

СИНДРОМ SAPHO: АББРЕВИАТУРА, ОПРЕДЕЛЯЮЩАЯ ВРАЧЕБНУЮ ТАКТИКУ

Емельянова В.А.^{1,2}, Матющенко С.В.¹

¹ГБУЗ АО «Александро-Мариинская областная клиническая больница»,
Астрахань, e-mail: guzamokb@gmail.com;

²ФГБОУ ВО «Астраханский государственный медицинский университет» Минздрава России, Астрахань

Синдром SAPHO (synovitis, acne, pustulosis, hyperostosis and osteitis syndrome), представляющий собой сочетание гиперостоза с преимущественным вовлечением в воспалительный процесс хрящей и суставов грудной клетки, а также кожных симптомов, таких как акне, ладонно-подошвенный пустулез, псориаз и гидраденит, является редким системным воспалительным заболеванием. Данный синдром редко встречается и плохо диагностируется. Цель работы: описание клинического случая синдрома SAPHO и демонстрация положительного опыта применения ингибитора фактора некроза опухоли-альфа в лечении данной нозологии. Авторы описывают клинические наблюдения пациента с акне, который около десяти лет находился под наблюдением невролога и ортопеда с неидентифицируемым синдромом SAPHO. Детальное инструментальное обследование пациента выявило развитие гиперостоза и анкилоза хрящевых структур передней грудной клетки, формирование сакроилеита, симфизита, синдесмофитов на уровне грудного отдела позвоночника. Назначение специфической терапии в виде еженедельных подкожных инъекций этанерцепта способствовало купированию болевого синдрома и нормализации острофазовых маркеров крови. Заключение: данное клиническое наблюдение демонстрирует важность углубленного обследования пациентов с сочетанием стерильного воспалительного остеоартрита и поражением кожи в целях своевременной диагностики синдрома SAPHO и назначения специфической терапии.

Ключевые слова: остеоартрит, гиперостоз, этанерцепт, акне, серонегативные спондилоартриты.

SAPHO SYNDROME: AN ABBREVIATION THAT DETERMINES MEDICAL TACTICS

Emelyanova V.A.^{1,2}, Matyushchenko S.V.¹

¹State Budgetary Healthcare Institution of the Astrakhan Region Alexandro-Mariinskaya Regional Clinical Hospital,
Astrakhan, e-mail: guzamokb@gmail.com;

²Federal State Budgetary Educational Institution of Higher Education Astrakhan State Medical University of the
Ministry of Health of Russia, Astrakhan

SAPHO's syndrome (synovitis, acne, pustulosis, hyperostosis, and osteitis syndrome), which is a combination of hyperostosis with predominant involvement of the cartilage and joints of the chest in the inflammatory process, as well as skin symptoms such as acne, palmoplantar pustulosis, psoriasis and hidradenitis, is a rare systemic inflammatory disease. This syndrome is often underdiagnosed. The aim of this study is to describe a clinical case of SAPHO syndrome and to demonstrate the positive experience of using a tumor necrosis factor-alpha inhibitor in the treatment of this disorder. The authors describe a clinical case of a patient with acne, who was under the supervision of a neurologist and orthopedist for about ten years with an unidentifiable SAPHO syndrome. Detailed diagnostic imaging of the patient revealed the development of hyperostosis and ankylosis of the cartilaginous structures of the anterior chest, the formation of sacroiliitis, symphysisitis, syndesmophytes at the level of the thoracic spine. The initiation of specific therapy in the form of weekly subcutaneous injections of etanercept contributed to the pain relief syndrome and normalization of inflammatory blood markers. Conclusion: this clinical case demonstrates the importance of an in-depth examination of patients with a combination of sterile inflammatory osteitis and skin lesions for the timely diagnosis of SAPHO syndrome and the appointment of specific therapy.

Keywords: osteitis, hyperostosis, etanercept, acne, seronegative spondyloarthritis.

Синдром SAPHO (synovitis, acne, pustulosis, hyperostosis, and osteitis syndrome), сочетающий в себе такие симптомы, как синовит, акне, пустулез, гиперостоз и остеоартрит, является редким иммуноопосредованным состоянием. Впервые данный симптомокомплекс был описан французскими учеными в 1987 г. и рассматривался в рамках спондилоартропатий. В ряде литературных источников синдром SAPHO включен в спектр аутовоспалительных

заболеваний и тесно связан с грудино-реберно-ключичным гиперостозом, хроническим рецидивирующим мультифокальным остеомиелитом, хроническим небактериальным остеомиелитом и склерозирующим остеомиелитом нижней челюсти, которые позиционируются как «ограниченные формы» SAPHO [1].

Заболевание распространено с частотой менее 1 на 10 000 среди белого населения Земли с некоторым преобладанием женского пола. Реальное количество пациентов с этим синдромом ввиду низкой выявляемости неизвестно, но, по современным данным, в мире зарегистрировано более 1000 случаев синдрома SAPHO [2].

Этиопатогенез синдрома SAPHO до конца не ясен, однако высказывается мнение о сочетании иммунной дисфункции с генетической предрасположенностью и инфекционными триггерами, в частности *Propionibacterium acnes* и *Staphylococcus aureus* [3].

Некоторые исследования выявили рецессивно наследуемые мутации в LPIN2 и IL1RN в основе развития остевоспалительных синдромов. В то же время не удалось выявить однонуклеотидных полиморфизмов или причинных мутаций в конкретных генах, что, скорее всего, указывает на полигенность синдрома SAPHO [4].

Продолжительная активация врожденного иммунитета, включая экспрессию и сборку инфламмасом NLRP3, приводит к инициации адаптивных иммунных механизмов и патологической активации эффекторных Т-лимфоцитов. Нарушение регуляции активации транскрипционных регуляторных факторов может посредством высвобождения цитокинов, полученных из эффекторных Т-клеток, таких как интерлейкин-1 (ИЛ-1), ИЛ-6, ИЛ-17, ИЛ-23, фактор некроза опухоли-альфа (ФНО-альфа), способствовать синтезу остеокластов, что усиливает ремоделирование кости и приводит к развитию стерильного остеита, а также развитию изменений в коже и ногтевых пластинах [5]. Кроме того, ИЛ-17, взаимодействуя с ФНО-альфа, усиливает миграцию нейтрофилов и моноцитов к очагу воспаления, что лежит в основе развития нейтрофильных дерматозов, связанных с SAPHO [6].

Основным клиническим проявлением синдрома SAPHO является гиперостоз костей, вызванный стерильным оститом и остеомиелитом. Чаще всего наблюдается синдром передней грудной стенки: остеит в ключицах, грудине, ребрах, воспаление синхондроза между рукояткой и телом грудины, артрит грудино-ключичных и грудино-реберных суставов, что клинически выражается в появлении болей и припухлости вышеуказанных зон [7].

Также в патологический процесс могут вовлекаться кости тазового пояса, периферические суставы, чаще всего коленные, тазобедренные, голеностопные, реже мелкие суставы кистей и стоп, позвоночник. Сакроилеит возникает редко и обычно носит односторонний характер. Кожные проявления характеризуются развитием обычных,

шаровидных, конглобатных угрей, ладонно-подошвенного пустулеза, гидраденита и вульгарного псориаза [8].

В диагностике синдрома SAPHO среди лабораторных изменений, как правило, отмечаются повышение скорости оседания эритроцитов (СОЭ), уровня С-реактивного белка (СРБ) и альфа 2-глобулинов, вероятны анемия, лейкоцитоз, повышение активности щелочной фосфатазы. Ревматоидный фактор в крови не определяется, частота выявления HLA-B27 не значительно выше, чем в нормальной популяции [9].

По данным рентгенографии, характерным признаком является веретенообразное утолщение проксимального отдела ключицы, утолщение рукоятки грудины и анкилоз между грудиной, первым ребром и ключицей. При исследовании позвоночника и костей таза определяются синдесмофиты, склероз тел позвонков, признаки спондилодисцита, сакроилеит. Реже можно увидеть такие феномены, как склероз подвздошных и седалищных костей, симфизит, периостит и остеомиелит нижней челюсти, периоститы длинных трубчатых костей и костей реберно-позвоночных сочленений. На компьютерной томографии (КТ) нередко подтверждается деструктивный артрит обоих грудино-ключичных сочленений [10].

На магнитно-резонансной томографии (МРТ) можно обнаружить признаки раннего остеита, сакроилеита, артрита. Сцинтиграфия костей скелета позволяет обнаружить характерную картину «бычьей головы», то есть высокое поглощение радиоизотопа грудино-реберно-ключичным суставом и углом грудины, однако этот метод не позволяет определить активность воспаления [11].

Для постановки диагноза наиболее часто используются диагностические критерии, описанные Venhamou С.Л. с соавторами в 1988 г. (табл.) [12].

Диагностические критерии синдрома SAPHO, предложенные Venhamou с соавторами

Критерии включения	Критерии исключения
Костно-суставные проявления конглобатных угрей, молниеносных угрей или гнойного гидраденита	Инфекционный остеит
Костно-суставные проявления ладонно-подошвенного пустулеза	Костные опухоли
Гиперостоз с дерматозом или без него	Невоспалительные поражения костей
Хронический рецидивирующий мультифокальный остеомиелит, поражающий осевой или периферический скелет, с дерматозом или без него	

Для диагностики достаточно одного из следующих четырех признаков при отсутствии исключающего признака.

Синдром SAPHO часто диагностируется поздно или неверно интерпретируется в пользу инфекционного дисцита, псориазического артрита или анкилозирующего спондилита.

Представляем клинический случай, являющийся примером успешного выявления и лечения пациента с синдромом SAPHO.

Цель исследования: описание клинического случая синдрома SAPHO и демонстрация положительного опыта применения ингибитора ФНО-альфа в лечении данной нозологии.

Материалы и методы исследования

Пациент Ч., мужского пола, 31 год, в сентябре 2024 г. госпитализирован в ревматологическое отделение Александрo-Мариинской областной клинической больницы с подозрением на анкилозирующий спондилит. Пациент предъявлял жалобы на боль в поясничном отделе позвоночника, правой ягодичной области, коленных суставах, правом тазобедренном суставе, пяточных областях, грудино-реберных сочленениях, больше слева, множественные акне на коже лица, волосистой части головы, груди и спине, утреннюю скованность до одного часа, оценка боли по визуально-аналоговой шкале (ВАШ) – 6 баллов.

Результаты исследования и их обсуждение

Из анамнеза известно: с 2007 года беспокоят акне на коже лица и спины, длительно наблюдался и лечился у врача-дерматолога. Боли, скованность в плечевых суставах, шейном отделе позвоночника беспокоят с 2014 года. Проходил неоднократные курсы лечения амбулаторно у врача-невролога, травматолога-ортопеда с диагнозом «остеохондроз». Ежегодно получал терапию (миорелаксанты, витамины группы В, нестероидные противовоспалительные препараты (НПВП)) с нестойким эффектом. С 2019 г. появились боли в поясничном отделе позвоночника, скованность, которые несколько облегчались физической активностью и приемом НПВП. С 2022 г. отмечал усиление болевого синдрома, появление боли в пяточных областях, грудино-реберных сочленениях, появление акне на волосистой части головы с дальнейшим активным распространением на кожу спины и груди. Отмечал неоднократно эпизоды отечности грудино-ключичных сочленений слева. Похудел за год на двенадцать килограммов. С апреля 2024 г. изменился характер боли: боль приобрела постоянный характер и усилилась по ВАШ с 4 до 7 баллов.

По данным объективного осмотра

Осанка изменена: сглажен поясничный лордоз. Походка шадящая. Кожные покровы изменены: на волосистой части кожи головы, лице, передней грудной клетке, спине множественное акне с признаками активного воспаления, местами с формированием рубцов. Ногти: без патологии. Слизистые оболочки: окраска нормальная. Периферических отеков нет. Лимфатические узлы не увеличены, безболезненные при пальпации, не спаяны между собой и с подлежащими тканями.

Передвижение самостоятельное, частично затруднено. Самообслуживание частично затруднено - трудно самостоятельно надеть носки, обуться. Хват не нарушен. Симптом

поперечного сжатия кистей, стоп - отрицательный с обеих сторон. Кисти собирает в кулак на 100%. Степень развития мышц - удовлетворительная. Тонус прямых мышц спины повышен. Видимые деформации: суставы без признаков воспаления. Движения в суставах не ограничены. Симптом баллотации надколенников: отрицательный с обеих сторон. Крестцово-подвздошные сочленения: при пальпации умеренно болезненные с обеих сторон. Симптомы на сакроилеит: слабо положительные с обеих сторон. Движения в позвоночнике ограниченные: грудной отдел, НФС - 1-2: симптом Отто 2 см, экскурсия грудной клетки 4 см; поясничный отдел, НФС - 1: симптом Шобера - 4 см, симптом Томайера - 30 см, сгибание во фронтальной плоскости влево/вправо 12/12 см, в шейном отделе позвоночника - без ограничений. Боль при пальпации паравертебрально грудного, поясничного отделов позвоночника, грудино-реберных сочленений слева, больше 4,5-х, пяточных областей, коленных суставов, наружного вертела правого тазобедренного сустава.

По результатам дообследования

Рентгенография грудного отдела позвоночника от 03.2023 г.: артроз межкостистых отростков Th 11-12.

КТ органов грудной полости от 02.07.2024 г.: картина облитерации синхондроза между рукояткой и телом грудины, гиперостоза грудино-реберного сочленения, на уровне рукоятки грудины и оссифицированных хрящевых отделов первых ребер с формированием костного блока, с признаками частичного сращения Th 3-4 позвонков и формированием костного блока (нельзя исключить проявление системного аутоиммунного воспалительного процесса), очагово-инfiltrативных изменений в легких, органах средостения не получено (рис. 1).

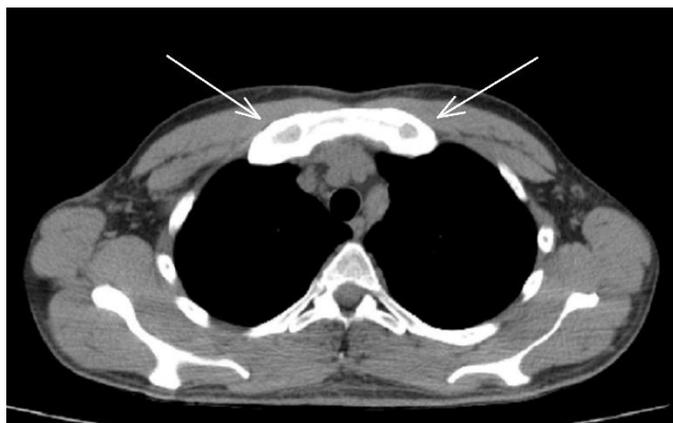


Рис. 1. Компьютерная томография органов грудной полости: гиперостоз грудино-реберного сочленения на уровне рукоятки грудины и оссифицированных хрящевых отделов первых ребер с обеих сторон (оригинальные данные компьютерной томографии, выполненной в одной из частных клиник города)

МРТ костей таза 19.07.2024 г.: картина двухстороннего сакроилеита 1-2 ст., лонного симфизита, апофизита L2, L4, S1 позвонков и мелкоочагово-суставных фасеток истинных суставов позвоночника (с учетом данных МСКТ от 02.07.2024 г., нельзя исключить проявления системного аутоиммунного воспалительного процесса) (рис. 2).

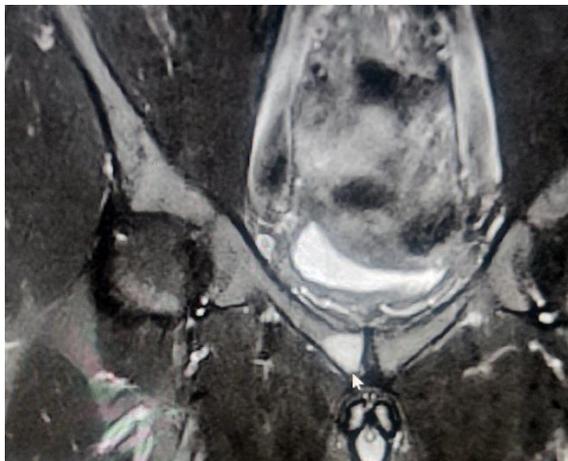


Рис. 2. Магнитно-резонансная томография костей таза: лонный симфизит (оригинальные данные МРТ, выполненной в одной из частных клиник города)

Рентгенография костей таза от 09.2024 г.: на снимке костно-деструктивных изменений не выявлено. Признаки двустороннего сакроилеита 1 ст. Двусторонний коксартроз 1-2 ст.

В анализах крови наблюдалась воспалительная активность. От 03.2024 г. кровь на НЛА В27: не обнаружено. От 07.2024 г. кровь на СРБ: 12 мг/л; от 09.2024 г.: СРБ 22,1 мг/л; от 09.2024 г.: исследование ревматоидных факторов в крови - менее 8 МЕ/мл; от 09.2024 г.: щелочная фосфатаза 77,9 Ед/л, сывороточное железо 5,6 мкмоль/л. От 09.2024 г. общий анализ крови: гемоглобин 115 г/л, эритроциты $4,1 \cdot 10^{12}$ /л, тромбоциты $271 \cdot 10^9$ /л, лейкоциты $7,1 \cdot 10^9$ /л, нейтрофилы 69%, лимфоциты 20%, моноциты 6%, СОЭ 27 мм/час.

От 09.2024 г.: УЗИ органов брюшной полости, почек, эхокардиография - без особенностей.

Данных, удовлетворяющих диагностическим (Нью-Йоркские, 1984 г.) и классификационным критериям (ASAS, 2009 г.) анкилозирующего спондилита, не обнаружено.

Выставлен диагноз: синдром SAPHO (гиперостоз, остеит, двусторонний сакроилеит, лонный симфизит, акне) ФК 2. ВАШ 6. Сопутствующий диагноз: железодефицитная анемия легкой степени тяжести.

Назначена терапия: метотрексат 15 мг 1 раз в неделю, НПВП ежедневно (этерикокиб), алендроновая кислота 70 мг 1 раз в неделю.

Ввиду того, что пациент на протяжении продолжительного времени принимал максимальные дозы НПВП, часто менял их из-за быстрого ускользания эффекта, интенсивного болевого синдрома и высокой лабораторной активности, принято решение после стандартного дообследования и отсутствия противопоказаний инициировать терапию генно-инженерными биологическими препаратами. В ноябре 2024 года получил первую инъекцию ингибитора ФНО-альфа этанерцепт 50 мг подкожно с кратностью 1 раз в неделю.

Через месяц от старта терапии этанерцептом пациент отметил значительную редукцию болевого синдрома, практически отказался от приема НПВП. Через 3 месяца регулярной терапии значительно сократилось количество акне, появления акне с признаками активного воспаления не наблюдалось.

При динамическом контроле анализов крови наблюдалась нормализация острофазовых показателей и СОЭ. Общий анализ крови от 05.2025 г.: гемоглобин 123 г/л, эритроциты $4,3 \cdot 10^{12}/л$, тромбоциты $220 \cdot 10^{12}/л$, лейкоциты $5,5 \cdot 10^{12}/л$, СОЭ 10 мм/час. С-реактивный белок 4,4 мг/л.

Длительное амбулаторное наблюдение у непрофильного специалиста и симптоматическое лечение пациента с 2014 года привели к развитию необратимых последствий остейта: облитерация синхондроза между рукояткой и телом грудины, гиперостоз грудино-реберного сочленения, на уровне рукоятки грудины и оссифицированных хрящевых отделов первых ребер, с формированием костного блока, с признаками частичного сращения Th 3-4 позвонков и формированием костного блока, и значительному снижению качества жизни пациента.

Подозрения относительно наличия серонегативных спондилоартритов также были неоправданны. Для синдрома SAPHO, в отличие от серонегативных спондилоартритов, не характерны коксит, активный спондилит с функциональной недостаточностью позвоночника, системные проявления, такие как аортит, увеит, амилоидоз почек, крайне низкая частота выявления HLA B27 [9].

Методы лечения, описанные в литературе, нацелены на различные биохимические паттерны воспаления, актуальные при синдроме SAPHO. Метотрексат и сульфасалазин снижают экспрессию провоспалительных цитокинов и успешно используются для лечения хронического артрита и воспалительных заболеваний кожи [13]. Нестероидные противовоспалительные препараты обеспечивают купирование боли и эффективны для лечения воспаления кожи. Кортикостероиды ингибируют фосфолипазу А2, снижая выработку простагландина и ингибируя активность остеокластов. Кроме того, кортикостероиды снижают экспрессию провоспалительных генов, регулируемых ядерным фактором-кВ, одновременно увеличивая экспрессию иммунорегуляторных цитокинов. Их рассматривают только в

качестве bridge-терапии до развития эффекта базисных противовоспалительных препаратов в случае активного воспаления. Бисфосфонаты вызывают апоптоз остеокластов, тем самым ингибируя резорбцию костей, но также оказывают противовоспалительное действие посредством коррекции дисбаланса экспрессии провоспалительных и противовоспалительных цитокинов [14]. Ингибиторы ФНО-альфа, блокаторы рецепторов ИЛ-6 и ингибиторы ИЛ-17 ограничивают сигнализацию воспалительных цитокинов, в то время как ингибиторы янус-киназ могут ингибировать экспрессию провоспалительных цитокинов и дифференцировку эффекторных Т-клеток Th 17. Также имеются веские доказательства, указывающие на то, что ФНО-альфа участвует в патогенезе нейтрофильных дерматозов и что лечение ингибиторами ФНО-альфа улучшало течение пустулезного псориаза и гнойного гидраденита [15].

Выбор этанерцепта в нашем клиническом случае был не случайным. Ряд исследований, преимущественно на когорте китайских пациентов, продемонстрировали полную клиническую и лабораторную ремиссию, а также значительную редукцию активного остейта по данным визуализационных методов, на терапии этанерцептом. Примечательно, что улучшение состояния подразумевало контроль боли после прекращения лечения и предотвращение прогрессирования повреждения суставов и позвоночника у пациентов, продолжавших лечение в течение как минимум одного года [16].

Заключение

Данный клинический пример демонстрирует сложность диагностики синдрома SAPHO.

Обнаружение связи неинфекционного воспалительного остейта с поражением кожи, в данном случае с акне, послужило ключевым фактором в постановке диагноза.

Информированность о такой редкой патологии среди врачей других специальностей, в частности ортопедов, неврологов, дерматологов, и своевременное направление пациентов на компьютерную томографию или магнитно-резонансную томографию позволит существенно ускорить постановку диагноза, минимизировать риски формирования стойких функциональных ограничений и улучшить качество жизни пациента за счет назначения адекватной терапии.

Список литературы

1. Maccora I., Marrani E., Maniscalco V., Mastrolia M., Pagnini I., Simonini G. Diagnostic challenge of synovitis, acne, pustulosis, hyperostosis, and osteitis (SAPHO) syndrome in pediatric

- age: a monocentric case series // *Modern Rheumatology*. 2021. Vol. 31/ P. 1228–1231. DOI: 10.1080/14397595.2021.1892264.
2. Cao Y., Li C., Xu W., Wu X., Sun X., Zhang W., Jing H., Gu Z., Yuan S., Li L., Zuo Y., Liu J., Wu Z., Dong Z., Hao W., Zhang W., Wu N. Spinal and sacroiliac involvement in SAPHO syndrome: a single center study of a cohort of 354 patients // *Seminars in Arthritis Rheumatism*. 2019. Vol. 48. P. 990–996. DOI: 10.1016/j.semarthrit.2018.09.004.
 3. Firinu D., Garcia-Larsen V., Manconi P.E., Del Giacco S.R. SAPHO Syndrome: Current Developments and Approaches to Clinical Treatment // *Current Rheumatology Reports*. 2016. Vol. 18(6). P. 35. DOI: 10.1007/s11926-016-0583-y.
 4. Ombrello M.J. Advances in the genetically complex autoinflammatory diseases // *Seminars in Immunopathology*. 2015. Vol. 37(4). P. 403–406. DOI: 10.1007/s00281-015-0498-0.
 5. Hofmann S.R., Schnabel A., Rösen-Wolff A., Morbach H., Girschick H.J., Hedrich C.M. Chronic nonbacterial osteomyelitis: pathophysiological concepts and current treatment strategies // *The Journal of Rheumatology*. 2016. Vol. 43. P.1956–1964. DOI:10.3899/jrheum.160256
 6. Daoussis D., Konstantopoulou G., Kraniotis P., Sakkas L., Liossis S-N. Biologics in SAPHO syndrome: a systematic review // *Seminars in Arthritis and Rheumatism*. 2019. Vol. 48. P. 618–625. DOI: 10.1016/j.semarthrit.2018.04.003.
 7. Бунчук Н.В. Остеоартропатия передней части грудной клетки // *Consilium Medicum*. 2022. Т. 24, № 11, С. 828-834. DOI: 10.26442/20751753.2022.11.202030.
 8. Liu S., Tang M., Cao Y., Li C. Synovitis, acne, pustulosis, hyperostosis, and osteitis syndrome: review and update // *Therapeutic Advances in Musculoskeletal Disease*. 2020. Vol. 12. DOI:10.1177/1759720X20912865.
 9. Макарова Т.П., Фирсова Н.Н., Вахитов Х.М., Мельникова Ю.С., Валиева Л.Р., Кузьмина О.И. Синдром Сафо: клиническое наблюдение // *Российский вестник перинатологии и педиатрии*. 2017. Т. 62. № 5. С. 192-197. <https://doi.org/10.21508/1027-4065-2017-62-5-192-197>
 10. Xu W., Li C., Zhao X., Lu J., Li L., Wu N., Zuo Y., Jing H.1, Dong Z., Zhang W., Zhang W. Whole-spine computed tomography findings in SAPHO syndrome // *The Journal of Rheumatology*. 2017. Vol. 44. P.648–654. DOI: 10.3899/jrheum.161075.
 11. Duan N., Chen X., Liu Y., Wang J., Wang Z. Multimodal imaging findings of SAPHO syndrome with no skin lesions: A report of three cases and review of the literature // *Experimental and Therapeutic Medicine*. 2016. Vol. 12(4). P. 2665-2670. DOI:10.3892/etm.2016.3689.
 12. Benhamou C.L., Chamot A.M., Kahn M.F. Synovitis-acne-pustulosis hyperostosis-osteomyelitis syndrome (SAPHO). A new syndrome among the spondyloarthropathies? // *Clinical and experimental rheumatology*. 1988. Vol. 6(2). P. 109–112. PMID: 2972430.

13. Vekic D.A., Woods J., Lin P., Cains G.D. SAPHO syndrome associated with hidradenitis suppurativa and pyoderma gangrenosum successfully treated with adalimumab and methotrexate: a case report and review of the literature // *International Journal of Dermatology*. 2018. Vol. 57. P. 10–18. DOI: 10.1111/ijd.13740.
14. Skrabl-Baumgartner A., Singer P., Greimel T., Gorkiewicz G., Hermann J. Chronic non-bacterial osteomyelitis: a comparative study between children and adults // *Pediatric Rheumatology Online Journal*. 2019. Vol. 17. P. 49. DOI: 10.1186/s12969-019-0353-2.
15. Li S.W.S., Roberts E., Hedrich C. Treatment and monitoring of SAPHO syndrome: a systematic review // *RMD Open*. 2023. Vol. 9(4). P. e003688. DOI: 10.1136/rmdopen-2023-003688.
16. Li C., Wu X., Cao Y., Zeng Y., Zhang W., Zhang S., Liu Y., Jin H., Zhang W., Li L. Paradoxical skin lesions induced by anti-TNF- α agents in SAPHO syndrome // *Clinical Rheumatology*. 2019. Vol. 38. P. 53–61. DOI: 10.1007/s10067-018-4083-5.