

УДК 616.5-003.214-07

УДК 616.72-002-07

Ю.М. ХАЙДАРОВА<sup>1,2</sup>, Д.Ш. ЮСУПОВА<sup>1</sup>, С.И. АШИРОВА<sup>1</sup>, К.С. ЗАУРБЕКОВА<sup>1</sup><sup>1</sup>Казахский национальный медицинский университет им. С.Д. Асфендиярова, г. Алматы<sup>2</sup>Городской ревматологический центр, г. Алматы

## КРИОГЛОБУЛИНЕМИЧЕСКИЙ ВАСКУЛИТ: СЛУЧАЙ ИЗ ПРАКТИКИ



Хайдарова Ю.М.

Криоглобулинемический васкулит является один из частых внепеченочных проявлений вирусных гепатитов В и С. Принимая во внимание клинический полиморфизм криоглобулинемического васкулита (КВ), моноорганный манифестация (кожный васкулит, гепатит, нефрит, периферическая полинейропатия и т.д.) часто является единственным или преимущественным проявлением, поэтому пациенты, страдающие КВ, часто обращаются к различным специалистам. Правильный диагноз может быть поставлен с запозданием или вообще установлен не будет. Это приводит к фактической недооценке заболеваемости КВ. В статье приводится случай больной с криоглобулинемическим васкулитом.

**Ключевые слова:** криоглобулинемический васкулит, смешанная криоглобулинемия, полиморфизм, дифференциальная диагностика.

**Для ссылки:** Хайдарова Ю.М., Юсупова Д.Ш., Аширова С.И., Заурбекова К.С. Криоглобулинемический васкулит: наблюдение из практики // Журн. Медицина. – 2015. – №5 (155). – С. 58-62

**К**риоглобулинемический васкулит (КВ) – иммунокомплексно-опосредованное поражение мелких сосудов, реже средних и крупных, включающее в себя криоглобулинемию с клиническими проявлениями: триада Мельтцера (криоглобулинемическая пурпура, артралгии, слабость), а также генерализованный васкулит с преимущественным поражением периферической и центральной нервной систем, почек, обычно определяющие прогноз болезни [1]. Криоглобулинемию обычно подразделяют на три типа в зависимости от состава Ig: I – только один изотип или подкласс иммуноглобулина; типы II–III представляют собой варианты СК (смешанная криоглобулинемия), при которых в состав иммунных комплексов входят поликлональные иммуноглобулины G, аутогенны, моно- или поликлональные IgM соответственно. Распространенность СК (смешанная криоглобулинемия) значительно различается в разных географических регионах: болезнь чаще встречается в Южной Европе по сравнению с Северной Европой или Северной Америкой [2, 3]. СК считают редким заболеванием, однако, адекватных эпидемиологических исследований, касающихся распространенности СК, не проведено до настоящего времени. Криоглобулинемический васкулит развивается в результате отложения в сосудах малого диаметра иммунных комплексов с криоглобулинами и характеризуется их наличием в сыворотке крови. Из системных васкулитов он является наиболее часто встречающимся. В основе патогенеза заболевания лежит образование циркулирующих иммунных комплексов, состоящие главным образом из криоглобулина и поликлонального IgG. Особенность криоглобулинов заключается в их способности к криопреципитации, то есть аномальному осаждению при температуре ниже 37°C, при

повышении температуры они снова становятся растворимыми. Криоглобулин – это моноклональный иммуноглобулин к Fc фрагменту иммуноглобулина класса G, то есть ревматоидный фактор. Важно знать, что ревматоидный фактор может быть как IgM (что характерно для ревматоидного артрита), так и IgG (чаще именно он встречается при СКГ), реже IgA, еще реже IgE. Криоглобулин – это не любой РФ, а гликолизированный, что придает ему способность образовывать криопреципитаты. У пациента может быть смесь РФ из иммуноглобулинов разного класса, что приводит к полиморфизму клинической картины. Например, если РФ IgE, то у пациента может быть уртикарная сыпь, заставляющая думать об аллергии, на самом деле – это проявление васкулита – если сыпь держится длительное время, не удается установить аллерген, плохо купируется антигистаминными препаратами и хорошо – кортикостероидами [4]. По тяжести проявлений КВ выделяют легкие (пурпура, артралгии и др.) и тяжелые, угрожающие жизни состояния (гломерулонефрит, распространенный васкулит и др.). Как правило, неблагоприятными в прогностическом плане считаются поражения почек (нефрит с нефритическим синдромом и острое течение мембранопрлиферативного, мезангиопрлиферативного гломерулонефрита), нервной системы (особенно моторные и демиелинизирующие полинейропатии и др.).

**Клиническая картина** СКГ может быть очень разнообразной, специфические симптомы отсутствуют (табл. 1) [5].

Диагноз СКГ выставлялся согласно клиническим критериям диагностики криоглобулинемии (Monti и соавт. 1995):

**Контакты:** Хайдарова Юлдуз Мадихановна, старший лаборант кафедры интернатуры и резидентуры по терапии номер 1 КазНМУ им. С.Д. Асфендиярова; врач-ревматолог Городского ревматологического центра г. Алматы. Тел. + 7 707 827 60 33, e-mail: duzka\_0801@mail.ru

**Contact:** Yulduz Madihanovna Khaidarova, Senior Assistant of the Department of internship and residency in internal medicine number 1 KazNMU n.a. S.D. Asfendiyarov; rheumatologist of Municipal Rheumatological Center, Almaty c. Tel. + 7 707 827 60 33, e-mail: duzka\_0801@mail.ru

Таблица 1 – Основные клинические проявления криоглобулинемического васкулита [6]

Слабость	100%
Артралгия	75%
Кожный васкулит	80-100%
Поражения мышц	20%
Поражение периферической нервной системы – сенсорная нейропатия	25-60%
Синдром Рейно	10-50%
Поражение почек – мезангиокапиллярный криоглобулинемический гломерулонефрит	25-30%
Поражение слюнных желез – синдром Шегрена	15-70%
Легочный васкулит – одышка, кашель, бронхообструкция, плеврит, кровохарканье	4-39%
Поражение сосудов желудочно-кишечного тракта, головного мозга, коронарных сосудов	Редко

• Наличие более 2-х признаков из триады Мельцера (геморрагическая пурпура, слабость, артралгия).

• Системность поражения: кожные проявления, поражение почек, печени и наличие периферической нейропатии (позволяет оценить степень прогрессирования васкулита).

• Положительный ревматоидный фактор в сыворотке крови – характерны высокие значения.

• Исследование крови на маркеры вируса гепатита В и С, ПЦР на HCV-RНК, при отрицательном результате – исследование на другие инфекции, способные вызвать синдром.

Первоначально термин «эссенциальная» криоглобулинемия относили к самостоятельному заболеванию, когда другие известные системные, инфекционные и неопластические процессы были исключены по итогам обширного клинико-серологического исследования [7]. Однако у некоторых пациентов точная диагностика может быть затруднена из-за клинического полиморфизма заболевания. Приводимый клинический случай является демонстрацией данной проблемы.

**Пациент Е., 42 года**, поступил в Городской ревматологический центр г. Алматы с жалобами на геморрагические высыпания на нижних конечностях, отеки на нижних конечностях, ноющие боли в области сердца, одышка при незначительной физической нагрузке, боли в поясничной области позвоночника, уменьшение мочи, чувство вздутия живота, общая слабость, нестабильность АД с max 170/120 мм рт. ст., сухость во рту.

**Из анамнеза заболевания:** считает себя больным с октября 2012 года, когда появились высыпания по всему телу, незудящие, в середине с гнойничками (со слов пациента), к врачу не обращался. В ноябре – во время работы травма руки – ампутация дистальной фаланги 5 пальца левой руки, высыпания на теле сохранялись. Обратился к терапевту в г. Каскелен, была рекомендована мазь бодяга с положительным эффектом. С начала 2013 года присоединились колющие боли в области сердца, периодически повышения температуры до 38 градусов,

постоянно принимал НПВП. Летом 2013 года отмечает боли в пояснице, одышку при физической нагрузке, слабость. В начале ноября во время командировки заметил, что появляются отеки на ногах, которые проходили по утрам, боли в коленных, л/з суставах, правом тазобедренном суставе. Затем явления артрита коленных суставах с выраженными ограничениями движений. Затем в конце ноября самостоятельно сдал анализы, был направлен к ревматологу, обратился к ревматологу в ТОО «Ревматология аурулары», где был выставлен диагноз: Геморрагический васкулит, кожно-суставная форма. Уреаплазмоз и было расписано лечение. 09.12.13 года был экстренно госпитализирован в стационар по месту жительства в связи с ухудшением состояния в виде появления отеков по всему телу, перебои в области сердца, кашель с мокротой, одышку в покое. В 14.12.13 г. был повторно консультирован проф. Баймухамедовой Р.О., был выставлен диагноз: Геморрагический васкулит, подострое течение, кожно-суставно-висцеральная форма, активность 3 степени: геморрагические высыпания на нижних конечностях, полиартралгия, полисерозит (двусторонний плеврит, ДН2 степени, асцит). Миокардит. ХСН 2а-б. ФКЗ. Гепатоспленомегалия, нефропатия. По рекомендациям профессора получил лечение (метипред по схеме 500 мг-500 мг-500 мг, циклофосфан 400 мг-400 мг-200 мг, антикоагулянты, строфантин, плазмаферез), со слов больного была сделана пункция плевральных полостей, было выкачано около 1,5 л жидкости слева, около 500 мл жидкости справа, выписан с некоторыми улучшениями, сохранялись отеки на нижних конечностях, геморрагические высыпания на ногах. В связи с тяжестью состояния был госпитализирован в ГРЦ по portalу для коррекции терапии.

**Anamnesis vitae:** туберкулез, венерические заболевания, вирусные гепатиты отрицает. Операции и травм не было. В анамнезе эрозивный гастрит, АГ с 9 декабря 2013 года, АД с max 170/120 мм рт. ст., принимал нифедипин. Наследственность неотягощена. Аллергоанамнез: неотягощен.

**STATUS PRAESENS:** Состояние больного тяжелое, обусловлено висцеральными проявлениями основного заболевания с суставным, геморрагическим синдромом. Сознание ясное. Телосложение нормостеническое, удовлетворительного питания. Кожные покровы бледноватой окраски, очаги гиперпигментации на коже нижних конечностей. Кожный синдром представлен в виде геморрагического высыпания, местами очаги некроза. Периферические лимфоузлы не увеличены. Выраженные плотные отеки на нижних конечностях до коленных суставов (фото 1).

**Костно-суставная система:** боли в коленных суставах, на ощупь теплые. Другие суставы визуально не изменены, движение в них в полном объеме. Позвоночный столб: движения сохранены. Дыхательная система: дыхание свободное, через нос. Аускультативно: дыхание везикулярное, ослабленное на нижних отделах легких, выслушиваются единичные влажные хрипы, ЧД 21 в мин. Сердечно-сосудистая система: перкуторно границы сердца не расширены. Аускультативно: тоны сердца приглушены. Шума и акцента нет. Ритм правильный, ЧСС 82 уд/мин., пульс 82 в мин., АД 120/90 мм рт. ст. Пищеварительная систе-



Фото 1 – Сыпь представлена как пальпируемая пурпура – едва выступающие геморрагические высыпания, местами очаги некроза с локализацией в нижних конечностях. Плотные отеки на ногах

ма: язык суховат, обложен беловатым налетом. Живот несколько увеличен за счет асцита, при пальпации мягкий, безболезненный. Печень у края реберной дуги +2-3 см, безболезненна при пальпации. Симптомы раздражения брюшины (-). Стул регулярный, оформленный. Симптом поколачивания положительный с обеих сторон. Мочеиспускание свободное, безболезненное.

**Амбулаторные исследования:** ОАК от 22.12.13 г.: Нб – 106 г/л, лейкоциты – 13,1, эр. – 3,7, СОЭ – 28 мм/час.

ОАМ от 22.12.13 г.: уд. вес – 1020, белок – 1+, эр. изменен. – 3 в п/зр.

БАК от 22.12.13 г.: креатинин – 141 мкмоль/л, глюкоза – 5,6 ммоль/л.

Микрореакция от 22.12.13 г.: отрицательно.

Иммунодиагностика от 11.13 г.: АЦЦП – отр., хламидиоз IgG – отр., уреоплазмоз IgG – положительно, антитела к ДНК (одноцеп., двуцепоч.) – отр., АНА – отрицательн.

Рентгенограмма ОГК от 14.12.2013 г. Заключение: картина пневмонии.

ЭхоКГ от 14.12.13 г. Заключение: аорта без особенностей, клапаны интактные, расширена полость обоих предсердий и желудочков. Гипертрофия МЖП. Систолическая функция миокарда ЛЖ резко снижена. Легочная гипертензия. Тахикардия. Регургитация МК 1-2 степени, ЛК 1-2 степени.

УЗИ БП и плевральных полостей от 14.12.13 г. Заключение: гепатоспленомегалия. Диффузные изменения в паренхиме печени и поджелудочной железе. Локальный отек стенки желчного пузыря, признаки пиелонефрита, двусторонний гидроторакс.

Таблица 2 – **Общий анализ крови в динамике**

	23.12.13	24.12.13	25.12.13	26.12.13	27.12.13	28.12.13	31.12.13
Эритроциты	4,49	4,29	4,03	4,04	4,40	4,20	4,59
Гемоглобин	127 г/л	121 г/л	113 г/л	112 г/л	127 г/л	124 г/л	136 г/л
Лейкоциты	19,4	15,0	11,2	9,9	8,9	8,5	4,4
Тромбоциты	241	251	223	225	209	180	122
СОЭ	7 мм/ч	5 мм/ч	6 мм/ч	6 мм/ч	6 мм/ч	6 мм/ч	8 мм/ч

#### Обследования в стационаре (табл. 2, 3)

БАК от 23.12.13 г.: глюкоза – 4,9 ммоль/л, мочевиная кислота – 449 ммоль/л, общий белок – 48 г/л, мочевиная – 11,4 ммоль/л, креатинин – 91 мкмоль/л, натрий – 115 ммоль/л, АЛТ – 31 Ед/л, АСТ – 19 Ед/л, билирубин – 10,7 ммоль/л, амилаза – 16 Ед, ГГТП – 56 Ед, КФК – 57, СРБ – отрицательно, РФ – положительно, АСЛ-О – отрицательно.

БАК от 25.12.13 г.: натрий – 133 ммоль/л.

БАК от 26.12.13 г.: общий белок – 47 г/л, мочевиная – 7,3 ммоль/л, креатинин – 72 мкмоль/л, натрий – 138 ммоль/л.

БАК от 27.12.13 г.: кальций – 2,18 ммоль/л, натрий – 125 ммоль/л.

БАК от 28.12.13 г.: глюкоза – 4,9 ммоль/л, мочевиная кислота – 272 ммоль/л, общий белок – 54 г/л, мочевиная – 9,0

Таблица 3 – **Общий анализ мочи в динамике**

	23.12.13	26.12.13	28.12.13	31.12.13
Количество	100,0	100,0	100,0	100,0
Ph	Кисл.	Кисл.	Кисл.	Кисл.
Уд. вес	1015	1000	1010	1015
Белок	0,48 г/л	Отс.	Отс.	Отс.
Плос. эпит.	0-2 в п/зр	0-2 в п/зр	0-2 в п/зр	0-2 в п/зр
Лейкоциты	12-14 в п/зр	5-6 в п/зр	5-6 в п/зр	5-6 в п/зр
Эрит. неизм.	15-20 в п/зр	3-4 в п/зр	2-3 в п/зр	10-12 в п/зр
Цилинд. гиал.	0-2-3 в п/зр	-	-	-
Зернист. цилинд.	0-2 в п/зр	-	-	-
Оксалаты	8-10 в п/зр	3-4 в п/зр	-	-
Эрит. изменен.	-	-	-	5-6 в п/зр

ммоль/л, креатинин – 101 мкмоль/л, натрий – 121 ммоль/л, АЛТ – 69 Ед/л, АСТ – 30 Ед/л, билирубин – 5,8 ммоль/л, СРБ – отрицательно, РФ – резкоположительно, АСЛ-О – отрицательно.

Коагулограмма в динамике приводится в таблице 4.

Таблица 4 – Коагулограмма в динамике

	23.12.13	26.12.13	27.12.13	28.12.13
ПИ	100%	100%	71%	89%
ПВ			21,1с	16,8с
МНО, мкмоль/л	1,0	1,0	1,52	1,13
АЧТВ	28 сек	27 сек	1,04	30,2
Фибриноген	2,0	2,20	1,77	2,2

**Свертываемость от 27.12.13 г.:** 7 минут.

Иммунодиагностика от 24.12.13 г.: АЦЦП – отрицательно, хламидиоз IgG – отрицательно, уреоплазмоз IgG – отрицательно, антитела к ДНК (одноцеп., двуцепоч.) – отрицательно, АНА – отрицательно, АНСА – отрицательно, Anti-gardiolipin Ig-G – отрицательно, АКЛ – отрицательно, вирусный гепатит В – отрицательно, **ВГ С IgG/M – положительно**

**Проба по Ничипоренко от 24.12.13 г.:** лейкоц. – 2000, эритроц. – 2500, цилиндры – 2 в п/зр.

**Суточная протеинурия от 25.12.13 г.:** кол-во мочи – 1.800, кол-во белка – 0,150 г/л.

**Инструментальные данные:**

**ЭКГ от 23.12.13 г.:** Ритм синусовый с ЧСС 89 уд/мин. Нормальное положение ЭОС. Дистрофические изменения в миокарде. Признаки гипертрофии ЛЖ.

**Рентгенография от 23.12.13 г.:** закл.: двухсторонний плеврит, застойная пневмония. Левосторонний плеврит, тень свободной жидкости определяется на уровне 6 ребра по переднему отрезку.

**ЭхоКГ от 23.12.13 г.:** закл.: аорта не изменена. Расширение левых отделов сердца. Диффузный гипокинез МЖП. Сократительная функция ЛЖ и ФВ снижен. Выпот в перикарде 50 мл. Выпот в плевральной полости справа 300 мл, слева 400 мл.

Учитывая тяжесть состояния в виде отеков на нижних конечностях, ноющих болей в области сердца, одышки при незначительной физической нагрузке, болей в поясничной области позвоночника, уменьшения мочи, нестабильность АД с max 170/120 мм рт. ст., больной находился в ПИТ с 23.12.13 г. по 30.12.13 г.

**Клинический диагноз:** криоглобулинемический васкулит, хроническое течение, смешанная форма, активность 3 степени, Триада Мельцера (геморрагические высыпания на нижних конечностях, полиартралгия, слабость), полисерозит (двусторонний плеврит, ДН2 степени, асцит). Миокардит. ХСН 2а-б. ФКЗ. Гепатоспленомегалия. Нефропатия, ХБП 2-3. Симптоматическая артериальная гипертензия 2 степени.

**Проведено лечение в ПИТ:** гепарин 5000 п/к 4 р/д №6, цефазолин 1 г 2 р/д №2, цеф 4 по 1 г 2 р/д №5, метипред 32 мг/сутки №7, курантил пл 2 таб. 3 р/д №7, омега-3 20 мг №7, фураземид 6,0 в/в струйно №1, фураземид 4,0 в/в

струйно №1, фураземид 2,0 в/в струйно №3, альдарон 100 мг №11, квататель 5,0 в/в струйно №1, актовегин 400 мг в/в капельно на 0,9% растворе натрия хлорида №4, калий хлорид 4% 20,0 в/в капельно на 0,9% растворе натрия хлорида №2, пентоксифиллин 5,0 в/в капельно 0,9% растворе натрия хлорида №1.

**Лечение в отделении:** режим 2, диета 15; фраксипарин 0,3 п/к 2 р/д №3, витамин С 5% 6,0 в/в струйно №4, цеф 4 по 1 г 2 р/д №2, метипред 32 мг/сутки №4, курантил пл 2 таб. 3 р/д №4, омега-3 20 мг №4, гипохлортиазид 100 мг №4, актовегин 400 мг в/в капельно на 0,9% растворе натрия хлорида №2, асстромбин 100 мг вечером №2.

Выписывается с улучшением, в виде уменьшения регрессии кожного и суставного синдромов, отеков на ногах и улучшением лабораторных показателей воспаления для продолжения лечения в амбулаторных условиях. Рекомендации: «Д»-наблюдение терапевта, гепатолога, инфекциониста по м/ж; ПЦР (качеств. и количеств.) на вирусные гепатиты В, С; избегать переохлаждений, санация хронических очагов инфекции; консультация инфекциониста и гепатолога для решения вопроса о стандартной противовирусной терапии; преднизолон 5 мг 8 таб. в сутки или метипред 32 мг/сут, 3 таб. в 8-00, 3 таб. в 10-00 утра, 2 таб. в 11-00 утра после еды, далее снижать по ¼ таб. каждую неделю до полной отмены и дальнейшее наблюдение у инфекциониста и гепатолога; гастропротекторы (омепразол, лансобел, париет, контролок) 20 мг/вечером, длительно; гепатопротекторы (урсосан, гептрал, карсил, гепадиф) по 1 кап. 3 р/д в течение 1 месяца; асстромбин (кардиомагнил, тромбоАсс) 100 мг вечером длительно; контрольный осмотр ревматолога через 1 месяц, с анализами (ОАК, ОАМ, БАК).

Из клинического наблюдения выяснено, что в связи с полиморфизмом клинических проявлений верификация диагноза и дифференциация с другими системными васкулитами затруднены. Для установления правильного диагноза необходим тщательный сбор анамнеза с акцентом на наличие в анамнезе вирусных гепатитов В или С, так как КВ является самым частым из внепеченочных проявлений вирусных гепатитов. Кроме того, ассоциация КВ с хроническим гепатитом С в дальнейшем может осложнять дифференциальную диагностику с другими иммунологическими расстройствами, связанными с HCV, которые зачастую сочетаются в клинической картине заболевания. Необходимо обратить внимание на полиморфизм кожных проявлений: более 60-90% кожный синдром представлен виде пальпируемой геморрагической пурпуры. Диагноз выставляется на согласно клиническим критериям диагностике криоглобулинемии. (Monti и соавт. 1995). Криоглобулинемический синдром может представлять перекресток ряда аутоиммунных заболеваний и неопластических процессов.

Лечение КВ, обусловленного HCV-инфекцией зависит от течения заболевания. Если течение КВ тяжелое и клинические проявления выраженные, перед началом противовирусной терапии (ПВТ) необходимо купировать острое состояние и только потом начать ПВТ. Для этого применяют глюкокортикостероиды, циклофосфамид, плазмаферез, антикоагулянты, антиагреганты, антибиотики и другие лекарственные препараты по клинико-лабораторным показаниям. В данном клиническом наблюдении тяжесть

состояния обусловлена за счет признаков миокардита, полисерозитов, в связи с чем возникла необходимость применения диуретиков. Исход и прогноз заболевания зависит от своевременной диагностики и адекватной терапии.

#### СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

- 1 Ferri C., Sebastiani M., Giuggioli D. et al. Mixed cryoglobulinemia: Demographic, clinical, and serologic features and survival 231 patients // *Semin Arthr Rheum.* – 2004. – Vol. 33(6). – P. 355–77
- 2 Ferri C, Zignego AL, Pileri SA. Cryoglobulins (review) // *J Clin Pathol.* – 2002. – N55. – P. 4–13
- 3 Mascia MT, Ferrari D, Campioli D, Sandri G, Mussini C, Ferri C. Non HCV-related mixed cryoglobulinemia // *Dig Liver Dis.* – 2007. – N39. – P. S61–64
- 4 Секреты ревматологии. Под ред. Стерлинга В. – СПб. 2001. – 768 с.
- 5 Hsiang J.L. Biochemical detection of hepatitis B virus constituents // *Adv. Clin. Chem.* – 1989. – N27. – P. 143-199.
- 6 Ferri C., La Civita L., Fazzi P. et al. Interstitial lung fibrosis and rheumatic disorders in patients with hepatitis C virus infection // *Br. J. Rheumatol.* – 1997. – Vol. 36. – P. 360-365
- 7 ISSN 1561-6274. Нефрология. – 2010. – Том 14, №1.11. – 28 с.

#### Т Ұ Ж Ы Р Ы М

**Ю.М. ХАЙДАРОВА<sup>1,2</sup>, Д.Ш. ЮСУПОВА<sup>1</sup>,  
С.И. ӘШІРОВА<sup>1</sup>, К.С. ЗАУРБЕКОВА<sup>1</sup>**

<sup>1</sup>С.Ж. Асфендияров атындағы Қазақ Ұлттық Медицина Университеті, Алматы қ.

<sup>2</sup>Қалалық ревматология орталығы, Алматы қ.

**КРИОГЛОБУЛИНЕМИЯЛЫҚ ВАСКУЛИТ: ТӘЖІРИБЕДЕН АЛЫНҒАН ЖАҢҒДАЙ**

Криоглобулинемиялық васкулит – В және С вирусты гепатиттердің бауырдан тыс жиі көріністерінің бірі болып саналады. Криоглобулинемиялық васкулиттің клиникалық полиморфизмін ескере отырып, көпәзғалы манифестация (терілік васкулит, гепатит, нефрит, перифериялық полинейропатия және т.б.) көбінесе жалғыз немесе жиі кездесетін көріністерінің біріне жатады, сондықтан КВ пен ауыратын науқастар жиі әр түрлі мамандарға қаралады. Дұрыс диагноз кешігіп қойылуы мүмкін немесе мүлдем қойылмайды. Бұл КВ аурушандығының толық бағаланбауына алып келеді. Мақалада криоглобулинемиялық васкулитпен ауыратын науқастың жағдайы көрсетіледі.

**Негізгі сөздер:** криоглобулинемиялық васкулит, аралас криоглобулинемия, полиморфизм.

#### S U M M A R Y

**Yu.M. HAYDAROVA<sup>1,2</sup>, D.Sh. YUSSUPOVA<sup>1</sup>,  
S.I. ASHIROVA<sup>1</sup>, K.S. ZAURBEKOVA<sup>1</sup>**

<sup>1</sup>Kazakh National Medical University named after S.D. Asfendiyarov, Almaty c.

<sup>2</sup>Municipal Rheumatological Center, Almaty c.

#### CRYOGLOBULINEMIC VASCULITIS: PRACTICAL EXAMPLE

Cryoglobulinemic vasculitis – is one of the most common extra-hepatic manifestations of viral hepatitis B and C. Taking into account the clinical polymorphism cryoglobulinemic vasculitis (CV), diverse demonstration (cutaneous vasculitis, hepatitis, nephritis, peripheral neuropathy, etc.) is often the only or primary display, so patients with cryoglobulinemic vasculitis, often turn to various specialists. The correct diagnosis can be made with a delay or even will not be installed. This leads to an underestimation of the actual incidence of cryoglobulinemic vasculitis. The article presents the case of a patient with cryoglobulinemic vasculitis.

**Key words:** cryoglobulinemic vasculitis, mixed krioglobuliemiya polymorphism, differential diagnosis.

Статья поступила в редакцию 29.04.2015 г.