

5. Плотко Е.Э., Зорников Д.Л., Хаютин Л.В., Ворошилина Е.С. Дисбиоз влагалища: видовой состав лактофлоры и возможности немедикаментозной коррекции. Акушерство и гинекология. 2015; 10: 112-117

6. Antonio MA, Hawes SE, Hillier SL. The identification of vaginal Lactobacillus species and the demographic and microbiologic characteristics of women colonized by these species. J Infect Dis. 1999 Dec;180(6):1950-6.

7. Balashov SV, Mordechai E, Adelson ME, Sobel JD, Gyax SE. Multiplex quantitative polymerase chain reaction assay for the identification and quantitation of major vaginal lactobacilli. Diagn Microbiol Infect Dis. 2014 Apr;78(4):321-7.

8. Biagi E, Vitali B, Pugliese C, Candela M, Donders GG, Brigidi P. Quantitative variations in the vaginal bacterial population associated with asymptomatic infections: a real-time polymerase chain reaction study. Eur J Clin Microbiol Infect Dis 2009;28:281-5

9. Ravel J, Gajer P, Abdo Z, Schneider GM, Koenig SS, McCulle SL, Karlebach S, Gorle R, Russell J, Tacket CO, Brotman RM, Davis CC, Ault K, Peralta L, Forney LJ. Vaginal microbiome of reproductive-age women. Proc Natl Acad Sci USA. 2011 Mar 15;108 Suppl 1:4680-7.

10. Shi Y, Chen L, Tong J, Xu C. Preliminary characterization of vaginal microbiota in healthy Chinese women using cultivation-independent methods. J Obstet Gynaecol Res. 2009 Jun;35(3):525-32.

11. Verstraelen H, Verhelst R, Claeys G, De Backer E, Temmerman M, Vanechoutte M. Longitudinal analysis of the vaginal microflora in pregnancy suggests that *L. crispatus* promotes the stability of the normal vaginal microflora and that *L. gasseri* and/or *L. iners* are more conducive to the occurrence of abnormal vaginal microflora. BMC Microbiol. 2009 Jun 2;9:116.

12. Yamamoto T, Zhou X, Williams CJ, Hochwalt A, Forney LJ. Bacterial populations in the vaginas of healthy adolescent women. J Pediatr Adolesc Gynecol 2009;22:11-8.

13. Zhou X, Bent SJ, Schneider MG et al. Characterization of vaginal microbial communities in adult healthy women using cultivation-independent methods. Microbiology 2004; 150: 2565-2573.

УДК 616.428

**Ю.В. Изотова, Е.А. Коток, Е.В.Сабдаш, Н.Г. Камаева**  
**КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ: АМИЛОИДНАЯ АДЕНОПАТИЯ**

Кафедра фтизиатрии и пульмонологии ФПК и ПП  
Уральский государственный медицинский университет  
Екатеринбург, Российская Федерация

**Yu.V. Izotova, E.A. Kotok, E.V. Sabdash, N. G. Kamaeva**  
**CLINICAL CASE: AMYLOID ADENOPATIA**  
Department of phthisiology and pulmonology

Ural state medical university  
Yekaterinburg, Russian Federation

**Контактный E-mail:** jizotova@mail.ru

**Аннотация.** В статье представлен клинический случай амилоидной аденопатии. В клинической картине заболевания преобладали симптомы дыхательной недостаточности, астенический синдром. Был поставлен диагноз саркоидоз внутригрудных лимфатических узлов. Несмотря на проводимое лечение, состояние пациентки ухудшалось. В 2015г, после перенесенного левостороннего плеврита, направлена в УНИИФ для исключения диагноза туберкулез внутригрудных лимфатических узлов. При биопсии лимфоузлов средостения выявлен белок амилоид.

**Annotation.** The article presents a clinical case of amyloid adenopathy. The clinical picture was dominated by respiratory distress symptoms, asthenic syndrome. The diagnosis of sarcoidosis was raised intrathoracic lymph nodes. Following initial treatment, the patient's condition worsened. In 2015, after suffering a left-hand pleurisy, directed URIPP to exclude the diagnosis of tuberculosis of intrathoracic lymph nodes. When a biopsy of mediastinal lymph nodes revealed the protein amyloid.

**Ключевые слова:** амилоидоз, клинический случай, лимфатические узлы

**Keywords:** amyloidosis, clinical case, lymph nodes

Амилоидоз – группа заболеваний, характеризующихся отложением в тканях и органах фибриллярного белка амилоида. К общим свойствам амилоида относят конгофилию и двойное лучепреломление в поляризованном свете, обусловленные кросс-β-складчатой конформацией амилоидной фибриллы[2,3]. Амилоид может проникнуть практически во все органы и системы[1,4]. Поэтому для этого заболевания характерен полиморфизм проявлений[4].

Амилоидоз относится к заболеваниям, которые редко встречаются в клинической практике. Поэтому представляется интересным разбор клинического случая подтвержденной амилоидной аденопатии.

**Цель исследования** – демонстрация клинического случая амилоидной аденопатии.

#### **Материалы и методы исследования**

Исследование проводилось на базе ФГБУ УНИИФ Минздрава России, путем клинического обследования и изучения медицинской документации пациентки 73 лет, с установленным диагнозом амилоидной аденопатии.

#### **Результаты исследования и их обсуждение**

Женщина, 73 года, поступила 14.01.16 в ФГБУ УНИИФ Минздрава России с жалобами на одышку при минимальных физических нагрузках, боли в

подлопаточных областях, приступообразный сухой кашель, слабость, потерю в весе 20 кг за 2 года.

Из анамнеза: в апреле 2011г. при рентгенологическом исследовании выявлено диссеминированное поражение легких. Клинико-рентгенологически установлен диагноз саркоидоза внутригрудных лимфатических узлов (ВГЛУ) и легких. Принимала преднизолон в дозе 50мкг/сут. до января 2012г., далее после консультации пульмонолога принимала метипред 40мкг/сут. В 2012г. перенесла пневмонию, осложненную плевритом, на фоне антибиотикотерапии плеврит регрессировал. К декабрю 2014г.- доза метипреда снижена до поддерживающей- 4мкг/сут. В августе 2015г. усилилась одышка, при рентгенологическом обследовании выявлен гидроторакс, проведена плевральная пункция однократно. После проведенного лечения отмечалось улучшение самочувствия и регресс одышки. К декабрю 2015г. одышка выросла, госпитализирована для уточнения диагноза и коррекции терапии.

Проконсультирована в УНИИФ, находилась на лечении и дообследовании с предварительным диагнозом туберкулез ВГЛУ, осложненный левосторонним плевритом.

При первичном осмотре: состояние удовлетворительное, сознание ясное, положение активное. Грудная клетка правильной формы, обе половины одинаково участвуют в акте дыхания. Перкуторно над легкими ясный легочный звук. Аускультативно определяется везикулярное дыхание, ослабленное в подлопаточной области, хрипов нет. Границы сердца не смещены, не расширены. Тоны сердца ясные, ритм правильный. Шумы отсутствуют.

По результатам обследования:

Рентгенограмма грудной клетки (период с июля 2013 по январь 2016), КТ грудной клетки (период с 2011г по август 2015): в 2011г.с обеих сторон определялось массивное увеличение основных групп лимфоузлов среднего и частично верхнего этажей центрального средостения. С мая 2012г. слева отмечается появление плеврального выпота, который в дальнейшем сохранялся, частично регрессировал. Размеры ВГЛУ оставались прежними. К концу 2013г стали определяться множественные включения кальция во всех увеличенных ВГЛУ. К августу 2015г обызвествления продолжали прогрессировать и стали представлять собой протяженные участки. Слева сохранялся выпот, в нижнемедиальной части он стал осумкованным. К январю 2016г. отмечается частичная регрессия плеврального выпота, в остальном без динамики.

Ультразвуковое исследование плевральных полостей (15.01.16, 26.01.16) – выпот в левом гемитораксе, без существенной динамики.

Фибробронхоскопия (20.01.16) – слизистая оболочка трахеи и бронхов на доступных осмотру участках без органической патологии.

Диаскин-тест (18.01.16) – отрицательный.

ПЦР-исследование мокроты(20.01.16) – ДНК к МБТ не обнаружена.

ПЦР- исследование плевральной жидкости (20.01.16 и 28.01.16) – ДНК к МБТ не обнаружена.

Анализ промывных вод бронхов люминесцентным методом (18.01.16, 20.01.16) – МБТ не найдены.

Случай представлен легочно-хирургической врачебной комиссии, где был вынесен диагноз лимфаденопатия ВГЛУ неясной этиологии.

С целью исключения онкологической природы поражения, легочно-хирургической комиссией показана медиастиноплевроскопия по Карленсу.

Проведена хирургическая биопсия лимфоузлов средостения. При исследовании биоптатов правого верхнего паратрахеального узла и левого трахеобронхиального узла выявлены отложения эозинофильных пикронофильных гомогенных масс. Местами внутри масс выявлены отложения солей кальция. При проведении поляризационной микроскопии препаратов, окрашенных конго красным- массы дают диффузное зеленоватое свечение, что является показателем наличия амилоида.

Проведенное обследование, включающее хирургическую биопсию лимфоузлов средостения при медиастиноплевроскопии по Карленсу позволяет исключить туберкулез, саркоидоз, лимфому. Учитывая данные гистологического исследования более вероятен вариант амилоидной аденопатии.

#### **Выводы:**

1. Данный клинический случай демонстрирует редкий вид амилоидоза и наглядно иллюстрирует сложность диагностики заболевания.
2. Демонстрация клинического случая дает понимание сложности дифференциальной диагностики туберкулеза ВГЛУ.

#### **Литература:**

1. de Almeida R.R., Respiratory Tract Amyloidosis. State-of-the-Art Review with a Focus on Pulmonary Involvement / R.R de Almeida, G Zanetti, J.L. Pereira E Silva etc. // Lung №193(6) – 2015
2. Козловская Л.В., Амилоидоз / Л.В. Козловская, В.В. Рамеев // – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2011. – 24 с.
3. Козловская Л.В., Рамеев В.В. Амилоидоз: современные методы диагностики и лечения / Л.В. Козловская, В.В. Рамеев // Эффективная фармакотерапия. Урология и нефрология. Спецвыпуск - 2012
4. Научное общество нефрологов России, Ассоциация нефрологов России Клинические рекомендации «Диагностика и лечение АА-и AL-амилоидоза»// – М., 2014. – 55 с.