

КЛИМАТО-ГЕОГРАФИЧЕСКАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА СИСТЕМНОЙ КРАСНОЙ ВОЛЧАНКИ

Н.А. ХАМРАЕВА, Э.С. ТОИРОВ

Самаркандский Государственный медицинский институт, Республика Узбекистан, г. Самарканд

ТИЗИМЛИ ҚИЗИЛ ЮГУРИК КАСАЛЛИГИНИНГ ИҚЛИМ - МИНТАҚАВИЙ**ХУСУСИЯТЛАРИ**

Н.А. ХАМРАЕВА, Э.С. ТОИРОВ

Самарканд Давлат медицина институти, Ўзбекистон Республикаси, Самарканд

CLIMATE AND GEOGRAPHIC CHARACTERISTICS OF SYSTEMIC LUPUS ERYTHEMATOSUS

N.A. HAMRAEVA, E.S. TOIROV

Samarkand State Medical Institute, Republic of Uzbekistan, Samarkand

Системная красная волчанка (СКВ) является одним из наиболее тяжелых системных заболеваний соединительной ткани, чаще встречается в возрасте 20-40 лет, около 90% заболевших составляют женщины [1;2]. За последние десятилетия отмечается рост частоты СКВ (50-250 случаев на 100 тыс. населения), что обусловлено совершенствованием методов диагностики, выявлением латентных и хронических форм, и в некоторых случаях - гипердиагностикой. Диагностические критерии Американской коллегии ревматологов (АКР) (1982, 1997) разрабатывались для эпидемиологических исследований и не всегда позволяют со стопроцентной вероятностью исключить или подтвердить диагноз СКВ, особенно на ранних стадиях и при атипичных вариантах болезни [3;4]. При изучении медицинской документации одного из крупных лечебных учреждений J. Calvo и соавт. [5] обнаружили, что среди больных с диагнозом СКВ только две трети удовлетворяли критериям АКР, тогда как около 10% имели признаки люпуса не в полном для верификации достоверного диагноза объеме, а у 25% наблюдалась картина фибромиалгии в сочетании с положительными антиядерными антителами (АЯА), при этом даже при длительном наблюдении не отмечалось эволюции болезни в достоверную СКВ. Неоднократно поднимался вопрос о совершенствовании критериев диагностики СКВ, «заболевания-хамелеона», или «великого имитатора болезней» [6]. В 2012 году группа экспертов из Systemic Lupus International Collaborating Clinics (SLICC) представила результаты многолетнего анализа большого числа историй болезни (около 700 пациентов) с СКВ и предложила модифицированные диагностические критерии диагноза, расширенные за счет внесения ряда дерматологических, неврологических признаков с более точными показателями [7;8].

Поражение суставов - частый симптом СКВ, характеризующийся умеренной болью и воспалительными изменениями (преимущественно лучезапястных суставов, мелких суставов кисти и коленных), непродолжительной утренней

скованностью и отсутствием эрозивных изменений на рентгенограммах [9]. В активной фазе СКВ больные жалуются на миалгии, однако истинный миозит наблюдается редко. Обнаружено, что у больных СКВ с миозитом повышена частота алопеции, язвенного стоматита, эрозивного артрита и поражения легких и редко встречаются вторичный синдром Шёгрена и нефрит [10;11].

Поражение кожи - второй по частоте после поражения суставов симптом СКВ; встречается в 70-80% случаях и может превалировать в дебюте болезни у 23-28% больных. Дерматологические проявления имеют важное диагностическое значение: фотосенсибилизация, «бабочка», дискоидные высыпания и язвенный стоматит относятся к критериям АКР, необходимым для установления достоверного диагноза СКВ. Кроме того, ряд симптомов безоговорочно указывает на активность процесса, например центробежная эритема Биетта («бабочка»), капилляриты, энантема, хейлит. Имеется разграничение на так называемые волчаночно-специфичные и волчаночно-неспецифичные поражения кожи, причем последние встречаются при СКВ в несколько раз чаще [9;12]. К волчаночно-специфичным проявлениям относятся хроническая красная волчанка (дискоидные высыпания, люпус-панникулит, опухолевидная волчанка), подострая кожная красная волчанка (анулярно-полициклический тип, псориазоформный тип, синдром Роуэлла) и острая красная волчанка (наиболее типичный признак - «бабочка»). Среди неспецифических кожных проявлений - фотосенсибилизация, лейкоцитокластический и уртикарный васкулит, телеангиоэктазии, сетчатое ливедо, злокачественный атрофический папулез (синдром Дего), синдром Рейно. У больных СКВ могут встречаться склеродактилия, ревматоидные узелки, кальциноз, буллезные изменения, уртикария, папулонодулярный муциноз, анетодермия, мультиформная эритема и хронические трофические язвы нижних конечностей. В развитии некоторых проявлений большую роль играют антифосфолипиды (аФЛ) [7].

Частота перикардита, по данным аутопсийных и эхокардиографических исследований, достигает 60-70%, однако клинически очевидное поражение перикарда встречается примерно у каждого 4-го больного, сопровождаясь, как правило, и другими признаками активности волчаночного процесса. При иммунологическом исследовании обнаруживают АЯА, антитела к двуспиральной ДНК, LE-клетки, низкий уровень С3- и С4-компонента комплемента. Миокардит встречается на фоне высокой активности заболевания артериальной гипертензии и ишемической болезни сердца (ИБС), но может быть и следствием высокой кумулятивной дозы глюкокортикостероидов (ГК) или токсического действия циклофосфамида и длительного использования аминохинолиновых препаратов. Характерным для СКВ клапанным поражением считается эндокардит Либмана-Сакса с наличием асептических веррукозных вегетаций на клапанах сердца, папиллярных мышцах или эндокарде [7;8]. Вовлечение плевры в патологический процесс встречается у 41-56% больных СКВ, чаще у мужчин и афроамериканцев.

Данные о специфичности определения АНА в плевральной жидкости у больных СКВ противоречивы. Острый волчаночный пневмонит встречается у 1-9% больных СКВ. В подавляющем большинстве случаев (90-95%) геморрагический пневмонит ассоциируется с поражением почек, нередко (13-57%) наблюдается присоединение сопутствующей вирусной или бактериальной инфекции, особенно у больных, получающих циклофосфамид.

Частота проявлений со стороны желудочно-кишечного тракта (ЖКТ) значительно варьирует (от 1 до 30%). Наиболее часто (до 50% больных) встречаются анорексия, тошнота и рвота, как при обострениях, так и на фоне осложнений болезни (например, уремии) и приема лекарств. Поражение полости рта у 13-20% больных связано со вторичным синдромом Шегрена. Эзофагиты у больных СКВ в отличие от больных системной склеродермией встречаются крайне редко (менее чем у 3%) и в основном обусловлены либо терапией ГК, либо грибковым поражением (кандидозный эзофагит). Встречаются проявления, ассоциированные с антифосфолипидами (аФЛ): артериальные и венозные окклюзии, синдром Бадда-Киари, нодулярная регенеративная гиперплазия.

Поражение почек (волчаночный гломерулонефрит - ВГН) является прогностически неблагоприятным проявлением СКВ. Клинически значимый ВГН наблюдается у 40-60% больных, однако истинная частота почечной патологии гораздо выше: недавно проведенные рандомизированные клинические исследования продемонстрировали наличие гистологических изменений в биоп-

татах у 90% больных, даже без явных изменений при физикальном осмотре и в анализах мочи.

Неврологическая симптоматика - серьезное проявление у больных СКВ. Частота нейропсихиатрических нарушений, по данным разных авторов, в зависимости от выбора диагностических методик и характера изучаемых групп варьирует от 37 до 95%. Поражение ЦНС встречается примерно в 10 раз чаще, чем периферической нервной системы, диффузные поражения - в 4 раза чаще по сравнению с очаговой неврологической симптоматикой. В 2000 г. при изучении спектра нейропсихиатрических проявлений у 572 больных СКВ было обнаружено, что неврологическая симптоматика в первые 5 лет заболевания наблюдалась у 30% больных, при этом преобладали головная боль, тревожность, перепады настроения, когнитивные нарушения, судороги, полинейропатия, психозы и др. Психозы встречаются у примерно 5% больных и наряду с активным процессом могут быть вызваны длительным приемом высоких доз ГК, наркотических препаратов, шизофренией и депрессией [7;8].

Новым многообещающим методом и новым разделом медицины является изучение особенностей заболеваний в зависимости от места проживания больных, исследование климатических ритмов физиологических показателей и учет динамики географических ритмов для выяснения вопросов адаптации и лечения. В настоящее время географическая медицина располагает многочисленными экспериментальными и клиническими данными о климатической ритмичности организма. Несмотря на интенсификацию исследований по изучению климатичности физиологических функций в норме и патологии, еще многие вопросы остаются малоизученными и неясными [13]. Комплексный анализ сопоставления анамнестических данных с клиническими симптомами при СКВ в различных регионах позволяет считать, что существует прямая связь между первичным генетическим дефектом, особенностями клинической картины и прогнозом заболевания. К концу 80-х годов прошлого столетия были использованы профили распределения различных антигенов, характерные для представителей различных рас и популяций [7;14]. Эти исследования в основном были проведены среди населения, проживающего на территории Западной Европы и Северной Америки. Одним из наименее изученных в плане установления антигенного профиля регионов мира является Средняя Азия и в том числе Узбекистан. Это связано с большим количеством этнических групп, населяющих его территорию. В работах О. Nired (1997), Zonana-Nacach (2000) указывается, что, Африка является убежищем от СКВ, там нет СКВ. Имеются противоречия в работах Z. Amoura (1999), проведенные в Париже в течение 10 лет.

Автор обследовал 710 больных, среди которых 20 больных были жителями Африки, что составляет 2,9%. У них заболевание началось в Африке. Клиника заболевания у африканцев отличается от клиники заболевания у французов [7;13]. У африканцев меньше было кожных проявлений и феномен «бабочки», но чаще встречался анемический синдром, синдром Верльгофа. Анемия была серповидноклетчатая с гемолитическим компонентом. По данным W. Fessel (1974) частота СКВ у китайцев, проживающих в Сан-Франсиско одинаково с населением белой расы, но значительно больше, чем у жителей проживающих в Китае. Частота СКВ у индейцев, проживающих в Великобритании выше, чем среди индейцев проживающих в Индии (Malavija, 1993). У грузин СКВ развивалась намного позже – в возрасте 35-40 лет, намного чаще (в 5 раз) встречалась у женщин, имела острое или подострое течение. У русских болезнь развивалась намного раньше - в 15-20 лет, мужчины и женщины поражались с одинаковой частотой, заболевание чаще имело хроническое течение. Поражение кожи, фотосенсибилизация, энантема, серозиты, неврологические нарушения, гематологические нарушения, синдром Рейно у русских встречались чаще, чем у грузин. Напротив, у грузин чаще обнаруживались – лихорадка и поражение почек [10;13].

Таким образом, правильная оценка клинических проявлений каждого больного, поиск прогностических маркеров, а также изучение этнических особенностей СКВ имеет огромное значение, как в отношении прогноза, так и лечения заболевания т.к., каждая форма и течение СКВ имеют свои климато-географические особенности. Грамотный подход к мониторингу больных поможет разработать способы адекватного лечения СКВ в зависимости от клинических, иммунологических особенностей заболевания и имеющихся факторов риска больных, проживающих в различных регионах.

Литература:

1. Алекберова З.С., Насонова В.А., Решетняк Т.М., Цитладзе В.Г., Каландадзе Н. Особенности системной красной волчанки у русских и грузин. Научно-практическая ревматология. № 2, 2001, стр. 18-22.
2. Демин А.А., Сентякова Т.Н. Синхронизирующая терапия плазмаферезом и циклофосфамидом быстро прогрессирующей системной красной волчанки с поражением почек. Тер. арх., 1996, №5, 27-30 с
3. Иванова М.М., Соловьев С.К. Достижения и новые подходы к лечению СКВ. Научно-практическая ревматология. № 2, 2009, стр. 18-22.
4. Ильина А.Е. Кардиоваскулярная патология при системной красной волчанке у мужчин. Диссертация. Москва, 2009.
5. Каландадзе Н.Г. Ранняя диагностика, особенности лечения и диспансеризация больных СКВ. Автореферат дисс. канд. мед. наук. М., 1998
6. Котовская М.А., Насонов Е.Л. Роль антинуклеосомальных антител при СКВ. Научно-практическая ревматология. № 4, 2006, стр. 80-85.
7. Оспанова Ш.Н. Анализ клинического полиморфизма СКВ в Семипалатинском регионе. Бюллетень СО РАМН. №1. Стр. 94-96.
8. Расулов У.Р. Особенности клинического течения диффузных болезней соединительной ткани в условиях Таджикистана. Автореферат дисс. канд. мед. наук. М., 1999.
9. Хассан Мохилдейн Абдел Маруф. Исследование механизмов регуляции апоптоза лейкоцитов периферической крови у больных системной красной волчанкой. Диссертация ... кандидата биологических наук. Москва. 2009.
10. Bertsias G., Salmon J., Boumpas D. Therapeutic opportunitites in systemic lupus erythematosus: state of the art and prospects for the new decade. Ann Rheum Dis 2010; 69:1603-11.
11. Calvo-Alen J., Bastian H., Straaton K. et al. Identification of patient subsets among those presumptively diagnosed with, referred, and/or followed up for systemic lupus erythematosus at the large tertiary care center. Arthr Rheum 1995; 38:1475-84."
12. Crowson A.N., Magro C. The cutaneous pathology of lupus erythematosus: a review. J Cutaneous Pathol 2001; 28:1-23.
13. Fernandez A., Quintana G., Matteson E.L. et al. Lupus arthropathy: Historical evolution from deforming arthritis to rhupus. Clin Rheumatol 2004; 23:523-6.
14. Garton M.J., Isenberg D.A. Clinical features of lupus myositis versus idiopathic myositis: A review of 30 cases. Br J Rheum 1997; 36:1067-74.