

КЛИНИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ СИСТЕМНОЙ КРАСНОЙ ВОЛЧАНКИ У ДЕТЕЙ НА СОВРЕМЕННОМ ЭТАПЕ

И.С. Лебец, С.Р. Толмачева, Н.С. Шевченко

ГУ «Институт охраны здоровья детей и подростков НАМН Украины», г. Харьков

Цель исследования: выявление особенностей клинических проявлений в дебюте системной красной волчанки (СКВ) у детей и подростков на современном этапе.

Пациенты и методы. Проанализированы клинические особенности СКВ на ранних этапах заболевания у детей и подростков, находившихся на стационарном обследовании в отделении кардиоревматологии Института охраны здоровья детей и подростков НАМН Украины в 1975–1999 и 2005–2011 годах.

Результаты. Установлено, что на современном этапе у детей в дебюте заболевания отмечается преимущественно подострое течение, постепенное развитие полисистемности поражений, преобладают кожный и суставной синдромы, а также гемопатия. Увеличилась частота легочного, почечного и вторичного антифосфолипидного синдромов на начальных этапах заболевания.

Заключение. Диагностика системной красной волчанки на ранних этапах заболевания имеет определенные трудности в связи с большим полиморфизмом клинических синдромов и симптомов. Важна комплексная оценка общего состояния больного, поскольку при существовании изолированных, чаще периферических, синдромов не уделяется должное внимание диагностике изменений со стороны внутренних органов и других систем.

Ключевые слова: системная красная волчанка, дети, дебют, клинические синдромы.

Введение

Несмотря на значительные достижения детской ревматологии в вопросах изучения системной красной волчанки (СКВ), она остается актуальной проблемой и в настоящее время, в связи с ростом заболеваемости, значительными диагностическими трудностями в дебюте болезни, сложностью терапии, особенно в детском возрасте [1,2]. Частота диагностических ошибок на первом году заболевания составляет более 44% [3]. По данным детских ревматологов России, ошибочные диагнозы ставятся в пользу других ревматических заболеваний в 45% случаев, болезней кожи — 11%, инфекционной патологии — 12% [4]. Дебют СКВ разворачивается на протяжении нескольких дней, недель и даже месяцев, а типичная клиническая картина у большинства больных формируется к 6–12 месяцу болезни [5,6]. Страдают СКВ чаще лица женского пола. Подъем заболеваемости начинается с 8–9 лет, пик приходится на 12–14 лет, а в последние годы прослеживается тенденция смещения начала болезни на более ранний возраст [7]. Особенности СКВ у детей являются острое начало и течение болезни, более ранняя и бурная генерализация поражений и менее благоприятный исход, чем у взрослых больных [7].

Поздняя диагностика, высокий процент диагностических ошибок, неадекватность проводимого лечения в дебюте заболевания обусловлены в первую очередь клиническими особенностями дебюта СКВ у больных данной возрастной группы. Объективная картина заболевания чрезвычайно полиморфна и складывается из множества синдромов и симптомов в многообразных сочетаниях. Необходимо отметить, что в последние годы наблюдается изменение характерных для детского возраста прояв-

ний болезни, что также усложняет дифференциальную диагностику.

Изучением особенностей проявлений и течения СКВ, а также решением вопросов ее лечения у детей и подростков в клинике института занимаются с 70-х годов прошлого века. Данное исследование проведено с целью выявления особенностей клинических проявлений в дебюте СКВ у детей и подростков на современном этапе.

Материал и методы исследования

Изучены клиничко-анамнестические данные у 46 подростков с СКВ в возрасте 10–18 лет, находившихся на стационарном лечении в отделении кардиоревматологии института в 2005–2011 годах (основная группа). Полученные результаты сопоставлены с данными ретроспективного анализа клинических проявлений СКВ в дебюте заболевания у 116 подростков, находившихся в отделении в 1975–1999 годах (группа сравнения) [9]. Для постановки диагноза использовали критерии Американской ревматологической ассоциации (АРА, 1997). При наличии у больного четырех или более признаков диагноз СКВ считался достоверным, чувствительность приведенных критериев, по данным разных авторов, составляет 78–96%, а специфичность — 89–96%.

Результаты исследования и их обсуждение

Среди больных СКВ в обеих сравниваемых группах преобладали лица женского пола: 40 (86,9%) девушек и 6 (13,1%) юношей в основной группе и 99 (85,4%) девушек и 17 (14,6%) юношей в группе сравнения. В большинстве случаев (89,7%) заболевание начиналось в препубертатном, раннем пубертатном и пубертатном периодах (8–16 лет). Необходимо отметить, что у 19,6% девочек

Таблица 1

Характер течения СКВ у детей в дебюте заболевания (%±m)

Течение	1975–1999 гг. (n=116)	2005–2011 гг. (n=46)
Острое	26,9±4,3	24,4±6,3
Подострое	48,1±4,8	66,7±6,9*
Хроническое	25,0±4,2	8,9±4,2**

Примечание. Достоверность различий в группах сравнения: * — p<0,05; ** — p<0,01.

Таблица 2

Активность СКВ у детей в дебюте заболевания (%±m)

Активность	1975–1999 гг. (n=116)	2005–2011 гг. (n=46)
I ст.	17,3±3,7	11,1±4,6
II ст.	46,2±4,9	51,1±7,4
III ст.	35,6±4,7	37,8±7,2

Таблица 3

Частота клинических синдромов у детей с СКВ в дебюте заболевания (%±m)

Синдром	1975–1999 гг. (n=116)	2005–2011 гг. (n=46)
Кожный	81,5±3,8	80,4±5,8
Суставной	74,8±4,3	82,6±5,6
Почечный	63,2±4,7	52,1±7,4
Кардиальный	61,2±4,8	60,9±7,2
Трофический	54,4±4,9	37,8±7,2*
Гемопатия	49,5±4,9	66,7±6,9*
Церебральный	26,2±4,3	34,7±7,0
Гепатит	27,2±4,3	21,7±6,1
Капилляриты	49,5±4,9	52,2±7,4
Легочный	10,7±3,0	36,9±7,1**
АФС	-	10,9±4,6

Примечание. Достоверность различий в сравниваемых группах: * – $p < 0,05$; ** – $p < 0,01$.

Таблица 4

Лабораторные показатели крови у больных СКВ в дебюте заболевания (%±m)

Показатель	1975–1999 гг. (n=116)	2005–2011 гг. (n=46)
Анемия	65,5±8,8	77,8±6,1
Лейкопения	31,0±8,6	39,1±7,2
Лимфопения	68,9±8,6	48,9±7,4
Тромбоцитопения	23,7±8,9	11,0±4,6
Антитела к ДНК	52,0±10,2	77,4±6,2*
Антиядерные антитела	-	80,0±5,9
LE-клетки	43,8±5,6	53,9±7,4

Примечание: * – достоверность различий в группах сравнения $p < 0,05$.

первой группы и 17,2% второй заболевание началось в периоде раннего пубертата (11–12 лет).

Выявлены особенности течения СКВ у детей на современном этапе (табл. 1,3,4). Общепризнанным считается, что для подростков характерно острое начало болезни, которое встречается более чем у 50,0% больных (О.М. Фоломеева, 2001), с быстрым развитием системности поражения, периферической симптоматикой и тяжелыми висцеритами. В наших наблюдениях, особенно в более поздние годы, преобладало подострое течение болезни, которое чаще встречалось в основной группе (66,7% против 48,1%, $p < 0,05$), наряду с уменьшением частоты хронического течения заболевания (соответственно 8,9% и 25,0%; $p < 0,01$) (табл. 1).

Активность в дебюте СКВ у детей на различных этапах наблюдения оставалась сходной, при этом превалировала ее умеренная степень (табл. 2). Это проявлялось постепенным нарушением общего состояния ребенка, которое соответствовало средней степени тяжести и при обращении за первичной медицинской помощью не позволяло первичным диагнозом считать системный воспалительный процесс.

Для подростков характерно начало СКВ по типу инфекционного заболевания с первыми симптомами в виде повышения температуры и слабости. Лихорадка, как правило, длительная, неправильного типа, не сопровождающаяся ознобом, но с обильной потливостью, носит упорный характер и зачастую снижается лишь при назначении глюкокортикоидов (ГК). К ранним признакам также относят синдром трофических нарушений (резкое исхудание, выпадение волос вплоть до облысения, их истончение, сухость, ломкость, дистрофические изменения ногтей), различные кожные высыпания, капилляри-

ты, поражение слизистой оболочки твердого неба, щек, губ в виде энантемы, нередко с изъязвлениями и синдром Рейно.

Поражение кожи — один из наиболее важных с диагностической точки зрения признаков — встречается у 55–90% больных на начальных этапах СКВ. В 20–30% случаев это первый признак заболевания. Изменения на коже нередко появляются или усиливаются после пребывания больного на солнце, поэтому фотосенсибилизация отнесена к основным диагностическим критериям. Выделяют более 28 вариантов кожных изменений при СКВ — от эритематозного пятна до тяжелых буллезных высыпаний. Наиболее часто встречается эритема лица в виде «бабочки».

Лихорадка, трофические нарушения и кожные изменения были наиболее частыми в дебюте СКВ и у наших больных, независимо от периода наблюдений (табл. 3). У 78,3% пациентов изменения на коже представлены эритемой на лице, преимущественно на спинке носа и щеках в виде «бабочки», иногда эритема локализовалась в зоне декольте. В отдельных случаях имела место геморрагическая сыпь, дискоидные волчаночные очаги, пигментация и депигментация кожных покровов. Фотосенсибилизация отмечалась у 1/4 больных.

Геморрагическая сыпь и признаки гиперкоагуляции свидетельствовали в пользу возможного развития вторичного антифосфолипидного синдрома (АФС). Именно в последние годы наблюдается увеличение числа детей с СКВ, у которых отмечают признаки вторичного АФС, что практически не встречалось у больных детей и подростков в 70–90-е годы XX века. Частота АФС у детей с СКВ составляет 35%, его клинические признаки в дебюте заболевания наблюдаются уже у 20% больных и в дальней-

шем могут появиться в любом периоде болезни [10]. Течение, тяжесть и распространенность тромботических осложнений при АФС непредсказуемы и в большинстве случаев не зависят от активности и тяжести самой СКВ. В нашем наблюдении вторичный АФС был диагностирован лишь в основной группе больных (10,9%), что, возможно, объясняется повышением в последние годы внимания к этому синдрому со стороны врачей и расширением диагностических возможностей для постановки данного диагноза.

Суставной синдром является ранним и частым (до 80–90% случаев) признаком СКВ, примерно у половины больных поражение суставов — первый признак заболевания, что служит причиной первичного обращения к врачу-хирургу, чаще травматологу. Отличительные черты суставного синдрома — мигрирующий характер, легучесть боли, быстрое исчезновение после начала лечения ГК и нестероидными противовоспалительными препаратами. В клинической симптоматике суставного синдрома у наших больных преобладали артралгии в мелких суставах кистей, коленных и лучезапястных суставах, встречался артрит с незначительным экссудативным компонентом, но без развития деформаций и деструктивных изменений на рентгенограммах. Следует отметить, что клинические признаки поражения суставов могут быть и при развитии асептических некрозов различных участков костей, что связывают с высокой степенью активности и острым течением СКВ, выраженностью васкулита и коагулопатии. В наших наблюдениях самым коротким сроком появления остеонекроза был один год, в среднем он возникал на втором-третьем году болезни, поэтому к ранним признакам СКВ его отнести нельзя.

Спектр висцеральных поражений при СКВ очень широк и может варьировать по числу и выраженности синдромов. Особое место занимают люпус-нефрит и нейр-люпус, которые определяют тяжесть течения заболевания и его прогноз. Поражение почек крайне разнообразно и выявляется у 35–90% больных [11]. В 70% случаев люпус-нефрит является ранним проявлением заболевания. Заключение о наличии или отсутствии процесса в почках, основанное только на изменениях в анализах мочи, является относительным, поскольку при проведении морфологических исследований те или иные изменения, вплоть до диффузного пролиферативного гломерулонефрита, могут обнаруживаться даже у тех, кто не имеет клинических признаков поражения почек. Как видно из таблицы 3, частота почечного синдрома возрастает в основной группе пациентов. Тем не менее, независимо от периода наблюдений, поражение почек в первые месяцы заболевания отмечалось у большинства (63,2% и 52,1% соответственно в обеих группах) больных, у части сразу в виде четких клинико-лабораторных признаков нефрита, а у части — в виде нефропатии (невыраженной протеинурии). Отмечены единичные случаи длительного изолированного почечного синдрома как первого проявления СКВ без других клинических признаков системного процесса, что служило причиной поздней постановки диагноза и несвоевременно начатого лечения.

Кардиальный синдром встречается у 60–70% детей и подростков. Могут поражаться все три оболочки сердца. Для детей и подростков характерно поражение миокарда (частота его приближается к 100%), эндокардит диагностируется у 14% детей, а перикардит — у 46%. Истинный атипичный бородавчатый эндокардит Либмана—Сакса — характерный патоморфологический признак СКВ — диагностируется редко (у 13% больных). В процесс вовлека-

ются также сосуды, в основном артерии среднего и мелкого калибра. Частота поражения сердца при СКВ не изменилась и остается достаточно высокой, однако степень выраженности кардиального синдрома в последние годы несколько снизилась.

Изменения со стороны органов дыхания наблюдаются на различных этапах заболевания почти у половины больных. В патологический процесс вовлекаются практически все отделы в результате поражения интимы сосудов всего русла. Плевриты диагностируются у 40–60% пациентов, могут встречаться также и в дебюте заболевания.

Симптомы поражения нервной системы отмечаются у большинства больных на разных стадиях заболевания и включают практически весь спектр неврологической симптоматики. Они могут быть как первым признаком болезни, возникающим задолго до появления развернутой картины СКВ, так и протекать в виде изолированных неврологических расстройств. Поражение ЦНС — нейр-люпус — выявляется более чем у половины больных и является одной из причин смерти детей. Среди первых клинических признаков заболевания церебральный васкулит был диагностирован у 1/3 подростков с СКВ. Практически у всех пациентов в дебюте заболевания отмечался астено-вегетативный синдром. В клинической картине поражения ЦНС преобладали церебральные сосудистые нарушения, в единичных случаях встречались энцефалит, энцефаломиелополирадикулоневрит, эпилептиформный и гиперкинетические синдромы.

При анализе клинических синдромов на ранних этапах заболевания в исследуемых группах установлены различия в частоте их встречаемости (табл. 3). Так, у детей основной группы в дебюте заболевания отмечалось увеличение гемопатий (66,7%, в группе сравнения 49,5%; $p < 0,05$) и легочного синдрома (36,9% против 10,7%; $p < 0,01$). Трофические нарушения значительно ($p < 0,05$) реже встречались у больных СКВ основной группы (37,8%), чем в группе сравнения (54,4%; табл. 3).

В диагностике СКВ большое значение принадлежит и параклиническим методам обследования. Существенных различий в показателях периферической гемограммы в исследуемых группах не установлено (табл. 4). В настоящее время внимание сосредоточено на выявлении специфических для болезни маркеров: антинуклеарных антител, антител к ДНК, волчаночного антикоагулянта. В последние годы отмечается достоверное ($p < 0,05$) увеличение частоты обнаружения антител к нативной ДНК (77,4% против 52,0% в группе сравнения) и антинуклеарных антител, которые включены в диагностические критерии (табл. 4). LE-клетки определялись у 53,9% больных СКВ первой группы и 43,8% детей второй, что не исключает диагностическую значимость этих показателей на ранних этапах заболевания, хотя они и не включены в критерии диагностики.

Для иллюстрации своеобразия клинической картины СКВ у подростков, которое вызывает большие трудности в постановке диагноза в дебюте заболевания, приводим собственное наблюдение.

Больная С., 16 лет, впервые поступила в отделение кардиоревматологии ГУ «Институт охраны здоровья детей и подростков НАМН Украины» 12 августа 2011 года. При поступлении отмечались жалобы на слабость, упорную лихорадку на фебрильных цифрах, цефалгии, ограничение объема движений из-за выраженного болевого синдрома в конечностях, повсеместное поражение кожи. Объективно состояние девочки расценено как тяжелое,

обращали на себя внимание выраженная интоксикация, бледность и сухость кожных покровов, распространенная полиморфная сыпь, преимущественно в виде папул округлой формы, местами везикулезная, с синюшной верхушкой, выступающая над поверхностью кожи.

Впервые нарушение самочувствия отмечено в январе 2011 года, когда после простудного заболевания девушка обратила внимание на длительный период слабости и снижение работоспособности. В марте-апреле у больной появились периодические артралгии в нижних конечностях без объективных изменений, которые сопровождалась непостоянными трудностями при ходьбе, несвойственным темпом движений для девушки. К этому же периоду пациентка относит первичное появление отдельных высыпаний на коже лица в области щек и спинки носа, что расценивалось как проявления угревой сыпи. С июня состояние девочки продолжает ухудшаться, основным объективным признаком были возникшие клинические проявления артрита коленных суставов с их деформацией за счет отечности мягких тканей, припухлости, болью при ходьбе, ограничением объема движений. В конце июня в связи с нарушением общего самочувствия она была госпитализирована в отделение кардиоревматологии областной клинической больницы по месту жительства. При лабораторном обследовании отмечались признаки воспалительного заболевания (увеличение СОЭ до 50 мм/час, умеренное повышение СРБ, острофазовых показателей крови) при нормальных значениях остальных параметров: гемограммы, иммунологических и биохимических показателей. Проводился диагностический поиск для исключения СКВ. Отрицательный результат LE-феномена, отсутствие данных об антителах к нативной ДНК не позволили поставить диагноз на данном этапе наблюдения. Учитывая явления артрита, у девочки был диагностирован реактивный артрит, в связи с чем она получала курс антибактериальной и противовоспалительной терапии. Состояние больной сохранялось без динамики. По истечении месяца лечения девушка провела несколько дней на море, где находилась на открытой местности под солнечными лучами. На 4–5-й день пребывания на море состояние ее резко ухудшается, в местах загара, в первую очередь на лице, появляется обильная сыпь папулезного характера с участками экскавации, болью и яркой гиперемией. На шестой день пациентка возвратилась домой и была повторно госпитализирована в отделение кардиоревматологии областной клинической больницы. Отмечались клинические проявления солнечных ожогов I–II степени на коже лица и плеч, при обследовании выявлены лабораторные сдвиги в анализах крови: анемия I степени, лейкоцитоз, увеличение СОЭ до 50–60 мм/час. Для уточнения диагноза и дальнейшей тактики лечения девушка была направлена в нашу клинику.

В первые дни пребывания в стационаре кожная сыпь преимущественно располагалась на местах, которые были открыты в момент загара. На коже плеч, в области декольте, лице, особенно переносице и выступающих местах щек — дескваматозные очаги, покрытые гнойными наслоениями по типу ожогов II–III степени, резкий отек подкожной клетчатки. На 3–4-й день госпитализации больной отмечено поражение свободных ранее участков кожи туловища, рук, ног с распространением на дистальные участки, выраженные капилляриты, отчетливый венозный рисунок на нижних конечностях, высыпания на слизистой полости рта, выраженный хейлит, фарингит с болезненностью при глотании пищи, движениях головой. Также наблюдалось появление

участков разлитой гиперемии с уплотнением подкожной клетчатки в области бедер, ягодиц и голени. К пятому дню пребывания в клинике появился миопатический синдром с нарушением двигательной активности, вынужденным положением тела, необходимостью посторонней помощи при передвижении в постели. Также имели место элементы синдрома Рейно, полиартралгии, изменения со стороны сердца (тахикардия, грубоватого оттенка систолический шум на верхушке), гепатомегалия, болевой синдром в околопупочной области. По данным эхокардиографии установлены признаки перикардита (расширение полости левого желудочка — 4,94 мм, правого — 2,4 мм, ФВ=59–60%, выпот по задней стенке 13–17 мм и верхушечной области — 7–8 мм). При рентгенологическом исследовании органов грудной клетки отмечалось усиление бронхолегочного рисунка, расширение корней легких, ослабление экскурсии диафрагмы, увеличение левого желудочка со снижением тонуса сердечной мышцы. Эхонографически подтверждена гепатомегалия. В течение первых 4–5 дней у пациентки наблюдалось снижение диуреза до 300–400 мл в сутки. В гемограмме выявлены анемия (89 г/л при поступлении, 74 г/л — на пятый день пребывания в отделении), тромбоцитопения (соответственно $190-137 \times 10^9/\text{л}$), ускоренное СОЭ (46–68 мм/час); в анализах мочи — незначительная протеинурия (суточная потеря белка 0,28–0,49 г) без изменений мочевого осадка; умеренные сдвиги острофазовых показателей крови (сиаловые кислоты — 180; серомукоид — 0,200; гликопротеиды — 0,525 ед., СРБ — 48 г/л); выраженное снижение комплемента (0,13 у.е.), отсутствие иммунологической активности (ЦИК — 0,88 г/л, ЦИК конст. — 1,64, иммуноглобулины: G — 15,7 г/л; A — 2,9 г/л; M — 1,9 г/л); сохранение нормальных биохимических параметров крови. Отмечались значительно повышенные титры специфических антител: антитела к нативной ДНК — более 1000, антитела к денатурированной ДНК — 248,7 (при норме до 25 единиц), антитела к АНА — более 2 единиц (при норме до 0,9). В лейкоконцентрате венозной крови пациентки обнаружены LE-клетки в количестве 16, розетки — 1, гематоксилиновые тельца — 4 на 1000 лейкоцитов.

Учитывая характер клинической симптоматики, включающий лихорадку, кожные изменения, суставной синдром, кардит, гепатит, нефрит, гемопатию, трофические нарушения, данные лабораторных исследований позволили поставить клинический диагноз: системная красная волчанка, острое течение, активность III степени, кожный («бабочка», фотосенсибилизация, центробежная эритема Биетта, капилляриты, синдром Роуэла), поражение слизистых (люпус-хейлит, фарингит), суставной, мышечный, кардиальный (миоперикардит), абдоминальный синдромы, гепатит, гемопатия (анемия III степени), люпус-нефрит, ФПс. Данный диагноз послужил основанием для назначения пациентке высоких доз ГК (метилпреднизолона) и необходимых цитостатических препаратов на фоне симптоматической терапии.

Особенностью случая является постепенное, с незначительными клиническими проявлениями, начало заболевания, длительное сохранение изолированного суставного синдрома, резкое ухудшение состояния после пребывания девушки на солнце с ярко выраженной фотосенсибилизацией. Дифференциальная диагностика проводилась на ранних этапах с реактивным артритом, а затем в клинике института — с септическими проявлениями (стрептодермия кожи в очагах поражения на первых этапах, абсцессы в области бедер и ягодиц) и ожоговой болезнью.

Анализ клинико-лабораторных проявлений СКВ у детей на этапах полового созревания показал, что наиболее

частыми первыми признаками СКВ у детей были: повышение температуры тела, трофические нарушения (сухость и выпадение волос, потеря массы тела, эрозии на слизистой оболочке полости рта), эритема на лице в виде «бабочки» и другие высыпания на коже различного характера, артралгии, капилляриты, нефрит или нефропатия, поражения легких. Поздняя постановка диагноза была обусловлена длительным существованием отдельных поражений в виде моносиндрома, что подчеркивает необходимость проведения, в некоторых случаях неоднократного, специфических исследований крови. Важна комплексная оценка общего состояния больного, поскольку при существовании изолированных, чаще периферических, синдромов не уделялось должного внимания диагностике изменений со стороны внутренних органов и других систем.

Выводы

1. Диагностика системной красной волчанки на ранних этапах заболевания имеет определенные трудности в связи с большим полиморфизмом клинических синдромов и симптомов.
2. На современном этапе системная красная волчанка у подростков характеризуется преимущественно подострым течением, постепенным развитием полисистемности поражений.
3. В клинической картине системной красной волчанки у детей и подростков в дебюте заболевания преобладают кожный и суставной синдромы, а также гемопатия. В последние годы увеличилась частота встречаемости на начальных этапах заболевания легочного, почечного и вторичного антифосфолипидного синдрома.

ЛИТЕРАТУРА

1. Ревматология : [нац. рук-во] / под ред. Е. Л. Насонова, В. А. Насоновой. — М. : ГЭОТАР—Медиа, 2008. — С. 419—446.
2. Дядык А. И. Системная красная волчанка / А. И. Дядык, А. Э. Багрий. — Донецк : КП «Регион», 2003. — 464 с.
3. Коренев М. М. Характеристика початкових проявів системного червоного вовчак у дітей та підлітків / М. М. Коренев, Л. І. Рак // ПАГ. — 1998. — № 2. — С. 24—27.
4. Детская ревматология : [рук-во для врачей] / под ред. А. А. Баранова, Л. К. Баженовой. — М. : Медицина, 2002. — 336 с.
5. Лебедь И. С. Особенности проявлений и лечения системной красной волчанки у подростков / И. С. Лебедь, С. Р. Толмачева, Н. С. Шевченко // Укр. ревматол. журн. — 2011. — № 4 (46). — С. 88—92.
6. Фоломеева О. М. Системная красная волчанка у подростков / О. М. Фоломеева // Детская ревматол. — 1997. — № 1. — С. 45—58.
7. Детская кардиоревматол. / под ред. В. С. Приходько. — К. : Здоровье, 2005. — С. 435—454.
8. Прохоров Е. В. Особенности современного течения и терапии системной красной волчанки у детей и подростков / Е. В. Прохоров, Т. П. Борисова // Здоровье ребенка. — 2007. — № 2 (5). — С. 60—66.
9. Костюрина Г. Н. Особенности течения системной красной волчанки в период полового созревания / Г. Н. Костюрина, Л. И. Рак, А. М. Мануйлова // Детская ревматол. — 1997. — № 3. — С. 16—22.
10. Антифосфолипидный синдром при системной красной волчанке у детей / Л. И. Омельченко, Е. А. Ошлянская, В. П. Чернышов [и др.] // Перинатол. и педиатрия. — 2009. — № 1 (37). — С. 99—108.
11. Perfumo F. Lupus nephritis in children / F. Perfumo, A. Martini // Lupus. — 2005. — Vol. 14, № 1. — P. 83—88.

КЛІНІЧНІ ОСОБЛИВОСТІ СИСТЕМНОГО ЧЕРВОНОГО ВОВЧАКА У ДІТЕЙ НА СУЧАСНОМУ ЕТАПІ

І.С. Лебедь, С.Р. Толмачова, Н.С. Шевченко

ДУ «Інститут охорони здоров'я дітей та підлітків НАМН України», м. Харків, Україна

Мета дослідження: виявлення особливостей клінічних проявів у дебюті системного червоного вовчак (СЧВ) у дітей і підлітків на сучасному етапі.

Пацієнти і методи. Проаналізовано клінічні особливості системного червоного вовчак на ранніх етапах захворювання у дітей та підлітків, що знаходились на стаціонарному обстеженні у відділенні кардиоревматології інституту у 1975–1999 та 2005–2011 роках.

Результати. Встановлено, що на сучасному етапі у дітей в дебюті захворювання відмічається переважно підгострий перебіг, поступовий розвиток полісистемності уражень, переважають шкірний та суглобовий синдроми, а також гемопатія. Збільшилась частота легеневого, ниркового та вторинного антифосфолипідного синдромів на початкових етапах захворювання.

Висновки. Діагностика СЧВ на ранніх етапах захворювання має певні труднощі у зв'язку з великим поліморфізмом клінічних синдромів і симптомів. Важлива комплексна оцінка загального стану хворого, оскільки за наявності ізольованих, частіше периферичних, синдромів не приділяється належної уваги діагностиці змін з боку внутрішніх органів та інших систем.

Ключові слова: системний червоний вовчак, діти, дебют, клінічні синдроми.

CLINICAL FEATURES OF SYSTEMIC LUPUS ERYTHEMATOSUS IN CHILDREN AT THE MODERN STAGE

I.S. Lebedy, S.R. Tolmachyova, N.S. Shevchenko

SU «Institute of Child and Adolescent Healthcare NAMS of Ukraine», Kharkiv, Ukraine

Objective: To determine the characteristics of clinical symptoms at the onset of systemic lupus erythematosus (SLE) in children and adolescents at the modern stage.

Patients and methods. The clinical features of systemic lupus erythematosus at the early stages of disease in children and adolescents, who were under hospital examination in the cardiorheumatology department of the Institute of Child and Adolescent Healthcare NAMS of Ukraine in 1975–1999yy. and 2005–2011yy. are analyzed.

Results. It is found that at the modern stage in children at the onset of the disease were marked a predominant subacute course, the gradual development of polysystem lesions, predominate cutaneous and articular syndromes and also hemopathy. The frequency of pulmonary, renal and secondary antiphospholipid syndromes at the early stages of disease is increased.

Conclusion. Diagnosis of systemic lupus erythematosus in the early stages of disease has some difficulties due to the high polymorphism of clinical syndromes and symptoms. The comprehensive assessment of the overall condition of the patient has importance because at presents of the isolated existence of isolated often peripheral syndromes the attention to the diagnosis of changes in the internal organs and other systems are not given.

Key words: systemic lupus erythematosus, children, debut, clinical syndromes.