

ном случае подтверждают концепцию лечения РА, выработанную в последние годы и заключающуюся в применении агрессивной терапии на ранних этапах развития болезни [3]. В описанном случае именно комбинация препаратов, в данном случае метотрексата и метипреда, а также синхронизация с плазмаферезом привели к ремиссии. Представляется, что плазмаферез способствовал подавлению системных проявлений РА, которые обычно обусловлены иммунокомплексным васкулитом [12, 13], в то время как пульс-терапия метотрексатом и метипредом подавили выработку антител, сни-

зили активность лимфоидных клеток, обеспечили мощный противовоспалительный эффект. Изолированное же применение ПФ и глюкокортикостероидов часто оказывается малоэффективным.

И хотя ряд авторов полагает, что достижение полной ремиссии при развернутой стадии болезни невозможно [6], получение индуцированной ремиссии вполне реально, что и подтверждают наши результаты применения СПИТ у больного Д., который укладывается в критерии клинической ремиссии РА по Wilke и Early (1993 г.).

ЛИТЕРАТУРА.

1. Насонов Е.Л. Механизмы действия противоревматических препаратов. Тер. Архив, 1996, 5, 8-13.
2. Насонов Е.Л., Соловьев С.К., Лашина Н.Ю. Лечение ревматоидного артрита: роль глюкокортикостероидов. Клини. Мед., 1999, 4, 4-8.
3. Насонова В.А., Сигидин Я.А. Базисная терапия ревматоидного артрита в ранней стадии. Тер. архив, 1996, 5, 5-8.
4. Насонова В.А. Ревматоидный артрит с системными проявлениями - диагноз и прогноз. Тер. архив, 1983, 7, 3-6.
5. Соловьев С.К., Цветкова Е.С., Балабанова Р.М. Перспективы пульс-терапии в лечении ревматоидного артрита. Клини. Мед., 1989, 7, 52-56.
6. Соловьев С.К., Асеева Е.А., Чиклики А.С., Лашина Н.Ю. Синхронная программная интенсивная терапия больных ревматоидным артритом. Научно-практич. ревматол., 2000, 1, 55-61.
7. Сорока Н.Ф. О ремиссии при ревматоидном артрит. Клини. Ревматол., 1992, 1, 93.
8. Трусов И.И., Баженов А.Н., Столяров Д.Д., Однопозов И.И. Сочетанное применение гемосорбции и плазмафереза при комплексном лечении больных ревматоидным артритом. Тер. архив, 1999, 5, 22-25.
9. Лашина Н.Ю., Соловьев С.К., Насонова В.А. Метотрексат в лечении РА. Росс. ревматол., 1999, 1, 37-48.
10. Лашина Н.Ю., Асеева Е.А., Соловьев С.К. Эффективность пульс-терапии глюкокортикостероидами и метотрексатом при ревматоидном артрит. Научно-практич. ревматол., 2000, 1, 55-61.
11. Jocum D.E., Glucocorticosteroids in rheumatoid arthritis. Lesson for the future. British J. Rheumatol., 1998, 37, 1145-1147.
12. Euler Hans H., Schroder Johann O., Harten P., Zeuner, R.A. Treatment free remission in severe systemic lupus erythematosus following synchronization of plasmapheresis with subsequent pulse-cyclophosphamide. Arthr. Rheum., 1994, 37, 1784-1789.
13. Michaels R.M., Nashel D.I., Leonard A et al. Weekly intravenous methotrexate in the treatment of rheumatoid arthritis. Arthr. Rheum., 1982, 25, 339-341.
14. Shiroky J., Allegra C., Inghirani G et al. High dose intravenous methotrexate with leucovorin rescue in rheumatoid arthritis. J. Rheumatol., 1988, 15, 251-255.
15. Tani T., Hanasawa K., Endo Y., Theoretical background of effect mechanism by extracorporeal immunomodulation. Therap. Apheresis, 1997, 1(3), 219-23.
16. Tsuda H., Yokoyama M., Hashimoto H., Plasmapheresis for patients with rheumatoid arthritis. Nippon Rinsho, 1992, 50(3), 543-546.

Summary

A clinical case of successful SPIT application in a patient with high RA activity was presented.

Key words: RA, synchronous program intensive therapy.

Поступила 20.11.2000 г.

УДК: 616.5-004.1-053.3

СУБТИПЫ ЮВЕНИЛЬНОЙ СИСТЕМНОЙ СКЛЕРОДЕРМИИ.

М.Н.Старовойтова, Н.Г.Гусева, О.В.Десинова

Институт ревматологии (директор – академик РАМН В.А. Насонова) РАМН, Москва

Резюме.

Цель исследования: выделить клинические формы ювенильной системной склеродермии (ЮССД).

Материалы и методы: изучение и динамическое наблюдение 60 пациентов в возрасте от 14 до 54 лет (средний возраст $25,1 \pm 7,2$), с началом заболевания в детском и подростковом воз-

расте от 1 года до 16 лет (в среднем $11,4 \pm 3,8$ года), длительностью болезни от 1 года до 39 лет (в среднем $13,1 \pm 7,9$).

Результаты: у 55% больных наблюдается субтип ЮССД с очаговым поражением кожи различной локализации. Следует подчеркнуть возможность развития overlap-синдрома у больных ЮССД, заболевших в подростковом возрасте, по типу ССД- ревматоидный артрит, ССД-полимиозит.

Заключение: знание многообразия клинических форм и течения болезни, своевременная диагностика и рано начатое дифференцированное лечение ЮССД помогут улучшить прогноз и исходы болезни.

Ключевые слова: ЮССД, клиническая гетерогенность, субтипы ЮССД.

В настоящее время широко обсуждается клиническая гетерогенность системной склеродермии, проявляющаяся различием клинических форм и вариантов течения.

Этиология заболевания недостаточно изучена и представляет, как это свойственно системным заболеваниям соединительной ткани, сложное сочетание гипотетических и уже известных факторов: генетических, вирусных, иммунных, эндокринных, воздействий внешней среды. Помимо указанных факторов, несомненно, важную роль в формировании клинической гетерогенности ССД играет пол и возраст. В больших сериях наблюдений выявлены различия в клинической картине и течении ССД в разных возрастных группах, в частности, отмечено, что прогноз хуже у больных старшего возраста [1,2]. Напротив, пациентам с дебютом болезни до 15 лет (ювенильная системная склеродермия - ЮССД), свойственен, как правило, относительно доброкачественный характер течения заболевания, преобладание в клинической картине "периферических" симптомов: акросклероза, артралгий, мягко протекающего синдрома Рейно и редкость фатальных поражений внутренних органов [3,4,6].

При несомненном сходстве клинической картины ССД взрослых и ювенильной склеродермии, последняя характеризуется рядом особенностей кожной, сосудистой и висцеральной патологии, которые сохраняются и в последующем взрослом периоде жизни больных. В настоящей работе считаем необходимым подчеркнуть клиническую гетерогенность ЮССД с выделением отдельных субтипов заболевания.

У всех наблюдавшихся больных ЮССД отмечалась системность процесса: помимо поражения кожи имела сосудистая патология, суставной синдром, висцеральные поражения (легких, сердца, желудочно-кишечного тракта), изменения лабораторных, главным образом, иммунных показателей.

Основным клиническим проявлением ЮССД являлось поражение кожи, которое отмечено нами у всех пациентов. Помимо характерного склеродермического поражения кожи, проходящего стадии плотного отека, индурации и атрофии, наблюдались гиперпигментация (очаговая или диффузная), депигментация, телеангиэктазии, эритема. Согласно классификации Le Roy с соавт. индуративные изменения кожи, затрагивающие дистальные отделы конечностей (кисти) и/или лицо, представляли лимитированную форму склеродермии, а кожные изменения с распространением на туловище - диффузную форму болезни. Однако, у большинства пациентов ЮССД изменения носили очаговый характер, и только у 45% больных наблюдались типичные кожные проявления с преимущественной локализацией в области кистей и/или лица, в отдельных случаях развивалась диффузная индурация кожи, свойственная быстро прогрессирующей склеродермии.

Нередко у одного и того же больного одновременно присутствовали все три морфологические стадии изменений кожи: плотный отек, индурация и атрофия. Гиперпигментация, в т.ч. в сочетании с очагами депигментации, нередко выявлялась у больных ЮССД. В наших наблюдениях кожные изменения были чаще представлены множественными очагами гипер- и депигментации, склонными к распространению и слиянию между собой. У отдельных больных отмечалась линейная - по ходу сосудисто-нервных пучков - гиперпигментация или гемисклеродермия (одностороннее поражение). Наличие телеангиэктазий сочеталось с выраженной картиной болезни и характерной кожной патологией. Иногда кожные проявления заболевания были настолько выраженными, что имеющиеся умеренные изменения со стороны сосудистой, суставно-костно-мышечной систем и внутренних органов просматривались

или не считались проявлениями системного заболевания, и больные длительное время находились под наблюдением дерматологов. В качестве иллюстрации приводим собственное наблюдение.

Больной С., 33 лет, поступил в клинику Института ревматологии в октябре 2000 г. с жалобами на боли в коленных суставах, зябкость кистей и стоп, приступообразные головные боли, сухость во рту и глазах. Считает себя больным с 1978 г. (11 лет), когда впервые появились пятна беловатого цвета слева на подбородке и левой щеке под глазом с дальнейшим уплотнением кожи в этих местах, увеличением размеров пятен, что привело к западению левой половины лица в 1980-81 гг.; позже отметил появление желтоватого плотного пятна на спине в поясничной области, которое быстро увеличивалось в размерах и распространилось практически на всю спину; в то же время после инъекций пенициллина в левую ягодицу развился абсцесс, после которого появилось и распространилось по передней поверхности левого бедра плотное гиперпигментированное пятно. Наблюдался в ЦКВИ с диагнозом очаговая склеродермия. Проводилось лечение пенициллином, АТФ, принимал физиотерапевтические процедуры, санаторно-курортное лечение практически без эффекта.

При поступлении в Институт ревматологии общее состояние относительно удовлетворительное, больной астенического телосложения, пониженного питания. Множественные очаги гиперпигментации на коже спины, лица, предплечий, левых ягодице и бедре, впалость обеих щек, больше слева, недоразвитость костей лицевого черепа слева; слюнистая полости рта ярко-красного цвета, свободной слюны достаточно; околоушные железы не увеличены. Кисти холодные на ощупь, слегка цианотичны. Суставы внешне не изменены. Атрофия мышечных групп левой половины туловища. В легких хрипов нет. Тоны сердца приглушены, ритмичные. АД 110/70 мм.рт.ст. Живот мягкий, безболезненный. Дизурических явлений нет. При обследовании в клиническом, биохимическом анализах крови – норма; в иммунологическом: криоглобулины +2, а-ДНК – 35 (до 30 ед), РФ (латекс) – 1/160, ЦИК – 220 (до 130 ед.), комплемент – 46 (36-42), IgG – 18,8 (9,5±2,55 мг/мл). ЭКГ: синусовый ритм 69 в мин., вертикальное положение ЭОС, нарушение в/предсердной проводимости, замедление в/желудочковой прово-

димости. При рентгенографическом исследовании выявлены признаки базального пневмофиброза, гипотонии пищевода; околоуставной остеопороз, кистовидные просветления костной ткани. При капилляроскопии отмечен неактивный тип склеродермических изменений капиллярных петель. Таким образом, у больного с выраженным распространенным очаговым поражением кожи и левосторонней гемисклеродермией при обследовании выявлены признаки системности патологического процесса: “стертый” синдром Рейно, артралгии, признаки базального пневмофиброза, гипотония пищевода; микроциркуляторные нарушения, иммунологическая активность. Приступы головных болей носят мигренеобразный сосудистый характер и, возможно, являются проявлением генерализованного вазоспазма. Сухость слизистых обусловлена атрофическими изменениями, наблюдающимися при ССД.

Синдром Рейно у больных ЮССД, по нашим наблюдениям, встречается реже (78 %), чем у взрослых (95%), более свойственен больным с распространенными изменениями кожи. Ярко выраженные вазоспастические реакции с тенденцией к генерализации и распространению наблюдались у пациентов, заболевших в подростковом возрасте; у тех больных, чье заболевание дебютировало в детстве, с-м Рейно был слабо выражен, и у многих в дальнейшем его проявления исчезали вовсе.

Следует подчеркнуть возможность развития overlap-синдрома у больных ЮССД, заболевших в подростковом возрасте по типу ССД- ревматоидный артрит, ССД- полимиозит. Течение и исход заболевания у этих пациентов определялись степенью выраженности того или иного симптомокомплекса, доминирующего в клинической картине болезни.

Наиболее часто у наших пациентов имело место сочетание симптомов системной склеродермии и дермато-/полимиозита - прогрессирующая мышечная слабость в проксимальных отделах конечностей с ограничением движений, высокий уровень КФК (у одной больной уровень данного фермента превышал норму более чем в 30 раз), изменения при ЭМГ. Развитие overlap-синдрома отягощало течение заболевания и требовало назначения более активной терапии: относительно высоких доз глюкокортикостероидов, цитостатиков. На фоне активной терапии в состоянии пациентов отмечалась положительная динамика: улучшалось само-

чувствие, исчезала лихорадка, уменьшалась мышечная слабость, снижалась лабораторная активность болезни. В последующие годы наблюдения у большинства больных удалось добиться относительной стабилизации заболевания.

Приводим наблюдение и схему истории болезни больной В., 17 лет. В сентябре 1993 г. (15 лет) после физической нагрузки - эпизод отека кистей. К врачам не обращалась. Весной 1994 г. после психоэмоционального напряжения (выпускные экзамены) появились выраженная общая и мышечная слабость, быстро развились уплотнение кожи лица, кистей, предплечий, голеней; ограничение движений (практически во всех суставах); субфебрильная температура; выпадение волос; затруднение глотания, зябкость кистей, побеление и посинение их на холоде и при волнении; за 2 месяца похудела на 6 кг. Поступила в Институт ревматологии в сентябре 1994 г. с вышеперечисленными жалобами и симптомами.

Объективно: правильное телосложение, пониженное питание; кожа бледная, вокруг глаз с лиловым оттенком; черты лица истончены, ротовая апертура уменьшена, уздечка языка укорочена и утолщена; диффузная индурация кожи; слизистые чистые; увеличены подчелюстные, подмышечные лимфоузлы, мягкие, слегка болезненные при пальпации; кисти холодные на ощупь, цианотичные, периодически приступы по типу с-ма Рейно; уплотнение мышц конечностей; сгибательные контрактуры кистей, плечевых, локтевых, тазобедренных, коленных суставов, позвоночника. При обследовании: Эр- $4,3 \times 10^{12}$ /л; Нб- 142 г/л; СОЭ- 30 мм/ч; общ. белок 75,6г/л; гамма-глобулины-19,1%; серомукоид - 0,46 ед; АСТ - 200,0 ед/л (8-30); АЛТ- 85 ед/л(8-39); КФК - 5736 ед/л (24-170); РФ, АНФ - отр., иммуноглобулины G - 21,2мг/мл; А - 4,2мг/мл; М - 2,0мг/мл. Рентгеноскопия органов грудной клетки: легочный рисунок усилен, деформирован в базальных отделах. Сердце и аорта без особенностей. Рентгеноскопия пищевода: акт глотания не нарушен, пищевод свободно проходим, снижение тонуса в средней и нижней трети. Рентгенография кистей: сужение щелей, умеренный околосуставной остеопороз, единичные кистовидные просветления. ЭКГ: синусовая тахикардия, нарушение внутрипредсердной проводимости; частичная блокада правой ножки пучка Гиса.

Клинический диагноз: системная склеро-

дермия, острого течения, ст.2, акт.2: поражение кожи (диффузная индурация), мышц (полимиозит), суставов (полиартрит), сосудов (с-м Рейно), легких (базальный пневмофиброз), пищевода (гипотония), сердца. Больной проводилось лечение преднизолоном (20 мг), купренолом (1000-750 мг), на фоне которых отмечалось значительное улучшение: исчезла мышечная слабость, уменьшились индурация тканей и сгибательные контрактуры, снизилась лабораторная активность.

Таким образом, в данном наблюдении особенностью клинической картины явилось быстрое развитие болезни, полисиндромность проявлений, наличие полимиозита (overlap-синдром), выраженная лабораторная активность. Провоцирующим фактором развития ССД было психоэмоциональное напряжение. Больная остается под наблюдением Института ревматологии, в настоящее время ее состояние удовлетворительное.

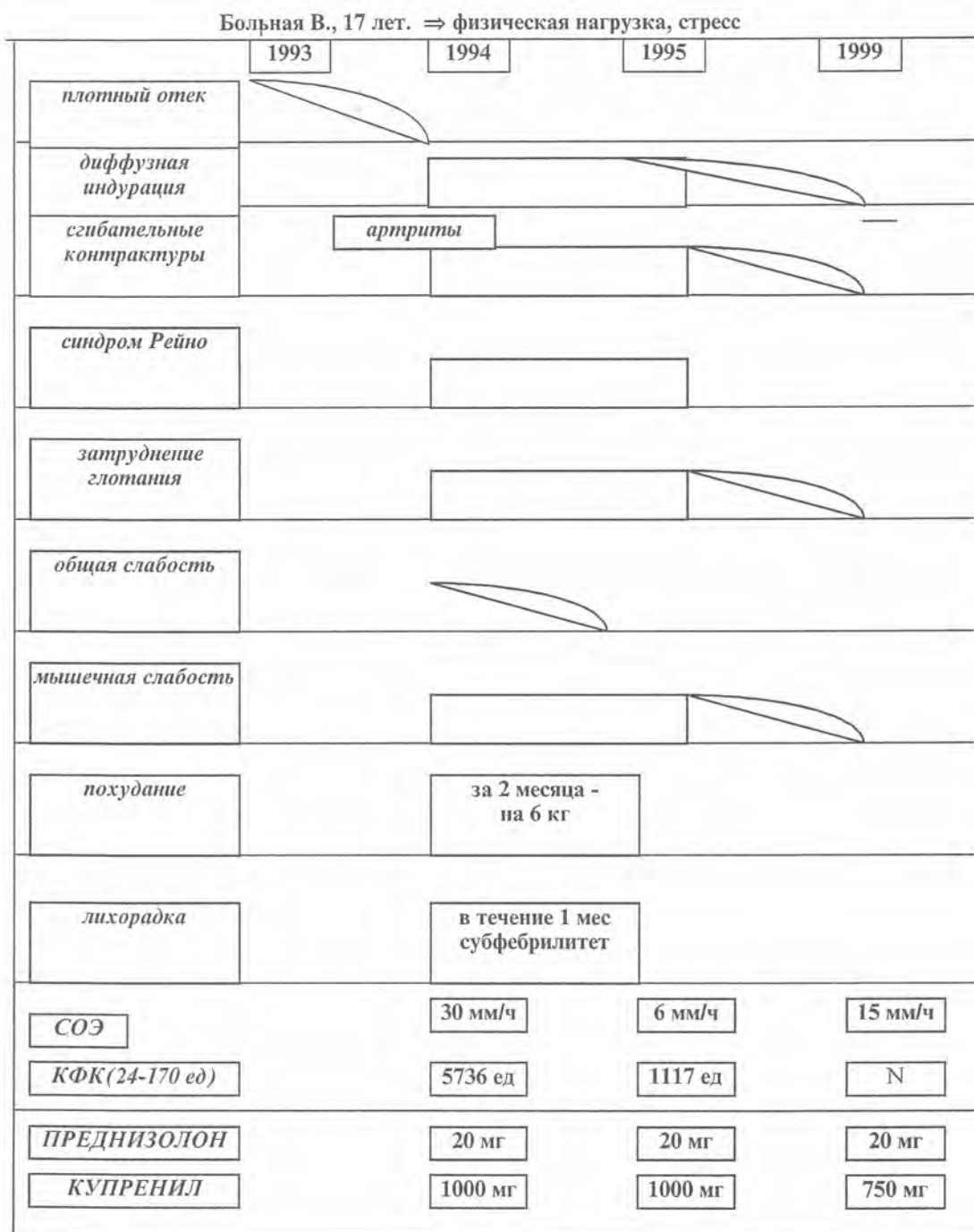
Висцеральная патология при ЮССД выявлялась в основном при объективном обследовании. Субъективная симптоматика была скудной, иногда больные вовсе не предъявляли жалоб. Однако и при полном отсутствии жалоб клиническое обследование выявляло характерную для ССД висцеральную патологию. У большинства больных отмечалось медленное развитие симптоматики. В клинической картине преобладали кожный и сосудистый синдромы, лабораторная активность была минимальной на протяжении десятиков лет с начала заболевания.

Приводим наблюдение (рис).

Больная С., 33 лет, поступила в клинику Института ревматологии повторно в ноябре 2000 г. Больна с 13-летнего возраста, начало заболевания с синдрома Рейно, через 5-6 лет возникли трофические нарушения (дигитальные язвочки, рубчики). Постепенно, медленно, незаметно для пациентки развилось уплотнение кожи кистей, маскообразность лица, "кисет" вокруг рта, телеангиэктазии. К врачам не обращалась, не лечилась. Впервые обратилась к ревматологу в 28-летнем возрасте. Впервые госпитализирована в Институт ревматологии в 1994 г., в последующем наблюдалась амбулаторно и неоднократно госпитализировалась. Проводилась терапия мадекассолом, сосудистыми препаратами (вазапростаном), получала физиотерапию и санаторно-курортное лечение с положительным эффектом: уменьшились про-

явления синдрома Рейно, индурация кожи, исчезли дигитальные язвочки, улучшилось общее состояние. Настоящая госпитализация для ди-

яние относительно удовлетворительное, астенического телосложения, пониженного питания. Кожа бледная, множественные телеангиэкта-



Диагноз: Системная склеродермия, острого течения, ст.2, акт.2: поражение кожи (диффузная индурация), мышц (полимиозит), суставов (полиартрит), сосудов (с-м Рейно), легких (базальный пневмофиброз), пищевода (гипотония), сердца.

намического наблюдения и повторного курса вазопростана. При поступлении общее состо-

зии; склеродактилия, уплотнение кожи пальцев кистей, дигитальные рубчики, укорочение от-

дельных фаланг, синдром Рейно на кистях и стопах; "кисет" вокруг рта, уздечка языка укорочена; суставы внешне не изменены; в легких дыхание везикулярное, хрипов нет; тоны сердца ритмичные, систолический шум на верхушке. АД 120/70 мм.рт.ст. Живот мягкий, безболезненный. Дизурических явлений нет. При обследовании в клиническом анализе крови - норма, гипергаммаглобулинемия, АНФ 1/160 крапчатого свечения, ЦИК - 530 ед. При рентгенологическом обследовании - базальный пневмофиброз, гипотония пищевода, остеолит дистальных фаланг. ЭКГ - нарушение внутрипредсердной проводимости. Диагноз: системная склеродермия хронического течения, стадия 2, активность 1: лимитированное поражение кожи, склеродактилия, телеангиэктазии, остеолит, дигитальные рубчики, базальный пневмофиброз, гипотония пищевода.

В данном клиническом примере ювенильная склеродермия развивалась по типу классической "взрослой" системной склеродермии хронического течения. Начавшись в подростковом возрасте, заболевание приняло характер медленно прогрессирующего процесса со скудной висцеральной симптоматикой и преобладающими в картине заболевания периферическими проявлениями ССД, существенно не влияющими на работоспособность и качество жизни пациентки.

Течение склеродермии в подобных случаях (по нашим данным, у 2/3 больных ЮССД) характеризовалось медленным, постепенным развитием симптоматики. Как правило, в клинической картине у этих больных преобладали сосудисто-трофические изменения, связанные с прогрессирующими вазомоторными нарушениями по типу с-ма Рейно, отмечались эпизоды артритов и артралгий, постепенно развивались уплотнения кожи и периартикулярных тканей с образованием контрактур, остеолит, медленно прогрессирующие склеротические изменения внутренних органов. Такие больные неоднократно поступали в клиническое отделение для динамического наблюдения и коррекции тера-

пии. При подборе адекватного дифференцированного лечения, как правило, удавалось улучшить состояние пациентов и добиться стабилизации патологического процесса.

Таким образом, на основании наших наблюдений следует, что ЮССД характеризуется полиморфизмом клинических проявлений и течения патологического процесса. У 55% больных наблюдается субтип ЮССД с очаговым поражением кожи различной локализации. Следует отметить преобладание периферической симптоматики над висцеральной патологией, что свойственно ЮССД, особенно при начале в детском возрасте. При наличии ярко выраженного очагового поражения кожи умеренные системные проявления заболевания нередко не учитываются как при постановке диагноза, так и назначении терапии, что может отразиться на дальнейшем течении болезни и социальном статусе больного.

Отдельного рассмотрения заслуживает выделенная нами группа пациентов с overlap-синдромом. Для улучшения прогноза и исхода заболевания у этой категории больных своевременное выявление патологической симптоматики, правильная диагностика и назначение адекватной терапии имеет принципиальное значение. Следует с большей осторожностью относиться к склеродермии, начавшейся в пре- и пубертатном периодах, т.к., по нашим данным, подростки являются группой риска развития overlap-синдромов.

Клиническая гетерогенность ювенильной системной склеродермии представляет собой мало изученную проблему, что ведет нередко к ошибкам в диагностике и терапии больных. Знание характера начала, многообразия клинических форм и течения болезни, своевременная диагностика и рано начатое комплексное дифференцированное лечение ЮССД помогут улучшить прогноз и исходы болезни, социальную адаптацию и качество жизни больных.

От редакции: считаем, что проблема классификации ССД требует дальнейшего обсуждения.

ЛИТЕРАТУРА.

1. Гусева Н.Г. Системная склеродермия и склеродермическая группа болезней. Рус. мед. журнал, 2000, 8, 4, 1-6.
2. Волков А.В., Гусева Н.Г. Возраст в формировании клинической гетерогенности системной склеродермии. (Тезисы) Клини. геронт., 1998, 3, 33.
3. Старовойтова М.Н. Ювенильная системная склеродермия: клинические особенности, эволюция болезни (ретроспективное и проспективное исследования). Автореф. дис. канд. мед. наук. М., 1997, 26.
4. Уварова Н.Н. Клиническая картина и течение системной

склеродермии у детей. Автореф. дис. докт. мед. наук. -М., 1989, 47.

5. Le Roy E.C., Black C.M., Fleischmajer R., Jablonska S., Krieg T., Medsger T.A., Rowell N., Wollheim F. Scleroderma (systemic sclerosis). Classification, subsets and pathogenesis. J. Rheumatol., 1988, 15, 2, 202 - 205.
6. Tuffanelli D. L., Winkelmann R.K. Clinical study of 727 cases systemic scleroderma. Arch. Derm., 1961, 84, 359 - 371.
7. Yablonska S., Rodnan G. P. Localised form of scleroderma. Clin. Rheum. Dis., 1979, 5, 1, 215 - 241.

Summary

Aim: to allot clinical forms of juvenile systemic sclerosis (JSSD).

Material and methods: investigation and dynamic observation of 60 patients aged 14-54 (mean age 25.1 ± 7.2) with onset of disease in child's and adolescent's ages from 1 to 16 years old (in average 11.4 ± 3.8 year old) and disease duration from 1 to 39 years (in average 13.1 ± 7.9).

Results: 55% of patients demonstrated JSSD subtype with focal cutaneous lesion of different localization. The possibility of overlap-syndrome development in JSSD patients with onset in adolescent age typical for SSD-rheumatoid arthritis, SSD-polymyositis should be underlined.

Conclusion: knowledge of different clinical forms and courses of the disease, modern diagnostics and early beginning of differential JSSD treatment will enable us to improve the prognosis and disease outcome.

Key words: JSSD, clinical heterogeneity, JSSD subtypes.

ИНФОРМАЦИЯ

УДК: (616.72:614.23). 006.22

Информация о прошедшем Пленуме правления Ассоциации ревматологов России.

26 октября 2000г. в Москве во время проведения Всероссийской конференции с международным участием «Медико-социальные проблемы костно-мышечных заболеваний в XXI веке» состоялся Пленум правления Общероссийской общественной организации «Ассоциация ревматологов России» (АРР). Пленуму предшествовала учредительно - восстановительная конференция, на которой вновь был принят Устав АРР, рассмотрены заявления региональных отделений о приеме их в организацию (45 территориальных единиц). Были подтверждены полномочия избранных на II съезде ревматологов России Президента АРР - профессора Р.М. Балабановой и Генерального секретаря АРР - доцента В.В. Бадюкина, а также Президиума АРР, состоящего из 15 человек, и Ревизионной комиссии.

В работе конференции приняли участие практические врачи и ученые, занимающиеся проблемами ревматологии, а также специалисты смежных дисциплин, проявивших интерес к рассматриваемым вопросам. Несмотря на сложность экономической ситуации в стране, в Москве собрались более 300 представителей из 54 регионов России, а также из 9 зарубежных государств, что подчеркивает значимость объединения ревматологов для обмена информацией и выработки стратегии в борьбе с ревматическими заболеваниями.

На Пленуме выступила Почетный Президент АРР директор Института ревматологии РАМН академик РАМН В. А. Насонова.

В ее докладе была всесторонне охарактеризована медико-социальная значимость заболеваний опорно-двигательного аппарата в современном обществе и представлены цели и задачи международной Декады Костей и Суставов (The Bone and Joint Decade), принято ВОЗ на 2000-2010 гг.

Ассоциация ревматологов России поддержала идею проведения этой Декады. В нашей стране складывается особенно неблагоприятная ситуация по болезням опорно-двигательного аппарата. Всего в 1999г. было зарегистрировано 12 016 тыс. больных, страдающих болезнями костно-мышечной системы и соединительной ткани. Задачи предстоящей Декады можно выполнить при условии проведения эффективных мер профилактики и лечения, а также углубления наших знаний по этой проблеме и расширения просветительской работы среди населения. Одной из целей профессиональных объединений врачей и ученых, работающих в области ревматологии, а также в сфере фундаментальных исследований, является углубленное изучение патоморфоза таких социально значимых заболеваний как ревматоидный артрит и ювенильные артриты, остеоартроз, остеопороз, боли в нижней части спины. Вызывают тревогу факты несвоевременной диагностики системной красной волчанки и других тяжелых поражений соединительной ткани. Кроме того, за последнее время вновь регистрируются случаи острой ревматической лихорадки, с которой, казалось бы, было по-