликворе более 25 % опухолевых клеток (лимфобластов) заболевание трактуется как лимфома Беркитта [4, 6].

В настоящее время определен круг наиболее значимых факторов риска, способствующих развитию неходжкинских лимфом, в том числе лимфомы Беркитта. Приоритетная роль в этом плане принадлежит врожденным и приобретенным иммунодефицитным состояниям. Выявлена отчетливая взаимосвязь между дисфункцией иммунной системы и частотой развития лимфом при ряде наследственных синдромов, таких как синдром Вискотта – Олдрича, Шегрена, Кляйнфельтера и т. д. У 25 % больных этой патологией развиваются злокачественные новообразования, 50 % из них представлены НХЛ. Для выявления наследственных хромосомных aberrаций используются молекулярно-генетический и цитогенетический методы диагностики [1, 2].

Важное значение в развитии лимфомы Беркитта принадлежит инфекционному процессу: вирусу иммунодефицита, человеческому вирусу герпеса 8 типа, известного как герпес-вирус саркомы Капоши, вирусу Эпштейна – Барр, вирусу гепатита С, персистирующей инфекции *Helicobacter pylori* и т. д. [2, 3].

Пациенты с вышеназванным фоновым состоянием формируют группу высокого риска по развитию НХЛ. Изучена расовая принадлежность лимфомы Беркитта. Пациенты белой расы чаще болеют лимфомами с преобладанием В-клеточных вариантов, Т-клеточные лимфомы чаще встречаются у афроамериканцев [3, 5].

Информация о факторах риска развития НХЛ является важной для успешной ранней диагностики онкологической патологии, своевременной терапии, оценки прогностических факторов бессобытийной выживаемости [6, 7, 10].

Представляем клинический случай лимфомы Беркитта у пациента с целью акцентировать внимание педиатров на различные клинические «маски» онкозаболеваний и проблемы онкологической настороженности.

Пациент мужского пола в возрасте 6 лет находился на стационарном лечении в трех специализированных отделениях детской краевой больницы в 2013 году. При изучении медицинской документации уточнено, что ребенок относится к группе часто болеющих детей (ангины, ОРВИ, регионарная шейная лимфоаденопатия), неоднократно при лабораторных исследованиях верифицирован вирус Эпштейна – Барр, была диагностирована комбинированная иммунная недостаточность по клеточному и гумо-

ральному типам, проводилась корректирующая терапия.

Дебют заболевания с середины сентября 2013 года. Первый этап наблюдения (амбулаторный, стационарный) по месту жительства: в течение 1,5 месяцев. Отмечались рецидивирующие катаральные проявления со стороны верхних дыхательных путей, умеренно выраженные миалгии, оссалгии. Основным диагнозом на этом этапе был ревматоидный артрит, сопутствующий – рецидивирующее течение респираторной вирусной инфекции. Проводилась посиндромная симптоматическая терапия с небольшим эффектом. Несторживала высокая гуморальная активность по данным гемограммы: увеличение СОЭ, лимфоцитоз. Для уточнения клинической ситуации и определения тактики лечения ребенок госпитализирован в краевую детскую клиническую больницу.

Второй этап наблюдения – инфекционное отделение больницы, срок пребывания 10 дней. Основной диагноз: реактивная артропатия (артрит) голеностопного сустава слева. Сопутствующий: инфекционный мононуклеоз, реконвалесцент.

В физикальном статусе на этом этапе – эпизоды повышения температуры, нарастание мышечного и суставного синдромов, интоксикация; катаральная симптоматика на фоне лечения постепенно купировалась. Впервые зарегистрировано мягкотканное образование незначительных размеров в лобной области справа, которое вначале было расценено как следствие травмы. Несмотря на комплексную терапию отмечалась отрицательная динамика гуморальной, биологической активности – увеличение СОЭ до 48 мм/ч, лимфоцитоз. Пациент переведен в кардиоревматологическое отделение.

Третий этап наблюдения – отделение кардиоревматологии. Срок пребывания 8 дней.

Состояние ребенка расценено как тяжелое, сохранились и нарастали мышечный и суставной синдромы, нарушение походки – ходит на прямых ногах. Миалгии, мышцы нижних конечностей болезненны, тестоватой консистенции, имеются признаки артрита коленных и голеностопных суставов. Сон в вынужденном колено-локтевом положении. Возникли неприятные ощущения в зоне мягкотканного образования лобной области справа. Параклинические данные с выраженной гуморальной активностью. Основной диагноз: полимиозит идиопатический, дифференцировать с постинфекционным, реактивный олигоартрит. Сопутствующий: липома мягких тканей лица лобной области справа.

В динамике наблюдения отмечено нарастание цефалгии, прогрессирование очаговой неврологической симптоматики, появление менингеальных симптомов – Кернига и Брудзинского, парез лицевого нерва справа (рис. 1). За время болезни ребенок потерял в весе 3,5 кг.



Рис. 1. Внешний вид больного. Парез лицевого нерва

По экстренным показаниям выполнена компьютерная томография головного мозга с контрастированием. Выявлены признаки поражения гайморовых пазух и правой лобной доли с деструктивными изменениями задней стенки правой гайморовой пазухи, объемное образование правой лобной доли. Проведена пункционная биопсия гайморовой пазухи справа. В цитологическом препарате обнаружены лимфобласты. Переведен в отделение гематологии/детской онкологии с предполагаемым диагнозом «лимфома».

Четвертый этап наблюдения в специализированном отделении гематологии/детской

онкологии. По диагностическому алгоритму выполнены следующие методы исследования:

- общий анализ крови. Выявлена сохраняющаяся со времени дебюта заболевания гемморальная активность с повышением СОЭ до 75 мм/ч;

- биохимическое исследование. Обращено внимание на повышение показателей ЛДГ до 1647 Е/л при норме до 295 Е/л;

- полизональное исследование костного мозга из трех точек. Патологии не обнаружено, недифференцированные бластные клетки составили 2,5 %;

- анализ инициального ликвора. Зарегистрирован цитоз – 242 клетки в 1 мкл, недифференцированные бласты – 38 %;

- МРТ спинного и головного мозга с контрастным усилением. Установлено поражение верхнечелюстных, правой лобной, основной пазух носа, решетчатого лабиринта слева с признаками распространения в полость черепа, переднюю черепную ямку справа с поражением грудного отдела спинного мозга (дура-арахноидальное поражение, метастазы), конского хвоста, концевой нити и их оболочек (рис. 2);

- КТ почек. Признаки множественного метастазирования в обе почки (рис. 3).

Комплекс цитологических, гистологических исследований, иммуногистохимический анализ и иммунофенотипирование позволили выставить диагноз: лимфома Беркитта с поражением верхнечелюстных, правой лобной и основной пазух носа, решетчатого лабиринта

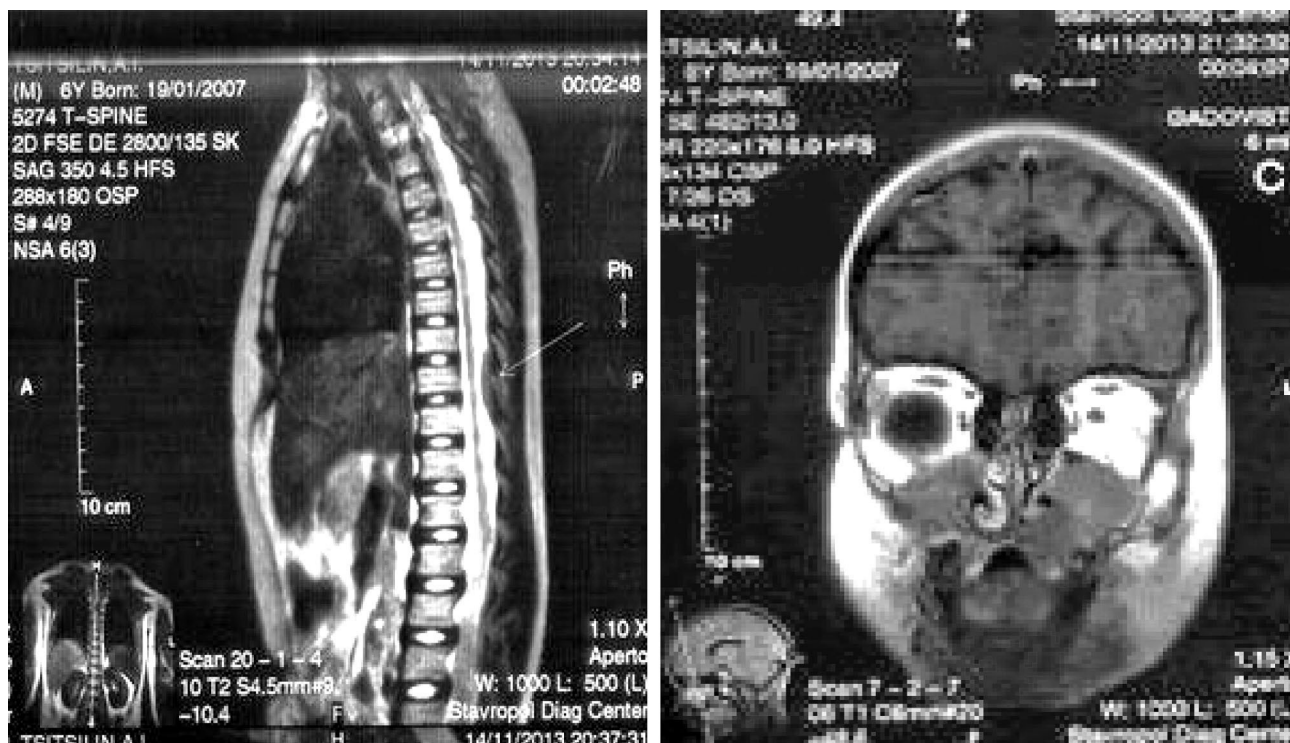


Рис. 2. Магнитно-резонансные томограммы головного и спинного мозга. Поражение верхнечелюстных, правой лобной, основной пазух носа, решетчатого лабиринта слева, признаки распространения в полость черепа в переднюю черепную ямку справа, поражение грудного отдела спинного мозга (дура-арахноидальное поражение, метастазы), конского хвоста, концевой нити и их оболочек

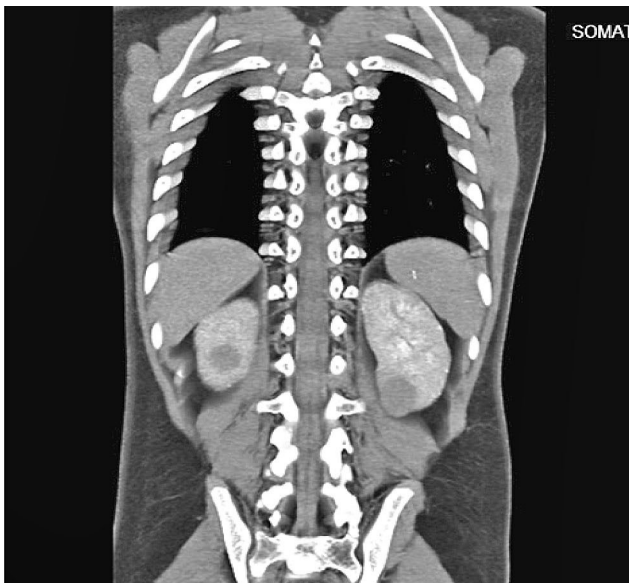


Рис. 3. Компьютерные томограммы. Метастатическое поражение обеих почек

слева с признаками распространения в полость черепа в переднюю черепную ямку справа, поражением оболочек грудного отдела спинного мозга, конского хвоста, концевой нити и их оболочек, почек с двух сторон.

В специализированном отделении в течение 6 месяцев проведена высокоинтенсивная полихимиотерапия в сочетании с комплексом сопроводительных мероприятий. Ребенок вы-

писан в удовлетворительном состоянии, клинико-параклинические проявления заболевания купированы.

Приведенный клинический случай труден в диагностическом плане (диагноз был верифицирован через 3 месяца от дебюта) в связи с наличием разнообразных «клинических масок» основного онкологического заболевания.

Литература

1. Бессмельцев, С. С. Современная терапия больных неходжкинскими лимфомами / С. С. Бессмельцев, К. М. Абдулкадыров // Вестник гематологии. – 2006. – Т. 2, № 1. – С. 10–21.
2. Волкова, М. А. Клиническая онкогематология / М. А. Волкова. – М.: Медицина, 2007. – 1120 с.
3. Ковригина, А. М. Лимфома Ходжкина и крупноклеточные лимфомы / А. М. Ковригина, Н. А. Пробатова. – М.: МИА, 2007. – 216 с.
4. Криволапов, Ю. А. Морфологическая диагностика лимфом / Ю. А. Криволапов, Е. Е. Леенман. – СПб.: КОСТА, 2006. – 208 с.
5. Мамаев, Н. Н. Гематология / Н. Н. Мамаев. – СПб.: Area XVII, 2008. – 546 с.
6. Никитин, В. Ю. Иммунофенотипический анализ в дифференциальной диагностике хронических лимфопролиферативных заболеваний (обзор литературы) / В. Ю. Никитин, В. Н. Цыган, А. Н. Богданов // Вестник гематологии. – 2005. – Т. 1, № 4. – С. 46–56.

References

1. Bessmeltsev S. S., Abdulkadyrov K. M. *Vestnik gematologii. – vestnik of Hematology.* 2006;2(1):10-21.
2. Volkova M. A. *Klinicheskaya onkogematologiya.* M.: «Meditsina»; 2007. 1120 p.
3. Kovrigina A. M., Probatova N. A. *Limfoma Khodzhhkina i krupnokletochnye limfomy.* M.: «MIA»; 2007. 216 p.
4. Krivolapov Yu. A., Leyenman Ye. Ye. *Morfologicheskaya diagnostika limfom.* SPb.: «KOSTA»; 2006. 208 p.
5. Mamayev N. N. *Gematologiya.* SPb.: «Area XVII»; 2008. 546 p.
6. Nikitin, V. Yu., Tsygan V. N., Bogdanov A. N. *Vestnik gematologii. – vestnik of Hematology.* 2005;1(4):46-56.

7. Поддубная, И. В. Обоснование лечебной тактики при неходжкинских лимфомах // Онкогематология / под ред. И. В. Поддубной. – М.: Медиа Медика, 2005. – С. 24–35.
8. Салтыкова, Л. Б. Иммунологические маркеры в гистологической диагностике лимфом / Л. Б. Салтыкова, Ю. А. Криволапов // Тер. архив. – 2002. – Т. 74, № 7. – С. 80–87.
9. Connors, J. State of the art Therapeutics: Hodgkin's lymphoma / J. Connors // *J. Clin. Oncol.* – 2005. – Vol. 23. – P. 6400–6408.
10. Fariuha, P. Molecular pathogenesis of mucosae-associated lymphoid tissue lymphoma / P. Fariuha, R. Gascogne // *J. Clin. Oncol.* – 2005. – Vol. 23. – P. 6370–6378.
11. Hoffman, R. *Hematology: Basic Principles and Practice / R. Hoffman [et al.].* – Churchill Livingstone, 2008.
12. Lossos, I. Molecular pathogenesis of diffuse large B-cell lymphoma / I. Lossos // *J. Clin. Oncol.* – 2005. – Vol. 23. – P. 6351–6357.
13. Zinzani, P. Gemcitabine: from solid tumors to hematology / P. Zinzani, M. Tani, V. Stefoni [et al.] // *Haematologica Reports.* – 2005. – Vol. 1. – P. 95–98.

7. Poddubnaya I. V. *Obosnovaniye lechebnoy taktiki pri nekhodzhhkinskih limfomakh.* M.: «Media Medika»; 2005. P. 24-35.
8. Salytkova L. B., Krivolapov Yu. A. *Ter. arkhiv. – Therapeutic Archives.* 2002;74(7):80-87.
9. Connors J. *J. Clin. Oncol.* 2005;23:6400-6408.
10. Fariuha P., Gascogne R. *J. Clin. Oncol.* 2005;23:6370-6378.
11. Hoffman R. et al. *Hematology: Basic Principles and Practice.* Churchill Livingstone; 2008.
12. Lossos I. *J. Clin. Oncol.* 2005;23:6351-6357.
13. Zinzani P., Tani M., Stefoni V. et al. *Haematologica Reports.* 2005;1:95-98.

КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ ЛИМФОМЫ БЕРКИТТА

С. А. ДУШКО, И. А. СТРЕМЕНКОВА,
М. Г. ГЕВАНДОВА, А. В. РОГОВ,
И. Ю. ЗАГУМЁННОВА

Приведен случай длительной диагностики (через 3 месяца от дебюта заболевания) лимфомы Беркитта, связанный с наличием в клинической картине неспецифических симптомов, маскирующих онкологический процесс.

Ключевые слова: лимфома Беркитта, дети, клинический случай

CLINICAL CASE OF BURKITT'S LYMPHOMA

DUSHKO S. A., STREMENKOVA I. A.,
GEVANDOVA M. G., ROGOV A. V.,
ZAGUMYONNOVA I. Yu.

A male patient was observed in 4 specialized departments of State Budget Institution of Health, Regional Children's Clinical Hospital of Stavropol. The final diagnosis of Burkitt's lymphoma was verified in the 3 months after the debut of the disease. Oncological diseases in children population have a variety of «clinical masks». Problem of cancer awareness should be a priority in the work of the doctors of different specialties.

Key words: Burkitt's lymphoma, child, incidence, Stavropol Territory, the clinical case

© Коллектив авторов, 2014

УДК 612-086:616.314-089.843

DOI – <http://dx.doi.org/10.14300/mnnc.2014.09082>

ISSN – 2073-8137

НЕПЕРЕНОСИМОСТЬ МАТЕРИАЛОВ ПРОТЕЗНЫХ КОНСТРУКЦИЙ

Ю. Н. Майборода, М. В. Гоман, Э. В. Урясьева

Ставропольский государственный медицинский университет

Опыт протезирования пациентов различными ортопедическими конструкциями на основе современных материалов показал, что изучение влияния последних на организм было проведено недостаточно глубоко. Со времени публикации монографии Л. Д. Голая [3], посвященной вопросам клиники и диагностики непереносимости к металлическим и пластмассовым компонентам протезов в ротовой полости, ситуация только усугубилась. Явления непереносимости стали причиной удаления несъемных протезов у 19,5 % пациентов и акриловых съемных конструкций – у 40 % [14].

Непереносимости к акриловым и металлическим компонентам протезов способствует патология желудочно-кишечного тракта и аллергические заболевания, а также нарушения иммунной системы [2, 4, 5]. Пластмасса и сплавы различных металлов являются и еще долго будут ос-

новным материалом для изготовления зубных протезов. Число лиц, пользующихся протезами, несмотря на развитие дентальной имплантологии, растет, и одновременно возрастает количество пациентов, которые не могут пользоваться такими конструкциями. Мероприятия по устранению недостатков в технологии изготовления их протезов не решают оказываемого ими химико-токсического и аллергического действия, которое связано с веществами, выделяемыми из пластмассы и металлических сплавов, а также с микрофлорой, которая размножается на поверхности протезов, выделяя токсические и аллергенные компоненты [20]. Агрессивный потенциал последних выше на протезных конструкциях из акрилатов [1] и является индикатором риска возникновения и развития пародонтита [15, 19, 26]. Биопленка полости рта имеет низкие значения pH и степень снижения этого показателя зависит от микробного состава и величины биомассы пленки [22, 28] и может существенно влиять на pH смешанной слюны [6].

Вопрос о токсичности акриловых протезов и выходе в слюну ионов металлов с различным электролитическим потенциалом до сих пор является спорным. Роль электролита выполняет слюна (жидкая фаза), а роль электродов – зубы, зубные протезы (твердая фаза), на фоне которых возникает разность потенциалов и концентрация потенциалрегулирующих частиц в жидкой фазе [5]. С увеличением количества металлических включений вероятность галь-

Майборода Юрий Николаевич, кандидат медицинских наук, доцент кафедры ортопедической стоматологии Ставропольского государственного медицинского университета; тел.: (8652)713469

Гоман Максим Викторович, кандидат медицинских наук, доцент кафедры ортопедической стоматологии Ставропольского государственного медицинского университета; тел.: 89624499182; e-mail: maxgoman@mail.ru

Урясьева Эльвира Валерьевна, кандидат медицинских наук, ассистент кафедры стоматологии общей практики и детской стоматологии Ставропольского государственного медицинского университета; тел.: 89054973057