

УДК 616.72-002.77-003.821+547.96+616.61-008.64-085+616.611-008.6+616.517-002.1
<https://doi.org/10.56871/MTP.2026.93.96.009>

КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ ЗАПОЗДАЛОЙ ДИАГНОСТИКИ ВТОРИЧНОГО АА-АМИЛОИДОЗА У ПАЦИЕНТА С ПСОРИАТИЧЕСКИМ АРТРИТОМ

Камаль Джасер Юнус Алкак¹, Яна Эдуардовна Булавко¹, Гульмира Абдалиевна Ибраева¹, Владимир Анатольевич Исаков¹, Мадина Гасаналиевна Караева²

¹ Санкт-Петербургский государственный педиатрический медицинский университет, 194100, г. Санкт-Петербург, ул. Литовская, д. 2, Российская Федерация

² Городская Марининская больница, 191014, г. Санкт-Петербург, Литейный пр., д. 56, Российская Федерация

Для цитирования: Алкак К.Дж.Ю., Булавко Я.Э., Ибраева Г.А., Исаков В.А., Караева М.Г. Клинический случай запоздалой диагностики вторичного АА-амилоидоза у пациента с псориатическим артритом. *Медицина: теория и практика*. 2026;11(1):104–113. <https://doi.org/10.56871/MTP.2026.93.96.009>.

Поступила: 27.10.2025

Одобрена: 20.12.2025

Принята к печати: 11.05.2026

РЕЗЮМЕ. АА-амилоидоз (Amyloid A-protein) — весьма редкое, но грозное осложнение псориатического артрита, приводящее к необратимым изменениям в почках, кишечнике и других внутренних органах. Длительное латентное течение амилоидного поражения почек и низкая настороженность врачей первичного звена нередко приводят к запоздалой диагностике этого состояния. В статье представлен клинический случай 44-летнего мужчины с 20-летним анамнезом экссудативного псориаза и псориатического артрита. Несмотря на первые лабораторные признаки нефропатии (повышение уровня креатинина до 311 мкмоль/л), выявленные за два года до госпитализации, целенаправленное обследование проведено не было. Пациент поступил в стационар с развернутой картиной почечной недостаточности, нефротическим синдромом и активным суставно-кожным воспалением. Диагноз АА-амилоидоза был подтвержден при нефробиопсии, которая показала массивные отложения амилоида в клубочках, канальцах и сосудах почек, тотальный канальцевый некроз и выраженный фиброз. Проводили заместительную почечную терапию. Метотрексат не привел к купированию явлений артрита. Произошло присоединение внутрибольничной инфекции с вовлечением мочевыводящих путей и кишечника. Смерть наступила от полиорганной недостаточности. Ведение пациентов с хроническими иммуновоспалительными заболеваниями требует тесного взаимодействия дерматологов, ревматологов и нефрологов. Врачи-дерматологи должны быть осведомлены о риске системных осложнений псориаза и псориатического артрита. Пациенты с активным и/или длительно текущим псориатическим артритом должны проходить регулярный (не реже 1 раза в 6–12 месяцев) мониторинг протеинурии, уровней креатинина, С-реактивного белка и, возможно, сывороточного амилоида-А (SAA-белка) в крови для контроля активности воспалительного процесса и ранней диагностики нефропатии.

КЛЮЧЕВЫЕ СЛОВА: АА-амилоидоз, SAA-белок, амилоидная нефропатия, заместительная почечная терапия, запоздалая диагностика, нефробиопсия, нефротический синдром, псориатический артрит, экссудативный псориаз

✉ Владимир Анатольевич Исаков. E-mail: vlsak@mail.ru

© Коллектив авторов, 2026

UDC 616.72-002.77-003.821+547.96+616.61-008.64-085+616.611-008.6+616.517-002.1
<https://doi.org/10.56871/MTP.2026.93.96.009>

A CLINICAL CASE OF DELAYED DIAGNOSIS OF SECONDARY AA AMYLOIDOSIS IN A PATIENT WITH PSORIATIC ARTHRITIS

Kamal D. Yu. Alkak¹, Yana E. Bulavko¹, Gulmira A. Ibraeva¹,
Vladimir A. Isakov¹, Madina G. Karaeva²

¹ Saint Petersburg State Pediatric Medical University, 2 Litovskaya, Saint Petersburg, 194100, Russian Federation

² City Mariinsky Hospital, 56 Liteyny ave., Saint Petersburg, 191014, Russian Federation

For citation: Alkak K.D.Yu., Bulavko Ya.E., Ibraeva G.A., Isakov V.A., Karaeva M.G. A clinical case of delayed diagnosis of secondary AA amyloidosis in a patient with psoriatic arthritis. *Medicine: Theory and Practice*. 2026;11(1):104–113. (In Russ.). <https://doi.org/10.56871/MTP.2026.93.96.009>.

Received: 27.10.2025

Revised: 20.12.2025

Accepted: 11.05.2026

ABSTRACT. AA amyloidosis (Amyloid A protein) is a rare but severe complication of psoriatic arthritis, leading to irreversible damage in the kidneys, intestines, and other internal organs. The prolonged latent course of renal amyloidosis and low awareness among primary care physicians often result in delayed diagnosis. This article presents a clinical case of a 44-year-old male with a 20-year history of exudative psoriasis and psoriatic arthritis. Despite early laboratory signs of kidney involvement (elevated serum creatinine up to 311 $\mu\text{mol/L}$) recorded two years prior to hospitalization, a targeted examination was not performed. The patient was admitted to the hospital with a full-blown picture of renal failure, nephrotic syndrome, and active joint and skin inflammation. The diagnosis of AA amyloidosis was confirmed by renal biopsy, which revealed massive amyloid deposits in the glomeruli, tubules, and renal vessels, total acute tubular necrosis, and severe fibrosis. Renal replacement therapy was initiated. The administration of methotrexate failed to alleviate the symptoms of arthritis. A nosocomial infection involving the urinary tract and intestines subsequently occurred. The patient died due to multiple organ failure. The management of patients with chronic immune-mediated inflammatory diseases requires close collaboration between dermatologists, rheumatologists, and nephrologists. Dermatologists must be aware of the risk of systemic complications of psoriasis and psoriatic arthritis. Patients with active and/or long-standing psoriatic arthritis should undergo regular monitoring (at least every 6-12 months) for proteinuria, serum creatinine, C-reactive protein, and possibly serum amyloid A (SAA) protein levels to control inflammatory activity and enable early detection of nephropathy.

KEYWORDS: AA amyloidosis, SAA-protein, amyloid nephropathy, renal replacement therapy, delayed diagnosis, renal biopsy, nephrotic syndrome, psoriatic arthritis, exudative psoriasis

✉ Vladimir A. Isakov. E-mail: vlisak@mail.ru

© 2026 by the authors

ВВЕДЕНИЕ

Системный амилоидоз — это группа гетерогенных заболеваний, в основе которых лежит накопление вне клеток нерастворимых депозитов фибриллярного белка. В настоящее время выявлены десятки типов амилоидоза, отличающихся вариантом белка амилоида, типом белка-предшественника, клиническими проявлениями и эпидемиологическими особенностями. Наиболее часто встречаются следующие типы этого заболевания:

- 1) первичный, или AL-амилоидоз (Amyloid Light-chain), — при плазмоклеточных дискразиях, в качестве белка-предшественника выступают моноклональные легкие цепи лямбда- и каппа-типов иммуноглобулинов;
- 2) вторичный, или AA-амилоидоз (Amyloid A-protein), развивающийся на фоне хронических воспалительных заболеваний; предшественником фибрилл амилоида является сывороточный амилоид-A (SAA-белок), синтезирующийся в печени под влиянием провоспалительных цитокинов — интерлейкинов IL-1, IL-6, фактора некроза опухоли;
- 3) семейные формы амилоидоза (ATTR — Amyloid Transthyretin), связанные с мутациями белка-предшественника транстиретина [1–4].

Системный AA-амилоидоз может возникнуть на фоне хронического воспаления любой природы, которое стимулирует синтез SAA-белка в печени. В норме данный белок расщепляют макрофаги, однако при значительном повышении уровня SAA-белка в крови, его структурных изменениях и дефектах макрофагальных ферментов внутриклеточная деградация SAA-белка становится недостаточной. Таким образом, в основе патогенеза AA-амилоидоза лежит неполная утилизация избытка SAA-белка при высокой активности и/или неадекватно контролируемом воспалительном процессе. Из фрагментов SAA-белка на поверхности макрофагов образуются нерастворимые фибриллы амилоида [5, 6].

К основным причинам развития AA-амилоидоза относят иммуновоспалительные ревматические болезни (ревматоидный артрит, псориатический артрит, спондилоартрит, подагра). Неконтролируемое течение ревматоидного артрита, анкилозирующего спондилита, псориатического артрита приводит к повышению концентрации в крови SAA-белка, запускающего образование амилоида. Эти ревматические заболевания характеризуются наличием

домена пирина, модулирующего выработку IL-1 β , значительно усиливающего синтез С-реактивного белка, уровень которого в сыворотке прямо коррелирует с уровнем SAA-белка и с тяжестью течения амилоидоза. Развитие данной патологии также могут вызывать инфекционные процессы (туберкулез, остеомиелит), злокачественные опухоли (лимфогранулематоз, лимфома) и некоторые другие нозологии [6–9].

Преимущественно при AA-амилоидозе поражаются паренхиматозные органы — почки, надпочечники, селезенка и печень. У больных псориазом наиболее часто депозиты определяются в почках и/или кишечнике. В зависимости от особенностей клинической картины выделяют нефропатический, эпинефропатический, гепатопатический, смешанный и другие варианты этой нозологии [5, 9, 10].

AA-амилоидоз у больных псориазом — явление относительно нечастое. В литературных источниках описано всего несколько десятков случаев псориаз-ассоциированного амилоидоза [4, 5, 8, 10]. Он возникает при псориатическом артрите примерно у 1,2% больных, и с момента появления симптомов псориатического артрита до верификации диагноза AA-амилоидоза проходит в среднем 18 лет [5]. Для сравнения — данная патология прогрессирует в несколько раз быстрее и наблюдается приблизительно у 1/3 пациентов, страдающих ревматоидным артритом [11].

AA-амилоидоз чаще формируется у пациентов с тяжелым и длительным течением экссудативной формы псориаза или псориатического артрита с множественным поражением суставов и/или при вовлечении аксиального отдела позвоночника — аксиальном спондилоартрите. Риск также повышен в случае возникновения артрита еще до появления типичных кожных высыпаний или распространения воспалительного процесса на сухожильный аппарат с развитием персистирующего тендовагинита [5, 12].

Первичная диагностика амилоидоза заключается в выдвижении диагностической гипотезы в случае обнаружения типичных сочетаний симптомов, так называемых красных флагов. Диагноз может считаться верифицированным после обнаружения отложений амилоида и их типизации. Клиницистам следует помнить, что при псориазе в основе патогенеза почечной патологии могут лежать не только отложения амилоида. Причинами могут быть хронический гломерулонефрит, лекарственная или IgA-нефропатия (immunoglobulin A, IgA — иммуноглобулин A). Среднетяжелое и тяжелое течение псориаза всегда является независи-

мым фактором риска хронической болезни почек [10, 13–16].

Прогресс технологий в последние десятилетия привел к существенному росту выявляемости системного амилоидоза всех типов. Рутинными, используемыми при скрининге, стали методы электрофореза белков плазмы или мочи для определения моноклональной гаммапатии, типичной для AL-амилоидоза, и все шире применяют оценку уровня SAA-белка в крови, повышение которого характерно для AA-амилоидоза. Магнитно-резонансная томография сердца с контрастированием гадолинием или сцинтиграфия с технецием-пирофосфатом позволяет зафиксировать отложения амилоида ATTR-типа [17–21].

С помощью иммунофлюоресцентных или иммуногистохимических методов можно с высокой точностью произвести типирование амилоида, тогда как «золотой стандарт» прошлого (яблочно-зеленоватое свечение в поляризованном свете при окрашивании биоптатов конго-красным) свидетельствовал только о наличии отложений. Альтернативой при определении типа может служить масс-спектрометрическое исследование [20, 22].

Основной причиной поздней диагностики, по мнению многих авторов, является недостаточная осведомленность и убежденность многих представителей медицинского сообщества в малой распространенности амилоидоза [20, 23]. Например, дерматолог, концентрируя внимание на кожных и суставных симптомах, может не назначить контрольный анализ мочи при тяжелом течении псориаза или не обратить внимание на появление протеинурии. В итоге диагноз ставят на стадии развернутой клинической картины (нефротический синдром, почечная недостаточность), когда функция почек уже в значительной степени утрачена.

ЦЕЛЬ

Повысить диагностическую настороженность врачей в отношении амилоидоза на примере клинического случая.

КЛИНИЧЕСКОЕ НАБЛЮДЕНИЕ

Пациент М., 44 года, постоянно проживающий в Псковской области, поступил в отделение нефрологии Мариинской больницы г. Санкт-Петербурга в сентябре 2024 г. с жалобами на боли в левом коленном суставе, в обоих голеностопных и лучезапястных, а также в мелких суставах кистей, ограничива-

ющие свободу движений, отечность пораженных суставов; головокружение в вертикальном положении; распространенные высыпания на разгибательной поверхности предплечий, на коленях и бедрах, на груди и животе, на спине и на волосистой части головы, сопровождающиеся зудом и шелушением.

Из анамнеза установлено, что экссудативной формой псориаза пациент страдает около 20 лет. В тот же период одновременно с высыпаниями появились симптомы псориатического гонита. Обострения случались примерно 1 раз в год преимущественно в летнее время. Постепенно область кожного поражения расширялась, в воспалительный процесс вовлекались все новые группы суставов. Пациент обращался к дерматологу по месту жительства и в частные медицинские центры, ему назначали местное лечение и нестероидные противовоспалительные средства, что приводило к наступлению ремиссии.

В августе 2022 г. в биохимическом анализе крови,данном в период очередного обострения, было зафиксировано повышение уровня креатинина до 311 мкмоль/л и мочевины до 18,9 ммоль/л. В дальнейшем в фазе ремиссии пациент по этому поводу к врачам не обращался и не обследовался.

Очередное ухудшение произошло в июне 2024 г. На фоне затянувшегося обострения, помимо кожных высыпаний, болей и опухания в области суставов, появились жалобы на головокружение при переходе в вертикальное положение, тенденция к гипотензии. Кроме того, возникли выраженная слабость, снижение аппетита, периодические боли в животе. Отмечено нарастание периферических отеков (вполне вероятно, отечный синдром дебютировал ранее, но при расспросе точную дату его начала выяснить не удалось).

В августе 2024 г. пациент был экстренно госпитализирован в связи с потерей сознания. Уровень креатинина при поступлении составил 232,9 мкмоль/л. По данным ультразвукового исследования заподозрено злокачественное новообразование почки. Выполнена компьютерная томография с контрастированием — образование верифицировано как сложная киста.

Уровень креатинина продолжал неуклонно нарастать. С учетом выявленных изменений проведена консультация нефролога — азотемия расценена как проявление контраст-индуцированного повреждения на фоне хронического заболевания почек неуточненного генеза. Проведено несколько сеансов гемодиализа с положительным

эффектом. Выписан из стационара со следующим диагнозом.

Основной: Острое повреждение почек III стадии KDIGO (Kidney Disease: Improving Global Outcomes), ренального генеза, корригируемая интермиттирующим гемодиализом на временном сосудистом доступе. Неверифицированная нефропатия. Нефротический синдром. Анемия.

Сопутствующий: Экссудативный псориаз. Псориатический артрит. Динамическая кишечная непроходимость, разрешение. Правосторонняя пневмония, разрешение. Эрозивно-геморрагический гастрит.

На день выписки сохранялись общая слабость, распространенные кожные высыпания и суставной синдром. Через три дня — повторная госпитализация в инфекционный стационар в связи с прогрессирующим ухудшением самочувствия, лихорадкой. Подозревали острую респираторно-вирусную инфекцию тяжелого течения, предположили абсцесс почки. Согласно представленному эпикризу, содержащему заключения по результатам инструментальных исследований и консультаций специалистов, диагноза не подтверждены. Для дальнейшего обследования и лечения в сентябре 2024 г. пациент переведен в нефрологическое отделение Мариинской больницы.

При поступлении состояние пациента средней тяжести. Сознание ясное. Боли в суставах по визуально-аналоговой шкале — 8 баллов. Положение в постели вынужденное. Кожные покровы бледные, сухие. Определялись множественные псориатические бляшки на конечностях, подошвах, животе, спине с шелушением и участками десквамации, следы расчесов; псориатические изменения ногтей кистей и стоп; отеки голеней и стоп; деформация и умеренно выраженная болезненность голеностопных и лучезапястных суставов, пястно-фаланговых суставов, второго дистального межфалангового сустава левой кисти, левого коленного сустава; дактилит V пальца правой кисти. Симптомы Кушелевского отрицательные.

В первые дни пребывания в стационаре высказано предположение о наличии взаимосвязи активного псориатического процесса с нефропатией, заподозрен амилоидоз и назначено целенаправленное обследование.

При ультразвуковом исследовании органов брюшной полости правая почка — 100×50 мм, левая почка — 105×50 мм, дифференцировка паренхима-синус обеих почек снижена, эхогенность повышена, в синусе лоцируется киста размером 30 мм. Паренхиматозный кровоток в

почках сохранен. Также обнаружены небольшая гепатоспленомегалия, диффузные изменения паренхимы поджелудочной железы, двусторонний гидроторакс.

По данным мультиспиральной компьютерной томографии с внутривенным контрастированием почки обычной формы, размеров и положения, контуры их ровные и четкие. Паренхима почек не истончена, дифференцировка коркового и мозгового слоя не нарушена. В среднем и нижнем полюсах правой почки визуализируются единичные мелкие кисты до 9 мм, с тонкими перегородками в структуре. В средней трети левой почки определяются кисты диаметром 7,0 и 25 мм. Выделение контраста почками своевременное, симметричное. Печень не увеличена, контуры ее ровные четкие. Плотностные показатели паренхимы печени в пределах нормальных значений. Селезенка не увеличена, структурна. Поджелудочная железа с четкими волнистыми контурами, нормальных размеров и плотности. Надпочечники треугольной формы, не увеличены.

При скинтиграфическом исследовании органов грудной клетки с ^{99m}Tc-Пирфотех радиофармпрепарат в проекции сердца не накапливался.

Данные биопсии кожного лоскута из области левого мезогастрия не подтвердили предположения об амилоидозе, но при нефробиопсии выявлены характерные изменения. При световой микроскопии в мезангиальном и субэндотелиальном пространствах клубочков определялось диффузное массивное отложение амилоида — конго-позитивного гомогенного бесклеточного материала с яблочно-зеленоватым свечением в поляризованном свете. Склероз 77% клубочков в исходе амилоидного поражения. Остальные клубочки резко увеличены, с одноконтурной капиллярной стенкой, без признаков мезангиальной и эндокапиллярной гиперклеточности, без сегментарного гломерулосклероза и формирования полулуний. Гломерулярная базальная мембрана визуально не утолщена, одноконтурная, равномерно импрегнирована солями серебра. Тотальный острый канальцевый некроз. В просветах канальцев крупные белковые цилиндры. Тяжелый тубулоинтерстициальный фиброз (70%). Вдоль тубулярных базальных мембран диффузное выраженное отложение амилоида. В мозговом слое массивное диффузное замещение интерстиция амилоидом. Стенки артериол и артерий мелкого калибра резко утолщены за счет трансмурального выраженного отложения амилоида.

Иммунофлюоресцентное исследование выполнено на криостатных срезах с использованием FITC-конъюгированных (Fluorescein Isothiocyanate) антител к человеческим иммуноглобулинам (IgA, IgG, IgM), компонентам комплемента (C1q, C3), фибриногену, легким цепям каппа и лямбда. Специфической экспрессии нет.

При иммунофлюоресцентном исследовании и окраске конго-красным с использованием красного фильтра (Texas Red) наблюдали пурпурно-красное свечение в участках отложения амилоида.

Иммуногистохимическое исследование проведено на парафиновых срезах иммунопероксидазным методом с помощью антител к А-компоненту амилоида — отмечена выраженная экспрессия (+++) в участках отложения амилоида.

Заключение: АА-амилоидоз почек с выраженным поражением клубочков, артериол, артерий и канальцев, с диффузным замещением медуллярного интерстиция, тотальный острый канальцевый некроз, полный гломерулосклероз (77%), тяжелый тубулоинтерстициальный фиброз (70%).

В период пребывания в стационаре постоянно проводили заместительную почечную терапию гемодиализом, однако состояние пациента постепенно ухудшалось. Из-за суставных болей находился в постели в вынужденном положении. Все время сохранялась гипотензия — систолическое артериальное давление не превышало 90 мм рт.ст., нарастала анасарка, стул был учащен до нескольких раз в сутки, кашицеобразный, периодически регистрировали субфебрилитет.

В клиническом анализе крови помимо анемии (уровень гемоглобина 77–89–64 г/л) неоднократно отмечали лейкоцитоз до $12,8 \times 10^9/\text{л}$. По данным повторных биохимических анализов крови были повышены уровни креатинина (402–541–369 мкмоль/л), С-реактивного белка (64,0–111,4–59,2 мг/л), тогда как уровни общего белка и альбуминов были резко снижены и продолжали снижаться, достигнув в конечном счете значений 32,0 и 10,4 г/л соответственно. Несколько понижен был уровень натрия (136–133–131 ммоль/л) при нормальной концентрации ионов калия.

В общих анализах мочи часто присутствовала транзиторная бактериурия, постоянная лейкоцитурия (250–500/мкл), тогда как протеинурия была не столь выражена (2,8–3,0 г/л).

Многочисленные посевы мочи не позволяли однозначно идентифицировать возбудителя. В диагностических титрах (10^6 КОЕ/мл)

высеивались *Klebsiella pneumoniae*, устойчивая к бета-лактамам расширенного спектра, *Candida krusei* и *Candida glabrata*. В титрах меньших 10^5 КОЕ/мл неоднократно высевалась панрезистентная к антибиотикам *Pseudomonas aeruginosa*. Повторные посевы крови и кала давали отрицательный результат.

После консультации ревматолога к терапии был добавлен метотрексат в дозе 20 мг/нед. в комбинации с фолиевой кислотой под контролем клинического и биохимического анализов крови. Глюкокортикоиды в мазях применяли местно на область высыпаний. Назначали повторные курсы антибактериальных и антимикотических препаратов с учетом чувствительности выделенных микроорганизмов и симптоматическую терапию. Лечение не приводило к улучшению. Смерть наступила при нарастающих явлениях интоксикации и полиорганной недостаточности.

По результатам аутопсии был подтвержден АА-амилоидоз с поражением почек, селезенки, желудка и кишечника, подкожно-жировой клетчатки. В прямой кишке отмечены воспалительные изменения и сливающиеся желтовато-белые бляшки, характерные для псевдомембранозного колита. Дополнительные исследования, верифицирующие наличие инфекции *Clostridium difficile*, не проводились.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Описанный клинический случай наглядно иллюстрирует серьезные последствия поздней диагностики АА-амилоидоза, развившегося на фоне длительно текущего псориатического артрита.

Несмотря на прогрессирующий характер суставного синдрома и расширение области кожного поражения, на протяжении многих лет пациент не проходил регулярного мониторинга функции почек и активности системного воспаления. Первые лабораторные признаки нефропатии (повышение уровня креатинина до 311 мкмоль/л) были определены за два года до госпитализации, но этот важный симптом не был должным образом оценен и целенаправленное обследование не было проведено своевременно. Диагностика амилоидоза была инициирована лишь на стадии развернутой клинической картины хронической болезни почек V стадии, нефротического синдрома и необходимости заместительной почечной терапии.

Необратимые структурные изменения в почках и других органах, сформировавшиеся к моменту верификации диагноза, предопределили

резистентность к терапии и летальный исход, несмотря на попытки контроля основного заболевания и осуществление заместительной почечной терапии. Одним из тяжелых осложнений стал, возможно, псевдомембранозный колит, возникший на фоне многократных курсов антибактериальной терапии у ослабленного пациента с почечной недостаточностью.

ВЫВОДЫ

1. Ведение пациентов с хроническими иммуновоспалительными заболеваниями требует тесного взаимодействия дерматологов, ревматологов и нефрологов. Врачи-дерматологи должны быть осведомлены о риске системных осложнений псориаза и псориазического артрита.

2. Пациенты с активным и/или длительно текущим псориазическим артритом должны проходить регулярный (не реже 1 раза в 6–12 месяцев) мониторинг протеинурии, уровней креатинина, С-реактивного белка и, возможно, SAA-белка в сыворотке крови для контроля активности воспалительного процесса и ранней диагностики нефропатии.

ДОПОЛНИТЕЛЬНАЯ ИНФОРМАЦИЯ

Вклад авторов. Все авторы внесли существенный вклад в разработку концепции, проведение исследования и подготовку статьи, прочли и одобрили финальную версию перед публикацией.

Конфликт интересов. Авторы декларируют отсутствие явных и потенциальных конфликтов интересов, связанных с публикацией настоящей статьи.

Источник финансирования. Авторы заявляют об отсутствии внешнего финансирования при проведении исследования.

Информированное согласие на публикацию. Авторы получили письменное согласие законных представителей пациента на публикацию медицинских данных.

ADDITIONAL INFORMATION

Authors' contribution. All authors made a substantial contribution to the conception of the study, acquisition, analysis, interpretation of data for the work, drafting and revising the article, final approval of the version to be published and agree to be accountable for all aspects of the study.

Competing interests. The authors declare that they have no competing interests.

Funding. This study was not supported by any external sources of funding.

Consent for publication. Written consent was obtained from legal representatives of the patient for publication of relevant medical information within the manuscript.

ЛИТЕРАТУРА

1. Бакулина Н.В., Некрасова А.С., Гудкова А.А. Лата-рия Э.Л., Гомонова В.В., Цурцумия Д.Б. Системный амилоидоз: клинические проявления и диагностика. *Эффективная фармакотерапия*. 2020;16(24):68–76. <https://doi.org/10.33978/2307-3586-2020-16-24-68-76>. EDN: YUXXON.
2. Лысенко (Козловская) Л.В., Рамеев В.В., Моисеев С.В., Благова О.В., Богданов Э.И., Гендлин Г.Е. и др. Клинические рекомендации по диагностике и лечению системного амилоидоза. *Клиническая фармакология и терапия*. 2020;29(1):13–24. <https://doi.org/10.32756/0869-5490-2020-1-13-24>. EDN: UCEZAB.
3. Гафиятулин М.Р., Артюх Л.Ю. Амилоидоз сердца (обзор литературы). *Медицина: теория и практика*. 2024;9(4):59–65. <https://doi.org/10.56871/MTP.2024.26.38.009>. EDN: DLUJNL.
4. El-Reshaid K., Al-Bader S., Madda J.P. Systemic Amyloidosis Secondary to Psoriasis: A Rare, Autoimmune and Genetically-Determined Disorder That Is Amenable to Treatment with Cyclosporin A
-Cyclosporin A for Psoriasis-Induced Amyloidosis. *Open Journal of Nephrology*. 2024;14(02):226–232. <https://doi.org/10.4236/ojneph.2024.142021>. EDN: TNKQMD.
5. Bektaş M., Koca N., Ince B., Yalçınkaya Y., Esen B.A., Öcal M.L. et al. Course and Prognosis of AA Amyloidosis in Patients with Psoriatic Arthritis: Report of Three Cases from a Single Center Cohort and Review of the Literature. *Mediterranean Journal of Rheumatology*. 2022;33(2):185–195. <https://doi.org/10.31138/mjr.33.2.185>. EDN: ZRUPDZ.
6. Степанова А.А., Савенкова Н.Д. Вторичный АА-амилоидоз у педиатрических и взрослых пациентов: классификация, этиология, патогенез, диагностика, лечение. *Нефрология*. 2023;27(3):23–31. <https://doi.org/10.36485/1561-6274-2023-27-3-23-31>. EDN: BDGFNW.
7. Костик М.М., Иванов Д.О., Дубко М.Ф. и др. Руководство по педиатрии. Т. 12. Ревматология детского возраста. СПб.: СПбГПМУ, 2024. 503 с.
8. Ahmadzadeh A., Basiri S. Amyloidosis in a patient with confusing RA and PsA manifestation: A case report. *Rheumatology Research*. 2020;5(4):177–180. <https://doi.org/10.22631/rr.2020.69997.1109>. EDN: GDVEAY.
9. Brunger A.F., Nienhuis HLA., Bijzet J., Hazenberg BPC. Causes of AA amyloidosis: A systematic review. *Amyloid*. 2020;27(1):1–12. <https://doi.org/10.1080/13506129.2019.1693359>.

10. Sezen M., Şahi N.M., Yildiz A., Oruç A., Güllülü S., Yavuz M. et al. Development of AA Amyloidosis in a Patient with Psoriasis: A Case Report. *Turkish Journal of Internal Medicine*. 2022;4:178–181. <https://doi.org/10.46310/tjim.1072829>. EDN: TCRBUM.
11. Рамеев В.В., Моисеев С.В., Козловская Л.В. АА-амилоидоз при аутовоспалительных заболеваниях. *Клиническая фармакология и терапия*. 2021;30(4):52–61. <https://doi.org/10.32756/0869-5490-2021-4-52-61>. EDN: TMYNGF.
12. Souza B.D.C.E., Gavioli C.F.B., Oliveira W.R.P.D., Romiti R. Systemic amyloidosis manifestation in a patient with psoriatic arthritis. *Anais Brasileiros de Dermatologia*. 2021;96(3):324–327. (In Portuguese). <https://doi.org/10.1016/j.abd.2020.07.012>. EDN: IUAYQN.
13. Дзеранова Н.Я., Исаков В.А., Ковалев Ю.Р., Зотов Д.Д. Гломерулонефрит и псориаз: псориагическая нефропатия или случайное сочетание? Краткий обзор литературы и клиническое наблюдение. *University therapeutic journal*. 2019;1(1):47–58. EDN: YPQBLH.
14. Lee E., Han J.H., Bang C.H., Yoo S.A., Han K.D., Kim H.-N. et al. Risk of End-Stage Renal Disease in Psoriatic Patients: Real-World Data from a Nationwide Population-Based Cohort Study. *Sci Rep*. 2019;9(1):16581. <https://doi.org/10.1038/s41598-019-53017-4>.
15. Yang S.-F., Chen T.-H., Tsai S.-H., Chen P.-E., Chi C.-C., Tung T.-H. Risk of chronic kidney disease and end-stage renal disease in patients with psoriasis: A systematic review and meta-analysis of cohort studies. *Dermatologica Sinica*. 2021;39(1):19–26. https://doi.org/10.4103/ds.ds_55_20. EDN: JLJURS.
16. Grandinetti V., Baraldi O., Comai G., Corradetti V., Aiello V., Bini C. et al. Renal dysfunction in psoriatic patients. *G Ital Nefrol*. 2020;37(1):2020-vol1.
17. Степанова А.А., Савенкова Н.Д., Новик Г.А., Дементьева Е.А., Гурина О.П. Концентрация сывороточного белка-предшественника амилоида в крови у больных ювенильным ревматоидным артритом, имеющих протеинурию. *Нефрология*. 2012;16(3):48–53. EDN: PCCOXD.
18. Сергиенко В.Б., Терещенко С.Н., Аншелес А.А., Жиров И.В., Сафиуллина А.А. Радионуклидные методы в диагностике амилоидоза сердца. *Рациональная фармакотерапия в кардиологии*. 2018;14(1):94–100. <https://doi.org/10.20996/1819-6446-2018-14-1-94-100>. EDN: YTITFZ.
19. Жуковский Н.С., Гончар Н.О., Ермолович М.С., Приц В.В., Щеглова Л.В. Клинический случай амилоидоза сердца, диагностированный с помощью мультимодальной визуализации. *Медицина: теория и практика*. 2024;9(4):104–112. <https://doi.org/10.56871/MTP.2024.92.90.015>. EDN: KKVESC.
20. Ravichandran S., Lachmann H.J., Wechalekar A.D. Epidemiologic and Survival Trends in Amyloidosis, 1987–2019. *The New England Journal of Medicine*. 2020;382(16):1567–1568. <https://doi.org/10.1056/nejmc1917321>. EDN: HEPAES.
21. Степанова А.А., Савенкова Н.Д., Новик Г.А., Гурина О.П. Взаимосвязь проявлений поражения почек и концентрации белка-предшественника амилоида SAA в сыворотке крови у пациентов с ювенильным ревматоидным артритом. *Педиатрия*. 2012;3(3):42–47.
22. Benson M.D., Buxbaum J.N., Eisenberg D.S., Merlini G., Saraiva M.J.M., Sekijima Y. et al. Amyloid nomenclature 2018: Recommendations by the International Society of Amyloidosis (ISA) nomenclature committee. *Amyloid*. 2018;25(4):215–219. <https://doi.org/10.1080/13506129.2018.1549825>.
23. Дзеранова Н.Я., Гончар Н.О., Исакова А.В., Кандарян С.И., Маслова Е.П. Трудности своевременной диагностики амилоидоза сердца (краткий обзор литературы и клиническое наблюдение). *Педиатрия*. 2025;16(2):128–138. <https://doi.org/10.56871/PED.2025.55.43.012>. EDN: LALVCF.

REFERENCES

1. Bakulina N.V., Nekrasova A.S., Gudkova A.Ya., Latariya E.L., Gomonoova V.V., Tsurtsumiya D.B. Systemic Amyloidosis: Clinical Manifestations and Diagnosis. *Effective Pharmacotherapy*. 2020;16(24):68–76. (In Russ.) <https://doi.org/10.33978/2307-3586-2020-16-24-68-76>. EDN: YUXXON.
2. Lysenko (Kozlovskaya) L.V., Rameev V.V., Moiseev S.V., Blagova O.V., Bogdanov E.I., Gendlin G.E. et al. Clinical guidelines for diagnosis and treatment of systemic amyloidosis. *Clinical Pharmacology and Therapy*. 2020;29(1):13–24. (In Russ.). <https://doi.org/10.32756/0869-5490-2020-1-13-24>. EDN: UCEZAB.
3. Gafiatullin M.R., Artyukh L.Yu. Amyloidosis of the heart (literature review). *Medicine: Theory and Practice*. 2024;9(4):59–65. (In Russ.). <https://doi.org/10.56871/MTP.2024.26.38.009>. EDN: DLUJNL.
4. El-Reshaid K., Al-Bader S., Madda J.P. Systemic Amyloidosis Secondary to Psoriasis: A Rare, Autoimmune and Genetically-Determined Disorder That Is Amenable to Treatment with Cyclosporin A
-Cyclosporin A for Psoriasis-Induced Amyloidosis. *Open Journal of Nephrology*. 2024;14(02):226–232. <https://doi.org/10.4236/ojneph.2024.142021>. EDN: TNKQMD.
5. Bektaş M., Koca N., Ince B., Yalçinkaya Y., Esen B.A., Öcal M.L. et al. Course and Prognosis of AA Amyloidosis in Patients with Psoriatic Arthritis: Report of Three Cases from a Single Center Cohort and Review of the Literature. *Mediterranean Journal of Rheumatology*. 2022;33(2):185–195. <https://doi.org/10.31138/mjr.33.2.185>. EDN: ZRUPDZ.
6. Stepanova A.A., Savenkova N.D. Secondary AA amyloidosis in pediatric and adult patients: classification, etiology, pathogenesis, diagnosis, treatment. *Nephrology*. 2023;27(3):23–31. <https://doi.org/10.36485/1561-6274-2023-27-3-23-31>. (In Russ.). EDN: BDGFNW.
7. Kostik M.M., Ivanov D.O., Dubko M.F. et al. Handbook of Pediatrics. Vol. 12. Pediatric Rheumatology. Saint

- Petersburg: St. Petersburg State Pediatric Medical University; 2024. 503 p. (In Russ.).
8. Ahmadzadeh A., Basiri S. Amyloidosis in a patient with confusing RA and PsA manifestation: A case report. *Rheumatology Research*. 2020;5(4):177–180. <https://doi.org/10.22631/rr.2020.69997.1109>. EDN: GDVEAY.
 9. Brunger A.F., Nienhuis HLA., Bijzet J., Hazenberg BPC. Causes of AA amyloidosis: A systematic review. *Amyloid*. 2020;27(1):1–12. <https://doi.org/10.1080/13506129.2019.1693359>.
 10. Sezen M., Şahi N.M., Yildiz A., Oruç A., Güllülü S., Yavuz M. et al. Development of AA Amyloidosis in a Patient with Psoriasis: A Case Report. *Turkish Journal of Internal Medicine*. 2022;4:178–181. <https://doi.org/10.46310/tjim.1072829>. EDN: TCRBUM.
 11. Rameev V.V., Moiseev S.V., Kozlovskaya L.V. AA amyloidosis in autoinflammatory diseases. *Clinical Pharmacology and Therapy*. 2021;30(4):52–61. (In Russ.). <https://doi.org/10.32756/0869-5490-2021-4-52-61>. EDN: TMYNGF.
 12. Souza B.D.C.E., Gavioli C.F.B., Oliveira W.R.P.D., Romiti R. Systemic amyloidosis manifestation in a patient with psoriatic arthritis. *Anais Brasileiros de Dermatologia*. 2021;96(3):324–327. (In Portuguese). <https://doi.org/10.1016/j.abd.2020.07.012>. EDN: IUAYQN.
 13. Dzeranova N.J., Isakov V.A., Kovalev J.R., Zotov D.D. Glomerulonephritis and psoriasis: Is this a psoriatic nephropathy or an accident? Short Review and Case Report. *University therapeutic journal*. 2019;1(1):47–58. (In Russ.). EDN: YPQBLH.
 14. Lee E., Han J.H., Bang C.H., Yoo S.A., Han K.D., Kim H.-N. et al. Risk of End-Stage Renal Disease in Psoriatic Patients: Real-World Data from a Nationwide Population-Based Cohort Study. *Sci Rep*. 2019;9(1):16581. <https://doi.org/10.1038/s41598-019-53017-4>.
 15. Yang S.-F., Chen T.-H., Tsai S.-H., Chen P.-E., Chi C.-C., Tung T.-H. Risk of chronic kidney disease and end-stage renal disease in patients with psoriasis: A systematic review and meta-analysis of cohort studies. *Dermatologica Sinica*. 2021;39(1):19–26. https://doi.org/10.4103/ds.ds_55_20. EDN: JLJURS.
 16. Grandinetti V., Baraldi O., Comai G., Corradetti V., Aiello V., Bini C. et al. Renal dysfunction in psoriatic patients. *G Ital Nefrol*. 2020;37(1):2020-vol1.
 17. Stepanova A.A., Savenkova N.D., Novik G.A., Dementieva E.A., Gurina O.P. Concentrations of serum amyloid precursor protein in blood at patients with juvenile rheumatoid arthritis and proteinuria. *Nephrology*. 2012;16(3):48–53. (In Russ.). EDN: PCCOXD.
 18. Sergienko V.B., Tereshchenko S.N., Ansheles A.A., Zhirov I.V., Safiullina A.A. Nuclear Imaging in the Diagnosis of Cardiac Amyloidosis. *Rational Pharmacotherapy in Cardiology*. 2018;14(1):94–100. (In Russ.). <https://doi.org/10.20996/1819-6446-2018-14-1-94-100>. EDN: YTITFZ.
 19. Zhukovskii N.S., Gonchar N.O., Ermolovich M.S., Pritz V.V., Shcheglova L.V. Clinical case of cardiac amyloidosis diagnosed by multimodality imaging. *Medicine: Theory and Practice*. 2024;9(4):104–112. (In Russ.). <https://doi.org/10.56871/MTP.2024.92.90.015>. EDN: KKVESC.
 20. Ravichandran S., Lachmann H.J., Wechalekar A.D. Epidemiologic and Survival Trends in Amyloidosis, 1987–2019. *The New England Journal of Medicine*. 2020;382(16):1567–1568. <https://doi.org/10.1056/nejmc1917321>. EDN: HEPAES.
 21. Stepanova A.A., Savenkova N.D., Novik G.A., Gurina O.P. The relationship between manifestations of kidney damage and the concentration of amyloid precursor protein SAA in the blood serum of patients with juvenile rheumatoid arthritis. *Pediatrician*. 2012;3(3):42–47. (In Russ.).
 22. Benson M.D., Buxbaum J.N., Eisenberg D.S., Merlini G., Saraiva M.J.M., Sekijima Y. et al. Amyloid nomenclature 2018: Recommendations by the International Society of Amyloidosis (ISA) nomenclature committee. *Amyloid*. 2018;25(4):215–219. <https://doi.org/10.1080/13506129.2018.1549825>.
 23. Dzeranova N.Ya., Gonchar N.O., Isakova A.V., Kandaryan S.I., Maslova E.P. Difficulties in timely diagnosis of cardiac amyloidosis (a brief review of literature and clinical case report). *Pediatrician*. 2025;16(2):128–138. (In Russ.). <https://doi.org/10.56871/PED.2025.55.43.012>. EDN: LALVCF.

Об авторах

Камаль Джасер Юнус Алкак — ассистент кафедры пропедевтики внутренних болезней.

E-mail: 9422013@mail.ru;

<https://orcid.org/0000-0003-3652-6373>; SPIN: 6587-2679

Яна Эдуардовна Булавко — ассистент кафедры пропедевтики внутренних болезней.

E-mail: yana.bulavko@mail.ru;

<https://orcid.org/0000-0003-0879-846X>; SPIN: 8159-2273

Authors' info

Kamal D. Yu. Alkak — Assistant of the Department of Propaedeutics of Internal Medicine.

E-mail: 9422013@mail.ru;

<https://orcid.org/0000-0003-3652-6373>; SPIN: 6587-2679

Yana E. Bulavko — Assistant of the Department of Propaedeutics of Internal Medicine.

E-mail: yana.bulavko@mail.ru;

<https://orcid.org/0000-0003-0879-846X>; SPIN: 8159-2273

Об авторах

Гульмира Абдалиевна Ибраева — ассистент кафедры пропедевтики внутренних болезней.
E-mail: g9602896688@gmail.com;
<https://orcid.org/0009-0008-6139-7829>; SPIN: 6374-4988

✉ **Владимир Анатольевич Исаков** — к.м.н., заведующий кафедрой пропедевтики внутренних болезней. E-mail: vlisak@mail.ru;
<https://orcid.org/0000-0003-2014-0847>; SPIN: 1659-2440

Мадина Гасаналиевна Караева — врач нефрологического отделения. E-mail: b16@mariin.ru;
<https://orcid.org/0009-0004-1554-0154>

Authors' info

Gulmira A. Ibraeva — Assistant of the Department of Propaedeutics of Internal Medicine.

E-mail: g9602896688@gmail.com;
<https://orcid.org/0009-0008-6139-7829>; SPIN: 6374-4988

✉ **Vladimir A. Isakov** — Cand. Sci. (Med.), Head of the Department of Propaedeutics of Internal Medicine, Physician of the Therapeutic Department.

E-mail: vlisak@mail.ru;
<https://orcid.org/0000-0003-2014-0847>; SPIN: 1659-2440

Madina G. Karaeva — Nephrology Department Physician. E-mail: b16@mariin.ru;
<https://orcid.org/0009-0004-1554-0154>