

УЗЛОВАТАЯ ЭРИТЕМА ПРИ ГЕСТАЦИИ: КЛИНИКА И ИСХОДЫ

О. Егорова, кандидат медицинских наук,
Н. Савушкина,
Б. Белов, доктор медицинских наук
Научно-исследовательский институт ревматологии
им. В.А. Насоновой, Москва
E-mail: opegorova@yandex.ru

Представлены результаты изучения особенностей клинической картины и исходов узловой эритемы у беременных женщин.

Ключевые слова: ревматология, септальный панникулит, узловая эритема, беременность, диагностика, клиника, исходы, новорожденные, рецидив узловой эритемы.

Боль в суставах и поражение кожи могут быть первыми проявлениями большого спектра нозологий, при которых требуются всестороннее обследование и тщательная дифференциальная диагностика. Особого внимания заслуживают системные заболевания; артралгии при них могут быть основным проявлением и отражать активность воспалительного процесса [1]. Такого рода суставной синдром с вовлечением в патологический процесс кожи характерен для панникулита.

Наиболее распространенный вариант септального панникулита, протекающего преимущественно без васкулита, — узловая эритема (УЭ) [2, 3]. Клиническая симптоматика УЭ зависит от этиологического фактора, состояния иммунной системы больного, локализации патологического процесса и его распространенности. УЭ проявляется воспалительными, болезненными, узловыми образованиями, обычно локализующимися в подкожной жировой клетчатке на передних поверхностях голени [2–4].

Несмотря на использование известных на сегодня методов распознавания этиологических факторов и применение различных схем терапии, значительна частота неверифицированных случаев УЭ [2–5].

У беременных УЭ диагностируется в 1,9–10,9% случаев, чаще — в I триместре [6–10]. Этиология УЭ, возникающей во время беременности, полностью не изучена. Предполагают, что ее развитие может быть связано с иммунными механизмами, обусловленными гормональными изменениями и (или) активацией сопутствующих хронических заболеваний [5, 11, 12].

Длительное время в литературе обсуждалась роль эстрогенов при этой патологии [7]. Однако накопленный экспериментальный материал позволил предположить, что ведущую роль в патогенезе УЭ играют изменения концентрации прогестерона или соотношения между эстрогенами и прогестероном [8, 9]. Другие данные показывают, что УЭ является результатом воздействия иммунных комплексов на эпидермис и стенки сосудов [12]. Неясно, как именно иммунные комплексы влияют на патогенез УЭ, но, возможно, повреждение ткани развивается вследствие активации системы комплемента и развития воспалительной клеточной инфильтрации тканей с выбросом медиаторов воспаления [13].

Немаловажный аспект этой проблемы — хронические инфекции, предшествующие беременности [5, 12]. Активации инфекционного агента в период гестации способствует включение механизмов системной иммуносупрессии: снижение активности NK-клеток периферической крови, абсолютного числа Т-клеток (CD3, CD4 и CD8) и умеренное увеличение количества В-лимфоцитов, особенно в начале беременности [11, 12, 14]. Среди наиболее частых сопутствующих причин УЭ при беременности выделяют стрептококковую инфекцию [5, 15] и саркоидоз [9, 14], реже — кокцидиомикоз [16], болезнь кошачьей царапины [17], болезнь Крона [18]. В то же время беременность и сама по себе способна создавать оптимальный фон для развития УЭ путем модуляции иммунной системы.

Несмотря на многообразие лекарственных средств, применяемых для лечения УЭ при беременности [19–23], многие вопросы ее терапии остаются нерешенными. Недостаточно оценено влияние УЭ на течение и исходы гестации. Не всегда удается верифицировать основное заболевание, ассоциированное с УЭ, что приводит к назначению неадекватного лечения. Не разработаны вопросы ранней диагностики перинатальных осложнений и неблагоприятных исходов гестации при УЭ. Это побудило нас предпринять данное исследование для изучения особенностей клинической картины и исходов УЭ у беременных женщин.

В исследование были включены 39 беременных женщин с УЭ, наблюдавшихся амбулаторно в Научно-исследовательском институте ревматологии (НИИР) им. В.А.Насоновой в период с апреля 2009 г. по декабрь 2015 г. Для достижения поставленной цели проспективно прослежено течение беременности у 22 женщин с УЭ. Средний возраст обследованных — $26,2 \pm 3,4$ года (от 18 до 37 лет), длительность заболевания — от 1 до 14 нед (в среднем — 3 нед); см. таблицу. Все включенные в исследование дали письменное согласие на участие в нем.

Родоразрешение во всех случаях осуществлялось в родильных домах по месту регистрации наблюдаемых. Состояние новорожденных оценивалось на протяжении раннего неонатального периода.

Все пациентки обследованы по разработанному нами диагностическому алгоритму [24]:

- клиническое обследование, включавшее в себя сбор анамнеза (с акцентом на хронические заболевания, аллергический статус и т.д. до беременности), а также исследование состояния органов и систем; при характеристике поражения кожи оценивали число, размер пораженных участков, распространенность и окраску уплотнений, а также интенсивность боли, которую определяли по визуальной аналоговой шкале (ВАШ) при надавливании на центр узла до побеления ногтевой фаланги исследователя;
- лабораторно-инструментальное исследование: общий анализ крови и мочи; определение биохимических (уровни амилазы, ферритина, α_1 -антитрипсина, кальция, глюкозы, аланинаминотрансферазы, аспаратаминотрансферазы, IgE) и иммунологических показателей: уровни С-реактивного белка (СРБ), анти-нуклеарного фактора, антител к двуспиральной ДНК, антинейтрофильных цитоплазматических антител, антител к антигену Scl-70 — ядерной топоизомеразы, ревматоидного фактора, криоглобулинов, циркулирующих иммунных комплексов, антител к антигенам Ro/SS-A и La/SS-B;

- серологические исследования для выявления инфекций (хламидии 2 классов, микоплазмы 2 классов, уреаплазмы, вирусы герпеса 1-го и 2-го типов, цитомегаловирус, вирус Эпштейна–Барр, иерсинии, гепатиты В и С, ВИЧ); определение титра антител к антистрептолизину-О (АСЛ-О) проводили методами иммуноферментного анализа и иммунотурбидиметрии.

Характер течения УЭ классифицировали в зависимости от длительности заболевания: острое (до 1 мес), подострое (от 1 до 2 мес) и хроническое (>2 мес).

Исследование одобрено локальным Этическим комитетом НИИР им. В.А. Насоновой.

Для статистической обработки результатов использовали программу Statistica 10 для Windows (StatSoft Inc., США). Различия считали статистически значимыми при $p < 0,05$. Для оценки результатов применяли χ^2 -критерий Пирсона (анализ таблиц сопряженности), t-критерий Стьюдента, Z-тест для сравнения (%), непараметрические тесты: U-тест Манна–Уитни, критерий Краскела–Уоллиса.

У 39 беременных, обратившихся в НИИР им. В.А. Насоновой, были направительные диагнозы «узловатая эритема», «панникулит» или «васкулит»; 23 женщины предъявляли жалобы на ноющую боль в суставах. У 13 пациенток диагностирован артрит голеностопных суставов, у 10 – артралгии тазобедренных суставов (у 2), коленных (у 7) и мелких суставов кистей и стоп (у 4); см. таблицу. Во всех случаях воспалительные узлы локализовались в подкожной жировой клетчатке и были расценены как проявления УЭ.

Первые признаки УЭ выявлялись в I триместре беременности у 61,5% женщин, во II – у 38,4% со средней продолжительностью заболевания $3,2 \pm 1,6$ нед ($p = 0,03$); см. таблицу. Какой-либо связи развития УЭ с определенным временем года не прослеживалось.

У 19 женщин до беременности имелись хронические заболевания: тонзиллит (у 11), герпес (у 6), гайморит (у 1), бронхит (у 2), пиелонефрит (у 2), цистит (у 2), кольпит (у 1) и поливалентная аллергия (у 1). У 23 (в том числе у 15 – в I триместре) УЭ развилась через $30 \pm 2,7$ сут после тонзиллита (9 случаев), острой респираторной вирусной инфекции – ОРВИ (5), герпетической инфекции (4), диареи (2), трахеобронхита (1), цистита (1), кольпита (1).

По течению УЭ распределилась так: преимущественно острый и подострый варианты – соответственно 46,1 и 38,4% случаев ($p = 0,02$); см. таблицу. В I триместре преобладало острое течение УЭ (14 случаев), тогда как во II триместре – подострое (8) и хроническое (4); рис. 1.

Количественная и качественная характеристика поражений подкожной жировой клетчатки при беременности имеет большое диагностическое значение. В 79% случаев узлы симметрично располагались на передней (у 94,8% больных), медиальной (у 56,4%) и латеральной (у 48,7%) поверхностях голени (у 100%), рис. 2, и характеризовались симптомом «цветения синяка» (41%). Риск развития этого симптома был в 2,4 раза выше при подостром и хроническом течении заболевания, чем при остром (95%; доверительный интервал – ДИ – 1,2–4,4; $p = 0,004$).

У 15 (38%) женщин процесс носил распространенный характер, узлы располагались на нижних (у 15; см. рис. 2) и верхних (у 4) конечностях. Ни у одной пациентки не зафиксированы узлы на туловище и лице (!).

Важные характеристики УЭ, по нашему мнению, – число, диаметр узлов и боль при пальпации узлов по ВАШ.

У 21 пациентки число узлов не превышало 5 при их диаметре $3,5 \pm 0,7$ см и интенсивности боли по ВАШ $62,0 \pm 26,2$ мм. У 11 женщин наблюдалось от 6 до 10 узлов диаметром $4,3 \pm 0,9$ см (см. рис. 2) и с интенсивностью боли по ВАШ $45 \pm 24,4$ мм. У 7 пациенток узлов было >10 диаметром $5,3 \pm 1,4$ см (рис. 3) и с интенсивностью боли по ВАШ $27,0 \pm 19,1$ мм.

Характеристика больных УЭ в период гестации (n=39)	
Показатель	Величина
Возраст, годы (M±δ)	26,2±3,4
Длительность заболевания, нед (M±δ)	2,2±1,6
Триместр беременности, n (%):	
I	24 (61,5)
II	15 (38,4)
III	0
Течение заболевания, n (%):	
острое	18 (46,1)
подострое	15 (38,4)
хроническое	6 (15,3)
Локализация узлов, n (%):	
верхние конечности	4 (10,2)
нижние конечности:	
– голень	39 (100)
– бедро	15 (38,4)
туловище	0
лицо	0
Симметричность узлов, n (%)	31 (79,4)
Интенсивность боли по ВАШ в области узла, мм (M±δ)	38,0±16,7
Число узлов, n (%):	
<5	21 (53,8)
5–10	11 (28,2)
>10	7 (17,9)
Симптом «цветения синяка», n (%)	16 (41)
Поражение суставов, n (%):	
артрит голеностопных суставов	13 (33,3)
артралгии тазобедренных суставов	2 (5,1)
артралгии коленных суставов	7 (17,9)
артралгии мелких суставов кистей и стоп	4 (10,2)
СОЭ, мм/ч (M±δ)	23±7,2
Число больных с повышенным СОЭ (<20 мм/ч), n (%)	21 (53,8)
Концентрация СРБ, мг/л (M±δ)	6,4±2,7
Число больных с повышенным СРБ (>5 мг/л), n (%)	19 (48,7)

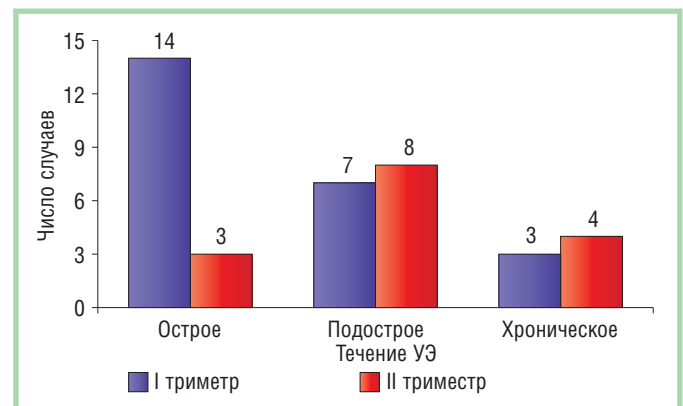


Рис. 1. Сопоставление течения УЭ и триместра беременности

Мы сопоставили течение заболевания и интенсивность боли. При остром течении заболевания у пациенток отмечалась максимальная выраженность болевого синдрома по ВАШ ($55,3 \pm 29,7$ мм; $p=0,01$), тогда как у больных с хроническим течением зафиксирован минимальный показатель $24,2 \pm 9,3$ мм; рис. 4.

Патогномоничное поражение кожи при УЭ сопровождается субфебрильной температурой (у 17 больных), тяжестью в груди (у 3), кашлем (у 2), диареей (у 2) и слабостью (у 8).

При лабораторном обследовании умеренное повышение СОЭ до $23,0 \pm 7,2$ мм/ч выявлено у 21 пациентки. Уровень СРБ более чем в 2 раза превышал норму у 19 женщин ($6,4 \pm 2,7$ мг/мл), что коррелировало с числом узлов ($p=0,007$).

Лейкоцитарная формула, количество гемоглобина и тромбоцитов, время кровотечения и свертывания, показатели биохимического и иммунологического обследования у всех пациенток были в пределах нормы.

При серологическом обследовании у 17 женщин определены превышающие норму в ≥ 3 раза титры антител к вирусам семейства *Herpes viridae*, у 3 – антитела IgG к *Chlamydomphila pneumoniae*, у 5 – к АСЛ-О, по 2 случая – антитела IgG к *C. trachomatis* и *Yersinia enterocolitica* (03/09).

Наличие характерной клинической картины, включавшей в себя умеренно болезненные узлы (интенсивность боли по ВАШ – от 10 до 55 мм) распространенного характера с локализацией на нижних и верхних конечностях, артрит голеностопных суставов и данные лабораторных исследований (стойкое повышение СОЭ и СРБ), позволили предположить у 13 женщин синдром Лефгрена (см. рис. 3). Однако рентгенологическая верификация этого диагноза у пациенток в ранние сроки беременности не представлялась возможной по этическим соображениям. Постинфекционная форма УЭ предполагалась и впоследствии подтверждена у 8 беременных, для которых было характерно наличие на переднемедиальной и переднелатеральной поверхностях голени (100% поверхностей) резко болезненных (интенсивность боли по ВАШ – ≥ 60 мм) узлов (не более 5); см. рис. 2. В процессе разрешения заболевания кожные проявления приобрета-

ли характер «цветения синяка», чего ни в одном случае не было при УЭ, обусловленной предполагаемым синдромом Лефгрена. У 2 пациенток можно было предположить этиологическую роль кишечной инфекции, учитывая жалобы на диарею, распространенный характер умеренно болезненных узлов небольших размеров с локализацией на нижних конечностях и выявление *Y. enterocolitica*, у 1 пациентки подтвержден кольпит. У 15 пациенток установить причину развития УЭ не удалось, причем у 9 из них был I триместр беременности.

Терапию УЭ при гестации проводили антиоксидантами (у 24 пациенток), глюкокортикоидами – ГК (у 12), α_2 -интерфероном (у 6), нестероидными противовоспалительными препаратами – НПВП (у 3). У 31 беременной применяли локальную терапию (НПВП, ГК, антикоагулянт прямого действия – гепариновая мазь). В 68% случаев отмечен терапевтический эффект, проявлявшийся улучшением общего самочувствия, уменьшением распространенности, размеров узлов, числа пораженных участков, ослаблением боли и уменьшением окружности средней трети голени. Отсутствие эффекта и ухудшение состояния отмечены соответственно у 23 и 9% больных, что потребовало присоединения ГК-терапии в средней дозе $7,4 \pm 2,1$ мг/сут (в пересчете на преднизолон).

Нами проспективно прослежены исходы УЭ у 22 беременных. Ни у одной из них не было признаков УЭ на момент родоразрешения. У 18 женщин роды протекали естественным путем и состоялись в срок. У 2 применено кесарево сечение из-за позднего токсикоза и перенесенной беременности. Зафиксирован также 1 случай потери беременности из-за неприкрепленного плодного яйца, вероятно – вследствие наследственной тромбофилии – и 1 случай беременности, завершившей на 13-й неделе.

Родились 13 (65%) девочек и 7 (35%) мальчиков. Оценка новорожденных проводилась по шкале Апгар, в 17 случаях она составила на 1-й минуте 8 баллов, а на 5-й – 9 баллов, т.е. соответствовала таковой у здоровых новорожденных. Только у 3 младенцев на 1-й минуте диагностировано состояние легкой асфиксии (67 баллов) с выраженной положительной динамикой на 5-й минуте в 100% случаев.

Имел место 1 случай тяжелого состояния новорожденного на 1-й минуте после рождения (3 балла) с улучшением на 5-й минуте (4 балла). 14 (70%) новорожденных в раннем неонатальном периоде были практически здоровыми. У 6 младенцев диагностированы: двусторонняя пневмония, развившаяся вследствие проникновения зеленых околоплодных вод (у 1); гидроцефалия (у 2) и по 1 случаю пирамидальной недостаточности, наследственной дисплазии тазобедренных суставов и гемангиомы под носом.

При катamnестическом наблюдении 20 женщин рецидив УЭ отмечен у 12. В 4 случаях заболевание развилось через 6–8 мес после



Рис. 2. Узлы на переднемедиальных поверхностях голени на 11-й неделе беременности; диагноз: постстрептококковая УЭ (наблюдение авторов)



Рис. 3. Распространенная УЭ на 18-й неделе беременности; предположительный диагноз – синдром Лефгрена (наблюдение авторов)

родов, в 8 (40%) – через 1–5 лет вследствие переохлаждения (у 3), после ОРВИ (у 2), приема пероральных контрацептивов (у 1), стресса (у 1), кишечной инфекции, вызванной *Y. enterocolitica* (у 1).

Диагностика УЭ при наличии характерной клинической картины у опытного врача не вызовет затруднений. Однако распознавание этиологического фактора, который явился ведущим в развитии данной патологии у конкретной больной, существенно затруднено. Причины УЭ многочисленны и разнообразны – саркоидоз, инфекции, аутоиммунные заболевания, злокачественные опухоли, лекарственные средства, беременность и т.д. [2, 3, 13–15].

Давно замечено, что аутоиммунными заболеваниями чаще страдают женщины, что указывает на роль в их развитии половых гормонов. Половые гормоны модулируют врожденную и адаптивную иммунную систему. Эстрогены перестраивают иммунную систему со сдвигом к Т-хелперам 2-го порядка, что ухудшает прогноз заболевания. Кроме того, эстрогены вызывают быстрое созревание В-клеток и способствуют лимфопозу в тканях за пределами костного мозга, что может привести к аутореактивности. УЭ при беременности может развиваться как реакция гиперчувствительности на повышенный уровень гормонов (эстрогенов или прогестерона). Некоторые авторы предполагают, что прогестерон или соотношение прогестерона и эстрогена важнее, чем только концентрация эстрогенов [5, 7–9, 13]. Это предположение подтверждается нашими результатами:

- заболевание преимущественно развивается в I триместре гестации (n=24);
- острое течение УЭ в 4,5 раза чаще отмечено в I триместре, чем во II;
- у 15 женщин из 39 наблюдавшихся не представилась возможность верифицировать провоцирующий фактор, причем у 9 беременных – в I триместре.

Немаловажный аспект этой проблемы – хронические инфекции у женщин, предшествующие беременности [5, 6, 10, 15]. По нашим данным, 48,7% женщин до беременности имели хронические инфекционно-воспалительные заболевания. В период гестации в 58,9% случаях УЭ развилась через 3,0±2,7 дня после перенесенных инфекционных или обострения хронических заболеваний, причем в I триместре частота ассоциации с перенесенными коморбидными состояниями была в 2 раза выше, чем во II. Конечно, наши данные нельзя рассматривать как истинный «срез» современной популяции беременных женщин с УЭ в России, но этиологическая роль инфекций у этих больных, по-видимому, остается значимой.

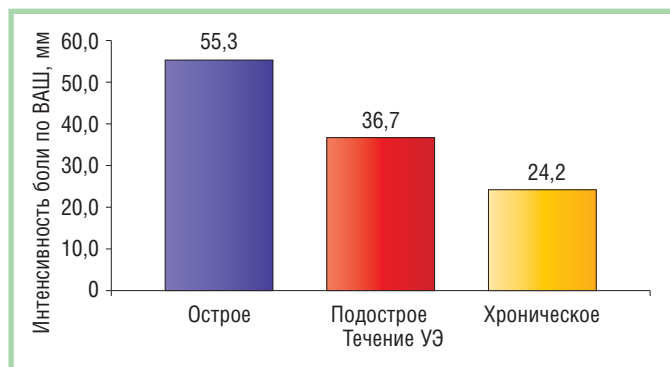


Рис. 4. Сопоставление течения заболевания и интенсивности боли по ВАШ

Таким образом, проанализировав представленный в статье клинический материал, мы отметили, что при беременности создается оптимальный гормональный и инфекционный фон, способствующий развитию УЭ.

Особое значение мы придавали диагностике (с ограниченным применением инструментальных методов обследования) основного заболевания, с которым ассоциировалась УЭ при беременности. Особенности течения УЭ при разных заболеваниях [24] позволили предположить основную ее причину.

В литературе нам не встретилось публикаций, в которых проспективно прослежены течение УЭ при беременности, ее исходы и состояние новорожденных в ранний неонатальный период. Проспективное наблюдение позволило установить следующее:

- УЭ регрессировала к III триместру;
- у больных с УЭ беременность в 90,9% случаев завершилась рождением жизнеспособного ребенка; потери беременности составили 9,0%; все случаи неблагоприятных исходов гестации наблюдались в I триместре беременности, что определяет необходимость разработки терапии беременных с УЭ в этот период;
- роды в 81,8% случаев УЭ протекали естественным путем и состоялись в срок;
- 85% новорожденных имели высокую оценку по шкале Апгар; при этом у 70% детей в раннем неонатальном периоде патологических изменений не выявлено; у 1/3 новорожденных диагностирована разнообразная патология, которая не отличалась от таковой в популяции;
- рецидив УЭ отмечен через 6–8 мес после родов у 20% женщин и у 40% – через 1–5 лет; в качестве возможных причин рецидивов выступали разные факторы (переохлаждение, ОРВИ и т.д.).

Развитие УЭ на фоне беременности не исключает возможности активной (острой или обострения хронической) инфекции, что может угрожать плоду. Последнее свидетельствует о необходимости более тщательного обследования беременных на предмет наличия хронической инфекции. Проблема УЭ у беременных содержит ряд спорных и нерешенных вопросов, представляющих как теоретический, так и практический интерес.

Литература

1. Насонов Е.Л. Ревматология. Клинические рекомендации / М., 2008; 218.
2. Requena L., Yus E. Erythema nodosum // *Dermatol. Clin.* – 2008; 26 (4): 425–38.
3. Mert A. Erythema nodosum: an evaluation of 100 cases // *Clin. Exp. Rheumatol.* – 2007; 25 (4): 563–70.
4. Mana J., Marcoval J. Erythema nodosum // *Clin. Dermatol.* – 2007; 25 (3): 288–94
5. Garcia-Porrúa C., Gonzalez-Gay M., Vazquez-Caruncho M. et al. Erythema nodosum: etiologic and predictive factors in a defined population // *Arthritis Rheum.* – 2000; 43 (3): 584–92.
6. Papagrigraki A., Gisoni P., Rosina P. et al. Erythema nodosum; etiological factors and relapses in a retrospective cohort study // *Eur. J. Dermatol.* – 2010; 20 (6): 773–7.
7. Salvatore M., Lynch P. Erythema nodosum, estrogens, and pregnancy // *Arch. Dermatol.* – 1980; 116: 557–8.
8. Yang S., Han K., Cho K. et al. Development of erythema nodosum in the course of oestrogen replacement therapy // *Br. J. Dermatol.* – 1997; 137: 319–20.

9. Jeon H., Choi M., Paik S. et al. A case of assisted reproductive therapy-induced erythema nodosum // *Ann. Dermatol.* – 2011; 23 (3): 362–4.
10. Михневич Э.А. Узловатая эритема и беременность // *Лечебное дело.* – 2012; 5: 64–9.
11. Sanguanserm Sri D, Pongcharoen S. Pregnancy immunology: decidual immune cells // *Asian Pac. J. Allergy Immunol.* – 2008; 26 (2–3): 171–81.
12. Silver R. Immune activation early in pregnancy: trouble down the road? // *Am. J. Obstet. Gynecol.* – 2008; 199 (4): 327–8.
13. Bartelsmeyer J., Petrie R. Erythema nodosum, estrogens, and pregnancy // *Clin. Obstet. Gynecol.* – 1990; 33 (4): 777–81.
14. Jones J., Cumming R., Asplin C. Evidence for circulating immune complexes in erythema nodosum and early sarcoidosis // *Ann. NY Acad. Sci.* – 1976; 278: 212–9.
15. Puavilai S., Sakuntabhai A., Sriprachaya-Anunt S. et al. Etiology of erythema nodosum // *J. Med. Assoc. Thai.* – 1995; 78 (2): 72–5.
16. Garciduenas C., Cerda Flores P. A clinical and pathological study of coccidioidomycosis and pregnancy in four Mexican women // *Ginecol. Obstet. Mex.* – 2004; 72: 450–4.
17. Bilavsky E., Amit S., Avidor B. et al. Cat scratch disease during pregnancy // *Obstet. Gynecol.* – 2012; 119 (3): 640–4.
18. Blanco A., Alcalde D., Gomes C. et al. A young woman with first-trimester metrorrhagia, fever and skin lesions // *Rev. Esp. Enferm. Dic.* – 2006; 98: 204–15.
19. Ubogy Z., Persellin R. Suppression of erythema nodosum by indomethacin // *Acta Dermato-Venereol.* – 1982; 62 (3): 265–6.
20. Goodman L., Brunton L., Chabner B. et al. Goodman and Gilman's the pharmacological basis of therapeutics / New York: McGraw-Hill Medical, 2011.
21. Boyd A. Etanercept treatment of erythema nodosum // *Skinmed.* – 2007; 6 (4): 197–9.
22. Alloway J., Franks L. Hydroxychloroquine in the treatment of chronic erythema nodosum // *Br. J. Dermatol.* – 1995; 132 (4): 661–2.
23. McGready R., Thwai K., Cho T. et al. The effects of quinine and chloroquine antimalarial treatments in the first trimester of pregnancy // *Trans. R. Soc. Trop. Med. Hyg.* – 2002; 96 (2): 180–4.
24. Егорова О.Н., Белов Б.С., Раденска-Лоповок С.Г. и др. К проблеме дифференциальной диагностики панникуллов // *Врач.* – 2014; 11: 14–9.

ERYTHEMA NODOSUM DURING GESTATION: CLINICAL PICTURE AND OUTCOMES

O. Egorova; N. Savushkina; B. Belov, MD

V.A. Nasonova Research Institute of Rheumatology, Moscow

The paper provides the results of studying the specific features of the clinical picture and outcomes of erythema nodosum in pregnant women.

Key words: rheumatology, septal panniculitis, erythema nodosum, pregnancy, diagnosis, clinical picture, outcomes, neonatal infants, recurrent erythema nodosum.