

Консультация врача–ревматолога: дебют системной красной волчанки

Т. Н. Гавва¹, А. А. Печерских¹, Д. Е. Гоголев¹, Л. В. Теплова², Ю. С. Шкляева², Я. Г. Спирыкина³

¹ГБУЗ «Городская клиническая больница № 13 Департамента здравоохранения Москвы»

²ГБУЗ «Городская клиническая больница № 15 имени О. М. Филатова Департамента здравоохранения Москвы»

³ФГАОУ ВО «Российский национальный исследовательский медицинский университет имени Н. И. Пирогова» Минздрава России, Москва

РЕЗЮМЕ

Системная красная волчанка (СКВ) – одно из самых сложных ревматологических заболеваний, притекающее с разнообразными клиническими формами и проявлениями. Дебюты и варианты течения СКВ могут существенно различаться, поэтому ее называют «болезнью-хамелеоном» или «великим имитатором болезней». В 2019 году группой экспертов Европейской антиревматической лиги и Американской коллегии ревматологов разработаны последние критерии диагностики системной красной волчанки. Обязательным условием для установления диагноза является позитивность по антиядерному фактору в сочетании с семью клиническими критериями СКВ (конституциональные, гематологические, нейropsychиатрические, кожно-слизистые, полисерозиты, почечные) и тремя иммунологическими признаками (антифосфолипидные антитела, уровни комплемента и его фракций, СКВ-специфические аутоантитела). В статье приводится описание случая системной красной волчанки, диагностированной у пациентки, поступившей с стационар на направительным диагнозом «лихорадка неясного генеза». Диагноз системной красной волчанки установлен на основании восьми клинических критериев и двух иммунологических диагностических критериев.

КЛЮЧЕВЫЕ СЛОВА: лихорадка, сыпь на коже, боли в суставах, пневмония, системная красная волчанка.

КОНФЛИКТ ИНТЕРЕСОВ. Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.

Consultation with rheumatologist: debut of systemic lupus erythematosus

T. N. Gavva¹, A. A. Pecherskikh¹, D. E. Gogolev¹, L. V. Teplova², Yu. S. Shklyayeva², Ya. G. Spiriyakina³

¹City Clinical Hospital No. 13, Moscow, Russia

²City Clinical Hospital No. 15 n.a. O. M. Filatov, Moscow, Russia

³Russian National Research Medical University n.a. N.I. Pirogov, Moscow, Russia

SUMMARY

Systemic lupus erythematosus (SLE) is one of the most complex rheumatological diseases, occurring with a variety of clinical forms and manifestations. The debuts and variants of the course of SLE can vary significantly, so it is called 'chameleon disease' or 'the great imitator of diseases'. In 2019, a group of experts from the European Anti-Rheumatic League and the American College of Rheumatology developed the latest criteria for the diagnosis of systemic lupus erythematosus. A prerequisite for the diagnosis is a positive antinuclear factor in combination with the seven clinical criteria for SLE (constitutional, hematological, neuropsychiatric, skin-mucosal, polyserositis, renal) and the three immunological signs (antiphospholipid antibodies, levels of complement and its fractions, SLE-specific autoantibodies). The article describes a case of systemic lupus erythematosus, diagnosed in a patient who was admitted to the hospital with a directional diagnosis of 'fever of unknown origin'. The diagnosis of systemic lupus erythematosus was established on the basis of seven clinical criteria and two immunological diagnostic criteria.

KEY WORDS: fever, skin rash, joint pain, pneumonia, systemic lupus erythematosus.

CONFLICT OF INTEREST. The authors declare that they have no conflicts of interest.

Системная красная волчанка (СКВ) – одно из наиболее тяжелых аутоиммунных заболеваний, которое в 8–15 раз чаще встречается у молодых женщин и в 10 раз чаще у женщин, чем у мужчин. Распространенность СКВ варьируется от 25 до 250 случаев на 100 тысяч человек, при этом пик начала заболевания приходится на второе-третье десятилетие жизни. Характерной особенностью СКВ является многообразие клинических проявлений и полиорганность поражения. Дебюты и варианты течения СКВ могут существенно различаться, поэтому ее называют «болезнью-хамелеоном» или «великим имитатором болезней» [1, 2, 3].

В 2019 году группой экспертов Европейской антиревматической лиги и Американской коллегии ревматологов разработаны последние критерии диагностики СКВ (EULAR/ACR 2019). Обязательным условием для установления диагноза является позитивность по антиядерному фактору (АНФ) в сочетании с семью клиническими критериями СКВ (конституциональные, гематологические,

нейropsychиатрические, кожно-слизистые, полисерозиты, почечные) и тремя иммунологическими признаками (антифосфолипидные антитела, уровни комплемента и его фракций, СКВ-специфические аутоантитела) [4, 5, 6]. Все признаки, кроме АНФ, имеют весовую значимость в баллах (табл. 1). Диагноз СКВ ставится при наличии АНФ и 10 и более баллов клинических и иммунологических проявлений.

В течении СКВ разделяют три варианта, которые были разработаны еще В. А. Насоновой в 1972 году и актуальны до сих пор [7].

Различают острое, подострое и хроническое течение заболевания. Для острого характерно быстрое развитие симптомов, резкое начало заболевания (пациенты могут указать дату начала болезни), через 3–6 месяцев раскрывается полисиндромная картина заболевания с поражением жизненно важных органов. Без своевременно начатого и активного лечения прогноз исхода неблагоприятный. Подострое течение – развитие полисиндромности в тече-

Таблица 1
Диагностические критерии СКВ EULAR/ACR 2019

Клинические домены и критерии	Весовая значимость в баллах
Конституциональные Лихорадка $\geq 38^\circ\text{C}$	2
Гематологические	
• лейкопения	3
• тромбоцитопения	4
• аутоиммунный гемолиз	4
Нейропсихические нарушения	
• делирий	2
• психозы	3
• эпилептические приступы	5
Кожно-слизистые	
• алопеция	2
• язвы в ротовой полости	2
• подострая кожная волчанка	4
• дискоидная кожная волчанка	6
Артриты или синовиты , характеризующийся припухлостью ≥ 2 суставов в сочетании с утренней скованностью ≥ 30 минут	6
Серозиты	
• плеврит	5
• перикардит	6
Почечные проявления	
• протеинурия выше 0,5 г/сут	4
• люпус-нефрит на биопсии – класс II или V	8
• люпус-нефрит на биопсии – класс III или IV	10
Иммунологические домены и критерии	
Антитела к фосфолипидам Антитела к кардиолипину или антитела к $\beta 2$ -гликопротеиду или волчаночный антикоагулянт	2
Компонент комплемента	
Низкий уровень C3 или C4	3
Низкий уровень C3 + C4	4
Высокоспецифические антитела Антитела к двухспиральной ДНК Антитела к Smith-антигенам (aSm)	6

ние 2–3 лет, нередко исподволь развивается хроническая почечная недостаточность. Для хронического течения характерна длительная моносимптомность, пациенты длительно наблюдаются другими специалистами, течение болезни волнообразное с самопроизвольными ремиссиями и обострениями, заболевание может быть впервые выявлено при профилактических осмотрах [8]. Полисиндромная картина развивается на 5–10-м году болезни.

Наиболее широко используемым показателем активности СКВ является индекс SELENA-SLEDAI, который определяется в соответствии с выраженностью клинических симптомов и уровнем лабораторных показателей. Учитываются признаки СКВ у пациента в течение 10 предшествующих осмотру дней по 24 параметрам (16 клиническим и восьми лабораторным) с балльной оценкой каждого (1–8) [9]. SELENA-SLEDAI: 1–5 баллов оценивается как низкая активность СКВ, 6–10 баллов – средняя, 11–19 баллов – высокая, 20 и более – очень высокая активность [10, 11].

Ниже мы приводим клиническое наблюдение больной, поступившей в ГКБ № 13 ДЗ Москвы с диагнозом «лихорадка неясного генеза, правосторонняя пневмония», замеченный впоследствии на диагноз «СКВ острого течения».

31 декабря 2020 года в приемное отделение терапевтического корпуса ГКБ № 13 бригадой скорой медицинской помощи из поликлиники доставлена женщина 29 лет. При поступлении у больной были жалобы на кашель с мокротой светлого цвета, слабость, гипертермию до $38,9^\circ\text{C}$. Анамнез собран со слов, медицинских документов с собой не было. Считает себя больной с весны 2020 года, когда в области ушных раковин, носа, лба появились коричневые пятна. С сентября 2020 года отметила появление отеков на стопах и нижней трети голени, к терапевту не обращалась. Обследовалась у дерматолога и онколога с предварительным диагнозом «базалиома кожи лица». Проведена биопсия кожи ушной раковины, результаты неизвестны. С ноября присоединились слабость, боли в мелких и крупных суставах воспалительного ритма без четкой локализации, без припухания, боли в мышцах, субфебрильная, позже фебрильная температура тела, потливость, мелкие геморрагические высыпания на ладонных поверхностях.

В поликлинику впервые обратилась в начале декабря 2020 года. В лабораторных анализах (со слов, не предоставлены) ревматологические пробы были отрицательными, на рентгенограмме – правосторонняя пневмония. В соответствии с рекомендациями обследована на COVID-19: антитела к SARS-Cov-2, мазок ПЦР – отрицательные [12]. В течение 10 дней принимала антибактериальные препараты без эффекта, в связи с чем госпитализирована в ГКБ № 13 ДЗМ.

Анамнез жизни. Росла и развивалась в соответствии с возрастом. Профессиональные вредности отрицает, работает в офисе. Перенесенные заболевания: детские инфекции, с 2015 года – железодефицитная анемия с минимальным уровнем гемоглобина 95 г/л. Гинекологический анамнез: *menstris* с 12 лет через 28 дней по 5 дней, регулярные до ноября 2019 года. Беременностей не было. В эпидемиологические очаги последние полгода не выезжала.

При осмотре. Рост 173 см, вес 55 кг. Кожные покровы и видимые слизистые бледные. Дискоидные образования с участком атрофии в центре на коже лица (в большей мере нос, лоб), на щеках, ушных раковинах (рис. 1). Волосы тонкие, редкие, обломанные вдоль линии лба (рис. 2). Яркая энантема слизистой ротовой полости (рис. 3). Яркие ладонные капилляриты (рис. 4). Пастозность стоп.

Увеличены подмышечные лимфатические узлы, при пальпации безболезненные. Суставы визуально без изменений, при пассивных движениях – легкая болезненность крупных суставов. При аускультации: дыхание в легких жесткое, проводится во все отделы, хрипов нет. Крепитации и шума трения плевры не выслушивается. ЧДД – 17 раз в минуту. Тоны сердца приглушены, ритмичные. Шумы не выслушиваются. АД 120/80 мм рт. ст. ЧСС 78 уд./мин. Язык чистый, влажный. Живот обычной формы, при пальпации безболезненный. Перистальтика кишечника выслушивается. Печень не выступает из под края реберной дуги, селезенка не пальпируется. Область почек визуально не изменена, симптом поколачивания отрицательный с обеих сторон.



Рисунок 1. Дискоидные образования с участком атрофии в центре на коже лица.



Рисунок 2. Волосы тонкие, редкие, обломанные вдоль линии лба.



Рисунок 3. Яркая энантема слизистой ротовой полости.

Результаты лабораторных обследований. Клинический анализ крови: гемоглобин – 96,0 г/л, эритроциты – $3,63 \times 10^{12}/л$, лейкоциты – $3,60 \times 10^9/л$, тромбоциты – $189,0 \times 10^9/л$, лимфоциты абс. – $0,30 \times 10^9/л$, моноциты абс. – $0,10 \times 10^9/л$, эозинофилы – 0,0%.

Биохимический анализ крови: общий белок – 67,0 г/л, мочевины – 3,7 ммоль/л, креатинин – 38 мкмоль/л, глюкоза – 3,0 ммоль/л, билирубин общий – 16,3 мкмоль/л, АСТ – 362 Ед/л, АЛТ – 107 Ед/л, калий – 4,7 ммоль/л, натрий – 132 ммоль/л, хлор – 97 ммоль/л, железо – 8,4 мкмоль/л, С-реактивный белок – 3,2 мг/л.

Антитела к ВИЧ-1,-2 и антиген HIV1 p24, гепатит В (HBs-антиген), гепатит С (анти-HCV), антитела к *Treponema pallidum*, РМП с кардиолипидным антигеном не обнаружены.

Клинический анализ мочи: белок – 7,1 г/л, бактерии, эритроциты не обнаружены, лейкоциты – 18–20 в поле зрения, бактерии +.

На КТ органов грудной клетки данных за органические изменения органов грудной клетки не получено.

УЗИ органов брюшной полости: печень в размерах не увеличена, структура крупнозернистая, однородная, паренхима печени нормальной эхогенности, сосудистый рисунок подчеркнут. Печеночные вены – 3 мм в диаметре, воротная вена – 9 мм в диаметре. Желчный пузырь с изгибов в шейке, просвет однороден, камни не определяются, желчные протоки не расширены. Поджелудочная железа: контуры ровные, четкие, толщина: головки – 18 мм, тела – 8 мм, хвоста – 19 мм, паренхима нормальной эхогенности, структура однородная, мелкозернистая. Селезенка не изменена. Почки ровные, четкие, правая – 133×56 мм, левая – 128×62 мм, толщина паренхимы с двух сторон – 18 мм, повышенной эхогенности. Кортико-медуллярная дифференцировка сохранена. Чашечно-лоханочная система не расширена. Межпелельно в нижних отделах кишечника – полоски жидкости до 3–4 мм, скудное количество. Петли кишечника не расширены, пневматизированы, перистальтируют. В правой подвздошной области брыжеечный лимфатический узел до 23×8 мм, парааортально множественные мелкие лимфатические узлы до 11×4 , 5×3 , 7×2 , 3×4 мм.

На Эхо-КГ: клапаны интактны, регургитация I степени на митральном и клапане легочной артерии, II степени – на трикуспидальном клапане. Систолическое давление в легочной артерии 37 мм рт. ст. Локальная сократимость



Рисунок 4. Яркие ладонные капилляриты.

левого желудочка не изменена. Сепарация листков перикарда – 15 мм в области правого предсердия и правого желудочка.

ЭКГ: ЧСС – 120 в мин, положение ЭОС – нормальное.

Исключены хирургическая, онкологическая патология, инфекционные заболевания, продолжена симптоматическая и антибактериальная терапия (ампициллин + сульбактам 3,0+1,5 г/сут соответственно).

Через 2 дня отмечено ухудшение состояния: нарастающая отечность стоп, боли в мелких и крупных суставах, мышцах, был эпизод фебрильной температуры, отрицательная динамика в лабораторных показателях: общий белок – 53,20 г/л, альбумин – 16,90 г/л, глобулины – 36,30 г/л, мочевины – 11,80 ммоль/л, креатинин – 84 мкмоль/л, мочевая кислота – 409 мкмоль/л, глюкоза – 9,80 ммоль/л, билирубин общий – 83,00 мкмоль/л, прямой – 64,00 мкмоль/л, непрямой – 19,00 мкмоль/л, АСТ – 603 Ед/л, АЛТ – 106 Ед/л, гамма-глутамилтрансфераза – 555 Ед/л, щелочная фосфатаза – 472 Ед/л, КФК – 264 Ед/л, калий – 5,30 ммоль/л, натрий – 123 ммоль/л, холестерин общий – 7,55 ммоль/л, триглицериды – 4,64 ммоль/л, Хс-ЛПОНП – 2,13 ммоль/л, С-реактивный белок – 8,10 мг/л., гемоглобин – 102 г/л, лейкоциты – $8,60 \times 10^9/л$, тромбоциты – $105 \times 10^9/л$, лимфоциты абс. – $1,5 \times 10^9/л$, моноциты абс. – $0,4 \times 10^9/л$, эозинофилы – 0,1%. Суточная протеинурия – 1,34 г. Обращает на себя внимание дислипидемия с выраженной гипертриглицеридемией и повышение СРБ, что встречается у женщин с метаболическими нарушениями [13, 14].

На ЭГДС: слизистая пищевода на всем протяжении покрыта крупинками белесоватого цвета. Во всех отделах желудка определяются острые эрозии размером до 0,4 см.

Осмотрена ревматологом. На основании поражения кожи и слизистых, аллопеции, суставного синдрома, перикардита, нефрита (нефротического синдрома), гематологических нарушений (анемия, лейко-, лимфопения) заподозрена СКВ. Антибиотики отменены, инициирована терапия глюкокортикоидами внутривенно капельно: Солу-Медрол суммарно 2500 мг, преднизолон 6 табл./сут, антикоагулянты (клексан 0,4 мл/сут), эналаприл 5 мг утром, назначены иммунологические дообследования.

Через 3 дня после назначения ГКС-терапии состояние оставалось тяжелым без положительной динамики, к вышеуказанным жалобам добавились слабость в ногах, одышка. В полученных результатах иммунологического обследования: выявлены положительные антиядерные антитела, антитела к двуспиральной ДНК 240 ед/мл.

Таким образом, у пациентки имелись восемь клинических критериев СКВ: 1) свежие (острые, активные) поражения кожи; 2) хронические кожные изменения; 3) алопеция (диффузное истончение и повышенная ломкость); 4) синовит ≥ 2 суставов, скованность примерно 30 мин; 5) перикардит; 6) протеинурия $\geq 0,5$ г/сут; 7) гемолитическая анемия; 8) лейкопения < 4 тыс. или лимфопения < 1 тыс.) и два иммунологических диагностических критерия СКВ (повышенный уровень АНФ и уровень антител к ДНК в два раза выше нормальных значений).

С диагнозом «системная красная волчанка острого по началу течения: поражение кожи и слизистых, аллопеция, артралгия, перикардит, нефрит (нефротический синдром), гематологические нарушения (анемия, лейко-, лимфопения), иммунологические нарушения АДНК, АНФ+)» больная была переведена в отделение ревматологии ГКБ № 15 ДЗ Москвы.

При поступлении в ГКБ № 15 состояние тяжелое, сознание заторможенное. Цвет кожных покровов желтушный; отеки нижних конечностей, пастозность туловища, дискоидные очаги на лице, волосистой части головы, ушных раковинах, единичные дискоидные очаги на нижних конечностях, туловище, язвы на слизистой ротовой полости, истеричность склер. ЧДД 24 раза в мин; ритм дыхания регулярный. Дыхание ослабленное больше слева в нижних отделах, хрипов нет, SpO_2 95%. Артериальное давление 110/70 мм рт. ст., ЧСС 90 в мин., пульс 60 уд./мин; ритм сердца ритмичный, тоны ясные. Размер живота не увеличен; форма распластанная; при пальпации мягкий; безболезненный, печень выступает из-под края реберной дуги на 5 см, безболезненная, угол селезенки ниже края реберной дуги, плотный, безболезненный. Симптом поколачивания: отрицательный с двух сторон.

Результаты лабораторных обследований: в крови анемия (гемоглобин 98 г/л), билирубин общий – 156,3 мкмоль/л, билирубин прямой – 61,3 мкмоль/л, K^+ – 3,2 ммоль/л, Na^+ – 131 ммоль/л, АЛТ – 129,0 ЕД/л, АСТ – 639,4 ЕД/л, КФК – 368 ЕД/л, Щелочная фосфатаза – 490,0 ЕД/л, глюкоза – 7,5 ммоль/л, креатинин – 145,1 мкмоль/л. С-реактивный

белок – 8,51 мг/л. Коагулограмма: АЧТВ – 26,5 с, протромбиновое время – 13,3 с, фибриноген – 1,0 г/л, Д-димер – 5 804,0 нг/мл. Суточная протеинурия – 1,46 г/сут. Иммунологический анализ: исследование антител к ds ДНК (IgG) – выше 240 МЕ/мл (норма менее 20). Антиядерный фактор – 1:5120 (ниже 1:160) титр, крупногранулярный тип свечения. Ревматоидный фактор – 12,1 МЕ/мл. Антитела к кардиолипину IgG – 9,53 ед/мл (норма до 12). IgM – 4,10 ед/мл (менее 12) IgA Ед/мл (менее 2). Антитела к В2-гликопротеину IgG – 40,88 отн. ед./мл (норма менее 20). Уровень С3-компонента комплемента – 0,34 г/л (норма 0,83–1,93). АМА-M2 отрицат. (N отрицат.), SSA/Ro-52 отрицат., Jo 1 + (N отрицат.), aSm +, RNP/Sm ++ (N отрицат.) SS – A ++ (N отрицат.) SS – B отрицат., PM – Scl отрицат., PCNA отрицат., CENT – B отрицат., dsDNA + Histones + Nucleosomes ++. Антитела к тромбоцитам IgG менее 1:10 (норма до 1:10).

ДНК *Cytomegalovirus* – не обнаружено. Бактериологический анализ мочи: выделена *Klebsiella spp. pneumoniae*.

КТ органов брюшной полости и малого таза с контрастированием: асцит. КТ-картина увеличения головки поджелудочной железы с наличием неоднородности ее структуры (следует дифференцировать между гипертрофией и объемным образованием). Компримирование базальных отделов левого легкого с вероятным развитием на этом фоне воспалительной инфильтрации.

УЗИ органов брюшной полости и малого таза. Правая почка: размеры 12,0 × 6,3 см; толщина паренхимы – 2,1 см; кортико-медуллярная дифференцировка сохранена, выраженность пирамид; контур ровный, четкий; положение типичное; подвижность сохранена; чашечно-лоханочная система не расширена; экзогенность паренхимы повышена; объемные образования не выявлены; конкременты не визуализируются. Вокруг почки лоцируется анэхогенный ободок толщиной до 0,2–0,4 см, над верхним полюсом почки зона скопления жидкости 1,0 × 0,6 см. Левая почка: размеры 12,0 × 5,5 см; толщина паренхимы 2,1 см; кортико-медуллярная дифференцировка сохранена, выраженность пирамид; контур ровный, четкий; положение типичное; подвижность сохранена; чашечно-лоханочная система не расширена; экзогенность паренхимы средняя; объемные образования не выявлены; конкременты не визуализируются. Вокруг почки фрагментарно анэхогенный ободок до 0,3 см.

Область надпочечников не изменена. УЗ-признаки диффузных изменений несколько утолщенной паренхимы обеих почек, параренального двустороннего скопления жидкости в незначительном количестве, зоны жидкостного скопления над правой почкой.

Признаки гепатоспленомегалии, асцита. Диффузные изменения печени и поджелудочной железы. Ультразвуковое исследование матки и придатков трансвагинальное: эхо-признаки наличия свободной жидкости в малом тазу.

КТ органов грудной клетки: двусторонний гидроторакс, на фоне которого определяется компрессионный ателектаз S9,10 нижней доли правого и левого легкого. Участки пневмофиброза в S4,5 правого легкого, S6 левого легкого.

Ангиопульмонография. КТ-признаков ТЭЛА в главных, долевых и сегментарных ветвях легочных артерий не выявлено. КТ-картина пневмонии в нижней доле левого легкого. Медиастинальная и аксиллярная лимфаденопатия. Жидкость в левой плевральной полости, в полости перикарда.

Диагноз СКВ подтвержден. Учитывая высокую активность волчанки, поражение ЦНС, упорный полисерозит, поражение ЦНС, стойкую панцитопению, высокую иммунологическую активность, инициирована пульс-терапия ГКС – суммарно 4,0 г, внутрь 10 таблеток метипреда по 4 мг, внутривенное введение иммуноглобулина 100 мл, цитостатическая терапия Циклофосфаном (суммарно 1200 мг), антибактериальная, противогрибковая терапия, антикоагулянтная и симптоматическая терапия.

На фоне проводимого лечения отмечается снижение лабораторной активности воспаления, регресс кожных высыпаний, улучшение общего самочувствия, исчезла дезориентация, восстановились внимание и память.

Выписана в удовлетворительном состоянии под динамическое наблюдение ревматолога, нефролога, невролога с рекомендациями по дальнейшему амбулаторному лечению с диагнозом: «системная красная волчанка, острое течение, активность очень высокая (SELENA-SLEDAI – 41 балл), поражение кожи и слизистых (дискоидные очаги, алопеция, капилляриты, энантема твердого неба), поражение суставов (артралгии), серозных оболочек (перикардит, плеврит, асцит), почек (нефрит с нефротическим синдромом), системы крови (анемия Кумбс+, лейкопения), гепатоспленомегалия, конституциональные нарушения (потеря веса, лихорадка), поражение нервной системы (нарушение умственной деятельности с нарушением ориентации, затуманенность сознания, нарушение восприятия), иммунологические нарушения (АТ к ДНК+ снижение С3, С4, АНФ+, Sm+, RNP/Sm+, SS/A+, Rib. P-protein+, nucl.+, Histones+).

Осложнение: медикаментозный синдром Иценко–Кушинга. Внутрибольничная полисегментарная пневмония в нижней доле левого легкого. Сопутствующее заболевание: гепатит неуточненного генеза, высокой степени активности. Синдром печеночно-клеточной недостаточности. Синдром цитолиза. Синдром желтухи. Дисфункция яичников».

Сведения об авторах

Гавва Татьяна Николаевна, к.м.н., врач-ревматолог¹
Печерских Андрей Александрович, зав. терапевтическим отделением¹
Гоголев Дмитрий Евгеньевич, врач-терапевт¹
Теплова Людмила Валерьевна, к.м.н., зав. ревматологическим отделением²
Шкляева Юлия Сергеевна, врач-ревматолог²
Спирякина Яна Геннадьевна, к.м.н., доцент, доцент кафедры факультетской терапии ПФ³. ORCID <https://orcid.org/0000-0002-1006-4118>.

¹ГБУЗ «Городская клиническая больница № 13 Департамента здравоохранения Москвы»

²ГБУЗ «Городская клиническая больница № 15 имени О.М. Филатова Департамента здравоохранения Москвы»

³ФГАОУ ВО «Российский национальный исследовательский медицинский университет имени Н.И. Пирогова» Минздрава России, Москва

Автор для переписки: Гавва Татьяна Николаевна; E-mail: gavtn@rambler.ru

Для цитирования: Гавва Т.Н., Печерских А.А., Гоголев Д.Е., Теплова Л.В., Шкляева Ю.С., Спирякина Я.Г. Консультация врача-ревматолога: дебют системной красной волчанки. Медицинский алфавит. 2021; (11): 55–59 <https://doi.org/10.33667/2078-5631-2021-11-55-59>.

Список литературы / References

1. Клюквина НГ. Системная красная волчанка: многообразие форм и вариантов течения. Современная ревматология. 2011; 5 (4): 25–30. Cranberry NG. Systemic lupus erythematosus: a variety of forms and variants of the course. Modern Rheumatology. 2011; 5 (4): 25–30.
2. Насонов ЕЛ. Системная красная волчанка. Клинические рекомендации. Москва; 2010. С. 429–81. Nasonov EL. Systemic lupus erythematosus. Clinical guidelines. Moscow; 2010. P. 429–81.
3. Сторожаков Г.И., Чукаева И.И., Александров А.А. Поликлиническая терапия. Учебник. 2011. (2-е изд., перераб. и доп.). Storozhakov G.I., Chukaeva I.I., Alexandrov A.A. Outpatient therapy. Textbook. 2011. (2nd ed., Revised and enlarged).
4. M. Aringer, K. Costenbader, D. Daikh и соавт.: 2019 European League Against Rheumatism/American College of Rheumatology classification criteria for systemic lupus erythematosus. Annals of Rheumatic Diseases, 2019; 78: 1151–1159.
5. Соловьев С.К., Асеева Е.А., Полкова Т.В., Лиля А.М., Мазуров В.И., Насонов Е.Л. Системная красная волчанка: новые горизонты диагностики и терапии. Научно-практическая ревматология, 2020; 58 (1): 5–14. Soloviev S.K., Aseeva E.A., Popkova T.V., Leela A.M., Mazurov V.I., Nasonov E.L. Systemic lupus erythematosus: new horizons for diagnosis and therapy. Scientific and Practical Rheumatology, 2020; 58 (1): 5–14.
6. Решетняк Т.М. Лекция РМАПО, курс повышения квалификации по ревматологии 11.2020. www.youtube.com/watch?v=4JgG_A4U14 Reshetnyak T.M. Lecture of RMAPO, refresher course in rheumatology 11.2020. www.youtube.com/watch?v=4JgG_A4U14
7. Рабочая классификация клинических вариантов течения СКВ (Насонова В.А., 1972–1986). Working classification of clinical variants of the course of SLE (Nasonova V.A., 1972–1986).
8. Орлова Н.В., Чукаева И.И., Решетников И.С., Галь И.Г., Маховская Т.Г. Организационно-правовые аспекты деятельности центров здоровья. Медицинское право. 2011. № 1. С. 38–43. Orlova N.V., Chukaeva I.I., Reshetnikov I.S., Gal I.G., Makhovskaya T.G. Organizational and legal aspects of the activities of health centers. Medical Law. 2011. No. 1. P. 38–43.
9. Aikaterini Thanou, Judith A James, Cristina Ariens et al. Scoring systemic lupus erythematosus (SLE) disease activity with simple, rapid outcome measures. DOI: 10.1136/lupus-2019-000365. eCollection 2019.
10. Mosca M., Bombardieri S. Assessing remission in systemic lupus erythematosus. Clin Exp Rheumatol 2006; 24: 100–4.
11. Freire E.A.M., Souto L.M., Ciconelli R.M. Assessment measures in systemic lupus erythematosus. Rev Bras Reumatol 2011; 51: 70–80.
12. Никифоров В.В., Колобухина Л.В., Сметанина С.В. и др. Новая коронавирусная инфекция (COVID-19): этиология, эпидемиология, клиника, диагностика, лечение и профилактика. Учебно-методическое пособие. Москва, 2020. Nikiforov V.V., Kolobukhina L.V., Smetanina S.V. and others. New coronavirus infection (COVID-19): etiology, epidemiology, clinic, diagnosis, treatment and prevention. Study Guide. Moscow, 2020.
13. Чукаева И.И., Клепикова М.В., Орлова Н.В. Выявленность маркеров воспаления у женщин с артериальной гипертензией и ожирением на фоне нарушений липидного обмена. Системные гипертензии. 2011. Т. 8. № 1. С. 48–51. Chukaeva I.I., Klepikova M.V., Orlova N.V. The severity of markers of inflammation in women with arterial hypertension and obesity on the background of lipid metabolism disorders. Systemic Hypertension. 2011. V. 8. No. 1. P. 48–51.
14. Чукаева И.И., Орлова Н.В., Хавка Н.Н. Изучение факторов воспаления у больных с метаболическим синдромом. Лечебное дело. 2010. № 4. С. 50–56. Chukaeva I.I., Orlova N.V., Khavka N.N. Study of inflammation factors in patients with metabolic syndrome. Medicine. 2010. No. 4. P. 50–56.

Статья поступила / Received 16.03.2021
Получена после рецензирования / Revised 23.03.2021
Принята в печать / Accepted 30.03.2021

About authors

Gavva Tatyana N.¹ Phd Med, rheumatologist
Pecherskikh Andrey A.¹ head of Therapeutic Dept
Gogolev Dmitry E., therapist¹
Teplova Lyudmila V.² PhD Med, head of Rheumatology Dept
Shklyayeva Yulia S.² rheumatologist
Spiryakina Yana G.³ associate prof., associate prof. at Dept of Faculty Therapy
ORCID <https://orcid.org/0000-0002-1006-4118>

¹City Clinical Hospital No. 13, Moscow, Russia

²City Clinical Hospital No. 15 n.a. O.M. Filatov, Moscow, Russia

³Russian National Research Medical University n.a. N.I. Pirogov, Moscow, Russia

Corresponding author: Gavva Tatiana N.; E-mail: gavtn@rambler.ru

For citation: Gavva T.N., Pecherskikh A.A., Gogolev D.E., Teplova L.V., Shklyayeva Yu. S., Spiryakina Ya. G. Consultation with rheumatologist: debut of systemic lupus erythematosus. Medical alphabet. 2021; (11): 55–59 <https://doi.org/10.33667/2078-5631-2021-11-55-59>.

