

Сложности диагностики ревматической полимиалгии

С.И. Овчаренко, Н.В. Морозова,
Е.М. Давыдова, О.И. Кейко

Кафедра факультетской терапии № 1
ММА им. И.М. Сеченова

Ревматическая полимиалгия – это системное воспалительное заболевание неясной этиологии, характерное, как правило, для людей пожилого возраста и характеризующееся болями и скованностью мышц плечевого и/или тазового пояса. Больным в течение нескольких недель, а нередко и лет ставятся ошибочные диагнозы, поскольку основным проявлением болезни является такой неспецифический синдром как боль.

Эпидемиология ревматической полимиалгии стала изучаться лишь в последние 20–30 лет. Так, в США заболевают представители только белой расы в возрасте 50 лет и старше с частотой 53,7 на 100 тыс., в Швеции – 28,6 на 100 тыс., в Норвегии – 32,8 на 100 тысяч. Ревматической полимиалгией болеют и жители южных стран, например, Италии и Испании [1].

Нередко встречается сочетание ревматической полимиалгии с височным артериитом. Ревматическая полимиалгия обнаруживается у 40–60 % пациентов с височным артериитом, а её клинические проявления наблюдаются на ранних стадиях заболевания в 20–40 % случаев таких больных и, наоборот, височный артериит может развиваться у больных с ревматической полимиалгией. При этом в Скандинавских странах отмечена распространённость височного артериита больше, чем в других Европейских государствах и в США [2].

В настоящее время общепризнанно, что ревматическую полимиалгию нельзя относить к редкой патологии. По данным мировой статистики, её частота колеблется от 28,6 до 133 на 100 тыс. населения старше 50 лет с возрастным пиком в 65–75 лет. Дебют заболевания относится исключительно к пожилому возрасту. Крайне редко поражаются более молодые лица (45–49 лет). Примечательно, что ревматическая полимиалгия развивается почти исключительно у физически крепких людей, без серьёзных соматических расстройств и в 2–3 раза чаще у женщин, чем у мужчин.

Несмотря на то, что изучением этого заболевания занимаются более 50 лет, этиология его остаётся неизвестной. Предполагается роль вирусной или бактериальной инфекции.

Заболевание развивается остро. Нередко больные могут назвать день и час, когда внезапно и без видимой причины появляются интенсивные боли в мышцах дергающего, режущего, тянущего характера. В разгар болезни локализация и характер боли стереотипны: область плечевого пояса, шеи, тазового пояса. В 100 % случаев поражения симметричны, хотя в самом начале возможна односторонность поражения. Одновременно боли отмечаются не менее чем в двух из указанных трёх областей. Постоянные боли режущего, тянущего, рвущего характера резко усиливаются при движении. Характерна утренняя скованность. Кроме то-

го, ощущение скованности появляется после любого периода неподвижности.

Интенсивность болей чётко связана с активностью болезни. Из-за болей ограничиваются движения: больным трудно встать, сесть, поднять руки, завести их за спину, невозможно без помощи войти в транспорт и т. д. Важно наблюдать, как больной поднимается с постели: сначала медленно, морщась от боли, поворачивается на бок, подтягивает ноги к животу, спускает их с постели, опираясь руками, с трудом садится и лишь затем, также с помощью рук, встает. Боли могут возникать и в других областях опорно-двигательного аппарата (бедрах, голенях, ягодицах, спине, даже в предплечьях), но не столь закономерно. В покое боли обычно стихают, хотя в 25–30 % случаев сохраняется их интенсивность. Часто беспокоят ночные боли, которые усиливаются под влиянием тяжести тела, давления. Сон из-за этого становится прерывистым, отдых нарушается.

Симптоматика болезни постепенно нарастает и через 2–6 недель достигает пика, при этом объективные изменения невелики. При пальпации мышц болезненность небольшая или отсутствует вообще. Нет ни атрофий, ни инфильтратов в мышцах плечевого и тазового пояса. При пальпации периартикулярных тканей плечевого сустава в области большого бугорка головки плечевой кости или в области ключично-акромиальных сочленений сухожильно-связочный аппарат и мышцы бывают болезненными. Хотя больные жалуются на большую слабость, сила скелетных мышц сохранена.

Общее состояние больных ухудшается. Снижается аппетит, появляется похудание. Возможна стойкая лихорадка. Нередко возникает депрессия, особенно если больной не находит понимания в лице врача, а назначенная терапия не приносит облегчения.

Артриты при ревматической полимиалгии обычно появляются через несколько месяцев после возникновения мышечных болей: это ремиттирующий серонегативный симметричный синовит с небольшим отёком – признак обострения ревматической полимиалгии. Очень редко бывают боли в кистях, синовиты, воспаление связочного аппарата кистей, тендовагиниты и т. д., которые манифестируют заболевание (так называемая дистальная мышечно-скелетная манифестация ревматической полимиалгии). Отмечаются следующие особенности суставного синдрома [3]:

- небольшое число поражённых суставов у одного больного;
- слабая выраженность признаков локального воспаления;
- быстрое стихание артрита на фоне лечения преднизолоном;
- отсутствие рентгенологических изменений со стороны суставов.

Выделяют следующие варианты течения ревматической полимиалгии [1]:

- классический, когда полимиалгия сочетается с артритом и височным артериитом;
- изолированный, т. е. без височного артериита и без поражения суставов;
- стероиднезависимый, при котором все типичные клинические проявления заболевания купируются НПВС;
- торпидный, когда стандартная доза преднизолона не приводит к полному устранению миалгий, хотя заметно уменьшает их выраженность; увеличение дозы препарата до 25 мг даёт положительный, но неполный эффект;
- и, пожалуй, самый сложный для диагностики т. н. «немой» вариант, который характеризуется отсутствием миалгического синдрома и про-

является астенией, депрессией, лабораторными находками.

Диагностика основывается, как правило, на клинических проявлениях, однако ориентироваться только на них нельзя, так как это может привести к грубым диагностическим ошибкам.

Наиболее характерный признак заболевания – сочетание болевого синдрома с резким и стойким ускорением СОЭ: 50–70 мм/час и выше. Ускорение СОЭ – чрезвычайно важный показатель, именно на его динамику должны ориентироваться врачи при проведении лечения. Определяются также и другие лабораторные признаки, характеризующие воспаление: отмечается рост С-реактивного белка, фибриногена, повышаются белки острой фазы (альфа2 и глобулины), а также уровень сиаловых кислот, серомукоида. Может снижаться содержание гемоглобина и эритроцитов в крови.

Ещё в 1972 г. В. Hamrin предложил диагностические критерии ревматической полимиалгии, которые включают [4]:

1. Возраст больного старше 50 лет.
2. Наличие болей в мышцах, по крайней мере, в двух из трёх областей (шея, плечевой и тазовый пояс).
3. Двусторонняя локализация болей.
4. Преобладание указанной локализации болей в течение активной фазы болезни.
5. СОЭ > 35 мм/час.
6. Продолжительность симптомов болезни не менее 2 месяцев.
7. Ограничение движений в шейном отделе позвоночника, плечевых и тазобедренных суставах.
8. Общая слабость, повышенная утомляемость.
9. Анорексия, снижение массы тела, лихорадка, анемия.

Первые 5 критериев считаются обязательными, остальные – дополнительными. В последнее время критерии ревматической полимиалгии представляются в виде аббревиатуры SECRET: S – Stiffness and pain – скованность и боли; E – Elderly individuals – пожилой возраст больных; C – Constitutional symptoms – общие конституциональные симптомы; R – Arthritis (rheumatism) – артрит; E – Elevated erythrocyte sedimentation rate (ESR) – повышенная СОЭ; T – Temporal arteritis – височный артериит.

Ниже приводится клиническое наблюдение, подтверждающее сложность диагностики ревматической полимиалгии.

Больной П., 75 лет поступил в Клинику факультетской терапии и интервенционной кардиологии ММА им. И.М. Сеченова 09.03.2007 г.

При поступлении больной предъявляет жалобы на кашель с отделением небольшого количества слизисто-гнойной мокроты, повышение температуры тела до 38 °С, головные боли преимущественно в затылочной области, общую слабость, недомогание, умеренно выраженные ноющие боли в коленных и плечевых суставах, беспокоящие больного только при повышении температуры тела, снижение аппетита.

Больной проживает в Москве, имеет высшее образование. Работал инженером-технологом, в настоящее время пенсионер. Не курит, алкоголем не злоупотребляет.

Из перенесённых заболеваний отмечает частые простудные заболевания. В 2005 г. выявлена мочекаменная болезнь.

С 1983 г. беспокоили приступы затруднённого дыхания. В 1990 г. у больного верифицирована бронхиальная астма. Аллергический риносинусит (полипозная форма). В этом же году произведена радикальная гайморотомия с хорошим эф-

фектом – с этого времени заложенность носа не беспокоит. Обострения бронхиальной астмы у больного возникали редко. Приём антиастматической противовоспалительной терапии был недостаточно регулярным. В настоящее время по потребности пользуется вентолином, принимает беклазон 500 мкг/сут.

Ухудшение состояния отмечает с конца февраля 2007 г., когда внезапно повысилась температура тела до 39,2 °С, появились кашель с отделением небольшого количества мокроты, головные боли преимущественно в затылочной области, общее недомогание, слабость, умеренно выраженные боли в икроножных мышцах, коленных суставах при ходьбе (подъём по лестнице). В течение 6 дней принимал ципролет 500 мг – по 1 таблетке 2 раза в день, затем сумамед по схеме, эреспал 80 мг – 1 таблетка 2 раза в день последовательно без заметного улучшения. Амбулаторно больному было проведено рентгеновское исследование лёгких, по данным которого очаговых изменений выявлено не было. В марте 2007 г. госпитализирован для установления причины лихорадки и определения дальнейшей тактики лечения.

При поступлении состояние больного средней степени тяжести, пониженного питания: рост – 178 см, вес – 70 кг. Кожные покровы и видимые слизистые без особенностей. Отёков нет. В лёгких дыхание ослабленное, хрипы не выслушивались. Тоны сердца ясные, ритмичные. ЧСС – 76 в минуту. АД – 120 и 70 мм рт. ст. Живот при пальпации мягкий, безболезненный. Печень опущена на 3 см от края реберной дуги, край её безболезненный. Селезёнка не увеличена. Симптом Пастернацкого – отрицательный с обеих сторон. Щитовидная железа пальпаторно не увеличена. Неврологический статус без особенностей.

В клиническом анализе крови: Hb – 128 г/л, эритроциты – 4,2 млн/мл, ЦП – 0,89; лейкоциты – 8070, нейтрофилы – 65 %, лимфоциты – 20 %, моноциты – 11 %, эозинофилы – 1,6 %, базофилы – 0,55 %, тромбоциты – 488 тыс/мл, отмечалось повышение СОЭ до 47 мм/час, тромбоцитоз – 488 тыс/мл. В биохимическом анализе крови определялось повышение Г-ГТ до 135 ед/л.

При первичном исследовании крови определялось наличие РФ +++, однако при повторном исследовании данных изменений выявлено не было (РФ не определялся).

Анализ мочи без особенностей.

В анализе мокроты: Спирали Куришмана – до 6 в препарате, Кристаллы Шарко-Лейдена – немного, эозинофилы – 5–10–15 в поле зрения.

На ЭКГ очаговых изменений и гипертрофии миокарда не определялось.

При исследовании функции внешнего дыхания выявлены вентиляционные нарушения обструктивного типа: ЖЕЛ – 80 %, ОФВ₁ – 65 %, МОС₂₅ – 41 %, МОС₅₀ – 31 %, МОС₇₅ – 27 %, ОФВ₁/ФЖЕЛ – 56 %; после ингаляции вентолина: ОФВ₁ – 74 %, МОС₂₅ – 57 %, МОС₅₀ – 38 %, МОС₇₅ – 32 %, ОФВ₁/ФЖЕЛ – 59 %. Снижение индекса Тиффно у больного 75 лет, страдающего в течение 17 лет бронхиальной астмой, по поводу которой получал недостаточные дозы базисной антиастматической терапии (принимал лекарства нерегулярно), может быть обусловлено развитием ремоделирования стенки бронхов.

Приступая к диагностическому поиску, в первую очередь, у больного с лихорадкой и ускорением СОЭ необходимо было исключить очаги инфекции, в связи с чем проведены следующие исследования и получены приведённые ниже результаты:

Произведён посев крови на стерильность (двукратно) – роста микрофлоры не выявлено.

При эхокардиографии свежих вегетаций, свертывающихся в пользу инфекционного эндокардита, не выявлено; не отмечалось признаков гипертрофии и дилатации отделов сердца, нарушений локальной и общей сократимости, а также признаков лёгочной гипертензии (обращало на себя внимание уплотнение фиброзного кольца и створок митрального и аортального клапанов, утолщение и уплотнение стенок аорты, снижение функции диастолического расслабления миокарда).

При КТ органов грудной клетки определялся участок линейного фиброза в языковых сегментах, справа в 8–9 сегментах субплеврально – участок ограниченного фиброза, костальная плевро спади в базальных отделах на этом уровне утолщена, деформирована. Пневматизация и васкуляризация других отделов лёгочной ткани не изменена. Прослеживаются просветы бронхов до сегментарных разветвлений, стенки бронхов уплотнены. Жидкости в плевральных полостях не определялось. Структуры средостения и корней лёгких дифференцированы. Признаков лимфоаденопатии не выявлялось. Визуализировались обызвествлённые лимфоузлы претрахеальные и бронхопульмональные справа. Заключение: ограниченный фиброз обоих лёгких. Хронический бронхит. Посттуберкулезные изменения медиастинальных лимфоузлов.

При проведении УЗИ органов брюшной полости обнаружилась гемангиома печени 12 × 9 мм во втором сегменте, диффузные изменения поджелудочной железы. Состояние желчного пузыря без особенностей.

При КТ придаточных пазух носа костно-деструктивных изменений не выявлялось. Отмечалось ограниченное неравномерное утолщение слизистой альвеолярных бухт обеих в/челюстных пазух с небольшим количеством жидкости справа, отмечалось также утолщение слизистой основной пазухи с наличием небольшого количества жидкости слева. Лобные пазухи, клетки решетчатого лабиринта свободны. Носовая перегородка S-образно искривлена.

В связи с данными, полученными при КТ придаточных пазух носа, больному проведено эндоскопическое исследование полости носа, по результатам которого оториноларингологом состояние было расценено как проявление хронического катарального сфеноидита с обеих сторон, хронического правостороннего катарального гайморита. Рекомендована пункция гайморовой пазухи справа и проведение антибактериальной терапии (лечение 1 г в/м × 2 р/день).

Учитывая головные боли, перед проведением пункции гайморовой пазухи больной консультирован неврологом (была диагностирована атеросклеротическая дисциркуляторная энцефалопатия II ст. с преимущественной заинтересованностью вертебро-базиллярного бассейна в стадии компенсации) и окулистом (изменений со стороны глазного дна и повышения внутриглазного давления выявлено не было).

Несмотря на начатую антибактериальную терапию, у больного сохранялась повышенная температура тела и прежние жалобы.

Кроме исключения очагов инфекции рассматривались другие возможные причины лихорадки: инфекционное заболевание бактериальной или вирусной этиологии, специфический процесс, учитывая данные КТ лёгких (посттуберкулезные изменения медиастинальных лимфоузлов), паранеопластический процесс, а также не ис-

ключалась вероятность гематологического или ревматического заболевания.

Больной консультирован инфекционистом, которым было высказано предположение о наличии вирусного заболевания, осложнившегося хроническим гайморитом. Обращено внимание на очень умеренное увеличение подмышечных лимфатических узлов. Рекомендовано провести следующие исследования крови: 1) кровь на малярию; 2) кровь на хламидиоз (Ig M, Ig G); РСК с орнитозным антигеном; 3) кровь на (ПЦР) на вирусы герпеса I и II типа, VI типа, EBV; CMV; 4) кровь на токсоплазмоз (Ig M, Ig G). Результаты всех выполненных исследований оказались отрицательными.

Пациент консультирован фтизиатром: данных за активный туберкулёз лёгких в настоящее время нет.

Пациент был консультирован гематологом, по мнению которого, данных за наличие гематологического заболевания на сегодняшний день нет.

Для исключения природы лихорадки и повышения СОЭ в рамках диагностики паранеопластического процесса выполнены следующие исследования:

КТ органов брюшной полости с контрастированием: печень обычной формы, размеров и положения, не увеличена. Контур печени ровный, чёткий. Структура печени в других отделах однородная, внутривенные протоки не визуализируются, контрастирование равномерное, участков патологической плотности не выявлено. Ворота печени дифференцированы, диаметр воротной вены 11 мм.

Желчный пузырь обычной формы, образует перегиб в теле, стенки его не утолщены, содержимое однородное, конкрементов не содержит. Селезёнка не изменена. Диаметр селезёночной вены 7 мм. Поджелудочная железа расположена типично, форма и строение железы обычные. Контур железы чёткий. Размер железы в головке 15,5 мм, в теле – 9 мм и хвостовой части – 15 мм. Диаметр общего желчного протока в терминальном отделе 4 мм. Паранеопластическая клетчатка не изменена.

Почки обычной формы, размеров и положения. Кортико-медулярная дифференциация чётко выражена. Накопление и выведение контрастного вещества своевременное. Чашечно-лоханочная система не деформирована. Мочеточники визуализируются на всём протяжении исследования. Почечные артерии обычно расположены. Надпочечники не увеличены. Магистральные сосуды обычного калибра. Признаков лимфоаденопатии не выявлено. Свободной жидкости в брюшной полости нет. Сросшийся перелом рёбер справа. В теле шестого грудного позвонка гиподенсный очаг 8 мм, рекомендована сцинтиграфия скелета.

Сцинтиграфия скелета: признаки вторичного очагового поражения костей не выявлены.

Гастродуоденоскопия: пищевод свободно проходит, не изменён. Кардия смыкается. В желудке небольшое количество прозрачной жидкости. Рельеф обычный, складки эластичные, воздухом расправляются. Слизистая неравномерно окрашена, с явлениями атрофии. Малая кривизна и угол ровные. Привратник округлый. Открывается полностью. Луковица 12-перстной кишки и нисходящий отдел её не изменены. Заключение: хронический гастрит с атрофией слизистой.

Колоноскопия: внутренний геморрой в стадии стихающего обострения. Рубцующаяся анальная трещина. В области баугиниевой заслонки валикообразная складка. Взята биопсия для уточнения состояния.

При гистологическом исследовании: слизистая оболочка толстой и тонкой кишки – явления хронического воспаления, признаков туберкулёза не найдено.

УЗИ щитовидной железы: щитовидная железа не увеличена. Правая доля – $16 \times 40 \times 15$ мм, левая доля $14 \times 38 \times 14$ мм, перешеек 3 мм. Контуры чёткие, ровные. Структура незначительно диффузно неоднородная, нормальной эхогенности. Кровоток незначительно повышен.

При проведении УЗИ периферических лимфоузлов выявлены множественные неизменённые подмышечные лимфоузлы. В целях морфологической верификации диагноза произведена попытка выполнения биопсии периферических лимфоузлов, но, по заключению хирурга, взятие биопсийного материала невозможно, т. к. периферические лимфатические узлы не увеличены.

УЗИ предстательной железы: мочевого пузыря округлой формы, стенки не изменены. Камней, образований не выявлено. Предстательная железа больше нормы, контуры ровные, размерами $49 \times 35 \times 31$ мм, неоднородной структуры с участками фиброза в центральной доле до 6,7 мм. Остаточной мочи нет. Урологом эти изменения расценены как гиперплазия предстательной железы.

Таким образом, по результатам проведённого онкопоиска, данных за опухолевую природу заболевания не получено.

За время пребывания в клинике у больного сохранялась лихорадка (температура тела в пределах $37,8$ – $38,5$), отмечалось нарастание общей слабости, усиление болей в коленных и плечевых суставах. Появилась боль в мышцах верхнего плечевого пояса и груди. Наряду с этим сохранялось ускорение СОЭ (48 – 54 мм/ч).

Учитывая наличие вышеизложенного симптомокомплекса, при отсутствии данных, подтверждающих туберкулёз, инфекционно-бактериальное или вирусное заболевание, опухолевый процесс, отсутствие эффекта от антибактериальной терапии, наиболее вероятной причиной представлялось системное заболевание соединительной ткани, а именно наличие у больного ревматической полимиалгии. Данный диагноз был поддержан заведующей ревматологическим отделением Н.В. Петухой.

Пациенту была начата терапия метипредом в дозе 16 мг/сутки, на фоне которой к вечеру этого же дня нормализовалась температура тела. В последующем отмечено уменьшение слабости, ноющих болей в коленных и плечевых суставах, болей в мышцах верхнего плечевого пояса и груди.

С улучшением пациент был выписан домой. Регулярно принимал рекомендованные препараты. В течение первого месяца наблюдения в амбулаторных условиях у больного продолжало сохраняться хорошее самочувствие и отмечено первоначально снижение, а затем и нормализация СОЭ. В настоящее время самочувствие хорошее.

Особенность данного клинического случая заключается в том, что боль и скованность мышц возникли на фоне предшествующей длительной лихорадки и ускоренной СОЭ, что и заставило врачей проводить диагностический поиск в рамках проявления этих синдромов.

Лечение ревматической полимиалгии предполагает назначение системного глюкокортикостероида – преднизолона. Больные «оживают» уже на следующий день после приёма небольших доз преднизолона, а через 2–4 недели наступает клинико-лабораторная ремиссия заболевания. Стандартная доза преднизолона – 15 мг/сут, причём

она должна распределяться равномерно по 5 мг 3 раза в день [5]].

Альтернирующая схема (приём через день) для лечения этого заболевания не даёт эффекта. Назначение преднизолона обязательно и должно осуществляться сразу при постановке диагноза, что снижает риск присоединения височного артериита. При наличии височного артериита требуются значительно большие дозы кортикостероидов. Другие препараты не требуются, кроме тех, которые снижают вероятность развития осложнений глюкокортикоидной терапии – гипокалиемии, остеопороза, артериальной гипертензии, стероидных язв желудка, стероидной миопатии, сахарного диабета, катаракты и др. Препараты кальция и витамин D₃ необходимо назначать сразу же при планировании глюкокортикоидной терапии. Ремиссию удаётся достичь через 2–3 недели, а затем подобранная доза должна сохраняться ещё в течение месяца. Достижение ремиссии – это первый этап лечения.

Второй этап лечения – постепенное снижение дозы преднизолона – производится очень медленно, на 1/4 таблетки с интервалом приблизительно в 14 дней под контролем СОЭ. Малейшие признаки обострения ревматической полимиалгии заставляют вернуться к предыдущей дозе гормона, то есть темп снижения дозы должен быть индивидуальным (подбор поддерживающей терапии ревматической полимиалгии кортикостероидами называют искусством).

Отмена глюкокортикоидов возможна в среднем через год, редко – через 6 месяцев, если не возникли обострения. Однако некоторые больные вынуждены принимать преднизолон до 3–10 лет. Оптимальная поддерживающая доза 5 мг/сутки, при которой развитие осложнений минимально.

Изучены факторы, затягивающие отмену препарата: женский пол, более молодой возраст (менее 65 лет), рефрактерность к начальной дозе преднизолона 10 мг, развитие первого обострения при его дозе более 5 мг/сут. Важную роль в лечении заболевания играет обучение пациентов. Лечение нестероидными противовоспалительными препаратами (НПВП) врачи используют чаще, чем следует, с целью облегчить боли у пожилого больного. Однако НПВП не устраняют болевой синдром; их можно применять только при умеренных проявлениях ревматической полимиалгии и обязательно сочетать с терапией преднизолоном: это позволяет применять меньшие дозы последнего, что важно при признаках стероидной миопатии (появляется слабость в ногах при ходьбе, особенно по лестнице, приседании).

В последние годы для лечения ревматической полимиалгии, особенно при наличии противопоказаний к глюкокортикоидной терапии, при рефрактерности к преднизолону, стали успешно использовать препараты аминихинолинового ряда – гидроксихлорохин и метотрексат. Накоплен опыт комбинированного применения преднизолона и метотрексата: меньшими дозами обоих препаратов удаётся добиться стойкой ремиссии и избежать осложнений, присущих глюкокортикоидам и цитостатикам.

Литература

1. Swanell A.J. Polymyalgia rheumatica and temporal arteritis: diagnosis and management // BMJ. 1997.
2. Бунчук Н.В. Гигантоклеточный артериит и ревматическая полимиалгия. М: Эрус, 1992.
3. Dasgupta B., Gray J., Fernandez L., Olliff C. The treatment of polymyalgia rheumatica // Ann. Rheum. 1991.
4. Значимость диагностических критериев ревматической полимиалгии – тезисы / Э.Н. Оттева, А.Б. Островский, Т.Ю. Кочерова // Российская ревматология. 1999; 5: 62.
5. Клиническая картина и лечение ревматической полимиалгии. Э. Н. Оттева, Т. Ю. Кочерова, Е. В. Григорьева, Н. Л. Худина // Научно-практическая ревматология. 2005; 3: 368.