

## Клинические особенности системной красной волчанки, протекающей с поражением органов дыхания

1 – ГОУ ВПО "Алтайский государственный медицинский университет Росздрава": 656038, Барнаул, ул. Ленина, 40;

2 – ГУЗ "Краевая клиническая больница": 656024, Барнаул, ул. Ляпидевского, 1

*D.V.Petrova, Ya.N.Shoykhet, S.A.Berestov, A.E.Dorokhov*

## Clinical features of systemic lupus erythematosus with pulmonary involvement

### Summary

A retrospective cohort study of 105 patients with systemic lupus erythematosus (SLE) was held. Patients were divided in 2 groups: 1) those with pulmonary involvement ( $n = 63$ ) and 2) those without pulmonary involvement ( $n = 42$ ). Standard clinical and biochemical examination, immunological tests, hemostasis assessment, electrocardiography, echocardiography, chest X-ray examination were performed. We noted that SLE with pulmonary involvement was accompanied by significantly more frequent lesions of cardiovascular and digestive systems, IgA level abnormalities and radiological signs of deformed and increased pulmonary vascularity, blurred hilus and pleural thickening.

**Key words:** systemic lupus erythematosus, pulmonary involvement.

### Резюме

Было проведено ретроспективное когортное исследование с участием 105 пациентов, разделенных на 2 группы. В 1-ю группу вошли больные системной красной волчанкой (СКВ) с поражением органов дыхания ( $n = 63$ ). Во 2-ю группу были включены пациенты с СКВ без поражения органов дыхания ( $n = 42$ ). В обеих группах оценивались результаты проведенных стандартных исследований (общеклинического, биохимического и иммунологического), оценка системы гемостаза, электрокардиограмма, эхокардиограмма, стандартное рентгенологическое исследование органов грудной клетки. Установлено, что течение СКВ у пациентов с поражением органов дыхания статистически значимо чаще сопровождается поражением системы кровообращения и желудочно-кишечного тракта, колебаниями уровня IgA относительно нормы и рентгенологическими признаками усиления, деформации и сгущения легочного рисунка, неструктурности корней и наличия плевральных наложений.

**Ключевые слова:** системная красная волчанка, поражение органов дыхания.

Системная красная волчанка (СКВ) – аутоиммунное системное заболевание соединительной ткани, развивающееся на основе генетически обусловленного несовершенства иммунорегуляторных процессов, приводящих к образованию множества антител к собственным клеткам и их компонентам и развитию иммунокомплексного воспаления с повреждением многих органов и систем. В большинстве руководств, посвященных СКВ или ревматическим болезням в целом, поражение органов дыхания при СКВ отражено недостаточно. Легочные проявления СКВ очень вариабельны – от изолированных плевральных болей и кашля до прогрессирующей дыхательной недостаточности (ДН) – и являются клинически значимыми в 1–23 % случаев, выявляются по данным компьютерной томографии высокого разрешения (КТВР) в 30–55 % и по результатам аутопсии – в 70–100 % случаев [1–4]. По сравнению с другими диффузными болезнями соединительной ткани (ДБСТ), вовлечение органов дыхания при СКВ имеет самый широкий спектр [1]. В процесс могут вовлекаться все отделы респираторной системы, формируя следующие 5 классификационных групп по принципу анатомического строения: дыхательные пути, плевра, паренхима легких, дыхательная мускулатура и легочные сосуды [1, 2, 5–7], фор-

мируя до 10–12 различных клинических синдромов [1, 5]. Среди них выделяют:

1. Поражение верхних дыхательных путей. В литературе встречаются описания единичных случаев, проявляющихся изъязвлениями, воспалением слизистой и хрящей гортани, субглоточным стенозом, дисфункцией голосовых связок, геморрагическим трахеитом [1, 2, 5]. Поражение нижних дыхательных путей при СКВ встречается существенно реже, чем при ревматоидном артрите, и клинически проявляется в виде облитерирующего бронхиолита [2, 5], бронхоэктазов [5] или изолированно бронхообструктивного синдрома [2].
2. Волчаночный плеврит – самый распространенный вид поражения органов дыхания при СКВ, встречающийся, по разным данным, у 50–100 % больных [1–3, 5, 8, 9], – может быть сухим или экссудативным, носить как 1-сторонний, так и 2-сторонний характер с типичными для плеврита другой этиологии клиническими симптомами. При небольшом количестве выпота протекает практически бессимптомно [1, 8]. Является проявлением волчаночного полисерозита.
3. Поражение легочного интерстиция при СКВ включает в себя острый волчаночный пневмонит,

хронический интерстициальный пневмонит (пневмония) и альвеолярные кровоизлияния [2, 5]. При этом ряд авторов подразделяют хронический интерстициальный пневмонит на несколько клинико-морфологических паттернов: неспецифическую интерстициальную пневмонию, организующуюся пневмонию и лимфоцитарную интерстициальную пневмонию [5, 7, 10].

Острый волчаночный пневмонит характеризуется острым или подострым началом с лихорадкой, сухим кашлем, иногда с кровохарканьем, одышкой, развитием тяжелой ДН. Рентгенологические проявления неспецифичны. Данное состояние диагностируется лишь в 1–4 % случаев СКВ, смертность же при нем составляет до 50 % [1, 2, 5].

Хронический интерстициальный пневмонит клинически проявляется одышкой, плевральными болями, сухим или с небольшим количеством слизистой мокроты кашлем, симптомами хронической ДН. Аускультативно в легких выслушивается "феномен Велькро" – 2-сторонние, чаще симметричные влажные мелкопузырчатые или "крепитирующие" хрипы. Наблюдаются явления остеоартропатии. [2, 5, 8]. Предполагается возможность трансформации острого волчаночного пневмонита в хронический [1, 5]. Хронический интерстициальный пневмонит выявляется с помощью обычного рентгенологического обследования в 5 % случаев, при проведении КТ – в 30–40 % и по данным биопсии или аутопсии – в 33–50 % случаев [2, 5]. В данном случае большую диагностическую значимость приобретают функциональные методы обследования: снижение диффузионной способности легких диагностируется у 80 % больных и опережает по времени появление рентгенологических изменений [5, 10]. Согласно литературным данным, частота встречаемости альвеолярных кровоизлияний достигает 25 % [3]. Тяжелым проявлением СКВ являются поражения органов дыхания [1, 2, 5], часто сочетающиеся с люпус-нефритом. Клинические и рентгенологические проявления схожи с острым волчаночным пневмонитом, для которого характерны наличие кровохарканья (у 35–58 % больных), падение гематокрита, обнаружение в бронхоальвеолярном лаваже свободных эритроцитов и макрофагов, нагруженных гемосидерином [1, 5].

Ряд авторов выделяет в отдельный клинический синдром острую обратимую гипоксемию [2, 7], при которой пациенты жалуются на боли и "дискомфорт" в грудной клетке, одышку. При этом регистрируются изменения показателей функции внешнего дыхания (ФВД), диффузии газов и газового состава крови, при отсутствии каких-либо рентгенологических изменений.

4. Поражение сосудов легких при СКВ представлено легочной гипертензией (ЛГ), тромбоэмболией и васкулитом. [2, 5].

ЛГ регистрируется у 10–70 % больных СКВ. Первичная ЛГ при СКВ обусловлена органическими изменениями, происходящими в сосудах легких,

характеризующимися пролиферацией интимы, утолщением срединной оболочки, облитерацией просвета [10]. Первичная ЛГ сопряжена с высокими титрами волчаночного антикоагулянта и антигипоизомеразными антителами I типа [2, 5]. Вторичная ЛГ может развиваться при любых других поражениях органов дыхания в составе СКВ [10]. Клинически ЛГ при СКВ не отличается от проявлений первичной или вторичной ЛГ при других заболеваниях органов дыхания.

Тромбоэмболический синдром типичен для СКВ в рамках присутствующего антифосфолипидного синдрома и диагностируется у 7–42 % больных СКВ [1, 3, 5, 8, 10].

5. Поражение диафрагмы (дисфункция диафрагмы, "синдром сдавленного легкого") встречается достаточно часто [9], клинически проявляется одышкой, усиливающейся в положении сидя, без признаков поражения легочного интерстиция, плевры, сосудов и дыхательных путей [1, 2]. Рентгенологически определяется высокое стояние куполов диафрагмы, дисковидные ателектазы, обусловленные сдавлением легочной ткани и нарушением дренажной функции бронхов [1, 5].

Проявлениями поражения органов дыхания при СКВ также являются инфекционные осложнения и поражения легких, индуцированные лекарственными средствами [2, 3, 8].

У одного и того же больного могут сочетаться поражения разного характера. Они могут возникать на любой стадии заболевания, вплоть до манифестации основного заболевания, с поражения органов дыхания [1, 5, 6], и зачастую становятся ведущими в определении прогноза больных, что требует применения особых диагностических и терапевтических подходов.

Целью исследования было изучение особенностей клинических проявлений СКВ, протекающей с поражением органов дыхания.

## Материалы и методы

Было проведено ретроспективное когортное исследование с участием 105 пациентов. Критериями включения в исследование были диагноз СКВ, установленный согласно пересмотренных критериев 1982 г., и возраст 17–70 лет. Критерии исключения: наличие злокачественных новообразований любой локализации, нарушения функции систем и органов в терминальной стадии (ДН III степени ( $\text{SaO}_2$ ,  $\text{PaO}_2$ ), хроническая почечная недостаточность III стадии, по Ратнеру), декомпенсация кровообращения (III стадия хронической сердечной недостаточности), наличие любой сопутствующей бронхолегочной патологии, включая фиброзирующий альвеолит у пациентов с вирусным гепатитом и интерстициальный фиброз легких вследствие хронической левожелудочковой недостаточности.

У всех пациентов проводилось стандартное физикальное общеклиническое исследование, общепринятые лабораторные исследования крови и мочи,

биохимическое исследование крови, иммунологические исследования (ЛЕ-клетки, люэс-тест, определение антиядерных антител, ревматоидного фактора, циркулирующих иммунных комплексов (ЦИК) в сыворотке крови, исследование В-системы иммунитета, исследование системы гемостаза), производилось выполнение стандартных "почечных" проб (Нечипоренко, Зимницкого, Реберга), определение суточной протеинурии. Из инструментальных методов выполнялись электро- и эхокардиограмма (ЭКГ и ЭхоКГ) с определением кровотока в выносящем тракте правого желудочка, исследование ФВД, стандартное рентгенологическое исследование органов грудной клетки в рамках стандартов обследования данной категории больных.

Пациенты были разделены на 2 группы. Первую – основную группу – составили больные СКВ с поражением органов дыхания ( $n = 63$ ), 2-ю – группу сравнения – пациенты с СКВ без поражения легких ( $n = 42$ ). Обе группы были сопоставимы по полу и возрасту.

## Результаты обсуждения

Установлено, что среди пациентов обеих групп преобладало постепенное начало заболевания (в 47,62 % и 42,86 % случаев – в 1-й и 2-й группе соответственно;  $p = 0,78$ ), острое начало отмечалось в 31,75 % и 35,71 % ( $p = 0,83$ ), подострое – в 20,63 % и 21,43 % случаев ( $p = 0,89$ ). Длительность течения заболевания к моменту исследования в обеих группах не имела статистически значимых различий и более чем в 70 % случаев составляла свыше 5 лет. Отягощенная наследственность по ДБСТ чаще встречалась среди пациентов с поражением органов дыхания (15,87 % vs 7,15 %;  $p = 0,30$ ). Курильщики были больше среди больных без поражения легких (19,5 % vs 7,94 %;  $p = 0,16$ ).

Интоксикационный синдром, включающий в себя, согласно общепринятым критериям, температурную реакцию тела  $> 38^\circ\text{C}$  или  $< 36^\circ\text{C}$ , количество лейкоцитов в периферической крови  $< 4,0 \times 10^9$  или  $> 12,0 \times 10^9$ , сдвиг лейкоцитарной формулы влево  $> 10\%$ , частоту сердечных сокращений  $> 90$  ударов в минуту и частоту дыхательных движений  $> 20$  в минуту, не был зарегистрирован ни у одного из пациентов обеих групп.

Суставной синдром, характеризующийся артралгией, артритом и тендосиновитом, встречался одинаково часто в обеих группах и составил 98,41 % и 97,62 % – в 1-й и 2-й группе соответственно ( $p = 0,66$ ). При этом олиго- и моно-поражение суставов в обеих группах встречалось в единичных случаях. Асептический некроз головки бедренной кости был зарегистрирован только у пациентов с поражением органов дыхания и составил 4,76 % случаев ( $p = 0,25$ ).

Кожный синдром наблюдался у 98,41 % пациентов 1-й группы и 97,62 % больных 2-й группы ( $p = 0,67$ ). В его составе преобладали фотосенсибилизация / фотодерматит, эритематозный дерматит и ало-

пеция, причем явления эритематозного дерматита на 19,05 % чаще встречались у пациентов с поражением органов дыхания ( $p = 0,05$ ). В 1-й группе также чаще наблюдались явления кожного васкулита и лифедо ретикулярис. Повышенная сухость и кожный зуд встречались в единичных случаях только во 2-й группе.

Поражение слизистых оболочек в обеих группах встречалось более чем в половине случаев (57,14 % и 54,76 % – в 1-й и 2-й группе соответственно;  $p = 0,97$ ). При этом эрозии слизистой рта и явления кератоконъюнктивита регистрировались в обеих группах практически с одинаковой частотой, а хейлиты чаще наблюдались у пациентов без поражения легких (16,67 % vs 6,35 %;  $p = 0,17$ ).

Частота встречаемости феномена Рейно, антифосфолипидного синдрома, синдрома Шегрена и поражения ретикулоэндотелиальной системы в обеих группах не имела статистически значимых отличий.

Поражение скелетной мускулатуры преобладало у пациентов с поражением органов дыхания (71,43 % vs 59,52 %;  $p = 0,29$ ), причем миалгия, встречались примерно с одинаковой частотой, а миастения была более характерна для пациентов с поражением легких.

Частота поражения скелета у пациентов обеих групп оказалась одинаковой и составила 19,05 % ( $p = 0,80$ ).

Вовлечение в процесс сердечно-сосудистой системы статистически значимо чаще наблюдалось у пациентов с поражением органов дыхания (58,73 % vs 26,19 %;  $p = 0,002$ ). При этом наиболее частыми появлениями сердечно-сосудистого синдрома в обеих группах был синдром артериальной гипертензии и экссудативный перикардит, которые статистически значимо чаще встречались в 1-й группе. Реже наблюдался миокардиальный фиброз (15,87 % случаев – в 1-й группе и 2,38 % – во 2-й;  $p = 0,06$ ). Также у пациентов с поражением органов дыхания в единичных случаях выявлялись признаки миокардита, эндокардита и васкулита коронарных артерий, чего не наблюдалось у пациентов группы сравнения (табл. 1).

Поражение органов желудочно-кишечного тракта (ЖКТ) статистически значимо чаще наблюдалось у пациентов 1-й группы (76,19 % vs 45,24 %;  $p = 0,002$ ). Наиболее частыми проявлениями были приз-

**Таблица 1**  
Сравнительная оценка поражения сердечнососудистой системы

Признаки	1-я группа		2-я группа		p
	абс.	%	абс.	%	
Артериальная гипертензия	44	69,84	19	45,24	0,02
Миокардит	5	7,94	–	–	0,16
Эндокардит	3	4,76	2	4,76	0,64
Выпотной перикардит	30	47,62	9	21,43	0,01
Миокардиальный фиброз	10	15,87	1	2,38	0,05
Васкулит коронарных артерий	4	6,35	–	–	0,25

**Таблица 2**  
**Сравнительная оценка поражения органов пищеварения**

Признаки	1-я группа		2-я группа		p
	абс.	%	абс.	%	
Дисфагия	4	6,35	1	2,38	0,64
Явления рефлюкс-эзофагита	5	7,94	3	7,14	0,82
Поражение желудка и 12-перстной кишки	30	47,62	15	35,71	0,31
Поражение тонкой кишки	1	1,59	–	–	0,84
Поражение толстой кишки	3	4,76	–	–	0,40
Гепатомегалия / гепатоз / диффузные изменения структуры по УЗИ	21	33,33	4	9,52	0,01
Панкреатит / диффузные изменения структуры по УЗИ	14	22,22	5	11,90	0,28
Анорекция	1	1,59	1	2,38	0,66
Кахексия, похудание	3	4,76	6	14,29	0,18

наки гастроуденита, выявляемые при фиброгастроуденоскопии и диффузные изменения структуры печени и поджелудочной железы, выявляемые при ультразвуковом исследовании (УЗИ), которые статистически значимо чаще наблюдались у пациентов с поражением легких. Реже встречались дисфагия и явления рефлюкс-эзофагита, похудание и анорексия. Вовлечение в процесс кишечника наблюдалось только у пациентов 1-й группы (табл. 2).

Вовлечение в процесс почек встречалось в 1-й и 2-й группах приблизительно с одинаковой частотой (53,97 % и 42,86 % случаев соответственно;  $p = 0,36$ ) и проявлялось изолированной протеинурией или развернутой картиной волчаночного нефрита.

Не выявлено также статистически достоверной разницы в частоте поражения нервной системы у пациентов обеих групп (93,65 % и 92,86 % случаев;  $p = 0,81$ ). Причем явления полинейропатии конечностей, дисциркуляторной энцефалопатии и астении встречались с одинаковой частотой в обеих группах, а цефалгический синдром на 19,52 % чаще диагностировался у пациентов с поражением органов дыхания ( $p = 0,04$ ).

Поражение щитовидной железы встречалось чаще у пациентов 1-й группы (61,9 % vs 45,24 %;  $p = 0,14$ ).

При изучении картины периферической крови количество лейкоцитов, тромбоцитов, эритроцитов, показатели гемоглобина и СОЭ у пациентов обеих групп не имели статистически достоверных отличий.

Также не имели статистически достоверных различий в обеих группах уровни фибриногена, С-реактивного белка, общего белка, альбуминов и глобулинов. У пациентов в группе сравнения чаще наблюдалось повышение активности печеночных трансаминаз и уровня гамма-глутамилтранспептидазы.

В ходе иммунологического исследования у пациентов 2-й группы чаще определялся волчаночный антикоагулянт (26,19 % vs 11,11 % случаев;  $p = 0,08$ ).

При определении уровня иммуноглобулинов (Ig) классов А, G и M статистически значимо чаще нор-

мальный уровень IgA оставался у пациентов без поражения органов дыхания. Уровень IgG и IgM, а также обнаружение LE-клеток, ложноположительного RW, ревматоидного фактора и криоглобулинов плазмы не имели статистически достоверных различий в обеих группах (табл.3).

Рентгенологически у больных с поражением легочной системы закономерно чаще определялись статистически значимые различия в виде усиления, деформации и сгущения легочного рисунка за счет смешанного компонента, неструктурности легочных корней, наличия плевральных наложений или уплотнения горизонтальной междолевой плевры.

При проведении ЭхоКГ статистически достоверных различий у пациентов обеих групп не обнаружено.

Таким образом, течение СКВ с поражением органов дыхания имеет ряд клинических особенностей, заключающихся в сочетанном поражении сердечно-сосудистой системы, проявляющемся чаще синдромом артериальной гипертензии, экссудативным перикардитом и миокардиальным фиброзом, и ЖКТ в виде диффузных изменений структуры печени и поджелудочной железы, выявляемых при УЗИ. Из лабораторных данных статистически значимым оказался только уровень IgA, который у больных без поражения легких чаще остается на нормальных значениях. Рентгенологические изменения, встречающиеся у пациентов с поражением органов дыхания, закономерны и включают в себя усиление, деформацию и сгущение легочного рисунка, неструктурность корней и наличие плевральных наложений.

Сочетанное поражение органов дыхания и сердечно-сосудистой системы при СКВ обусловлено,

**Таблица 3**  
**Сравнительная оценка результатов иммунологического исследования**

Признаки	1-я группа		2-я группа		p
	абс.	%	абс.	%	
Ложноположительный RW	2	3,17	4	9,52	0,34
LE-клетки	23	36,51	12	28,57	0,53
Ревматоидный фактор	2	3,17	4	9,52	0,34
Антитела к 2-спиральной ДНК (IgG)	36	57,14	19	45,24	0,32
Волчаночный антикоагулянт	7	11,11	11	26,19	0,08
Криоглобулинемия	1	1,59	–	–	0,84
Повышение уровня ЦИК	–	–	2	4,76	0,31
Уровень IgA					
нормальный	35	58,33	30	83,33	0,02
повышенный	14	23,33	4	11,11	0,22
пониженный	11	18,33	2	5,56	0,14
Уровень IgG					
нормальный	30	50,00	19	52,78	0,96
повышенный	23	38,33	16	44,44	0,71
пониженный	7	11,67	1	2,78	0,25
Уровень IgM					
нормальный	40	66,67	17	47,22	0,01
повышенный	18	30,00	18	50,00	0,08
пониженный	2	3,33	1	2,78	0,65

по большей части, явлениями волчаночного полисерозита с одновременным поражением плевры и перикарда. Большая распространенность синдрома артериальной гипертензии и миокардиального фиброза в группе пациентов с поражением органов дыхания, возможно, объясняется более тяжелым течением СКВ у этой группы больных, выраженными явлениями васкулита, потребностью в более массивной и агрессивной иммуносупрессивной терапии, приводящей, в свою очередь, к вторичной артериальной гипертензии и развитию изменений в миокарде.

Взаимосвязь между сочетанным поражением легких и органов пищеварения при СКВ, возможно, также обусловлена тяжестью заболевания и объемом терапии, приводящей к развитию или усугублению воспалительного процесса в желудке и 12-перстной кишке, печени и поджелудочной железе. Подлежит дальнейшему изучению роль гепатопульмонального синдрома, возникающего чаще при вирусном гепатите и циррозе печени, но также и при других заболеваниях печени [11].

Представляет интерес выявленная взаимосвязь между поражением органов дыхания, ЖКТ и изменением содержания уровня IgA в сыворотке крови у пациентов с СКВ, при том, что у больных СКВ без поражения органов дыхания в меньшей степени задействован ЖКТ, а уровень IgA остается на нормальных значениях. Объединяющим в данном случае, вероятно, является IgA, как основной иммуноглобулин слизистых оболочек органов дыхания и ЖКТ, участвующий в их иммунной защите. Механизмы же данного феномена подлежат дальнейшему изучению.

## Литература

1. Чучалин А.Г. (ред.). Респираторная медицина. М.: ГЭОТАР-Медиа; 2007; т 2.
2. Илькович М.М. (ред.). Диссеминированные заболевания легких. М.: ГЭОТАР-Медиа; 2011.

3. Quadrelli S.A., Alvarez C., Arce S.C. et al. Pulmonary involvement of systemic lupus erythematosus: analysis of 90 necropsies. *Lupus* 2009; 18 (12): 1053–1060.
4. Kakati S., Doley B., Pal S. et al. Pulmonary manifestations in systemic lupus erythematosus (SLE) with special reference to HR CT. *J. Assoc. Physicians India* 2007; 55: 839–841.
5. Интерстициальные болезни легких: Практик. руководство / Коган Е.А., Корнев Б.М., Попова Е.Н. и др. под ред. Н.А.Мухина. М.: Литтерра, 2007.
6. Leslie K.O., Trahan S., Gruden J. Pulmonary pathology of rheumatic diseases. *Semin. Respir. Crit. Care Med.* 2007; 28 (4): 369–378.
7. Carmier D., Marchand-Adam S., Diot P. et al. Respiratory involvement in systemic lupus erythematosus. *Rev. Mal. Respir.* 2010; 27 (8): 66–78.
8. Насонова В.А., Бунчук Н.В. (ред.). Ревматические болезни. Руководство для врачей. М.: Медицина; 1997.
9. Корнеев Б. М., Попова Е.Н., Коган Е.А. Поражение легких при системных заболеваниях соединительной ткани. *Врач* 2000; 9: 22–25.
10. Парсонз П.Э., Хеффнер Д.Э. Секреты пульмонологии: Пер. с англ. М.: МЕДпресс-информ, 2004.
11. Попова Е.Н., Козловская Л.В., Фолин В.В. и др. Идиопатический фиброзирующий альвеолит и хронические идиопатические интерстициальные пневмонии: современные аспекты диагностики и лечения. *Consilium medicum* 2005; 4: 306–311.

## Информация об авторах

Петрова Дина Владимировна – к. м. н., врач-пульмонолог пульмонологического отделения ГУЗ "Краевая клиническая больница"; тел.: (3852) 61-89-04, 8-913-217-9249; e-mail: dinapetrova05@mail.ru

Шойхет Яков Нахманович – д. м. н., член.-корр. РАМН, зав. кафедрой факультетской хирургии с курсом хирургии ФУВ им. И.И.Неймарка ГОУ ВПО АГМУ Росздрава; тел.: (3852) 68-50-23; e-mail: starok100@mail.ru

Берестов Сергей Андреевич – к. м. н., зам. главного врача по медицинской части ГУЗ "Краевая клиническая больница"; тел.: (3852) 68-98-12; e-mail: hospital@hospital.e4u.ru

Дорохов Андрей Евгеньевич – к. м. н., зав. отделением ревматологии ГУЗ "Краевая клиническая больница"; тел.: (3852) 68-96-85; e-mail: hospital@hospital.e4u.ru

Поступила 21.04.11

© Коллектив авторов, 2012

УДК 616.525.2-031.81-06:616.2