



Диагностика болезни Уиппла как спорадического инфекционного заболевания*

Горяинова А.В.¹, Каширская Н.Ю.^{2,3}, Зинченко Р.А.², Хавкин А.И.^{4,5}

¹ Госпиталь «MD Group Мичуринский», (Мичуринский пр., 31, Москва, 119607, Россия)

² Федеральное государственное бюджетное научное учреждение «Медико-генетический научный центр имени академика Н.П. Бочкова», (ул. Москворечье, 1, Москва, 115522, Россия)

³ Государственное бюджетное учреждение здравоохранения Московской области «Московский областной научно-исследовательский клинический институт им. М.Ф. Владимирского», (ул. Щепкина, д. 61/2, г. Москва, 129110, Россия)

⁴ ГБУЗ МО «Научно-исследовательский клинический институт детства» Министерства здравоохранения Московской области, (ул. Большая Серпуховская, д. 62, Москва, 115093, Россия)

⁵ Федеральное государственное автономное образовательное учреждение высшего образования «Белгородский государственный исследовательский университет» Министерства науки и высшего образования Российской Федерации, (ул. Победы, 85, г. Белгород, 308015, Россия)

Для цитирования: Горяинова А.В., Каширская Н.Ю., Зинченко Р.А., Хавкин А.И. Диагностика болезни Уиппла как спорадического инфекционного заболевания. Экспериментальная и клиническая гастроэнтерология. 2025;(1): 137–142 doi: 10.31146/1682-8658-ecg-233-1-137-142

✉ Для переписки:

Горяинова

Анастасия

Васильевна

dr.goryainova

@gmail.com

Горяинова Анастасия Васильевна, к.м.н., заместитель главного врача по работе с пациентами госпиталя, врач-педиатр, гастроэнтеролог

Каширская Наталия Юрьевна, д.м.н., профессор, главный научный сотрудник лаборатории генетической эпидемиологии

Зинченко Рена Абульфазовна, Член-корр. РАН, профессор, д.м.н., Заслуженный деятель науки РФ, зам. директора по научно клинической работе; зав. лабораторией генетической эпидемиологии

Хавкин Анатолий Ильич, д.м.н., профессор, руководитель Московского областного центра гастроэнтерологии и гепатологии; профессор кафедры педиатрии Медицинского института

Резюме

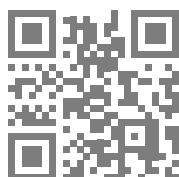
* Иллюстрации
к статье –
на цветной
вклейке в журнал
(стр. V).

Данная публикация посвящена достаточно поздней и сложной диагностике болезни Уиппла у взрослого пациента 37 лет, с 4х летним, медленно прогрессирующим формированием полиорганной недостаточности на фоне отсутствия корректной постановки диагноза, отсутствия назначения этиологически значимого лечения; при этом проходящего углубленные обследования в различных медицинских структурах в течение нескольких лет.

Ключевые слова: болезнь Уиппла, *Tropheryma whipplei*, кишечная вторичная лимфангиэктазия, синдром мальабсорбции тяжелой степени

EDN: MKGWXM

Конфликт интересов. Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.



<https://doi.org/10.31146/1682-8658-ecg-233-1-137-142>

Diagnosis of Whipple's disease as a sporadic infectious disease*

A.V. Goryainova¹, N.Yu. Kashirskaya^{2,3}, R.A. Zinchenko², A.I. Khavkin^{4,5}¹ "MD Group hospital", (36, Michurinskiy prospect, Moscow, 119607, Russia)² Research Center for Medical Genetics, (1, Moskvorechye str., Moscow, 115522, Russia)³ Moscow Region Research and Clinical Institute n.a. M.F. Vladimirskiy, (61/2, Schepkina street, Moscow, Russia)⁴ Research Clinical Institute of Childhood, Ministry of Health of the Moscow Region, (62 Bolshaya Serpukhovskaya, str., Moscow, 115093, Russia)⁵ Belgorod State Research University. Ministry of Science and Higher Education of the Russian Federation, (85, Pobedy St., Belgorod, 308015, Russia)

For citation: Goryainova A.V., Kashirskaya N.Yu., Zinchenko R.A., Khavkin A.I. Diagnosis of Whipple's disease as a sporadic infectious disease. *Experimental and Clinical Gastroenterology*. 2025;(1): 137–142. (In Russ.) doi: 10.31146/1682-8658-ecg-233-1-137-142

✉ **Corresponding author:**

Anastasia V.**Goryainova**

dr.goryainova

@gmail.com

Anastasia V. Goryainova, MD, PhD, Chief for work with patients, pediatrician, gastroenterologist; ORCID: 0000-0002-8302-120X**Nataliya Yu. Kashirskaya**, Doctor of Medical Sciences, PhD, DSc, Professor, Laboratory of Genetic Epidemiology**Rena A. Zinchenko**, Associate Member of Russian Academy of Sciences, Doctor of Medical Sciences, PhD, DSc, Professor,

Honored Worker of Science of the Russian Federation, Deputy Director on Scientific and Clinical work; Head of the laboratory

of genetic epidemiology; ORCID: 0000-0003-3586-3458

Anatoly Khavkin, MD, PhD, DSc, Professor, Head of the Moscow state center of gastroenterology and hepatology;

ORCID: 0000-0001-7308-7280

Summary

* Illustrations to the article are on the colored inset of the Journal (p. V).

This publication is devoted to a rather late and difficult diagnosis of Whipple's disease in an adult patient of 37 years old, with a 4-year history of slowly progressive formation of multiorgan failure against the background of lack of correct diagnosis, lack of prescription of etiologically significant treatment; at the same time undergoing detailed examinations in various medical structures for several years.

Keywords: Whipple's disease, *Tropheryma whippelii*, intestinal secondary lymphangiectasia, severe malabsorption syndrome

Conflict of interests. The authors declare no conflict of interest.

Введение

Болезнь Уиппла – редкое хроническое инфекционное заболевание, при котором практически все органы и системы поражаются бактерией *Tropheryma whippelii* (TW) [1]. Если заболевание своевременно не распознать и не начать лечить, может привести к летальному исходу [2]. Ежегодная заболеваемость в странах Центральной Европы оценивается примерно в 1–3/1 000 000 [2, 3, 4]. Заболевание, возникающее в любом возрасте, поздно диагностируемое с учетом казуистичности нозологии, диагноз чаще всего устанавливается в возрасте от 50 до 60 лет, и 85% случаев это мужчины [2, 3]. Клиническая картина вариабельна [5]. Наиболее частыми манифестными симптомами являются: потеря веса, полиартрит, медленно прогрессирующий синдром мальабсорбции на протяжении нескольких лет с необязательным диарейным синдромом, лихорадка по типу *febris inermittens* в диапазоне субфебрильных цифр, лимфаденопатия мезентериальных и периферических групп лимфоузлов, эндокардит с отрицательным результатом посева, плеврит, воспалительное заболевание глаз [6] и рецидивирующий теноосиновит [7]. В некоторых случаях могут наблюдаться сложные церебральные проявления (такие как когнитивная дисфункция, офтальмоплегия

и миоклонус). Полиартрит ассоциированный с TW обычно палиндромный [7]. В литературе изредка встречаются описания тромботических проявлений, которые ассоциируются с повышенной прокоагулянтной активностью моноцитов [8,9]. В исследовании Porteiro B. с соавторами (2024) представлен случай венозного тромбоза у женщины как начального проявления болезни Уиппла [9].

Tropheryma whippelii (ранее *Tropheryma whippelii*) – грамположительная палочка с толстой стенкой и трехслойной мембраной. Культивированная в 1991 году, была обнаружена в сточных водах как природный резервуар, и может выделяться с фекалиями здоровых носителей, рабочих очистных сооружений и людей, живущих в неблагоприятных гигиенических условиях [10]. Обстоятельства, способствующие инфицированию и заболеванию, неизвестны, но предполагается генетическая или приобретенная иммунологическая предрасположенность [2, 3].

Золотым стандартом диагностики является гистологическая картина свободных или фагоцитированных палочковидных бактерий с окрашиванием по Шиффу (PAS) в макрофагах слизистой оболочки двенадцатиперстной кишки [2, 11]. Сочетание

окрашивания PAS в биоптатах слизистой оболочки тонкой кишки и ПЦР диагностики (в разных средах-кровь, биоптат) данной бактерии, повышает чувствительность и специфичность диагностики [11].

Дифференциальная диагностика обширна, и включает воспалительные заболевания кишечника, инфекционную диарею другой этиологии, глютеную энтеропатию, серонегативный полиартрит, псориатический артрит, ревматизм мягких тканей, эндокардит с отрицательным результатом посева, васкулиты, лимфому, цереброваскулярные заболевания, ВИЧ-инфекцию, атипичный микобактериоз, саркоидоз, Lues и др. На данном этапе истории болезни дифференциальный диагноз должен проводиться с серонегативным ревматоидным артритом, палиндромным артритом, псориатическим артритом, аксиальным спондилоартритом, а также недифференцированным артритом [2].

Описание клинического случая

Мужчина 37 лет, на амбулаторном приеме гастроэнтеролога-гепатолога с жалобами на смешанную одышку в покое и при ходьбе, отеки ног, астению, невозможность выполнять простые физические нагрузки, увеличение размеров живота, не идентифицированные элементы на коже.

Из анамнеза известно, что пациент в 2019 году после перенесенной SARS-CoV2 инфекции, без пневмонии, но сопровождающейся тромбозом вен левой верхней конечности, лизированного медикаментозно приемом ривароксана 15 мг х 2 раз в день, с дальнейшей поддерживающей терапией в течение 3 недель и снижением дозировки антикоагулянтов до 2,5 мг/2р/сутки на постоянной основе. Тогда же была идентифицирована мутация гена II фактора (протромбина FII20210GA (he)/ FIIThr165Me (he)) – установлена тромбофилия.

С тех пор (2019 г.), мужчина отмечал прогрессирующее нарастание симптомов в течение последующих лет – выраженного астеновегетативного синдрома, слабости и головокружения, отеков нижних конечностей и генерализованных отеков, нарастания признаков ДН- смешанной одышки при физической нагрузке (больной всю жизнь являлся тренером по танцам), неустойчивого стула- в виде чередования оформленного и кашицеобразного без видимых примесей. В виду прогрессирования симптомов с течением времени, вынужден был отказаться от данного рода деятельности и пребывать в домашних условиях.

Многokrатно обследован в различных федеральных и городских стационарах, МКНЦ имени А.С. Логинова, где проводился диагностический поиск, и пациент длительно наблюдался с диагнозом: D64.8 Хроническая нормоцитарная анемия смешанной этиологии (железо-, Вит12-, фолиеводефицитная), тяжелой степени. Первичная тромбофилия (мутация протромбина FII20210GA (he), протромбина FIIThr165Me (he)). Синдром мальабсорбции неуточненный вследствие нарушения всасывания в тонком кишечнике K63.8 Интестинальная лимфангиэктазия. D50.8. Гепатоспленомегалия. Грубые белковоэнергетические нарушения. Асцит 1 степени.

Лечение: согласно единственному доступному проспективному рандомизированному исследованию, лечение должно состоять из длительной противомикробной терапии с учетом чувствительности *Tropheryma whipplei*: инициация в/в терапией цефалоспорином II–III поколения курсом 14 дней, затем переход на таблетированные формы сульфаниламидами- ко тримоксазолом два раза в день в течение 12 месяцев [12].

Французские авторы предлагают лечить пациентов с ЖД 12-месячным приемом гидроксихлорхина и доксициклина с последующей пожизненной антибиотикопрофилактикой доксициклином [13]. Не так давно итальянскими учеными было предложено начальное лечение цефтриаксоном с последующим приемом ко-тримоксазола в течение 3–4 лет и следующей за этим пожизненной профилактикой доксициклином [14].

E03.8 Первичный гипотиреоз. Состоявшийся тромбоз вен предплечья, ВЯВ, БЦВ от 2019 г. Язвенная болезнь желудка, вне обострения. Хронический гастродуоденит, вне обострения.

В многочисленных динамических лабораторных исследованиях наблюдалась картина, сопровождающая тяжелый синдром мальабсорбции неуточненного генеза- анемия смешанного генеза тяжелой степени, гипоальбуминемия, дефицит тиреотропных и гонадотропных гормонов, макро- и микроэлементов. При этом никто не обобщал найденные патологические сдвиги, и на протяжении нескольких лет проводилась симптоматическая, посиндромная терапия – многократные гемотрансфузии, трансфузии альбумина, свежесзамороженной плазмы, назначение L тироксина для коррекции гипотиреоза, витаминов, препаратов железа, макро- и микроэлементов без понимания причины патологических потерь.

Такие инфекции как -вирусные гепатиты, ВИЧ, сифилис были исключены в динамике.

С учетом гипоальбуминемии тяжелой степени, при инструментальных исследованиях идентифицировались системные гипоонкотические выпоты – признаки наличия жидкости в плевральных полостях (протокол ЭХО-КГ – дилатация обоих предсердий с митральной регургитацией 2-й степени, трикуспидальной регургитацией 2-й степени, легочной 1-й степени. Признаков легочной гипертензии не выявлено, расчетное систолическое давление в легочной артерии – 25 мм. рт. ст. ФВ 68% по Simpson (норма >50%). Признаки наличия жидкости в перикарде -до 8 мм. Клапаны без утолщения и вегетаций).

Во всех отделах брюшной полости и в малом тазу – анэхогенная однородная свободная жидкость (в поддиафрагмальной области с обеих сторон, толщиной до 12 мм. *по латеральным каналам, толщиной до 14 мм. в малом тазу толщиной до 26 мм).

При данной картине гипоальбуминемии, асцита; гепато-маркеры всегда сохранялись интактными (не отмечалось цитолитической/ холестатической активности). При проведении непрямой эластометрии

Таблица 1. Средние лабораторные показатели [Ме] пациента 2023–2024 гг.

Table 1. Patient’s mean laboratory values [Me] 2023–2024

Лабораторные показатели	Значение
Hgb	32 г/л (131–173)
Hct	13,3% (3,9–49)
rbc	3,13 (10*12/л) 4,3–5,7
wbc	4 61 10*9/л. 4.5–10.4
Нейтроф. Относительное количество	82,4% (47–72)
Лимфоциты относительное количество	6,1% (19–37)
Моноциты	10,2% (3–12)
эозинофилы	0,4% (0,5–5)
Общий белок	25 г/л (64–87)
альбумин	13,4 г/л (39,7–49,4)
С реактивный белок	0,25 мг/л (0–5)
Са	0,28 ммоль/л (1,15–1,25)
D -димер	4,366 мкг/мл (0–0,5)
Железо Fe	1,95 мкмоль/л (10,6–28,3)
T4 Свободный свободный тироксин	0,708 нг/дл (0,93–1,71)
T3 трийодтиронин	2,05 пг/мл (2,02–4,03)
B9 (фолиевая кислота)	3,48 нг/мл (. 3,1–17,5)
ТТГ (тиреотропны гормон)	4,92 мкМе/мл (0,27–4,2)
Тестостерон биологически активный	2,21000 нмоль/л (2.465–12.000)
Фибриноген.	3,22 г/л (2,38–4,98)
МНО	1,18 Ед (0,9–1,3)
Протромбиновое время	13,4 с (9,4–12,5)
Активированное тромбопластиновое время (АЧТВ)	26,9 с (25,4–36,9)
Тромбиновое время	24,4 с (15,8–24,9)

печени на аппарате Fibroscan -жесткость измерения печеночной паренхимы-медиана 6.9 кПа, IQR медиана- 2%- что соответствует F0 стадии фиброза по классификации Metavir, UAP (дБ/м) медиана 235, IQR медиана- 7%- что соответствует S0 стадии стеатоза.

Нутритивный статус больного в течение лет не изменялся. (Рост 186 см, вес 90 кг, ИМТ 26.0 кг/м²). Данных за течение цирроза печени с формированием печеночной формы портальной гипертензии получено не было.

При проведении компьютерной томографии органов брюшной полости с внутривенным контрастированием (июнь 2024) – картина гепатоспленомегалии, асцита, двустороннего плеврального выпота. При этом, данных за внепеченочные формы портальной гипертензии (синдрома Бадда-Киари)-тромбоза- на уровнях от печеночных вен до вен системы нижней полой вены получено не было.

У больного не идентифицировано тромбоза системы V. portae, системы нижней полой вены на фоне тромбофилии; что объяснило бы клиническую картину портальной гипертензии, и как следствие, развития гипоальбуминемии и отеков. Но известным фактом является то, что при синдроме портальной гипертензии, помимо гипоальбуминемии, развивается аутоиммунная цитопения. Первичен в данной ситуации высокий селезеночный клиренс тромбоцитов, при развившемся гиперспленизме, и формирование тромбоцитопении [15,16]. У данного пациента при развитии анемии тяжелой степени, относительной лимфопении, нет снижения количества тромбоцитов. Также нет воспалительной активности крови, лихорадки- что позволяло бы заподозрить инфекционный генез искомой патологии.

Исключен шистосомоз, как одна из причин формирования синдрома портальной гипертензии,

гепатоспленомегалии. (антитела к шистосомам IgG *Shistosoma mansoni* отрицательные).

По результатам эндоскопического исследования (фиброэзофагогастродуоденоскопия, фиброколоноскопия с поэтажной биопсией) от июля 2024 -эндоскопическая картина хронического активного эрозивного гастрита, очагами лимфоидной гиперплазии и лимфоангиоэктазиями слизистой ДПК; тотального не эрозивного колита. Микроскопически- биоптаты слизистой оболочки двенадцатиперстной кишки с укорочением и уплотнением ворсин и гиперплазией крипт. Покровный эпителий со сниженным содержанием бокаловидных клеток, очагами повреждения и регенераторными изменениями. Плотность клеточного инфильтрата собственной пластинки повышена, в составе обнаруживаются отдельные лейкоциты. Биоптаты слизистой оболочки желудка с диффузным плотным воспалительным инфильтратом с наличием лейкоцитов, проникающих в эпителий с его разрушением. Отмечается очаговое повышение содержания межэпителиальных лимфоцитов. Биоптат слизистой оболочки подвздошной кишки с сохранением пальцевидных ворсин и равномерным распределением крипт. Эпителий ворсин без признаков повреждения. Плотность клеточного инфильтрата собственной пластинки не повышена. Биоптаты слизистой оболочки толстой кишки с ровной поверхностью и равномерным распределением крипт. В собственной пластинке правых отделов плотность клеточного инфильтрата очагово повышена, в его составе обнаруживаются лейкоциты. В левых отделах плотность клеточного инфильтрата не повышена, состав не изменен.

Заключение: Хронический активный эрозивный гастрит с очаговым межэпителиальным лимфоцитозом. Хронический очаговый активный

Таблица 2.

Лабораторные показатели в динамике, на фоне терапии

Table 2.

Laboratory parameters in dynamics, on course of therapy

Лабораторные показатели	Июнь 2024	Сентябрь 2024
Hgb	32 г/л (131–173)	102 г/л
Hct	13,3% (3,9–49)	33,3%
RBC	3,13 (10*12/л) (4,3–5,7)	3,87
wbc	4,61 (10*9/л) (4,5–10,4)	6,57
Нейтрофилы относительное количество	82,4% (47–72)	73,5%
Нейтрофилы абсолютное количество		2,9
Лимфоциты относительное количество	6,1% (19–37)	7,8%
Лимфоциты абсолютное количество		0,3
Моноциты	10,2% (3–12)	7,20
эозинофилы	0,4% (0,5–5)	9,8%
Общий белок	25 г/л (64–87)	30,2
альбумин	13,4 г/л (39,7–49,4)	26,5
С реактивный белок	0,25 мг/л (0–5)	0,15
Ca	0,28 ммоль/л (1,15–1,25)	1,18
D -димер	4,366 мкг/мл 0–0,5	1,2
Железо Fe	1,95 ммоль/л (10,6–28,3)	17,6
T4 Свободный свободный тироксин	0,708 нг/дл (0,93–1,71)	1,32
T3 трийодтиронин	2,05 пг/мл (2,02–4,03)	2,87
B9 (фолиевая кислота)	3,48 нг/мл (3,1–17,5)	7,8
ТТГ (тиреотропный гормон)	4,92 мкМЕ/мл (0,27–4,2)	2,0
Тестостерон биологически активный	2,21000 нмоль/л (2,465–12,000)	5,6780

дуоденит. Хронический очаговый активный колит. Биоптаты слизистой оболочки подвздошной кишки без структурных и воспалительных изменений. Морфологические изменения характеризуются тяжелым активным воспалением преимущественно в верхних отделах ЖКТ с признаками активности и разрушением желез, что в первую очередь требует исключения инфекционной природы поражения (Lues, болезнь Уиппла в т.ч.).

В биопсированных материалах слизистой оболочки тонкой кишки- с учетом настороженности по болезни Уиппла, выполнена окраска по Шиффу – и идентификация PAS позитивных фагоцитированных палочковидных бактерий в макрофагах слизистой оболочки duodenum.

Диагноз целиакии, с учетом отсутствия нарушений стула в течение жизни, отсутствия нутритивного дефицита, и возраста пациента был маловероятен, но подозреваем, имея в расчет наличия очагового межэпителиального лимфоцитоза. Серологическая диагностика антитела к деамидированным пептидам глиадина IgG-4,51 Ед/мл (<10), антитела IgG к тканевой транскламиназе-17,26 Ед/мл (<20), IgA к тканевой транскламиназе- 1,96 Ед/мл (<25).

Объективно -при осмотре обращали на себя внимание усиление подкожного венозного рисунка на груди вследствие перенесенного в анамнезе тромбоза верхней яремной вены и развития коллатералей, пальмарная эритема, что наводило на мысль о наличии гепатобилиарной патологии, отеки нижних конечностей, единичные кожные элементы по типу язвенных дефектов с лимфореей, минимально зудящих. Элементы на коже – типичны для проявлений болезни Уиппла [17, 18], если иметь настороженность и знания по данной редкой нозологии.

С учетом подтверждения диагноза гистологически- идентификации патогена, была инициирована терапия ко тримоксазолом (TMP-SMX) (в связи с аллергической реакцией в анамнезе на

-цефалоспорины) из расчета 2 таблетки /3 раза в сутки- 7–10 дней с переходом на поддерживающий режим 80 мг триметоприма/400 мг сульфаметоксазола)- 2 таблетки / 2 раза в день внутрь в течение года.

На фоне проводимой терапии (даже без индукции цефалоспоридами) уже через 2 недели, пациент отмечал улучшение самочувствия – уменьшение периферических отеков, одышки, слабости.

В динамике через 1 месяц приема ко-тримоксазола, отмечалось значимая положительная динамика лабораторных показателей в виде повышения цифр гемоглобина, гематокрита, сывороточного железа, общего белка и альбуминовой фракции, показателей кальция, нормализации тиреоидного и стероидного профилей за счет уменьшения лимфоангиэктатических изменений слизистой тонкой кишки и, соответственно купирования синдрома мальабсорбции. Показатели обмена железа, альбумина при этом нормализовывались без инфузионной заместительной терапии.

В биоптатах слизистой оболочки желудка, тонкой и толстой кишки в динамике через 1,5 месяца проводимого лечения наблюдается полная микро- и макроскопическая ремиссия. Заключение от сентября 2024 года – биоптаты слизистой оболочки желудка, двенадцатиперстной и подвздошной кишки без структурных и воспалительных изменений. Достоверных морфологических признаков воспалительного заболевания кишечника, микроскопического колита в исследованном материале не обнаружено. (биоптаты слизистой оболочки двенадцатиперстной кишки без воспалительного процесса ворсин. Покровный эпителий с нормальным содержанием бокаловидных клеток. Плотность клеточного инфильтрата собственной пластинки не повышена. Биоптаты слизистой оболочки желудка без инфильтративных и воспалительных изменений. Биоптаты слизистой оболочки подвздошной кишки с сохранением высоких пальцевидных ворсин.

Плотность клеточного инфильтрата собственной пластинки не повышена, состав не изменен. Обнаруживаются крупные лимфоидные скопления. Биоптаты слизистой оболочки толстой кишки с ровной поверхностью и равномерным распределением

крипт, эпителий без признаков повреждения, количество межэпителиальных лимфоцитов не повышено. В собственной пластинке плотность клеточного инфильтрата не повышена, состав его не изменен, обнаруживаются мелкие лимфоидные скопления).

Заключение

Настоящий клинический случай уникален спорадичностью встречаемости болезни Уиппла, поздней диагностикой, маскированностью инфекционной патологии под множество отдельных синдромов и вторичных дефицитов: гипотиреоз, гипогонадизм, формирование асцита и клиника, схожей с портальной гипертензией. Также отягчающим фактором служит наличие у больного коморбидных состояний в виде тромбофилии, что также затрудняло постановку основного диагноза. Умение объединить воедино, казалось бы, отдельно стоящие синдромы и симптомы, помогли

в успешной диагностике и своевременно начатой специфической терапии, позволившей вернуть пациенту качество жизни.

Поскольку клинические признаки болезни Уиппла, как видно на нашем примере, изначально неспецифичны и могут затрагивать многие системы организма, врачам различных специальностей, таких как терапия, ревматология, гастроэнтерология, инфекционные болезни, неврология и кардиология, важно всегда помнить о возможности развития этого заболевания у своих пациентов.

Литература | References

- Dolmans R.A., Boel C.H., Lacle M.M., Kusters J.G. Clinical Manifestations, Treatment, and Diagnosis of *Tropheryma whippelii* Infections. *Clin Microbiol Rev*. 2017 Apr;30(2):529–555. doi: 10.1128/CMR.00033–16.
- Cappellini A., Minerba P., Maimaris S., Biagi F. Whipple's disease: A rare disease that can be spotted by many doctors. *European journal of internal medicine*. 2024;121: 25–29. doi: 10.1016/j.ejim.2023.12.009.
- Mekhtiev S.N., Mekhtieva O.A., Kalinina E. Yu., Karev V.E., Vanyan A.V., Berko O.M. The Result of Timely Therapy for Whipple's Disease: a Clinical Case. *Russian Journal of Gastroenterology, Hepatology, Coloproctology*. 2023;33(6):88–100. doi: 10.22416/1382–4376–2023–33–6–88–100.
- Мехтиев С.Н., Мехтиева О.А., Калинина Е.Ю., Карев В.Е., Ваян А.В., Берко О.М. Болезнь Уиппла: клинический случай и обзор литературы. Российский журнал гастроэнтерологии, гепатологии, колопроктологии. 2023;33(6):88–100. doi: 10.22416/1382–4376–2023–33–6–88–100.
- Hujoel I.A., Johnson D.H., Lebowitz B. et al. *Tropheryma whippelii* Infection (Whipple Disease) in the USA. *Dig Dis Sci*. 2019 Jan;64(1):213–223. doi: 10.1007/s10620–018–5033–4.
- Lagier J.C., Lepidi H., Raoult D., Fenollar F. Systemic *Tropheryma whippelii*: clinical presentation of 142 patients with infections diagnosed or confirmed in a reference center. *Medicine*. 2010; 89:337–345. doi: 10.1097/MD.0b013e3181f204a8.
- Bally J.F., Méneret A., Roze E., Anderson M., Grabli D., Lang A.E. Systematic review of movement disorders and oculomotor abnormalities in Whipple's disease. *Mov Disord*. 2018 Nov;33(11):1700–1711. doi: 10.1002/mds.27419.
- Meunier M., Puechal X., Hoppé E. et al. Rheumatic and musculoskeletal features of Whipple disease: a report of 29 cases. *J Rheumatol*. 2013 Dec;40(12):2061–2066. doi: 10.3899/jrheum.130328.
- Henriques M.S., da Paz A.R., Gaertner A.B., Melo C.I., Filgueiras P.L., Jerome R.A. Deep Vein Thrombosis as Initial Manifestation of Whipple Disease. *Case reports in gastroenterology*. 2016;10(3), 640–645. doi: 10.1159/000452206.
- Porteiro B., Freitas A.R., Nunes F., Major M., Batista F. Whipple's Disease: A Challenging Diagnosis. *Cureus*. 2024;16(1), e51991. doi: 10.7759/cureus.51991.
- Frickmann H., Hanke M., Hahn A. et al. Detection of *Tropheryma whippelii* in stool samples by one commercial and two in-house real-time PCR assays. *Trop Med Int Health*. 2019 Jan;24(1):101–108. doi: 10.1111/tmi.13172.
- Fitzgibbons P.L. Histochemistry in the diagnosis of non-neoplastic gastrointestinal disorders. *Semin Diagn Pathol*. 2018 Nov;35(6):370–380. doi: 10.1053/j.semdp.2018.10.002.
- Feurle G.E., Junga N.S., Marth T. Efficacy of ceftriaxone or meropenem as initial therapies in Whipple's disease. *Gastroenterology*. 2010;138:478–86. doi: 10.1053/j.gastro.2009.10.041.
- Lagier J.C., Fenollar F., Lepidi H., Raoult D. Evidence of lifetime susceptibility to *Tropheryma whippelii* in patients with Whipple's disease. *J Antimicrob Chemother*. 2011 May;66(5):1188–9. doi: 10.1093/jac/dkr032.
- Biagi F., Biagi G.L., Corazza G.R. What is the best therapy for Whipple's disease? Our point of view. *Scandinavian Journal of Gastroenterology*. 2016;52(4):465–466. doi: 10.1080/00365521.2016.1264009.
- Afdhal N., McHutchison J., Brown R., Jacobson I., Manns M., Poordad F., Weksler B., Esteban R. Thrombocytopenia associated with chronic liver disease. *J Hepatol*. 2008; 48:1000–1007. doi: 10.1016/j.jhep.2008.03.009.
- Peck-Radosavljevic M. Thrombocytopenia in liver disease. *Can J Gastroenterol*. 2000;14 Suppl D:60D–66D.
- Tarroch X., Vives P., Salas A., More J. Subcutaneous nodules in Whipple's disease. *J Cutan Pathol*. 2001;28:368–370. doi: 10.1034/j.1600–0560.2001.280706.x.
- Balestrieri G.P., Villanacci V., Battocchio S., Sleiman I., Facchetti F., Giustina G. Cutaneous involvement in Whipple's disease. *Br J Dermatol*. 1996;135:666–8. doi: 10.1111/j.1365–2133.1996.tb03868.x.

К статье

Диагностика болезни Уиппла как спорадического инфекционного заболевания (стр. 137–142)

To article

Diagnosis of Whipple’s disease as a sporadic infectious disease (p. 137–142)

Рисунок 1.
Результаты фиброэластометрии
печени пациента
Figure 1.
Results of fibroelastometry
of the patient’s liver

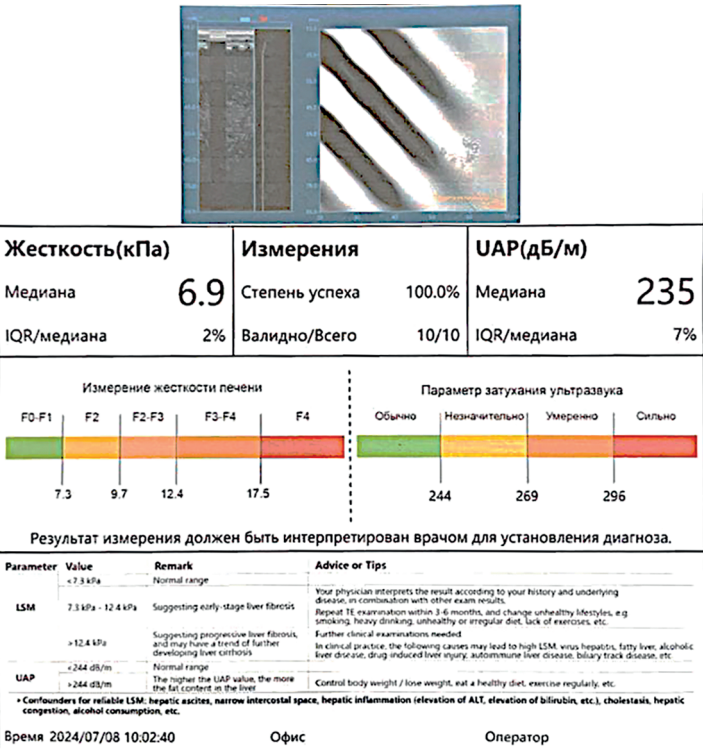


Рисунок 2.
Фотографии пациента, демонстри-
рующие периферические отеки,
венозные подкожные коллатерали,
пальмарную эритему, элементы сыпи
Figure 2.
Photographs of the patient showing
peripheral oedema, venous subcutane-
ous collaterals, palmar erythema, and
rash elements

