

тенденцию к снижению. Иначе говоря, прогрессирование ХСН ассоциируется с нарастанием дисбаланса в системе металлопротеиназ и их ингибиторов, что может привести к нарушению структуры экстрацеллюлярного матрикса миокарда и негативно повлиять на ремоделирование сердца, в частности способствовать его дилатации. Этот вопрос, однако, выходит за рамки настоящей работы и требует специального изучения.

Сведения об авторах:

Тверская государственная медицинская академия

Кафедра микробиологии, вирусологии и иммунологии

Егорова Елена Николаевна — канд. мед. наук, доцент кафедры, врач клинической лабораторной диагностики; e-mail: enegor@mail.ru

Кафедра патологической физиологии

Калинкин Михаил Николаевич — д-р мед. наук, проф. кафедры, ректор академии.

Кафедра госпитальной терапии:

Мазур Евгений Станиславович — д-р мед. наук, проф., зав. кафедрой.

Мазур Вера Вячеславовна — д-р мед. наук, доцент кафедры.

Кузьмина Маргарита Ивановна — аспирант кафедры.

Вывод

Прогрессирование хронической сердечной недостаточности ассоциируется с нарастанием дисбиоза толстой кишки, повышением в крови уровней эндотоксина и фактора некроза опухоли α , а также с дисбалансом в системе матриксных металлопротеиназ и тканевых ингибиторов металлопротеиназ.

ЛИТЕРАТУРА

1. Levine B., Kalman J., Mayer I. et al. Elevated circulating level of tumor necrosis factor in severe chronic heart failure. N. Engl. J. Med. 1990; 223: 236—241.
2. Макаров А. И., Салмаси Ж. М., Санина Н. П. Апоптоз и сердечная недостаточность. Сердеч. недостат. 2003; 4 (6): 312—314.
3. Anker S. D., von Haehling S. Inflammatory mediators in chronic heart failure: an overview. Heart 2004; 90 (4): 464—470.
4. Егорова Е. Н., Кузьмина М. И., Мазур Е. С. и др. Динамика эндотоксемии и уровня фактора некроза опухоли-альфа при лечении хронической сердечной недостаточности. Сердеч. недостат. 2008; 4: 167—168.
5. Арутюнов Г. П., Кафарская Л. И., Власенко В. К. Микрофлора кишечника у больных хронической сердечной недостаточностью как возможный фактор возникновения и генерализации системного воспаления. Сердеч. недостат. 2003; 4 (5): 256—260.
6. Титов В. Н., Дугин С. Ф. Синдром транслокации, липополисахариды бактерий, нарушения биологических реакций воспаления и артериального давления. Клин. лаб. диагн. 2010; 4: 21—37.
7. Отраслевой стандарт «Протокол ведения больных. Дисбактериоз кишечника» (ОСТ 91500.11.0004-2003, Приказ Министерства здравоохранения РФ № 231 от 09.06.2003). М.; 2003.
8. Арутюнов Г. П., Кафарская Л. И., Былова Н. А. и др. Качественные и количественные показатели микрофлоры толстого кишечника при различных функциональных классах хронической сердечной недостаточности. Сердеч. недостат. 2005; 6 (5): 176—180.
9. Степанова Н. С., Дробот Н. В. Особенности нарушений портального кровотока у больных хронической сердечной недостаточностью. В кн.: Материалы III конгресса Российского общества специалистов по сердечной недостаточности «Сердечная недостаточность-2008». М.; 2008. 41—42.
10. Кетлинский С. А., Симбирцев А. С. Цитокины. СПб.: ООО «Изд-во «Фолиант»; 2008.
11. Siwik D. A., Chang D. L.-F., Colucci W. S. Interleukin-1b and tumor necrosis factor- α decrease collagen synthesis and increase matrix metalloproteinase activity in cardiac fibroblasts in vitro. Circ. Res. 2000; 86: 1259—1265.
12. Tsuruda T., Boerrigter G., Huntley B. K. et al. Brain natriuretic peptide is produced in cardiac fibroblasts and induces matrix metalloproteinases. Circ. Res. 2002; 91: 1127—1134.

Поступила 10.05.11

© КОЛЛЕКТИВ АВТОРОВ, 2012

УДК 616.145.74-005.1-02:616.36-004]-07:616.157-078

БАКТЕРИАЛЬНАЯ ЭНДОТОКСИНЕМИЯ И РИСК РАЗВИТИЯ КРОВОТЕЧЕНИЙ ИЗ ВАРИКОЗНО-РАСШИРЕННЫХ ВЕН ПИЩЕВОДА У БОЛЬНЫХ ЦИРРОЗОМ ПЕЧЕНИ

Д. В. Гарбузенко, А. А. Микуров, Д. М. Смирнов

Кафедра хирургических болезней и урологии Челябинской государственной медицинской академии

Показана целесообразность оценки уровня бактериального эндотоксина в крови больных циррозом печени (ЦП) как метода прогнозирования риска кровотечений из варикозно-расширенных вен пищевода. Проведено когортное проспективное исследование, охватывающее 90 больных ЦП с клиническими признаками портальной гипертензии. Небактериальная экспресс-диагностика общего эндотоксина грамотрицательных бактерий осуществлялась методом активированных частиц. Уровень эндотоксемии определяли при помощи турбидиметрического теста по конечной точке, являющегося вариантом лимулюс амебоцитного лизатного теста (LAL-теста). Установлено, что у больных ЦП наиболее высокий уровень эндотоксемии наблюдается при наличии острого кровотечения из варикозно-расширенных вен пищевода. У больных, перенесших кровотечение по данным анамнеза ее значения превышают таковые у не имевших этого осложнения. В то время как уровень бактериального эндотоксина в крови больных ЦП от 0 до 4,0 нг/мл определяет низкую вероятность возникновения кровотечения из варикозно-расширенных вен пищевода, то значения, превышающие 4,1 нг/мл, свидетельствуют о его высоком риске. В связи с этим диагностический критерий 4,0 нг/мл является наиболее оптимальным. У больных ЦП выраженность эндотоксемии достоверно коррелирует со степенью варикозного расширения вен пищевода и наличием кровотечения из них.

К л ю ч е в ы е с л о в а: цирроз печени, бактериальный эндотоксин, кровотечения из варикозно-расширенных вен пищевода, прогнозирование риска

BACTERIAL ENDOTOXINEMIA AND RISK OF HEMORRHAGE FROM OESOPHAGEAL VARICOSE VEINS IN PATIENTS WITH LIVER CIRRHOSIS

D.V. Garbuzenko, A.A. Mikurov, D.M. Smirnov

Chelyabinsk State Medical Academy

This work was designed to substantiate the necessity of estimating serum bacterial endotoxin levels in patients with liver cirrhosis (LC) for the prognostication of the risk of bleeding from oesophageal varices. The prospective cohort study included 90 patients with LC and clinical signs of portal hypertension. Total endotoxin of Gram-negative bacteria was measured by the activated particle method. The intensity of endotoxemia was estimated using the end-point turbidimetric test (variant of LAL test). Pronounced endotoxemia was associated with acute bleeding from oesophageal varices. Its severity in the patients with the history of hemorrhage was higher than in the absence of this complication. The endotoxin level in the range from 0 to 4 ng/ml suggested low probability of hemorrhage; its risk increased significantly at the endotoxin level in excess of 4.1 ng/ml. It is concluded that the severity of endotoxemia in LC patients correlates with the degree of oesophageal vein dilation and hemorrhage, the endotoxin level of 4 ng/ml being a reliable diagnostic criterion for the associated risks.

Key words: liver cirrhosis, bacterial endotoxin, bleeding from oesophageal varicose veins, risk prediction

У больных циррозом печени (ЦП) кровотечения из варикозно-расширенных вен пищевода являются наиболее опасным осложнением портальной гипертензии (ПГ) и сопровождаются высокой летальностью. Эндоскопическая оценка степени варикозного расширения вен и состояния слизистой оболочки пищевода и желудка при фиброэзофагогастроскопии имеет важное значение для определения риска их развития [1]. В то же время инвазивность, а также дискомфорт, который испытывают больные во время выполнения этой процедуры, приводят к тому, что в ряде случаев они отказываются от ее проведения и фактически не поддаются наблюдению. Кроме того, исследование может быть неосуществимым при тяжелом состоянии больного [2]. Изучение градиента печеночного венозного давления, наиболее точно отражающего выраженность ПГ, до настоящего времени не может быть применено в обычной клинической практике [3]. С учетом указанных недостатков основных методов разработка дополнительных прогностических критериев риска кровотечений из варикозно-расширенных вен пищевода является актуальной проблемой терапии [4].

В последние годы важную роль в развитии этого осложнения отводят эндотоксемию вследствие транслокации грамотрицательных бактерий из кишечника [5]. Показано, что она является важным звеном гипердинамического циркуляторного статуса при ПГ, лежит в основе гепатоцеллюлярной недостаточности и способствует нарушению гемостаза у больных ЦП [6]. Кроме того, отмечено, что бактериемия чаще встречается во время кровотечений из варикозно-расширенных вен пищевода [7], снижает эффективность консервативной или эндоскопической терапии [8] и может быть одним из факторов риска рецидива [9].

Цель исследования — показать целесообразность оценки уровня бактериального эндотоксина в крови больных ЦП как метода прогнозирования риска кровотечений из варикозно-расширенных вен пищевода.

Материал и методы

Провели когортное проспективное исследование, охватывающее 90 больных ЦП с клиническими признаками ПГ (табл. 1). Критерием включения являлось наличие варикозного расширения вен пищевода, степень которого определяли при фиброэзофагогастроскопии в соответствии с международной классификацией, предложенной Японским обществом по изучению ПГ (Japanese Research Society for Portal Hypertension) [10].

Больные были разделены на 3 группы: 1-ю группу составили 25 больных, не имевших кровотечений из варикозно-расширенных вен пищевода, 2-ю — 20 больных, перенесших его по данным анамнеза, 3-ю — 45 больных, поступивших в экстренном порядке с острым кровотечением. Для качественной и количественной оценки выраженности эндотоксемии у всех больных в день исследования в стерильную пробирку без антикоагулянтов

набирали кровь, помещали ее в термостат на 30—40 мин при 37°C, а затем центрифугировали в течение 15 мин при 3000 об/мин. Полученную сыворотку использовали для анализа в течение 2 ч. В ряде случаев допускалось ее однократное замораживание и хранение.

Небактериальная экспресс-диагностика общего эндотоксина грамотрицательных бактерий осуществлялась методом активированных частиц тестовыми наборами МАЧ-Endotox spp., разработанными в НИЦССХ им. А. Н. Бакулева РАМН и НПФ «Рохат» [11]. Его принцип основан на иммобилизации на поверхности полимерных химических микросфер с размером частиц 0,62-0,68 мкм моноклональных антител субкласса IgG 3 и IgG 2a, специфичных к общему эндотоксину грамотрицательных бактерий, выделенных из *Escherichia coli*, 0:111 B4 J5. Учет результатов реакции производился по степени активирования частиц в диагностическом титре 1:8 по балльной системе — от 1 до 4 баллов.

Уровень эндотоксемии определяли при помощи турбидиметрического теста по конечной точке, являющегося вариантом лимулус амебоцитного лизатного теста (LAL-теста), впервые описанного в 1968 г. J. Levin и F. V. Bang [12]. В основе теста лежит способность лизата амебоцитов мечехвоста (*Limulus amoebocyte lysate*) специфически реагировать с эндотоксинами (липополисахаридами) грамотрицательных бактерий. Количество бактериального эндотоксина, содержащегося в исследуемых образцах, устанавливали согласно фармакопейной методике, прилагаемой к набору реактивов (ООО «ЛАЛ Центр», Москва). Анализ проводили на микропланшетах с применением фотоэлектрокалориметра Multiscan («Евролат», Россия). Измерения делали при длине волны 405 нм. Калибровоч-

Таблица 1. Клиническая характеристика больных, включенных в исследование

Показатель	Количество больных	
	абс.	%
ЦП:		
вирусный	18	20
алкогольный	18	20
криптогенный	51	56,7
первичный билиарный цирроз	3	3,3
Child-класс:		
А	18	20
В	52	57,8
С	20	22,2
Степень варикозного расширения вен пищевода:		
I	17	18,9
II	52	58,4
III	21	23,3

Таблица 2. Качественная оценка выраженности эндотоксемии у больных ЦП с ПГ

Группа	Степень активирования частиц			
	I	II	III	IV
	число больных			
1-я	20	5	0	0
2-я	5	10	5	0
3-я	0	5	11	29

Примечание. Коэффициент ранговой корреляции Спирмена ($r = 0,82, p < 0,05, n = 90$).

ная кривая строилась по трем-четырем известным концентрациям контрольного стандартного эндотоксина.

Статистический анализ полученных данных проводили с помощью пакета программ Statistica 5.5. Рассчитывали величины M , их стандартные ошибки (m) и 95% доверительный интервал, при этом использовали непараметрический критерий Манна—Уитни. Кроме того, применяли коэффициент ранговой корреляции Спирмена. Различия считали достоверными при $p < 0,05$.

Результаты и обсуждение

Как при качественной, так и при количественной оценке эндотоксемии были получены статистически значимые различия между группами сравнения ($p < 0,05$). Так, ее выраженность, установленная методом активированных частиц, оказалась наиболее существенной у больных с острым кровотечением из варикозно-расширенных вен пищевода, а минимальной — у лиц, не имевших этого осложнения (табл. 2). Уровень бактериального эндотоксина в крови больных, поступивших в экстренном порядке, варьировал от 4,1 до 59,1 ($32,1 \pm 3,0$ нг/мл) и был достоверно выше ($p < 0,05$), чем у пациентов без истории варикозного кровотечения или наличия его в анамнезе: от 0 до 0,8 ($0,5 \pm 0,1$ нг/мл) и от 1,3 до 2,3 ($1,9 \pm 0,1$ нг/мл). Использован U -критерий Манна—Уитни.

У 13 больных, не имевших ранее варикозного кровотечения, оно возникло через 3—4 сут с момента плановой госпитализации. Во всех случаях отмечен повышенный уровень бактериального эндотоксина в крови уже в момент поступления ($8,3 \pm 3,9$ нг/мл), во время кровотечения он возрастал до $38,7 \pm 4,6$ нг/мл ($p < 0,05$), а через 5—7 сут после достижения эффективного гемостаза снижался до $3,2 \pm 1,6$ нг/мл ($p < 0,05$).

Среди больных, поступивших с острым кровотечением из варикозно-расширенных вен пищевода, 16 имели его ранний рецидив в ближайшие сутки после первичного гемостаза. У всех больных сразу же в день госпитализации имел место высокий уровень бактериального эндотоксина в крови ($36,2 \pm 6,7$ нг/мл), который, снизившись до $6,8 \pm 2,5$ нг/мл ($p < 0,05$) на фоне консервативной терапии, резко возрастал до $39,3 \pm 6,3$ нг/мл во время рецидива.

Таблица 3. Соотношение между выраженностью эндотоксемии у больных ЦП, степенью варикозного расширения вен пищевода и наличием острого кровотечения из них

Наличие острого кровотечения	Степень варикозного расширения вен пищевода	Степень активирования частиц			
		I	II	III	IV
Нет	I	10	4	1	0
	II	15	10	1	0
	III	0	1	3	0
Есть	I	0	1	1	0
	II	0	4	10	9
	III	0	0	0	20

Примечание: Коэффициент ранговой корреляции Спирмена ($r = 0,87, p < 0,05, n = 90$).

Таблица 4. Соотношение между уровнем бактериального эндотоксина в крови больных ЦП, степенью варикозного расширения вен пищевода и наличием кровотечения из них (LAL-тест; $M \pm m$)

Показатель	Подгруппа			
	A ($n = 15$)	B ($n = 30$)	C ($n = 25$)	D ($n = 20$)
Уровень бактериального эндотоксина, нг/мл	$0,03 \pm 0,01$	$1,2 \pm 0,8$	$14,9 \pm 5,0$	$34,3 \pm 4,7$
Достоверность различий показателей в подгруппах	p_{A-B}	p_{A-C}	p_{A-D}	
		p_{B-C}	p_{B-D}	p_{C-D}

Примечание. Использован U -критерий Манна—Уитни; $p < 0,05$.

ва кровотечения. При достижении стабильного гемостаза его значения уменьшались до $3,1 \pm 1,1$ нг/мл ($p < 0,05$).

Исходя из того, что минимальная концентрация бактериального эндотоксина в крови больных с острым варикозным кровотечением составила 4,1 нг/мл, а максимальная у поступивших в плановом порядке без этого осложнения — 2,3 нг/мл, мы выделили интервалы показателей эндотоксемии по степени угрозы кровотечения из варикозно-расширенных вен пищевода. Поскольку для нашей выборки (90 человек) уровень бактериального эндотоксина в крови от 0 до 4,0 нг/мл определял низкую вероятность возникновения осложнения, а значения, превышающие 4,1 нг/мл, свидетельствовали о его высоком риске, диагностический критерий 4,0 нг/мл оказался наилучшим.

Из 45 больных, поступивших с клинической картиной острого кровотечения, варикозное расширение вен I степени имели лишь 2 человека, тогда как II и III степени — 23 и 20 соответственно. Напротив, среди 45 пациентов, госпитализированных в плановом порядке, варикозное расширение вен I степени было выявлено у 15 человек, II степени — у 26, а III степени — только у 4.

При качественной оценке эндотоксемии у включенных в исследование больных отмечена статистически достоверная зависимость ($p < 0,05$) между ее параметрами (степенью активирования частиц), степенью варикозного расширения вен пищевода и наличием кровотечения из них. Так, если у больных с острым кровотечением, имеющих варикозное расширение вен главным образом II—III степени (43 человека), выраженность эндотоксемии оказалась существенной, то у поступивших без этого осложнения, как правило с варикозным расширением вен I—II степени (41 человек), ее проявления были незначительными (табл. 3).

Для проведения корреляционного анализа уровня бактериального эндотоксина в крови, степени варикозного расширения вен пищевода и наличия острого кровотечения из них больные были распределены на 4 подгруппы. Больные с варикозным расширением вен I степени без острого кровотечения образовали подгруппу А. Поскольку выраженность эндотоксемии у больных с варикозным расширением вен II и III степени, поступивших без этого осложнения, была сходной, а число последних — малым, мы их объединили в одну подгруппу В. По этой же причине были объединены больные с варикозным расширением вен I и II степени, госпитализированные с острым кровотечением (подгруппа С). Больные, поступившие в экстренном порядке с острым кровотечением и варикозным расширением вен III степени, составили подгруппу D.

Полученные данные соответствовали качественным показателям и были статистически достоверными ($p < 0,05$). Имела место прямая корреляционная зависимость

между уровнем бактериального эндотоксина в крови, степенью варикозного расширения вен пищевода и наличием острого кровотечения из них. Так, эндотоксемия была наименее выраженной у больных подгруппы А (от 0 до 0,8 нг/мл), а максимальной — в подгруппе D (от 29,4 до 59,1 нг/мл); в подгруппах В и С этот показатель составлял от 0,9 до 2,3 и от 9,8 до 19,9 нг/мл соответственно (табл. 4).

Таким образом, несмотря на то что основным предиктором риска кровотечений из варикозно-расширенных вен пищевода у больных ЦП является эндоскопическая оценка их выраженности по данным фиброэзофагогастроскопии, в случае ее выполнения невозможно (отказ больного от исследования, тяжесть состояния больного и т. д.), альтернативным прогностическим критерием может быть определение сывороточного уровня бактериального эндотоксина.

Сведения об авторах:

Кафедра хирургических болезней и урологии Челябинской государственной медицинской академии

Гарбузенко Дмитрий Викторович — д-р мед. наук, проф. кафедры; e-mail: garb@inbox.ru

Микуров Александр Алексеевич — аспирант кафедры.

Смирнов Дмитрий Михайлович — канд. мед. наук, ассистент кафедры.

ЛИТЕРАТУРА

1. Coelho-Prabhu N., Kamath P. S. Current staging and diagnosis of gastroesophageal varices. Clin. Liver Dis. 2010; 14 (2): 195—208.
2. De Franchis R., Eisen G. M., Lain L. et al. Esophageal capsule endoscopy for screening and surveillance of esophageal varices in patients with portal hypertension. Hepatology 2008; 47 (5): 1595—1603.
3. Groszmann R., Vorobioff J. D., Gao H. Measurement of portal pressure: when, how, and why to do it. Clin. Liver Dis. 2006; 10 (3): 499—512.
4. Cardenas A., Gines P. Portal hypertension. Curr. Opin. Gastroenterol. 2009; 25 (3): 195—201.
5. Boursier J., Asfar P., Joly-Guillou M. L., Cales P. Infection and variceal bleeding in cirrhosis. Gastroenterol. Clin. Biol. 2007; 31 (1): 27—38.
6. Thalheimer U., Triantos C. K., Samonakis D. N. et al. Infection, coagulation, and variceal bleeding in cirrhosis. Gut 2005; 54 (4): 556—563.
7. Lata J., Jurankova J., Husova L. et al. Variceal bleeding in portal

Выводы

1. У больных циррозом печени наиболее высокий уровень эндотоксемии наблюдается при наличии острого кровотечения из варикозно-расширенных вен пищевода. У больных, перенесших кровотечение по данным анамнеза, ее значения превышают таковые у не имевших этого осложнения.

2. В то время как уровень бактериального эндотоксина в крови больных циррозом печени от 0 до 4,0 нг/мл определяет низкую вероятность возникновения кровотечения из варикозно-расширенных вен пищевода, значения, превышающие 4,1 нг/мл, свидетельствуют о его высоком риске. В связи с этим диагностический критерий 4,0 нг/мл является наиболее оптимальным.

3. У больных циррозом печени выраженность эндотоксемии достоверно коррелирует со степенью варикозного расширения вен пищевода и наличием кровотечения из них.

- hypertension: bacterial infection and comparison of efficacy of intravenous and per-oral application of antibiotics — a randomized trial. Eur. J. Gastroenterol. Hepatol. 2005; 17 (10): 1105—1110.
8. Zhao C., Chen S. B., Zhou J. P. et al. Prognosis of hepatic cirrhosis patients with esophageal or gastric variceal hemorrhage: multivariate analysis. Hepatobiliary Pancreat. Dis. Int. 2002; 1 (3): 416—419.
9. Brown M. R., Jones G., Nash K. L. et al. Antibiotic prophylaxis in variceal hemorrhage: timing, effectiveness and Clostridium difficile rates. Wld J. Gastroenterol. 2010; 16 (42): 5317—5323.
10. Nakano R., Iwao T., Oho K. et al. Splanchnic hemodynamic pattern and liver function in patients with cirrhosis and esophageal or gastric varices. Am. J. Gastroenterol. 1997; 92 (11): 2085—2089.
11. Серов В. Н., Бокерия Л. А., Ниязатов А. А. и др. Экспресс-диагностика эндотоксина грамотрицательных бактерий в гинекологической практике. Акуш. и гин. 2007; 1: 28—30.
12. Levin J., Bang F. B. Clottable protein in Limulus; its localization and kinetics of its coagulation by endotoxin. Thromb. Diathes. Haemorrh. 1968; 19 (1): 186—197.

Поступила 10.05.11

© КОЛЛЕКТИВ АВТОРОВ, 2012

УДК 616.5-002.525.2-031.81-06-07

КОЖНО-ВИСЦЕРАЛЬНЫЕ ВЗАИМОСВЯЗИ ПРИ СИСТЕМНОЙ КРАСНОЙ ВОЛЧАНКЕ

Н. П. Потехин, Е. А. Филатова, А. Н. Фурсов, В. В. Гладько, Ф. А. Орлов

Главный военный клинический госпиталь им. Н. Н. Бурденко, Москва

Системная красная волчанка (СКВ) является одной из актуальных медико-социальных проблем. Интегральный подход к анализу патологических процессов при СКВ дает возможность выявить ведущие симптомокомплексы заболевания и в определенной степени на этой основе определить взаимосвязь патологических изменений кожи и активности болезни. Всего обследовано 84 больных СКВ; женщины составляли 52%, средний возраст больных — 42,3 ± 2,3 года, длительность заболевания — 6,5 ± 1,2 года. Подострый вариант течения СКВ констатировали у 30 (36%) больных, хронический — у 54 (64%). Активность воспалительного процесса I степени имела место у 53 (63%) больных, II—III степени — у 31 (37%). Полученные на основе факторного анализа признаки ведущего симптомокомплекса «системное воспаление» (волчаночная бабочка, петехии на кистях рук, энантема слизистой оболочки полости рта) наряду с другими клинико-инструментальными показателями могут рассматриваться в качестве маркеров высокой степени активности СКВ. Учитывая высокодостоверную связь люпус-хейлита и эритемы кожи лица с проявлениями полисерозита, в частности перикардита (симптомокомплекс «висцеральная патология — поражение сердечно-сосудистой системы»), необходимо при выявлении указанных изменений кожи провести целенаправленное инструментальное исследование сердечной сумки, плевральной и брюшной полостей на предмет наличия полисерозита. В то же время выявление у больного СКВ телеангиэктазий на кистях рук (симптомокомплекс «висцеральная патология — ренопаренхиматозное поражение») требует пристального исследования функционального состояния почек. Обнаружение эритемы на крупных суставах, сетчатого ливеда, синдрома Рей-