

В.К. Казимирко
Л.М. Іваніцька
В.В. Кутовий
А.Г. Дубкова
Т.С. Сілантьєва
Н.Я. Ремінна
М.В. Морушко

Національна медична академія післядипломної освіти ім. П.Л. Шупика, Київ

Київська міська клінічна лікарня № 6

РЕВМАТИЧНІ ПРОЯВИ ГЕМОГЛОБІНОПАТІЇ

Авторами описано клінічний випадок серповидно-клітинної анемії, ревматичні прояви хвороби. Частота цієї патології в Україні незначна, тому виникають певні труднощі при її діагностиці. Наведено детальний клінічний опис випадку, лабораторні та інструментальні дані, помилки та шлях до правильної інтерпретації ревматичних проявів цього захворювання.

Ключові слова: серповидно-клітинна анемія, ревматичні прояви, діагностика.

На сьогодні в Україні навчаються тисячі зарубіжних студентів, у тому числі з країн тропічної Африки. Деякі з них хворіли на різну патологію у себе вдома та продовжують хворіти в Україні. Недостатнє знання нашими лікарями іноземних мов, а студентами — російської та української не дозволяє повною мірою зібрати анамнез, у зв'язку з чим хворих госпіталізують у непрофільні відділення. Як приклад може бути наведений такий клінічний випадок.

Пацієнт С., чоловік, віком 21 рік, студент, громадянин Нігерії, який протягом останніх 2 років проживає та навчається в Україні. Українською мовою не володіє, російською — незадовільно. Скарги на інтенсивний біль у м'язах ніг, попереку, загальна слабкість, пітливість, що з'явилися ввечері 09.11.2014 р., самостійно прийняв 2 таблетки пролонгованої форми ібупрофену, але стан не покращився, у зв'язку з чим хворий звернувся в поліклініку. Зі слів родичів подібні скарги були в березні 2014 р. Тоді хворий був госпіталізований на 4 дні в лікарню, але медичної документації на руках не має, назвати лікарню та відділення родичі не можуть. (Спілкування із хворим та родичами здійснювалося через перекладача.) Діагноз із консультативного висновку терапевта від 10.11.2014 р.: Гемолітична аутоімунна анемія II ст.? Гепатолієнальний синдром. Больовий синдром нез'ясованого генезу. При фізикальному обстеженні у хворого виявлено збільшення печінки та селезінки. Інших відхилень від норми не констатовано. Загальний аналіз крові (10.11.2014): гемоглобін 9,6 г/дл, еритроцити $4,03 \cdot 10^6$ /мл, гематокрит — 29,4%, середній об'єм еритроцитів (MCV) — 73 фл, відношення середнього об'єму гемоглобіну до числа всіх еритроцитів (MCH) 23,8 рг, середня концентрація гемоглобіну в еритроциті (MCHC) 32,7 г/дл, тромбоцити $256 \cdot 10^3$ /мл, абсолютна кількість середніх лейкоцитів $1,6 \cdot 10^3$ /мл, мієлоцити — 2%, метамієлоцити — 2%, паличкоядерні нейтрофіли — 4%, нейтрофіли сегментоядерні — 56%, еозинофіли — 5%, базофіли — 0%, моноцити — 2%, лімфоцити — 29%,

ШОЕ — 3 мм/год. Нормоцити 5:100, анізо-, пойкилоцитоз — значний, макроцитоз — значний, мішенеподібні еритроцити — 2–3 у полі зору (п.з). Біохімічний аналіз крові (10.11.2014): АлАт — 8,9 МО/л, АсАт — 73,2 МО/л, загальний білірубін 35,3 мкмоль/л, прямий 11,2 мкмоль/л, непрямий 24,1 мкмоль/л, ГГТ — 43,6 U/l, глюкоза — 5,34 ммоль/л.

Загальний аналіз сечі + мікроскопія осаду сечі від 10.11.2014 р.: відносна щільність 1,015, кислотність 6,0, білок — не виявлено, глюкоза — не виявлено, кетони — немає, уробіліноген — немає, білірубін — немає, лейкоцити та еритроцити — не виявлені, епітелій плоский — поодинокий у п.з. Лікувальні заходи включали: парексисиб натрію, інфузії фізіологічного розчину 0,9%, реосорбілакту, сольових розчинів.

Після консультації терапевта хворий звернувся 10.11.2014 р. у терапевтичне відділення Київської міської клінічної лікарні № 6 (КМКЛ № 6) зі скаргами на сильний біль у колінних, плечових, гомілковостопних суглобах, який посилюється при рухах; підвищену температуру тіла; загальну слабкість; біль у грудній клітці, який посилюється при глибокому диханні; задишку при фізичному навантаженні. Діагноз встановлено у приймальному відділенні КМКЛ № 6: Аутоімунна гемолітична анемія, виражений больовий синдром, реактивний поліартрит. У терапевтичному відділенні консультантом — співробітником кафедри терапії та ревматології — рекомендоване проведення диференціації між серповидноклітинною анемією та таласемією (оскільки в аналізі крові 10.11.2014 р. виявлено мішенеподібні еритроцити 2–3 у п.з.). Лише на наступний день після госпіталізації, при пред'явленні відповідної медичної документації, встановлено анамнестичні дані. З анамнезу хвороби: хворіє з дитинства, приймає курсами препарати заліза з причини низького гемоглобіну. У 2012 р. (уже в Україні) раптово у хворого з'явилася висока температура тіла, сильний біль у попереку та колінних, гомілковостопних та інших суглобах, у зв'язку з чим був госпіталізований спочатку в інфекційне відділен-

ня КМКЛ № 4, а потім — у терапевтичне (з 28.04.12 р. по 18.05.2012 р.), де після огляду гематолога встановлено діагноз: Серповидно-клітинна анемія. Інтоксикаційний синдром. Больовий синдром. Виразкова хвороба, стадія загострення (клінічно). Результати лабораторних та інструментальних досліджень: із виписки історії хвороби терапевтичного відділення КМКЛ № 4 (28.04.2012–18.05.2012) клінічний діагноз: серповидноклітинна анемія, інтоксикаційний синдром, больовий синдром. Виразкова хвороба, стадія загострення (клінічно). Загальний аналіз крові 28.04.2012 р.: гемоглобін — 120 г/л, еритроцити — $4,05 \cdot 10^{12}$ /л, кольоровий показник — 0,9, лейкоцити — $20,0 \cdot 10^9$ /л, ШОЕ 8 мм/год; 10.05.2012 р.: гемоглобін — 97 г/л, еритроцити — $2,55 \cdot 10^{12}$ /л, кольоровий показник — 1,1, тромбоцити — $280 \cdot 10^9$ /л, лейкоцити $8,4 \cdot 10^9$ /л, паличкоядерні нейтрофіли — 3%, нейтрофіли сегментоядерні — 59%, моноцити — 6%, лімфоцити — 28%, еозинофіли — 4%, ШОЕ — 3 мм/год; 17.05.2012 р.: гемоглобін — 110 г/л, еритроцити — $3,05 \cdot 10^{12}$ /л, кольоровий показник — 1,1, лейкоцити — $4,4 \cdot 10^9$ /л, паличкоядерні нейтрофіли — 3%, нейтрофіли сегментоядерні — 53%, еозинофіли — 5%, моноцити — 7%, ШОЕ — 6 мм/год; 03.05.2012 р.: сечовина — 3,6 ммоль/л, білок загальний — 61,0 г/л, загальний білірубін — 36,6 мкмоль/л, прямий — 20,5 мкмоль/л, непрямий — 16,1 мкмоль/л, тимолова проба — 0,5, калій — 4,5 ммоль/л, натрій — 138 ммоль/л; 10.05.2012 р.: білок загальний — 69,0 г/л, загальний білірубін — 15,3 мкмоль/л, тимолова проба — 3,0. Загальний аналіз сечі від 04.05.2012 р.: колір — с/ж., прозора, питома вага — 1010, рН — кисла, білок — не виявлено, епітелій — не виявлено, лейкоцити — 18–20 у п.з., еритроцити — 20–25; 17.05.2012 р.: колір — с/ж., прозора, питома вага — 1010, рН — кисла, білок — не виявлено, епітелій — не виявлено, лейкоцити — 2–4 у п.з. ЕКГ від 02.05.2012 р.: електрична вісь відхилена вліво. Ознаки повної блокади правої ніжки пучка Гіса. Електрична альтерація серця. Переважають потенціали лівого шлуночка.

Рентгенографія органів грудної порожнини (ОГП) 28.04.2012 р.: ОГП у прямій проекції — легені та серце — у межах норми.

Ультразвукове дослідження (УЗД) органів черевної порожнини (ОЧП) від 11.05.2012 р.: печінка + 1,0 см за рахунок правої долі, ехогенність підвищена, протоки судин розширені, жовчний міхур — помірно збільшений 93×37 мм, у порожнині — дрібнодисперсна в'язка рідина, холедох — 5,4 мм, портална вена — 9,0 мм, підшлункова залоза — контур рівний, структура однорідна, звичайної ехогенності, селезінка — не збільшена, площа — 33 см^2 , в. лієн — 6,9 мм, нирки розміщені звичайно, збільшені, права — 122×70 мм, ліва — 116×64 мм, в обох — паренхіматозний шар потовщений до 22 мм, ехоструктура однорідна, порожнинна система розширена, конкрементів немає. Сечовий міхур збільшений, у порожнині патологічних утворень немає. Висновок: ознаки дифузних змін печінки і нирок, застійного жовчного міхура, атонія сечового міхура.

З 14.01.2013 р. по 25.01.2013 р. хворий перебував на лікуванні в гематологічному відділенні КМКЛ № 9 із діагнозом: Серповидно-клітинна анемія. Гемолітич-

ний криз. Пацієнт захворів гостро 12.01.2013 р., раптово з'явилася слабкість, задуха. У зв'язку з тяжкістю стану до 17.01.2013 р. хворий знаходився (три доби) у відділенні анестезіології та інтенсивної терапії. Усього за період хвороби пацієнт 7 разів лікувався стаціонарно: 4 рази у Нігерії та 3 рази — в Україні. З виписки історії хвороби № 20724/25079 гематологічного відділення № 1 КМКЛ № 9 (14.01.2013–25.01.2013). Загальний аналіз крові (15.01.2013): гемоглобін — 44 г/л, еритроцити — $1,67 \cdot 10^{12}$ /л, кольоровий показник — 0,85, тромбоцити — $256 \cdot 10^9$ /л, лейкоцити — $27,3 \cdot 10^9$ /л, мієлоцити — 1%, паличкоядерні нейтрофіли — 4%, нейтрофіли сегментоядерні — 69%, моноцити — 8%, лімфоцити — 18%, ШОЕ — 3 мм/год; 18.01.2013 р.: гемоглобін — 49 г/л, еритроцити — $2,0 \cdot 10^{12}$ /л, кольоровий показник — 0,85, тромбоцити — $264 \cdot 10^9$ /л, лейкоцити — $40,2 \cdot 10^9$ /л, паличкоядерні нейтрофіли — 5%, нейтрофіли сегментоядерні — 46%, моноцити — 9%, лімфоцити — 40%, ШОЕ — 2 мм/год; 22.01.2013 р.: гемоглобін — 79 г/л, еритроцити — $3,28 \cdot 10^{12}$ /л, кольоровий показник — 0,88, тромбоцити — $504 \cdot 10^9$ /л, лейкоцити — $35,5 \cdot 10^9$ /л; 24.01.2013 р.: гемоглобін — 92 г/л, еритроцити — $3,84 \cdot 10^{12}$ /л, кольоровий показник — 0,84, тромбоцити — $494 \cdot 10^9$ /л, лейкоцити — $15,5 \cdot 10^9$ /л.

Біохімічний аналіз крові (18.01.2013): сечовина — 2,5 ммоль/л, креатинін — 75, білок загальний — 59,0, загальний білірубін — 24,3 мкмоль/л, прямий — 2,0 мкмоль/л, непрямий — 22,3 мкмоль/л, АлАТ — 0,25 ммоль/л, АсАТ — 0,17 ммоль/л, тимолова проба — 0,5. Загальний аналіз сечі від 15.01.2013 р.: колір — с/ж., питома вага — 1010, рН — кисла, білок — не виявлено, глюкоза — не виявлено, ацетон — не виявлено, лейкоцити — 1–2 у п.з., еритроцити — не виявлені, солі — не виявлено; 18.01.13 р.: колір — с/ж., питома вага — 1002, рН — лужна, білок — не виявлено, глюкоза — не виявлено, ацетон — не виявлено, лейкоцити — 1–2 у п.з., еритроцити — не виявлені, солі — не виявлено.

ЕКГ від 18.01.2013 р.: електрична вісь відхилена вліво. Ритм синусовий. Синдром ранньої реполяризації шлуночків. Помірні метаболічні зміни міокарда. УЗД ОЧП від 15.01.2013 р.: печінка + 2,0 см, неоднорідна, жовчний міхур — не збільшений, в порожнині не менше двох конкрементів 3 і 4 мм, підшлункова залоза не візуалізується через масивні акустичні тіні, селезінка — не збільшена, площа — 20 см^2 , нирки: форма і розмір нормальні, конкрементів немає. Рентгенографія ОГП 15.01.2013 р.: ОГП — у прямій проекції — легені в межах норми. Серце — незначно розширене в поперечнику.

При об'єктивному дослідженні в терапевтичному відділенні КМКЛ № 6 (стаціонарне лікування — 10.11.2014–13.11.2014): у хворого зріст 170 см, маса тіла — 70 кг. Загальний стан середньої тяжкості, поведінка адекватна, конституція астенична. Розвиток підшкірно-жирової клітковини задовільний. Шкіра темного кольору, звичайної сухості та тургору. Слизова оболонка без особливостей. Периферичні лімфовузли не збільшені, щитовидна залоза збільшена. У легенях дихання везикулярне, дещо із жорстким відтінком, перкуторний звук легеневиий. Межі серця в нормі. При аускультатції на верхівці вислуховується систолічний шум.

АТ 120/80 мм рт. ст., ЧСС — 78 уд./хв. Органи травлення: зів нормальний, язик вологий. Живіт при пальпації безболісний, форма звичайна. Печінка на 4–5 см виступає нижче краю реберної дуги. Селезінка не пальпується. Симптом Пастернацького негативний з обох боків. Випорожнення: проносів, закрепів немає. Кістково-суглобова система: колінні та гомілковостопні суглоби набрякли, збільшені в об'ємі. Різко болючі при пальпації суглоби верхніх та нижніх кінцівок (плечові, ліктьові, променезап'ясткові, кульшові, колінні, гомілковостопні. Згідно з гоніометричними даними, різке обмеження рухів у плечових (відведення до 90°), ліктьових (розгинання до 150°), променезап'ясткових, кульшових, колінних (згинання до 45°, розгинання до 150°), гомілковостопних (згинання до 40°, розгинання до 140°).

Результати обстеження в терапевтичному відділенні КМКЛ № 6 загальний аналіз крові (10.11.2014): гемоглобін — 96 г/л, еритроцити — $4,03 \cdot 10^{12}$ /л, лейкоцити — $19,2 \cdot 10^9$ /л, ШОЕ — 2 мм/год, глюкоза — 5,4 ммоль/л; 12.11.2014 р.: гемоглобін — 99 г/л, еритроцити — $3,3 \cdot 10^{12}$ /л, кольоровий показник — 0,9, лейкоцити — $17,1 \cdot 10^9$ /л, тромбоцити — $257 \cdot 10^9$ /л, ШОЕ — 7 мм/год, нейтрофіли сегментоядерні — 57%, моноцити — 2%, лімфоцити — 38%, ШОЕ — 3 мм/год, нормоцити — 7:100, анізохромія ++, пойкилоцитоз ++, серповидні еритроцити +; 13.11.2014 р.: осмотична резистентність еритроцитів помірно підвищена. Аналіз товстої краплі на малярію 12.11.2014 р.: малярійний плазмодій не виявлений. Аналіз крові на ВІЛ від 14.11.2014 р.: Антитіла до ВІЛ не виявлені.

У біохімічному аналізі крові (10.11.2014): сечовина — 4,7 ммоль/л, загальний білірубін — 35,3 мкмоль/л, прямий — 11,2 мкмоль/л, непрямий — 24,1 мкмоль/л, АлАТ — 0,38 ммоль/л, АсАТ — 0,73 ммоль/л.

Загальний аналіз сечі від 10.11.2014 р.: колір — с/ж., питома вага — 1015, білок — не виявлено, глюкоза — не виявлено, лейкоцити — 1–3 у п.з., еритроцити — не виявлені.

ЕКГ: від 10.11.2014 р.: Ритм синусовий, ЧСС — 89 уд./хв., електрична вісь відхилена вліво. Помірні метаболічні зміни міокарда. Рентген ОГП 10.11.2014 р.: ОГП у прямій проекції — легені та серце в межах норми.

УЗД ОЧП від 10.11.2014 р.: печінка — не збільшена, товщина правої долі — 140 мм, структура однорідна, ехогенність нормальна, жовчний міхур — не збільшений, по задній стінці поліп 4 мм, форма овальна, підшлункова залоза — візуалізується повністю, структура однорідна, звичайної ехогенності, селезінка — не збільшена, не потовщена, не ущільнена, нирки: розміщені звичайно, права: 107x62 мм, паренхіма — 12 мм, ліва — 106x57 мм, паренхіма — 19 мм, ехоструктура однорідна, збиральна система не розширена, конкрементів немає, сечовий міхур задовільного наповнення, контур рівний, вміст порожнини звичайний, у черевній та плевральній порожнинах рідини немає.

Консультація невропатолога 10.11.2014 р. Висновок: вертеброгенний радикуліт, люмбалгія поперекового відділу хребта. На фоні проведеної терапії стан пацієнта покращився: зменшилася слабкість, не турбують задишка та біль у великих суглобах. Випишується зі стаціонару для продовження лікування під наглядом гематолога. Рекомендовано: 1. Диспансерний

нагляд у терапевта за місцем проживання. 2. Режим роботи та відпочинку. 3. Консультація і спостереження у гематолога (видано направлення). 4. Фолієва кислота по 1 мг 3 рази на добу.

Як бачимо, труднощі в діагностиці серповидно-клітинної анемії були викликані як відсутністю задовільної комунікації з хворим внаслідок неволодіння лікарями англійською мовою, так і незадовільним знанням ревматичних проявів хвороби, зокрема того факту, що із усіх гемолітичних анемії яскравими ревматичними симптомами відрізняється тільки серповидно-клітинна анемія і таласемія. Встановити правильний діагноз заважало також виявлення у хворого мішенеподібних еритроцитів. У деяких районах Африки поширення серповидно-клітинної анемії сягає 60% (Абдулкадыров К.М. (ред.), 2004; Мамаев Н.Н., 2008). Від анемії страждають ті, хто успадкував ген серповидно-клітинної анемії від обох батьків. Розповсюдження цієї хвороби пов'язують із біологічним парадоксом: особи, які мають ген серповидно-клітинної анемії в активній чи прихованій формі — не хворіють малярією, оскільки у серповидних еритроцитах плазмодій не розмножується. При серповидно-клітинній анемії в еритроцитах присутній аномальний гемоглобін S, який важче, ніж звичайний, викристалізується, змінюючи форму еритроцита. Патологічні еритроцити піддаються гемолізу, сприяючи тромбозам. Залізо в гемоглобіні S окиснене до 3-валентного і не здатне переносити кисень. Глутамінова кислота нормального гемоглобіну в гемоглобіні S заміщена валіном (Коваленко В.М., Шуба Н.М. (ред.), 2013). До найбільш характерних симптомів серповидно-клітинної анемії у дітей відносять ураження кістково-суглобової системи: різку болючість суглобів, припухлість стоп, кистей, гомілок. Вважають, що ці зміни зумовлені тромбозом судин, які живлять кістки. Наслідком цього є асептичний некроз (остеонекроз) головок стегнової та ліктьової кісток (Epps C.H.Jr. et al., 2002). Хворі худі, часто високого зросту. Нерідко наявні викривлення хребта, високий череп. Симптоматика після 5 років захворювання відмічається рідко, селезінка може зменшуватися у розмірах за рахунок фіброзу внаслідок повторних інфарктів (це явище називають аутоспленектомією).

М'язово-скелетні прояви відзначають у 80% хворих із серповидно-клітинною анемією і є наслідком блокади еритроцитами судин мікроциркуляторного русла, інфарктів тканин, гіперплазії кісткового мозку, викликані неефективним еритропоезом (Cordner S., De Ceulaer K., 2003). З інфарктами кісткової тканини, тканин суглобів пов'язують біль у кістках, транзиторний артрит, розвиток дактиліту, синдрому кистей — стопа. Прояви дактиліту і синдрому кистей — стопа відзначають у віці 0,5–2 роки (їх не буває у новонароджених та дітей віком старше 4 років) і проходять протягом 1 міс. Інфаркт фаланги кистей (стоп) призводить до розвитку дактиліту з проявами болю, щільного набряку, гіпертермії, обмеження рухів, підвищення температури тіла, лейкоцитозу. Інфаркти декількох кісток у ділянці кисті та/чи стопи можуть виникнути одночасно. Рентгенографія дозволяє виявити підняття періосту, утворення під ним нової кісткової тканини, ділянки лізису та склерозу в кістковому мозку. Може

виникнути укорочення пальців, деформація метафізів кісток. Інфаркти кісток супроводжуються періостальною реакцією, болем, лихоманкою. Вони можуть призвести до остеонекрозу (Дроздова М.В., 2009).

Розвиток артриту часто поєднується з гемолітичним кризом і виникає у великих суглобах нижніх кінцівок за типом моно- чи олігоартриту. У синовіальній оболонці ознаки запалення мінімальні або відсутні, спостерігається тромбоз малих судин. Артрит може супроводжуватися лейкоцитозом, лихоманкою. У зв'язку з тим, що у хворих на серповидно-клітинну анемію має місце збільшення розмірів серця і вислуховується систолічний шум, доводиться проводити диференціацію з гострою ревматичною лихоманкою. У більшості випадків прояви артриту зникають через 1–2 тиж без лікування, але в окремих хворих виникає деструкція суглобового хряща, спостерігається хронічний перебіг артриту. Часто (у 100–200 разів частіше, ніж у популяції) виникає остеомієліт (у тому числі зі множинними вогнищами), у 1/3 випадків — системний остеопороз із деформацією хребців, особливо грудного відділу хребта. Хворі зазвичай низького зросту, у них слабо розвинуті скелетні м'язи, наявні різні ендокринні порушення. Хоча у 40% пацієнтів спостерігається підвищений вміст у крові сечової кислоти, подагра розвивається рідко. Іноді виникає гемартроз та бактеріальний артрит (Окороков А.Н., 2001).

Характерні ревматичні прояви спостерігаються також у хворих на таласемію. Нефективний еритропоєз у хворих на таласемію супроводжується гіперплазією кісткового мозку, яка призводить до зміни структури кісткової тканини. Зміни скелета (черепа, обличчя) найбільше виражені при гомозиготній формі бета-таласемії (так званої великої таласемії) і спостерігаються на першому році життя. У хворих змінюються риси обличчя: перенісся стає плоским, випинаються вилиці, звужуються очні щілини. При рентгенографії черепа виявляють симптоми «їжака» (трабекули кісткової тканини пронизують зовнішню пластинку склепіння черепа). Із віком у хворих збільшуються зміни скелета: розповсюджений остеопороз, розширюється кістково-мозковий простір, стоншується кортикальний шар, відбувається перебудова кісткової тканини, виникають спонтанні переломи кісток. Зміни в ділянках росту довгих трубчастих кісток призводять до їх укорочення, деформації епіфізів (процес одно- чи двобічний). Збільшення резорбційних порожнин та остеобластичних поверхонь, відкладання заліза призводять до розвитку артропатії. Виникає біль та припухлість у ділянці гомілкових суглобів та стоп. Пальпація кісточок, п'ят, переднього відділу стопи стає болючою. Може розвинути істинний артрит гомілкових суглобів без запальних змін у синовіальній рідині. У біоптатах синовіальної оболонки спостерігається гіперплазія синовіальних клітин, відкладання гемосидерину. При рентгенологічному обстеженні виявляють остеопенію, розширені кістково-мозкові простори, стоншення кортикального шару, мікропереломи кісток. У хворих із малою таласемією можливі напади артриту, що нагадує подагру, при цьому вражаються плечові та променезап'ясткові суглоби. На тлі повторних трансфузій еритроцитів у хворих роз-

вивається вторинний гемохроматоз із ураженням суглобів, вторинна подагра та пірофосфатна артропатія (Коваленко В.М., Шуба Н.М. (ред.), 2013).

Таким чином, як для серповидно-клітинної анемії, так і таласемії характерні яскраві ревматичні прояви, незнання яких призводить до труднощів у діагностиці.

СПИСОК ВИКОРИСТАНОЇ ЛІТЕРАТУРИ

- Абдулкадыров К.М. (ред.)** (2004) Гематология: Новейший справочник. Эксмо, Москва, Сова, Санкт-Петербург, 928 с.
- Дроздова М.В.** (2009) Заболевания крови: Практич. пособие. Практическая медицина, Москва, 238 с.
- Коваленко В.М., Шуба Н.М. (ред.)** (2013) Національний підручник з ревматології. МОРИОН, Київ, 672 с.
- Мамаев Н.Н.** (2008) Гематология: Руковод. для врачей. Спец-Лит, Санкт-Петербург, 543 с.
- Окороков А.Н.** (2001) Диагностика болезней системы крови. Практ. руководство, Москва, 347 с.
- Corder S., De Ceulaer K.** (2003) Musculoskeletal manifestations of hemoglobinopathies. *Curr. Opin Rheumatol.*, 15(1): 44–71.
- Epps C.H.Jr., Bryant D.D., Coles M.J.M. et al.** (2002) Osteomyelitis in patients who have sickle-cell disease. *J. Bone Joint Surg. Am.*, 73-A: 1281–1294.

РЕВМАТИЧЕСКИЕ ПРОЯВЛЕНИЯ ГЕМОГЛОБИНОПАТИИ

В.К. Казимирко, Л.Н. Иваницкая, В.В. Кутовой, А.Г. Дубкова, Т.С. Силантьева, Н.Я. Ременная, Н.В. Морушко

Резюме. Авторами описаны клинический случай серповидно-клеточной анемии и ревматические проявления болезни. Частота этой патологии в Украине незначительная, поэтому возникают определенные трудности при ее диагностике. Приведено подробное клиническое описание случая, лабораторные и инструментальные данные, ошибки и путь к правильной интерпретации ревматических проявлений данного заболевания.

Ключевые слова: серповидно-клеточная анемия, ревматические проявления, диагностика.

RHEUMATIC MANIFESTATIONS OF HEMOGLOBINOPATHIES

V.K. Kazimirko, L.N. Ivanitskaya, V.V. Kutovoy, A.G. Dubkova, T.S. Silantyeva, N.Y. Remennaya, N.V. Moryshko

Summary. The authors describe a clinical case of sickle-cell disease, rheumatic manifestations of the disease. Patients with this disease in Ukraine are rare, and there are some difficulties in its diagnosis. Is shown detailed clinical description of the event, laboratory and instrumental manifestations and the path to correct interpretation of rheumatic manifestations of the disease.

Key words: sickle-cell disease, rheumatic manifestations, diagnostic.

Адреса для листування:

Казимирко Віталій Казимирович
04112, Київ, вул. Дорогожицька, 9
Національна медична академія
післядипломної освіти ім. П.Л. Шупика