

**ХРОНИЧЕСКОЕ АУТОИММУННОЕ
ЗАБОЛЕВАНИЕ – СИСТЕМНАЯ
КРАСНАЯ ВОЛЧАНКА**

Деева А.А., Петренко А.Р., Лидохова О.В.
ФГБОУ ВО «Воронежский государственный
медицинский университет им. Н.Н. Бурденко»,
Воронеж, e-mail: anastasya4.deeva@yandex.ru

Исходя из статистики, во всем мире системной красной волчанкой (СКВ) страдает более пяти миллионов человек. Не оказав соответствующего лечения, ремиссия достигается очень редко, и болезнь может быстро закончиться летально. Заболеваемость составляет в среднем 40-50 случаев на 100 000 населения в год. Чаще всего приходится на второе и третье десятилетия жизни у девушек и молодых женщин. Около 20% пациентов заболевают в возрасте до 16 лет. Выживаемость через 10 лет после постановки диагноза – 80%, через 20 лет – 60%. На территории Воронежской области последние годы отмечается рост заболеваемости системной красной волчанки в детском и подростковом возрасте, что ведет к ранней инвалидизации, требует больших затрат на лечение и реабилитацию. Наблюдалось 14 детей больных СКВ г. Воронежа и Воронежской области – 1 мальчик и 13 девочек в возрасте от 8 до 16 лет в кардиоревматологическом отделении ОДКБ №1 за 10-летний период. Дебют заболевания приходился на возраст 8-16 лет. Клиническая картина СКВ была гетерогенна. У всех больных в разной степени выраженности выявлялись следующие критерии: волчаночная «бабочка» – 71%, язвы в полости рта – 14%, суставной синдром – 79%, люпус-нефрит – 93%, поражение нервной системы – 43%, лейкопения – 36%, лимфопения – 79%, тромбоцитопения – 29%. Кроме того, имели место такие синдромы, как каллихорадка – 93%, лимфаденопатия и гепатомегалия – 71%, спленомегалия – 14%, синдром Рейно – 43% [1, 2].

Этиология системной красной волчанки до настоящего времени остаётся неясной, что затрудняет её диагностику и лечение. Однако продолжают идти исследования ведущих экзо- и эндогенных факторов, участвующих в развитии заболевания, таких как: генетическая предрасположенность, гормональные и внешнесредовые причины, инфекции.

О роли генетического фактора свидетельствует высокая склонность развития СКВ в семьях пациентов, многократно более высокая частота поражения обоих партнеров близнецовой пары, обнаружение у клинически асимптомных родственников больных антинуклеарных антител. Угроза формирования СКВ у дочери составляет – 1:40, у сына – 1:250 при наличии болезни у их матери. Данный фактор представляет собой

главный комплекс гистосовместимости (HLA). Носительство HLA-DR2 или HLA-DR3 повышает риск развития в 2-3 раза, а присутствие гаплотипов A1, B8, DR3 устанавливает 10-кратное увеличение у представителей европеоидной расы.

Гормональный фактор. Большой процент данной болезни приходится на лиц женского пола. Особое влияние оказывает беременность и роды, прием оральных контрацептивов. У девочек-подростков начало СКВ возможно с наступления менархе – первой менструации. Всё связано с различными воздействиями половых гормонов на иммунный ответ: гиперсекреция эстрогена и пролактина содействует возрастанию синтеза антител, а андрогены снижают образование антител и подавляют клеточные реакции. У заболевших женщин репродуктивного возраста прослеживаются пониженные уровни тестостерона, прогестерона и высокие уровни эстрогенов. И вне зависимости от пола увеличивается пролактин, понижается уровень дегидроэпиандростерона.

Первостепенным фактором внешней среды служит инсоляция. Ультрафиолетовое облучение содействует изменению антигенных свойств ДНК клеток кожи, индуцируя развитие аутоиммунных реакций у предрасположенных индивидуумов, а также усиливает высвобождение интерлейкинов 1, 3, 6, способствуя развитию локального воспаления.

Следующий актуальный фактор – это гипотеза о роли вирусной инфекции. Это следует из результата обнаружения в лимфоцитах, тромбоцитах и эндотелиальных клетках больных системной красной волчанкой структур, напоминающих нуклеопротеиды вирусов. Болезнь способна развиваться и прогрессировать на фоне иммунодефицита. При СКВ нарушается иммунная регуляция, утрачивается иммунологическая толерантность к собственным антигенам и развивается аутоиммунный ответ с продукцией широкого спектра антител [2, 3].

Патогенез. Системная красная волчанка относится к группе аутоиммунных заболеваний. Из-за дефицита Т-супрессорной функции лимфоцитов происходит продукция большого количества аутоантител: антинуклеарных, к ДНК, микросомам, лизосомам, митохондриям, форменным элементам крови и других. Патогенетическую значимость имеют антитела к нативной ДНК (нДНК), которые соединяются с нДНК, образуя иммунные комплексы и активируют комплемент. Данные АТ откладываются на базальных мембранах внутренних органов и кожи, вызывают их воспаление и повреждение. Вместе с этим повышается лизосомальная проницаемость, выделяются медиаторы воспаления, активируется кининовая система. Развитие си-

стемного иммунного воспаления возможно различными путями. Оно может быть инициировано отложением в тканях ЦИК, формированием иммунных комплексов *in situ*, а также в ходе цитокинзависимых эффекторных реакций. С цитокинами (ИЛ-1, ФНО- α) связаны активация лейкоцитов, усиление прокоагулянтных свойств, как следствие эндотелий становится мишенью даже зонах, которые свободны от иммунных комплексов [4].

Лечение при СКВ должно быть индивидуально подобрано в зависимости от клинического проявления и активности заболевания. Целью лечения СКВ является достижение клинико-лабораторной ремиссии заболевания, а также предотвращение поражения жизненно важных органов и систем. Наиболее эффективными лекарственными средствами при лечении данной патологии являются глюкокортикоиды, цитотоксические препараты, такие как азатиоприн, циклофосфамид, а также нестероидные противовоспалительные препараты. Глюкокортикоиды оказывают противовоспалительное, десенсибилизирующее, а также иммуносупрессивное действие. В отличие от цитостатиков, глюкокортикоиды вызывают иммуносупрессию, которая не связана с митостатическим эффектом. Нестероидные противовоспалительные препараты при системной красной волчанке применяют для купирования общих воспалительных и суставно-мышечных проявлений, лихорадки [5, 6].

Список литературы

1. Здравоохранение в России. 2019: Стат. сб / Росстат. М., 2019. С. 156.
2. Гребенникова И.В., Ситникова В.П., Кондратьева И.В., Закиров М.М., Кондрькинский Е.Л. Особенности течения системной красной волчанки у детей Воронежского региона // Научно-практическая ревматология. 2016. С. 32.
3. Насонов Е.Л., Галушко Е.А., Алекберова З.С. Ревматология // Российские клинические рекомендации. 2017. С. 56-63.
4. Каратеев Д.Е., Лучихина Е.Л. Справочник врача-ревматолога. 2020. С. 146-148.
5. Осипок Н.В., Горяева Ю.А. Системная красная волчанка: учебное пособие. 2012.
6. Алексеева Е.И., Дворянская Т.М., Никишина И.П., Денисова Р.В., Подчерняева Н.С., Сухоруких О.А., Шубина Л.С. Системная красная волчанка: клинические рекомендации. Часть 1 // Клиническая медицина. 2018. С. 20-21.
7. Клюквина Н.Г. Системная красная волчанка: многообразие форм и вариантов течения // Клиническая медицина. 2019. С. 25-30.

БЕЛКИ ОСТРОЙ ФАЗЫ ВОСПАЛЕНИЯ: ДИАГНОСТИЧЕСКОЕ И ПРОГНОСТИЧЕСКОЕ ЗНАЧЕНИЕ

Енин И.Г., Погорелов М.Д., Гребенникова И.В.

ФГБОУ ВО «Воронежский государственный
медицинский университет им. Н.Н. Бурденко»,
Воронеж, e-mail: max_pogorelov@list.ru

На сегодняшний день существует много различных лабораторных методов и показателей, позволяющих правильно поставить диагноз

и скорректировать лечение. Одними из этих маркеров являются белки острой фазы (БОФ). Это большая группа белков сыворотки крови (в основном α -глобулинов), объединенных по общему признаку – быстрое и значительное изменение концентрации при инфекционных поражениях, травмах, токсической или аутоиммунной реакции, злокачественных новообразованиях [1]. Концентрация белков острой фазы существенно зависит от стадии и течения заболевания, что определяет ценность этих тестов для диагностики [2, с. 217].

При остром воспалении иногда развивается синдром системного воспалительного ответа или ответ острой фазы. Данные изменения направлены на локализацию повреждения и связаны с реакциями цитокинов, стимулируемые бактериальными продуктами. Ответ острой фазы включает следующие изменения: лихорадку, лейкоцитоз, увеличение СОЭ, увеличение ЧСС, повышение АД, озноб, анорексию, сонливость и появление или повышение белков острой фазы [3, с. 8].

Сепсис – это системная воспалительная реакция на инфекцию при наличии очага инфекции. Частыми возбудителями сепсиса являются монокультуры стафилококков, стрептококков и грамотрицательных микроорганизмов. Для идентификации возбудителя требуется несколько дней, это приводит к задержке лечения, что, в свою очередь, может привести к тяжелому сепсису или септическому шоку [4].

По изменению концентрации в крови выделяют следующие группы белков:

1. Позитивные:

- белки, уровень которых возрастает при повреждении очень быстро в несколько сотен или тысяч раз (С-реактивный белок, амилоидный А);
- белки, концентрация которых может увеличиваться в 2-5 раз (гаптоглобин);
- белки, концентрация которых увеличивается до 50% (церулоплазмин).

2. Негативные:

- белки, концентрация которых снижается (альбумин, трансферрин, преальбумин).

БОФ синтезируются в печени, их концентрация зависит от стадии болезни и от масштабов повреждения. Высокая корреляция концентрации БОФ в крови с активностью инфекционного процесса и его стадией выгодно отличает их от таких показателей как увеличение СОЭ или сдвиг лейкоцитарной формулы влево [3, с. 218].

Приводим пример наиболее распространенных БОФ:

С-реактивный белок (СРБ)

Содержание СРБ в сыворотке в норме – менее 5 мг/л. Данный белок повышается через 12-24 ч с момента начала воспаления. При вирусных инфекциях, метастазировании опухолей, вялотекущих хронических заболеваниях концентрация СРБ повышается до 10–30 мг/л. Бак-