

УДК: 616.16 – 002.4

МИКРОСКОПИЧЕСКИЙ ПОЛИАНГИИТ: ОПИСАНИЕ КЛИНИЧЕСКОГО СЛУЧАЯ

¹Соколов К. Н. (const-sokolov@tut.by), ¹Тайб Г. С. (alik401@mail.ru),
¹Алексинский В. С. (aleksinski.w.s@gmail.com), ²Тарасенко О. А. (tara00stop@gmail.com),
³Курганский Е. А. (eakurgansky@gmail.com), ³Сухоцкая Т. Н. (tanasuh@mail.ru),
³Анцулевич И. Л. (kori.d@mail.ru)

¹УО «Гродненский государственный медицинский университет», Гродно, Беларусь

²УЗ «Гродненское областное патологоанатомическое бюро», Гродно, Беларусь

³УЗ «Гродненская областная клиническая больница медицинской реабилитации», Гродно, Беларусь

Диагностика и дифференциальная диагностика АНЦА-ассоциированных системных васкулитов в практическом здравоохранении представляет определенные трудности. Необходимо более широко и на ранних этапах диагностики при кровохарканье использовать современные иммунологические лабораторные методы исследования для исключения АНЦА-ассоциированных системных васкулитов. Не стоит сводить диагностический алгоритм только к исключению туберкулеза, рака легких и тромбоэмболии легочной артерии.

Ключевые слова: кровохарканье, АНЦА-ассоциированные системные васкулиты, микроскопический полиангиит, гранулематоз Вегенера, синдром Гудпасчера, иммунологические методы исследования

Системные васкулиты представляют собой достаточно большую группу разнородных заболеваний, в основе которых лежит иммунное воспаление стенки сосудов. Клинические проявления системных васкулитов во многом зависят от типа пораженного сосуда, его размера, локализации процесса и степени активности [1]. Среди этой группы заболеваний выделяют системные васкулиты с преимущественным поражением мелких и средних сосудов. В этой группе в настоящее время еще выделяют АНЦА-ассоциированные системные васкулиты (АНЦА – антинейтрофильные цитоплазматические антитела): гранулематоз Вегенера, микроскопический полиангиит и синдром Черджа - Стросс [1]. Важно отметить, что объединяет эти разнообразные процессы полиорганность поражений, быстрое прогрессирование болезни и часто неблагоприятные исходы. Клиническая картина этих заболеваний достаточно разнообразна. Не удивительно, что практическим врачам достаточно сложно поставить своевременный диагноз. Сложность еще заключается и в необходимости проведения непростой дифференциальной диагностики, особенно в рамках самих АНЦА-ассоциированных системных васкулитов из-за схожести клинических картин этих заболеваний и необходимости использования пока еще не повсеместно доступных иммунологических тестов. Актуальность проблемы еще увеличивается из-за появления некоторой тенденции к росту данных заболеваний [1, 6]. В качестве примера приводим, на наш взгляд, достаточно сложный и неординарный случай заболевания.

Пациент К., 26 лет, в октябре 2015 г. поступил в терапевтическое отделение УЗ «ГОКБ МР» г. Гродно с жалобами на повышение температуры тела до 38°C, умеренный кашель с отхождением слизистой мокроты периодически с прожилками крови, умеренной интенсивности периодические боли без припухания в крупных суставах конечностей и мышцах, не связанные с приемом пищи, неинтенсивные боли в левом подреберье,

выделение мочи бурого цвета, общую слабость и быструю утомляемость. Из анамнеза заболевания известно, что с ноября 2014 г. стал отмечать периодический неинтенсивный кашель с небольшим количеством алой крови в виде прожилок. Данные проявления болезни связывал с курением и пыльной работой на стройке. В последующем кровохарканье на короткое время (одна-две недели) самостоятельно прекращалось. Проявления кровохарканья были минимальными и ввиду хорошего общего самочувствия пациент за медицинской помощью не обращался. В марте 2015 г. заболел левосторонним острым средним отитом, а потом и правосторонним, по поводу чего проходил лечение в ЛОР-отделении городской больницы №2 г. Гродно. В этот период сохранялось периодическое, редкое и неинтенсивное кровохарканье. В мае 2015 г. у пациента усилилось кровохарканье: в мокроте отмечались уже сгустки «запекшейся крови». В этот период пациент стал также отмечать переходящие неинтенсивные боли в суставах и мышцах. За медицинской помощью вновь не обращался. Лечился самостоятельно многочисленными лекарственными сборами трав. В начале июня в связи с сохранением кровохарканья обратился к участковому терапевту и был направлен в туберкулезную больницу, где с 7 июля по 5 августа 2015 г. проходил обследование и лечение. При бронхоскопическом обследовании была выявлена картина состоявшегося легочного кровотечения из нижнедолевого бронха правого легкого. В результате обследования был исключен туберкулез легких и выставлен диагноз внебольничной правосторонней очаговой пневмонии в нижней доле, ДН 1 ст., кровохарканье. После выписки самочувствие было хорошим, кровохарканья не отмечалось. Возобновилось оно спустя 2-3 недели и было неинтенсивным. 16 октября 2015 г. пациент стал отмечать повышение температуры тела до 38°C и усиление болей в суставах и мышцах. В связи с этим обратился в поликлинику к участковому терапевту. При исследовании об-

щего анализа мочи была выявлена протеинурия и гематурия. Несколько позже стал сам отмечать появление мочи бурого цвета. Был консультирован урологом БСМП, который исключил острую урологическую патологию. Для уточнения диагноза и лечения был направлен в пульмонологическое отделение УЗ «ГОКБ МР» г. Гродно.

Из анамнеза жизни установлено, что часто болел ОРВИ и нередко с герпетическими высыпаниями на губах. Работает на стройке каменщиком, отмечает часто переохлаждения, интенсивные физические нагрузки, большую запыленность воздуха. Наследственный анамнез не отягощен. Курит около 4-5 лет, выкуривает до 20 сигарет в день. Аллергологический анамнез без особенностей.

При объективном обследовании: состояние средней степени тяжести, температура тела 37,1°C. Кожные покровы бледные, геморрагических высыпаний нет. Отеки отсутствуют. Костно-суставная система без видимых патологических изменений. При аускультации легких выслушивается везикулярное дыхание, побочные дыхательные шумы не выявлены. Частота дыхания 17 в минуту. Границы относительной сердечной тупости соответствуют норме. При аускультации тоны сердца ритмичные, I тон сохранен, выслушивается короткий систолический шум по верхушке сердца. Артериальное давление – 110/75 мм рт. ст. на обеих руках, пульс – 90 уд/мин, ритмичный, удовлетворительного наполнения и напряжения. Язык влажный, обложен умеренно у корня белым налетом. Живот при пальпации мягкий, умеренно болезненный в эпигастрии и в околопупочной области слева. Печень выступает на 2 см из-под края реберной дуги по среднеключичной линии. При пальпации край печени мягкий, безболезненный. Селезенка не пальпируется. Перкуторные размеры ее в пределах нормы. Стул регулярный, оформленный. Почки не пальпируются. Симптом поколачивания по поясничной области отрицательный с обеих сторон. Мочеиспускание свободное, безболезненное, не учащено. Моча бурого цвета.

Лабораторное исследование: общий анализ крови: лейкоциты 6,99×10⁹/л, эритроциты 3,38×10¹²/л, гемоглобин – 98 г/л, тромбоциты – 202×10⁹/л, СОЭ – 41 мм/час; лейкоцитарная формула: палочкоядерные – 8%, сегментоядерные – 71%, эозинофилы 2%, лимфоциты 17%, моноциты 2%. Биохимический анализ крови: общий белок 81,2 г/л, альбумины 35 г/л, мочевины 5,9 ммоль/л, креатинин 97,9 мкмоль/л, общий билирубин 9,2 мкмоль/л, АСТ 29,9 ммоль/л/час, АЛТ 13,0 ммоль/л/час, ЛДГ 518 ед/л, КФК 470 ед/л, КФК-МВ 20 ед/л, амилаза 34,9 г/час/л, холестерин 3,5 ммоль/л, сывороточное железо 4,0 мкмоль/л, тимоловая проба 0,72 условных ед., АСЛ-О отрицательный, СРБ 18 мг/л, ревматоидный фактор 32 МЕ/мл, калий 4,53 ммоль/л, натрий 137,2 ммоль/л, кальций 2,40 ммоль/л, хлориды 107 ммоль/л. Коагулограмма: ПТИ 0,77, АЧТВ 32,2 сек., МНО 1,132, фибриноген 5,7 г/л, этаноловый тест отрицательный. Группа крови – А(II), Rh(+). Электрофорез белков: α1-глобу-

лины 7,29%, α2-глобулины 14,92%, β-глобулины 13,62%, γ-глобулины 15,73%, М-градиент не выявлен. Общий анализ мочи: плотность 1,025 г/см³, белок 0,21 г/л, глюкоза – отр., лейкоциты 5-7 в поле зрения, эритроциты толстым слоем покрывают все поле зрения, плоский эпителий 4-5 в поле зрения. Посев крови на стерильность – стерильна. Анализ крови на LE клетки отрицательный. Анализ крови на HBS Ag и HCV отрицательный. В последующих анализах крови отмечалось нарастание СОЭ до 61 мм/час. В общем анализе мочи снизился удельный вес до 1,014, увеличилась протеинурия до 3,2 г/л, сохранялась макрогематурия.

Инструментальные исследования. ЭКГ: ритм синусовый, правильный. ЧСС 88 уд/мин. Нормальное положение электрической оси сердца. Рентгенография органов грудной клетки от 22.10.2015 г.: легкие без видимых очаговых и инфильтративных теней, несколько усилен и сгущен легочной рисунок за счет сосудистого компонента. Корни и средостение не расширены. Диафрагма расположена обычно. Видимые части синусов свободны. Сердце в поперечнике расширено. Бронхоскопия от 23.10.2015 г.: в просвете трахеобронхиального дерева небольшое количество алой крови с сегментов правого нижнедолевого бронха. В остальном патологии не выявлено. Цитологическое исследование из бронхов: в мазках эритроциты, слизь, пласты дистрофически-измененного бронхиального эпителия. ФГДС от 22.10.2015 г.: эритематозная гастропатия. Эхо КГ от 28.10.2015 г.: камеры сердца не расширены, глобальная сократимость левого желудочка сохранена, фракция выброса 66%, перикард не изменен. Допплер Эхо КГ: норма. УЗИ внутренних органов от 22.10.2015 г.: печень контуры четкие, КВР 134 мм, паренхима однородна, эхогенность обычная. Потоки свободны, портальная вена 9 мм, холедох 3 мм, брюшная аорта 15 мм, желчный пузырь с S-образным перегибом в нижней трети, контуры четкие, поджелудочная железа по форме и размерам сохранена, контуры четкие, паренхима однородна среднезернистая. Почки равновеликие, подвижные, контуры ровные, паренхима по толщине 14 мм, неоднородная с гиперэхогенной исчерченностью, резко повышенной эхогенности. ЧЛС незначительно расширены. Справа с признаками пиелозктазии до 20 мм и атонией пирамидок с обеих сторон, диффузно уплотнены. Мочевой пузырь 106×98×69 мм, объем 371 мл, контуры относительно четкие, стенка уплотнена, просвет свободный. Простата 28×36×33 мм, контуры четкие, структура среднезернистая, однородная, эхогенность обычная.

Пациент был проконсультирован нефрологом: гематурия, пиелозктазия справа. Осмотрен торакальным хирургом и выставлен диагноз геморрагического синдрома, рекомендована компьютерная томография (КТ) органов грудной клетки. 26 октября выполнена КТ: по всем легочным полям, больше в нижних долях, определяются пятнистые от 10 до 60 мм в поперечном сечении, местами сливающиеся участки уплот-

нения паренхимы по типу «матового стекла», в их центральных отделах, где пневматизация несколько выше, определяются лучистые очаги сечением до 10 мм. Трахея и крупные бронхи воздушны, без патологических изменений. Плевральные синусы свободны. Средостение структурно. Дополнительных образований и увеличенных лимфоузлов в средостении и корнях легких не выявлено. Органы брюшной полости на уровне сканирования без видимой очаговой патологии. Отмечается увеличение размеров печени преимущественно левой доли и селезенки, утолщение хвоста поджелудочной железы. Костной патологии на уровне исследования не выявлено. На консилиуме в составе доцента кафедры, пульмонолога, фтизиатра, ревматолога, рентгенолога, торакального хирурга, нефролога и терапевта выставили предварительный диагноз синдрома Гудпасчера. В качестве возможного диагноза рассматривался и гранулематоз Вегенера, однако отсутствие поражения ЛОР-органов и особенно носа делал этот диагноз менее вероятным. Рекомендованы исследования: антинуклеарные антитела (ANA-screen), антитела к миелопероксидазе (анти МРО) и антитела к протеиназе-3. Для дальнейшего лечения и обследования 28 октября пациент был направлен в ревматологическое отделение ГОКБ. При иммунологическом исследовании было выявлено увеличение показателя ANCA-screen до 8,1 Ед/мл (норма до 1 Ед/мл), значительное увеличение антител к протеиназе-3 (более 200 ОЕд/мл при норме менее 20), нормальные показатели антител к миелопероксидазе (менее 2 ОЕд/мл), к базальной мембране почечных клубочков, нормальные показатели anti-cardiolipin screen (5,5 Ед/мл), anti-B2-glycoprotein screen (7,7 Ед/мл), анти-dsDNA и анти ANA- screen. Следует отметить в биохимическом анализе крови увеличение содержания креатинина до 158 мкмоль/л. Был выставлен диагноз гранулематоз Вегенера, генерализованная форма, острое течение, активность 3 ст., легочно-почечный синдром, полифакторная анемия тяжелой степени. На фоне проведенного лечения (метилпреднизолон, омега-3, надропарин, цефазолин) получено улучшение состояния пациента, 11 ноября он был выписан домой. На амбулаторном этапе рекомендован прием метилпреднизолона 32 мг/сутки, омега-3 20 мг 2 раза в день, повторная госпитализация через 1 месяц для проведения курса циклофосфана. 9 декабря пациент был повторно госпитализирован в ревматологическое отделение для коррекции лечения и курса циклофосфана. При обследовании со стороны общего анализа мочи отмечались низкий удельный вес – 1,010 г/см³, протеинурия – 0,61 г/л, эритроциты редким слогом. В биохимическом анализе крови отмечалось увеличение креатинина уже до 253 мкмоль/л, нарастание ревматоидного фактора – более 80 ед/л. Проведен один курс циклофосфана внутривенно. Пациент был выписан на амбулаторное лечение с аналогичными с предыдущей выпиской рекомендациями. Однако после выписки из стационара пациент самостоятельно прекра-

тил прием назначенных медикаментов и спустя месяц, 11 января 2016 г., поступил в тяжелом состоянии в реанимационное отделение ГОКБ. Течение основного заболевания осложнилось развитием септического процесса и явлениями полиорганной недостаточности. При прогрессировании процесса пациент умер через 4 дня. Был выставлен диагноз гранулематоз Вегенера, генерализованная форма, острое течение, активность 3 ст., легочно-почечный синдром. Хроническая болезнь почек 4 ст. Состоявшееся легочное кровотечение. Двухсторонняя полисегментарная пневмония. Правосторонний пневмоторакс. Состояние после дренирования правой плевральной полости от 13.01.16. Подкожная эмфизема шеи и верхней половины туловища. ДН 3 ст. Тяжелый сепсис. ОРДС. Синдром церебральной дисфункции. Постренимационная болезнь от 15.01.16 г. 1 стадия. Анемия тяжелой степени сочетанного генеза (постгеморрагическая, аутоиммунная).

На вскрытии при макроскопическом исследовании внутренних органов основные изменения определялись со стороны легких: легкие были увеличены в размерах и в массе, на разрезе определялись множественные сливные узлы темно-красного цвета до 5 см в диаметре. При исследовании почек отмечалось некоторое уплотнение почечной паренхимы с полнокровием мозгового слоя.

При гистологическом исследовании в легких на фоне тотальных интра-альвеолярных геморрагий и утолщения альвеолярных перегородок с пролиферацией интерстициальных клеточных элементов наблюдалось большое количество альвеолярных макрофагов, гемосидерофагов, внеклеточный гемосидерин, белковые депозиты с карнификацией (рис. 1). Местами в просвете альвеол содержались лейкоциты. В просвете бронхов содержались слизь, гной, эритроциты. Таким образом, основными патологическими процессами в легких явились геморрагический интерстициальный альвеолит, гнойная пневмония и карнификация, а участки, имевшие вид узлов при аутопсии, были очагами геморрагического инфарктирования. В миокарде отмечалась местами белковая дистрофия мышечных волокон. Кроме того, наблюдались мелкие фокусы субэпикардальных кровоизлияний и местами кровоизлияния в миокарде. Отмечался отек интерстиция. Между отдельными мышечными волокнами встречались единичные скопления лейкоцитов. В сосудах сердца наблюдались лейкостазы.

В селезенке: резкое расширение синусов, очаги кровоизлияний, участки с гемосидерозом. Кроме того, наблюдалось снижение площади мальпигиевых фолликулов. В печени имелась белковая дистрофия гепатоцитов при сохраненной балочной структуре. В перисинусоидальных пространствах печени местами определялись лейкоциты. Поджелудочная железа полнокровна, местами встречалась слабо выраженная очаговая лимфогистиоцитарная инфильтрация. В желудке наблюдался умеренно выраженный вы-

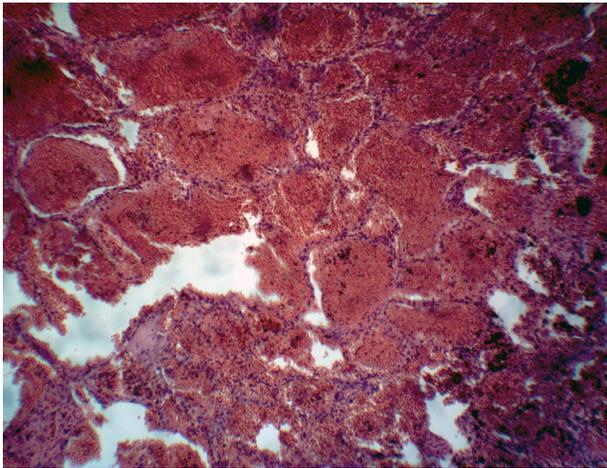


Рисунок 1. – Геморрагический интерстициальный пневмонит. Окр. гематоксилином и эозином, увеличение 200x

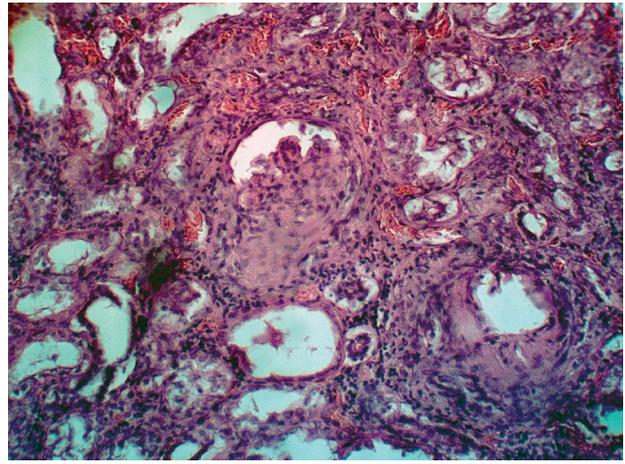


Рисунок 2. – Прролиферативное поражение сосудистой ножки почечного клубочка окр. гематоксилином и эозином, увеличение 200x

соко активный эрозивный гастрит. Особо значимые изменения имелись в почках. Так, на фоне резкого полнокровия мозгового слоя и белковой дистрофии эпителия извитых канальцев определялся тотальный гломерулит с интра- и экстракапиллярной локализацией поражения с исходом в сегментарный и глобальный гломерулосклероз, утолщение рукоятки клубочков за счет пролиферативного процесса в стенке артериол, зачастую с формированием узелковоподобных структур (рис. 2, 3). В просвете почечных канальцев видны белковые массы и эритроциты, единичные лейкоциты. В строме почек отмечались очаговая лимфогистиоцитарная инфильтрация, местами скопления нейтрофилов. Со стороны лоханки почек наблюдалась хроническая воспалительная инфильтрация. Определенный интерес представляет сочетание экстра- и интракапиллярной локализации поражения почечных клубочков, а также поражение их сосудистых ножек, напоминающее узелковый периартериит.

Патологоанатомический диагноз: системное поражение соединительной ткани – синдром Гудпасчера: пролиферативный быстро прогрессирующий гломерулонефрит и геморрагический интерстициальный пневмонит (основной диагноз). Осложнения основного заболевания: подкожная эмфизема правой и левой надключичной областей, правой боковой поверхности шеи и грудной клетки справа после правостороннего пневмоторакса (по клиническим данным). Операция дренирования правой плевральной полости. Сепсис, септикопиемия: гнойная бронхопневмония, гнойный гепатит, нефрит, миокардит. Непосредственной причиной смерти пациента явилось основное заболевание и его множественные тяжелые осложнения.

Следует заметить, что морфологическая картина при синдроме Гудпасчера и микроскопическом полиангиите очень схожа. Поэтому не удивительно, что в данном клиническом случае патологоанатомом была допущена ошибка. Дифференциальный диагноз с синдромом Гудпасчера не представлял сложности, даже без получе-

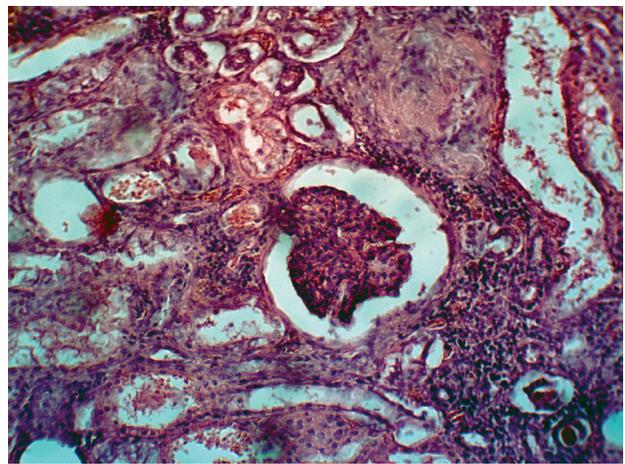


Рисунок 3. – Интракапиллярный гломерулит. Окр. гематоксилином и эозином, увеличение 200x

ния биопсии тканей его можно было исключить на основании отрицательного теста определения антител к базальной мембране почечных клубочков, что и наблюдалось в нашем случае. В настоящее время ведущим лабораторным признаком синдрома Гудпасчера считают наличие в крови антител к компонентам базальной мембраны альвеол и почечных клубочков – анти-БМК-антитела [3]. Именно они и обуславливают одновременное поражение легких и почек [3].

Анализируя диагностику на поликлиническом и стационарном этапах (в ЛОР-отделении, туберкулезной больнице), следует отметить отсутствие в их диагностических алгоритмах современных лабораторных методов. Речь идет об использовании серологического тестирования на наличие антител к цитоплазматическим антигенам нейтрофильных гранулоцитов (АНЦА), а также серологических методов для исключения аутоиммунных системных заболеваний соединительной ткани с определением РНК- и ДНК-ассоциированных и мембранассоциированных антиядерных антител (АНА), так

как васкулиты могут быть одним из проявлений данных заболеваний. Впервые предположение о возможном системном васкулите возникло только при госпитализации в пульмонологическое отделение ГОКБ МР, спустя год от начала клинических проявлений болезни. Все это говорит, возможно, о недостаточном знании врачами клиники системных васкулитов. В данной ситуации вполне логичным является перевод пациента с городского терапевтического стационара в областное ревматологическое отделение, где был выставлен диагноз гранулематоз Вегенера на основании высоких показателей антител к протеиназе-3, отсутствия антител к миелопероксидазе и к базальной мембране почечных клубочков. Однако подобные лабораторные данные наблюдаются и при микроскопическом полиангиите [2]. Следует отметить, что в настоящее время АНЦА являются серологическими маркерами трех системных некротизирующих васкулитов сосудов среднего и мелкого калибра. Их еще называют АНЦА-ассоциированными системными васкулитами: гранулематоз Вегенера (ГВ), микроскопический полиангиит (МПА) и синдром Черджа - Стросс. Синдром Черджа - Стросс представляет собой эозинофильный гранулематоз с полиангиитом, основными проявлениями которого являются выраженная эозинофилия, развитие бронхиальной астмы, артериальной гипертензии [4]. Все эти клинические проявления отсутствовали у нашего пациента, что позволяло исключить данное заболевание. Таким образом, дифференциальный диагноз необходимо было проводить между ГВ и МПА. При достаточно сходной клинической картине этих двух васкулитов морфологически они отчетливо различаются [2, 5]. Для ГВ в легких, как и в других органах, характерны специфические гранулемы, которые в последующем сопровождаются распадом ткани и образованием полостей [5]. Дифференциальный диагноз этих двух васкулитов был возможен только на основании биопсии легкого или почки [5], чего не было

сделано в данном случае. Характеризуя МПА, следует отметить, что впервые термин «микроскопический узелковый периартериит» предложил немецкий невролог F. Wohiwill в 1923 г. [2]. Он считал его одной из форм узелкового периартериита. Однако при описании случаев автором отмечены явления артериита и венулита без образования аневризм, что не характерно для узелкового периартериита. Как самостоятельное заболевание МПА описано только в 1985 г. британскими исследователями [8]. В последующем установлено повышение содержания АНЦА при МПА [7]. В 1994 г. была изменена классификация системных васкулитов и выделена группа АНЦА-ассоциированных системных васкулитов [9]. В настоящее время выделяют два иммунологических варианта МПА. Один вариант характеризуется высокими показателями антител к протеиназе-3, как и в нашем случае, а другой – к миелопероксидазе [2]. При анализе течения МПА у 70 пациентов Т.В. Бекетова [2] отмечает, что более неблагоприятный вариант течения с худшим прогнозом отмечается в первые два года у пациентов с высокими показателями антител к протеиназе-3, что как раз наблюдалось у нашего пациента. В последующем эта разница между иммунологическими вариантами заболевания нивелируется. Принципиально важно как можно раньше диагностировать заболевание и своевременно начать адекватное лечение [1, 2]. В нашем клиническом случае лечение начато через год от манифестации заболевания.

Выводы

1. При кровохарканье на ранних этапах диагностики следует использовать современные иммунологические лабораторные методы исследования для исключения АНЦА-ассоциированных системных васкулитов.
2. Диагностический алгоритм при кровохарканье не стоит сводить только к исключению туберкулеза, рака легких и тромбоэмболии легочной артерии.

Литература

1. Баранов, А. А. Системные васкулиты: современные стандарты диагностики и лечения / А. А. Баранов // Русский медицинский журнал. – 2005. – № 24. – С. 1577-1581.
2. Бекетова, Т. В. Микроскопический полиангиит, ассоциированный с антинейтрофильными цитоплазматическими антителами: особенности клинического течения / Т. В. Бекетова // Терапевтический архив. – 2015. – № 5. – С. 33-46.
3. Мухин, Н. А. Синдром Гудпасчера: патогенез, диагностика, лечение / Н. А. Мухин // Фарматека. – 2011. – № 18 (231). – С. 8-14.
4. Овчаренко, С. И. Сложности диагностики синдрома Черджа-Стросса / С. И. Овчаренко, В. А. Капустина, Н. В. Морозова // Трудный пациент. – 2009. – № 4-5. – С. 35-38.
5. Сигитова, О. Н. Гранулематоз Вегенера (случай из практики) / О. Н. Сигитова, Э. И. Бикмухамметова, А. Р. Богданова // Вестник современной клинической медицины. – 2010. – Т. 3, Вып. 3. – С. 73-76.

Literatura

1. Baranov, A. A. Cistemnyie vaskulityi: sovremennyye standartyi diagnostiki i lecheniya / A. A. Baranov // Russkiy meditsinskiy zhurnal. – 2005. – № 24. – S. 1577-1581.
2. Beketova, T. V. Mikroskopicheskiy poliangiit, assotsirovannyiy s antiney-trofilnyimi tsitoplazmaticheskimi antitelami: osobennosti klinicheskogo techeniya / T. V. Beketova // Terapevticheskiy arhiv. – 2015. – № 5. – S. 33-46.
3. Muhin, N. A. Sindrom Gudpaschera: patogenez, diagnostika, lechenie / N. A. Muhin // Farmateka. – 2011. – № 18 (231). – S. 8-14.
4. Ovcharenko, S. I. Slozhnosti diagnostiki sindroma Cherdzha-Strossa / S. I. Ovcharenko, V. A. Kapustina, N. V. Morozova // Trudnyiy patsient. – 2009. – № 4-5. – S. 35-38.
5. Sigitova, O. N. Granulematoz Vegenera (sluchay iz praktiki) / O. N. Sigitova, E. I. Bikmuhammetova, A. R. Bogdanova // Vestnik sovremennoy klinicheskoy meditsinyi. – 2010. – T. 3, Vyp. 3. – S. 73-76.

6. Epidemiology of systemic vasculitis: a ten-year study in the United / R. A. Watts [et al.] // Arthritis and Rheumatology. – 2000. – Vol. 43. – P. 414-419.

7. Gross, W. ANCA and associated diseases: immunodiagnostic and pathogenetic aspects / W. Gross, W. Schmitt, E. Csernok // Clinical and Experimental Immunology. – 1993. – Vol. 91. – P. 1-12.

8. Microscopic polyarteritis: presentation, pathology and prognosis / C. Savage [et al.] // The Quarterly journal of medicine. – 1985. – Vol. 56. – P. 467-483.

9. Nomenclature of systemic vasculitides: proposal of an international consensus conference / J. Jennette [et al.] // Arthritis and Rheumatology. – 1994. – Vol. 37. – P. 187-192.

6. Epidemiology of systemic vasculitis: a ten-year study in the United / R.A. Watts [et al.] // Arthritis and Rheumatology. – 2000. – Vol. 43. – P. 414-419.

7. Gross, W. ANCA and associated diseases: immunodiagnostic and pathogenetic aspects / W. Gross, W. Schmitt, E. Csernok // Clinical and Experimental Immunology. – 1993. – Vol.91. – P. 1-12.

8. Microscopic polyarteritis: presentation, pathology and prognosis / C. Savage [et al.] // The Quarterly journal of medicine. – 1985. – Vol. 56. – P. 467-483.

9. Nomenclature of systemic vasculitides: proposal of an international consensus conference / J. Jennette [et al.] // Arthritis and Rheumatology. – 1994. – Vol. 37. – P. 187-192.

MICROSCOPIC POLIANGIITIS: DESCRIPTION OF A CLINICAL CASE

¹ Sokolov K. N., ¹ Taub G. S., ¹ Aliaksinski V. S., ² Tarasenko V. A., ³ Kurhanski Y. A.,
³ Sukhotskaya T. N., ³ Antsulevich I. L.

¹Educational Establishment "Grodno State Medical University", Grodno, Belarus

²Healthcare Institution "Grodno Regional Bureau of Pathological Anatomy", Grodno, Belarus

³Healthcare Institution "Grodno Regional Clinical Hospital of Medical Rehabilitation",
Grodno, Belarus

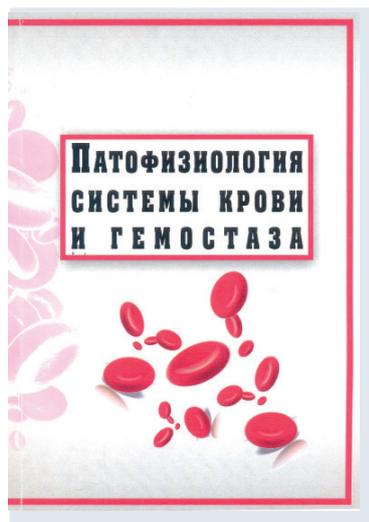
Diagnosis and differential diagnosis of ANCA-associated systemic vasculitis presents certain difficulties for practical healthcare. It is advisable to use modern immunological laboratory methods more widely and in the early stages of diagnosis in the presence of hemoptysis to avoid ANCA-associated systemic vasculitis. The diagnostic algorithm should not be restricted only to the exclusion of tuberculosis, lung cancer and pulmonary embolism.

Keywords: hemoptysis, ANCA-associated systemic vasculitis, microscopic polyangiitis, Wegener's granulomatosis, Goodpasture's syndrome, immunological methods.

Поступила: 02.09.2016

Отрецензирована: 12.10.2016

НОВЫЕ ИЗДАНИЯ



616.15-092(075.8)

П206

Патофизиология системы крови и гемостаза : учеб.-метод. пособие для студ. лечеб., педиатр., мед.-психол. и мед.-диагност. фак-тов / [Н. Е. Максимович и др.] ; М-во здравоохранения Респ. Беларусь, УО "Гродн. гос. мед. ун-т", Каф. патологической физиологии им. Д. А. Маслакова. – 2-е изд., перераб. и доп. – Гродно : ГрГМУ, 2016. – 298 с. : рис., табл. + 1 вкл. л. – Библиогр.: с. 295-298.

В учебно-методическом пособии изложены современные данные о патологии крови и методах ее диагностики, содержатся задания для тестового контроля.

Данное пособие предназначено для студентов лечебного, педиатрического, медико-психологического и медико-диагностического (медико-диагностическое дело) факультетов.