

# Люпус-панникулит: трудности диагностики

Егорова О.Н., Никишина Н.Ю., Белов Б.С.

ФГБНУ «Научно-исследовательский институт ревматологии им. В.А. Насоновой», Москва, Россия  
115522, Москва, Каширское шоссе, 34А

*Представлено клиническое наблюдение пациентки с системной красной волчанкой. Особенности данного случая являются сочетание лобулярного панникулита (Пн) с другими типичными клиническими и лабораторными признаками основного заболевания, а также отсутствие эффекта предшествующей терапии. Освещены основные направления дифференциальной диагностики идиопатического лобулярного Пн и люпус-Пн, потребовавшей исключения иных ревматических заболеваний.*

**Ключевые слова:** идиопатический лобулярный панникулит; люпус-панникулит; диагностика.

**Контакты:** Ольга Николаевна Егорова; [onegorova@yandex.ru](mailto:onegorova@yandex.ru)

**Для ссылки:** Егорова ОН, Никишина НЮ, Белов БС. Люпус-панникулит: трудности диагностики. Современная ревматология. 2019;13(3):66–70.

*Lupus panniculitis: diagnostic difficulties*

*Egorova O.N., Nikishina N. Yu., Belov B.S.*

*V.A. Nasonova Research Institute of Rheumatology, Moscow, Russia  
34A, Kashirskoe Shosse, Moscow 115522*

*The paper describes a clinical case of a female patient with systemic lupus erythematosus. The features of this case are lobular panniculitis (Pn) concurrent with other typical clinical and laboratory signs of the underlying disease, as well as the absence of the effect of previous therapy. The main directions of the differential diagnosis of idiopathic lobular Pn and lupus Pn that required exclusion of other rheumatic diseases are highlighted.*

**Keywords:** idiopathic lobular panniculitis; lupus panniculitis; diagnosis.

**Contact:** Olga Nikolaevna Egorova; [onegorova@yandex.ru](mailto:onegorova@yandex.ru)

**For reference:** Egorova ON, Nikishina NYu, Belov BS. Lupus panniculitis: diagnostic difficulties. *Sovremennaya Revmatologiya=Modern Rheumatology Journal*. 2019;13(3):66–70.

**DOI:** 10/14412/1996-7012-2019-3-66-70

Ревматические заболевания (РЗ), ассоциированные с панникулитами (Пн), вызывают повышенный интерес у отечественных и зарубежных ревматологов. В современных условиях Пн рассматривают как совокупность гетерогенных воспалительных заболеваний, характеризующихся поражением подкожной жировой клетчатки (ПЖК) и нередко протекающих с вовлечением в процесс опорно-двигательного аппарата и внутренних органов [1–4].

Считается, что определенную роль в развитии Пн могут играть инфекции (вирусные, бактериальные), травмы, гормональные и иммунные нарушения, прием лекарственных препаратов, заболевания поджелудочной железы, злокачественные новообразования и др. [2–4, 5]. Большой интерес представляет нозологическая принадлежность видов и вариантов Пн при РЗ. Частота развития этой патологии при РЗ варьируется от 0,5 до 5% [1, 3, 5, 6], причины ее развития до конца не выяснены. В доступной литературе недостаточно данных об особенностях течения Пн при РЗ [7–10], которые могут быть первым проявлением заболевания.

Одним из ярких примеров РЗ, при котором поражение кожи и ПЖК нередко имеет первостепенное диагностическое значение, является системная красная волчанка (СКВ). Различают волчаночно-специфичные и волчаночно-неспецифичные изменения кожи и ПЖК, причем последние встречаются при СКВ в несколько раз чаще [11]. К волчаночно-специфичным проявлениям относят так называемую хроническую красную волчанку (КВ) (дискоид-

ные высыпания, веррукозная волчанка, люпус-Пн, опухолевидная волчанка), подострую кожную КВ (анулярно-полициклический тип, псориазиформный тип, синдром Роу-элла) и острую КВ (наиболее типичный признак – «бабочка»). Среди неспецифических кожных проявлений – фотосенсибилизация, лейкоцитокластический и уртикарный васкулит, телеангиэктазии, сетчатое ливедо, злокачественный атрофический папулез, синдром Рейно. При таком обилии «специфических» признаков верификация диагноза, особенно при атипичных вариантах болезни, весьма затруднена. Важное значение для определения специфичности имеют морфологическое исследование и сроки развития кожных высыпаний. В связи с этим правильная оценка клинических и лабораторных проявлений у таких больных, поиск диагностических маркеров системности заболевания приобретают огромное значение.

Приводим наше клиническое наблюдение.

**Большая Ф.**, 33 лет, госпитализирована в ФГБНУ НИИР им. В.А. Насоновой в апреле 2019 г. с жалобами на распространенные эритематозные высыпания на лице, груди, верхних конечностях и в поясничной области; багровое болезненное уплотнение с язвенным дефектом, истекающим прозрачным отделяемым, распространяющееся на правую поясничную и ягодичную области, боль в паховой области, частые головные боли, сухость во рту, ощущение «песка» в глазах.

Из анамнеза известно, что в 2006 г. после укуса осы в правую боковую поверхность туловища появилось красное безбо-

## КЛИНИЧЕСКИЕ НАБЛЮДЕНИЯ

лезненное пятно. В течение 9 лет аналогичные высыпания возникали в поясничной области, на правом плече, к врачу не обращалась. В ноябре-декабре 2016 г. впервые отметила болезненное уплотнение в поясничной области. В мае 2017 г. во время беременности — усиление боли и увеличение уплотнения в поясничной области. В ноябре 2017 г. — самостоятельное родоразрешение, патологии плода не выявлено. В феврале 2018 г. — повышение температуры тела, нарастание боли и увеличение размера уплотнения в поясничной и ягодичной областях, усиленное выпадение волос. Госпитализирована по месту жительства с диагнозом: идиопатический лобулярный панникулит (ИЛП), инфильтративная форма, инфильтрат ягодичной области справа. Лечение антибактериальными препаратами (внутримышечно цефтриаксон 2 г/сут в течение 7 дней) эффекта не дало. В марте 2018 г. проведено вскрытие инфильтрата с последующей биопсией кожи и ПЖК. Данные гистологического исследования: фрагмент грануляционной ткани с массивными петрификатами. Еще через месяц отмечено распространение уплотнения на правую поясничную область с сохраняющейся незаживающей раной после биопсии.

В июне 2018 г. — повторное стационарное лечение с диагнозом: системная склеродермия хронического течения, проксимальная склеродерма, Пн, кожный васкулит, синдром Шёгрена, инфицированная длительно не заживающая рана правой ягодичной области. Проведены ревизия раны, вскрытие затеков и их дренирование. Повторная биопсия кожи и ПЖК: морфологическая картина может соответствовать кристаллическому Пн, макрофагальной стадии. Учитывая активность заболевания, впервые назначены преднизолон 15 мг/сут и плаквенил 200 мг/сут, наблюдался удовлетворительный эффект.

В январе 2019 г. пациентка госпитализирована в ревматологическое отделение по месту жительства с жалобами на диффузное болезненное уплотнение в правой поясничной и ягодичной областях, язвенно-некротический дефект правой ягодичной области, красные пятна на спине и верхних конечностях, поперхивание при приеме пищи, сухость во рту и глазах, миалгии, артралгии, периодическое повышение температуры тела.

При осмотре: на верхних конечностях — единичные геморрагические мелкоочечные высыпания, а также багровые пятна, безболезненные при пальпации, размером 5 см. В области поясничного отдела позвоночника — темно-багровое уплотнение с переходом на правую ягодичную область. В правой ягодичной области определяются массивный инфильтрат с краевой гиперемией, свищевой дефект без отделяемого, глубина раны — около 3 см. Видимые слизистые оболочки чистые, розовые. Температура тела — 36,6 °С. Зев спокойный. Периферические лимфатические узлы не увеличены. По системам без особенностей.

Данные лабораторного обследования: Hb — 101 г/л, тр. —  $233 \times 10^9$ /л, л. —  $5,4 \times 10^9$ /л, п. — 5%; СОЭ — 25 мм/ч; общий белок — 72,9 г/л, аланинаминотрансфераза (АЛТ) — 92,2 ммоль/л, аспаратаминотрансфераза (АСТ) — 48,2 ммоль/л, креатинин — 63 мкмоль/л, мочевина — 5,21 мкмоль/л, креатининфосфолипаза — 18 ед/л, антитела к двухспиральной ДНК (анти-ДНК) — 200 МЕ/мл, антинуклеарный фактор (АНФ) — 1:320; антите-



Рис. 1. Пациентка Ф., 33 лет.  
Алопеция



Рис. 2. Та же пациентка. Энантема на твердом нёбе и хейлит

ла к U1-, U2-, U4-рибонуклеопротеинам (анти-Sm), антитела к гистидин-тРНК-синтетазе (анти-Jo-1), антитела к белку, связанному с РНК Y1-Y5/белку, связанному с РНК-полимеразой-3 (анти-SS-Ro/La), антисклеродермальные антитела (анти-Scl-70), антитела к белковым компонентам малого ядерного нуклеотида — U-1-РНК (анти-РНП) и ревматоидный фактор (РФ) не обнаружены; СРБ — 0 мг/л. В анализе мочи — протеинурия 0,72 г/л и эритроциты до 5 в поле зрения.

При УЗИ органов брюшной полости обнаружены диффузные изменения паренхимы почек, гепатомегалия, диффузные изменения поджелудочной железы и спленомегалия. В посеве из язвенно-некротического очага правой ягодичной области роста микроорганизмов не выявлено. Диагностированы ИЛП, инфильтративно-узловая форма, с поражением печени, селезенки, суставов, синдром Шёгрена. К проводимой терапии преднизолоном в суточной дозе 15 мг и гидроксихлорохином 200 мг/сут добавлен циклоспорин А по 150 мг/сут, однако эффекта не получено. Пациентка направлена в ФГБНУ НИИР им. В.А.Насоновой для коррекции терапии.

При поступлении состояние средней тяжести, сознание ясное, положение активное. Рост — 168 см, масса тела — 100 кг, индекс массы тела — 35,43 кг/м<sup>2</sup>. Очаговая алопеция (рис. 1), синдром «обрубленных» волос. Энантема твердого нёба, хейлит (рис. 2), свободной слюны мало. Распространенная макулопапулезная сыпь на щеках, эритема в области верхних конечностей, в зоне «декольте», надлопаточной и лопаточной областях (рис. 3, а). В правой поясничной области с переходом на ягодичную область — диффузное багровое болезненное (80 мм по визуальной аналоговой шкале, ВАШ) уплотнение 30×20 см (рис. 3, б). В области правой ягодицы — язвенный дефект размером 10×6 см с истечением прозрачного отделяемого без запаха (см. рис. 3, б). В области уплотнений кожа и ПЖК в складку не собираются, «блюдеобразный» симптом положительный. Периферические лимфатические узлы не увеличены. Движения в суставах в полном объеме. Мышечная система без патологии. Дыхание везикулярное, хрипов нет. Тоны сердца звучные, ритмичные. Артериальное давление — 140/90 мм рт. ст. Живот мягкий, безболезненный. Печень — у края реберной дуги, селезенка не увеличена. Симптом «поколачивания» по поясничной области отрицательный. Данные лабораторного обследования: Hb — 99 г/л, тр. —  $228 \times 10^9$ /л, л. —  $4,9 \times 10^9$ /л, п. — 2%; СОЭ — 23 мм/ч; общий белок — 71,6 г/л, γ-глобулин — 16,26%, АЛТ — 98,6 ммоль/л, АСТ — 67,9 ммоль/л; щелочная фосфатаза — 100 Ед/л, γ-глутамилтрансфераза — 110,0 Ед/л, креатинкиназа — 23 ед/л, креатинин — 80 мг/л, СРБ — 12,8 мг/л, анти-ДНК >200 МЕ/мл, АНФ — 1/1280h, С3 — 0,668 г/л и С4 — 0,083 г/л;

## КЛИНИЧЕСКИЕ НАБЛЮДЕНИЯ



**Рис. 3.** Та же пациентка: а – распространенная эритема на спине; б – диффузное багровое болезненное (ВАШ 80 мм) уплотнение размером 30×20 см в поясничной и ягодичной областях справа и язвенно-некротический дефект 10×6 см в правой ягодичной области



**Рис. 4.** Та же пациентка. После курса экстракорпорального лечения с последующим внутривенным введением ГК 2250 мг и ЦФ 1000 мг на фоне приема преднизолона *per os* по 25 мг/сут и локальной терапии отмечено уменьшение размера (25×15 см) и интенсивности окраски уплотнения в поясничной и ягодичной областях справа и язвенно-некротического дефекта правой ягодичной области (7×4 см)

антитела к кардиолипинам G и M, антитела к цитоплазме нейтрофилов (ANCA screen), анти-SS-Ro/La, анти-Scl-70, анти-РНИП-70 и РФ не обнаружены. Маркеры гепатита (HBS Ag, анти-HCV), вируса иммунодефицита человека не выявлены, реакция Вассермана отрицательная. Общий анализ мочи: протеинурия – 1,1 г/л, эритроциты – 2–3 в поле зрения, гиалиновые цилиндры – 2 в поле зрения. Суточный анализ мочи: объем суточной мочи – 2000 мл, протеинурия – 0,6 г/сут, креатинин мочи – 6,90 ммоль/л, клубочковая фильтрация – 126,2 мл/мин. Проба Манту – 2 мм.

Электрокардиография: синусовый ритм, 86 уд/мин, вертикальная позиция электрической оси сердца. Компьютерная томография органов грудной клетки без патологии. Сиалография: признаки паренхиматозного сиалоденита. УЗИ уплотнения правой ягодичной и поясничной областей: уменьшение толщины ПЖС и изменение его структуры – отсутствие дифференцировки на кожу и ПЖК, поверхностные слои значительно диффузно уплотнены, сквозь них проходят свищевые ходы, сообщающиеся с неоднородным жидкостным содержимым, лежащим в глубоких отделах, в ряде областей видны участки минимального усиления васкуляризации. Полученные данные позволили исключить ИЛП и системную склеродермию. Диагностирована СКВ хронического течения, активность 4 (SLEDAI 2K – 20 баллов, индекс повреждения SLICC/ACR – 2): нефротический синдром, люпус-Пн, макулопапулезная сыпь на лице, распространенная эритема, алопеция, хейлит, энантема твердого нёба, иммунологические нарушения (анти-ДНК, гипокомплементемия), АНФ+.

Учитывая торпидное течение заболевания, проведено три сеанса экстракорпоральной гемокоррекции с последующим внутривенным введением глюкокортикоидов (ГК) в суммарной дозе 2250 мг в сочетании с циклофосфаном (ЦФ) 1000 мг, пероральная доза ГК увеличена до 25 мг/сут. Также проведено лечение язвенно-некротического дефекта правой ягодичной области антикоагулянтами и гидроколлоидными повязками. Терапия способствовала значительному улучшению состояния, отмечался регресс высыпаний на лице и в области «де-

кольте», энантемы твердого нёба, боли (40 мм по ВАШ), размера (25×15 см) и интенсивности окраски уплотнения в правой поясничной и ягодичной областях, уменьшение язвенно-некротического дефекта правой ягодичной области (7×4 см), снижение SLEDAI 2K до 4 баллов (рис. 4).

Больная выписана под наблюдение ревматолога по месту жительства с рекомендацией продолжить ежемесячное однократное экстракорпоральное лечение с внутривенным введением ГК 1000 мг и ЦФ 1000 мг, прием преднизолона 25 мг/сут и локальную терапию.

**Обсуждение.** Несмотря на общепризнанную сопряженность поражения кожи и ПЖК при РЗ [4, 8–10, 12, 13], истинное клиническое и прогностическое значение Пн при этих заболеваниях остается недооцененным. Назрела необходимость изучения РЗ с позиции кожных изменений и поражения ПЖК. Правильная интерпретация указанных изменений важна для дифференциально-диагностического поиска, способствует достоверному и своевременному распознаванию болезни. Дифференциальная диагностика Пн при РЗ связана со значительными трудностями, особенно в дебюте основного заболевания. Безусловно, важное значение для верификации основного диагноза имеет осведомленность о типичных проявлениях вариантов Пн при РЗ.

У нашей пациентки обсуждались диагнозы ИЛП и люпус-Пн при СКВ. Каковы общие и отличительные черты этих заболеваний?

В 1892 г. V. Pfeifer впервые описал синдром очаговой дистрофии ПЖК с локализацией узлов на щеках, молочных железах, верхних и нижних конечностях, сопровождавшийся прогрессирующей слабостью. В 1928 г. Н. Christian обратил внимание на наличие лихорадки при этой болезни, а в 1936 г. I. Vriil предложил новый термин – «болезнь Пфейфера–Вебера–Крисчена». Согласно современной терминологии, эту патологию рассматривают как ИЛП – редкое малоизученное системное рецидивирующее заболевание, которое представляет собой лобулярный Пн без васкулита [1–5]. ИЛП чаще возникает у женщин 20–50 лет, характеризуется



## К Л И Н И Ч Е С К И Е Н А Б Л Ю Д Е Н И Я

## Дифференциальная диагностика ИЛП и люпус-Пн

Признак	ИЛП	Люпус-Пн при СКВ
Лобулярный Пн	Да	Да
Дебют заболевания	Уплотнение ПЖК	Уплотнение ПЖК
Течение Пн	Рецидивирующее	Рецидивирующее
Формы Пн	Узловатая, бляшечная, инфильтративная, мезентериальная	Узловатая, бляшечная, инфильтративная
Локализация уплотнения	Верхние и нижние конечности, туловище, ягодичная область	Верхние конечности, туловище, ягодичная область, лицо и волосистая часть головы
Симптом «блюдца»	Да	Да
Рубцовые изменения	Иногда	Иногда
Субфебрильная температура	Да	Иногда
Алопеция	Нет	Иногда
Эритема на лице и туловище, хейлит, энантема, капилляриты, синдром Рейно и т. д.	Нет	Да
СОЭ >20 мм/ч	Да	Да
Повышение уровня СРБ	В 3 раза и более	В 1,5–3 раза
Анти-ДНК >20 Ед/мл, АНФ-Пер2 >1/160, С3/С4	Нет	Да
Нефротический или мочевого синдром	Нет	Да

быстрым развитием ограниченных подкожных узлов, расположенных в ПЖК на разной глубине, как правило, множественных, с преимущественной локализацией на нижних и верхних конечностях, в ягодичной области, реже – на груди и животе. Обычно в течение нескольких недель узлы расасываются, оставляя после себя блюдцеобразные западения кожи, в которых иногда откладываются соли кальция (см. таблицу). Клиническая симптоматика зависит от формы ИЛП. Так, при узловатой форме узлы четко отграничены от окружающей ткани, в зависимости от глубины залегания их окраска может быть от цвета нормальной кожи до ярко-розовой, а диаметр – от нескольких миллиметров до 5 см и более. Бляшечная разновидность является результатом слияния отдельных узлов в плотноэластический бугристый конгломерат, цвет кожи над ним – от розового до синюшно-багрового. Инфильтративная форма характеризуется возникновением флюктуации в зоне отдельных узлов или конгломератов ярко-красного или багрового цвета, вскрытие очага происходит с выделением желтой маслянистой массы [1, 5, 6, 13]. Для мезентериальной формы типичны боль в околопупочной области и воспаление жировой ткани брыжейки кишечника, сальника, жировой клетчатки пред- и брюшинной областей, выявляемые при компьютерной томографии органов брюшной полости [13].

Другой яркий представитель лобулярного Пн – люпус-Пн, или КВ глубокая, впервые описанная М. Кароси в 1883 г. [15]. Заболевание вдвое чаще возникает у женщин, преимущественно в возрасте 40 лет [7, 11, 14]. При люпус-Пн образуются глубокие подкожные узлы или бляшки, нередко болезненные, сопровождающиеся изъязвлением. Они распо-

лагаются на верхних конечностях, туловище, в ягодичной области, иногда на голове, лице и шее. Поражение нижних конечностей нехарактерно и может служить отличительным признаком при дифференциальной диагностике с другими вариантами Пн (см. таблицу). Описано атипичное расположение узлов в области грудных желез («волчаночный мастит»), щитовидной железы и в периокулярной зоне [15]. Люпус-Пн отличается рецидивирующим течением, воспалительный процесс нередко завершается образованием атрофических рубцов. Пн включен в современные диагностические критерии СКВ (SLICC, 2012 г.) [16]. Большое значение в диагностике люпус-Пн имеет выявление характерных для СКВ лабораторных изменений [14] (см. таблицу).

Таким образом, общими чертами рассматриваемых нозологий являются клинические признаки Пн, рецидивирующий характер основного заболевания и повышение лабораторных показателей воспалительной активности. Однако люпус-Пн имеет специфические проявления: локализация уплотнений на лице и волосистой части головы, отсутствие поражения кожи и ПЖК на нижних конечностях, наличие иммунологических изменений, характерных для СКВ (см. таблицу).

Как свидетельствует представленное наблюдение, успех диагностики вариантов Пн зависит в первую очередь от тщательно собранного анамнеза, включая сведения о предшествующих заболеваниях, от адекватной оценки клинической и лабораторной симптоматики. Поэтому накопление клинического опыта (вероятно, в рамках многоцентровых исследований, выполненных по единому дизайну) позволит приблизиться к пониманию сущности и разработке патогенетических методов терапии этих заболеваний.

## Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Вербенко ЕВ. Спонтанный панникулит. В кн.: Скрипкин ЮК, редактор. Кожные и венерические болезни. Руководство для врачей. Москва: Медицина; 1995. Т. 2. С. 399–410. [Verbenko EV. Spontaneous panniculitis. In: Skripkin YuK, editor. *Kozhnye i venericheskie bolezni. Rukovodstvo dlya vrachei* [Skin and venereal diseases. Guide for doctors]. Moscow: Meditsina; 1995. Vol. 2. P. 399–410.]
2. Callen JP, Requena L. Cutaneous vasculitis and panniculitis. In: Hochberg MC, editor. *Rheumatology*. 6th ed. Philadelphia: Mosby; 2015. P. 1344–53.
3. Wick MR. Panniculitis: a summary. *Semin Diagn Pathol*. 2017 May;34(3):261–272. doi: 10.1053/j.semdp.2016.12.004. Epub 2016 Dec 27.
4. Hochberg MC. *Rheumatology*. 7th ed. New York: Elsevier; 2019. 2048 p.
5. Ter Poorten MC, Thiers BH. Panniculitis. *Dermatol Clin*. 2002 Jul;20(3):421–33, vi.
6. Diaz Cascajo C, Borghi S, Weyers W. Panniculitis: definition of terms and diagnostic strategy. *Am J Dermatopathol*. 2000 Dec;22(6):530–49.
7. Prieto-Torres L, Alegria-Landa V, Morales-Moya AL, et al. Lupus panniculitis refractory to multiple therapies treated successfully with rituximab: A case report and literature review. *Australas J Dermatol*. 2018 May;59(2):e159–e160. doi: 10.1111/ajd.12685. Epub 2017 Aug 30.
8. Алекберова ЗС, Голоева РГ, Елонаков АВ. Болезнь Бехчета у детей. Русский медицинский журнал. 2006;14(25):1783–5. [Alekberova ZS, Goloeva RG, Elonakov AV. Behcet's disease in children. *Russkii meditsinskii zhurnal*. 2006;14(25):1783–5. (In Russ.)].
9. Binesh VG, Krishnan J, Asokan N, Ajithkumar K. Systemic sclerosis presenting as lobular panniculitis. *Indian Dermatol Online J*. 2012 Sep;3(3):222–4. doi: 10.4103/2229-5178.101830.
10. Бекетова ТВ, Насонов ЕЛ. Инновационные методы лечения артериита Такаясу: в фокусе ингибиторы интерлейкина 6. Собственный опыт применения тоцилизумаба и обзор литературы. Научно-практическая ревматология. 2017;55(5):536–48. [Beketova TV, Nasonov EL. Innovative treatments for Takayasu's arteritis: a focus on Interleukin-6 inhibitors. the authors' experience with tocilizumab and a review of literature. *Nauchno-prakticheskaya revmatologiya = Rheumatology Science and Practice*. 2017;55(5):536–48. (In Russ.)]. doi: 10.14412/1995-4484-2017-536-548
11. Werth V, Keller C, Dutz J. Skin. In: Lahita R, editor. *Systemic lupus erythematosus*. 5th ed. Elsevier; 2011. P. 747–68.
12. Bednarek A, Bartoszak L, Samborski W. Case report on a patient with lupus panniculitis. *Postepy Dermatol Alergol*. 2015 Feb;32(1):59–62. doi: 10.5114/pdia.2014.40958. Epub 2015 Feb 3.
13. Егорова ОН, Белов БС, Глухова СИ, Раденска-Лоповок СГ. Идиопатический лобулярный панникулит в ревматологической практике: собственные данные. Научно-практическая ревматология. 2018;56(3):339–45. [Egorova ON, Belov BS, Glukhova SI, Radenska-Lopovok SG. Idiopathic lobular panniculitis in rheumatology practice: the authors' own data. *Nauchno-prakticheskaya revmatologiya = Rheumatology Science and Practice*. 2018;56(3):339–45. (In Russ.)]. doi: 10.14412/1995-4484-2018-339-345
14. Espirito Santo J, Gomes MF, Gomes MJ, et al. Intravenous immunoglobulin in lupus panniculitis. *Clin Rev Allergy Immunol*. 2010 Apr;38(2-3):307–18. doi: 10.1007/s12016-009-8162-x.
15. Fraga J, Garcia-Diez A. Lupus erythematosus panniculitis. *Dermatol Clin*. 2008 Oct;26(4):453–63, vi. doi: 10.1016/j.det.2008.06.002.
16. Насонов ЕЛ, редактор. Ревматология: клинические рекомендации. Москва: ГЭОТАР-Медиа; 2017. 464 с. [Nasonov EL, editor. *Revmatologiya: klinicheskie rekomendatsii* [Rheumatology. Clinical guidelines]. Moscow: GEOTAR-Media; 2017. 464 p.]

Поступила 6.06.2019

Исследование не имело спонсорской поддержки. Авторы несут полную ответственность за предоставление окончательной версии рукописи в печать. Все авторы принимали участие в разработке концепции статьи и написании рукописи. Окончательная версия рукописи была одобрена всеми авторами.