

# Опыт применения анифролумаба в лечении волчаночного панникулита

Е. В. Калинина, В. П. Голоскова, А. Р. Бабаева

ФГБОУ ВО «Волгоградский государственный медицинский университет» Минздрава России, г. Волгоград, Россия

## РЕЗЮМЕ

Одним из наиболее частых проявлений системной красной волчанки (СКВ) является поражение кожи. Наряду с классической волчаночной эритемой и подострой кожной волчанкой возможно глубокое поражение подкожно-жировой клетчатки – волчаночный панникулит. Образование подкожных узлов с последующей атрофией представляет собой не только косметический дефект, но и говорит об активности иммунного воспаления. Этот феномен привлекает внимание клиницистов, т.к. требует тщательного дифференциального диагноза и более агрессивной болезнь-модифицирующей терапии. В статье представлено клиническое наблюдение, демонстрирующее редкое кожное проявление СКВ – люпус-панникулит у молодой пациентки с отягощенным наследственным анамнезом. Заболевание дебютировало в юношеском возрасте с кожного синдрома, в связи с чем первоначально ставили диагноз дискоидной волчанки. Уже на ранних сроках стали появляться подкожные узлы, был положительным антинуклеарный фактор (АНФ). В последующем были обнаружены антитела к нативной ДНК, манифестировали гематологические и суставные проявления, что позволило установить диагноз СКВ через 2 года после дебюта, при этом наличие люпус-панникулита не было отражено в диагнозе. Проводимая стандартная терапия СКВ не позволила достигнуть ремиссии либо низкой активности заболевания. В связи с сохраняющейся активностью СКВ, преобладанием кожных проявлений пациентке было проведено лечение генно-инженерным биологическим препаратом (анифролумаб). Под воздействием комбинированной терапии с включением анифролумаба произошел быстрый регресс кожных проявлений, был полностью купирован люпус-панникулит, активность снизилась до уровня минимальной. Таким образом, анифролумаб оказался высокоэффективной терапевтической опцией при лечении волчаночного панникулита.

**КЛЮЧЕВЫЕ СЛОВА:** системная красная волчанка, панникулит, анифролумаб.

**КОНФЛИКТ ИНТЕРЕСОВ.** Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.

## Experience with anifrolumab in the treatment of lupus panniculitis

E. V. Kalinina, V. P. Goloskova, A. R. Babaeva

Volgograd State Medical University, Volgograd, Russia

## SUMMARY

One of the commonest manifestations of systemic lupus erythematosus (SLE) is skin damage. In addition to classic lupus erythema and subacute cutaneous lesion, deep damage to the subcutaneous fat, known as lupus panniculitis, can occur. The formation of subcutaneous nodules, followed by atrophy, is not only a cosmetic issue but also indicates the presence of active immune inflammation. This phenomenon needs the attention of clinicians, as it requires careful differential diagnosis and aggressive disease-modifying therapy. The article presents a clinical observation demonstrating a rare skin manifestation of SLE – lupus panniculitis in a young patient with a SLE family history. The disease debuted in adolescence with a skin syndrome, which led to the initial diagnosis of discoid lupus. Subcutaneous nodules began to appear early on, and anti-nuclear factor (ANF) was positive. Subsequently, antibodies to native DNA were detected, and hematological and joint manifestations presented, what enabled the diagnosis of SLE two years after onset, while the presence of panniculitis was not indicated in the diagnosis formulation. The standard therapy for SLE did not result in remission or low disease activity. Due to the persistent activity of SLE and the predominance of skin manifestations, the patient was treated with the biological drug anifrolumab. Combined therapy including anifrolumab led to a rapid regression of skin manifestations, lupus panniculitis was completely resolved, and activity decreased to the level of minimal. Thus, anifrolumab proved to be a highly effective therapeutic option in the treatment of lupus panniculitis.

**KEYWORDS:** systemic lupus erythematosus, panniculitis, anifrolumab.

**CONFLICT OF INTEREST.** Authors declare no conflict of interest.

## Введение

Действующие клинические рекомендации определяют системную красную волчанку (СКВ) как системное аутоиммунное ревматическое заболевание неизвестной этиологии, характеризующееся гиперпродукцией органонеспецифических аутоантител к различным компонентам клеточного ядра и цитоплазмы с развитием иммуновоспалительного повреждения внутренних органов. Для СКВ весьма характерен клинический полиморфизм, который в значительной степени зависит от спектра иммунологических нарушений. На основании преобладания того или иного клинического феномена выделяют такие фенотипы заболевания, как СКВ с преимущественным поражением кожи, СКВ с поражением почек (люпус-нефритом), СКВ с поражением центральной нервной системы (нейролюпус), СКВ с поражением легких, СКВ с гематологическими нарушениями (тромбоцитопенией), СКВ с антифофолипидным синдромом и др. Такое

разделение вполне оправдано не только в связи с патогенетическими особенностями СКВ, но и с практических позиций, т.к. преобладающий синдром определяет рациональный вариант иммуномодулирующей терапии [1–3].

Одной из возможных форм кожных проявлений СКВ является панникулит, квалифицируемый как волчаночный панникулит (люпус-панникулит). Подкожные узлы у пациента с красной волчанкой впервые описал Капоши в 1883 г. [4, 5]. С момента появления той публикации и до начала XX в. имелись многочисленные разногласия по поводу происхождения подкожных узлов. Так называемая глубокая волчанка была признана отдельной нозологической формой, характеризующейся определенными клиническими и гистопатологическими чертами. Наряду с этим панникулит рассматривали как кожное проявление красной волчанки и саркоидоза [4, 6]. В 1940 г. американский специалист

Ирганг описал пациента с подкожной инфильтрированной бляшкой на спине, ассоциированной с дискоидными высыпаниями на лице [4]. Для обозначения данного процесса он впервые предложил термин «волчаночный панникулит». Позже Arnold и соавт. опубликовали описание 4 новых случаев волчаночного панникулита в отсутствие дискоидных поражений кожи [4]. В связи с этим было высказано предположение, что волчаночный панникулит является отдельной нозологической формой [4, 6].

В настоящее время преобладающей является концепция люпус-панникулита как особой формы волчанки, которая может возникать до или после развития дискоидных очагов либо системных поражений, а также являться изолированным вариантом заболевания [7]. Морфологически это воспаление подкожной жировой клетчатки, в патогенезе которого лежат отложения иммунных комплексов, васкулит мелких сосудов, активация комплемента и местная клеточно-опосредованная реакция с некрозом жира и фиброзом. Согласно современной морфологической классификации панникулиты подразделяют на септальные (преимущественная локализация воспалительного процесса в соединительнотканых перегородках между жировыми дольками) и лобулярные (с поражением преимущественно самих жировых долек). Оба варианта заболевания могут протекать с развитием клинико-морфологической картины васкулита или без него. Наряду с этим существуют различия и по характеру воспалительной клеточной инфильтрации при различных вариантах панникулита. Так, при септальном панникулите, к которому относят и узловатую эритему, помимо инфильтративного васкулита происходит преимущественно лимфоцитарно-плазмочитарная и гистиоцитарная инфильтрация тканей без развития некрозов и формирования абсцессов [4, 8].

Волчаночный панникулит представлен глубокими подкожными узлами или бляшками, иногда возвышающимися над кожей [9, 10]. Наиболее часто поражаются проксимальные части конечностей, особенно латеральные участки плеч и предплечий, ягодицы, корпус, грудь, лицо, кожа волосистой части головы. Узлы могут быть изолированными или множественными, при этом у детей и лиц молодого возраста наблюдается предрасположенность к поражению лица [8]. Весьма характерной чертой является эритема в зоне или по окружности узлов, наличие типичных дискоидных высыпаний с характерным шелушением, фолликулярным гиперкератозом, атрофией, нарушением пигментации, телеангиоэктазиями, изъязвлениями (последний феномен регистрируется в 28% случаев) [4, 9, 10].

Для волчаночного панникулита типично хроническое рецидивирующее течение. В местах разрешения узлов остаются западающие участки липоатрофии [4, 6]. Персистирующие участки липоатрофии в области плеч и предплечий являются настолько типичными симптомами, что позволяют поставить диагноз ретроспективно [4, 7]. Как отмечалось выше, панникулит может быть единственным проявлением заболевания либо сочетаться с картиной дискоидной или системной красной волчанки [4, 8]. Симптомы люпус-панникулита, дискоидной и системной красной волчанки могут возникать одновременно, а также последовательно [4, 8, 9].

С морфологических позиций люпус-панникулит чаще квалифицируется как септальный, однако некоторые авторы относят его к третьему варианту – смешанному, характеризующемуся сочетанием септальной и лобулярной форм поражения. Классификационные критерии в данном случае основываются на том, что поражение жировой ткани при волчаночном панникулите локализовано преимущественно в лобулярном компоненте, однако часто оно сопровождается поражением септальной части [4, 7]. Диагноз люпус-панникулита подтверждается биопсией, которая обычно демонстрирует лобулярный панникулит с периваскулярным и периаднексальным воспалением, без васкулита сосудов дермы [4, 8, 9]. Аутоантитела (АНФ, анти-dsDNA) положительны у большинства пациентов, но специфичны не всегда. В связи с этим возникают определенные трудности при проведении дифференциальной диагностики волчаночного панникулита с идиопатическим панникулитом, саркоидозом и подострой кожной волчанкой [4, 9]. Вместе с тем своевременная и правильная диагностика СКВ у пациентов с панникулитом чрезвычайно важна для проведения адекватного лечения.

В современной терапии СКВ одним из основных фокусов являются интерфероны (ИФН) I типа, так как именно их избыточная активация (так называемый интерфероновый автограф) является ключевым патогенетическим маркером болезни [11–13]. Установлено, что наличие ИФН-«автографа» положительно коррелирует с тяжестью СКВ [11, 12]. Для пациентов с более высокой экспрессией ИФН-стимулированных генов (ИСГ) характерно преимущественное поражение кожи, алопеция, гематологические нарушения; поражение нервной системы, напротив, встречается реже [11, 13, 14]. Поражение кожи у пациентов, вероятно, связано с эпидермальным синтезом ИФН I типа, что сопровождается локальным воспалением и фоточувствительностью. ИФН-«автограф» может являться потенциальным прогностическим маркером ответа на биологическую терапию [15]. В отдельных исследованиях было продемонстрировано, что низкая экспрессия системы ИФН I типа до начала лечения ассоциируется с более высокой ее эффективностью [14, 15]. С учетом этих данных ИФН I типа и его рецепторы в настоящее время считаются мишенями для препаратов, которые могут использоваться в лечении СКВ [16]. Таким препаратом является анифролумаб (АФМ, Сафнело) – человеческое моноклональное антитело IgG1κ, продуцируемое в клетках миеломы мыши (NS0) с помощью технологии рекомбинантной ДНК, связывающееся с клеточным рецептором для ИФН $\alpha$  (IFNAR 1) с высокой аффинностью и специфичностью [16, 17]. К настоящему времени проведено несколько международных рандомизированных клинических исследований эффективности и безопасности АФМ у пациентов с СКВ: MUSE (II фаза), TULIP-1, TULIP-2 и TULIP-LTE (III фаза) [16, 17]. На основании результатов этих исследований АФМ был зарегистрирован для использования у пациентов с умеренной и высокой активностью СКВ [16–18]. В Российской Федерации АФМ зарегистрирован 27 февраля 2023 г. в качестве дополнительной терапии для лечения взрослых пациентов с активной среднетяжелой и тяжелой СКВ при наличии аутоантител и при недостаточном ответе на стандартную терапию [18].

В настоящем сообщении нам хотелось поделиться опытом применения АФМ у пациентки с СКВ с преимущественно кожными проявлениями в форме люпус-панникулита.

**Цель:** на примере клинического наблюдения проанализировать трудности диагностики и лечения редких проявлений СКВ, а также продемонстрировать положительный опыт применения ингибитора интерферона I типа анифролумаба в лечении пациентки с СКВ и рецидивирующим панникулитом.

### Материалы и методы

Клиническое наблюдение пациентки с диагнозом системной красной волчанки, с поражением кожи, подкожной жировой клетчатки, гематологическими и иммунологическими изменениями. Спектр исследований включал общепринятые методы: тщательный сбор и анализ жалоб, анамнеза заболевания и жизни, проведение детального физикального обследования, расширенное лабораторное и инструментальное обследование пациентки.

### Результаты

Пациентка К. 2000 г. рождения наблюдается в клинике факультетской терапии Волгоградского государственного медицинского университета (ВолГМУ) по поводу СКВ с 2022 г. В июле 2025 г. была госпитализирована с жалобами на эритематозные высыпания на коже лица, образование опухолевидных образований в области правой щеки, боли воспалительного характера в суставах кистей, коленных суставах, утреннюю скованность в суставах до 30 минут, общую слабость.

**Анамнез заболевания.** Заболевание дебютировало в августе 2015 г. эритематозными высыпаниями на коже лица, тогда же наблюдалось изменение лабораторных показателей в виде ускорения СОЭ, повышения С-реактивного белка, повышения антинуклеарного фактора. Первоначально наблюдалась у дерматолога с диагнозом дискоидной красной волчанки, получала гидроксихлорохин, топическую терапию глюкокортикостероидами (ГКС) без значительного эффекта. С декабря 2015 г. стали появляться опухолевидные образования в области плеч, проводилась пункционная биопсия, осмотрена онкологом, данных за злокачественное новообразование выявлено не было. В последующем узлы разрешались на фоне терапии с исходом в атрофию подкожной жировой клетчатки. В сентябре 2016 г. проводилось оперативное лечение по поводу абсцесса правого бедра, получала амикацин, в анализах крови было увеличение СОЭ до 47 мм/час. В октябре 2016 г. в анализах крови стали фиксироваться лейкопения, гипоккомplementемия – снижение С4, повышение антител к нативной ДНК до 1,5 от нормальных значений. С учетом наличия гнойного воспаления (абсцесс бедра месяцем ранее) пациентке было рекомендовано лечение амоксициклом, на фоне которого развилась аллергическая реакция по типу отека Квинке и крапивницы, потребовавшая инфузии преднизолона. На фоне внутривенного введения ГКС пациентка отметила регресс эритемы на лице. В последующем, после отмены преднизолона, вновь стали нарастать слабость,

ускорение СОЭ в анализах крови до 45 мм/час, амбулаторно проходила обследования у инфекциониста, данных за инфекционный процесс выявлено не было.

В мае 2017 г. повторное обращение к ревматологу в связи с усилением высыпаний на коже лица, в анализах крови АНФ 1:160, антитела к нативной ДНК в 10 раз превышали норму, РФ 2 нормы, АЦЦП 2 нормы. Установлен диагноз недифференцированного заболевания соединительной ткани, был назначен гидроксихлорохин в дозе 400 мг/сут, препарат продолжила принимать до 4 месяцев, высыпания на коже померкли. Однако в анализах крови с сентября 2017 г. антитела к нативной ДНК 23 нормы, АНФ 1:320.

В ноябре 2017 г. госпитализирована в УДКБ г. Москвы, установлен диагноз системной красной волчанки (АНФ+, АЕ к ДНК+, гипоккомplementемия, лейкопения). По данным компьютерной томографии органов грудной клетки выявлена медиастинальная лимфаденопатия с отсеком в верхушки обоих легких, Диаскинтест – положительный на тот момент. После выписки была госпитализирована в противотуберкулезный диспансер по месту жительства, получала комбинированную противотуберкулезную терапию (рифампицин, изониазид, этамбутол, пиразинамид) в течение 9 месяцев. Во время лечения в противотуберкулезном диспансере иммуносупрессивную терапию не получала.

В сентябре 2018 г. повторно госпитализирована в УДКБ г. Москвы. В клинической картине заболевания появился суставной синдром: артрит правого лучезапястного сустава и коленных суставов. При обследовании в анализах крови СОЭ 13 мм/час, гемоглобин 113 г/л, лейкоциты  $4,4 \times 10^9$ , тромбоциты  $408 \times 10^9$ , АНФ 1:640, АТ к ДНК 35,8 МЕ/мл. По данным КТ органов грудной клетки (27.09.2018) незначительная динамика по сравнению с 10.2017 (в нижней доле левого легкого сохраняются очаги прежних размеров, медиастинальная лимфаденопатия с небольшой положительной динамикой, спленомегалия с многочисленными кальцинатами). Назначена терапия метилпреднизолоном в дозе 16 мг/сут, гидроксихлорохин – 300 мг/сут, получена консультация фтизиатра, который исключил активный туберкулез. После выписки был продолжен прием метилпреднизолона 4 мг/сутки, гидроксихлорохин 400 мг/сут. Лабораторно в анализах крови от 09.2020: общий анализ крови в норме, АНФ 1:640, АТ к ДНК 10 норм.

В марте 2021 г. пациентка отметила появление опухолевидного образования в подвздошной области слева, осмотрена хирургом, было проведено иссечение новообразования, по данным гистологического исследования – картина, более соответствующая цистециркозу (очаг неспецифического гранулематозного воспаления с абсцедированием и формированием полости с яйцом в центре). Находилась на лечении у инфекциониста, получала противогельминтную терапию бильтрицидом. Однако по данным гистологического пересмотра биоптата цистециркоз был исключен. Антитела к цистицеркам не обнаружены, противогельминтная терапия была прекращена. Пациентка продолжала принимать гидроксихлорохин 400 мг/сут, метилпреднизолон 4 мг/сут.

В 2022 г. вновь стали появляться болезненные опухолевидные образования в области правой стороны шеи и левой височной области, неоднократно осматривалась хирургом,

онкологом, проводилось иссечение новообразований, по данным гистологического исследования выявлялось хроническое воспаление. В июне 2022 г. была госпитализирована на ревматологические койки ГУЗ КБ № 4, образования на коже лица впервые были интерпретированы как явления волчаночного панникулита. В анализах крови выявлялось повышение СОЭ до 33 мм/час, анемия легкой степени смешанного генеза до 102 г/л, лейкоциты  $4,4 \times 10^9$ , нормокплементемия. АНФ 1:160. В стационарных условиях проводились инфузии преднизолона 60–30 мг в/в капельно, к лечению добавлен азатиоприн 100 мг/сут. После выписки продолжила прием метилпреднизолона 4 мг/сут в комбинации с гидроксихлорохином 400 мг/сут и азатиоприном 100 мг/сут. После двух месяцев терапии пациентка отметила положительный эффект в виде регресса образований в области лица с исходом в атрофию подкожной жировой клетчатки. В динамике была выполнена компьютерная томография ОГК (01.02.2023) – очаговых инфильтративных изменений, а также лимфоаденопатии выявлено не было.

В начале 2024 г. произошел рецидив панникулита – появилось опухолевидное образование в области правой щеки. В анализах крови выявлена лейкопения до  $3,2 \times 10^9$ , в связи с этим доза азатиоприна уменьшена до 50 мг/сут, доза метилпреднизолона увеличена до 16 мг/сут, с рекомендацией снижения дозы при стабилизации состояния до 4 мг/сут, продолжала прием гидроксихлорохина в прежней дозе. На фоне указанной терапии вновь наметился регресс образований в области лица, но при снижении дозы преднизолона нарастали явления панникулита. В феврале 2025 г. к терапии был добавлен микофенолата мофетил по 500 мг 2 раза в день. Несмотря на комбинированную терапию традиционными иммунодепрессантами, низкой активности или ремиссии заболевания достичь не удавалось. В начале июля 2025 г. консультирована в ФГАОУ ВО «Первый МГМУ им. И. М. Сеченова» Минздрава России, в Университетской клинике № 3, в клинике ревматологии нефрологии и профпатологии им Е. М. Тареева, диагноз, тактика ведения и лечения пациентки были согласованы.

**Анамнез жизни:** вирусные гепатиты, венерические заболевания отрицает. Других хронических заболеваний не выявлено. Вредных привычек нет. Работает преподавателем танцев. Наследственность отягощена: мать пациентки страдает системной красной волчанкой, принимает постоянно гидроксихлорохин 400 мг/сут, метилпреднизолон 4 мг/сут.

**При физикальном обследовании:** состояние средней степени тяжести. Температура тела 36,3 градуса по Цельсию. Нормостенического телосложения, удовлетворительного питания. Рост 165 см, вес 63 кг, ИМТ 23,1. Видимых экссудативных явлений в суставах не выявлено, движения в суставах в полном объеме. Пальпация суставов безболезненна. Обращает на себя внимание атрофия мягких тканей с деформацией контуров в щечной области справа в виде западения. Опухолевидные образования в щечной области справа с эритематозным ободком. Имеются участки атрофии подкожной жировой клетчатки на разгибательной поверхности правого плеча. Периферические лимфатические узлы не увеличены. В легких дыхание везикулярное, хрипов нет. ЧДД 20 в минуту. Сердце – тоны ритмичные,

ясные, патологические шумы не выявляются. ЧСС 76 в минуту. АД 120/70 мм рт. ст. Живот при пальпации мягкий, безболезненный. Печень и селезенка не пальпируются. Симптом поколачивания отрицательный с обеих сторон. Стул, диурез в норме. Отеки не определяются.

Данные лабораторно-инструментального обследования: в общем анализе крови от 22.07.2025 лейкоциты  $3,32 \times 10^9$ , гемоглобин 111 г/л, тромбоциты  $373 \times 10^9$ , эритроциты 3,46, СОЭ 21 мм/час. Биохимический анализ крови от 22.07.2026: глюкоза 4,71 ммоль/л, АЛТ 26,1, АСТ 30,1, мочевины 4,3, креатинин 57,3 мкмоль/л, мочевины 306,1. Общий анализ мочи от 22.07.2025: белок не обнаружен, лейкоциты 1–2 в п/зрения. Диаскинтест 10 мм.

Иммунологические показатели: С3, С4 – фракции комплемента в норме от 03.07.2026. Суммарные антитела к двуспиральной ДНК методом иммуноферментного анализа: 0,85 (N0–1,5). ЭКГ от 22.07.2025 – синусовый ритм. ЭКГ без существенных изменений. КТ ОГК от 07.07.2026. Заключение: легкие без видимых очаговых и инфильтративных изменений. КТ-картина может соответствовать метатуберкулезным изменениям ВГЛУ. УЗИ органов брюшной полости от 10.07.2026. Заключение: незначительные диффузные изменения эхоструктуры печени, умеренные диффузные изменения эхоструктуры поджелудочной железы. Пациентка была осмотрена офтальмологом: установлен диагноз миопии слабой степени. Осмотрена фтизиатром: абсолютных противопоказаний к инициации терапии ГИБП выявлено не было, рекомендована инициация ГИБП на фоне курса превентивной химиотерапии туберкулеза с применением комбинации изониазида и пиразинамида.

**На основании полученных данных был установлен диагноз:** системная красная волчанка с поражением кожи (волчаночный панникулит), суставов (артралгии), гематологическими (лейкопения) и иммунологическими нарушениями (АНФ+, АТ к ДНК+, гипокплементемия) умеренной активности (индекс SLEDAI 2K – 8 баллов). Стероидозависимость.

Пациентка продолжила терапию метилпреднизолоном 4 мг/сут, азатиоприном 50 мг/сут, микофенолатом мофетил по 500 мг 2 раза в день, гидроксихлорохином 400 мг/сут. Учитывая недостаточную эффективность и сохранение активности СКВ на уровне средней, в июле 2025 г. пациентке была инициирована терапия анифролумабом в дозе 300 мг внутривенно 1 раз в 4 недели.

Уже после инициации пациентка отметила значимый регресс высыпаний и уплотнений на правой щеке, улучшение общего состояния, отсутствие артралгий. Через 4 месяца была достигнута низкая активность СКВ по индексу SLEDAI 2K – 2 балла, явления панникулита купированы. Побочных эффектов на фоне терапии анифролумабом не отмечено. Динамика кожных проявлений СКВ у пациентки под воздействием терапии АФМ представлена на фотографиях. В настоящее время пациентка продолжает получать анифролумаб в дозе 300 мг внутривенно 1 раз в 4 недели, низкие дозы ГКС – метилпреднизолон 2–4 мг/сут, гидроксихлорохин 400 мг/сут, микофенолата мофетил по 500 мг 2 раза в день. Каждые 6 месяцев проходит контроль тубинфицированности, данных за активный туберкулез нет. Трудоспособность пациентки сохранена.



Рисунок 1. До лечения анифролумабом



Рисунок 2. Через 2 месяца после терапии анифролумабом



Рисунок 3. Через 6 месяцев после терапии анифролумабом

## Обсуждение

Приведенное клиническое наблюдение представляет практический интерес в связи с тем, что демонстрирует достаточно редкую форму кожного синдрома при СКВ – волчаночный панникулит. Следует подчеркнуть, что дебют заболевания с кожных проявлений, невысокая активность процесса на ранних сроках заболевания, редкий феномен образования подкожных узлов в значительной мере определили позднюю диагностику СКВ и недостаточно активную патогенетическую терапию. Значительных усилий потребовал и дифференциальный диагноз СКВ с латентной инфекцией (паразитарной, туберкулезной) и онкопатологией. Этот аспект чрезвычайно важен, т.к. кожные проявления могут быть следствием разных процессов, прежде всего внелегочного туберкулеза, тем более что у пациентки находили внутригрудную лимфоаденопатию, очаговые изменения в верхушках легких, был положительный Диаскинтест. Вместе с тем проведенная курсовая противотуберкулезная терапия не привела к купированию кожного синдрома, что подтверждает аутоиммунный генез панникулита. Диагноз СКВ, люпус-панникулита был подтвержден повторными клиническими, морфологическими и иммунологическими исследованиями. Как следует из представленных данных, у пациентки имела место резистентность к проводимой стандартной терапии, в т.ч. комбинированной, что потребовало интенсификации лечения. Включение в схему терапии препарата анифролумаб позволило добиться купирования люпус-панникулита и достигнуть минимальной активности заболевания.

Полученный нами результат вполне соответствует накопленной доказательной базе эффективности и безопасности моноклональных антител, блокирующих активность ИФН типа I или его рецепторов, в фармакотерапии СКВ. Согласно действующим национальным и международным рекомендациям, препарат анифролумаб – гуманизированное моноклональное антитело IgG1κ, связывающееся с клеточным рецептором для ИФНа (IFNAR1), используется в качестве дополнительной терапии СКВ среднетяжелого и тяжелого течения [2, 5, 17]. Много-

численными исследованиями было показано преимущество анифролумаба в отношении купирования кожных и суставных проявлений заболевания, в существенном повышении качества жизни пациентов [16–18]. Вполне обоснованно обновленные рекомендации EULAR 2023 рассматривают анифролумаб в качестве оптимальной опции для лечения пациентов с активной СКВ, резистентных к гидроксихлорохину и низким дозам ГКС, а также подчеркивают значение этого препарата в быстром купировании различных кожных поражений и в снижении стероидозависимости [5]. Полученный нами результат в полной мере согласуется с данными литературы и подтверждает целесообразность включения анифролумаба в схему лечения пациентов с резистентными кожными проявлениями СКВ и стероидозависимостью.

## Вывод

Таким образом, представленное клиническое наблюдение показывает эффективность и безопасность препарата анифролумаб (Сафнело), представляющего собой моноклональные антитела к рецептору интерферона первого типа, в лечении СКВ с преимущественно кожными проявлениями в виде люпус-панникулита.

## Список литературы / References

- Hai A, Igel T, Mok CC, Arnaud L. Systemic lupus erythematosus. *Lancet*. 2024; 403 (10441): 2326–2338. DOI: 10.1016/S0140-6736 (24) 00398-2
- Насонов Е.Л., Соловьев С.К., Аршинов А.В. Системная красная волчанка: история и современность. *Научно-практическая ревматология*. 2022; 60 (4): 397–412. DOI: 10.47360/1995-4484-2022-397-412
- Nasonov E.L., Solovyov S.K., Arshinov A.V. Systemic Lupus Erythematosus: History and Modernity. *Scientific and Practical Rheumatology*. 2022; 60 (4): 397–412. (In Russ.). DOI: 10.47360/1995-4484-2022-397-412
- Tsokos GC. Systemic lupus erythematosus. *N Engl J Med*. 2021; 365 (22): 2110–2121. DOI: 10.1056/NEJMr21100359
- Fraga J, Garcia-Diez A. Panniculitis in lupus erythematosus. *Dermatol Clin*. 2008; 26: 453–63.
- Fanouriakis A, Kostopoulou M, Andersen J, Aringer M, Arnaud L, Bae SC, et al. EULAR recommendations for the management of systemic lupus erythematosus: 2023 update. *Ann Rheum Dis*. 2024; 83 (1): 15–29. DOI: 10.1136/ard-2023-224762
- Егорова О.Н. Люпус-панникулит: трудности диагностики / О.Н. Егорова, Н.Ю. Никишина, Б.С. Белов. *Современная ревматология*. 2019; 13 (3): 66–70. DOI: 10.14412/1996-7012-2019-3-66-70
- Egorova O.N. Lupus panniculitis: diagnostic difficulties / O.N. Egorova, N. Yu. Nikishina, B. S. Belov. *Modern Rheumatology*. 2019; 13 (3): 66–70. (In Russ.). DOI: 10.14412/1996-7012-2019-3-66-70
- Rangel L.K., Villa-Ruiz C., Lo K., Cobos G., Lo Sicco K., Vleugels R.A., Femia A.N. Clinical characteristics of lupus erythematosus panniculitis / profundus: a retrospective review of 61 patients. *JAMA Dermatol*. 2020; 156 (11): 1264–6. DOI: 10.1001/jamadermatol.2020.2797

8. Телюк Н.П. Клинический случай волчаночного панникулита / Н.П. Телюк, О.В.Grabovskaya, П.А. Ражева. Российский журнал кожных и венерических болезней. 2020; 23 (5): 334–340. DOI: 10.17816/dv60811  
Teplyuk N.P. A clinical case of lupus panniculitis / N.P. Teplyuk, O.V. Grabovskaya, P.A. Razheva. Russian Journal of Skin and Venereal Diseases. 2020; 23 (5): 334–340. (In Russ.). DOI: 10.17816/dv60811
9. Дядык А.И. Поражения кожи при системной красной волчанке / А.И. Дядык, А.Э. Багрий, В.Б. Гнилицкая [и др.]. Торсуевские чтения: научно-практический журнал по дерматологии, венерологии и косметологии. 2018; 2 (20): 17–28. EDN YQKHID. Dyadyk A. I. Skin lesions in systemic lupus erythematosus / A. I. Dyadyk, A. E. Bagriy, V. B. Gnilitckaya [et al.]. Torsuevskie chteniya: nauchno-prakticheskiy zhurnal po dermatologii, venerologii i kosmetologii. 2018; 2 (20): 17–28. (In Russ.). EDN YQKHID.
10. Tani C, Elefante E, Arnaud L, Barreira SC, Bulina I, Cavagna L. et al. Rare clinical manifestations in systemic lupus erythematosus: A review on frequency and clinical presentation. Clin Exp Rheumatol. 2022; 40 (Suppl 134(5)): 93–102. DOI: 10.55563/clinexp Rheumatol/jrz47c
11. Northcott M., Jones S., Koelmeyer R. et al. Type I interferon status in systemic lupus erythematosus: a longitudinal analysis. Lupus Science & Medicine. 2022; 9: e000625. DOI: 10.1136/lupus-2021-000625
12. Sim T. M., On S. J., Mak A. et al. Type I Interferons in Systemic Lupus Erythematosus: A Journey from Bench to Bedside. Int J Mol Sci. 2022; 23: 2505. DOI: 10.3390/ijms23052505
13. Суспицын Е.Н., Раупов Р.К., Кучинская Е.М. и др. Анализ профиля экспрессии интерферон-зависимых генов для дифференциальной диагностики заболеваний иммунной системы (обзор литературы). Клиническая лабораторная диагностика. 2021; 66 (5): 279–284. DOI: 10.51620/0869-2084-2021-66-5-279-284  
Suspitsyn E.N., Raurov R.K., Kuchinskaya E.M. et al. Analysis of the expression profile of interferon-dependent genes for the differential diagnosis of immune system diseases (literature review). Clinical Laboratory Diagnostics. 2021; 66 (5): 279–284. (In Russ.). DOI: 10.51620/0869-2084-2021-66-5-279-284
14. Shen M., Duan C., Xie C. et al. Identification of key interferon-stimulated genes for indicating the condition of patients with systemic lupus erythematosus. Front Immunol. 2022; 13: 962393. DOI: 10.3389/fimmu.2022.962393
15. Baechler E. C., Batliwalla F. M., Karypis G., Gaffney P. M., Ortmann W. A., Espe K. J. et al. Interferon-inducible gene expression signature in peripheral blood cells of patients with severe lupus. Proc. Natl. Acad. Sci. USA. 2003; 100: 2610–5. DOI: 10.1073/pnas.0337679100
16. Решетняк Т.М. и соавт. Эффективность и безопасность применения ингибитора рецепторов интерферона типа I анифролумаба у пациентов с системной красной волчанкой (результаты 6-месячного исследования). Современная ревматология. 2024; 2: 16–24. DOI: 10.14412/19967012202421624  
Reshetnyak T. M. et al. Efficacy and Safety of the Use of the Type I Interferon Receptor Inhibitor Anifrolumab in Patients with Systemic Lupus Erythematosus (Results of a 6-Month Study). Modern Rheumatology. 2024; 2: 16–24. (In Russ.). DOI: 10.14412/199670122024 2 16 24
17. Асеева Е.А., Соловьев С.К., Решетняк Т.М. и др. Точка зрения на применение анифролумаба у больных системной красной волчанкой с недостаточной эффективностью стандартной терапии (комментарии российских экспертов). Современная ревматология. 2024; 3: 122–127. DOI: 10.14412/1996701220243122127  
Aseeva E. A., Solovyov S. K., Reshetnyak T. M. et al. The use of anifrolumab in patients with systemic lupus erythematosus with insufficient efficacy of standard therapy (comments by Russian experts). Modern Rheumatology. 2024; 3: 122–127. (In Russ.). DOI: 10.14412/199670122024 3122 127
18. Решетняк Т.М., Асеева Е.А. и др. Портрет пациента с системной красной волчанкой для назначения ингибитора интерферона типа I анифролумаба. Современная ревматология. 2023; 6: 14–21. DOI: 10.14412/19967012202361421  
Reshetnyak T. M., Aseeva E. A. et al. Portrait of a patient with systemic lupus erythematosus for the prescription of the type I interferon inhibitor anifrolumab. Modern Rheumatology. 2023; 6: 14–21. (In Russ.). DOI: 10.14412/199670122023 6 14 21

Статья поступила / Received 25.04.2026  
Получена после рецензирования / Revised 27.04.2026  
Принята в печать / Accepted 27.04.2026

#### Сведения об авторах

**Калинина Елена Валерьевна**, к.м.н., доцент, доцент кафедры факультетской терапии. ORCID: 0000-0002-1762-6056  
**Голоскова Виктория Павловна**, клинический ординатор. ORCID: 0009-0007-7862-2132  
**Бабеева Аида Руфатовна**, д.м.н., профессор, зав. кафедрой факультетской терапии. ORCID: 0000-0002-7588-8089

ФГБОУ ВО «Волгоградский государственный медицинский университет»  
Минздрава России, г. Волгоград, Россия

**Автор для переписки:** Бабеева Аида Руфатовна. E-mail: arbabaeva@list.ru

**Для цитирования:** Калинина Е.В., Голоскова В.П., Бабеева А.Р. Опыт применения анифролумаба в лечении волчаночного панникулита. Медицинский алфавит. 2026; (12): 8–13. <https://doi.org/10.33667/2078-5631-2026-12-8-13>

#### About authors

**Kalinina Elena V.**, PhD Med Sci, associate professor at Dept of Faculty Therapy. ORCID: 0000-0002-1762-6056  
**Goloskova Victoria P.**, clinical resident. ORCID: 0009-0007-7862-2132  
**Babaeva Aida R.**, Dr Med Sci (habil.), professor, head of Dept of Faculty Therapy. ORCID: 0000-0002-7588-8089

Volgograd State Medical University, Volgograd, Russia

**Corresponding author:** Babaeva Aida R. E-mail: arbabaeva@list.ru

**For citation:** Kalinina E. V., Goloskova V. P., Babaeva A. R. Experience with anifrolumab in the treatment of lupus panniculitis. Medical alphabet. 2026; (12): 8–13. <https://doi.org/10.33667/2078-5631-2026-12-8-13>