

СЛУЧАЙ ПОЛИМОРФНОГО ЛЕЙКОЦИТОКЛАСТИЧЕСКОГО ВАСКУЛИТА, АССОЦИИРОВАННОГО С НЕОПЛАЗИЕЙ ПОЧКИ

А.А. Клименко¹, Н.А. Шостак¹, А.С. Гаффарова¹, А.А. Кондрашов¹, Е.И. Шмидт^{1,2}

¹ФГАОУ ВО «Российский национальный исследовательский медицинский университет им. Н.И. Пирогова» Минздрава России; Россия, 117997 Москва, ул. Островитянова, 1;

²ГБУЗ «Городская клиническая больница им. Н.И. Пирогова»; Россия, 119049 Москва, Ленинский просп., 8

Контакты: Алеся Александровна Клименко aaklimenko@yandex.ru

Цель работы – описание клинического случая полиморфного лейкоцитокластического васкулита (ПЛКВ), ставшего первым и единственным проявлением злокачественной неоплазии почки латентного течения.

Материалы и методы. Пациент К., мужчина 67 лет, госпитализирован с кардиальными жалобами, явлениями декомпенсации хронической сердечной недостаточности, дыхательной недостаточностью на фоне нижнедолевой правосторонней пневмонии. Кроме этого, при осмотре выявлены болезненные распространенные язвенные дефекты на коже нижних и верхних конечностей и живота. Помимо исследований, направленных на предмет уточнения кардиальной функции и распространенности пневмонии, проводился дифференциально-диагностический поиск для уточнения генеза язвенно-некротических высыпаний с исключением системного васкулита (СВ), онкологического заболевания (в том числе гематологического) и сепсиса.

Результаты. При клинко-иммунологическом обследовании данных о системном заболевании соединительной ткани и СВ не выявлено. При мультиспиральной компьютерной томографии органов брюшной полости и забрюшинного пространства с двойным контрастированием обнаружена злокачественная неоплазия левой почки T2aN1M0 латентного течения. ПЛКВ расценен как паранеопластическая реакция на выявленное онкозаболевание. В связи с прогрессированием васкулита и отказом пациента от хирургического вмешательства назначены глюкокортикоиды в дозе 0,5 мг/кг в сутки в течение 14 дней с постепенной деэскалацией, на фоне приема которых отмечалась положительная динамика.

Закключение. Описание данного клинического случая служит демонстрацией необходимости онкологического поиска при выявлении васкулита с целью своевременной диагностики злокачественного новообразования.

Ключевые слова: паранеопластический процесс, полиморфный лейкоцитокластический васкулит, злокачественная неоплазия, хроническая сердечная недостаточность, опухоль почки

Для цитирования: Клименко А.А., Шостак Н.А., Гаффарова А.С. и др. Случай полиморфного лейкоцитокластического васкулита, ассоциированного с неоплазией почки. Клиницист 2022;16(4):33–8. DOI: 10.17650/1818-8338-2022-16-4-K659.

A case of polymorphic leukocytoclastic vasculitis associated with renal neoplasia

A.A. Klimenko¹, N.A. Shostak¹, A.S. Gaffarova¹, A.A. Kondrashov¹, E.I. Schmidt^{1,2}

¹N.I. Pirogov Russian National Research Medical University; 1 Ostrovityanova St., Moscow 117997;

²N.I. Pirogov City Clinical Hospital No. 1; 8 Lenin Ave., Moscow 119049, Russia

Contacts: Alesya Aleksandrovna Klimenko aaklimenko@yandex.ru

Objective: to describe a clinical case of polymorphic leukocytoclastic vasculitis (PLCV) associated with renal neoplasia. **Materials and methods.** Patient K., a man, 67 y. o., was admitted to the surgical department No. 2 of the N.I. Pirogov State Clinical Hospital No. 1 with cardiac complaints and heart failure decompensation symptoms, severe respiratory insufficiency associated right lower lobe pneumonia. Besides cardiac function evaluation and pneumonia managing there was a conducting of differential diagnostic search to clarify the genesis of ulcerative necrotic rashes among systemic vasculitis, paraneoplastic syndrome including hematologic problems and sepsis.

Results. It was no data for systemic connective tissue diseases and systemic vasculitis during clinical examination and immunological diagnostics. On contrast-enhanced multispiral computed tomography of abdomen and retroperitoneal

space there was latent malignant neoplasia of left kidney T2aN1M0. PLCV was considered to paraneoplastic syndrome associated with malignancy. Due to the progression of vasculitis and the patient's refusal of surgical treatment was prescribed GC 0.5 mg/kg/day as a result positive dynamics was noted.

Conclusion. This clinical case demonstrates necessity of providing examination aimed at malignancy excluding for early neoplasm's detecting for patients with vasculitis.

Key words: paraneoplastic process, polymorphic leukocytoclastic vasculitis, neoplasia, chronic heart failure

For citation: Klimenko A.A., Shostak N.A., Gaffarova A.S. et al. A case of polymorphic leukocytoclastic vasculitis associated with renal neoplasia. Klinitsist = The Clinician 2022;16(4):33–8. (In Russ.) DOI: 10.17650/1818-8338-2022-16-4-K659.

Введение

Распространенность паранеопластического васкулита (ПНВ) составляет 2–5 % всех случаев васкулита. При гематологических заболеваниях ПНВ встречается с частотой 1 к 1800, при солидных опухолях — 1 к 80 тыс. случаев [1, 2]. Наиболее частым вариантом ПНВ выступает паранеопластический полиморфный лейкоцитокластический васкулит (ПЛКВ), или полиморфный дермальный васкулит, который составляет 50–60 % всех ПНВ [2]. В большинстве случаев встречается идиопатический вариант ПЛКВ (50 %), реже ПЛКВ проявляется на фоне инфекционных заболеваний (15–20 %), воспалительных процессов различного генеза (15–20 %), а также при токсических (в т. ч. медикаментозных) воздействиях (10–15 %) [3]. В структуре ПЛКВ на ПНВ приходится 5 %, что не исключает проведение онкологического поиска при выявлении данного вида васкулита.

Развитие ПЛКВ ассоциировано с формированием депозитов иммунных комплексов в стенках мелких сосудов (капилляров и венул), активацией системы комплемента и стимуляцией провоспалительными цитокинами (интерлейкин (ИЛ) 1, ИЛ-6, ИЛ-8 и фактор некроза опухоли (ФНО) α) [2, 4].

Клиническая картина ПЛКВ представлена кожными билатеральными эритематозными высыпаниями (диаметр 1–10 мм) с пальпируемой пурпурой на нижних конечностях и ягодицах (одностороннее поражение встречается редко). Возможно образование геморрагических везикул, булл, пустул, узелков и язв. Высыпания возникают через 1–3 нед после воздействия триггерного фактора одномоментно или циклически, находясь на разных стадиях развития; протекают бессимптомно или с ощущениями зуда и жжения [5, 6]. Внекожные проявления ПЛКВ наблюдаются у 30 % пациентов и ограничены неспецифическими конституциональными симптомами (лихорадка, недомогание, немотивированная потеря массы тела, миалгии, артралгии). Вовлечение внутренних органов не характерно и требует проведения дальнейшего дифференциального диагностического поиска с различными патологическими процессами, в том числе с системными васкулитами [7, 8].

Ключевой аспект диагностики ПЛКВ — проведение биопсии кожи с морфологическим исследованием.

Биоптаты, взятые в первые 18–24 ч от момента появления высыпаний, обладают наибольшей диагностической ценностью, при их оценке определяется характерная морфологическая картина (деструкция сосудистой стенки, нейтрофильная инфильтрация, лейкоцитоклазия, кариорексис, экстравазация эритроцитов) [9]. При возникновении высыпаний необходимо проводить одновременно дифференциально-диагностический поиск, направленный на исключение системных заболеваний соединительной ткани (СЗСТ) и системных васкулитов (СВ), септического процесса, вирусных гепатитов и инфекции ВИЧ (вирус иммунодефицита человека) [10, 11].

Прогноз паранеопластического ПЛКВ, как правило, благоприятный, и его проявления полностью регрессируют при успешном лечении неоплазии [5, 12]. При рефрактерном и/или прогрессирующем течении возможно назначение глюкокортикоидов (ГК) в дозе 0,5–1 мг/кг с деэскалацией дозы в течение 4–6 нед. С целью стероидосбережения и/или при недостаточной эффективности ГК добавляют иммуносупрессивные препараты (азатиоприн, микофенолата мофетил, дапсон, циклофосфамид) или внутривенный иммуноглобулин [13, 14].

Цель работы состоит в представлении клинического случая полиморфного лейкоцитокластического васкулита, ставшего первым и единственным проявлением злокачественной неоплазии почки латентного течения.

Описание клинического случая

Пациент К., мужчина 67 лет, госпитализирован в терапевтическое, а затем в ревматологическое отделение с жалобами на выраженную инспираторную одышку при минимальной физической нагрузке, ощущение сердцебиения, редкий сухой кашель, отеки дистальных отделов нижних конечностей, повышение температуры тела, а также геморрагические элементы и единичные язвенно-некротические дефекты на нижних и верхних конечностях, на коже живота и спины. Из анамнеза известно, что пациент более 10 лет назад перенес инфаркт миокарда переднебоковой локализации, с 2013 г. у него наблюдаются явления хронической сердечной недостаточности (ХСН) со снижением фракции выброса левого желудочка (ФВ ЛЖ) до 42 %, диагностирована

постоянная форма фибрилляции предсердий. Регулярной лекарственной терапии до настоящей госпитализации не получал. За 7 дней до поступления в стационар возникла геморрагическая сыпь на правом бедре и по медиальной поверхности левого бедра, прогрессирующая в динамике с образованием язвенных дефектов и обширной зоны некроза кожи в области левого бедра.

Состояние пациента при поступлении тяжелое, температура тела 37,8 °C, отеки нижних конечностей до средней трети голени и стоп. При аускультации сердца тоны приглушены, ритм неправильный, частота сердечных сокращений 120 ударов в минуту, артериальное давление 100/60 мм рт. ст. При аускультации легких определялись ослабление дыхания справа и влажные мелкопузырчатые хрипы с преимущественной локализацией в базальных отделах легких. Частота дыхательных движений — 32 в минуту, показатель сатурации (SpO_2) 92 %.

При оценке кожных покровов обращали на себя внимание генерализованные высыпания по типу пальпируемой пурпуры на верхних и нижних конечностях, по передней поверхности грудной клетки, в области живота, спины, ягодиц на различной стадии развития с формированием участков консолидации и язвенно-некротических дефектов.

В связи с представленными клиническими симптомами выполнено в экстренном порядке ультразвуковое исследование плевральных полостей, выявлено наличие плеврального выпота объемом до 2000 мл, произведен плевроцентез справа с эвакуацией плеврального выпота.

В клиническом анализе крови определялись абсолютная лимфопения ($0,9 \times 10^9/\text{л}$, 14 %), нейтрофилез (78,6 %); увеличение уровня креатинина (до 135,8 мкмоль/л, скорость клубочковой фильтрации по формуле CKD-EPI (Chronic Kidney Disease Epidemiology Collaboration) 45,8 мл/мин/1,73 м²), общего холестерина (7,6 ммоль/л), липопротеидов низкой плотности (4,6 ммоль/л), значительное повышение маркеров острой фазы воспаления: С-реактивный белок (СРБ) 92,5 мг/л и скорость оседания эритроцитов 47 мм/ч. В общем анализе мочи клинически значимые изменения (эритроцитурия, лейкоцитурия, протеинурия) не зафиксированы.

После проведения пункции в нижней доле правого легкого на мультиспиральной компьютерной томографии (МСКТ) органов грудной клетки визуализировались обширная зона матового стекла с участками консолидации и правосторонний гидроторакс с расхождением плевральных листков до 20 мм (соответствует объему около 400 см³) (рис. 1). На основании клинической картины, лабораторных анализов и данных МСКТ диагностирована правосторонняя нижнедолевая пневмония, осложненная плевритом. Назначен эртапенем 1000 мг/сут внутривенно, и через 48 ч отмечены нормализация температуры тела, уменьшение выраженности кашля и одышки. При контрольной МСКТ через 7 дней определялась положительная динамика с регрессией инфильтративных изменений и отсутствием плеврального выпота.

При проведении электрокардиографии зарегистрирована фибрилляция предсердий и признаки ишемии переднебоковых отделов левого желудочка (ЛЖ). При проведении эхокардиографии выявлены снижение систолической функции ЛЖ (ФВ ЛЖ 30 %), гипокинез переднебоковой стенки ЛЖ, дилатация всех камер сердца, преимущественно правых отделов, трикуспидальная регургитация III степени.

С целью стабилизации кардиальной функции проводилось лечение бисопрололом, эналаприлом, диуретическими препаратами спиронолактоном и фуросемидом, продолжена терапия ривароксабаном. В связи с выраженными проявлениями ХСН и недостаточным эффектом ингибиторов АПФ (ангиотензинпревращающий фермент) для контроля прогрессирования ХСН в перспективе пациенту показана терапия валсартаном и неприлизином и ингибиторами натрий-глюкозного котранспортера 2-го типа (дапаглифлозин или эмпаглифлозин).

С учетом прогрессирования кожных изменений с формированием язвенных дефектов и некрозов, захватывающих более 50 % поверхности тела и распространяющихся в проксимальном направлении, а также выраженной болезненности и жжения в местах кожных изменений проводились обследования с целью дифференциального диагноза в рамках СВ, гематологического и лимфопролиферативного процессов, инфекций. При серологическом исследовании крови маркеры вирусных гепатитов В и С, ВИЧ-инфекции и антитела к *Treponema pallidum* не обнаружены. Пациент проконсультирован дерматологом, диагностирован полиморфный дермальный васкулит. Пациент проконсультирован ревматологом для исключения системного иммуновоспалительного процесса, назначено дообследование. Иммунологические маркеры АНЦА (антинейтрофильные цитоплазматические антитела) —

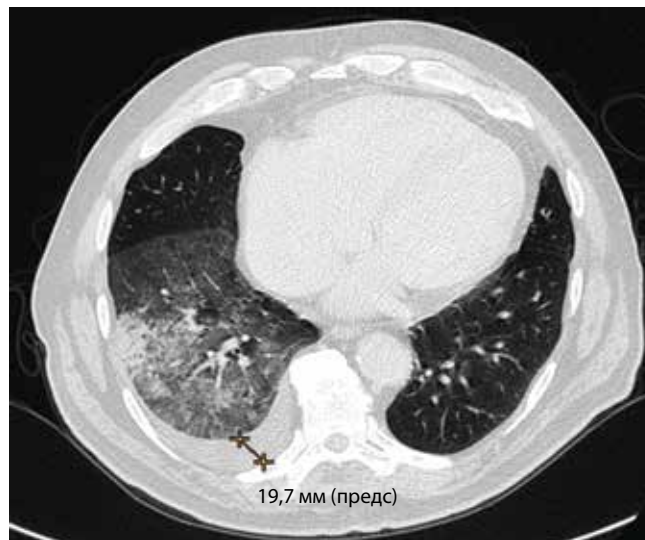


Рис. 1. Компьютерная томография органов грудной клетки: правосторонняя нижнедолевая пневмония, правосторонний гидроторакс
Fig. 1. Computed tomography of the chest: right-sided lower lobe pneumonia, right-sided hydrothorax

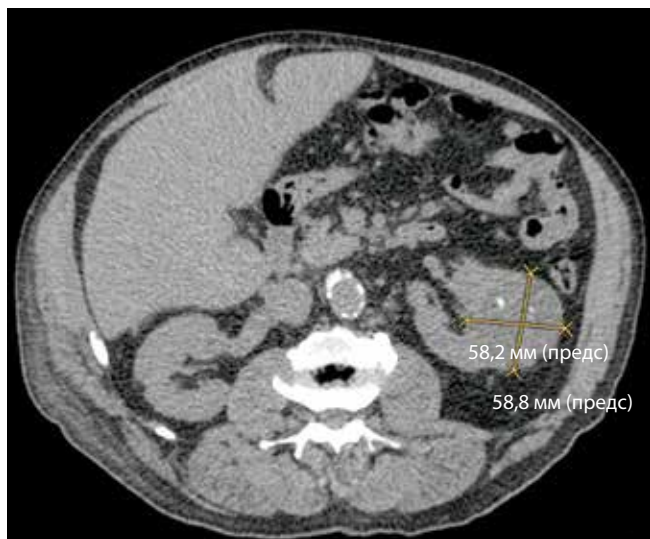


Рис. 2. Компьютерная томография органов брюшной полости: мягкотканное гиповаскулярное образование неоднородной плотности с четкими ровными контурами округлой формы с включениями кальция, деформирующее контур левой почки

Fig. 2. Computed tomography of the abdomen: soft-tissue hypovascular formation of inhomogeneous density with clear, even contours of a rounded shape with calcium inclusions, deforming the contour of the left kidney

ассоциированных васкулитов отрицательные; антитела к протеиназе 3 (анти-PR-3) составили 2,1 МЕ/мл, миелопероксидазе (анти-MPO) — 1,4 МЕ/мл, экстрагируемому антинуклеарному антигену (ANA) — 0,6, показатели иммунохимического анализа (сывороточные белковые фракции) — в пределах референсных значений (глобулины: α_1 —3,2 г/л, α_2 —7,6 г/л, β_1 —3,7 г/л, β_2 —3,6 г/л, γ —12,7 г/л).

Для исключения инфекционного процесса и онкологической патологии выполнена МСКТ органов брюшной полости с двойным внутривенным контрастированием. В заднем сегменте левой почки выявлены мягкотканное гиповаскулярное образование 70 × 78 × 66 мм неоднородной плотности с четкими ровными контурами округлой формы с включениями кальция, деформирующее контур почки, окруженное забрюшинной клетчаткой, увеличенный до 10 мм правый ретрокуральный узел (рис. 2). В связи с изменениями на МСКТ, позволяющими заподозрить неоплазию левой почки, рекомендована консультация уролога. Заключение уролога: «Опухоль левой почки cT2aN1M0. Учитывая высокие интраоперационные риски, показана биопсия почки с гистологической верификацией варианта опухоли в плановом порядке. После стабилизации соматического статуса необходимо проведение левосторонней лапароскопической радикальной нефрэктомии».

На основании проведенных лабораторных и инструментальных исследований, консультации уролога, уточнен диагноз:

«Основное заболевание: злокачественное новообразование левой почки T2aN1M0. Осложнения: 1. Полиморфный дермальный васкулит, геморрагический и язвенно-

некротический тип, 2-я степень активности, вероятно, паранеопластический. 2. Внебольничная правосторонняя нижнедолевая пневмония, среднетяжелая. Правосторонний экссудативный плеврит, однократная плевральная пункция. Дыхательная недостаточность 1-й степени.

Сопутствующие заболевания. ИБС: постинфарктный кардиосклероз (инфаркт миокарда неизвестного срока давности). Нарушение ритма сердца: постоянная форма фибрилляции предсердий, тахисистолическая форма. Риск тромбозомболических осложнений по шкале CHA2DS2VASc 3 балла, по шкале HAS-BLED — 4 балла. Гипертоническая болезнь III стадии, артериальная гипертензия 2-й степени, риск сердечно-сосудистых осложнений — 4. Осложнение: ХСН 2Б стадии, III функциональный класс по NYHA со сниженной фракцией выброса (ФВ ЛЖ 30 %). ХБП СЗВ по формуле СКД-EPI — 45,8 мл/мин/1,73 м².

Пациент категорически отказался от инвазивных диагностических манипуляций (биопсии с морфологическим исследованием) и от оперативного лечения. В связи с прогрессированием васкулита в динамике назначены ГК в дозе 0,5 мг/кг/сут длительностью 14 дней с последующей деэскалацией, на фоне чего определялась регрессия язвенно-некротических элементов, их эпителизация и лихенификация, нормализация уровня СРБ (3,06 мг/л).

Результаты и обсуждение

В работе R. Solans-Laqué и соавт. с анализом 15 случаев ПНВ, ассоциированных с солидными опухолями, в 7 случаях ПНВ диагностировали до выявления опухоли, в 6 случаях — одновременно, у 2 пациентов — после выявления неоплазии [11]. Среди ПНВ наиболее частым вариантом был ПЛКВ ($n = 9$), реже IgA-васкулит ($n = 2$), узелковый полиартериит ($n = 1$), гигантоклеточный артериит ($n = 3$). Злокачественные неоплазии были представлены опухолями мочевыделительной системы (40 %), легких (26,7 %), желудочно-кишечного тракта (26,7 %). При этом в 13 случаях продемонстрирована корреляция активности и ответа на лечение как опухоли, так и васкулита. Обострение васкулита предшествовало рецидиву и прогрессии опухоли у 7 (46,6 %) пациентов.

В ретроспективный анализ случаев ПНВ О. Fain и соавт. включены 60 пациентов с преобладанием в 2,5 раза лиц мужского пола средним возрастом 62,4 года и длительностью заболевания 45,2 мес [9]. Среди ПНВ превалировал ПЛКВ (45 %) и узелковый полиартериит (36,7 %), зафиксированы единичные случаи гранулематоза с полиангиитом (6,7 %), микроскопического полиангиита (5 %) и IgA-ассоциированного васкулита (5 %). Распределение неопластических процессов: онкогематологическая патология составила 63,1 % (миелодиспластический синдром — 32,3 %, лимфопролиферативное заболевание — 29,2 %), солидные опухоли — 36,9 %. Васкулиты диагностированы одновременно со злокачественными новообразованиями в 38 % случаев. Клинические проявления васкулитов

были преимущественно представлены кожными изменениями (78,3 %), лихорадкой (41,7 %), артралгиями (46,7 %), периферической нейропатией (31,7 %). Лечение васкулита проводилось с применением ГК (78,3 %) и иммуносупрессантов (41,7 %). Регрессия васкулита зафиксирована у 65 % пациентов на фоне лечения неоплазии, летальный исход зарегистрирован в 58,3 %, 1 случай ассоциирован с прогрессированием васкулита. У пациентов с ПНВ, ассоциированным с солидной опухолью, чаще отмечалось поражение периферической нервной системы ($p = 0,05$), а с миелодиспластическим синдромом – вовлечение почек ($p = 0,02$), стероидная зависимость ($p = 0,04$), более редкое достижение ремиссии ($p = 0,04$).

В исследовании J. Loricera и соавт. обследован 421 пациент (178 женщин) старше 20 лет (средний возраст $55,60 \pm 17,52$ года) с диагнозом «дермальный васкулит» [15]. У 16 (3,8 %) пациентов с ПЛКВ выявлены злокачественные новообразования: онкогематологический процесс у 9 больных и солидные опухоли у 7. Во всех случаях кожные изменения были первым проявлением неоплазии, средний интервал от выявления васкулита до верификации опухолевого процесса составил 17 дней. Среди кожных проявлений превалировала пальпируемая пурпура ($n = 15$), внекожные проявления были представлены конституциональным ($n = 10$) и суставным ($n = 4$) синдромами, полинейропатией ($n = 1$). Всем пациентам выполнена пункционная биопсия с выявлением характерного морфологического паттерна (нейтрофильная инфильтрация, лейкоцитоклазия, фибриноидный некроз сосудистых стенок артериол, капилляров и посткапиллярных венул). Летальный исход в связи с онкологическим процессом зафиксирован у 10 больных, выздоровление (после оперативного вмешательства) – у 6. Медикаментозная терапия ПНВ проводилась с использованием нестероидных противовоспалительных препаратов ($n = 4$), ГК ($n = 3$), хлорохина ($n = 1$), циклофосфамида ($n = 1$), антигистаминных препаратов ($n = 1$). По сравнению с пациентами с дермальным васкулитом пациенты с ПНВ были старше ($p < 0,01$), появление кожных высыпаний у них не было ассоциировано с инфекциями и приемом медикаментов (что отмечено при дермальном васкулите), на фоне проводимого лечения кожные изменения сохранялись дольше ($p = 0,03$),

повышенная частота цитопении ($p < 0,01$) и/или выявления незрелых периферических клеток ($p < 0,01$).

Данный клинический пример демонстрирует мультиморбидного пациента с декомпенсацией кардиальной патологии и развитием пневмонии, осложнившейся экссудативным плевритом. Антибактериальная терапия пневмонии и мероприятия по компенсации кардиальной патологии привели к стабилизации состояния пациента, клинически выраженной в регрессии одышки, сердцебиения и периферических отеков. При этом пациента продолжали беспокоить язвенно-некротические поражения кожи, прогрессирующие в динамике, вызывающие болезненные ощущения жжения и зуда. В связи с указанными кожными изменениями пациенту проводился дифференциально-диагностический поиск, направленный на исключение системных васкулитов и онкопатологии. На основании МСКТ органов брюшной полости выявлена опухоль левой почки cT2aN1M0, а проявления васкулита расценены в рамках паранеопластического процесса. В данной ситуации показано радикальное оперативное вмешательство, в том числе с целью регрессии васкулита. В связи с категорическим отказом пациента от проведения радикального лечения опухоли почки, принято решение о назначении ГК, которые имели положительный эффект в виде регрессии язвенно-некротических изменений кожи.

Данные научной литературы демонстрируют необходимость проведения онкологического поиска у пациентов с васкулитом, и случаи ПНВ, ставшие ключом к диагнозу онкопатологии, не являются казуистикой в реальной клинической практике. Представленная клиническая ситуация служит напоминанием об онконастороженности при выявлении дермального васкулита с целью исключения малигнизации.

Заключение

Своевременная диагностика опухоли и адекватное лечение определяют прогноз и качество жизни пациента. Паранеопластические ревматологические синдромы могут быть первым и единственным проявлением латентного течения злокачественной неоплазии или ее рецидива, что указывает на важность проведения онкопоиска у пациентов с недифференцированными ревматологическими проявлениями для исключения неопластического процесса.

ЛИТЕРАТУРА / REFERENCES

1. Park H.J., Ranganathan P. Neoplastic and paraneoplastic vasculitis, vasculopathy, and hypercoagulability. *Rheum Dis Clin North Am* 2011;37(4):593–606. DOI: 10.1016/j.rdc.2011.09.002
2. Baigrie D., Bansal P., Goyal A. et al. Leukocytoclastic Vasculitis. In: StatPearls [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2021 Jan-. Available from: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK482159/>
3. Wick M.R., Patterson J.W. Cutaneous paraneoplastic syndromes. *Semin Diagn Pathol* 2019;36(4):211–28. DOI: 10.1053/j.semdp.2019.01.001
4. Дворянкова Е.В., Невозинская З.А., Сакания Л.Р., Корсунская И.М. Лейкоцитокластический васкулит. Эффективная фармакотерапия 2019;15(35):20–4. DOI: 10.33978/2307-3586-2019-15-35-20-24
Dvoryankova Ye.V., Nevozhinskaya Z.A., Sakaniya L.R., Korsunskaya I.M. Leukocytoclastic Vasculitis. *Effektivnaya farmakoterapiya* = Effective pharmacotherapy 2019;15(35):20–4. (In Russ.) DOI: 10.33978/2307-3586-2019-15-35-20-24
5. Клинические рекомендации. Васкулиты, ограниченные кожей / Российское общество дерматологов и косметологов. М., 2020.
Clinical guidelines. Cutaneous Vasculitis / Russian Society of Dermatologists and Cosmetologists. Moscow, 2020. (In Russ.).
6. Younger D.S., Carlson A. Dermatologic Aspects of Systemic Vasculitis. *Neurol Clin* 2019;37(2):465–73. DOI: 10.1016/j.ncl.2019.01.017
7. Younis A.A. Urticarial vasculitis as an initial manifestation of colonic carcinoma: a case report and review of the literature. *Reumatismo* 2018;70(4):259–63. DOI: 10.4081/reumatismo.2018.1052
8. Azar L., Khasnis A. Paraneoplastic rheumatologic syndromes. *Curr Opin Rheumatol* 2013;25(1):44–9. DOI: 10.1097/BOR.0b013e328359e780
9. Fain O., Hamidou M., Cacoub P. et al. Vasculitides associated with malignancies: analysis of sixty patients. *Arthritis Rheum* 2007;57(8):1473–80. DOI: 10.1002/art.23085
10. Buggiani G., Krysenka A., Grazzini M. et al. Paraneoplastic vasculitis and paraneoplastic vascular syndromes. *Dermatol Ther* 2010;23(6):597–605. DOI: 10.1111/j.1529-8019.2010.01367.x
11. Solans-Laqué R, Bosch-Gil JA, Pérez-Bocanegra C. et al. Paraneoplastic vasculitis in patients with solid tumors: report of 15 cases. *J Rheumatol*. 2008;35(2):294–304. PMID: 18085729
12. Podjasek J.O., Wetter D.A., Pittelkow M.R., Wada D.A. Cutaneous small-vessel vasculitis associated with solid organ malignancies: the Mayo Clinic experience, 1996 to 2009. *J Am Acad Dermatol* 2012;66(2):e55–e65. DOI: 10.1016/j.jaad.2010.09.732
13. Arvinus C., González-Pérez A., García-Coiradas J. et al. Paraneoplastic vasculitis associated to pelvic chondrosarcoma: a case report. *SICOT J* 2016;2:8. DOI: 10.1051/sicotj/2015042
14. Tsimafeyeu I., Leonenko V., Kuznetsov V. et al. Paraneoplastic vasculitis in patients with metastatic renal cell carcinoma. *Cancer Rep (Hoboken)* 2019;2(2):e1142. DOI: 10.1002/cnr2.1142
15. Loricera J., Calvo-Río V., Ortiz-Sanjuán F. et al. The spectrum of paraneoplastic cutaneous vasculitis in a defined population: incidence and clinical features. *Medicine (Baltimore)*. 2013;92(6):331–43. DOI:10.1097/MD.0000000000000009

Конфликт интересов. Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.
Conflict of interests. The authors declare no conflict of interest.

Финансирование. Исследование проведено без спонсорской поддержки.
Financing. The study was conducted without sponsorship.

Соблюдение прав пациентов. Пациент подписал информированное согласие на публикацию своих данных.
Respect for the rights of patients. The patient signed an informed consent to the publication of his data.

Вклад авторов

А.А. Клименко: анализ и интерпретация данных, руководство и научное редактирование рукописи, утверждение финального варианта статьи;

Н.А. Шостак: руководство и научное редактирование рукописи, утверждение финального варианта статьи;

А.С. Гаффарова: анализ литературы, написание рукописи, сбор клинических данных пациента, анализ и интерпретация данных;

А.А. Кондрашов: анализ и интерпретация данных, руководство и научное редактирование рукописи;

Е.И. Шмидт: сбор клинических данных пациента.

Authors' contributions

A.A. Klimenko: data analysis and interpretation, management and scientific editing of the text, approval of the final version of the article;

N.A. Shostak: management and scientific editing of the text, approval of the final version of the article;

A.S. Gaffarova: search for literary sources анализ литературы, writing the text, patients' clinical data receiving, data analysis and interpretation;

A.A. Kondrashov: data analysis and interpretation, management and scientific editing of the text;

E.I. Schmidt: patients' clinical data receiving.

ORCID авторов / ORCID of authors

А.А. Клименко / A.A. Klimenko: <https://orcid.org/0000-0002-7410-9784>

Н.А. Шостак / N.A. Shostak: <https://orcid.org/0000-0003-4669-1006>

А.С. Гаффарова / A.S. Gaffarova: <https://orcid.org/0000-0001-8757-9585>

А.А. Кондрашов / A.A. Kondrashov: <https://orcid.org/0000-0001-9152-3234>

Е.И. Шмидт / E.I. Schmidt: <https://orcid.org/0000-0001-8814-9704>

Статья поступила: 2.05.2022. **Принята к публикации:** 29.11.2022.
Article submitted: 2.05.2022. **Accepted for publication:** 29.11.2022.