



A.A. Suinaliyeva, Zh.S. Akhmetova, G.S. Yessirkepova, M.M. Sarsembayeva,  
N.M. Batyrkhanova, Yu.A. Saidikarimova  
City rheumatology center of Almaty,  
Asfendiyarov Kazakh National medical university,  
JSC "Kazakh medical University of continuing education»

#### RENAL REPLACEMENT THERAPY IN LUPUS NEPHRITIS IN COMBINATION WITH SECONDARY ANTIPHOSPHOLIPID SYNDROME

**Resume:** Kidney damage is one of the most serious problems that comes to the fore in patients with systemic lupus erythematosus (SLE). More than 2/3 patients with SLE have clinical and laboratory signs of lupus nephropathy – from isolated proteinuria to rapidly progressive lupus-like glomerulonephritis. A clinical case of a young woman diagnosed with systemic lupus erythematosus with lupus nephritis in combination with antiphospholipid syndrome (APS) is presented. This clinical example demonstrates a variant of subacute course of SLE with manifestations of active lupus nephritis, with the development of 4 stages of chronic renal failure. The difficulty of this clinical case was that, despite the induction therapy, lupus nephritis progressed in the patient, with persistent hypertension syndrome. It represents the difficulty of the appointment of symptomatic therapy with corticosteroids. In connection with the increase of creatinine, urea, potassium in the blood, renal replacement therapy was started, against which it was possible to achieve an improvement in the form of stabilization of blood pressure, a decrease in creatinine, urea and potassium levels in the blood.

**Keywords:** systemic lupus erythematosus, secondary antiphospholipid syndrome, lupus nephritis, renal replacement therapy

УДК 616-002.77: 616.9-097-022

Ю.М. Хайдарова, Б.Б. Сейжанова, А.С. Аманжолова, Ж.Ж. Жалгасбекова, А.А. Аташева,  
Г.С. Есиркепова, А.Б. Кулембаева

*Казахский Национальный медицинский университет им. С.Д. Асфендиярова,  
Городской ревматологический центр, г. Алматы*

#### РЕВМАТИЧЕСКИЕ МАСКИ ВИЧ-ИНФЕКЦИИ: НАБЛЮДЕНИЕ ИЗ ПРАКТИКИ

*В данном клиническом наблюдении описывается развитие у ВИЧ-инфицированного пациента вторичного фосфолипидного синдрома на фоне ВИЧ-инфекции и криоглобулинемического васкулита, как внепеченочное проявление вирусного гепатита С. Очень часто при ВИЧ-инфекции у больных имеются поражения суставов и позвоночника, которые могут имитировать ревматические болезни и синдромы, поэтому их еще называют ревматическими масками ВИЧ-инфекции. Криоглобулинемический васкулит является один из частых внепеченочных проявлений вирусных гепатитов В и С. Описаны случаи, когда вирусный гепатит С может быть ассоциирован не только с криоглобулинемией и васкулитом, но и с антифосфолипидным синдромом [2].*

**Ключевые слова:** ревматические маски ВИЧ-инфекции, криоглобулинемический васкулит, вирусный гепатит С, ВИЧ-инфекция, вторичный антифосфолипидный синдром.

По современным представлениям, ВИЧ-инфекция — это заболевание, вызываемое вирусом иммунодефицита человека (ВИЧ), которое развивается после длительной персистенции возбудителя в лимфоцитах, макрофагах и клетках нервной ткани и характеризуется медленно прогрессирующей дисфункцией иммунной системы [5]. Первые сообщения о ВИЧ-ассоциированных ревматических синдромах появились в середине 80-х годов прошлого столетия [6]. Они включали описания случаев полимиозита, васкулита, реактивного артрита и синдрома Шегрена, который в дальнейшем получил название диффузного инфильтративного лимфоцитарного синдрома. Спектр описанных ревматических синдромов, связанных как непосредственно с ВИЧ-инфекцией, так и с антиретровирусной терапией, весьма широк [7,8,9]. Развитие эпидемического процесса ВИЧ-инфекции на территории Казахстана находится в концентрированной стадии эпидемии, и одним из наиболее распространенных путей передачи ВИЧ-инфекции остается использование потребителями наркотиков общих шприцев и игл. Так, 58,3% случаев ВИЧ-инфекции зарегистрировано среди людей, употребляющих наркотики инъекционным путем (ЛУИН). В Казахстане, по данным городских и областных центров СПИД оценочная численность ЛУИН за 2014 год (тех, кто употреблял инъекционные наркотики в течение последних 12 месяцев) составила - 110940. По данным официальной статистики, основанной на регистрации выявленных случаев ВИЧ - инфекции на 31 декабря 2014 года кумулятивное число случаев ВИЧ-инфекции среди граждан РК составило- 22109 человек, людей живущих с

ВИЧ (ЛЖВ) – 16 318. Распространенность ВИЧ-инфекции на 100 000 населения - 94,5. На диспансерном учете в областных и городских центрах СПИД состоит 14 110 ЛЖВ. [1].

Ревматические маски ВИЧ-инфекции — это разнообразные поражения периферических суставов и позвоночника, а также системные проявления, сопровождающие развитие этой инфекции и имитирующие истинные ревматические болезни и синдромы. Суставные синдромы возникают не менее чем у 60% ВИЧ-инфицированных: артралгии — примерно у 45%, ассиметричный олиго- и полиартрит — у 30%, реактивный артрит и синдром Рейтера — у 10%, псориазический артрит — у 2%, другие поражения суставов — у 10% [13,14,15]. Описывают артралгию как наиболее частую (25—45%) ревматическую манифестацию ВИЧ-инфекции. Боль, как правило, слабовыраженная, перемежающаяся. Чаще поражение олигоартикулярного типа, захватывает преимущественно коленные, плечевые, голеностопные, локтевые и пястно-фаланговые суставы [16,17].

Отличительным признаком ВИЧ-инфекции является глубокий иммунодефицит в результате прогрессирующей количественной и качественной недостаточности хелперных Т-лимфоцитов. Уменьшение до определенного уровня числа Т- лимфоцитов, в особенности тех, которые несут маркер CD4+, ведет к развитию так называемых оппортунистических состояний - различных инфекционных заболеваний и опухолевых процессов. В норме отношение CD4+/CD8+ составляет 1,5—1,7. Нарушение этого баланса и дисфункция CD4-звена обуславливают последующий



дефицит клеток CD8+, т. е. дефицит цитотоксических Т-лимфоцитов-супрессоров. Отношение CD4+/CD8+ менее 0,5—1 свидетельствует о развитии иммунодефицита. CD8+ — клеточные механизмы связаны с развитием многих ревматических проявлений ВИЧ-инфекции [10]. Рано вовлекаются и В-лимфоциты (клетки CD19+): прежде всего при выработке вируснейтрализующих антител происходит селекция вирусов, из-за чего их популяция становится более стойкой. Латентная внутриклеточная ВИЧ-инфекция (провирусы) недостижима для антител, что способствует ее персистенции. Вовлечение В-клеточного звена объясняет причину многих волчаночно- и васкулитоподобных проявлений ВИЧ-инфекции, а также обострение предсуществующих ревматических заболеваний такого типа [11].

Вирусный гепатит С в 40-45% случаев сопровождается внепеченочными проявлениями и у 22-25% больных ВГС системные проявления являются основанием для обращения к врачу. Из внепеченочных проявлений ВГС причину многих волчаночно- и васкулитоподобных проявлений ВИЧ-инфекции, а также обострение предсуществующих ревматических заболеваний такого типа наиболее часто: у 40%- 53% больных с ВГС в сыворотке крови имеются криоглобулины, а у 10-42% больных имеются клинические проявления СКГ [18]. Криоглобулинемический васкулит представляет собой патологическое состояние, при котором в крови обнаруживаются циркулирующие иммунные комплексы, представленные поликлональными или моноклональными иммуноглобулинами, способными преципитировать в условиях холода [5].

**На сегодняшний день вирусные гепатиты В и С и ВИЧ-инфекцию можно рассматривать как системное заболевание, учитывая полиморфизм клинических проявлений.** Наш представленный клинический случай является демонстрацией данного суждения.

**Пациент Ф, 37 лет,** поступил в Городской ревматологический центр г. Алматы с жалобами на обильные высыпания на коже нижних и верхних конечностях, до живота, больше в нижних конечностях до колен с очагами слияния, боли в мелких суставах кистей и стоп, голеностопных и коленных суставах, периодическая припухлость в кистей рук, общую слабость.

**Из анамнеза заболевания:** считает себя больным в течение 2 лет в виде боли в коленных и голеностопных суставах, в

4.07.2016г. пациент был осмотрен ревматологом ГРЦ, рекомендовано дообследование, но пациент повторно не обращался. Со слов пациента в конце 2017 года перенес гнойную ангину с лихорадкой 39 градусов, лечился в домашних условиях, получал симптоматическое лечение. В 05.01.2018г. отмечает появление геморрагических высыпаний в нижних конечностях, обратился к терапевту по месту жительства, был консультирован дерматологом, инфекционистом, были исключены другие патологии и был направлен к ревматологу. В 20.01.2018г. пациент был осмотрен доцентом кафедры ВОП №1 КазНМУ имени СД Асфендиярова, был выставлен диагноз «Геморрагический васкулит, кожно-суставная форма», рекомендованы дообследования с последующей госпитализацией в стационар. Учитывая тяжесть состояния в 23.01.2018 г. пациент госпитализирован в хозрасчетное отделение по желанию пациента. С 23.01.18 г. по 01.02.2018 г. пациент получал стационарное лечение в ГРЦ с диагнозом «Геморрагический васкулит, подострое течение, активность 3 степени, с поражением кожи (геморрагическая пурпура), суставов (полиартралгия) почек (нефрит, ХПН0)», рекомендовано метипред 16 мг/сутки и азатиоприн 100 мг/сутки. Со слов пациента в 02.02.2018 г. геморрагические высыпания возобновились, обратился к ревматологу, был направлен стационар по portalу.

**Анамнез жизни:** туберкулез, вирусный гепатит А, венерические заболевание отрицает. С 2005 г по 2012 гг. относился к категории «лица, употребляющих наркотики инъекционным путем (ЛУИН)», далее в крови был выявлен вирус гепатита С, стандартную противовирусную терапию не получал. Операций и травм не было. Аллергоанамнез: не отягощен, наследственность - не отягощена, гемотрансфузий не было

**Состояние при поступлении:** рост 176, вес 86кг. ИМТ - 27. Состояние средней тяжести за счет геморрагического и суставного синдромов. Кожные покровы обычной окраски, пальпируемые обильные сливные геморрагические высыпания на коже нижних конечностей до ягодичной области разной степени зрелости, не исчезающие при надавливании, со склонностями к слиянию с диаметром - 0,9 01,0 см, при пальпации незначительно болезненный. (рисунок 1).



Рисунок 1

Единичные геморрагические высыпания на коже предплечья и туловища. (рисунок 2).



Рисунок 2

Геморрагические высыпания на слизистой твердого неба. (рисунок 3).



Рисунок 3

**Костно-суставная система:** суставы внешне не изменены, объём движений в них полный, экссудации нет. **Система органов дыхания:** дыхание свободное. Грудная клетка обычной формы. Перкуторно: легочный звук по всем полям. Аускультативно: дыхание везикулярное, хрипов нет. **Сердечно-сосудистая система:** перкуторно границы сердца: правая - по правому краю грудины. Верхняя - III межреберье слева. Левая - среднеключичная линия слева. Аускультативно: тоны сердца приглушены. Шума и акцента нет. Ритм правильный ЧСС 84 уд/мин., ПУЛЬС 84 в мин., АД 120/90 мм.рт.ст. **Система органов пищеварения:** Язык

влажный, чистый. Живот мягкий, при пальпации безболезненный. Печень: у края реберной дуги, безболезненна. Симптомы раздражения брюшины - отрицательные. Стул регулярный, оформленный. Система органов мочевого выделения: Симптом поколачивания отрицательный с обеих сторон. Мочеиспускание свободное, безболезненное.

В процессе лечения выявлен тот факт, что пациент с 2013 года состоит на «Д» учете в Городском центре СПИДа с диагнозом «В20» (была предоставлена справка), антиретровирусную терапию не принимает.

**Общий анализ крови в динамике:**

	12.02.18	20.02.18	01.03.18	03.03.18
Эритроциты	4,6	4,7	5,3	4,4
Гемоглобин	146г\л	144 г\л	161г\л	153г\л
Лейкоциты	6,7	9,5	14,5	6,4
с/я	65%	70%		69%
п/я	2%	-		2%
эозинофилы	-	14%		1%
моноциты	4%	6%		8%
лимфоциты	28%	10%		20%
Тромбоциты	94	115	104	110
СОЭ	15мм\ч	6 мм\ч	8мм\ч	6мм\ч

**Общий анализ мочи в динамике:**

	12.02.18	22.02.18	01.03.18
Количество	100,0	60,0	100,0
Ph	Кисл.	Кисл.	Кисл.
Уд.вес	1031	1015	1016
Белок	авс	авс	авс
Плос.эпит	0-2вп\зр	0-2вп\зр	2-3 вп\зр
Лейкоциты	1-2 вп\зр	Ед. вп\зр	Ед. вп\зр

**Биохимический анализ крови в динамике:**

	12.02.2018	22.02.2018	05.03.2018
Общий белок, г/л	66	92	72
Креатинин, мкмоль/л	74	57	
Мочевина, ммоль/л	4,2	3,8	
Глюкоза, ммоль/л	5,7	7,2	6,7
АЛТ, Ед/л	44	35	
АСТ, Ед/л	52	34	
Холестерин, ммоль/л	3,0	5,7	
Об.билирубин, мкмоль/л	24,8	23	
СРБ, мг/л	54,6	10,1	
РФ, МЕ/мл	21	48,5	
АСЛ-О, МЕ/мл	356,5	255	

1. Коагулограмма от 18.02.2018 г.: ПВ – 16,1 сек, МНО – 1,23, фибриноген – 3,7 г/л, АЧТВ – 26,9 сек

Коагулограмма от 22.02.2018 г.: ПВ – 14 сек, МНО – 1,6, фибриноген – 4,7 г/л, АЧТВ – 25 сек.

2. Микрореакция от 12.02.2018 г.: отрицательно.

3. Кал на я/г от 12.02.2018 г.: не обнаружена.

4. Кал на скрытую кровь от 18.02.2018 г.: отрицательно.

5. Маркеры гепатитов В и С 20.02.2018 г.: HBsAg – отрицательно, HCV – положительно (2,458/0,07)

6. Иммунодиагностика от 24.01.2018 г.: ANCA – (0,2) отрицательно, ANA – (0,4/1) отрицательно, АТ к нативной ДНК (15,6/25) отрицательно, Anti-B2 – Glycoproteini (9,6/1) положительно, Anti-Cardiolipin Ig G – (10,3/1) положительно.

Иммунодиагностика от 22.02.2018 г.: АЦЦП – отрицательно, антитела к нативной ДНК – отрицательно, ANA – отрицательно, ANCA – отрицательно, Anti-kardiolipin Ig-G – положительно, Anti-B2 – Glycoproteini – положительно.

7. Суточная протеинурия от 23.02.2018 г.: кол-во мочи – 2,1 л, белок – авс.

**Инструментальные данные:**

1. Рентген ОГК от 20.02.2018 г.: закл: признаки хронического бронхита.

2. ЭКГ от 20.02.2018 г.: закл: синусовая тахикардия с ЧСС 91 уд/мин., нормальное положение ЭОС.

3. УЗИ ОБП от 20.02.2018 г.: закл: печень правая доля – 15,5 см, левая – 8,6 см, площадь селезенки – 113 кв.см. Гепатоспленомегалия. Диффузные изменения паренхимы печени. Хронический холецистит, застой желчи. Хронический панкреатит. МКД.

4. УЗИ ОБП от 03.03.2018 г.: закл: гепатоспленомегалия. Умеренные диффузные изменения паренхимы поджелудочной железы.

5. УЗДГ сосудов нижней конечности от 06.02.2018 г.: закл: Варикозная болезнь вен обеих нижних конечностей с состоятельными остиальными клапанами. Патологии артерий нижних конечностей не выявлено.

В отделении пациент был осмотрен проф. Кафедры ВБ№1 и доцентом кафедры ВОП№1 КазНМУ С.Д. Асфендиярова, учитывая наличие триады Мельцера: геморрагические высыпания на нижних конечностях, полиартралгию, немотивированную слабость на фоне вирусного гепатита С, В20, позитивность по РФ целесообразно выставить диагноз «Криоглобулинемический васкулит, подострое течение, смешанная форма, активность высокой степени, Триада Мельцера (геморрагические высыпания на нижних конечностях, полиартралгия, немотивированная слабость). Вирусный гепатит С с минимальной биохимической активностью, гепатоспленомегалия». В качестве базисной терапии рекомендовано гидроксихлорохин 400 мг/сутки течение 3 месяцев.

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

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

– Системность поражения: кожные проявления, поражение почек, печени и наличие периферической нейтропатии (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-РНК, при отрицательном результате – исследование на другие инфекции, способные вызвать синдром.

**Учитывая тромбоцитопению и положительный результат Anti-D2 – Glycoproteini и Anti-Cardiolipin Ig G, выставляется диагноз «вторичный АФС синдром» и связи с чем в условиях стационара была проведена антикоагулянтная терапия и так как у пациента имеется склонность к тромбоцитопении назначения варфарина не целесообразно, амбулаторно рекомендовано антиагреганты в дозе 50-75 мг/сутки.**

В отделении пациент получал патогенетическую ( метипред 500мг №1-250 мг №3-125 мг №2 в/в капельно на 0,9% растворе натрия хлорида 100,0 далее пероральный прием метипред 16 мг/сутки), антибактериальную ( ципрокс 100,0 в/в капельно 2 раза в день №6, азитромицин 500 мг №5), антикоагулянтную (фраксипарин 0,3 п/к 2 р/д №6), антиагрегантную ( асстромбин 100 мг), НПВП ( мелбек 1,5 в/м), противомикробную ( бисептол 480 мг 2 р/д), витаминотерапию ( витамин С 5%-10,0 в/в стрйно, никотиновая кислота 2,0 в/м), гастропротективную (омегаст 20 мг) терапию.

На 8 день лечение у пациента на фоне переохлаждения (долго гулял на свежем воздухе холодное время суток) появилась фебрильная лихорадка, признаки интоксикации, был снят Рентген ОГК в динамике - tbs в/д правого легкого? Пневмония S 3 правого легкого? Хронический бронхит. Был консультирован фтизиатра от 03.03.2018 г. (проф. Ракишева А.С.): закл: в настоящий момент данных за активный туберкулез легких нет. При появлении кашля сдать анализ мокроты на МБТ G –хрпг. К лечению добавлен метрид 100,0 2 раза в день №4, азитромицин 250 мг 2 раза в день №5, глюкоза 5% 200,0 в/в капельно №3 и бисептол 480 мг 2 раза в день.

Далее был вызван врач СПИДолог из ГЦС: ИБ №46269 от 10.03.2013 г. CD – 105 от 20.02.2018 г., вирусная нагрузка – 170000 от 20.02.2018 г. Закл.: В20, 3 стадия.

Тромбоцитопения. Скрининг по tbs - отрицательный.

Проведена беседа о необходимости АРТ, о схемах лечение, побочных эффектах.

Пациент выписался на 13 сутки с улучшением состояния, в



виде уменьшения регрессии кожного и суставного синдромов, купированием катаральных явлений, нормализации температуры тела и улучшению лабораторных показателей воспаления для продолжения лечения в амбулаторных условиях. Рекомендации: «Д» наблюдение терапевта, гепатолога, инфекциониста, ревматолога 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 4 таб в сутки или метипред 16 мг/сут, 2 таб в 8-00, 2 таб в 10-00 утра после еды, далее решить по клинико-лабораторному состоянию в динамике. Самостоятельно не рекомендована отмена препарата!; **Базисная терапия: гидроксихлорохин** (Плаквенил) 200 мг по 1 табл. 2 раза в день в течение 3 месяцев под еженедельным контролем ОАК (лейкоциты не менее 4), БАК (АЛТ, АСТ). Через 3 месяца решать вопрос в зависимости от показателей активности заболевания и необходимости пролонгирования данного базисного препарата или в случае отсутствия достижения ремиссии - подключение комбинированной терапии; асиромбин (кардиомагнил 75, тромбо Асс) 50 мг вечером длительно; Сосудистая терапия (трентал, курантил, вазонит), по 1 табл \* 3 раза в сутки, после еды, 1 месяц, курсами 1 раз в квартал; препараты урсодезоксихолевой кислоты (холудексан, урсосан) по 1 кап. 2 р/д в течение 1 месяца; контрольный осмотр ревматолога через 1 месяц, с анализами (ОАК, ОАМ, БАК).

Из данного клинического наблюдения видно, что у пациента с ВИЧ-инфекцией развился вторичный антифосфолипидный синдром. Аутоиммунные процессы весьма характерны для больных, инфицированных вирусом ВИЧ, и они отражают, по крайней мере, состояние хронической активации иммунной системы. Хотя эти процессы и наблюдаются в отсутствие аутоиммунных заболеваний, описано множество клинических проявлений, которые могут быть ассоциированы с аутоиммунными состояниями. Аутоиммунные процессы при ВИЧ-инфекции характеризуются наличием антител к лимфоцитам, и реже - к нейтрофилам. Антитела к тромбоцитам могут иметь определенное клиническое значение, играя роль в развитии тромбоцитопении у больных с ВИЧ-инфекцией. Заслуживают внимания сообщения о наличии антител к ядерным и цитоплазматическим компонентам клеток, а также к кардиолипину, молекулам CD4, CD43,

интерлейкину-2 и широкому спектру сывороточных белков - альбумину, иммуноглобулинам и тироглобулину [12]. Подходы к терапии данной категории пациентов не стандартизированы ввиду редкой встречаемости такой комбинированной патологии. Курсы усиленной цитостатической и глюкокортикоидной терапии в данном случае является рискованной, учитывая иммунодефицитное состояние на фоне ВИЧ-инфекции. Персистирующая криоглобулинемия у больных с HCV-инфекцией служит показанием для проведения противовирусной терапии с целью профилактики возникающих в ее рамках тяжелых органических поражений и развития лимфом, но учитывая иммунный статус пациента о целесообразности проведения противовирусной терапии необходимо решить с гепатологами. Для патогенетической терапии наиболее рефрактерных случаев криоглобулинемии в качестве препаратов «второй линии» может использоваться ритуксимаб. Ритуксимаб представляет собой моноклональное антитело к CD20 рецепторам, которые входят в состав антиген-распознающего рецептора наряду с CD19 и мембранными формами IgM и IgD [4]. Рецепторы экспрессируются на зрелых В-лимфоцитах, при их блокировке прекращается синтез аутоантител и криоглобулинов. Но данная терапия нецелесообразно для пациентов с ВИЧ-инфекции. Поэтому для лечения нашего пациента мы рекомендовали глюкокортикостероиды с малых доз 0,2-0,3 мг/кг и один из самых «мягких» и щадящих цитостатиков - гидроксихлорохин 400 мг/сутки под контролем общего анализа крови и глазного дна. Таким образом, данное клиническое наблюдение демонстрирует полиморфизм клинических проявления КГВ, ассоциированного хроническим гепатитом С и ВИЧ-инфекции, так как и первом и во втором случае происходит поликлональная В-клеточной активации, которая лежит в основе патогенеза КГВ. Иммунные процессы, происходящие у пациента с ВИЧ-инфекцией могут привести к развитию вторичному АФС синдрому. Подходы к терапии данной категории пациентов индивидуальны и зависят от иммунного статуса пациента. Таких пациентов необходимо наблюдать совместно с специалистами центра СПИДа и гепатологами, так как причиной обращения таких пациентов к ревматологу в основном является вторичной и по мере лечения основной патологии, системные проявления значительно уменьшаются и возможно полностью купируются.

#### СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

- 1 Байсеркин Б.С. Петренко И.И. Национальный доклад о достигнутом прогрессе в осуществлении глобальных мер в ответ на СПИД. - 2014. - 58 с.
- 2 Насонов Е.Л. Перспективы применения ритуксимаба при аутоиммунных заболеваниях человека // Русский медицинский журнал. - 2007. - №15(26). - С. 1958-1963.
- 3 D'Amico G., Fornasieri A. Cryoglobulinemia // Therapy in nephrology and hypertension: a companion to Brenner and Rector's The kidney. - 1999. - №18. - P. 125-129.
- 4 Фрейдлин И.С., Тотолян А.А. Клетки иммунной системы III-V. - М.: Наука, 2001. - 390 с
- 5 О.Г. ПУЗАНОВА. Ревматические маски ВИЧ-инфекции // Внутренняя медицина. - 2007. - №4. - С. 59-64.
- 6 Calabrese L.H., Kelley D.M., Myers A. et al Rheumatic symptoms and the human immunodeficiency virus infection. The influence of clinical and laboratory variable in a longitudinal cohort study // ArthritisRheum. - 1991. - №34. - P. 257-263
- 7 Арабабова Э.Р. Спондилоартриты как объект перспективных научных исследований в ревматологии // Избранные лекции по клинической ревматологии. - М.: Медицина, 2001. - С. 74-82.
- 8 Itescu S., Brancato L.J., Vuxbaum J. et al. CDS lymphocytosis syndrome in human immunodeficiency virus (HIV) infection A host immunoresponse associated with HLA-DR5 // Ann. Intern. Med. - 1990. - №112. - P. 3-10.
- 9 Reveille J.D. The changing spectrum of rheumatic disease in human immunodeficiency virus infection // Semin. Arthr. Rheum. - 2000. - №30. - P. 147-166.
- 10 Fauci A.S. The immunodeficiency virus. Infectivity and mechanism of pathogenesis // Science. - 1988. - №239. - P. 617-622.
- 11 Calabrese L.H. Vasculitis and infection with the human immunodeficiency virus // Rheum. Dis. Clin. North. Am. - 1991. - №17. - P. 131-148.
- 12 Fauci AS and Lane HC. Human immunodeficiency virus disease // AIDS and related disorders. - 2000. - №10. - P. 21-25.
- 13 Cite: Espinoza L.R. Retrovirus-associated rheumatic syndromes. // Arthritis and Allied Conditions. - Philadelphia: Lea & Febiger, 1993. - P. 2087-3000.
- 14 Medina Rodriguez F. Rheumatic manifestations of human immunodeficiency virus infection // Rheum. Dis. Clin. N. Am. - 2003. - №29. - P. 145-161.



- 15 Colmegna I., Koehler J.W., Garry R.F., Espinoza L.R. Musculoskeletal and autoimmune manifestations of HIV, syphilis and tuberculosis // Curr. Opin. Rheumatol. – 2006. - №18. – P. 88-95.
- 16 Calabrese L.H. Rheumatic aspects of acquired immunodeficiency syndrome // Rheumatology. – 1994. - №4. – P. 1-10.
- 17 Reveille J.D., Williams F.M. Rheumatologic complications of HIV infection // Best Pract. Res. Clin. Rheumatol. – 2006. - №20(6). – P. 1159-1179.
- 18 Хайдарова Ю.М., Курманова Г.М. Синдром криоглобулинемии при гепатите с // Вестник КазНМУ. – 2012. - №2. – С. 200-208.

**Ю.М. Хайдарова, Б.Б. Сейжанова, А.С.Аманжолова, Ж.Ж.Жалгасбекова, А.А. Аташева,  
Г.С. Есиркепова, А.Б.Кулембаева**

*С.Ж. Асфендияров атындағы Қазақ Ұлттық медицина университеті  
Қалалық ревматология орталығы, Алматы қаласы*

#### **АҚТҚ- ИНФЕКЦИЯСЫНЫҢ РЕВМАТИКАЛЫҚ БЕТПЕРДЕЛЕРІ: ТӘЖІРИБЕЛІК БАҚЫЛАУДАН**

**Резюме:** Берілген клиникалық бақылауда АҚТҚ инфицирленген науқастағы екіншілік фосфолипидтік синдромның АҚТҚ және криоглобулинемиялық васкулиттің вирусты гепатит С көрінісінде дамуы көрсетілген. Өте жиі жағдайда АҚТҚ инфекциясы бар науқаста буындардың және омыртқаның зақымдануы байқалады. Ол ревматикалық аурулар мен синдромдарды еске түсіреді. Сондықтан оны АҚТҚ инфекциясының ревматикалық бетпердесі деп атайды. Криоглобулинемиялық васкулит(КГВ) өте жиі жағдайда вирусты гепатит В және С ауруларының бүйректен тыс көрінісі болып табылады. Вирусты гепатит С тек қана криоглобулинемиялық васкулитпен емес , сонымен қатар антифосфолипидтік синдроммен де ассоцирленген жағдайлар көрініс береді.

**Түйінді сөздер:** АҚТҚ инфекциясының ревматикалық бетперделері, криоглобулинемиялық васкулит, вирусты гепатит С, АҚТҚ - инфекция, екіншілік антифосфолипидтік синдро

**Yu.M. Khaidarova, B.B. Seizhanova, A.S. Amanzholova, Zh.Zh. Zhalgasbekova, A.A. Atasheva,  
G.S. Esirkepova, A.B. Kulembaeva**

*Asfendiyarov Kazakh National medical university,  
Municipal Rheumatological Center, Almaty c.*

#### **RHEUMATIC MASKS OF HIV INFECTION: OBSERVATION FROM PRACTICE**

**Resume:** This clinical observation describes the development in the HIV-infected patient of a secondary phospholipid syndrome against HIV infection and cryoglobulinemic vasculitis as an extrahepatic manifestation of viral hepatitis C. Very often in HIV infection, patients have joint and spinal lesions that can mimic rheumatic diseases and syndromes, so they are also called rheumatic masks of HIV infection. Cryoglobulinemic vasculitis is one of the frequent extrahepatic manifestations of viral hepatitis B and C. The case where viral hepatitis C can be associated not only with cryoglobulinemia and vasculitis, but also with antiphospholipid syndrome is described [2].

**Keywords:** rheumatic masks of HIV infection, cryoglobulinemic vasculitis, viral hepatitis C, HIV infection, secondary antiphospholipid syndrome.