

## Трудности диагностики системной красной волчанки

Тлиш М.М.<sup>1</sup>, Наатыж Ж.Ю.<sup>1</sup>, Сычева Н.Л.<sup>1</sup>, Бойко Н.А.<sup>2</sup>, Иризелян Г.А.<sup>3</sup>

<sup>1</sup>ГБОУ ВПО Кубанский государственный медицинский университет Минздрава России, Краснодар; <sup>2</sup>"City Clinic", Краснодар; <sup>3</sup>ГБУЗ Краевая клиническая больница № 2 Минздрава России Краснодарского края, консультативно-диагностический центр, Краснодар

*Представлено 3 клинических наблюдения женщин, больных системной красной волчанкой, диагностика которой потребовала комплексного обследования больных с включением гистологического исследования биоптатов кожи, а также иммунологических исследований: анализ крови на антинуклеарный фактор на HEp-2 клетках с определением типа свечения ядра, волчаночный антикоагулянт в плазме крови, ревматоидный фактор, антитела к фосфолипидам класса IgG и IgM, двуспиральной ДНК, антинуклеарные антитела класса IgG аутоантитела IgG к АМА-М2 (методом иммуноблотта). При этом клиническая картина вначале проявлялась лишь кожным поражением типа дискоидной красной волчанки лица или волосистой части головы. Диагностирована системная красная волчанка спустя 1,5, 2 и 4 года соответственно после возникновения кожных высыпаний в одном случае – в виде диссеминированной формы красной волчанки на фоне хронического нефрита в дальнейшем классифицированного как люпус-нефрит IV класса.*

Ключевые слова: системная красная волчанка; диагностика.

### DIFFICULTIES IN THE DIAGNOSIS OF SYSTEMIC LUPUS ERYTHEMATOSUS

Tlish M.M.<sup>1</sup>, Naatyzh Zh.Yu.<sup>1</sup>, Sycheva N.L.<sup>1</sup>, Boiko N.A.<sup>2</sup>, Irizelyan G.A.<sup>3</sup>

<sup>1</sup>Kuban State Medical University, 350063, Krasnodar, Russia; <sup>2</sup>City Clinic, 350047, Krasnodar, Russia; <sup>3</sup>Consultation and Diagnosis Center, Territorial Clinical Hospital No. 2, 350012, Krasnodar, Russia

*Three clinical cases are presented: women with systemic lupus erythematosus (SLE), diagnosed after comprehensive examinations including histological studies of skin biopsy specimens and immunologic studies: blood testing for antinuclear factor on HEp-2 cells with evaluation of the nucleus fluorescence type, testing for plasma lupus anticoagulant, rheumatoid factor, antiphospholipid IgG and IgM, double-stranded DNA, and antinuclear auto-IgG to AMA-M2 (by the immunoblotting method). At first the disease clinically manifested only by skin involvement of the discoid lupus type on the face or head. SLE was diagnosed 1.5, 2, and 4 years after the skin involvement, in one case – disseminated lupus erythematosus in the presence of chronic nephritis, later classified as class IV lupus nephritis.*

Key words: systemic lupus erythematosus; diagnosis.

Системная красная волчанка (СКВ) – аутоиммунное заболевание с неустановленной окончательно (предположительно вирусной) этиологией с мультивариабельными проявлениями, течением и прогнозом, характеризующееся гиперпродукцией широкого спектра органоспецифических аутоантител и иммунных комплексов, вызывающих иммуновоспалительное повреждение внутренних органов с развитием полиорганной недостаточности [1, 2]. СКВ является одной из актуальных медико-социальных проблем. В настоящее время число больных СКВ в мире достигает 5 млн человек [3].

Частая первичная обращаемость больных с кожными проявлениями СКВ к врачу-дерматологу обуславливает необходимость знания им этой патологии

для оперативного выявления системности процесса и своевременного направления пациента к профильному специалисту [1, 2].

Согласно общепринятой классификации различают две основные формы красной волчанки: кожную (ККВ) – интегументную, обычно хроническую с длительным доброкачественным течением и системную (СКВ), чаще острую, или подострую [4].

ККВ и СКВ характеризуются единым патогенетическим механизмом, сходной клинической и патогистологической картиной заболевания с возможностью трансформации ККВ в СКВ [4]. Разнообразные варианты течения болезни зависят от многих составляющих: напряженности противоинфекционного иммунитета, состояния гормонального баланса, биохимического гомеостаза, обменных процессов, воздействия триггерных факторов (инсоляция и др.) [5].

Кожные высыпания зачастую являются ведущим симптомом в клинической картине большинства случаев СКВ. В 1/3–1/5 случаев СКВ начинается с

#### Сведения об авторах:

Тлиш Марина Моссова – доктор мед. наук, доцент; Наатыж Жанна Юрьевна – кандидат мед. наук, ассистент (nzhannau@mail.ru); Сычева Наталья Леонидовна, кандидат мед. наук, ассистент; Бойко Наталья Александровна – кандидат мед. наук, врач-дерматовенеролог; Иризелян Галина Анатольевна – врач-ревматолог.

Corresponding author:

Naatyzh Zhanna, MD, PhD, assistant (nzhannau@mail.ru).

кожных проявлений [6, 7], в результате чего больные первично обращаются к дерматологу.

Кожные проявления СКВ весьма разнообразны. К ним относят стойкую эритему на лице по типу бабочки, воспалительные очаги дискоидного типа, диффузную или очаговую алопецию, диссеминированные отечные эритематозные пятна по типу многоформной экссудативной эритемы (синдром Роуэлла), телеангиэктазии, пигментации, псевдокапилляриты пальцев, васкулит, сетчатое ливедо, панникулит, эрозии на слизистых оболочках, хейлиты, ониходистрофии, синдром Рейно, реже встречаются ксеродермия, буллезные и папуло-некротические высыпания, кератодермии [4, 8–10].

Важное диагностическое значение имеет наличие волчаночной бабочки в средней зоне лица [11]. У 30–70% больных она локализуется на щеках и спинке носа, не затрагивая носогубные складки, а также на открытых участках грудной клетки и шеи и может быть четырех типов:

- сосудистая ("васкулитная") – в виде нестойкого пульсирующего разлитого покраснения с цианотичным оттенком, усиливающегося под влиянием эмоций и факторов внешней среды (особенно инсоляции);
- центробежная эритема Биетта, проявляющаяся стойкими эритематозно-отечными пятнами, иногда с легким шелушением;
- дискоидная – типичные очаги эритемато-сквалеозные дискоидного типа в средней зоне лица с развитием рубцовой атрофии в их центральной зоне;
- "стойкая рожа Капоши" – ярко-розовая разлитая плотная отечность кожи лица и век, напоминающая рожистое воспаление.

Дискоидные очаги формируются на открытых участках кожи, могут встречаться у 25% больных при СКВ [7]. При диссеминированной красной волчанке высыпания клинически идентичны высыпаниям при дискоидной красной волчанке (ДКВ). Они обычно множественные, располагаются на любом участке кожного покрова и представляют собой эритематозно-папулезные шелушащиеся очаги, бляшки без выраженного фолликулярного гиперкератоза и рубцовой атрофии.

Панникулит является проявлением глубокой волчанки Капоши–Ирганга [8, 12]. У большинства больных люпус-панникулит сочетается с типичными дискоидными очагами. В редких случаях заболевание может быть одним из проявлений СКВ [8]. При наличии очагов ДКВ на волосистой части головы развивается рубцовая алопеция [9].

Нередко поражение возникает только на красной кайме губ, где выделяют 4 клинические разновидности люпус-хейлита: типичную проявляющуюся и виде эритемы, гиперкератоза и атрофии, сходную клинически, но без выраженной атрофии, эрозивно-язвенную и глубокую. На слизистой оболочке рта при СКВ патологический процесс локализуется преимущественно на щеках, нёбе, деснах, где выделяют 3 формы: типичную, экссудативно-гиперемическую и эрозивно-язвенную [9].

Буллезные поражения встречаются у 0,5–1% больных СКВ [9, 13] и относятся к тяжелым вариантам кожного синдрома.

Телеангиэктазии являются частым клиническим проявлением красной волчанки, обычно располагаются в области дискоидных и эритематозных очагов, а при СКВ могут локализоваться на заднем валике ногтевого ложа, кончиках пальцев и ладонях [4, 9].

Проявления васкулита, как правило, возникают при СКВ и характеризуются фолликулярно расположенными петехиями и экхимозами, возникающими на фоне тромбоцитопении [7, 9]. Сетчатое ливедо является типичным кожным проявлением антифосфолипидного синдрома у больных СКВ, который характеризуется гиперпродукцией антифосфолипидных антител (волчаночного антикоагулянта, антител к кардиолипину) с последующим развитием тромбозов [4, 9, 10].

Синдром Рейно характеризуется появлением под воздействием холода, тепла или без видимой причины расстройств кровообращения в зоне кистей и стоп, возможно также поражение других выступающих участков (ушные раковины, кончик носа, подбородок). Постепенно могут развиваться трофические изменения [7, 9].

Патогистологически для красной волчанки характерны преимущественно явления васкулита средних и мелких сосудов с признаками дезорганизации соединительной ткани. При ККВ и СКВ гистоморфология кожных высыпаний практически однотипна и может отличаться степенью выраженности рубцовой атрофии и фолликулярного гиперкератоза [12, 14].

У некоторых больных при СКВ в поражение вовлекается только одна какая-либо система организма или органы кроветворения, у других – поражаются многие органы: суставы, мышцы, серозные оболочки, почки, сердце, легкие, сосуды, центральная нервная система, пищеварительный тракт. В крови наблюдается панцитопения: анемия, лейкопения, лимфопения, тромбоцитопения, часто сдвиг формулы влево, гипергаммаглобулинемия. Характерно стойкое повышение СОЭ (до 60–70 мм/ч). Обнаруживают также характерные LE-клетки, высокие титры антинуклеарных антител и антител к нативной ДНК, используют методику прямой реакции иммунофлюоресценции препаратов кожи из очага поражения для выявления характерного течения в зоне базальной мембраны депозитов IgG.

Учитывая, что СКВ чаще поражает женщин молодого и среднего возраста, вызывая высокий процент инвалидизации, очень важно правильно и в ранние сроки поставить диагноз [7].

В связи с трудностью дифференциальной диагностики СКВ в ряде случаев, ее особенностями течения, приводим описания собственных клинических наблюдений.

#### Наблюдение 1

Больная В., 29 лет, считает себя больной с апреля 2009 г., когда впервые появились высыпания на коже лица. Наблюдалась у дерматолога по месту жительства с диагнозом фототоксической реакции. В связи с неэффективностью амбулаторного лечения, появлением новых очагов на коже лица и туловища после поездки на море в августе 2012 г. обратилась к дерматологу. При сборе анамнеза выяснилось, что в 2009 г. пациентка находилась на стационарном лечении в нефрологическом отделении, где был диагностирован нефрит. По поводу чего находи-



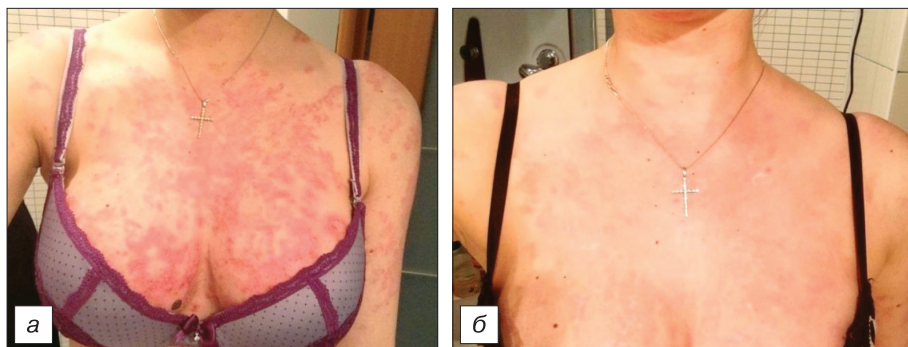


Рис. 1. Больная В. Клинические проявления красной волчанки до и во время лечения. *а* – эритематозно-сквамозные очаги на коже груди и верхних конечностях; *б* – положительная динамика кожно-патологического процесса во время лечения.

лась на лечении в Израиле, где проводилась комбинированная терапия селсептом, преднизолоном (дозу указать затрудняется) в течение 1,5 года. Отмечалось значительное улучшение. После окончания лечения вернулась в Россию, у нефрологов не наблюдалась. С подозрением на СКВ больная была направлена на консультацию к ревматологу в ГБУЗ Краевую клиническую больницу №1 им. проф. С.В. Очаповского Минздрава России Краснодарского края, где на основании клинического осмотра и сбора анамнеза системность заболевания не была подтверждена. В связи с этим дерматолог оставил больную под наблюдением с диагнозом диссеминированной формы кожной красной волчанки, и назначил стандартную терапию.

На фоне лечения процесс на коже продолжал прогрессировать, в связи с чем больную направили на консультацию на кафедру дерматовенерологии Кубанского государственного медицинского университета (КубГМУ).

Объективно: поражение кожи носит диссеминированный характер, локализовано на коже лица, волосистой части головы, туловища, верхних и нижних конечностей, представлено эритематозными пятнами, телеангиэктазиями, чешуйками, участками атрофии.

На коже лица (в области щек) расположены четко ограниченные пятна диаметром 0,7–2 см, розового цвета, слегка инфильтрированные, с небольшим шелушением. В теменной области выражены очаги рубцовой атрофии. На коже туловища (в области груди, живота, спины с переходом на крестец) располагались инфильтрированные

эритематозные очаги розовато-красного цвета, с четкими границами, покрытые плотно прилегающими серовато-белыми чешуйками (рис. 1, *а*). Симптом Бенъе—Мещерского положительный. В центре очагов выражена рубцовая атрофия алебастрово-белого цвета. На разгибательной поверхности плеч, предплечий и тыльной поверхности кистей, а также в области наружной поверхности бедер, передней и задней поверхности голени с переходом на голеностопные суставы диссеминированно расположены милиарные, лентикулярные папулы розовато-красного цвета, правильно округлой формы, с четкими границами, возвышающиеся над поверхностью кожи, покрытые серовато-белыми чешуйками.

Проведено обследование больной для исключения СКВ.

Гистологическое исследование кожи из очага поражения на спине: выражен фолликулярный гиперкератоз, эпидермис со склонностью к атрофии, вакуолярная дистрофия клеток базального слоя, в дерме отек, сосуды расширены, выраженные густые диффузные, периваскулярные и периаднексальные лимфогистиоцитарные инфильтраты с примесью нейтрофилов и плазмочитов. Вокруг сально-волосяных фолликулов густой лимфогистиоцитарный инфильтрат с примесью нейтрофилов, тучных клеток и плазмочитов, проникающий в наружное эпителиальное влагалище, участки мукоидного набухания коллагеновых волокон (рис. 2, *а, б*). Заключение: морфологическая картина может соответствовать красной волчанке.

Общий и биохимический анализ крови: показатели в пределах нормы. Общий анализ мочи: лейкоциты 10 в поле зрения, эритроциты 20 в поле зрения, цилиндры гиалиновые 5 в препарате, цилиндры зернистые единичные в препарате, аморфные фосфаты ++.

Анализ крови на аутоантитела: антинуклеарный фактор на Нер-2 клетках титр 1:2560 (норма до 1:160). Крупногранулярный тип свечения ядра. Волчаночный антикоагулянт в плазме крови не обнаружен. Ревматоидный фактор в сыворотке крови 15,1 МЕ/мл (норма 0–14 МЕ/мл).

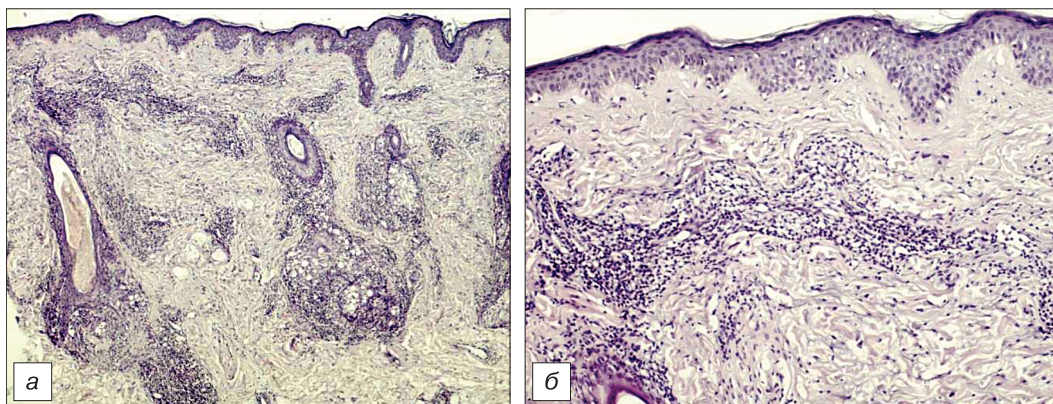


Рис. 2. Больная В. Морфологические проявления красной волчанки.

*а* – фолликулярный гиперкератоз; эпидермис со склонностью к атрофии; в дерме вокруг сально-волосяных фолликулов густой лимфогистиоцитарный инфильтрат с примесью нейтрофилов, тучных клеток и плазмочитов, проникающий в наружное эпителиальное влагалище. Окраска гематоксилином и эозином. Ув. 40.

*б* – эпидермис атрофичен; вакуолярная дистрофия клеток базального слоя эпидермиса; в дерме густые диффузные, периваскулярные и периаднексальные лимфогистиоцитарные инфильтраты с примесью нейтрофилов и плазмочитов. Окраска гематоксилином и эозином. Ув. 100.



Анализ крови на антитела к фосфолипидам класса IgG (скрининг) 14,18 МЕ/мл (референсные значения: до 10 МЕ/мл – не обнаружено).

Анализ крови на антитела к фосфолипидам класса IgM (скрининг) 14,78 МЕ/мл (референсные значения: до 10 МЕ/мл – не обнаружено).

С полученными данными лабораторного обследования больную повторно направили к ревматологу в Краевую клиническую больницу №2, где с учетом результатов диагностической нефробиопсии был установлен диагноз системной красной волчанки, хронического течения, высокой степени активности, с поражением кожи (фотосенсибилизация, алопеция, многоформная генерализованная эритема), почек (люпус-нефрит IV класс: нефротический синдром), ретикулоэндотелиальной системы (лимфоаденопатия), гематологическими (анемия, лейкопения), иммунологическими нарушениями (положительные антитела к двуспиральной ДНК, антинуклеарный фактор, антитела к ядерным антигенам). Больную госпитализировали в ревматологическое отделение с диагнозом системной красной волчанки. В ходе лечения состояние больной стабилизировалось и отмечалась положительная динамика как кожных проявлений (рис. 1, б), так и лабораторных показателей.

#### Наблюдение 2

Б о л ь н а я К., 44 года, считает себя больной с апреля 2010 г., когда без видимой причины появились высыпания на коже лица в области щек. В течение 3 лет наблюдалась у дерматолога по месту жительства с диагнозом розацеа (?). В связи с неэффективностью амбулаторного лечения в мае 2013 г. была направлена на консультацию на кафедру дерматовенерологии КубГМУ.

Объективно: патологический процесс носит распространенный симметричный характер, локализован на коже лица, волосистой части головы и ушных раковин. Представлен эритемой, телеангиэктазиями, чешуйками. На коже лица (в области щек, спинки носа) располагались отечные эритематозные очаги розовато-красного цвета, с четкими границами, преимущественно округлой формы, диаметром 3–5 см, с небольшим шелушением (рис. 3, а, б). Часть очагов имела гладкую поверхность с наличием телеангиэктазий. На коже волосистой части головы (в лобной и теменной областях с переходом на кожу ушных раковин), на участках поражения шелушение в очагах выражено сильнее в виде мелких серовато-белых,



Рис. 3. Б о л ь н а я К. Клинические проявления системной красной волчанки.

а – волчаночная бабочка на коже щек; б – эритема на коже правой щеки и ушной раковины.

трудно отделяемых чешуек. Удаление чешуек сопровождалось болезненностью (симптом Бенье–Мещерского).

С предположительным диагнозом дискоидной красной волчанки (?) больную направили на гистоморфологическое исследование кожи.

Результаты гистологического исследования биоптата кожи (правая щека): небольшой фолликулярный гиперкератоз, эпидермис атрофичен, выраженная вакуольная дистрофия клеток базального слоя эпидермиса. В дерме отек, сосуды расширены, во всех отделах дермы густые диффузные и периваскулярные лимфогистиоцитарные инфильтраты с примесью нейтрофилов и плазмочитов, участки мукоидного набухания коллагеновых волокон. Вокруг сально-волосных фолликулов густой лимфогистиоцитарный инфильтрат с примесью нейтрофилов, тучных клеток, плазмочитов и фибробластов, проникающий в наружное эпителиальное влагалище (рис. 4, а, б). Заключение: морфологическая картина может соответствовать красной волчанке. После получения результата гистоморфологического исследования было проведено дополнительное обследование для исключения СКВ.

Общие анализы мочи, крови, биохимический анализ крови – показатели в пределах нормы. Анализ крови на антинуклеарные антитела (иммуноблот): аутоантитела IgG к AMA-M2 (положительный +++). Анализ крови на аутоантитела: антинуклеарный фактор на HEp-2 клетках титр 1:320 (норма до 1:160). Гранулярное свечение.

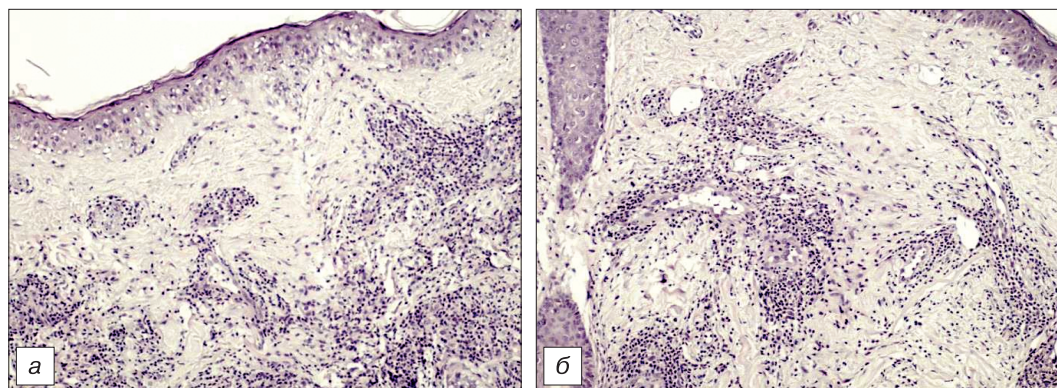


Рис. 4. Б о л ь н а я К. Морфологические проявления красной волчанки. Окраска гематоксилином и эозином. Ув. 100.

а – эпидермис атрофичен; выраженная вакуольная дистрофия клеток базального слоя эпидермиса; в дерме густые диффузные и периваскулярные лимфогистиоцитарные инфильтраты с примесью нейтрофилов и плазмочитов; участки мукоидного набухания коллагеновых волокон; б – под эпидермисом отек, сосуды расширены; во всех отделах дермы густые диффузные, периаднексальные и периваскулярные лимфогистиоцитарные инфильтраты с примесью нейтрофилов и плазмочитов.



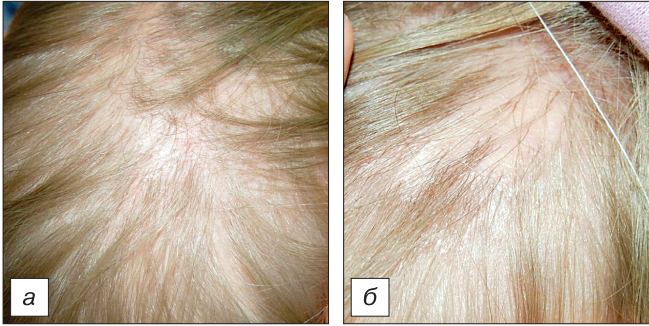


Рис. 5. Больная Н. Клинические проявления красной волчанки. *a* – папулезные высыпания в теменной области головы; *б* – очаги рубцовой алопеции в теменно-затылочной области головы.

Анализ крови на антитела к фосфолипидам класса IgG (скрининг) 10,15 МЕ/мл (референсные значения: менее 10 МЕ/мл – не обнаружено). Анализ крови на антитела к фосфолипидам класса IgM (скрининг) 10,78 МЕ/мл (референсные значения: менее 10 МЕ/мл – не обнаружено).

С полученными результатами скрининга болезней соединительной ткани, гистологического исследования пациентка направлена к ревматологу в Краевую клиническую больницу №2, где после дополнительного обследования установлен окончательный диагноз системной красной волчанки, назначена соответствующая терапия.

### Наблюдение 3

Больная Н., 8 лет. Родители обратились с жалобами на наличие у ребенка очагов выпадения волос на коже волосистой части головы. В мае 2013 г. проконсультирована на кафедре дерматовенерологии КубГМУ. Из анамнеза известно, что девочка болеет с ноября 2011 г., в течение 1,5 года наблюдалась у дерматолога по месту жительства с диагнозом очаговой алопеции. Получала симптоматическое лечение (антигистаминные препараты, витаминотерапия, наружно пептидсодержащие лосьоны). Эффекта от проводимой терапии не отмечалось, процесс прогрессировал, в связи с чем обратились на кафедру дерматовенерологии ГБОУ ВПО КубГМУ Минздрава России.

Объективно: патологический процесс носит ограниченный асимметричный характер, локализован на коже волосистой части головы в лобной и теменной областях. В местах указанной локализации имелись фолликулярные папулы розовато-красного цвета с четкими границами, воз-

вышающиеся над поверхностью кожи, округлой формы, покрытые серовато-белыми чешуйками; визуализировались блестящий, с оттенком слоновой кости очаг рубцовой атрофии. В центре него располагались единичные, сохранившиеся, не измененные на вид длинные волосы (рис. 5, *a, б*). На туловище и конечностях выражена ксеродермия.

С диагнозом псевдопелада Брока (?) направлена на гистоморфологическое исследование.

Результаты гистологического исследования биоптата кожи (теменная область): умеренный неравномерный акантоз, устья волосяных фолликулов расширены, участки вакуольной дистрофии клеток мальпигиева слоя. Зернистый слой местами утолщен. В дерме стенки сосудов утолщены, эндотелий пролиферирует, периваскулярные умеренные гистиолимфоцитарные инфильтраты с примесью нейтрофилов и меланофагов. В средней трети дермы перифолликулярные густые гистиолимфоцитарные инфильтраты с меланофагами, проникающие в наружное эпителиальное влагалище фолликула, стирая границу между ним и дермой. Сальные железы отсутствуют, потовые – сохранены. В верхних отделах дермы участки базофилии коллагеновых волокон (рис. 6, *a, б*).

Заключение: морфологическая картина больше соответствует красной волчанке.

Для исключения системной красной волчанки проведено дополнительное исследование.

Анализ крови на аутоантитела:

– антинуклеарный фактор на HEp-2 клетках титр 1:2560 (норма менее 1:160); крупногранулярный тип свечения ядра;

– антитела к двуспиральной ДНК (a-dsDNA) – 100 усл. ед. (норма 0–100 усл. ед.);

– антитела к ядерным антигенам (ANA) – 1,7 МЕ/мл (норма 0–1,1 МЕ/мл).

Больная направлена к врачу-ревматологу в Краевую клиническую больницу № 2 для подтверждения диагноза системной красной волчанки при дополнительном обследовании и лечения.

Таким образом, у наблюдавшихся нами 3 больных СКВ диагностирована спустя 4, 2 и 1,5 года после возникновения кожных поражений. При этом у одной больной кожной симптоматике по типу диссеминированной ККВ предшествовала патология почек в виде нефрита. У другой больной на лице отмечалась вол-

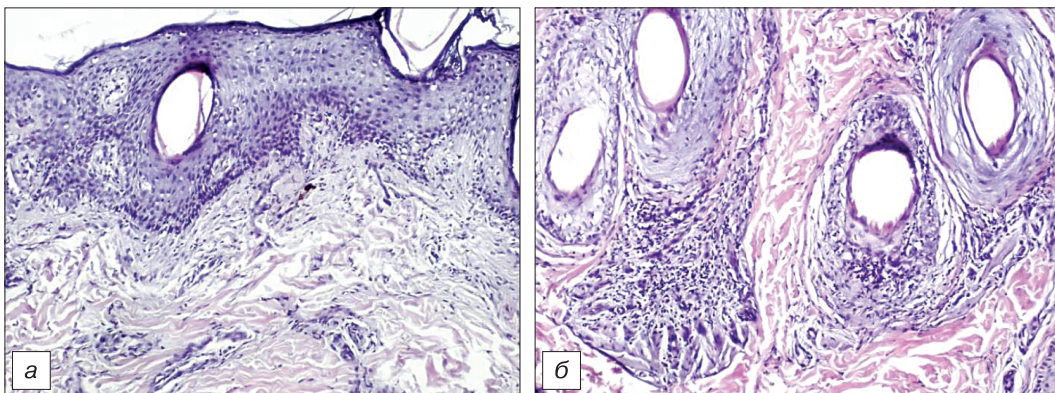


Рис. 6. Больная Н. Морфологические проявления красной волчанки. Окраска гематоксилином и эозином. Ув. 100.

*a* – умеренный неравномерный акантоз; устья волосяных фолликулов расширены; участки вакуольной дистрофии клеток мальпигиева слоя; стенки сосудов утолщены, эндотелий пролиферирует; периваскулярные гистиолимфоцитарные инфильтраты с примесью нейтрофилов и меланофагов; в верхних отделах дермы участки базофилии коллагеновых волокон; *б* – в средней трети дермы перифолликулярные густые гистиолимфоцитарные инфильтраты, проникающие в наружное эпителиальное влагалище фолликула, как бы стирая границу между ним и дермой.

чаночная бабочка типа центробежной эритемы Биетта, которая долгое время имитировала клиническую картину другого заболевания – розацеа. У больной Н. потеря волос была расценена как проявление очаговой алопеции и лишь после длительного неэффективного лечения и повторного обращения больной было установлено наличие в очагах других важных признаков красной волчанки (фолликулярные папулы; очаг рубцовой атрофии и др.). Обращает на себя внимание тот факт, что у всех трех больных показатели общего анализа крови были в пределах нормы и лишь дополнительные специальные иммунологические исследования позволили диагностировать СКВ.

Впервые устанавливаемый диагноз красной волчанки, а также обострения заболевания у больных ККВ требуют тщательного сбора анамнеза и проведения расширенного объема клинико-лабораторного обследования больного.

Обследование должно включать: общий анализ крови с подсчетом тромбоцитов, иммунологические, гистологические, иммуногистологические исследования, серологические исследования крови на сифилис, анализы мочи, консультации ревматолога, невролога и др. [6, 7].

Первичное обследование больных с наличием прогрессирующих кожных высыпаний ККВ, подтвержденных патогистологическим исследованием и отсутствием полиорганной симптоматики (по результатам клинико-лабораторного исследования) дают основание для подтверждения диагноза кожной красной волчанки. Однако вариабельность течения и прогноза этого заболевания, существующая вероятность генерализации аутоиммунного процесса обуславливают необходимость ежегодного наблюдения врачом-дерматологом за характером течения болезни и проведения динамического клинико-лабораторного обследования.

В связи с тем что в практике ведения больных ККВ отсутствуют стандартизованные критерии определения тяжести и степени активности заболевания, использование прогностических признаков (клинических, лабораторных и конституционных параметров) неблагоприятного течения ККВ в дерматологической практике позволило бы повысить качество диагностики заболевания [4, 7].

Таким образом, представленные нами клинические наблюдения показали, что ранняя диагностика этой патологии является определяющим фактором благоприятного прогноза заболевания. Адекватная диагностика красной волчанки, включающая использование современных методов расширенного клинико-лабораторного исследования, позволяет своевременно распознавать различные ее формы в том числе СКВ, а также оценить степень активности и тяжести течения заболевания.

#### ЛИТЕРАТУРА

1. Скрипкин Ю.К., Бутов Ю.С., ред. *Клиническая дерматовенерология*. в 2 т. М.: ГЭОТАР-Медиа; 2009. т. 2.
2. Шостак Н.А., Клименко А.А. Системная склеродермия: современная классификация и методы лечения. *Consilium medicum*. 2011; 9: 911–95.
3. Берсиас Г.И. Рекомендации EULAR по лечению системной красной волчанки. *Научно-практическая ревматология*. 2008; 1: 93–6

4. Белік І.Ю. *Патогенетичні основи та принципи ведення хворих на хронічний червоний вовчак з використанням метаболічної терапії*: Автореф. дис. ... д-ра мед. наук. Харьков; 2007.
5. Клюквина Н.Г., Шекшина С.В., Насонов Е.Л. Современный взгляд на лечение системной красной волчанки. *Русский медицинский журнал*. 2002; 6: 307–11.
6. Амосова Е.Н., Якименко И.Л. Характеристика дебюта системной красной волчанки в современных условиях. *Украинский ревматологический журнал*. 2000; 2: 22–4.
7. Дядык А.И., Багрич А.Э. *Системная красная волчанка*. Донецк: Регион; 2003.
8. Белік І.Е. Кожная красная волчанка: классификация, диагностика, тактика ведения больных. *Дерматологія та венерологія*. 2009; 3: 44–50.
9. Болотная Л.А. Кожа и слизистые. В кн.: Дядык А.И., Багрич А.Э. *Системная красная волчанка*. Донецк: Регион; 2003: 275–89.
10. Свинцицкий А.С. Системная красная волчанка: особенности клинической симптоматики. *Doctor*. 2002; 1: 22–6.
11. Насонов Е.Л. Перспективы развития ревматологии в XXI веке. *Русский медицинский журнал*. 2001; 23: 1031–3.
12. Цветкова Г.М., Мордовцева В.В., Вавилов А.М., Мордовцев В.Н. *Патоморфология болезней кожи*. М.: Медицина; 2003: 185–95.
13. Yell J.A., Wojnarowska F., Allen J., Burge S.M. Bullous systemic lupus erythematosus—a variable disease. *Lupus*. 1993; 2(6): 383–5.
14. Elder D.E., Elenitsas R., Johnson Jr. B., Murphy G.F., eds. *Lever's histopathology of the skin*. 9<sup>th</sup> ed. Philadelphia: Lippincott Williams and Wilkins; 2005.

Поступила 29.01.14

#### REFERENCES

1. Skripkin Yu.K., Butov Yu.S., eds. *Clinical dermatovenerology (Klinicheskaya dermatovenerologiya)*. Moscow: GEOTAR-Media; 2009. v. 2. (in Russian)
2. Shostak N.A., Klimenko A.A. Systemic sclerosis: current classification and methods of treatment. *Consilium medicum*. 2011; 9: 911–95. (in Russian)
3. Bertsiias G.I. Recommendations EULAR for the treatment of systemic lupus erythematosus. *Nauchno-prakticheskaya revmatologiya*. 2008; 1: 93–6. (in Russian)
4. Belik I.Yu. *Pathogenetic bases and principles of management of patients with chronic lupus erythematosus using metabolic therapy (Patogenetychni osnovy ta pryncypy vedenja hvoryh na hronichnyj chervonij vovchak z vykorystannjam metabolichnoi terapii)*. Dis. Kharkov; 2007. (in Ukrainian)
5. Klyukvina N.G., Shekshina S.V., Nasonov E.L. Modern view on the treatment of systemic lupus erythematosus. *Russkiy meditsinskiy zhurnal*. 2002; 6: 307–11. (in Russian)
6. Amosova E.N., Yakimenko I.L. Feature debut of systemic lupus erythematosus in modern conditions. *Ukrainskiy revmatologicheskij zhurnal*. 2000; 2: 22–4. (in Ukrainian)
7. Dyadyk A.I., Bagriy A.E. *Systemic lupus erythematosus (Sistemnaya krasnaya volchanka)*. Donetsk: Region; 2003. (in Ukrainian)
8. Belik I.E. Systemic lupus erythematosus: classification, diagnosis, the tactics of the patients. *Dermatologiya ta venerologiya*. 2009; 3: 44–50. (in Ukrainian)
9. Bolotnaya L.A. Skin and mucous membranes. In: Dyadyk A.I., Bagriy A.E. *Systemic lupus erythematosus (Sistemnaya krasnaya volchanka)*. Donetsk: Region; 2003: 275–89. (in Ukrainian)
10. Svintsitskiy A.S. Systemic lupus erythematosus: peculiarities of clinical symptoms. *Doctor*. 2002; 1: 22–6. (in Ukrainian)
11. Nasonov E.L. Prospects of development of rheumatology in the XXI century. *Russkiy meditsinskiy zhurnal*. 2001; 23: 1031–3. (in Russian)
12. Tsvetkova G.M., Mordovtseva V.V., Vavilov A.M., Mordovtsev V.N. *Pathomorphology of skin diseases (Patomorfologiya bolezney kozhi)*. Moscow: Meditsina; 2003: 185–95. (in Russian)
13. Yell J.A., Wojnarowska F., Allen J., Burge S.M. Bullous systemic lupus erythematosus—a variable disease. *Lupus*. 1993; 2(6): 383–5.
14. Elder D.E., Elenitsas R., Johnson Jr. B., Murphy G.F., eds. *Lever's histopathology of the skin*. 9<sup>th</sup> ed. Philadelphia: Lippincott Williams and Wilkins; 2005.

Received 29.01.14