

# Множественная кальцифицирующая апоневротическая фиброма: описание клинического случая и обзор литературы

Б.Д. ЧАЛЬЦЕВ<sup>1</sup>, В.И. ВАСИЛЬЕВ<sup>1</sup>, А.М. ПАВЛОВСКАЯ<sup>2</sup>, С.Г. ПАЛЬШИНА<sup>1</sup>, Н.О. НИКОНОРОВА<sup>1</sup>

<sup>1</sup>ФГБНУ «Научно-исследовательский институт ревматологии им. В.А. Насоновой», Москва, Россия;

<sup>2</sup>ФГБНУ «Российский онкологический научный центр им. Н.Н. Блохина» Минздрава России, Москва, Россия

## Аннотация

Описан первый в мире случай диагностики генерализованной формы кальцифицирующей апоневротической фибромы у 52-летнего мужчины, длительно получавшего терапию по поводу серонегативного ревматоидного артрита с ревматоидными узелками. Учитывая распространенность поражения (наличие множественных подкожных узелков в области апоневрозов и фасций головы, шеи, туловища, верхних и нижних конечностей с массивным отложением солей кальция), сочетание с моноклональной секрецией (IgGκ в сыворотке, Bκ в моче), выраженной воспалительной активностью, случай заболевания является уникальным, так как в отечественной и зарубежной литературе отсутствуют описания такого необычного течения данной мезенхимальной опухоли. Показано, что проведение биопсии подкожных узлов с последующим морфологическим и иммуногистохимическим исследованием является обязательным в диагностике заболевания. Приведены данные литературы, касающиеся клинических проявлений, методов диагностики и дифференциальной диагностики этого заболевания со спектром патологий, сопровождающихся развитием множественного кальциноза.

*Ключевые слова:* кальцифицирующая апоневротическая фиброма, ревматоидный артрит, опухолевый кальциноз, моноклональная секреция.

## Multiple calcifying aponeurotic fibroma: case report and review of the literature

B.D. CHALTSEV<sup>1</sup>, V.I. VASILYEV<sup>1</sup>, A.I. PAVLOVSKAYA<sup>2</sup>, S.G. PALSHINA<sup>1</sup>, N.O. NIKONOROVA<sup>1</sup>

<sup>1</sup>V.A. Nasonova Research Institute of Rheumatology, Moscow, Russia;

<sup>2</sup>N.N. Blokhin Russian Cancer Research Center, Ministry of Health of Russia, Moscow, Russia

We describe the first case of diagnosis of generalized calcifying aponeurotic fibroma in 52 year-old man receiving long-term therapy for seronegative rheumatoid arthritis with rheumatoid nodules. The prevalence of lesions (presence of multiple subcutaneous nodules in the aponeuroses and fascia of the head, neck, trunk, upper and lower extremities with massive deposition of calcium salts), and a combination with monoclonal secretion (IgGκ serum, Bκ in the urine), raised inflammation markers, suggest that this case of the disease is unique, so both in domestic and foreign literature contains no description of this unusual course of this type of mesenchymal tumor. We have shown that subcutaneous nodules biopsy followed by morphological and immunohistochemical study is required in the diagnosis of the disease. We have given the literature data on the clinical manifestations, methods of diagnosis and differential diagnosis of this disease with a variety of pathologies, accompanied by the development of multiple calcification.

*Keywords:* calcifying aponeurotic fibroma, rheumatoid arthritis, tumoral calcinosis, monoclonal secretion.

АНФ – антинуклеарный фактор  
АЦЩП – антитела к циклическому цитруллинированному пептиду  
КАФ – кальцифицирующая апоневротическая фиброма  
КТ – компьютерная томография  
МПК – минеральная плотность кости  
МСКТ – мультиспиральная компьютерная томография  
ПОФД – прогрессирующая оссифицирующая фибродисплазия

РФ – ревматоидный фактор  
СОЭ – скорость оседания эритроцитов  
СРБ – С-реактивный белок  
УЗИ – ультразвуковое исследование  
ЭхоКГ – эхокардиография  
Ig – иммуноглобулины

**Кальцифицирующая апоневротическая фиброма (КАФ)** в мировой литературе описывается как редко встречающееся заболевание неизвестной этиологии из группы мезенхимальных опухолей, сопровождающееся появлением плотных медленно растущих безболезненных подвижных образований размером до 3 см в области апоневрозов, сухожилий, фасций дистальных отделов конечностей (как правило, одной). Данное заболевание встречается в разных возрастных группах, наиболее часто описано у детей и подростков с пиком заболеваемости в возрасте от 8 до 14 лет и превалированием лиц мужского пола (до 70% в одной серии больных [1]), однако в литературе представлены публикации, когда возникновение КАФ отмечалось у взрослых и пожилых (наиболее поздний возраст – 69 лет) пациентов [1–5].

В 1953 г. L.E. Keasbey [2] впервые описала новообразование с фиброзной структурой и зонами кальцификации, возникающее преимущественно у детей на дистальных отделах конечностей, и дала ему название ювенильной апоневротической фибромы. Впоследствии, в 1961 г., L.E. Keasbey и N.A. Fansleau [3] описали случаи возникновения данной патологии в более старших возрастных группах и описали заболевание как апоневротическую фиброму. С 1983 г. в переиздаваемой монографии «Опухоли мягких тканей» используется общепринятый для этого заболевания термин – «кальцифицирующая апоневротическая фиброма», – и рассматривается оно в разделе фиброзных опухолей [1].

Гистологическая картина КАФ характеризуется фиброматозными веретенообразными клеточными элементами

ми, очагами кальцификации, зонами формирования хрящевой ткани с эпителиоидными клетками [6]. L.E. Keasbey [2] выделила две гистологические стадии развития КАФ: 1-я стадия – инфильтративный рост фибромы, кальцификация либо совсем не выражена, либо выражена в слабой степени (данная стадия характерна для КАФ, возникающей у детей и подростков); 2-я стадия – фиброма приобретает четкие границы, более компактную, узловую форму, присутствует выраженная кальцификация, происходит формирование зон хрящевой ткани (данная стадия характерна для КАФ средних и старших возрастных групп). При иммуногистохимическом исследовании КАФ положительна на виментин, CD99, CD68, мышечно-специфический актин, гладкомышечный актин, CD34, CD57, ЕМА, S100-протеин, рецептор прогестерона [7].

В подавляющем большинстве случаев КАФ возникает на дистальных отделах конечностей, однако опухолевые образования описывались в области локтевых, коленных суставов, ягодиц, а также черепа, особенно в случаях развития опухоли у взрослых [1]. Мы встретили несколько публикаций случаев нетипичных локализаций КАФ. В 1996 г. В.А. Murphy и соавт. опубликовали случай КАФ, возникшей в пояснично-крестцовой области [8]. В 1998 г. J.F. Fetsch и M. Miettinen привели описание 22 случаев КАФ, при которых среди локализаций опухолей были область спины, коленных суставов, бедер, предплечий, локтевых суставов [7]. В 2007 г. M. Oguc и соавт. [9] описали КАФ в области черепа, а в 2008 г. S.I. Yura и соавт. [10] описали случай возникновения КАФ в области шеи. При анализе мировой литературы мы не встретили случаев КАФ, при которых возникало бы более трех узлов у одного пациента, а также не описано случаев, при которых данная опухоль локализовалась бы у одного пациента в нескольких анатомических областях и сопровождалась лихорадочными реакциями, значительной потерей массы тела, выраженной воспалительной активностью и наличием моноклональной секреции IgGκ в сыворотке и VJκ в моче. В данной статье мы приводим описание уникального, с нашей точки зрения, клинического случая КАФ с множественными локализациями узлов в разных анатомических областях, включающих также и внутренние органы.

**Пациент К.,** 52 лет, поступил в ФГБНУ НИИР им. В.А. Насоновой с жалобами на множественные подкожные узлы, ограничение подвижности во всех суставах, осиплость голоса, поперхивание пищей, нарушение походки, слабость, периодически возникающий субфебрилитет, купирующийся на фоне гормональной терапии. Из анамнеза: с 2012 г. появились боль и ограничение движений в лучезапястных, голеностопных, локтевых суставах, коленных суставах, подкожные узелки в области локтевых суставов, отеки век и ксантелазмы. В анализах от 2013 г.: Hb – 122 г/л, л. –  $4,8 \cdot 10^9$ , тр. –  $530 \cdot 10^9$ , СОЭ – 15 мм/ч (норма – 0–10 мм/ч), уровень С-реактивного белка (СРБ) – 44 мг/л (норма – 0–5 мг/л), ревматоидный фактор (РФ) – отр., IgA –

0,4 г/л (норма – 1,0–4,9 г/л), IgM – 1,2 г/л (норма – 0,5–3,2 г/л), IgG – 24 г/л (норма – 8–17 г/л), общий белок – 80 г/л, кальций – 2,6 ммоль/л (норма – 2,2–2,65 ммоль/л). При рентгенографии кистей и стоп эрозивного процесса не обнаружено. Установлен диагноз серонегативного ревматоидного артрита с подкожными ревматоидными узелками, начато лечение метотрексатом в подкожной форме в дозе 10 мг/нед с последующим увеличением до 15 мг/нед, метилпреднизолоном внутрь 4 мг/сут с последующим увеличением дозы до 12 мг/сут без выраженного положительного эффекта, дважды проводилась пульс-терапия метилпреднизолоном внутривенно (в/в) с кратковременным улучшением в виде снижения болей в суставах и нормализации температуры тела. С 2013 г. на рентгенограммах обнаруживается кальцификация периартикулярных мягких тканей суставов. В 2014 г. в анализах: Hb – 123 г/л, тр. –  $426 \cdot 10^9$ , л. –  $10,7 \cdot 10^9$ , СОЭ – 33 мм/ч (норма – до 15 мм/ч), СРБ+, IgA – 0,3 г/л, IgM – 1,4 г/л, IgG – 20,6 г/л (в гамма-зоне М-градиент), общий белок и электролиты в норме. С 2013 по 2016 г. похудел на 25 кг (с 90 до 65 кг), появились множественные плотные подкожные образования по всему телу, конечностям с контрактурами суставов, изменились осанка и походка, появилась осиплость голоса. При обследовании в 2015 г.: Hb – 110 г/л, СОЭ – 37 мм/ч (по Панченкову), СРБ – 46 мг/л, в биохимическом анализе крови – без видимой патологии, антитела к циклическому цитруллинированному пептиду (АЦЦП) и РФ – отр., антинуклеарный фактор (АНФ) – 1/160, антитела к двуспиральной ДНК – норма, паратгормон – 1,99 пмоль/л (норма – 1,6–6,9). Учитывая нетипичное для ревматоидного артрита течение заболевания и отсутствие характерных рентгенологических изменений со стороны суставов на протяжении 3 лет заболевания, больной после консультации госпитализирован в НИИР им. В.А. Насоновой для уточнения диагноза. При осмотре: пациент пониженного питания; множественные безболезненные подкожные образования до 3–4 см вдоль фасций по всему телу, конечностям, на лице, а также в периартикулярных мягких тканях суставов со сгибательными контрактурами коленных суставов, ксантелазмы, уплотнение и узелки в области век и височных областей, ограничение движений в шейном отделе позвоночника; дисфония, дисфагия; ограничение движений век и затруднение при открывании рта (**рис. 1, см. на цветной вклейке**). Пальпировались плотные, бугристые, увеличенные в размерах поднижнечелюстные слюнные железы. Периферические лимфатические узлы не увеличены.

При обследовании в стационаре НИИР: общий и биохимический анализ крови: л.  $10\text{--}8\text{--}10 \cdot 10^9$ , СОЭ –  $12\text{--}25\text{--}10\text{--}17$  мм/ч (по Панченкову), бета-глобулин – 16,15% (норма – 8–15%), кальций – 2,44 ммоль/л (норма – 2,1–2,62 ммоль/л). Общий анализ мочи, анализ суточной мочи: без отклонений от нормы. В иммунологическом анализе крови: СРБ – 65–50–8–26 мг/л (норма – до 5 мг/л), РФ, АНФ, анти-Jo-1, антинейтрофильные цитоплазматические антитела, IgG, IgM, IgG4 – в пределах нормы; IgA – 0,3 г/л (норма – 1,0–4,9). Учитывая гипербеттаглобулинемию, обнаружение М-градиента в анамнезе, дефицит уровня IgA, было выполнено иммунохимическое исследование белков крови и мочи, по результатам которого обнаружена моноклональная секреция IgGκ (9,9 г/л в крови) и белка Бенс-Джонса κ в моче (VJκ; 0,05 г/сут), вторичная гипогамма-

#### Сведения об авторах:

*Васильев Владимир Иванович* – д.м.н., проф., в.н.с. лаб. интенсивных методов терапии ФГБНУ НИИР им. В.А. Насоновой

*Павловская Алла Ивановна* – д.м.н., в.н.с. отд. патологической анатомии опухолей человека отд-ния патологической анатомии опухолей РОНЦ им. Н.Н. Блохина

*Пальшина Светлана Геннадьевна* – к.м.н., м.н.с. лаб. интенсивных методов терапии ФГБНУ НИИР им. В.А. Насоновой

*Никонорова Наталья Олеговна* – врач-рентгенолог рентгенологического отд-ния ФГБНУ НИИР им. В.А. Насоновой

#### Контактная информация:

*Чальцев Богдан Дмитриевич* – м.н.с. лаб. интенсивных методов терапии ФГБНУ НИИР им. В.А. Насоновой; e-mail: bodya92@inbox.ru

глобулинемия (снижение поликлональных IgG, IgA). Подтверждение наличия моноклональной секреции IgGκ в крови и белка ВЖк в моче послужило показанием для исключения множественной миеломы и AL-амилоидоза. Миелограмма: костный мозг клеточный. Плазматические клетки составляют 4–7,4%. Иммунофенотипирование пунктата костного мозга: плазматические клетки костного мозга характеризуются aberrантным фенотипом CD45+CD19-CD56-CD117CD20+. Таким образом, множественная миелома не была подтверждена. Денситометрия: минеральная плотность кости (МПК) в позвонках L<sub>1-IV</sub> = -2,0 SD (остеопения), в проксимальном отделе левой бедренной кости = -2,7 SD (остеопороз), в шейке левой бедренной кости = -4,3 SD (остеопороз). Мультиспиральная компьютерная томография (МСКТ) правого коленного сустава, черепа: множественные периартикулярные, располагающиеся вдоль апоневрозов кальцинаты мягких тканей, коленного сустава с кальцинатами тела Гоффа, периартикулярных мягких тканей, суставные поверхности ровные, нет дефектов костной ткани; в мягких тканях черепа, больше в височных областях, век, лицевого скелета, в мягких тканях дна рта, языка, в проекции гортани и мягких тканях гортани – кальцинаты; поражения костей черепа нет, кальциноз склеры глаз (рис. 2, 3, см. на цветной вклейке). По результатам ультразвукового исследования (УЗИ) и магнитно-резонансной томографии (МРТ) суставов синовиитов и патологии суставных поверхностей, включая эрозии, не выявлено. Эхокардиография (ЭхоКГ): кальциноз стенок аорты, дилатация левого предсердия, систолическая функция миокарда удовлетворительная, утолщение миокарда задней стенки левого желудочка, миокард межжелудочковой перегородки с гиперэхогенными включениями (мелкие кальцинаты?); кальциноз створок аортального, митрального и трикуспидального клапанов; незначительное уплотнение листков перикарда. С целью верификации диагноза проводится биопсия подкожных образований с последующим морфологическим и иммуногистохимическим исследованием. Микроскопия подкожного образования правого локтевого сустава: гистологическая картина кальцифицирующей апоневротической фибромы с наличием гигантских многоядерных клеток типа остеокластов вокруг отложений солей кальция. Микроскопия образований области века и левого локтя, подчелюстной слюнной железы (рис. 4, см. на цветной вклейке): гистологическая картина изменений соответствует кальцифицирующей апоневротической фиброме. Иммуногистохимическое исследование образований области века и левого локтя: виментин+, CD99+, CD68+, мышечно-специфический актин+; морфоиммуногистохимическая картина соответствует кальцифицирующей апоневротической фиброме. Также, учитывая наличие ксантелазм, плотных, увеличенных, бугристых поднижнечелюстных слюнных желез, моноклональной секреции, исключался AL-амилоидоз; окраска биоптата поднижнечелюстной слюнной железы на амилоид дала отрицательный результат. МСКТ органов грудной клетки: образование в S<sub>III</sub> правого легкого (кальцинат под вопросом), требующее контроля через 3–4 мес; кальциноз аорты, коронарных артерий; кальцинаты в проекции периартикулярных мягких тканей плечевых суставов, в диафрагме. На основании данных проведенного обследования установлен диагноз: множественная кальцифицирующая апоневротическая фиброма с поражением мягких тканей верхних, нижних конечностей, туловища, головы и шеи. Моноклональная гаммапатия неуточненного происхождения (IgGκ – 9,9 г/л в сыворотке и ВЖк в моче – 0,05 г/сут). Остеопороз смешанного генеза.

## Обсуждение

Нами представлено описание уникального случая множественной кальцифицирующей апоневротической фибромы, подтвержденной клиническим течением, рентгено-радиологическим, морфологическим и иммуногистохимическим методами исследования. В ходе дифференциально-диагностического поиска исключался широкий круг заболеваний, которые могут сопровождаться образованием подкожных узлов. Ревматоидный артрит исключен на основании отрицательного анализа на РФ, АЦЦП, отсутствия типичных артритов на протяжении всего периода заболевания и характерных рентгенологических изменений, неудовлетворительного эффекта от противоревматической терапии в анамнезе, а также на основании гистологической картины подкожного образования, не характерной для ревматоидного узелка. Учитывая наличие узелков, ксантелазм, исключался мультицентрический ретикулогистиоцитоз, при котором наиболее часто поражаются дистальные межфаланговые суставы и процесс носит симметричный эрозивный характер, а также присутствуют характерные кожные высыпания и гистиоцитарная инфильтрация по данным биопсии образований, чего в нашем случае не наблюдалось; более того, моноклональная секреция не характерна для гистиоцитозов [11, 12]. Также, учитывая наличие ксантелазм, плотных бугристых увеличенных поднижнечелюстных слюнных желез и моноклональной секреции, требовалось исключить AL-амилоидоз и сочетание его с множественной миеломой, что сделано на основании данных рентгено-радиологических методов исследования, ЭхоКГ, изучения миелограммы и костного мозга, а также окраски биоптатов на наличие амилоида. Также следует подчеркнуть, что для AL-амилоидоза более характерна секреция λ-цепей (в нашем случае – κ-цепи), макроглоссия, а также не типично образование подкожных узлов и множественных кальцинозов [13, 14]. После получения результатов биопсии исключались заболевания, при которых может наблюдаться массивное отложение кальцинозов в органах и тканях [15]. Не получено и данных, свидетельствующих в пользу системной склеродермии, поскольку отсутствовали синдром Рейно, характерные кожные проявления, повышенные значения АНФ, интерстициальные изменения легких по данным КТ органов грудной клетки. Дерматомиозит/полимиозит исключались на основании отсутствия клинически выраженной мышечной слабости, повышения уровней трансаминаз и креатинфосфокиназы, характерных иммунологических маркеров, а также кальцинозы по данным МСКТ располагались не в мышцах, а в области апоневрозов и фасций. Кальцифилаксия в подавляющем большинстве случаев возникает на фоне почечной недостаточности и сопровождается массивным изъязвлением кожи и болезненным вскрытием кальцинозов, что также не имело места в нашем случае [16]. Гиперпаратиреоз исключен на основании отсутствия гиперкальциемии и нормальных уровней паратгормона в сыворотке. Туморозный кальциноз сопровождается массивным отложением кальция в мягких тканях периартикулярных областей, в подавляющем большинстве случаев возникает на фоне гемодиализа у пациентов с хронической почечной недостаточностью или гиперпаратиреоза, однако описаны и генетические варианты данной патологии, связанные с мутацией в гене фактора роста фибробластов-23 и сопровождающиеся гиперфосфатемией. Также иммуногистохимическая картина туморозного кальциноза отличается от таковой при КАФ и характеризуется позитивностью к тартрат-резистентной кислотой фосфатазе, рецептору, активирующему фактор транскрип-

ции ядерного фактора кВ, и рецептору кальцитонина [17, 18]. Локализация кальциатов не только в периартикулярных областях, отсутствия почечной патологии, нормальные уровни паратгормона, кальция и фосфора в нашем случае, а также результаты иммуногистохимического исследования позволяли отвергнуть предположение о опухолевом кальцинозе. Прогрессирующая оссифицирующая фибродисплазия (ПОФД) в подавляющем большинстве случаев дебютирует в детском возрасте, сопровождается врожденными скелетными аномалиями, и для нее, как и для всех вышеперечисленных нозологий, не характерна присутствующая в данном случае селективность в виде образования узлов в области апоневрозов, сухожилий и фасций [19, 20], что заставляет склоняться к диагнозу КАФ. В детском возрасте дифференциальная диагностика КАФ проводится с детским ладонным фиброматозом и подошвенным фиброматозом, синовиальной саркомой фиброзного типа, тогда как у взрослых и пожилых больных – с хондромой мягких тканей [1]. На I стадии развития КАФ, а также при изолированном поражении только верхних или нижних конечностей возможны ошибки при проведении дифференциальной диагностики, однако при появлении выраженной кальцификации гистологические проявления КАФ имеют отчетливые признаки, поэтому исключение этих патологий у нашего пациента не представляло трудностей. Однако, как мы уже упоминали ранее, в литературе не описано случаев КАФ, при которых у одного пациента возникало бы более трех узлов, как и случаев со столь разнообразными их локализациями. Также обращают на себя внимание наличие у нашего пациента моноклональной секреции и выраженная воспалительная активность заболевания (повышение СОЭ, уровня СРБ), что ранее не нашло отражения при описаниях КАФ, и на данный момент не представляется возможным судить, за счет чего при данной патологии может поддерживаться столь явное воспаление. Возможно предположить две причины поддержания воспалительной активности в нашем случае: постоянное образование новых подкожных узлов КАФ, когда на I-й стадии присутствует умеренная инфильтрация в области образования узлов, и массивная кальцификация на 2-й стадии с реакцией иммунной системы и близлежащих тканей на образование чужеродных кальциатов и микротравматизацию. Кроме того, у пациента выявилась моноклональная секреция IgGκ в крови и белка VJκ в моче, что потребовало исключения множественной миеломы. Отсутствие гиперкальциемии, остеолитических очагов, плазматизации костного мозга позволило исключить данную патологию. Следует подчеркнуть, что даже при подтверждении диагноза множествен-

ной миеломы или AL-амилоидоза причина образования кальциатов в области апоневрозов оставалась бы неясной. В мировой литературе также не описано случаев сочетания КАФ и моноклональной секреции, поэтому судить о патогенетической связи между данными явлениями не представляется возможным. Наличие у нашего больного уплотненных увеличенных поднижнечелюстных слюнных желез, моноклональной секреции, а также аберрантного иммунотипа клеток позволяет предположить возможность развития в дальнейшем у больного плазматической дискразии. Мы ранее описывали случай поздно диагностированного генерализованного AL-амилоидоза, когда значительное увеличение поднижнечелюстных слюнных желез за 10 лет предшествовало генерализации AL-амилоидоза, а следовательно, существуют тлеющие формы не только множественной миеломы, но и AL-амилоидоза, когда постановка диагноза задерживается на долгие годы от времени развития первых клинических проявлений и моноклональной секреции [21]. Несмотря на все особенности течения заболевания у нашего больного, диагноз КАФ подтвержден неоднократными морфологическими и иммуногистохимическими исследованиями биоптатов тканей различных локализаций. Крайне интересным представляется тот факт, что при столь выраженной кальцификации тканей уровни кальция, фосфора и паратгормона в сыворотке крови остаются в пределах нормы, при этом МПК ткани у пациента значительно снижена (остеопороз = -4,3 SD), что, вероятно, свидетельствует о некоем специфическом нарушении кальциевого метаболизма. В настоящее время, по данным мировой литературы, терапевтических подходов к лечению КАФ не существует, поскольку во всех случаях заболевание проявлялось единичными узлами, успешно применялись хирургические методики лечения [1–10], что в данном клиническом примере не представляется возможным. Учитывая вышесказанное, терапевтический подход в данном случае является в какой-то степени экспериментальным. Ввиду выраженного фиброза по данным биопсии узлов была начата терапия антифиброзным агентом D-пеницилламином, а также, ввиду присутствия выраженного остеопороза и существования положительного опыта лечения бисфосфонатами таких кальцифицирующих состояний, как ПОФД и кальцифилаксия, было рекомендовано лечение золендроновой кислотой на фоне малых доз метилпреднизолона. Планируются осуществление динамического наблюдения и оценка эффективности проводимой терапии.

**Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.**

## ЛИТЕРАТУРА/REFERENCES

- Goldblum JR, Folpe AL, Weiss SW, editors. *Enzinger and Weiss's Soft Tissue Tumors*. 6th ed. In: *Calcifying aponeurotic fibroma*. Philadelphia: Elsevier Saunders; 2014. P. 257-87. doi: 10.1097/PAP.000000000000020
- Keasbey LE. Juvenile aponeurotic fibroma (calcifying fibroma): A distinctive tumor arising in the palms and soles of young children. *Cancer*. 1953;6(2):338-46. doi: 10.1002/1097-0142(195303)6:2<338::AID-CNCR2820060218>3.0.CO;2-M
- Keasbey LE, Fanslau HA. The aponeurotic fibroma. *Clin Orthopaedi Relat Res*. 1961;19:115-31.
- Kilpatrick SE. Calcifying aponeurotic fibroma. In: Fletcher CDM, Bridge JA, Hogendoorn PCW, Mertens F, editors. *World Health Organization Classification of Tumours of Soft Tissue and Bone*. 4th ed. Lyon: International Agency for Research on Cancer Press; 2013. P. 63.
- Sharma R, Punia RS, Sharma A. Juvenile (calcifying) aponeurotic fibroma of the neck. *Ped Surg Intern*. 1998;13:295-9. doi: 10.1007/s003830050322
- Tai LH, Johnston JO, Klein HZ, Rowland J, Sudilovsky D. Calcifying aponeurotic fibroma features seen on fine needle aspiration biopsy: case report and brief review of the literature. *Diagn Cytopathol*. 2001;24:336-9. doi: 10.1002/dc.1072
- Fetsch JF, Miettinen M. Calcifying aponeurotic fibroma: A clinicopathologic study of 22 cases arising in uncommon sites. *Hum Pathol*. 1998;29:1504. doi: http://dx.doi.org/10.1016/S0046-8177(98)90022-3
- Murphy BA, Kilpatrick SE, Panella MJ, et al. Extra-acral calcifying aponeurotic fibroma: A distinctive case with 23-year follow-up. *J Cut Pathol*. 1996;23:369-72. doi: 10.1111/j.1600-0560.1996.tb01312.x

9. Oruç M, Uysal A, Kankaya Y, Yildiz K, Aslan G, Sengül D. A case of calcifying aponeurotic fibroma of the scalp: case report and review of the literature. *Dermatol Surg.* 2007;33(11):1380-3. doi: 10.1111/j.1524-4725.2007.33296.x
10. Yura S, Terahata S, Ohga N, Ooi K. A Case of Calcifying Aponeurotic Fibroma Arising in the Medial Pterygoid Muscle. *J Oral Maxillofacial Surg.* 2008;66(2):359-61. doi: 10.1016/j.joms.2006.10.032
11. Chisolm SS, Schulman JM, Fox LP. Adult Xanthogranuloma, Reticulohistiocytosis, and Rosai-Dorfman Disease. *Dermatol Clin.* 2015;33(3):465-73. doi: 10.1016/j.det.2015.03.011
12. Baek IW, Yoo SH, Yang H, Park J, Kim KJ, Cho CS. A case of multicentric reticulohistiocytosis. *Modern Rheumatol.* 2014;11:1-4. doi: 10.3109/14397595.2014.952702
13. Desport E, Bridoux F, Sirac C, Delbes S, Bender S, Fernandez B, Quillard N, Lacombe C, Goujon JM, Lavergne D, Abraham J, Touchard G, Femand JP, Jaccard A. Al amyloidosis. *Orph J Rare Dis.* 2012 Aug 21;7:54. doi: 10.1186/1750-1172-7-54
14. Васильев В.И., Городецкий В.П., Раденска-Лоповок С.Г. и др. Новые подходы к определению органных поражений при AL-амилоидозе. *Научно-практическая ревматология.* 2012;50(1):83-90 [Vasilyev VI, Gorodetskiy VR, Radenska-Lopovok SG, Probatova NA, et al. New approaches to the definition of organ damage in AL-amyloidosis. *Nauchno-Prakticheskaya Revmatologiya = Rheumatology Science and Practice.* 2012;50(1):83-90 (In Russ.)]. doi: 10.14412/1995-4484-2012-510
15. Fabreguet I, Saurat JH, Rizzoli R, Ferrari S. Calcinosis cutis associated with connective tissue diseases. *Rev Méd Suisse.* 2015 Mar 18;11(466):668-72.
16. Yalin AS, Altiparmak MR, Trabulus S, Yalin SF, Yalin GY, Melikoglu M. Calciphylaxis: a report of six cases and review of literature. *Renal Failure.* 2013;35(1):163-9. doi: 10.3109/0886022X.2012.741426
17. Shah A, Miller CJ, Nast CC, Adams MD, Truitt B, Tayek JA, Tong L, Mehtani P, Monteon F, Sedor JR, Clinkenbeard EL, White K, Mehrotra R, LaPage J, Dickson P, Adler SG, Iyengar SK. Severe vascular calcification and tumoral calcinosis in a family with hyperphosphatemia: a fibroblast growth factor 23 mutation identified by exome sequencing. *Nephrol Dial Transplant.* 2014 Dec;29(12):2235-43. doi: 10.1093/ndt/gfu324
18. Yamada S, Taniguchi M, Tokumoto M, Tsuruya K, Iida M. Osteoclast-like multi-nucleated giant cells in uraemic tumoral calcinosis. *NDT Plus.* 2009 Apr;2(2):155-7. doi: 10.1093/ndtplus/sfp010
19. Kaplan FS, Le Merrer M, Glaser DL, Pignolo RJ, Goldsby R, Kitterman JA, Groppe J, Shore EM. Fibrodysplasia ossificans progressiva. *Best Pract Res: Clin Rheumatol.* 2008;22:191-205. doi: 10.1016/j.berh.2007.11.007
20. Антелава О.А., Никишина И.П., Гусева И.А., Мякоткин В.А., Хелковская-Сергеева А.Н., Насонов Е.Л., Раденска-Лоповок С.Г. Прогрессирующая оссифицирующая фибродисплазия. *Русский медицинский журнал.* 2015;(7):415-20 [Antelava OA, Nikishina IP, Guseva IA, Myakotkin VA, Khelkovskaya-Sergeeva AN, Nasonov EL, Radenska-Lopovok SG. Progressive ossifying fibrodysplasia. *Russkii Meditsinskii Zhurnal.* 2015;(7):415-20 (In Russ.)].
21. Васильев В.И., Седышев С.Х., Городецкий В.П., Раденска-Лоповок С.Г., Родионова Е.Б., Логвиненко О.А., Пробатова Н.А., Варламова Е.Ю., Дмитриев А.А. Сухой синдром как проявления AL-амилоидоза. *Научно-практическая ревматология.* 2011;49(5):92-7 [Vasilyev VI, Sedyshev SK, Gorodetskii VR, Radenska-Lopovok SG, Rodionova EB, Logvinenko OA, Probatova NA, Varlamova EYu, Dmitriev AA. Dry syndrome as manifestations of AL-amyloidosis. *Nauchno-Prakticheskaya Revmatologiya = Rheumatology Science and Practice.* 2011;49(5):92-7 (In Russ.)]. doi: 10.14412/1995-4484-2011-1467

Поступила 01.07.2017