

С.А. Триполка
Т.И. Ховрат

Коммунальное учреждение охраны здоровья «Областная клиническая больница — центр экстренной медицинской помощи и медицины катастроф», Харьков

Ключевые слова: Sweet-синдром, поражение кожи, клинический случай, глюкокортикоиды.

КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ РАЗВИТИЯ SWEET-СИНДРОМА

Представлено описание клинического случая развития необычного воспалительного заболевания с поражением кожи — Sweet-синдрома у пациентки молодого возраста. Первоначально больной был установлен ошибочный диагноз, что повлекло применение антибиотиков и антигистаминных препаратов без клинического эффекта. Установление диагноза ревматологом и применение терапии глюкокортикоидами способствовало значимой положительной динамике и исчезновению высыпаний. В статье представлены диагностические критерии Sweet-синдрома, подробно описана картина классического варианта заболевания. Проведен также критический анализ курации пациентки, причины несвоевременного установления диагноза. Клиническая оценка больного с подозрением на Sweet-синдром должна включать тщательный сбор анамнеза и физикальное обследование. Подозрительными в отношении диагноза Sweet-синдрома считается резкое появление отечных и эритематозных папул, бляшек или узелков на коже; часто сопровождается лихорадкой, лейкоцитозом и вовлечением внутренних органов; история предшествующей инфекции верхних дыхательных путей, злокачественных новообразований, беременности и воздействия лекарственных препаратов.

Sweet-синдром (острый фебрильный нейтрофильный дерматоз) — необычное воспалительное заболевание, характеризующееся резким появлением болезненных, отечных и эритематозных папул, бляшек или узелков на коже. Кожные изменения часто сопровождаются лихорадкой и лейкоцитозом. Кроме того, может происходить вовлечение глаз, внутренних органов и опорно-двигательного аппарата. Поэтому данное заболевание представляет существенный интерес не только для ревматологов, занимающихся лечением при системной патологии, но и врачей других дисциплин.

Sweet-синдром впервые был описан доктором Robert Douglas Sweet в 1964 г., он задокументировал развитие острой воспалительной кожной сыпи с лихорадкой и лейкоцитозом у восьми женщин, у некоторых этому предшествовали инфекции верхних дыхательных путей или желудочно-кишечного тракта [1]. Однако с тех пор Sweet-синдром неоднократно наблюдали в связи с широким спектром заболеваний, но чаще в ассоциации со злокачественными новообразованиями и на фоне применения некоторых препаратов. В результате некоторые авторы делят Sweet-синдром на три подтипа на основе этиологии: классический Sweet-синдром; Sweet-синдром, связанный со злокачественными новообразованиями; лекарственный Sweet-синдром.

Классический Sweet-синдром (также называемый идиопатическим) составляет большинство случаев, соответствует установленным диагностическим критериям и не связан со злокачественными новообразованиями или воздействием препарата [2]. Классический Sweet-синдром наиболее

часто развивается на фоне следующих состояний [3–5]:

- Инфекции (особенно верхних дыхательных путей и желудочно-кишечные инфекции; обычно развивается через 1–3 нед после заражения [6]).
- Воспалительное заболевание кишечника (болезнь Крона и язвенный колит).
- Беременность.

Менее частые и менее выраженные ассоциации существуют с другими инфекциями (например вирус иммунодефицита человека [ВИЧ], туберкулез, хламидиоз, вирусный гепатит), первичными иммунодефицитами и аутоиммунными состояниями (например синдром Бехчета, рецидивирующий полихондрит, ревматоидный артрит, саркоидоз, аутоиммунная патология щитовидной железы, заболевания соединительной ткани, включая системную красную волчанку и дерматомиозит) [2]. Ряд авторов [6] подчеркивают необходимость дальнейших исследований по изучению взаимоотношений между Sweet-синдромом и этими заболеваниями.

Sweet-синдром, ассоциированный со злокачественными новообразованиями, составляет значительную часть случаев данной патологии [7–9]. В одном из обзоров за 1993 г. описано 118 пациентов с Sweet-синдромом, из которых у 25 (21%) отметили гематологическую или солидную опухоль злокачественность [7]. Sweet-синдром может предшествовать, следовать или проявляться одновременно со злокачественными новообразованиями [7–25]. У пациентов с наличием онкологической патологии в анамнезе развитие Sweet-синдрома может предвещать рецидив болезни.

Отметим, что Sweet-синдром чаще выявляют в сочетании с гематологическими злокачественными новообразованиями, чем с опухолями другой локализации [23–25].

Лекарственный Sweet-синдром обычно развивается примерно через 2 нед после применения некоторых препаратов у пациентов, у которых нет предшествующей истории применения данного препарата. Чаще всего развитие этого синдрома описано на фоне применения следующих лекарственных средств: норфлоксацин, офлоксацин, триметоприм-сульфаметоксазол, карбамазепин, диазепам, гидралазин, бортезомид, фуросемид, азатиоприн, циклофосфамид, диклофенак, целекоксиб и ряда других [26–43].

Патогенез Sweet-синдрома до конца не изучен. Предполагается сочетанное влияние реакций гиперчувствительности на бактериальные, вирусные, опухолевые или другие антигены, дисрегуляции цитокинов, в частности гранулоцитарного колониестимулирующего фактора (G-CSF), и генетическая восприимчивость. Сообщалось [44–46] об аномалиях в хромосоме 3q у нескольких пациентов. Японские авторы [47, 48] описали взаимосвязь между развитием этого синдрома и HLA-B54. У некоторых пациентов выявлены антинейтрофильные цитоплазматические антитела, однако их патогенная роль в развитии Sweet-синдрома требует дальнейшего изучения.

Среди клинических проявлений характерным является острое начало в виде появления болезненных воспалительных папул, бляшек, узелков ярко-красноватого оттенка от нескольких миллиметров до нескольких сантиметров в диаметре. Верхние конечности поражаются чаще, но высыпания также могут присутствовать на туловище, нижних конечностях, голове, шее [49]. Высыпания часто сопровождаются зудом, болью, ощущением жжения. Также описаны менее распространенные проявления, такие как буллезный Sweet-синдром, подкожный и нейтрофильный дерматоз тыльной поверхности кистей [50, 51].

Для Sweet-синдрома характерным является наличие так называемого феномена патергии, то есть даже незначительная травма кожи может привести к генерализации кожных изменений [7].

У примерно 12% пациентов со Sweet-синдромом выявляется язвенное поражение полости рта, это наиболее характерно для Sweet-синдрома, связанного с гематологическими злокачественными новообразованиями [2].

Особый интерес для ревматолога представляет изменение общего состояния, которое может симулировать клинику многих болезней соединительной ткани, а именно — частое наличие лихорадки, артралгии, недомогания, головной боли, миалгии. Нередко происходит вовлечение в патологический процесс глаз, мышц, легких, костей, печени, селезенки, сердца, почек, центральной нервной системы и желудочно-кишечного тракта. Поражение глаз является распространенным внекожным проявлением и отмечается у 17–72% пациентов с класси-

ческим вариантом [2]. Примеры глазных проявлений включают конъюнктивит, эписклерит, склерит, периферический язвенный кератит, ирит, глаукому, дакриоаденит и хориоидит [51, 52]. Костно-мышечная система является еще одним частым внекожным поражением, проявляется в виде артралгии, артрита и миалгии.

Также Sweet-синдром может проявляться другими внекожными симптомами и синдромами [52]: поражением ЦНС в виде энцефалита, асептического менингита; сердечно-сосудистой системы — миокардит, аортит и аортальный стеноз, окклюзия коронарной артерии; поражением легких — нейтрофильный альвеолит, плевральные выпоты, обструкция дыхательных путей; печени — гепатит, гепатомегалия; кишечника — нейтрофильное воспаление кишечника; селезенки — спленомегалия; почек — мезангиальный гломерулонефрит, гематурия, протеинурия; костей — стерильный остеомиелит. Оценивая такую мультисистемность поражения и разнообразие клинических проявлений, заболевание представляет несомненный интерес для ревматологов, с целью повышения знаний об этой патологии и проведения дифференциального диагноза с системными заболеваниями соединительной ткани.

Согласно данным литературы [53], для диагностики Sweet-синдрома используют следующий набор диагностических критериев. Для установления диагноза классического Sweet-синдрома необходимо два основных и два из четырех дополнительных критериев.

Основные критерии (должны быть представлены оба)

- Резкое начало болезненных эритематозных бляшек или узелок
- Гистопатологические данные о плотном нейтрофильном инфильтрате без признаков лейкоцитарного васкулита.

Малые критерии (должно быть два)

- Пирексия $>38\text{ }^{\circ}\text{C}$.
- Ассоциация с гематологическим или висцеральным злокачественным новообразованием, воспалительным заболеванием или беременностью, с предшествующей инфекцией верхних дыхательных путей, желудочно-кишечной инфекцией или вакцинацией.
- Быстрый ответ на лечение системными глюкокортикоидами или йодидом калия.
- Аномальные лабораторные показатели (три из четырех из следующих: скорость оседания эритроцитов (СОЭ) $>20\text{ мм/ч}$, положительный С-реактивный белок (СРБ), >8000 лейкоцитов, $>70\%$ нейтрофилов).

Гистопатологическое исследование также является основным диагностическим критерием Sweet-синдрома и должно выполняться, когда это возможно.

Лабораторные изменения являются неспецифическими, однако они необходимы и полезны для проведения дифференциального диагноза и установления основного заболевания, с кото-

рым ассоційован Sweet-синдром. Из лабораторних відхилень найбільше розпространені лейкоцитоз з нейтрофілією, підвищення неспецифічних запальних маркерів, таких як СОЗ і рівень СРБ. Других специфічних лабораторних маркерів цієї патології немає.

Діагноз Sweet-синдром встановлюється на основі клінічних і лабораторних досліджень, а також виключенні захворювань, протікаючих з аналогічними клінічними ознаками. Швидкий відповідь на системну терапію глюкокортикоїдами також підтверджує діагноз Sweet-синдрому.

Sweet-синдром вимагає проведення диференціального діагнозу з шкірними інфекціями, крапивницею, іншими нейтрофілії дерматозами, синдромом Бехчета, саркоїдозом, васкулітом, вузловатою еритемою, бульозним лейкоцитокластическим васкулітом, аутоімунними бульозними захворюваннями, аспергиллезом і др.

Приводимо описання випадку Sweet-синдрому у пацієнтки молодого віку після перенесеної гострої респіраторної інфекції.

Больна Л., 33 роки, звернулася з скаргами на наявність болючих, щільних висипань на шкірі голінь, стегон, спині, тулуба, верхніх кінцівок, підвищення температури тіла до 38,6 °С, відчуття жару по всьому тілу; біль у м'язах, великих суглобах, загальну слабкість. З анамнезу відомо, що вважає себе больною з 10 січня 2018 р., коли після переохолодження з'явилися окремі висипання в області колінних суглобів, через 2 дні — вузлові висипання поширилися по голіням, стегнам, спині, тоді ж підвищилася температура тіла до 38 °С, сімейним лікарем було призначено лікування: гатифлоксацин, німесулід, такевіл. Проведене лікування суттєвого ефекту не дало, висипання продовжували наростати, і зберігалася пірексія вище 38 °С. Больна була направлена до дерматолога, котрим діагностовано васкуліт, і пацієнтка направлена до ревматолога КЗОЗ «ОКБ ЦЕМП і МК».

З анамнезу відомо, що в листопаді впродовж 2 тижнів проходила лікування у ЛОР-лікаря з приводу гострого тонзиліту та гаймориту.

При огляді: стан відносно задовільний, свідомість ясна, астенизована. Активна. Умереного харчування: ІМТ 24,1. В області голінь, стегон — численні висипання різного діаметру (від 3 до 15 см), щільні багровино-синюшного кольору, місцями сливкового характеру з нечіткими контурами, болючі при пальпації. В верхній частині спини, області передпліччя щільні еритематозні висипання до 3 см в діаметрі, а також папулезні висипання з наявністю серозних корок і окремих везикул, безболісні при пальпації (рис. 1). Периферическі лімфоузлы не пальпіруються. Аускультация легких — над всією поверхнею перкуторно — ясний легочний звук, аускультативно — везикулярне дихання, хрипи не вислушуються. ЧДД 16 уд./хв. Серце: межцифротної серцевої тупости: права: ІV м/р

по правому краю грудини; верхня: ІІІ м/р по лівій парастерноальній лінії; ліва: V м/р на 1,0 см внутрішній від лівій середньключичної лінії. Серце: тони гучні, непостійний тріхчленний ритм і короткий систолічний шум на верхівці, т. Боткіна АД d/s 130/80 мм рт. ст., пульс 70 уд./хв, задовільних якостей, ритмічний. Язик: вологий, чистий. Живіт при пальпації м'який, безболісний. Печінка, селезенка не пальпіруються. Фізіологічне опрацювання без особливостей.



Рис. 1. Запальні папули яскраво-червоного кольору і багровино-синюші вузли (Sweet-синдром) у пацієнтки Л. при первинному зверненні до ревматолога

Проведені лабораторні дослідження і виявлені значні зміни в лабораторних показателях: збільшення СОЗ і СРБ, анемічний синдром (таблиця).

Таблиця

Показатели общего анализа крови в динамике у пацієнтки Л.

Дати	Еритроцити, ·10 ¹² /л	Гемоглобін, г/л	Ціловий показувач крові	Лейкоцити, ·10 ⁹ /л	Тромбоцити, ·10 ⁹ /л	Паличокядерні, %	Сегментоядерні, %	Еозинофіли, %	Базофіли, %	Лімфоцити, %	Моноцити, %	СОЗ, мм/ч
29.01.2018	3,9	118	0,71	7,1	376	1	54	2	0	37	6	60
05.02.2018	3,3	107	0,71	8,5	196	2	48	4	0	37	9	41

Лабораторные обследования: СРБ от 29.01.2018 г. — 30 мг/л, от 05.02.2018 г. — отр.; ревматоидный фактор отр. АСЛО — отр., ЛЕ клетки (трижды) не найдены РМП — отр.

Иммунологические исследования: проведение скрининга на аутоиммунные заболевания не выявило каких-либо отклонений, антитела к двуспиральной ДНК — 15,3 МО/мл, антинуклеарные антитела — 0,62 ед., антитела к ANCA — 0,06, криоглобулины — 0,012. Проведено обследование на инфекционные заболевания: антитела к туберкулезу (Ig G + Ig M) 0,37 ед. (отр.), 25.01.2018 г., антитела к боррелиозу (иммуноблот) — отр., иерсиниозу — отр. Биохимические показатели крови: общий белок — 75,6 г/л, АлАТ — 43,4 ед./л, АсАТ — 22,3 ед./л, билирубин общий — 12,3 мкмоль/л, прямой — 2,1 мкмоль/л, не прямой — 10,2 мкмоль/л, тимол — 1,3 ед., креатинин — 58 мкмоль/л, мочевины — 6,4 ммоль/л, кальций — 2,31 ммоль/л, фосфор — 1,32 ммоль/л, глюкоза — 4,3 ммоль/л, мочевая кислота — 233,2 мкмоль/л. Функция щитовидной железы не изменена: ТТГ — 0,38 мМЕ/л, Т₃св. — 5,5 пмоль/л, Т₄своб. — 13,05 пмоль/л. Клинический анализ мочи — без изменений. Обследование на гепатиты В и С — результат отрицательный.

Рентгенография органов грудной клетки от 09.02.2018 г. — без патологии. УЗИ сердца, внутренних органов и слюнных желез: пролабирование митрального клапана 1-й степени с митральной регургитацией 1–0 степени, признаки хронического холецистита, МКД. Признаки диффузной патологии щитовидной железы с узлообразованием. Признаки нерезко выраженного сиалоаденита. Лимфаденопатия. Маммография: диффузная фиброзная мастопатия. ФГДС: эритематозная гастродуоденопатия. Дуоденогастральный рефлюкс.

Проведены консультации со смежными специалистами: окулист — частичная катаракта справа, ангиопатия сетчатки по гипотоническому типу.

Гинеколог: патологии не выявлено, ЛОР: хронический фарингит, пульмонолог — хроническое обструктивное заболевание легких, стадия ремиссии ЛН 0 ст., эндокринолог — аутоиммунный тиреоидит с узлообразованием, эутиреоз.

Во время пребывания в стационаре пациентка получила внутривенные инфузии дексаметазона, метилпреднизолон перорально. Выписана с положительной динамикой в виде значительного уменьшения высыпаний, нормализации температуры тела, мышечная слабость и боль в суставах не беспокоили. Был рекомендован метилпреднизолон 8 мг/сут, гидроксихлорохин 400 мг/сут. Диагноз при выписке: Недифференцированный нодозный васкулит (панникулит?). Хроническое обструктивное заболевание легких, стадия ремиссии ЛН 0 ст. Пролабирование митрального клапана I ст., регургитация 0–I ст. Хронический фарингит. Частичная катаракта справа. Хронический эрозивный гастрит с нарушенной кислотообразующей функцией желудка. Аутоиммунный тиреоидит с узлообразованием, эутиреоз. Лимфаденопатия.



Рис. 2. Динамика изменений поражений кожи на следующий день после проведения внутривенной инфузии дексаметазона. Четко видно уменьшение яркости и интенсивности высыпаний. В динамике нормализовалась температура тела, исчезли артралгия и миалгия

В настоящее время на фоне проводимой терапии наблюдается дальнейшая выраженная положительная динамика в виде заживления кожных дефектов, исчезновения узловатых высыпаний на коже нижних конечностей. Положительные изменения можно проследить на фотографиях пациентки, которые выполнял лечащий врач через 1 и 7 дней после проведения терапии глюкокортикоидами (рис. 2 и 3).

Анализируя данный клинический случай, необходимо акцентировать внимание на следующих моментах.

Во-первых, мы впервые в своей клинической практике столкнулись с очень редкой патологией — кожным нейтрофильным дерматозом Sweet-синдромом (данных по частоте выявляемости



Рис. 3. Динамика изменений через 1 нед на фоне терапии метилпреднизолоном. Узловатых высыпаний на нижних конечностях не определяется. Очаги гиперпигментации на месте папул в области спины

не найдено, в литературе имеются лишь описания серии случаев). Тем ценнее наш опыт, приобретенный в период диагностики и продолжающейся курации пациентки.

Во-вторых, кожные изменения на фоне высокой температуры тела с наличием в анамнезе инфекционной патологии верхних дыхательных путей, на наш взгляд, были неправильно интерпретированы, и пациентке была назначена антибактериальная терапия, которая была неэффективной и отдала время установления правильного диагноза.

В-третьих, даже после стационарного лечения в ревматологическом отделении данный диагноз не был верифицирован, и больная выписана с диагнозом нодозный васкулит(?), хотя характерные из-

менения кожи, наличие одного основного и четырех дополнительных критериев трактовали необходимость проведения гистопатологического исследования и верификации данного нейтрофильного дерматоза как Sweet-синдрома.

Таким образом, Sweet-синдром, являясь очень редкой для курации патологией, представляет наибольший интерес как для ревматологов, так и для врачей смежных специальностей (инфекционистов, окулистов, невропатологов, сосудистых хирургов, дерматологов). Это связано, с одной стороны, с редкостью данной патологии, когда пациенты обращаются к инфекционистам и дерматологам, получают неэффективную или малоэффективную, как в данном случае, антибактериальную и антигистаминную терапию. С другой стороны, отсутствие четких методов верификации диагноза и трудность принятия решения о системной глюкокортикоидной терапии при наличии обширных воспалительных изменений кожи также откладывает своевременное начало адекватного лечения. Тяжелое поражение кожи и лихорадочный синдром, а также склонность к рецидивирующему течению значительно ухудшают качество жизни пациентов. Обсуждение подобных редких клинических случаев необходимо для повышения информированности врачей о такой патологии и совместном коллегиальном ведении подобных больных ревматологами, дерматологами и инфекционистами.

СПИСОК ИСПОЛЬЗОВАННОЙ ЛИТЕРАТУРЫ

1. Sweet R.D. (1964) An acute febrile neutrophilic dermatosis. Br. J. Dermatol., 76: 349.
2. Cohen P.R. (2007) Sweet's syndrome – a comprehensive review of an acute febrile neutrophilic dermatosis. Orphanet J. Rare Dis., 2: 34.
3. Lallas A., Tzellos T.G., Papageorgiou M., Mandekou-Lefaki I. (2011) Sweet's syndrome associated with upper respiratory tract streptococcal infection: «wait-and-see» strategy or anecdotal use of corticosteroids? Hippokratia, 15: 283.
4. Ytting H., Vind I., Bang D., Munkholm P. (2005) Sweet's syndrome – an extraintestinal manifestation in inflammatory bowel disease. Digestion, 72: 195.
5. Satra K., Zalka A., Cohen P.R., Grossman M.E. (1994) Sweet's syndrome and pregnancy. J. Am. Acad. Dermatol., 30: 297.
6. Gray P., Bock V., Ziegler D.S., Wargon O. (2012) Neonatal Sweet syndrome: a potential marker of serious systemic illness. Pediatrics, 129: e1353.
7. Halpern J., Salim A. (2009) Pediatric sweet syndrome: case report and literature review. Pediatr. Dermatol., 26: 452.
8. Bourke J.F., Keohane S., Long C.C. et al. (1997) Sweet's syndrome and malignancy in the U.K. Br. J. Dermatol., 137: 609.
9. Raza S., Kirkland R.S., Patel A.A. et al. (2013) Insight into Sweet's syndrome and associated-malignancy: a review of the current literature. Int. J. Oncol., 42: 1516.
10. Woodrow S.L., Munn S.E., Basarab T., Russel Jones R. (1996) Sweet's syndrome in association with non-Hodgkin's lymphoma. Clin. Exp. Dermatol., 21: 357.
11. Colović M.D., Janković G.M., Novak A.Z. et al. (1996) Sweet's syndrome associated with paracentric inversion of chromosome 3q in a patient with multiple myeloma. Eur. J. Haematol., 57: 188.
12. Heer-Sonderhoff A.H., Arning M., Wehmeier A. et al. (1995) Neutrophilic dermal infiltrates in granulocytopenic patients with acute leukemia. Ann. Hematol., 71: 257.

13. Shirono K., Kiyofuji C., Tsuda H. (1995) Sweet's syndrome in a patient with acute promyelocytic leukemia during treatment with all-trans retinoic acid. *Int. J. Hematol.*, 62: 183.
14. Yamamoto T., Furuse Y., Nishioka K. (1994) Sweet's syndrome with small cell carcinoma of the lung. *J. Dermatol.*, 21: 125.
15. van Kamp H., van den Berg E., Timens W. et al. (1994) Sweet's syndrome in myeloid malignancy: a report of two cases. *Br. J. Haematol.*, 86: 415.
16. Inanç S.E., Altun M., Onat H., Erseven G. (1994) Sweet's syndrome and Hodgkin's disease. *Acta Oncol.*, 33: 574.
17. Barnadas M.A., Sitjäs D., Brunet S. et al. (1992) Acute febrile neutrophilic dermatosis (Sweet's syndrome) associated with prostate adenocarcinoma and a myelodysplastic syndrome. *Int. J. Dermatol.*, 31: 647.
18. Kramers C., Raemaekers J.M., van Baar H.M. et al. (1992) Sweet's syndrome as the presenting symptom of hairy cell leukemia with concomitant infection by *Mycobacterium kansasii*. *Ann. Hematol.*, 65: 55.
19. Torralbo A., Herrero J.A., del-Rio E. et al. (1992) Sweet's syndrome associated with multiple myeloma. *Int. J. Dermatol.*, 31: 297.
20. Uchida H., Ikari Y., Hashizume S. et al. (1990) A case of Sweet's syndrome with early gastric cancer. *Dermatologica*, 181: 224.
21. Fischer G., Commens C., Bradstock K. (1989) Sweet's syndrome in hairy cell leukemia. *J. Am. Acad. Dermatol.*, 21: 573.
22. Tuncer A.M. (1988) Acute lymphoblastic leukemia and Sweet's syndrome. *Acta Haematol.*, 80: 224.
23. Visani G., Patrizi A.L., Ricci P. et al. (1988) Sweet's syndrome: association with accelerated phase of chronic myeloid leukemia. *Acta Haematol.*, 79: 207.
24. Nguyen K.Q., Hurst C.G., Pierson D.L., Rodman O.G. (1983) Sweet's syndrome and ovarian carcinoma. *Cutis*, 32: 152.
25. Marcoval J., Martín-Callizo C., Valentí-Medina F. et al. (2016) Sweet syndrome: long-term follow-up of 138 patients. *Clin. Exp. Dermatol.*, 41: 741.
26. **Neutrophilic Variant: A Comparative Series of 62 Patients** (2016) *Medicine (Baltimore)*, 95: e3033.
27. Walker D.C., Cohen P.R. (1996) Trimethoprim-sulfamethoxazole-associated acute febrile neutrophilic dermatosis: case report and review of drug-induced Sweet's syndrome. *J. Am. Acad. Dermatol.*, 34: 918.
28. Su W.P., Liu H.N. (1986) Diagnostic criteria for Sweet's syndrome. *Cutis*, 37: 167.
29. Magro C.M., De Moraes E., Burns F. (2001) Sweet's syndrome in the setting of CD34-positive acute myelogenous leukemia treated with granulocyte colony stimulating factor: evidence for a clonal neutrophilic dermatosis. *J. Cutan. Pathol.*, 28: 90.
30. White J.M., Mufti G.J., Salisbury J.R., du Vivier A.W. (2006) Cutaneous manifestations of granulocyte colony-stimulating factor. *Clin. Exp. Dermatol.*, 31: 206.
31. Treton X., Joly F., Alves A. et al. (2008) Azathioprine-induced Sweet's syndrome in Crohn's disease. *Inflamm. Bowel Dis.*, 14: 1757.
32. Juanola X., Nolla J.M., Servitje O., Valverde J. (1991) Hydralazine induced lupus and Sweet's syndrome. *J. Rheumatol.*, 18: 948.
33. Thibault M.J., Billick R.C., Srolovitz H. (1992) Minocycline-induced Sweet's syndrome. *J. Am. Acad. Dermatol.*, 27: 801.
34. Mensing H., Kowalick L. (1991) Acute febrile neutrophilic dermatosis (Sweet's syndrome) caused by minocycline. *Dermatologica*, 182: 43.
35. Park C.J., Bae Y.D., Choi J.Y. et al. (2001) Sweet's syndrome during the treatment of acute promyelocytic leukemia with all-trans retinoic acid. *Korean. J. Intern. Med.*, 16: 218.
36. Arun B., Berberian B., Azumi N. et al. (1998) Sweet's syndrome during treatment with all-trans retinoic acid in a patient with acute promyelocytic leukemia. *Leuk Lymphoma*, 31: 613.
37. Killo R.L., Parker M.K., Rosman I., Musiek A.C. (2014) Ipilimumab-associated Sweet syndrome in a patient with high-risk melanoma. *J. Am. Acad. Dermatol.*, 70: e85.
38. Yorio J.T., Mays S.R., Ciurea A.M. et al. (2014) Case of vemurafenib-induced Sweet's syndrome. *J. Dermatol.*, 41: 817.
39. Pattanaprichakul P., Tetzlaff M.T., Lapolla W.J. et al. (2014) Sweet syndrome following vemurafenib therapy for recurrent cholangiocarcinoma. *J. Cutan. Pathol.*, 41: 326.
40. Dickson E.L., Bakhr A., Chan M.P. (2013) Topotecan-induced Sweet's syndrome: A case report. *Gynecol. Oncol. Case Rep.*, 4: 50.
41. Zobniw C.M., Saad S.A., Kostoff D., Barthel B.G. (2014) Bortezomib-induced Sweet's syndrome confirmed by rechallenge. *Pharmacotherapy*, 34: e18.
42. Pintova S., Sidhu H., Friedlander P.A., Holcombe R.F. (2013) Sweet's syndrome in a patient with metastatic melanoma after ipilimumab therapy. *Melanoma Res.*, 23: 498.
43. Kolb-Mäurer A., Kneitz H., Goebeler M. (2013) Sweet-like syndrome induced by bortezomib. *J. Dtsch. Dermatol. Ges.*, 11: 1200.
44. Mijovic A., Novak A., Medenica L. (1992) Sweet's syndrome associated with inversion of chromosome 3q in a patient with refractory anemia. *Eur. J. Haematol.*, 49: 156.
45. Billström R., Heim S., Kristoffersson U. et al. (1990) Structural chromosomal abnormalities of 3q in myelodysplastic syndrome/acute myeloid leukaemia with Sweet's syndrome. *Eur. J. Haematol.*, 45: 150.
46. Kemmett D., Harrison D.J., Hunter J.A. (1991) Antibodies to neutrophil cytoplasmic antigens: serologic marker for Sweet's syndrome. *J. Am. Acad. Dermatol.*, 24: 967.
47. Takahama H., Kanbe T. (2010) Neutrophilic dermatosis of the dorsal hands: a case showing HLA B54, the marker of Sweet's syndrome. *Int. J. Dermatol.*, 49: 1079.
48. Mizoguchi M., Matsuki K., Mochizuki M. et al. (1988) Human leukocyte antigen in Sweet's syndrome and its relationship to Behçet's disease. *Arch. Dermatol.*, 124: 1069.
49. Rochet N.M., Chavan R.N., Cappel M.A. et al. (2013) Sweet syndrome: clinical presentation, associations, and response to treatment in 77 patients. *J. Am. Acad. Dermatol.*, 69: 557.
50. Cohen P.R. (2005) Subcutaneous Sweet's syndrome: a variant of acute febrile neutrophilic dermatosis that is included in the histopathologic differential diagnosis of neutrophilic panniculitis. *J. Am. Acad. Dermatol.*, 52: 927.
51. Walling H.W., Snipes C.J., Gerami P., Piette W.W. (2006) The relationship between neutrophilic dermatosis of the dorsal hands and sweet syndrome: report of 9 cases and comparison to atypical pyoderma gangrenosum. *Arch. Dermatol.*, 142: 57.
52. Moschella S.L., Davis M. (2008) Neutrophilic dermatoses. In: *Dermatology*, Bologna J.L., Jorizzo J.L., Rapini R.P. (Eds), Elsevier. Vol. 1, p. 379.
53. von den Driesch P. (1994) Sweet's syndrome (acute febrile neutrophilic dermatosis). *J. Am. Acad. Dermatol.*, 31: 535.

КЛІНІЧНИЙ ВИПАДОК РОЗВИТКУ SWEET-СИНДРОМУ

С.А. Трипілка, Т.І. Ховрат

Резюме. Представлено опис клінічного випадку розвитку незвичайного запального захворювання з ураженням шкіри — Sweet-синдрому у пацієнтки молодого віку. Спочатку хворій був встановлений помилковий діагноз, що спричинило застосування антибіотиків і антигістамінних препаратів без клінічного ефекту. Встановлення діагнозу ревматологом і застосування терапії глюкокортикоїдами сприяло значущій позитивній динаміці та зникненню висипів. У статті представлені діагностичні критерії Sweet-синдрому, докладно описана картина класичного варіанта захворювання. Проведено також критичний аналіз курації пацієнтки, причини несвоєчасного встановлення діагнозу. Клінічна оцінка хворого з підозрою на Sweet-синдром повинна включати ретельний збір анамнезу та фізи-

кальне обстеження. Підозрілими щодо діагнозу Sweet-синдрому вважається різка поява набряклих і еритематозних папул, бляшок або вузликів на шкірі; часто супроводжується лихоманкою, лейкоцитозом і залученням внутрішніх органів; історія попередньої інфекції верхніх дихальних шляхів, злоякісних новоутворення, вагітності та впливу лікарських препаратів.

Ключові слова: Sweet-синдром, ураження шкіри, клінічний випадок, глюкокортикоїди.

CLINICAL CASE OF SWEET SYNDROM DEVELOPMENT

S.A. Trypilka, T.I. Hovrat

Summary. *The article presents a description of the clinical case of the development of a rare manifestation of autoimmune diseases — Sweet-syndrome in a young patient. Initially, the patient was diagnosed with an erroneous diagnosis, which led to the appointment of antibiotics and antihistamines without clinical effect. The diagnosis made by a rheumatologist and the use of glucocorticoid therapy contributed to a significant positive dynamics and the disappearance of rashes. The article*

presents diagnostic criteria for Sweet-syndrome, a detailed description of the classical type of the disease. Critical analysis of the patient's curation, reasons for the untimely diagnosis were also carried out. Clinical evaluation of a patient with suspected Sweet-syndrome should include a careful history and physical examination. Suspicious of the diagnosis of Sweet-syndrome is the sudden appearance of edematous and erythematous papules, plaques or nodules on the skin; often accompanied by fever, leukocytosis and involvement of internal organs; history of previous infection of the upper respiratory tract, malignant neoplasms, pregnancy and the effects of medications.

Key words: sweet syndrome, skin lesion, clinical case, glucocorticoids.

Адрес для переписки:

Триполка Светлана Анатольевна
61058, Харьков, просп. Правды, 13
Коммунальное учреждение здравоохранения
«Областная клиническая больница —
центр экстренной медицинской помощи
и медицины катастроф»
E-mail: svtripolka@gmail.com

РЕФЕРАТИВНА ІНФОРМАЦІЯ

Дефицит витамина D опасен для пациентов с системной красной волчанкой

Подготовила Ю. Котикович

В ходе нового исследования ученые Медицинского факультета Университета Джона Хопкинса (Johns Hopkins University School of Medicine), США, обратили внимание на то, что применение дополнительных доз витамина D снижает риск развития патологии почек у пациентов с системной красной волчанкой (СКВ). О результатах работы исследователи сообщили на Ежегодной конференции Ассоциации медицинских работников, специализирующихся в области ревматологии (Association of Rheumatology Health Professionals (ARHP) Annual Meeting), прошедшей в Сан-Диего, США.

СКВ — аутоиммунное заболевание, проявляющееся развитием генерализованного воспалительного процесса вследствие иммунной агрессии к собственным тканям. Патологические изменения при заболевании отмечают во многих органах и системах. В ходе предыдущих работ исследователи заметили, что у пациентов с СКВ часто наблюдается дефицит витамина D, поэтому целью данной работы стало изучение роли витамина D в развитии наиболее распространенной формы СКВ.

Участниками работы стали 1392 пациента с СКВ (92% — женщины, средний возраст — 47,3 года). Во время первого визита к врачу у них определяли уровень витамина D (по количеству 25-гидроксивитамина D) и оценивали функциональное состояние внутренних органов. Дефицит витамина D наблюда-

ли у 27,3% участников. После первых исследований всех их распределили на две группы. В 1-ю группу входили пациенты с концентрацией 25-гидроксивитамина D ≤ 20 нг/мл, во 2-ю — те, у кого данный показатель был > 20 нг/мл.

В ходе работы ученые с помощью утвержденных критериев определили риск поражения жизненно важных органов. Для этого они оценивали состояние нервной, дыхательной, сердечно-сосудистой, пищеварительной и опорно-двигательной систем. При определении уровня риска исследователи принимали во внимание возраст пациентов, их пол и этническую принадлежность.

Оценив полученные результаты, ученые пришли к выводу, что у пациентов с СКВ дефицит витамина D взаимосвязан с развитием почечных нарушений. Кроме того, они с удивлением констатировали отсутствие ассоциации между изучаемым витамином и состоянием опорно-двигательной системы, включая вероятность возникновения переломов, связанных с остеопорозом.

Автор работы доктор Мишель А. Петри (Michelle A. Petri) резюмировала, что в ходе исследования они определили, что низкий уровень витамина D можно рассматривать в качестве предиктора развития почечной недостаточности. Возможно, дополнительный прием витамина D будет способствовать снижению риска возникновения патологии почек при СКВ.

Sandoiu A. (2017) Lupus: Low vitamin D may raise risk of kidney failure. Medical news today, Nov. 6 (<http://www.medicalnewstoday.com/articles/319983.php>).