

течением времени от 3 месяцев до двух лет от начала болезни.

4. Основными провоцирующими факторами были при поражении почек, ЦНС, полисерозите – острая вирусная инфекции и фотосенсибилизация, а при АФС и генерализованном васкулите – преимущественно инфекции.

ЛИТЕРАТУРА

1. Баранов А.А. Федеральные клинические рекомендации по оказанию медицинской помощи детям с системной красной волчанкой – М. – 2015. – С. – 33.
2. Клюквина Н.Г. Системная красная волчанка: многообразие форм и вариантов течения // Современная ревматология №4, 2011, С. 25 -30
3. Борисова Т.П. Системная красная волчанка в детском возрасте //Перинатология и педиатрия – 2013. – № 2(54) – 104–112.
4. Halima Mohamed Ben Amer. Clinical Presentation of Pediatric SLE at Outpatient Clinic // MOJ Orthop Rheumatol 2(1) – 2015.
5. Геппе Н.А., Подчерняева Н.С., Лыскина Г.А. Руководство по детской ревматологии – М., 2011. – 708с.
6. Hochberg M.C. Updating the American College of Rheumatology revised criteria for the classification

of systemic lupus erythematosus. Arthritis Rheum.1997; 40: 1725.

7. Gladman D.D., Urowitz M.B., Goldsmith C.H. [et al.] The reliability of the Systemic Lupus International Collaborating Clinics/American College of Rheumatology Damage Index in patients with systemic lupus erythematosus. Arthritis Rheum. 1997; 40:809–13.

SYSTEMIC LUPUS ERYTHEMATOSUS IN CHILDREN

Ishuova P.K., Maitbasova R.S., Amangeldieva M.P.

Scientific Center of Pediatrics and Children's Surgery, Almaty, Republic of Kazakhstan

153 children patients with systemic lupus erythematosus were examined, the analysis of the major clinical and laboratory manifestations of the disease and variants of subtypes in the onset of the disease for early diagnosis was performed.

Keywords: systemic lupus erythematosus, children, diagnostics.

САРКОИДОЗ ОСТРОГО ТЕЧЕНИЯ (СИНДРОМ ЛЕФГРЕНА) В ПРАКТИКЕ РЕВМАТОЛОГА

Ю.А.Карпова, Б.С.Белов, О.Н.Егорова,
Н.М.Савушкина, С.Г.Раденска-Лоповок

Федеральное государственное бюджетное научное учреждение
«Научно-исследовательский институт ревматологии им. В.А.Насоновой»
(ФГБНУ НИИР им. В.А.Насоновой), г.Москва, Российская Федерация

Изучали клинико-лабораторные и рентгенологические особенности саркоидоза острого течения (синдрома Лефгрена) на когорте больных (125 человек), направленных в ревматологический центр. Выявлен ряд клинических особенностей, касающихся узловой эритемы и суставного синдрома. Определены факторы риска развития II стадии саркоидоза у больных с синдромом Лефгрена.

Ключевые слова: саркоидоз, узловатая эритема, поражение суставов, ранняя стадия саркоидоза, синдром Лефгрена, внутригрудная лимфаденопатия, феномен «матового стекла»

Введение. Саркоидоз является системным воспалительным заболеванием неизвестной природы, характеризующимся образованием некальцифицирующихся гранулём, мультисистемным поражением с определённой частотой вовлечения различных органов [1, с.7]. Клинические призна-

ки саркоидоза многообразны, а отсутствие специфических диагностических тестов затрудняет неинвазивную диагностику.

Выделяют саркоидоз с острым началом заболевания – синдром Лефгрена (СЛ) и др.; с изначально хроническим течением заболевания, с ре-

цидивизирующим характером заболевания, саркоидоз детей в возрасте до 6 лет и саркоидоз, рефрактерный к лечению.

Саркоидоз встречается повсеместно и не является редкостью в клинической практике. В России показатели распространенности саркоидоза варьируют, по имеющимся публикациям, от 22 до 51 на 100 тысяч взрослого населения, что обусловлено степенью выявляемости данного заболевания [1, с.11; 2, с.21]. В последние годы получила широкое распространение компьютерная томография (КТ) органов грудной клетки, которая, несомненно, является более информативным исследованием по сравнению с обзорной рентгенографией.

Цель: изучение клинико-лабораторных и рентгенологических особенностей острого течения саркоидоза на когорте больных, направленных в ревматологический центр.

Материалы и методы. В исследование включены 125 пациентов с клиническими и рентгенологическими признаками СЛ. Все больные были направлены в ФГБНУ НИИР им. В.А.Насоновой с диагнозом «узловатая эритема» (УЭ). Средний возраст пациентов составил 42 ± 12 года (от 18 до 69 лет), соотношение мужчин и женщин было 1:5 (21 и 104). Медиана длительности заболевания составила 1 [0,5; 2] месяц.

Клиническое обследование пациентов включало тщательное изучение анамнеза и детальное исследование по органам и системам. Для описания кожного поражения нами оценивались распространенность, локализация, количество пораженных участков. Интенсивность пальпаторной боли определяли по визуальной аналоговой шкале (ВАШ) при надавливании на центр узла до побеления ногтевой фаланги исследователя. Лабораторное и инструментальное исследования включали общий анализ крови и мочи; биохимические (содержание трансаминаз, билирубина, общего белка, кальция, глюкозы), иммунологические (СРБ, АСЛО, АНФ), серологические (антитела к *Chl.trachomatis*, *Chl.pneumoniae*, маркеры гепатитов В и С) показатели, пробу Манту, диаскинтест и КТ органов грудной клетки. У 15 пациентов с атипичными кожными изменениями проведено патоморфологическое исследование биоптатов кожи и подкожной жировой клетчатки (ПЖК) из области узла.

Статистический анализ проводили с использованием пакета программ Statistica 10.0. Применяли методы описательной статистики. Взаимосвязь переменных анализировали с помощью метода Спирмена.

Результаты. На момент осмотра жалобы на кожные высыпания и боли в суставах предъявляли 100% и 85% пациентов соответственно. 55% больных жаловались на кашель, слабость, потливость, одышку, миалгии и боли в горле. Повышение температуры тела до субфебрильных цифр отмечено у 50% пациентов.

В подавляющем большинстве (97%) случаев УЭ располагалась на голенях преимущественно по передней поверхности. В 35% случаев УЭ локализовалась на бедрах, в 25% – на верхних конечностях и 3% – на туловище. В 50% случаев имел место симметричный характер высыпаний. Размер узлов варьировал от 1 до 10 см. Среднее количество узлов составило 15 ± 12 . У 48% больных узлы сливались в конгломерат. При определении интенсивности боли по ВАШ средний показатель составил 45 ± 28 мм.

Факт поражения >50% поверхности голеней, наблюдавшийся у 68% больных, имел прямую ассоциацию с количеством узлов ($p < 0,001$, $r = 0,60$) и уровнем СРБ ($p = 0,006$, $r = 0,38$). Прослежена прямая взаимосвязь количества узлов с длительностью УЭ ($p = 0,04$, $r = 0,20$), тенденцией их к слиянию ($p < 0,001$, $r = 0,39$). При этом больные со сливными узлами значимо чаще обращались к врачу в течение первого месяца болезни (59% и 24% соответственно, $p < 0,01$).

Признаки поражения суставов выявлены у 106 (85%) больных. В то время как патология голеностопных суставов была представлена артритом, периартикулярными изменениями и артралгиями, поражение остальных суставов проявлялось преимущественно в виде болей при движении. Отечность нижних конечностей отмечалась в 75% случаев. У 8% больных поражение суставов имело асимметричный характер. У 35 (33,0%) пациентов суставные проявления предшествовали возникновению УЭ. Среднее количество дней от появления суставных проявлений до возникновения УЭ составило 12 ± 9 . Выявлена значимая прямая корреляция длительности суставного синдрома до появления узлов и количества последних ($p = 0,02$, $r = 0,45$). В 10% случаев поражение суставов возникало после развития УЭ, в среднем через 12 ± 7 дней.

При лабораторном обследовании медиана СОЭ составила 20 мм/ч [14;31], СРБ – 10 мг/л [6;21]. Увеличение СРБ имело значимую прямую корреляцию с количеством узлов ($p = 0,008$, $r = 0,29$) и чаще наблюдалось у больных со сливным характером высыпаний ($p = 0,004$, $r = 0,27$). При нарастании длительности УЭ перед обращением в ФГБНУ НИИР им. В.А.Насоновой показатели СРБ постепенно снижались ($p = 0,0008$, $r = 0,35$).

В единичных случаях отмечалось повышение содержания трансаминаз. Уровень простого и ионизированного кальция был в пределах нормы. В общих анализах мочи патологических изменений не выявлено. Результаты пробы Манту и диаскин-теста во всех случаях были отрицательными.

По данным КТ-органов грудной клетки, лимфаденопатия внутригрудных лимфатических узлов (I стадия) имела место у всех пациентов, при этом в 42% определялось поражение ткани легкого по типу «матового стекла» (II стадия). Для дальнейшего анализа пациенты были разделены на две группы в соответствии с рентгенологической стадией саркоидоза. Различий по возрасту и характеру жалоб между анализируемыми группами пациентов не выявлено. Однако прослежены гендерные различия, в группе со II стадией саркоидоза преобладали мужчины ($p = 0,04$, $r = 0,18$). Размеры узлов в сравниваемых группах значимо не различались. В то же время склонность к слиянию узлов в характерные конгломераты значимо преобладала во II группе ($p = 0,0008$, $r = 0,30$).

Для выявления возможных предикторов формирования феномена «матового стекла», определяемых на ранней стадии саркоидоза, нами был выполнен многомерный статистический анализ с использованием модели логистической регрессии. В модель были отобраны следующие показатели: пол, длительность заболевания в месяцах, боль по ВАШ, сливной характер узлов, повышение температуры тела выше $37,4^{\circ}\text{C}$ и характер течения болезни. Предикторами формирования феномена «матового стекла», а по сути прогрессирования саркоидоза, согласно полученной модели были мужской пол (ОШ 6,5, ДИ 1,2–35, $p = 0,026$) и наличие конгломератов узлов (ОШ 4,8 ДИ 1,4–16,1, $p = 0,01$). Чувствительность модели составила 58%, специфичность – 76%.

По данным патоморфологического исследования узлов у всех больных имели место морфологические признаки панникулита. Разнообразие изменений, вероятно, объясняется выполнением биопсии на разных стадиях созревания узла. Типичных саркоидных гранулем, а также других характерных для саркоидоза поражений кожи не выявлено ни в одном случае.

По данным проведенного обследования классическая тетрада «полного» СЛ (УЭ, поражение голеностопных суставов, повышение температуры тела, внутригрудная лимфаденопатия) констатирована у 56 (45%) больных. В 50 (40%) случаях зарегистрированы сопутствующие заболевания. Среди последних наиболее частыми были варикозная болезнь вен нижних конечностей (22 случая), хронический тонзиллит и артериальная гипертензия (по 6 случаев каждое), а также эндометриоз (5 случаев).

После установления диагноза всем пациентам проводили терапию в зависимости от стадии саркоидоза и выраженности симптоматики (табл.). Средняя доза глюкокортикоидов (ГК) составляла 7 ± 5 мг/сут. и была рекомендована для применения в течение месяца с постепенным снижением до полной отмены.

В течение годового периода наблюдения у 90% больных УЭ не рецидивировала. Различий по частоте рецидивов в зависимости от рентгенологической стадии саркоидоза выявлено не было.

У 64 больных (средний возраст 42 ± 12 года) проведено контрольное визуализационное исследование – КТ или обзорная рентгенография органов грудной клетки. Положительная динамика со стороны легких наблюдалась у 52 (81%) больных. Из них в 18 случаях констатировано излечение, т.е. полное обратное развитие изменений. Эти пациенты значимо чаще принимали ГК ($p = 0,002$, $r = 0,37$), циклофосфан или метотрексат ($p = 0,03$,

Лечение больных с синдромом Лефгрена

Препараты	Все пациенты n=125	Пациенты с прикорневой лимфаденопатией, n=72	Пациенты с феноменом «матового стекла», n=53
Витамин Е	100	100	100
Мексидол	100	100	100
НПВП	54	57	51
ГК	50	43	60
Гидроксихлорохин	60	62	48
Циклофосфан	15	11	21
Метотрексат	5	1	13

Примечание: представлена частота в процентах.

$r = 0,28$) и реже – гидроксихлорохин ($p < 0,05$, $r = 0,25$). У 34 больных (включая 5 пациентов с сохранявшимися артралгиями) отмечено улучшение, однако имели место остаточные явления в виде небольших участков изменений по типу «матового стекла» или прикорневой лимфаденопатии. В этой подгруппе больных значительно чаще наблюдались рецидивы УЭ ($p = 0,001$, $r = 0,40$), которые имели отрицательную корреляцию с уровнем СРБ ($p = 0,003$, $r = 0,31$).

Примечательно, что средний возраст больных с позитивными изменениями со стороны легких был значительно ниже такового в подгруппе больных, у которых динамика была отрицательной или отсутствовала (40 ± 12 и 50 ± 8 лет соответственно, $p = 0,008$, $r = 0,33$).

Выводы:

1. При остром течении саркоидоза классическая картина развернутого синдрома Лефгрена наблюдалась только в 45% случаев. Поражение суставов определялось в 85% случаев, субфебрильная температура – у 50% больных.

2. Выявлен ряд значимых ассоциаций характера течения УЭ с другими признаками заболевания (анамнез, длительность течения, взаимосвязь с прочими клиническими проявлениями)

3. Суставной синдром предшествовал появлению УЭ при СЛ в 33% случаев.

4. Формирование конгломератов при УЭ и мужской пол могут рассматриваться в качестве факторов риска развития II стадии саркоидоза у больных СЛ.

5. В течение годовичного периода наблюдения вероятность развития позитивных изменений со стороны легких повышалась у пациентов моложе 50 лет.

ЛИТЕРАТУРА

1. Чучалин А.Г., Авдеев С.Н., Баранова О.Л. [и др.] Диагностика и лечение саркоидоза (Федеральные согласительные клинические рекомендации). 2014. Данные на сайте: www.pulmonology.ru/publications/guide.php. Дата обращения: 20.03.2016.
2. Визель Н.Ю., Визель А.А. Характеристика больных саркоидозом в Республике Татарстан. Вестник современной клинической медицины. 2015; 8(5): 18-26.

ACUTE COURSE OF SARCOIDOSIS (LOFGREN'S SYNDROME) IN RHEUMATOLOGIST'S PRACTICE

Karпова Yu.A., Belov B.S., Yegorova O.N., Savushkina N.M., Radenska-Lopovok S.G.

V.A.Nasonova Scientific and Research Institute of Rheumatology, Moscow, Russian Federation

We studied the clinical, laboratory and radiological features of sarcoidosis acute course (Lofgren's syndrome) on a cohort of patients (125 persons) sent to the rheumatology center. A number of clinical features related to erythema nodosum and articular syndrome was revealed. Risk factors for stage II sarcoidosis patients with Lofgren's syndrome were established.

Keywords: sarcoidosis, erythema nodosum, joint disease, early stage sarcoidosis, Lofgren's syndrome, hilar lymphadenopathy, the phenomenon of "ground glass".

ОСТЕОАРТРОЗ КОЛЕННЫХ СУСТАВОВ: ФАКТОРЫ РИСКА ПРОГРЕССИРОВАНИЯ ЗАБОЛЕВАНИЯ ПРИ ПЯТИЛЕТНЕМ ПРОСПЕКТИВНОМ НАБЛЮДЕНИИ

Н.Г.Кашеварова, Л.И.Алексеева, С.Г.Аникин,
Н.В.Дёмин, А.В.Смирнов, Е.Л.Насонов

Федеральное государственное бюджетное научное учреждение
«Научно-исследовательский институт ревматологии им. В.А.Насоновой»
(ФГБНУ НИИР им. В.А.Насоновой), г.Москва, Российская Федерация

Статья посвящена вопросам прогрессирования остеоартроза коленных суставов. Показано, что наиболее значимыми предикторами прогрессирования заболевания являются: интенсивная боль в коленных суставах, наличие синовита, повышенный индекс массы тела, высокие значения минеральной плотности кости субхондральных отделов бедренной и большеберцовой костей, наличие отека костного мозга.

Ключевые слова: остеоартроз, прогрессирование заболевания, факторы риска.