

В.В. Тыренко, С.В. Воронин, А.Р. Белогуров,  
С.Г. Бологов, Е.Н. Цыган, М.М. Топорков,  
И.С. Буряк, А.С. Овчинников, К.Ю. Волков

## Семейная средиземноморская лихорадка у военнослужащего

Военно-медицинская академия им. С.М. Кирова, Санкт-Петербург

**Резюме.** Представлены сведения о семейной средиземноморской лихорадке (периодической болезни), ее распространенности, этиологических причинах, клинике, диагностике, лечении, вероятных осложнениях и их профилактике, наблюдении за пациентами. Клинические проявления заболевания разнообразны и проявляются короткими, рекуррентными приступами лихорадки, сопровождающимися болями в животе, грудной клетке, артритом, острым перитонитом, иногда рожистым воспалением кожи. В основе приступов лежит спонтанная или спровоцированная дегрануляция нейтрофилов с выбросом медиаторов и развитием асептического воспаления преимущественно серозных и синовиальных оболочек. Показано, что диагноз семейной средиземноморской лихорадки является в первую очередь клиническим (для постановки диагноза применяются критерии Тель-Хашомера, которые подразделяются на большие, малые и вспомогательные), но определенным подспорьем в диагностике может служить молекулярно-генетическое типирование характерных мутаций гена *Mediterranean fever*. Рассматривается клинический случай диагностики семейной средиземноморской лихорадки у военнослужащего, проходящего службу по призыву. Диагноз установлен исходя из цикличности и повторяемости саморазрешающихся эпизодов лихорадки, суставного синдрома воспалительного характера и в соответствии с критериям Тель-Хашомера. Особое внимание уделено подходам к медицинскому освидетельствованию военнослужащего с целью определения категории годности к военной службе, что связано с достаточно редкой встречаемостью рассматриваемой патологии. Подчеркнуто, что раннее правильное установление диагноза является крайне важным, так как позволяет своевременно назначить с целью терапии заболевания колхицин, который не только предотвращает приступы болезни, но и препятствует развитию такого его осложнения как амилоидоз.

**Ключевые слова:** семейная средиземноморская лихорадка, периодическая болезнь, критерии Тель-Хашомера, ген *Mediterranean fever*, молекулярно-генетическое типирование, мутации, медицинское освидетельствование, категория годности к военной службе.

**Введение.** Семейная средиземноморская лихорадка (ССЛ) – наследственное заболевание с аутосомно-рецессивным механизмом передачи, имеющее аутовоспалительную природу, распространенное среди представителей определенных этносов и проявляющееся периодически возникающими немотивированными приступами лихорадки, сопровождающимися сильными («хирургическими») болями в животе и/или грудной клетке, а также другой симптоматикой с продолжительностью приступов от 12 до 72 ч [13].

ССЛ – редкое заболевание, встречается преимущественно у евреев (от 1/250 до 1/2000), армян (от 1/100 до 1/1000), а также греков, турок и других наций, проживающих в бассейне Средиземного моря. В соответствии с данными Всероссийского переписи населения 2010 г. доля армян и евреев в Российской Федерации составляет 0,86 и 0,1% соответственно от всего населения. Таким образом, учитывая численный состав данных этнических групп, для Вооруженных Сил Российской Федерации данная патология является крайне редким явлением.

Этиологической причиной заболевания является мутация гена *Mediterranean Fever* (MEFV), локализо-

ванного на 16-й хромосоме. Указанный ген кодирует белок пирин, принимающий участие в регуляции активации интерлейкина 1 $\beta$  (ИЛ1 $\beta$ ). Мутантный пирин не способен оказывать подавляющее влияние на синтез ИЛ1 $\beta$  [17].

Клинически заболевание характеризуется короткими, рекуррентными приступами лихорадки, сопровождающимися болями в животе, грудной клетке, артритом, острым перитонитом, иногда рожистым воспалением кожи. В основе приступов лежит спонтанная или спровоцированная дегрануляция нейтрофилов с выбросом медиаторов и развитием асептического воспаления преимущественно серозных и синовиальных оболочек. В периферической крови повышается количество нейтрофилов и острофазовых белков – С-реактивного белка (СРБ), сывороточного белка амилоида А (SAA). Раздражение медиаторами воспаления рецепторов приводит к развитию болевого синдрома, а воздействие большого количества эндогенных пирогенов на центр терморегуляции – к развитию лихорадки. Заболевание осложняется развитием амилоидоза с преимущественным поражением почек. Основу формирования фибриллярного компонента амилоида составляет SAA. Из сывороточного SAA-предшественника в тканях

образуется АА-белок (белок амилоида А), который и является основой амилоидных фибрилл (АА-амилоидоз). В роли амилоидобластов выступают в основном макрофаги-моноциты, а также плазматические клетки, фибробласты, ретикулоциты и эндотелиальные клетки. Макрофаги перерабатывают на своей поверхности АА-белок в полноценные амилоидные фибриллы и откладывают его в межклеточной ткани. Накопление амилоида при периодической болезни отмечается в органах, где макрофаги занимают фиксированное положение, – в почках, печени, селезенке. Амилоидоз может также поражать желудочно-кишечный тракт, сердце, яички. Наиболее часто встречается и имеет наибольшее прогностическое значение амилоидоз почек [8, 7, 10, 17].

Для постановки диагноза применяются критерии Тель-Хашомера [16], которые подразделяются на большие, малые и вспомогательные:

Большие критерии (типичный приступ): боль, лихорадка  $>38^{\circ}\text{C}$ , количество рецидивов  $>3$ , продолжительность 12–72 ч плюс один или более из нижеперечисленных признаков:

1. Перитонит (генерализованный).
2. Плеврит (односторонний) или перикардит.
3. Моноартрит (бедренный, коленный, голеностопный суставы).

4. Изолированная лихорадка.

Малые критерии (атипичный приступ): лихорадка  $<38^{\circ}\text{C}$ , атипичная длительность приступа (6–12 ч, 3–7 дней) плюс один или более из нижеперечисленных признаков:

1. Поражение органов грудной клетки.
2. Поражение органов брюшной полости.
3. Поражение суставов.
4. Боль в голенях.
5. Эффективность применения колхицина.

Вспомогательные критерии:

1. ССЛ у родственников.
2. Соответствующая национальность.
3. Начало болезни в возрасте до 20 лет.
4. Тяжелое состояние, требующее постельного режима.

5. Спонтанная ремиссия.

6. Отсутствие клинических симптомов в межприступный период.

7. Преходящее изменение лабораторных показателей, характеризующих воспалительный процесс (лейкоциты, скорость оседания эритроцитов (СОЭ), сывороточный амилоид А и/или фибриноген).

8. Эпизодическая протеинурия и/или гематурия.

9. Отсутствие результата при лапаротомии или аппендэктомии.

10. Кровное родство родителей.

Наличие у больного 1 большого или 2–5 малых критериев, или 1–5 малых и не менее 4 из группы вспомогательных (1–5), или 1–5 малых и не менее 5 из группы вспомогательных (1–10) позволяет поставить диагноз: семейная средиземноморская лихорадка.

Диагноз ССЛ является в первую очередь клиническим. Определенным подспорьем в диагностике мо-

жет служить молекулярно-генетическое типирование характерных мутаций гена *MEFV*. Молекулярно-генетическая диагностика, а также изучение особенностей наследования ССЛ являются наиболее эффективными для ранней и пренатальной диагностики, определения новых путей ведения больных ССЛ, включая генетическое консультирование, прогноз и лечение в семьях,отягощенных ССЛ [11]. Однако данные генетического исследования не являются абсолютными, поскольку большинству лабораторий доступно только определение наиболее частых, типичных мутаций. Кроме того, перечень мутаций гена *MEFV* постоянно расширяется, то есть не все патогенные мутации известны на сегодняшний день. Зафиксировано как минимум 73 варианта мутаций [20, 15]. Поэтому отрицательный результат типирования не служит основанием для исключения диагноза ССЛ. Не случайно результаты типирования мутаций гена *MEFV* не входят ни в одни из диагностических критериев [6, 9, 19].

**Цель исследования.** Показать клинические подходы к диагностике ССЛ у военнослужащих и принципы их медицинского освидетельствования для определения категории годности к военной службе.

**Материалы и методы.** Обследован военнослужащий А, проходящий службу по призыву, 20 лет, армянин по национальности. Больной поступил в клинику факультетской терапии Военно-медицинской академии им. С.М. Кирова (ВМА) с жалобами на периодически возникающие общую слабость, недомогание, озноб, отеки и ноющую боль в области стоп, голеностопных, редко коленных суставах, сопровождающиеся подъемом температуры тела до  $39,5\text{--}39,8^{\circ}\text{C}$ .

**Результаты и их обсуждение.** Из анамнеза известно, что вышеуказанные жалобы беспокоят с 6-летнего возраста. Появление их связано с длительной ходьбой или нахождением в вертикальном положении. До поступления на службу не обследовался, не лечился. Клинические проявления самостоятельно купировались в течение 24–36 ч. Наследственность проследить не представилось возможным, так как пациент воспитывался только матерью и сведений об отце не имел. При призыве на военную службу жалоб активно не предъявлял. Согласно карте медицинского освидетельствования гражданина, подлежащего призыву на военную службу, в ноябре 2015 г. на основании графы I расписания болезней признан: А – годен к военной службе. За время службы на фоне длительной ходьбы и статической нагрузки неоднократно отмечал появление вышеперечисленных жалоб, рецидивы болевого синдрома в суставах нижних конечностей. За период с декабря 2015 г. по февраль 2016 г. 4 раза проходил стационарное обследование и лечение в военных госпиталях с диагнозами нагрузочно-реактивный периаартрит голеностопных суставов, рецидивирующий артрит голеностопных суставов. В феврале 2016 г. направлен для обследования в клинику факультетской терапии ВМА. При поступлении предъявлял жалобы

на озноб, боль и отечность в голеностопных суставах, лихорадку 38,8°C при отсутствии катаральных явлений, которые самостоятельно купировались в течение двух дней. Пациент комплексно обследован в условиях ревматологического отделения. Данных за онкологическое, инфекционное заболевание, амилоидоз, воспалительные ревматические заболевания не получено. Выявлены признаки синдрома дисплазии соединительной ткани. Обращала внимание приведенная далее динамика острофазовых показателей при отсутствии медикаментозной терапии (при поступлении в клинику, на 7-е и 14-е сутки нахождения в клинике): СОЭ – 29–21–14 мм/ч; СРБ – 142,7–37,9–7,5 мг/л; фибриноген – 5,4–4,6–4,5 г/л. Исходно отмечалась диспротеинемия за счет повышения альфа-2-глобулинов (13,54%). По данным магнитно-резонансной томографии живота, определялась гепатомегалия (высота правой доли 19,2 см), спленомегалия (12,2×7,4×14,9 см). Установлен диагноз основного заболевания: синдром дисплазии соединительной ткани (пролапс передней створки митрального клапана 0–1 степени, синдром гипермобильности суставов, высокое готическое небо, продольное и поперечное плоскостопие обеих стоп 1 степени без артроза). Сопутствующие заболевания: хронический гастрит без нарушения функции, стадия ремиссии. Дискинезия желчевыводящих путей. Добавочная доля селезенки. Варикозная болезнь нижних конечностей без венозной недостаточности. Вульгарные угри, папуло-пустулезная форма, легкой степени тяжести. Выписан из клиники в удовлетворительном состоянии.

После выписки из клиники на фоне возобновившихся на службе длительной ходьбы и статической нагрузки возобновились рецидивы артралгий и лихорадки. В апреле 2016 г. повторно госпитализирован в клинику факультетской терапии с указанной выше клинической симптоматикой, которая самостоятельно купировалась через 48 ч. Повторно обращало на себя внимание изменение острофазовых показателей в виде исходно повышенных СОЭ – 44 мм/ч, СРБ – 157,0 мг/л, фибриногена – 7,3 г/л с нормализацией на 10-е сутки.

Исходя из цикличности и повторяемости саморазрешающихся эпизодов лихорадки, суставного синдрома воспалительного характера, в соответствии с критериям Тель-Хашомера (наличие двух больших критериев – лихорадка, моноартрит; двух малых критериев – вовлечение в процесс суставов, нагрузочная боль в нижних конечностях; пяти поддерживающих критериев – принадлежность к соответствующей этнической группе, возраст начала заболевания до 20 лет, спонтанное разрешение атаки, наличие бессимптомных промежутков, повышение лабораторных маркеров воспаления) установлен окончательный диагноз: семейная средиземноморская лихорадка, смешанный вариант (лихорадочный, кожный и суставной), рецидивирующее течение.

С учетом установленного диагноза, особенностей течения заболевания и невозможности военнотру-

жащего исполнять обязанности военной службы в полном объеме, принято решение о его медицинском освидетельствовании для определения категории годности к военной службе по состоянию здоровья.

Действующим расписанием болезней (раздел II Требований к состоянию здоровья граждан при первоначальной постановке на воинский учет, призыве на военную службу (военные сборы), граждан, поступающих на военную службу по контракту, граждан, поступающих в военно-учебные заведения, военнослужащих, граждан, пребывающих в запасе Вооруженных сил Российской Федерации (приложение к Положению о военно-врачебной экспертизе, утвержденному постановлением Правительства Российской Федерации от 4 июля 2013 г. № 565) [2], если учесть достаточно редкую встречаемость данной патологии, семейная средиземноморская лихорадка не предусмотрена.

Согласно Международной классификации болезней X пересмотра, семейной средиземноморской лихорадке соответствует код E85.0, относящийся к IV классу «Болезни эндокринной системы, расстройства питания и нарушения обмена веществ». Указанный класс заболеваний соответствует статье 13 расписания болезней. В соответствии с характером течения заболевания, принимая во внимание рецидивирующий артрит, приводящий к большому числу трудопотерь и обуславливающий невозможность исполнять обязанности военной службы в полном объеме, отсутствие доказанного значимого поражения внутренних органов, консилиум врачей принял решение, что указанная клиническая картина соответствует требованиям, предъявляемым пунктом «в» статьи 13 расписания болезней.

Установленным порядком военнотрудовой освидетельствован военно-врачебной комиссией (ВВК) терапевтического профиля Военно-медицинской академии, на основании статьи 13 пункта статьи «в» расписания болезней признан: В – ограниченно годен к военной службе.

Заключение ВВК установленным порядком было утверждено ВВК отдела филиала Главного центра военно-врачебной экспертизы Министерства обороны Российской Федерации и направлено командованию части для увольнения военнотрудового в соответствии с п. 1 ст. 51 Федерального закона Российской Федерации от 1998 г. № 53 «О воинской обязанности и военной службе» [1].

После выписки из стационара пациенту в качестве медикаментозной терапии на постоянный прием был рекомендован колхицин в суточной дозе 0,5 мг.

С 1972 г. основой лечения ССЛ является колхицин. Колхицин не всегда предотвращает рецидивы, но он значительно снижает риск развития самого частого осложнения заболевания, приводящего к летальному исходу, – амилоидоза. У пациентов, получающих колхицин, вероятность развития амилоидоза практически нулевая [9]. К сожалению, применение колхицина, принося определенную пользу, может иметь самые

серьезные последствия для молодого пациента. Препарат вызывает азоосперию и хромосомные аномалии, обрекая больных на бесплодие в последующей жизни. За рубежом выход видят в сохранении спермы или яйцеклетки в банке спермы, что малодоступно в нашей стране. В зависимости от симптомов колхицин рекомендуется от 0,5 до 2 мг в сутки в зависимости от массы тела длительно. В крайнем случае можно заменить на колхикум дисперт (1 таблетка) 2 раза в сутки, также длительно. В качестве симптоматического средства во время приступов можно использовать нестероидные противовоспалительные препараты [19]. Описаны также попытки трансплантации костного мозга, не имевшие особого успеха [12]. В питании при ССЛ рекомендуется ограничение в рационе жареной, жирной пищи, копченостей, консервов, пряностей [5]. С развитием средств биологической терапии в лечении ССЛ стали использовать препараты, блокирующие функцию ИЛ1 (анакинра) и ФНО (инфликсимаб) [14, 18, 21]. Есть сообщения об успешном сочетании инфликсимаба с низкими дозами метотрексата. Опубликованы также результаты исследования клинической эффективности некоторых фитопрепаратов (KanJang, ImmunoGuard) [3] и об успешном использовании их в комбинации с колхицином или без него (при побочном эффекте колхицина) [4] для лечения больных с низкопенетрантными мутациями гена MEFV и относительно благоприятным течением (меньшим фенотипическим эффектом – редкие, короткие приступы, превалирование торакалгий). Основным компонентом этих препаратов являются андрографолиды из экстракта растения *Andrographis paniculata*, широко известного и используемого в течение полувека как противовоспалительное средство с выраженным анальгетическим, антипиретическим, иммунокорректирующим свойствами в традиционной медицине ряда стран Северной и Западной Европы, Азии и Соединенных Штатов Америки [5]. Все вновь предлагаемые средства не заменяют, а лишь дополняют терапию колхицином и применяются в случае непереносимости или неэффективности данного препарата.

У больных ССЛ без амилоидоза прогноз для жизни благоприятный. Частые приступы болезни могут быть причиной временной нетрудоспособности. Развитие амилоидоза может вести к инвалидности в связи с почечной недостаточностью (чаще до 40-летнего возраста). До применения колхицина 5- и 10-летняя выживаемость больных с амилоидозом (от начала протеинурии) составляла 48 и 24% соответственно. При лечении колхицином она повысилась до 100%, а средняя выживаемость возросла до 16 лет. Колхицин считается эффективным независимо от стадии амилоидной нефропатии, однако чем раньше начато лечение, тем быстрее наступает положительный результат. В связи с этим очень важно раннее правильное установление диагноза и систематическое лечение колхицином, что следует считать способом не только предотвращения приступов, но и профилактики амилоидоза [12].

Для контроля субклинического воспаления наиболее чувствительный критерий – SAA-протеин в крови (по сравнению с СОЭ, СРБ, фибриногеном). Транзиторная или персистирующая протеинурия, выявленная в течение болезни, указывает на присоединение амилоидоза, в связи с чем для всех пациентов с ССЛ рекомендован ежегодный контроль микроальбуминурии [5].

**Заключение.** Рассмотренный случай ССЛ демонстрирует подходы к диагностике, медицинскому освидетельствованию и лечению военнослужащих, страдающих данным заболеванием.

## Литература

1. Федеральный закон от 28.03.1998 г. № 53 (ред. от 28.12.2016) «О воинской обязанности и военной службе» // Росс. газета. – 1998. – № 63–64, 02 апреля.
2. Постановление Правительства РФ от 04.07.2013 г. № 565 (ред. от 19.07.2016) «Об утверждении Положения о военно-врачебной экспертизе» – Собрание законодательства РФ, 15.07.2013, № 28, ст. 3831. М.: Изд-во Юрид. литература. – 2013. – С. 7486–7596.
3. Абрамян, Р.А. Особенности течения беременности и ведения беременных при периодической болезни / Р.А. Абрамян, Г.С. Авагян, Л.Р. Абрамян // Вестн. Росс. ун-та дружбы народов. Серия: Медицина. – 2011. – № 5. С. 164–170.
4. Амарян, Г.Г. Оценка эффективности действия фитоадаптогена ImmunoGuard при семейной средиземноморской лихорадке у взрослых / Г.Г. Амарян, Г.Р. Шахсуварян, Т.Ф. Саркисян // Мат. науч. конф. ЕГМУ. – Ереван, 2007. – С. 209–210.
5. Амарян, Г.Г. Семейная средиземноморская лихорадка у детей (периодическая болезнь): клинические и генетические аспекты: методическое пособие / Г.Г. Амарян, Т.Ф. Саркисян, А.С. Айрапетян. – 2012. – 84 с.
6. Арутюнян, В.М. Периодическая болезнь (этиопатогенетические и клинические моменты) / В.М. Арутюнян, Г.С. Акопян. – М.: МИА, 2000. – 302 с.
7. Воробьева, М.А. Периодическая болезнь с развитием терминальной стадии хронической почечной недостаточности / М.А. Воробьева, С.В. Виллевалде, Т.Ш. Мирилашвили // Земский врач. – 2011. – № 3 (7). – С. 34–36.
8. Лобанова, О.С. Некоторые особенности течения семейной средиземноморской лихорадки, осложненной развитием АА-амилоидоза / О.С. Лобанова, Е.В. Волошинова // Архив внутренней медицины. – 2015. – № 1 (21). – С. 7–11.
9. Рамеев, А.В. Амилоидоз и наследственные периодические аутовоспалительные синдромы / Рамеев А.В. [и др.] // Клиницист. – 2008. – № 2. – С. 6–15.
10. Салугина, С.О. Аутовоспалительный синдром – «новая» мультидисциплинарная проблема педиатрии и ревматологии / С.О. Салугина, Н.Н. Кузьмина, Е.С. Федоров // Педиатрия. – 2012. – Т. 91. – № 5. – С. 120–132.
11. Саркисян, Т.Ф. Молекулярная диагностика семейной средиземноморской лихорадки (периодической болезни) среди армян / Т.Ф. Саркисян [и др.] // Новый армянский медицинский журнал. – 2007. Т. 1. № 1. С. 16–23.
12. Шамоу, И.А. Семейная средиземноморская лихорадка (пароксизмальный полисерозит, семейный рецидивирующий полисерозит, периодическая болезнь) / И.А. Шамоу // Клиническая медицина. – 2014. – № 3. С. 31–34.
13. Федоров, Е.С. Семейная средиземноморская лихорадка (периодическая болезнь): современный взгляд на проблему / Федоров Е.С., Салугина С.О., Кузьмина Н.Н. // Современная ревматология. – 2013. – № 1. – С. 24–30.
14. Frenkel, J. Anakinra in colchicin resistant Familial Mediterranean Fever in 14th European Paediatric Rheumatology Congress / J. Frenkel [et al.] // Abstr book. – Istanbul/Turkey, 2007. – P. 252.

15. Lidar, M. Familial Mediterranean fever: clinical, molecular and management advancements / M. Lidar, A. Livneh // *Netherl J. Med.* – 2007. – № 65. – P. 318–324.
16. Livneh, A. Criteria for the diagnosis of familial Mediterranean fever / A. Livneh [et al.] // *Arthr Rheum.* – 1997. – № 40. – P. 1879–1885.
17. Maria Teresa, R.A. Guidelines for the management and treatment of periodic fever syndromes: periodic fever, aphthous stomatitis, pharyngitis and adenitis syndrome / R.A. Maria Teresa [et al.] // *Rev Bras Reumatol.* – 2015. – P. 1–6.
18. Metyas, S. Infliximab treatment of Familial Mediterranean Fever and its effect to secondary AA amyloidosis / S. Metyas [et al.] // *J. Clin. Rheum.* – 2004. – № 10. – P. 134–137.
19. Ozen, S. Familial mediterranean fever: revisiting an ancient disease / S. Ozen // *Eur. J. Pediatr.* – 2003. – № 162. – P. 449–454.
20. Simon, A. Pathogenesis of familial periodic fever syndromes or hereditary inflammatory syndromes / A. Simon, van der J.W.S. Meer // *Am. J. Physiol. Regul. Integr. Comp. Physiol.* – 2007. – № 292. – P. 86–98.
21. Yuksel, S. Clinical improvement with infliximab in a child with amyloidosis secondary to familial Mediterranean fever / S. Yuksel [et al.] // *Rheumatology.* – 2006. – № 45. – P. 1307–1308.

V.V. Tyrenko, S.V. Voronin, A.R. Belogurov, S.G. Bologov, E.N. Tsygan,  
M.M. Toporkov, I.S. Buryak, A.S. Ovchinnikov, K.Yu. Volkov

### Clinical cases of familial Mediterranean fever servicemen

**Abstract.** *The information about Familial Mediterranean Fever (periodic disease), its prevalence, etiological causes, clinic, diagnostics, treatment, possible complications and their prevention, monitoring of patients is presented. Clinical manifestations of the disease are diverse and appeared by short, recurrent bouts of fever accompanied by pain in the abdomen, chest, arthritis, acute peritonitis, and sometimes erysipelatos inflammation of the skin. The basis of attacks is spontaneous or provoked neutrophil degranulation with the release of mediators and the development of aseptic inflammation predominantly of serous and synovial membranes. It was shown that the diagnosis of Familial Mediterranean Fever is primarily clinical (for diagnosis criteria Tel-Hashomer, which are divided into large, small and auxiliary), but a definite help in the diagnosis can serve as molecular genetic typing of characteristic mutations in the gene Mediterranean fever. The clinical case of diagnosis of familial Mediterranean fever in a soldier is considered. The diagnosis is established on the basis of circularity and repetition independently resolves episodes of fever, articular syndrome inflammatory nature and in accordance with the criteria of Tel-Hashomer. Special attention is given to approaches to medical examination of soldier to determine the medical profile for military service, due to the relatively rare occurrence of this pathology. Emphasized that early correct diagnosis is extremely important, as it allows to promptly appoint, with the purpose of treatment of disease by colchicine, which not only prevents attacks of the disease, but to prevents the development of its complications such as amyloidosis.*

**Key words:** *familial Mediterranean fever; periodic disease, Tel-Hashomer criteria, gene Mediterranean fever, molecular genetic typing, mutation, medical examination soldier, military service medical profile.*

Контактный телефон: +7-921-447-48-67; e-mail: ar@yandex.ru