

МЕЗЕНТЕРИАЛЬНЫЙ ПАННИКУЛИТ В ПРАКТИКЕ РЕВМАТОЛОГА

О. Егорова¹, кандидат медицинских наук,

Б. Белов¹, доктор медицинских наук,

С. Раденска-Лоповок², доктор медицинских наук, профессор

¹Научно-исследовательский институт ревматологии

им В.А. Насоновой, Москва

²Первый МГМУ им. И.М. Сеченова

E-mail: onegorova@yandex.ru

Представлены результаты изучения особенностей клинической картины и данных дополнительных исследований мезентериального панникулита (МПн) как одного из вариантов панникулита Вебера–Крисчена. Продемонстрирована необходимость тщательного обследования больных панникулитами с целью верификации диагноза МПн, подчеркнута значимость обследования для практических врачей разных специальностей.

Ключевые слова: ревматология, идиопатический панникулит Вебера–Крисчена, мезентериальный панникулит, клиника, диагностика.

Диагностика панникулитов (Пн) сопряжена со значительными трудностями в связи с многообразием этиологических факторов. Общность клинической и лабораторной симптоматики Пн и некоторых других заболеваний, отсутствие специфических для Пн тестов часто служат причиной как гипо-, так и гипердиагностики. Актуальность проблемы обусловлена необходимостью описания и выделения новых нозологических форм, которые имеют схожую клиническую симптоматику, но при которых требуются принципиально иные терапевтические подходы.

Типичный представитель Пн – идиопатический Пн Вебера–Крисчена (ИПВ-К). Единая общепринятая классификация этой патологии отсутствует. Ряд авторов предложили выделять 2 варианта ИПВ-К – кожный и системный [1, 2]. При системном течении заболевания в патологический процесс вовлекаются подкожная жировая клетчатка (ПЖК) брюшинной области и сальника (мезентериальный Пн – МПн) [1, 3, 4], реже – жировая клетчатка печени, поджелудочной железы и других органов.

Представляет интерес МПн, впервые описанный V. Jura в 1924 г. как «убирающийся мезентерит»; затем в 1960-х годах W. Odgen охарактеризовал это состояние как «брыжеечный панникулит» [1]. В настоящее время заболевание имеет несколько названий: брыжеечный Пн Вебера–Крисчена, склерозирующий мезентерит, брыжеечная липодистрофия, мезентериальный склероз, убирающийся мезентерит, липосклеротический мезентерит, липоматоз и липогранулематоз брыжейки [5].

Несмотря на длительный период изучения, единая концепция этиологии и патогенеза этой болезни отсутствует [6]. Предполагают иммунопатологическую природу заболевания, спровоцировать развитие которого могут травма или хирургические вмешательства, тепловые или химические повреждения, нарушения в системе свертывания и сосудистой стенки, поражение желудочно-кишечной и сердечно-сосудистой систем, развитие онкологической патологии, влияние бактериальной инфекции, курения и наркотиков [4, 7–10].

В соответствии с преобладанием патоморфологических воспалительных изменений в брыжееке выделяют 3 стадии заболевания: хроническое неспецифическое воспаление, некроз жировых клеток и фиброз [4, 6], что и явилось причиной разнообразной терминологии. В настоящее время принято выделять 2 варианта болезни – брыжеечный Пн, когда воспаление и некроз жировых клеток преобладают над фиброзом, и склерозирующий мезентерит, когда преобладает фиброз [11].

Заболевание нередко протекает бессимптомно и является диагностической находкой при компьютерной (КТ) или магнитно-резонансной томографии (МРТ) брюшной полости [12–14]. Пациенты часто предъявляют жалобы на снижение аппетита, боль в животе, тошноту, метеоризм, дисфункции кишечника, лихорадку, снижение массы тела и пальпируемое образование в брюшной полости [4, 15], реже – на кровотечения из прямой кишки и желтуху [6, 16–18].

Диагноз подтверждается характерной томографической симптоматикой и данными патоморфологического исследования биоптата ПЖК из забрюшинной области и сальника [4, 5, 19, 20].

Учитывая полиморфизм клинических проявлений [3, 5, 13, 21, 22], в том числе системных, представляет интерес осветить проблему МПн с позиции ревматолога.

Изучены особенности клинической картины и данные дополнительных исследований при МПн как одном из вариантов ИПВ-К. В исследование включили 31 пациента (2 мужчин и 29 женщин в возрасте от 32 лет до 71 года) с верифицированным диагнозом ИПВ-К со средней длительностью заболевания $63,1 \pm 10,6$ мес. Все больные обратились в Научно-исследовательский институт ревматологии (НИИР) им. В.А. Насоновой с направлятельными диагнозами узловой эритемы, Пн или МПн в период с 2008 по 2015 г.

В исследование не включали больных с выраженной сердечно-сосудистой, печеночной и почечной патологией, а также беременных и кормящих матерей.

Исследование одобрено локальным Этическим комитетом НИИР им. В.А. Насоновой. У всех участников исследования получено информированное согласие. Все пациенты обследованы по разработанному нами диагностическому алгоритму [23]:

- 1:
 - сбор анамнеза с акцентом на период года развития болезни, сведения о наличии хронических заболеваний, аллергический статус и т.п.;
 - клиническое обследование по органам и системам [1, 3];
 - при характеристике поражения кожи оценивали число, размер пораженных участков, распространенность и окраску уплотнений, а также интенсивность пальпаторной боли, которую определяли по визуальной аналоговой шкале (ВАШ) при надавливании на центр узла до побеления ногтевой фаланги исследователя;
 - для определения индекса массы тела использовали значения индекса Кетле (ИК) = масса тела (кг)/рост² (м²); ИК в пределах 18,5–24,9 кг/м² свидетельствует об оптимальной массе тела, ИК <18,5 кг/м² – показатель недостаточной массы тела; при ИК 25–30 кг/м² констатируют избыточную массу тела, при ИК 30–35 кг/м² – ожирение I степени, при ИК 33–40 кг/м² – ожирение II степени и при ИК >40 кг/м² – ожирение III степени.

- 2: лабораторные исследования включали в себя определение: сывороточной концентрации α_1 -антитрипсина, амилазы, липазы, печеночных ферментов, лактатдегидрогеназы, С-реактивного белка (СРБ), антинуклеарного фактора, антител к двуспиральной ДНК, антинейтрофильных цитоплазматических антител, антител к антигену Scl-70 (ядерной топоизомеразы), ревматоидного фактора, а также определение интерлейкинового, иммунохимического профилей и онкомаркеров;
- 3: УЗИ органов брюшной полости;
- 4: КТ, МРТ и позитронно-эмиссионная томография (ПЭТ) органов брюшной полости;
- 5: биопсия кожи и подкожной клетчатки из очагов наибольшего поражения с последующим патоморфологическим исследованием;
- 6: пункционная биопсия забрюшинной области и сальника.

Для статистической обработки результатов использовали пакет программ Statistica 10 для Windows (StatSoft Inc., США). Различия считали статистически значимыми при $p < 0,05$. Количественные переменные описывались числом пациентов, средним арифметическим М, стандартным отклонением от среднего арифметического δ , 25- и 75-м перцентилями, медианой, качественные переменные – абсолютными и относительными частотами (%).

В результате обследования у 6 больных диагностирован МПн. У 2 пациентов длительность заболевания составила до 1 мес, у 4 – от 5 до 84 мес. Соотношение мужчин и женщин среди больных – 2:4, возраст – 43–62 года (см. таблицу). Развитию заболевания предшествовали аппендэктомия, острый бронхит и пневмония (по 1 случаю); у 3 пациентов установить факторы, предшествующие болезни, не удалось. Никто из пациентов с МПн не имел тяжелых сопутствующих заболеваний, включая онкологические.

Все больные имели повышенный ИК, у 2 он составил $34,2 \pm 4,7$ кг/м², что позволило диагностировать ожирение II степени, и у 4 – $42,7 \pm 6,3$ кг/м²: ожирение III степени.

Дебют МПн у всех больных характеризовался болью в животе, лихорадкой и тошнотой (см. таблицу). Продолжительность сохранения симптомов была разной: у 2 пациентов резко выраженные боли в правом подреберье и в области пупка возникали после значительной физической нагрузки (подъем тяжести) с последующим развитием клинической картины «острого живота». У других больных симптоматика развивалась медленно без явной взаимосвязи с какими-либо факторами.

При осмотре у 5 пациентов выявлены умеренно болезненные (ВАШ – от 10 до 50 мм) гиперемированные узлы на туловище (рис. 1), у 4 – на верхних и нижних конечностях (рис. 2); см. таблицу. У 4 больных число узлов колебалось от 1 до 3, у 1 больной достигало 14. Во всех случаях узлы были изолированы друг от друга, четко ограничены от окружающей ткани, имели окраску от розовой до красной. Размер узлов колебался от 3 до 8 см. У всех больных выявлены блюдцеобразные западения кожи вследствие атрофии ПЖК (см. рис. 1, 2), что специфично для лобулярного Пн (ЛПн). Ни у одного пациента не зафиксировано узлов на лице (!). У 2 больных в брюшной полости пальпировались мягкие образования разной величины (см. рис. 1).

У 2 больных с малой длительностью заболевания (до 1 мес) были повышены СОЭ и СРБ (см. таблицу), тогда как у 3 пациентов с длительным течением заболевания (5–84 мес) отмечено повышение уровней трансаминаз (см. таблицу).

При исследовании интерлейкинового профиля у 3 пациентов выявлено двукратное увеличение титра фактора некроза опухоли- α (ФНО α). Других патологических изменений не выявлено.

При УЗИ органов брюшной полости у всех больных определялись дополнительные образования разных размеров, напоминающие уплотненную жировую ткань и не имеющие четких границ.

Всем пациентам проведена КТ органов брюшной полости, в результате которой выявлены объемные опухолевидные образования разного размера (от 5×4 до 10×7 см в поперечнике) и формы со структурой, в основном соответ-

ствующей уплотненной жировой ткани (рис. 3). Контурные образований в 4 случаях были частично четкими и у 2 – нечеткими. Четкость контуров определялась наличием тонких уплотненных (вероятно, фиброзных) тяжей. Внутренняя структура образований во всех случаях представлялась неоднородной из-за бесформенных участков диффузного неомогенного уплотнения жировой ткани, характеризовалась наличием рассеянных мелких (2–3 мм) мягкотканых узелков или уплотненных тяжей и сосудов разного калибра; 1 пациенту без типичной для ИПВ-К кожной симптоматики проведена ПЭТ, которая не выявила накопления позитронизирующих ультракороткоживущих радионуклидов (рис. 4), что позволило исключить наличие лимфопролиферативных и паранеопластических заболеваний и подтвердить диагноз МПн.

Патоморфологическое исследование биоптата кожи и ПЖК проведено у 4 пациентов. Во всех случаях подтверждено наличие ЛПн. В области гиподермы отмечены диффузная лейколимфоцитарная инфильтрация, единичные многоядерные клетки, очаги некроза и пролиферация липоцитов (рис. 5).

Пункционная биопсия из утолщенного сегмента брыжейки тонкого кишечника проведена у 2 больных. В обоих случаях выявлены признаки ЛПн и исключена малигнизация процесса.

Совокупность клинических симптомов и данных дополнительных исследований позволила у всех 6 пациентов диагностировать МПн как вариант ИПВ-К.

Трое больных получали лечение глюкокортикоидами в дозе от 5 до 15 мг/сут и 2 – нестероидными противовоспалительными препаратами (НПВП – диклофенак и напраксен) в дозе 150–200 мг/сут. Цитостатическая терапия проводилась у 2 пациентов (1 – азатиоприн 100–150 мг/сут – и 1 – циклофосфан – 800 мг/мес), 2 получали гидроксихлорахин (600 мг/сут) и 2 – сульфасалазин (1,5 г/сут). Терапевтический эффект, отмеченный у 5 больных через 6 мес, проявлялся уменьшением или исчезновением болей в животе, нормализацией температуры тела, стабилизацией патологических признаков КТ. У 1 пациентки (см. рис. 1) эффекта от лечения

Характеристика больных МПн (n=6)

Показатель	№ больного					
	1-й - А.	2-й - К.	3-й - М.	4-й - Ч.	5-й - Д.	6-й - Б.
Пол	М.	М.	Ж.	Ж.	Ж.	Ж.
Возраст, годы	55	62	48	43	60	55
Длительность болезни, мес	0,5	1	84	7	5	60
Боль в животе	+	+	+	+	+	+
Температура тела 37–38°C	+	+	+	+	+	+
Число узлов	3	-	1	3	2	14
Локализация узлов: на туловище верхних/нижних конечностях	+ +	- -	+ +	+ +	+ -	+ +
Уплотнение в брюшной полости	-	+	-	-	-	+
ВАШ боли уплотнения, мм	30	-	20	30	10	50
СОЭ, мм/ч	26	75	5	5	9	25
АЛТ/АСТ, Ед/л	36/21	23/44	67/153	11/12	98/89	52/54
СРБ, мг/л	9	156	2,5	3,0	2,5	18
УЗИ брюшной полости	+	+	+	+	+	+
КТ брюшной полости	+	+	+	+	+	+
ПЭТ-КТ	-	+	-	-	-	+
Пункционная биопсия уплотнения в брюшной полости	-	+	-	-	-	+

Примечание. АЛТ – аланинаминотрансфераза; АСТ – аспартатаминотрансфераза.



Рис. 1. Больная Б.: мягкое образование в брюшной полости (зеленая стрелка) и узлы на передней брюшной стенке и нижних конечностях (красная стрелка)



Рис. 2. Больная Ч. Уплотнения на нижних конечностях

не выявлено, в связи с чем назначена биологическая терапия (адалимуаб) из-за сохраняющейся активности ИПВ-К; через 6 мес достигнуты стабилизация состояния и уменьшение опухолевидных образований в брюшной полости.

МПн — редкий хронический воспалительный процесс, характеризующийся неспецифическим поражением жировой ткани брыжейки кишечника [24]. В нашем исследовании, которое длилось 7 лет, верифицированный МПн наблюдали только у 6 пациентов, что подтверждает редкость этой патологии. В литературе с 1955 г. до настоящего времени имеется чуть более 300 описаний случаев МПн [2–5, 14, 17, 18, 21, 22, 25, 26–29], хотя некоторые исследователи считают эти данные заниженными [3]. J. Nicholson и соавт. предположили, что пациенты с МПн составляют около 1% всего населения [3].

Большинство исследований показало, что болезнь в 3 раза чаще встречается у мужчин [3, 15, 17, 18, 28], однако среди наших больных было только 2 мужчин в возрасте 55 и 62 лет. Вероятно, это обусловлено тем, что у больных исследуемой группы был диагноз ИПВ-К, который чаще встречается у женщин [27]. При увеличении возраста с 50 до 70 лет [17, 25] заболеваемость возрастает. Аналогичные результаты получены и в нашей работе.

Несмотря на достаточный опыт изучения МПн, этиология и патогенез этого заболевания неизвестны. Анализ возможных predisposing факторов в нашем исследовании выявил развитие МПн после оперативного вмешательства только у 1 больного и у 2 — после перенесенного легочного заболевания. Ряд исследователей также обратили внимание на этот факт [6, 24, 26].

У всех наших больных был повышен ИК, что позволило диагностировать ожирение II–III степени; вероятно, это обусловлено возрастными эндокринологическими изменениями, на что ранее не указывалось в литературе.

При оценке клинической симптоматики в зависимости от длительности заболевания каких-либо закономерностей не выявлено.

Течение заболевания значительно варьирует от асимптомных вариантов (30–50%) [25] до широкого спектра проявлений [3–5, 9, 14, 17, 21, 22, 28, 30]. В нашем исследовании у 5 больных были выявлены умеренно болезненные узлы, преимущественно на туловище, и положительный «симптом блюдца», характерные для ИПВ-К [27]. У 1 больного кожная симптоматика отсутствовала.

Согласно данным литературы, при МПн показатели воспалительной активности не имеют специфического характера и отличаются вариабельностью [3, 7, 24, 25]. В единичных случаях отмечаются анемия, обусловленная хроническим воспалением [7, 24], гипоальбуминемия [25] и экспрессирующие IgG4 [17], что свидетельствует о возможном аутоиммунном процессе.

В нашем исследовании при длительности заболевания до 1 мес у 2 пациентов были повышены СОЭ и СРБ (см. таблицу). Однако P. Ginsburg и соавт. представили 5 пациентов с нормальными уровнями СОЭ и СРБ [31]. Мы обратили вни-

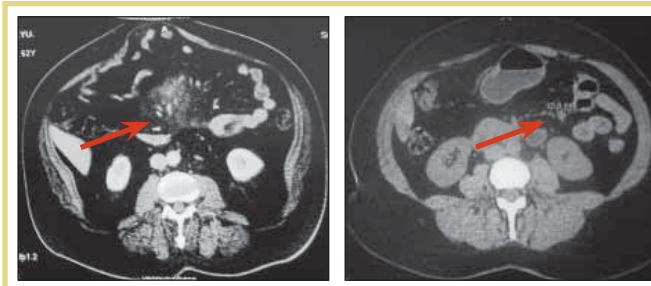


Рис. 3. КТ органов брюшной полости; выявлены мягкотканые образования разного размера (от 5×4 до 10×7 см в поперечнике) и формы, соответствующие уплотненной жировой ткани

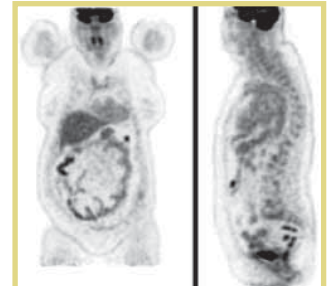


Рис. 4. ПЭТ-КТ: аномальных зон поглощения в мезентериуме не выявлено

мание на повышение уровня трансаминаз и титров ФНОα (по 3 случая). Возможно, выявленные изменения имеют связь с ИПВ-К. В литературе подобных наблюдений мы не встретили. У 5 пациентов проведено патоморфологическое исследование биоптата кожи и ПЖК из области уплотнения, подтвердившее диагноз ИПВ-К [23, 32].

МПн дифференцируют с достаточным числом заболеваний. Это:

- карциноидные опухоли;
- рак легкого;
- меланома;
- рак шейки матки;
- лимфома;
- лимфосаркома;
- десмоидные опухоли;
- инфекционные заболевания (туберкулез и гистоплазмоз);
- амилоидоз;
- перитонеальные мезотелиомы;
- карцинома с десмопластическими метастазами;
- болезнь Уиппла;
- хроническое воспаление из-за инородного тела;
- паранеопластический синдром или хронический абсцесс;
- забрюшинная саркома.

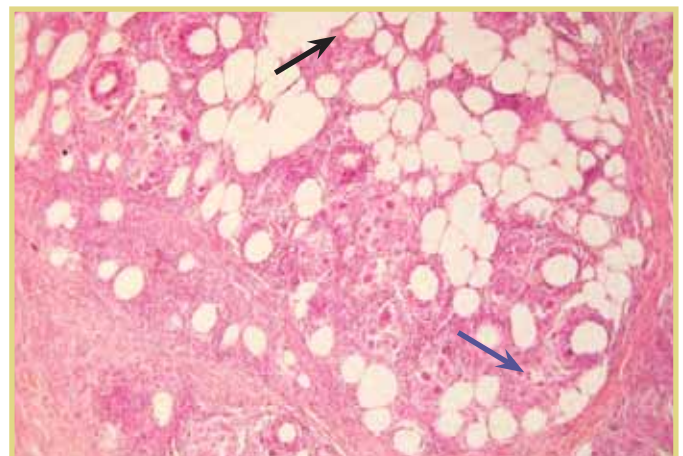


Рис. 5. Патоморфологическое исследование биоптата кожи и ПЖК; в области гиподермы — диффузная лейколимфоцитарная инфильтрация (синяя стрелка), единичные многоядерные клетки, очаги некроза и пролиферация липоцитов (черная стрелка)

Поэтому полученные данные побудили нас расширить спектр обследования для исключения в первую очередь онкологической патологии. Как и при любой другой болезни, диагностика злокачественных новообразований на ранних стадиях представляет определенные трудности; давность заболевания, распространенность процесса, внешний вид опухолевидных образований не являются достаточно надежными критериями для установления диагноза [33], чем и объясняется их позднее выявление. По мнению ряда авторов, МПн представляет собой паранеопластический процесс [19, 27, 28, 30]. Так, A. Wilkes и соавт. представили данные обследования и наблюдения 118 пациентов с МПн. У 45 больных были диагностированы злокачественные образования кишечника и лимфомы мочеполовой системы. Авторы выявили КТ-предиктор развития злокачественной опухоли у больных МПн – лимфатический узел размером >12 мм с уплотнением вокруг мезентериальных сосудов без их поражения (по типу капсулы) толщиной 2–8 мм (в большинстве случаев – 3 мм) [19].

M. Daskalogiannaki и соавт. прогнозируют озлокачествление процесса в 69,4% случаев МПн [8]. Другие исследователи представили 5-летнее наблюдение 58 больных МПн, у 14 из которых было верифицировано онкологическое заболевание – аденокарцинома толстого кишечника (44%), рак легкого (21%), меланома (14%), уротелиома (14%) и рак шейки матки (7%) [27]. D. Béchade и соавт. наблюдали 7 пациентов (4 мужчин и 3 женщин) с МПн в среднем возрасте 62,1 года. У 4 больных выявлено онкологическое заболевание: рак молочной железы – в 1 наблюдении, неходжкинская лимфома – в 3. Авторы предположили, что МПн часто ассоциируется с лимфомой [28]. Аналогичного мнения придерживаются и другие исследователи [30].

У всех наших пациентов выявлены типичные КТ-признаки МПн, довольно сходные во всех наблюдениях [6, 8]. При динамическом КТ-исследовании обычно фиксируется стабилизация выявленных изменений, изредка – некоторое увеличение размеров образования и утолщение фиброзных тяжей [8]. Одному больному без типичной ИПВ-К кожной симптоматики и другой пациентке с типичным проявлением заболевания, но с мягкими образованиями в брюшной полости была проведена ПЭТ-КТ; малигнизации процесса не выявлено.

Мнения о целесообразности биопсии брыжейки тонкого кишечника расходятся не только из-за плохого доступа, но и из-за развития после этой процедуры побочных реакций. Одни авторы считают, что для подтверждения диагноза биопсия необходима [4, 30], другие полагают, что описанная КТ-симптоматика не встречается при других мезентериальных поражениях, таких как липомы, липосаркомы, лимфомы или мезентериальный карциноматоз [8, 29, 34].

Безусловно, средний период наблюдения наших пациентов (8,3±2,7 мес) и выполнение биопсии брыжейки тонкого кишечника только у 2 больных недостаточны для окончательного исключения онкологического заболевания. Однако, учитывая данные литературы, мы посчитали правомочным диагноз МПн, поставленный на основании клинико-лабораторных данных и типичных КТ-признаков.

Терапия МПн не стандартизована и проводится в основном эмпирически [4, 30]. В литературе описаны попытки применения у пациентов с МПн лучевой терапии, антибиотиков и других препаратов, однако отчетливого положительного эффекта не наблюдалось [35]. Отмечены случаи клинического улучшения после применения глюкокортикоидов [4, 8, 36],

НПВП [36], колхицина [4], азатиоприна [37], циклофосфана [38], метотрексата [36, 39]. Хирургическое вмешательство считается нецелесообразным [4, 8, 22, 29]; исключение составляют случаи острой патологии кишечника [38] или необходимость биопсии сальника [4]. В нашем исследовании через 6 мес терапевтический эффект отмечен у 5 больных. Одной пациентке назначена терапия адалимумабом в связи с сохраняющейся активностью ИПВ-К, и через 6 мес наблюдались стабилизация кожной симптоматики и уменьшение размеров опухолевидных образований в брюшной полости.

Таким образом, в данном исследовании МПн представлен как системный вариант ИПВ-К. Его диагностика и дифференциальная диагностика представляет определенные трудности. Применение высокотехнологичных методов обследования и правильная трактовка их результатов позволяют избежать неоправданных и неадекватных оперативных вмешательств. Очевидны необходимость расширения знаний врачей об этой патологии и целесообразность дальнейших исследований с целью своевременной диагностики заболевания и поиска наиболее эффективных методов его лечения.

Литература

1. Odgen W., Bradburn D., Rives J. Panniculitis of the mesentery // *Ann. Surg.* – 1960; 151: 659–65.
2. Milner R., Mitchinson M. Systemic Weber-Christian disease // *J. Clin. Pathol.* – 1965; 18: 150–6.
3. Nicholson J., Smith D., Diab M. et al. Mesenteric panniculitis in merseyside: a case series and a review of the literature // *Ann. R. Coll. Surg. Engl.* – 2010; 92 (6): 31–4.
4. Guettrot-Imbert G., Boyer L., Piette J. et al. Mesenteric panniculitis // *Rev. Med. Interne.* – 2012; 33 (11): 621–7.
5. Zissin R., Metser U., Hain D. et al. Mesenteric panniculitis in oncologic patients: PET-CT findings // *Br. J. Radiol.* – 2006; 79: 37–43.
6. Emory T., Monihan J., Carr N. et al. Sclerosing mesenteritis, mesenteric panniculitis and mesenteric lipodystrophy: a single entity? // *Am. J. Surg. Pathol.* – 1997; 21: 392–8.
7. Delgado Plasencia L., Rodriguez Ballester L., López Tomasseti Fernández E. et al. Mesenteric panniculitis: experience in our center // *Rev. Esp. Enferm. Dig.* – 2007; 99: 291–7.
8. Daskalogiannaki M., Voloudaki A., Prassopoulos P. et al. CT evaluation of mesenteric panniculitis: prevalence and associated diseases // *AJR Am. J. Roentgenol.* – 2000; 174: 427–31.
9. Patel N., Saleeb S., Teplick S. General case of the day. Mesenteric panniculitis with extensive inflammatory involvement of the peritoneum and intraperitoneal structures // *Radiographics.* – 1999; 19: 1083–5.
10. Gögebakan Ö., Albrecht T., Osterhoff M. et al. Is mesenteric panniculitis truly a paraneoplastic phenomenon? A matched pair analysis // *Eur. J. Radiol.* – 2013; 82 (11): 1853–9.
11. Vettoretto N., Diana D., Poiatti R. et al. Occasional finding of mesenteric lipodystrophy during laparoscopy: a difficult diagnosis // *World J. Gastroenterol.* – 2007; 13: 5394–6.
12. Coulier B. Mesenteric panniculitis. Part 1: MDCT-pictorial review // *JBR-BTR.* – 2011; 94 (5): 229–40.
13. Otero E., Pajaró A., Pardo P. et al. Mesenteric panniculitis: detection by abdominal ultrasonography // *Rev. Esp. Enferm. Dig.* – 2003; 95 (5): 338–42, 333–7.
14. Zissin R., Metser U., Hain D. et al. Mesenteric panniculitis in oncologic patients: PET-CT findings // *Br. J. Radiol.* – 2006; 79 (937): 37–43.
15. Shah A., You C. Mesenteric lipodystrophy presenting as an acute abdomen // *South Med. J.* – 1982; 75: 1025–6.
16. Cuff R., Landercasper J., Schlack S. Sclerosing mesenteritis // *Surgery.* – 2001; 129: 509–10.
17. Akram S., Pardi D., Schaffner J. et al. Sclerosing mesenteritis: clinical features, treatment, and outcome in ninety-two patients // *Clin. Gastroenterol. Hepatol.* – 2007; 5: 589–96, 523–4.
18. Béchade D., Durand X., Desramé J. et al. Etiologic spectrum of mesenteric panniculitis: report of 7 cases // *Rev. Med. Interne.* – 2007; 28 (5): 289–95.

19. Wilkes A., Griffin N., Dixon L. et al. Mesenteric panniculitis: a paraneoplastic phenomenon? // *Dis. Colon. Rectum.* – 2012; 55 (7): 806–9.
20. Coulier B. Mesenteric panniculitis. Part 2: prevalence and natural course: MDCT prospective study // *JBR-BTR.* – 2011; 94 (5): 241–6.
21. Shah A., Cao D., Shah D. et al. Uncommon solitary mesenteric mass: mesenteric panniculitis // *JNMA J. Nepal. Med. Assoc.* – 2013; 52 (189): 288–91.
22. Лукьянченко А.Б., Долгушин Б.И., Стилиди И.С. и др. Мезентериальный панникулит (обзор литературы и собственные наблюдения) // *Мед. визуал.* – 2005; 4: 70–5 <http://pluslog.com/>.
23. Егорова О.Н., Белов Б.С., Раденска-Лоповок С.Г. и др. К проблеме дифференциальной диагностики панникулитов // *Врач.* – 2014; 11: 14–9
24. Issa I., Baydoun H. Mesenteric panniculitis: various presentations and treatment regimens // *World J. Gastroenterol.* – 2009; 15 (30): 3827–30.
25. Ferrari T., Couto C., Vilaca T. et al. An unusual presentation of mesenteric panniculitis // *Clinics (Sao Paulo).* – 2008; 63 (6): 843–4.
26. Ege G., Akman H., Cakiroglu G. Mesenteric panniculitis associated with abdominal tuberculous lymphadenitis: a case report and review of the literature // *Br. J. Radiol.* – 2002; 75 (892): 378–80.
27. Suarez Acosta C., Romero Fernandez E. Mesenteric panniculitis: A controversial entity. Many unanswered questions // *Eur. J. Intern. Med.* – 2015; <http://dx.doi.org/10.1016/j.ejim.2015.09.004>
28. Béchade D., Durand X., Desramé J. et al. Etiologic spectrum of mesenteric panniculitis: report of 7 cases // *Rev. Med. Interne.* – 2007; 28 (5): 289–95.
29. Durst A., Freund H., Rosenmann E. et al. Mesenteric panniculitis: review of the literature and presentation of cases // *Surgery.* – 1977; 81: 203–11.
30. Mella Laborde M., Ivorra Muñoz F, Garcia Garcia S. et al. Mesenteric panniculitis as the initial manifestation of a B cell lymphoma // *Acta Gastroenterol. Latinoam.* – 2015; 45 (2): 137–9.
31. Ginsburg P., Ehrenpreis E. A pilot study of thalidomide for patients with symptomatic mesenteric panniculitis // *Aliment. Pharmacol. Ther.* – 2002; 16 (12): 2115–22.
32. Ter-Poorten M., Thiers B. Panniculitis // *Dermatol. Clin.* – 2002; 20 (3): 421–33.
33. Чиссов В.И., Старинский В.В., Петрова Г.В. Состояние онкологической помощи населению Российской Федерации в 2004 г. / М., 2005; 227.
34. Friedman A., Hartman D., Sherman J. et al. Computed tomography of abdominal fatty masses // *Radiology.* – 1981; 139: 415–42.
35. Kelly J., Hwang W. Idiopathic retractile (sclerosing) mesenteritis and its differential diagnosis // *Am. J. Surg. Pathol.* – 1989; 13: 513–21.
36. Piessen G., Mariette C., Triboulet J. Mesenteric panniculitis // *Ann. Chir.* – 2006; 131 (2): 85–90.
37. Tytgat G., Roozendaal K., Winter W. et al. Successful treatment of a patient with retractile mesenteritis with prednisone and azathioprine // *Gastroenterology.* – 1980; 79 (2): 352–6.
38. Bush R., Hammar S. Jr, Rudolph R. Sclerosing mesenteritis: response to cyclophosphamide // *Arch. Intern. Med.* – 1986; 146 (3): 503–5.
39. Sampert C., Lowichik A., Rollins M. et al. Sclerosing mesenteritis in a child with celiac disease // *J. Pediatr. Gastroenterol.* – 2011; 53 (6): 688–90.

MESENTERIC PANNICULITIS IN RHEUMATOLOGY PRACTICE

O. Egorova¹, Candidate of Medical Sciences; **B. Belov**¹, MD; Professor
S. Radenska-Lopovok², MD

¹V.A. Nasonova Research Institute of Rheumatology, Moscow;

²M. Sechenov First Moscow State Medical University

The paper gives the results of studying the specific features of the clinical picture and the data of additional studies of mesenteric panniculitis (MPN) as one of the types of Weber-Christian panniculitis. It demonstrates that it is necessary to thoroughly examine patients with panniculitis in order to verify the diagnosis of MPN and emphasizes the significance of the examination for practitioners of various specialties.

Key words: rheumatology, Weber-Christian (idiopathic nodular) panniculitis, mesenteric panniculitis, clinical presentation, diagnosis.