

UDC 612.13:612.17; 796.42

## EVALUATION of LEVEL of RESERVE CAPACITY of SPORTSMEN-RUNNERS DURING PHYSICAL EXERCISE of DIFFERENT POWER

Korytko Z.I.

**Summary.** Under the influence of systematic sports, depending on the specialization and training of runners in the body develops a complex adaptive changes aimed at optimizing the functioning of its individual systems and the organism as a whole, the growth of fitness, physical capacity and reserves.

**Key words:** adaptation, physiological reserves, physical activity, athletes-runners, cardio-vascular system.

Стаття надійшла 9.11.2010 р.

УДК 616.832-006.6:611.24:616-002.77

С.А. Лисенко

## РЕВМАТОЛОГІЧНИЙ ПАРАНЕОПЛАСТИЧНИЙ СИНДРОМ ПРИ РАКОВІ ЛЕГЕНЬ

Вінницький національний медичний університет ім. М.І. Пирогова (м. Вінниця)

В останні роки виявляється значне збільшення частоти злоякісних новоутворень при системних ревматичних хворобах, а також розвитку аутоімунних, імунокомплексних і ревматичних синдромів [6, 16]. Зв'язок між неопластичним процесом і ревматичною патологією підтверджений у популярних дослідженнях і під час вивчення окремих нозологічних форм [5, 17]. З клінічної точки зору, особливої уваги заслуговує розвиток у хворих зі злоякісними новоутвореннями (рак легень, рак грудної залози та яєчників, рак шлунку, лімфоми, лейкемії, мієлодиспластичні та мієлопроліферативні захворювання) ревматичних проявів у межах паранеопластичного синдрому (ПНС), частота якого сягає 15% у дебюті захворювання, а в розгорнутій стадії - до 50 - 70%. ПНС як ревматологічна «маска» може проявляючись ознаками ураження кістково-суглобового і зв'язкового апарату, м'язів, судин і внутрішніх органів [4, 9].

Метою огляду було охарактеризувати ревматологічні варіанти ПНС у хворих раком легень (РЛ), сучасні аспекти їх патогенезу, клінічного перебігу, діагностики та лікування.

В розвитку ревматологічного ПНС виділяють такі впливи, як безпосередня пошкоджувальна дія вірусів, активація онкогенів, протоонкогенів, інгібіція генів супресії (інактивація гена р53, що контролює апоптоз), дисбаланс цитокінів із активацією прозапальних. Етіологічний взаємозв'язок ревматичних і онкологічних хвороб є складним. Так, інфекційними вірусними тригерами для обох видів патології людини є HCV і HBV, герпесвіруси (EBV), ретровіруси, цитомегаловірус, парвовірус В19, ендогенні провіруси [2, 13].

Визначені ефекти *хімічних чинників* у розвитку онкопатології (мутагенний, промоторний, стимуляторний) та ревмопатології (токсичний, ад'ювантний, мутагенний). Особлива роль хімічних чинників визнана в розвитку системної склеродермії (ССД), склеродермоподібних станів та поліміозиту [8]. В онкологічній практиці описано розвиток *постхімотерапевтичного ревматизму*, що полягає в появі клінічних проявів ССД, системного червоного вовчаку, суглобового синдрому через 2-15 міс. після курсу хімотерапії. Тригерними агентами також є хлорвініл та сполуки кремнію (у разі розвитку ССД, склеродермоподібних станів або ад'ювантної хвороби після пластичних оперативних втручань), різні олії (спричиняють токсичний масляний або іспанський синдром), органічні розчинники, епоксидні смоли, лікарські засоби, харчові домішки та компоненти (блеоміцин, серотонін, ерготамін, L-триптофан). Спільними для онкологічної та ревматичної патології є такі *імунopatологічні чинники*, як онкопротеїни (p185, 1-тус, с-тус), туморсупресивні гени (р53) та гени проліферації. Встановлена асоціація пухлинних процесів із MAGE, BAGE і т.і., ревматичних захворювань - із RNP-сімейством генів. Роль *екологічних чинників* підкреслює виникнення нового терміну EARDs - environmentally-associated rheumatic disorders [4, 14].

В ревматології виділяють цілу низку *клінічних форм ПНС* [6]:

- 1) гіпертрофічна остеоартропатія (ГОА);
- 2) псевдоревматоїдний поліартрит (ревматоїдоподібний синдром);
- 3) псевдосклеродермічний паранеопластичний синдром (ППС);
- 4) пахідермоперіостоз;
- 5) вовчакоподібний синдром;
- 6) системний

осифікуючий періостоз; 7) анкілозуючий спонділоартрит; 8) синдром пальмарного фасцита; 9) мігруючий тендовагініт; 10) ревматична поліміалгія; 11) стеатонекротичний поліартрит; 12) гіперкальціємічна артропатія; 13) вузлувата еритема; 14) паннікуліт (хвороба Вебера-Крисчена).

Серед них при РЛ частіше зустрічаються наступні форми:

**Гіпертрофічна остеоартропатія (ГОА)** (синдром Марі - Бомбергера) - множинний остеофікуючий періостоз із переважною локалізацією в дистальних фалангах кистей, виникає при багатьох захворюваннях, але найчастіше спостерігається у хворих на рак легень, неспецифічні хронічні захворювання легень із серцевою недостатністю, рідше - у хворих на біліарний цироз печінки, неспецифічний виразковий коліт із синдромом порушеного всмоктування. Розвиток остеоартропатії є однією з важливих і ранніх ознак злоякісних новоутворень легень і може за місяці чи навіть рік передувати клінічним проявам ракового процесу в легенях. Синдром Марі - Бомбергера розвивається в 9 з 10 випадків у чоловіків віком 40–60 років і є проявом вісцеральної неоплазми, що клінічно не проявляється й локалізована в 90% випадків інтраторакально. Однак частота гіпертрофічної остеоартропатії у хворих на бронхогенний рак легень становить близько 10% [3, 11].

Патоморфологічним субстратом формування деформації пальців у вигляді «барабаних паличок» є набряк м'яких тканин, звуження кровоносних судин, проліферація фібробластів з розростанням колагенових волокон. Кісткова структура нігтьових фаланг змінюється лише в дуже тяжких випадках, тоді вони стоншуються й навіть повністю розсмоктуються. Окістя уражається переважно в кінцевих відділах довгих трубчастих кісток, а також п'ясткових, плеснових кісток, основних і середніх фаланг. Періостальні нашарування оточують кістку з усіх боків, мають гладеньку або дещо шершаву поверхню й досить швидко осифікуються. Внаслідок періостального остеогенезу розвивається остеопороз, асоційований з неоостеогенезом. В разі тривалого перебігу патологічного процесу періостальні нашарування зливаються з діафізом кістки в єдину кісткову масу. Розвиток специфічних змін пальців і гіперпластичного процесу окістя, очевидно, обумовлений токсичним впливом гуморального пухлинного чинника й порушеннями з боку вегетативної нервової системи. Існує думка, що гіпертрофічна остеоартропатія як один із видів дифузних захворювань сполучної тканини обумовлена аутоімунним процесом. Під час дослідження синовіальної оболонки визначають підгострий або хронічний неспецифічний синовіт. У подальшому розвивається сполучнотканинна гіперплазія суглобової капсули з ознаками неспецифічної дегенерації суглобового хряща, а в порожнині суглоба накопичується прозора рідина жовтого кольору [9, 19].

Клінічна картина гіпертрофічної остеоартропатії характеризується різким болем у кістках кінцівок, особливо верхніх. Біль може бути постійним або виникати іноді навіть у разі легкого натискання на уражену кістку; він не зникає в стані спокою і під час лікування нестероїдними протизапальними засобами. Іноді біль виникає за відсутності об'єктивних ознак запального процесу в суглобах, в інших випадках періартикулярні тканини запалені, шкіра над ураженим суглобом потовщена, спостерігають набряки й навіть помірний суглобовий випіт. Частіше до патологічного процесу залучаються симетричні, дистальні суглоби кінцівок. Пальці рук набувають форми «барабаних паличок», нігті мають вигляд «годинникових скелець». Спостерігають виражені нейровегетативні зміни: локальну гіперемію шкіри, підвищену на цих ділянках температурну реакцію й посилене потовиділення. Іноді відзначають патологічну гіперпігментацію [7].

Під час рентгенологічного дослідження виявляють субперіостальну проліферацію фаланг п'ясткових і плеснових кісток. На рівні довгих кісток (променевої, ліктьової, великої та малої гомілкових) часто виявляють генералізований остеофітоз, інколи - остеопороз. Прискорення швидкості осідання еритроцитів (ШОЕ) виявляють, як правило, у хворих на бронхогенний рак легень. Будь-яких специфічних лабораторних тестів захворювання немає. Синовіальна рідина в разі гіпертрофічної остеоартропатії, як правило, прозора, нормальної в'язкості, містить не більше ніж 1000 клітин в 1 мл, серед яких переважають мононуклеари. Ревматоїдний фактор ні в ній, ні в сироватці крові не визначається [3].

Гіпертрофічна остеоартропатія в разі злоякісних пухлин легень розвивається відносно швидко з різко вираженим больовим синдромом, тоді як у пацієнтів з хронічними захворюваннями легень синдром розвивається повільно, а виражені артритичні явища зустрічаються рідко. За умови доброякісних захворювань легень рентгенологічні зміни кісток за наявності симптому «барабаних паличок» і чітко вираженої остеоартропатії непереконливі або зовсім відсутні, тоді як у хворих на РЛ вони виникають досить швидко, а зміна нігтьових фаланг часто є першим клінічним проявом. Однак деякі спостереження свідчать про те, що остеоартропатії можуть перебігати без симптому «барабаних паличок». Існує думка, що одночасне утворення «барабаних паличок» і поява остеоартропатичних змін свідчить про розвиток РЛ, тоді як ізольовані зміни лише нігтьових пластинок дають можливість запідозрити хронічний запальний процес у легенях [1].

Диференціальну діагностику при гіпертрофічній остеоартропатії на тлі ПНС проводять із акромегалією, пахідермоперіостозом, тиреоїдною акропатією, а також із подібним симптомокомплексом, що спостерігаються при легеневи́х захворюваннях непухлинного походження [7].

**Псевдоревматоїдний поліартрит** як ПНС спостерігають у 10–15% хворих із клінічною картиною ревматоїдного артриту (РА). Розвиток суглобового синдрому може передувати першим клінічним проявам РЛ на декілька місяців і навіть років. За умови вісцеральної локалізації раку паранеопластичні ревматичні прояви починаються головним чином з великих (проксимальних) суглобів із подальшим поширенням на дрібні (дистальні) суглоби. Типовим є значне переважання інтенсивності болювого синдрому над іншими проявами суглобового синдрому [9].

У клінічній картині переважає асиметричне ураження 1-3 суглобів, що супроводжується незначною запальною реакцією та стійким до анальгетичних і протизапальних препаратів болювим синдромом; відзначають ущільнення періартикулярних тканин, однак кісткові деформації й рентгенологічні зміни суглобів частіше відсутні. Кожний випадок прояву РА з атипичним перебігом, особливо в осіб старших вікових груп, потрібно ретельно аналізувати з метою виключення розвитку злоякісного новоутворення. Суглобовий синдром може поєднуватися з іншими проявами у вигляді вузлової еритеми, гіперозинофілії, полісерозитів. Таке поєднання залежно від характеру симптомів може нагадувати системний червоний вовчак, системну склеродермію, синдром Шегрена і деякі інші системні васкуліти. Повідомляється про випадки помилкової діагностики системного червоного вовчаку у хворих злоякісними пухлинами. Звертають на себе увагу стійкість суглобово-м'язового синдрому до лікування, відносна рідкість вісцеральних уражень (шкіра, серце, легені), гіпохромний характер анемії (при її наявності), тенденція до тромбоцитозу і лейкоцитозу [1, 13].

Спираючись на літературні дані [5, 14], можна виділити наступні критерії, на яких ґрунтується діагностика псевдоревматоїдного артриту паранеопластичного генезу:

- 1) атипичний перебіг РА, особливо в осіб старших вікових груп;
- 2) асиметричний моноолігоартрит або поліартрит;
- 3) невиражена запальна реакція суглобів;
- 4) відсутність деформацій суглобів;
- 5) ущільнення періартикулярних тканин;
- 6) хронічні захворювання легень;
- 7) відсутність патологічних змін на рентгенограмі суглобів;
- 8) стійкість до протизапальної терапії;
- 9) переважання мононуклеарів у синовіальній рідині;
- 10) ефективність протипухлинного лікування, що супроводжується позитивною динамікою суглобового синдрому.

**Системний осифікуючий періостоз** схожий з ГОА. Частіше хворіють чоловіки. Характерні пальці у вигляді «барабаних паличок», нігті у вигляді «годинних скелець». Відмічаються болюві відчуття в кінцівках, атрофія шкіри і підшкірної клітковини, пастозність, особливо в ділянці обличчя. Зрідка приєднуються токсичні артропатії, спостерігаються нейровегетативні зрушення, гіпертермія, розширення периферич-

них судин, гіпергідроз, патологічне утворення пігменту, гіпертрихоз. Прискорення швидкості осідання еритроцитів (ШОЕ) виявляють, як правило, у хворих на бронхогенний рак легень, специфічних лабораторних тестів захворювання немає [10].

Рентгенологічно спочатку визначаються вузькі смужки звапнення окістя уздовж діафіза периферичних трубчастих кісток. Згодом докола діафізів та епіфізів утворюються масивні періостальні футляри. Відбувається перебудова кортикального шару у вигляді його повздовжньої смугастості [11].

**Пахідермогіперперіостоз** (синдром Турена-Соланта-Голе) - захворювання спадкового характеру, розвиток якого пов'язаний із підвищеним утворенням 17-кетостероїдів, особливо кортизону, і зменшенням продукції альдостерону й алотетраандрокортизолу. Характерною патоморфологічною особливістю цього захворювання є проліферація окістя, поверхня якого стає нерівною. Зустрічається головним чином у людей молодого віку (15–30 років), переважно в чоловіків, і характеризується поступовим початком і повільним прогресуванням. Хворі скаржаться на загальне нездужання, зниження працездатності; характерні потовщення і зморщування шкіри лоба, обличчя, повік, голови і кінцівок (виникають глибокі зморшки, особливо на лобі й щоках, що нагадує обличчя хворого на проказу); гіперплазія сальних залоз з підвищеною продукцією шкірного сала; білатеральний і симетричний гіперостоз і остефітоз переважно в метакарпальній і метатарзальній областях та в фалангах пальців рук і ніг; нігті у вигляді «годинникових скелець»; гіпергідроз кистей і стоп; оссалгії. У пізній стадії виникає анкілоз кульшових суглобів, згодом хребта. В чоловіків відмічається підвищена кількість естрогенів [6, 21].

Рентгенологічна картина: визначаються періостози довгих трубчастих кісток, можливий акроостеоліз. Кістки кінцівок відносно подовжуються [10].

Менш відома практичним лікарям **паранеопластична склеродермія (псевдосклеродермічний синдром)**. Виділяють декілька варіантів даної паранеоплазії при РЛ [20]. Один з них характеризується переважним ураженням періартикулярних тканин, індуративними змінами м'яких тканин, відсутністю синдрому Рейно і вісцеральних проявів. Більш рідко зустрічається симптомокомплекс, частіше в молодому віці, що не відрізняється від звичайної системної склеродермії і характеризується швидким прогресуванням і високою активністю. Разом із вказаними існує варіант, що виявляється наростаючою слабкістю, схудненням, відсутністю індуративних змін, метаболічними порушеннями, зовнішньою схожістю з дійсною склеродермією (деяка маскоподібність особи) [18].

Пухлина верхівки легені (пухлина Пенкоста) на ранніх стадіях інфільтрує анатомічні структу-

ри грудної стінки, поширюється вгору на плечове нервово сплетення й симпатичний стовбур (частіше через купол плеври), що супроводжується рефлекторним болем у плечі на боці ураження. Біль має ниючий, стійкий характер, особливо посилюється вночі. У подальшому значно обмежується обсяг активних і пасивних рухів у плечовому суглобі, особливо відведення, що нагадує клінічну картину *плечолопаткового періартриту*. Анатомічною основою цього вторинного процесу є фіброзування капсули плечового суглобу [5].

Разом з суглобовим синдромом у хворих РЛ можуть спостерігатися ураження м'яких навколосуглобових тканин і зв'язкового апарату (ревматична поліміалгія, синдром пальмарного фасцита, рецидивуючі і мігруючі тендовагініти, дерматомиозит та ін.) [12, 15].

Отже, при виявленні у хворого симптомів ревматологічної патології необхідно звертати увагу на *наступні ознаки можливого ревматологічного ПНС*: - перші прояви системних захворювань сполучної тканини і поліартриту у віці старше 50 років, і, навпаки, поява в більш молодому віці ознак захворювань, що зустрічаються в літньому і старечому віці; - відсутність статевого диморфізму, типового для деяких ревматичних захворювань (системний червоний вовчак у чоловіків або анкілозуючий спондилоартрит у жінок); - невідповідність важкого загального стану хворого і високих лабораторних показників активності запального процесу, з одного боку, і відносно помірно виражених ознак артриту та інших ревматичних проявів з іншого; - прогресуючий перебіг або не характерне для конкретного ревматичного захворювання швидке прогресування клінічних проявів, яке нерідко значно випереджає клінічну маніфестацію злоякісного новоутворення; - невмотивоване різке погіршення загального стану хворого на тлі стабілізації ревматичного процесу, а також поява нових, не властивих даному захворюванню симптомів, обумовлених локальним зростанням пухлини чи розвитком її метастазів; - лихоманка, стійка до лікування антибіотиками і протизапальними препаратами; - резистентність до специфічної протизапальної терапії ревматичного захворювання.

**Лікування ревматологічного ПНС.** Протизапальна терапія при паранеопластичних артритах малоефективна. Як засоби симптоматичної терапії призначають нестероїдні протизапальні (вольтарен) та анальгетичні (трамадолу гідрохлорид) засоби або у разі їх неефективності, що відзначається досить часто - глюкокортикостероїди (дипроспан). Принципове значення має своєчасне комплексне та етапне лікування основного - онкологічного - захворювання. Зворотний розвиток суглобового неопластичного синдрому настає у разі ефективного протипухлинного лікування [6, 10, 17].

**Висновки та перспективи подальших розробок.**

1. Орієнтовні ознаки, що стосуються, зокрема, часу появи і особливостей клінічного перебігу ревматичних захворювань дозволяють запідозрити паранеопластичний процес і обґрунтувати діагностичний пошук з метою виключення злоякісного новоутворення.

2. Рак легень досить часто супроводжується паранеопластичними ревматологічними ознаками, прояви яких у більшості випадків передують встановленню діагнозу онкологічного захворювання та регресують після радикальної операції.

3. Знання ревматологічних ПНС можна використовувати в якості клінічних маркерів для раннього розпізнавання та оцінки ефективності лікування хворих РЛ, що дає змогу вчасно застосовувати найбільш адекватні й ефективні методи лікування.

### СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ

- Бахлаев И. Е. Паранеопластический синдром у больных раком легкого / И. Е. Бахлаев // Вопросы онкологии. - 2001. - Т. 47, № 4. - С. 440-2.
- Белялова Н. С. Факторы риска и профилактика рака различных локализаций / Н. С. Белялова, Ф. И. Белялов // Клини. медицина. - 2005. - № 11. - С. 17-21.
- Гипертрофическая остеоартропатия и рак легкого / В. М. Харченко, И. В. Кузьмин, Б. М. Рассохин [и др.] // Клини. мед. - 1994. - № 3. - С. 6-10.
- Кузин М. И. Опухоли / М. И. Кузин, М. А. Чистова. - М.: Медицина, 2003. - 327 с.
- Насонова В. А. Ревматические болезни: Руководство для врачей. / В. А. Насонова Н. В. Бунчук - М.: Медицина, 1997. - 520 с.
- Ревматологичні хвороби та синдроми / [А.С. Свінцицький, О. Б. Яременко, О. Г. Пузанова и др.]. - К.: Книга плюс, 2006. - 680 с.
- Трудно диагностируемые формы рака легких в практике терапевта / Л. А. Орлов, Л. П. Воробьев, Н. В. Маев [и др.] // Клини. мед. - 1997. - № 1. - С. 50-2.
- Федорів Я. М. Паранеопластичні реакції як маркери пухлинних процесів / Я. М. Федорів // Експериментальна та клінічна фізіологія і біохімія. - 2008. - Т. 41, № 1. - С. 60-4.
- Фомина Л. Л. Паранеопластические синдромы в ревматологии / Л. Л. Фомина // Научно-практическая ревматология. - 2002. - № 2. - С. 17-21.
- Шалимов А. А. Диагностика и лечение рака / А. А. Шалимов, В. Н. Полупан. - М.: Медицина, 2002. - 259 с.
- Andras C. Paraneoplastic rheumatic syndromes / C. Andras, Z. Csiki, A. Ponyi // Rheumatol. Int. - 2006. - V. 26. - № 5. - P. 376-82.
- Aotsuka A. Paraneoplastic dermatomyositis / A. Aotsuka, T. Hotoon // Ryoikbetsu Shokogun Shirizu. - 2000. - V. 28, № 4. - P. 373-6.
- Enck R. E. Paraneoplastic syndromes / R. E. Enck // Am. J. Hosp. Palliat. Care. - 2004. - V. 21. - № 2. - P. 85-6.
- Fam A. G. Paraneoplastic rheumatic syndromes / A. G. Fam // Baillieres Best Pract. Res. Clin. Rheumatol. - 2000. - V. 14. - P. 515.
- Kurzydlo A. M. Paraneoplastic pityriasis rubra pilaris in association with bronchogenic carcinoma / A. M. Kurzydlo, R. Gillespie // Australas J. Dermatol. - 2004. - V. 45. № 2. - P. 130-2.
- Lang B. Autoimmunity to Ion-channels and Other Proteins in Paraneoplastic Disorders / B. Lang, A. Vincent // Curr. Opinion in Immunol. -1996. - V. 8. - P. 865-71.
- Maria J. Rheumatic diseases and malignancy - is there an association? / J. Maria, A.I. David // Scand. J. Rheumatol. - 2001. - V.30. - P. 185-8.
- Querfeld C. Pseudoscleroderma associated with lung cancer / C. Querfeld // Brit. J. Dermatol. - 2000. - V. 142. - P. 1228-32.

19. Thomas L. Management of paraneoplastic syndromes in lung cancer / L. Thomas, Y. Kwok, M. J. Edelman // *Curr. Treat. Options Oncol.* – 2004. – V. 5. - № 1. – P. 51-62.
20. Wenzel J. Scleroderma and malignancy. Mechanism of interrelationship / J. Wenzel // *Eur. J. Dermatol.* – 2002. – V.12. – P. 296–300.
21. Yano S. Progressive Overlap Syndrome due to Small Cell Lung Cancer as a Paraneoplastic Syndrome / S. Yano, K. Kobayashi, K. Kato // *Respiration.* -2007. - V. 74. - № 5. - P. 588-91.

**УДК 616.832-006.6:611.24:616-002.77**

### **РЕВМАТОЛОГІЧНИЙ ПАРАНЕОПЛАСТИЧНИЙ СИНДРОМ ПРИ РАКОВІ ЛЕГЕНЬ**

**Лисенко С.А.**

**Резюме.** У роботі представлені основні ревматологічні паранеопластичні синдроми у хворих раком легень, сучасні аспекти їх патогенезу, клінічного перебігу, діагностики та лікування. Для лікарів будь-якої спеціальності важливо знати про діагностичні варіанти паранеопластичних ревматичних явищ, оскільки знання особливостей їх клінічних проявів і перебігу покращує ранню діагностику пухлини легень і дає змогу вчасно вжити найбільш адекватних і ефективних методів лікування.

**Ключові слова:** рак легень, паранеопластичні синдроми, ревматичні захворювання, клінічні прояви.

**УДК 616.832-006.6:611.24:616-002.77**

### **РЕВМАТОЛОГИЧЕСКИЙ ПАРАНЕОПЛАСТИЧЕСКИЙ СИНДРОМ ПРИ РАКЕ ЛЕГКИХ**

**Лысенко С.А.**

**Резюме.** В работе представлены основные ревматологические паранеопластические синдромы у больных раком легкого, современные аспекты их патогенеза, клинического течения, диагностики и лечения. Для врачей любой специальности важно знать о диагностических вариантах паранеопластических ревматических явлений, поскольку знание особенностей их клинических проявлений и течения улучшает раннюю диагностику опухоли легкого и дает возможность своевременно принять наиболее адекватные и эффективные методы лечения.

**Ключевые слова:** рак легкого, паранеопластические синдромы, ревматические заболевания, клинические проявления.

**UDC 616.832-006.6:611.24:616-002.77**

### **RHEUMATIC PARANEOPLASTIC SYNDROME in CASE of LUNG CANCER**

**Lysenko S.A.**

**Summary:** The work presents of principal rheumatic paraneoplastic syndromes in patients with lung cancer, modern aspects of their pathogenesis, clinical course, diagnostics and treatment. Doctors in any speciality should know about diagnostic versions paraneoplastic rheumatic effects, because knowledge of the particularity of their clinical manifestations and course improves the early diagnostics of lung tumour and provides a timely opportunity to take the most adequate and effective treatment methods.

**Key words:** lung cancer, paraneoplastic syndromes, rheumatic diseases, clinical manifestations.

**Стаття надійшла 27.10.2010 р.**

**УДК 504.03**

**А.В. Малый, С.А. Олейник\*, С.В. Линиченко\*\***

## **ФАРМАКОЛОГИЧЕСКАЯ АКТИВНОСТЬ ПЕДЕРИНА: ОБЗОР ЛИТЕРАТУРЫ**

**Национальная медицинская академия последипломного образования им. П.Л. Шупика (г. Киев)**

**\*Национальный университет физического воспитания и спорта Украины (г. Киев)**

**\*\*Киевский национальный университет технологии и дизайна (г. Киев)**

Работа является фрагментом плановой НИР Научно-исследовательского института НУФВ-СУ «Скрининг методів біологічного впливу, які виявляють позитивний ефект при порушеннях метаболізму, зумовлених інтенсивними фізичними навантаженнями» (№ госрегистрации 0105U001391).

Десятки видов насекомых рода *Paederus* (Отряда *Coleoptera* [жесткокрылые, или жуки]) семейства *Staphylinidae* содержат токсические вещества, вызывающие повреждения кожи и глаз у человека и теплокровных животных. Педерин представляет собой токсическое вещество, полученное в чистом виде из *Paederus fuscipes* Curt се-