

**Федеральное государственное бюджетное образовательное
учреждение высшего образования
«Чувашский государственный университет имени И.Н. Ульянова»
(ФГБОУ ВО «ЧГУ им. И.Н. Ульянова»)
Медицинский факультет
Кафедра медицинской биологии
с курсом микробиологии и вирусологии**

Реферат на тему:

«Аутоиммунные заболевания:
ревматоидный артрит, системная красная волчанка»

Выполнили работу:
студенты группы м-14(1)-21
Григорьева Анастасия
Иванова Мария

Проверил:
ассистент кафедры
медицинской биологии
с курсом микробиологии и вирусологии
Григорьева Евгения Александровна

Оглавление

Введение.....	3
Глава 1: Аутоиммунные заболевания.....	4
Глава 2: Ревматоидный артрит.....	6
Глава 3: Системная красная волчанка.....	12
Вывод.....	18
Список литературы.....	19

Введение

В данном реферате будут рассмотрены с медицинской точки зрения такие аутоиммунные заболевания, как артрит и красная волчанка, с целью ознакомления студентов и лучшего понимания на молекулярном уровне процессов, приводящих к развитию этих заболеваний, симптоматики и лечения.

Аутоиммунитет может быть вызван нарушениями или дефектами практически любого звена иммунного процесса. Полагают, что в развитии этих заболеваний участвуют разные факторы, в том числе иммунная система, генетическая предрасположенность и условия окружающей среды.

У больных аутоиммунными заболеваниями, например ревматоидным артритом или болезнью Шегрена, обнаружено увеличение количества В-клеток особого типа (CD5). Установлено, что эти В-клетки вырабатывают антитела, которые связываются с ДНК и образуют ревматоидные факторы.

Для возникновения аутоиммунных заболеваний имеет значение также чрезмерная или недостаточная выработка других клеток иммунной системы, Т-клеток. Т-клетки-супрессоры участвуют в распознавании «своего» и «чужого» и, таким образом, играют важную роль в предупреждении аутоиммунных заболеваний. Есть данные, свидетельствующие о том, что у больных с такими заболеваниями плохо функционируют Т-клетки-супрессоры и их иммунная система не способна регулировать иммунный ответ как на «свои», так и на «чужие» антигены. У людей, страдающих аутоиммунными заболеваниями, понижено количество супрессорных Т-клеток и их активность. Однако снижение функции Т-клеток-супрессоров иногда отмечается и у здоровых людей, следовательно, в возникновении заболеваний участвуют и другие факторы.

Полагают, что увеличение восприимчивости к аутоиммунным заболеваниям связано с избыточной выработкой собственных антигенов, которая обусловлена повышением уровня Т-клеток другого типа, Т-клеток-хелперов.

Глава 1: Аутоиммунные заболевания

АУТОИММУННОЕ ЗАБОЛЕВАНИЕ - это болезнь иммунной системы, обусловленная тем, что под влиянием генетически-обусловленных факторов и/или факторов внешней среды, утрачивается толерантность к антигенам собственного организма, что ведет к развитию иммуноопосредованных органоспецифических или системных патологических процессов АИЗ поражают 5-7% населения.

Характеристика аутоиммунных заболеваний(АИЗ):

- 1)В основе АИЗ лежит развитие иммунных процессов
- 2)Проявление АИЗ зависит от действия на аутоантиген следующих иммунных механизмов: • а)реакций клеточного типа (Т-клеточная цитотоксичность и Th1-индуцированное воспаление); • б) реакции гуморального иммунитета (аутоантитела, привлекающие клеточные и гуморальные факторы) • 3)Аутоиммунный процесс имеет затяжной характер с признаками самоподдержания • 4)Проявление аутоиммунного процесса определяется локализацией аутоантигенов в организме

Причины аутоиммунных заболеваний

В настоящее время не установлена конкретная причина аутоиммунных заболеваний. Однако предполагается, что на их развитие влияют экологические, иммунологические, генетические и эндокринные факторы, например перенесенные вирусные и бактериальные инфекции, тяжелый стресс, дефицит витамина D, используемые лекарства, генетическая предрасположенность и гормональные нарушения.

Кто болеет чаще

Появляться аутоиммунные патологии могут у лиц любого возраста и пола, однако выявлено, в каких группах данные заболевания могут развиваться с большей вероятностью. Диагностика заболевания в этих случаях особенно проста. Максимальный риск появления системного заболевания отмечается у людей, относящихся к следующим группам:

женщины детородного возраста – врачи не могут определить, с чем связана закономерность, но в молодом возрасте именно женщины заболевают аутоиммунными нарушениями значительно чаще мужчин;

лица, имеющие наследственную предрасположенность к патологии – наследственная склонность чаще всего передается к таким болезням как системная красная волчанка и рассеянный склероз. Если родители столкнулись с этой патологией, то вероятность ее развития у детей многократно увеличивается. Особенно опасное положение складывается, когда от аутоиммунных состояний страдают оба родителя;

постоянное воздействие на организм токсичных химических веществ – к такой категории, как правило, принадлежат люди, работающие на вредном производстве;

лица, относящиеся к определенным расам, – врачи смогли выявить, что в зависимости от расы в большей степени возрастает вероятность появления того или иного заболевания, а также тяжесть его течения. Так, диабет первого типа значительно чаще диагностируется у лиц европеоидной расы, а системная красная волчанка тяжелее всего переносится представителями негроидной расы.

Преобладание больных мужского пола при каком-либо аутоиммунном заболевании отсутствует. Во всех случаях количество больных обоих полов либо равно, либо женщины сталкиваются с патологией чаще. Из-за не выявленных причин развития патологии профилактика заболеваний не разработана.

Категории патологий

Все патологии разделяются в первую очередь на локальные и системные. При первых поражаются только определенные органы или ткани, а при системных затрагивается организм в целом, что является особенно тяжелым состоянием.

Также по тому, какие органы или ткани поражены аутоиммунным заболеванием, выделяют такие виды патологии:

- 1) суставные аутоиммунные заболевания;
- 2) эндокринные аутоиммунные заболевания;
- 3) аутоиммунные заболевания нервной системы;
- 4) аутоиммунные заболевания печени;
- 5) аутоиммунные заболевания желудочно-кишечного тракта;

- 6) аутоиммунные заболевания системы кроветворения;
- 7) аутоиммунные заболевания сердечно-сосудистой системы;

Глава 2: Ревматоидный артрит

Ревматоидный артрит - хроническое системное воспалительное заболевание, сопровождающееся поражением суставов, реже - серозных оболочек и мелких сосудов.

Риск заболевания выше у гомозиготных носителей антигена HLA-DR4 и антигенов HLA-DR, третий гипервариабельный участок бета-цепи которых имеет определенную аминокислотную последовательность.

Ревматоидный артрит является распространенным заболеванием, встречается во всех странах и среди всех народов мира примерно у 1% от общей численности населения, в России им страдает около 0,6% населения. Заболеть ревматоидным артритом может и ребенок, и пожилой человек, но преимущественно недуг поражает женщин активного возраста (женщины заболевают ревматоидным артритом в 3 раза чаще, чем мужчины). Пик начала заболевания 45–60 лет, по данным Института ревматологии, средний возраст начала болезни — 47-49 лет.

Врачам до сих пор не ясно, что является причиной заболевания. Известно только, что некоторые люди генетически предрасположены к ревматоидному артриту, однако болезнь не передается от родителей к детям напрямую. Доказано, что курение увеличивает риск развития ревматоидного артрита.

У 20–30% пациентов болезнь начинается после перенесенной инфекции, чаще всего носоглоточной. Однако многолетние поиски специфического микроорганизма, вызывающего ревматоидный артрит, не привели к успеху, поэтому нет оснований считать эту болезнь инфекционной. Другой существенный фактор, провоцирующий развитие заболевания — сильный эмоциональный стресс (ссоры, разводы, экзамены и др.). В то же время примерно у трети больных первые симптомы появляются среди полного здоровья, без видимой причины.

В связи с этим большинство ученых рассматривает ревматоидный артрит как «полиэтиологическое» заболевание, в развитии которого у конкретного больного участвуют как генетические, так и многие внешне средовые факторы.

Несмотря на то, что истинная причина ревматоидного артрита неизвестна, ученым-медикам удалось раскрыть многие механизмы его развития.

Было установлено, что в основе воспаления при РА лежит неправильная работа иммунной системы. Клетки иммунной системы активируются (причина этого неизвестна) и начинают вырабатывать специальные регуляторные белки – провоспалительные цитокины – вызывающие воспалительную реакцию и изменение работы клеток оболочки сустава, внутренней выстилки сосудов, костной ткани и др. В результате формируется самоподдерживающийся постоянно текущий воспалительный процесс. Воспаление при РА является следствием именно избыточной, слишком активной (хотя и неправильной) работы иммунной системы. Какого-либо явного иммунодефицита (ослабления работы иммунной системы) при РА не наблюдается, активность иммунных клеток повышена, имеет место активная выработка антител (защитных белков). В целом РА может быть отнесен к группе аутоиммунных болезней – то есть состояний, когда иммунная система активно работает против собственного организма.

Поэтому основным методом эффективного лечения РА является подавление патологически повышенной деятельности иммунной системы.

Клиническая картина.

Основное проявление симптомов РА – это воспаление в различных суставах, в первую очередь суставах пальцев кистей. Вообще при РА могут поражаться абсолютно любые суставы, но наиболее типично поражение именно кистей. Характерны боль при движениях и в покое, скованность, припухлость, нарушение функции суставов. Со временем в процесс могут вовлекаться стопы, голеностопные, коленные, локтевые суставы. У некоторых пациентов, наоборот, первыми могут поражаться суставы ног (коленные, голеностопные), и только затем — рук. Эти признаки легко спутать с симптомами других заболеваний суставов, поэтому точный диагноз устанавливает только врач-ревматолог на основании детального клинического осмотра, инструментального обследования и наличия специфических лабораторных показателей. Хроническое воспаление сустава приводит к разрушению суставного хряща и возникновению деформации сустава, что в свою очередь, нарушает его функцию — возникают боли при движении и тугоподвижность.

Для ревматоидного артрита характерно симметричное поражение суставов кистей и стоп. Реже встречается изолированное поражение крупного сустава на одной стороне — в этих случаях могут возникнуть сложности при постановке диагноза, потому что такой характер артрита чаще встречается при остеоартрозе или инфекционном воспалении сустава.

Симптомы ревматоидного артрита обычно бывают стойкими и без лечения не исчезают, но на короткое время в начале заболевания возможны периоды некоторого улучшения самочувствия. Самопроизвольная ремиссия (то есть состояние длительного значительного улучшения) возникает очень редко. Без лечения закономерно наступает обострение, активность заболевания возрастает, и самочувствие снова ухудшается.

РА – это заболевание всего организма, а не только суставов, как говорят медики, это – «системное» заболевание. Системность воспалительного процесса у многих больных проявляется общими симптомами: повышением температуры тела, слабостью, потливостью, похуданием. Могут увеличиваться лимфоузлы, развиваться анемия. У некоторых больных образуются безболезненные подкожные очаги воспаления – ревматоидные узлы. Реже встречаются тяжелые системные проявления болезни – воспаление мелких сосудов (васкулит) кожи, который приводит к появлению сыпи вплоть до язв и сухой гангрены; воспаление внутренних органов (легких, плевры, сердца) и др. РА может сочетаться с сухим синдромом (другое название – синдром Шегрена), при котором воспаляются слюнные и слезные железы.

На поздних стадиях болезни, чаще всего при недостаточно активном лечении, хроническое воспаление приводит к разрушению тканей суставов (хряща и кости), из-за чего происходят подвывихи и формируются стойкие деформации, резко ограничивающие подвижность и трудоспособность. Формируется так называемая «ревматоидная кисть» (рис. 2). Больные с трудом могут двигать пальцами рук, испытывают затруднения при одевании (застегивание пуговиц, завязывание шнурков и т.д.), деформация пальцев стоп приводит к затруднениям при пользовании обувью, тяжелому плоскостопию и хромоте. Если имеет место стойкое воспаление в крупных суставах (коленных, тазобедренных и др.), их деформация с разрушением (некроз) костной ткани может быстро приводить к невозможности передвигаться без трости и даже костылей.

Длительно протекающий воспалительный процесс может приводить к тяжелому системному осложнению – амилоидозу, при котором в разных органах и тканях (почки, сердце, кишечник, язык и др.) откладывается патологический белок – амилоид – что резко нарушает их работу. Чаще всего амилоидоз при РА приводит к тяжелому поражению почек с массивной потерей белка с мочой и, в дальнейшем, развитием почечной недостаточности, что является опасным для жизни осложнением. К счастью, амилоидоз развивается далеко не у каждого пациента, но при отсутствии правильного лечения представляет из себя реальную угрозу.

Кроме того, хроническое системное воспаление при РА по своим механизмам связано с развитием атеросклероза сосудов, артериальной гипертонии. Согласно большим статистическим данным, у больных РА значительно быстрее развиваются нарушения обмена холестерина, появляются атеросклеротические бляшки, резко повышается риск тяжелых сосудистых заболеваний – инфаркта миокарда, инсульта. Во многих случаях сердечно-сосудистая патология может рассматриваться как осложнение РА.

Диагностика.

При наличии боли и припухания суставов необходимо как можно скорее обратиться к ревматологу.

Из практики хорошо известно, что многие пациенты при возникновении первых симптомов артрита долго занимаются самолечением, обращаются к врачам других специальностей (терапевтам, хирургам, травматологам, неврологам), поэтому точный диагноз устанавливается поздно — через 5–6 месяцев, а то и более. Соответственно поздно начинается лечение. За эти полгода могут вовлекаться в воспалительный процесс новые суставы, могут сформироваться необратимые изменения в них (эрозии, контрактуры). Поэтому раннее обращение к ревматологу — ключевой момент для успешного лечения. По современным рекомендациям, для максимальной эффективности терапии она должна быть начата в течение первых 6–12 недель от появления первых симптомов.

Поскольку РА – по статистике самое частое воспалительное заболевание суставов, его и надо подозревать в первую очередь, если появляется стойкая боль и припухлость в суставах (или даже одном суставе). Единственное исключение – это случаи появления данных симптомов

непосредственно после травмы (хотя травма также изредка бывает провоцирующим фактором развития РА).

Нередко бывают ситуации, когда картина болезни очень напоминает РА, но при оценке по критериям достоверности диагноза не получается. В этом случае говорят о «недифференцированном» (то есть неопределенном) артрите, и ревматолог оставляет такого пациента под наблюдением, чтобы при повторном обследовании через 1-3 месяца получить подтверждение диагноза (или, наоборот, убедиться в отсутствии болезни).

Врачи-ревматологи пользуются специально разработанными международными критериями. Последний вариант критериев РА был опубликован в 2010 г. Основным для диагноза является локализация и количество пораженных суставов, поэтому главное – это тщательный осмотр специалиста-ревматолога.

Помимо врачебного осмотра, при РА назначаются многие лабораторные тесты и инструментальные исследования. Они помогают подтвердить диагноз и отслеживать состояние больного в процессе лечения.

Больным обязательно назначаются общий (клинический) и биохимический анализы крови. Они необходимы для оценки безопасности назначения терапии и в дальнейшем ее переносимости. Кроме того, один из компонентов общего анализа крови – скорость оседания эритроцитов (СОЭ) является одним из диагностических критериев РА. СОЭ также используется для оценки эффективности лечения. Эти тесты назначаются при первичном обследовании и затем повторно по мере необходимости с частотой от 1 раза в 2 недели до 1 раза в 3 месяца.

С этими же целями (диагностика в начале и оценка эффективности лечения в динамике) применяется один из ключевых иммунологических тестов – С-реактивный (читается: «сэ-реактивный») белок (СРБ). Он также назначается исходно и затем в динамике. Два других важных иммунологических теста – определение в сыворотке крови ревматоидного фактора и антител к циклическому цитруллинированному пептиду (АЦЦП) – применяются в основном для диагностики и входят в состав критериев диагноза РА. Кроме того, наличие этих показателей, особенно их высокий уровень, особенно АЦЦП, говорят о возможно более тяжелом течении болезни. Иногда вместо (или наряду с) АЦЦП применяются другие, похожие по значению, тесты, такие как тест на антитела к

модифицированному цитруллинированному виментину (АМЦВ), на антикератиновые антитела и др., но они менее точны, чем АЦЦП.

Для определения наличия разрушений костной ткани (и их прогрессирования) применяется рентгенография кистей и стоп (именно этих отделов, поскольку в них раньше всего появляются и бывают наиболее выраженными изменения). Для отслеживания состояния легких и сердца делается рентгенография органов грудной клетки, по особым показаниям – компьютерная томография легких. Рентгенологические исследования проводятся обычно каждые 6-12 месяцев в зависимости от стадии и клинической характеристики болезни.

В последние годы все большее значение придается ультразвуковому исследованию (УЗИ) суставов. УЗИ позволяет быстро получить ценную дополнительную информацию в отношении диагноза (особенно в случаях, когда на рентгеновских снимках еще нет явных изменений), а также активности и тяжести воспалительного процесса. В ряде клиник УЗИ применяется для контроля эффективности лечения. В то же время УЗИ суставов требует наличия хорошей ультразвуковой аппаратуры и специального обучения врача, выполняющего исследование.

Магнито-резонансная томография (МРТ) суставов также позволяет значительно раньше, чем рентгеновское исследование, обнаружить характерные для РА изменения. Кроме того, МРТ дает возможность оценить тяжесть и прогноз больного в отношении прогрессирования разрушений суставных тканей. Ограничением для применения МРТ является большая продолжительность и высокая стоимость исследования

У некоторых пациентов требуется получить анализ суставной (синовиальной) жидкости и/или самой ткани оболочки сустава. Для этого применяются пункция сустава и артроскопия. Пункция сустава (артроцентез) состоит в том, что с помощью иглы и шприца ревматолог откачивает суставную жидкость, которую потом отправляют в лабораторию на анализ. Артроцентез используется как для диагностики, так и в лечебных целях (удаление избыточного количества жидкости из сустава при воспалении, введение в сустав противовоспалительных препаратов).

Артроскопия — это осмотр полости сустава с помощью специального аппарата, при этом может быть проведена биопсия — взятие маленького

кусочка ткани для исследования под микроскопом. При артроскопии может быть проведено промывание сустава, что дает лечебный эффект.

Медикаментозное лечение.

Медикаментозная терапия является главным методом лечения ревматоидного артрита. Это единственный способ, позволяющий затормозить развитие воспалительного процесса и сохранить подвижность в суставах. Все другие методики лечения — физиотерапия, диета, лечебная физкультура — являются дополнительными

Глава 3: Системная красная волчанка

Системная красная волчанка - системное аутоиммунное полиэтиологическое диффузное заболевание, характеризующееся дезорганизацией соединительной ткани с преимущественным поражением микроциркуляторного сосудистого русла кожи и внутренних органов.

Системной красной волчанкой (СКВ) болеют несколько миллионов человек в мире. Это люди всех возрастов, от младенцев до пожилых. Причины развития заболевания неясны, но многие факторы, способствующие его появлению, хорошо изучены. Излечить волчанку пока что нельзя, но этот диагноз уже не звучит подобно смертному приговору.

Эпидемиология: Заболевание имеет распространенность от 5 до 250 человек на 100 тысяч населения. Чаще болеют женщины молодого возраста (14-40 лет), причем соотношение мужчин и женщин, болеющих СКВ = 1:10. У детей это соотношение = 1:3. Этиология: До конца в настоящий момент этиология не изучена, хотя большое значение придается: 1. Вирусам, принадлежащим к РНК- группе – кори, краснухи, прагриппа, паротита. ДНК – содержащие вирусы – Эпштейна – Барр, простого герпеса, ротавирусы (т.н. медленные или латентные вирусы). При СКВ чаще всего встречаются антигены HLA B7, B35, DR2, DR3. Причем при наличии люпус – нефрита повышается A9 и B 18; при остром и подостром течении чаще носительство A11, B 7, B 35. 2. Генетической предрасположенности. Заболеваемость в 3- 4 раза выше в семьях, где уже есть больные СКВ, а так же в семьях, где уже выявлены какие – либо другие ревматические и аллергические заболевания, отмечается конкордантность у монозиготных близнецов. 3. Гормональному фактору. Преобладание среди заболевших молодых женщин, нередкое развитие или

обострение после перенесенных родов, аборт, нарушение метаболизма эстрогенов с повышением их активности, повышение частоты заболеваемости у больных с синдромом Кляйнфельтера делает очевидным участие половых гормонов.

Также следует выделить факторы, способствующие развитию СКВ: Беременность, аборты, роды. Ультрафиолетовое облучение Бактериальные и вирусные инфекции. Прием лекарственных препаратов, особенно изменяющие двуспиральную ДНК – гидралазин, апрессин, прокаинамид; прием антибиотиков, сульфаниламидов, постановка прививок. Стрессы, операции. Кахексия любого генеза. (ред.)

Патогенез. СКВ – иммунокомплексное заболевание, при котором происходит синтез большого количества антител (АТ). В основе патогенеза – снижение супрессорной активности Т- лимфоцитов, пролиферация поликлональных В-лимфоцитов, и как следствие выработка АТ. Имеет место синтез АТ к нативной ДНК, образование иммунных комплексов, которые откладываются в субэндотелиальных слоях всех органов и систем. Снижение иммунной толерантности возникает вследствие дефекта (генетически детерминированного или развившегося в результате вирусной инфекции) как в Т-системе (снижение активности Т-супрессоров, уменьшение продукции интерлейкина –2), так и опосредованное – через формирование иммунных комплексов, элиминация которых нарушена. Наиболее изучено патогенетическое значение антител к нативной ДНК и ЦИК, состоящих из нативной ДНК, антител к ней и комплемента, которые откладываются на базальной мембране капилляров клубочков почек, кожи, серозных оболочек, хориоидальных сплетений в сосудистой стенке и оказывают повреждающее действие, сопровождающееся воспалительной реакцией – активизируется комплемент, миграция нейтрофилов, высвобождаются кинины, простагландины. В процессе воспаления и деструкции соединительной ткани высвобождаются новые антитела, в ответ на которые формируются новые ИК и т.д. Характерны изменения соединительной ткани с увеличением количества фибробластов и склерозом, генерализованное поражение сосудов и ядерная патология. В сосудах – капиллярах, артериолах и венах – отмечаются продуктивные васкулиты, при высокой активности процесса – фибриноидный некроз стенок, иногда с формированием микроаневризм. Ядерная патология характеризуется деформацией ядер (кариопикноз) со скоплением ядерного материала в виде «гематоксилиновых телец» - округлых, бесструктурных образований,

являющихся тканевым аналогом LE – клеток. Синовиальная оболочка суставов может быть отечной и содержать отложения фибриноида. Достаточно специфические изменения наблюдаются при развитии эндокардита Либмана – Сакса, которые характеризуются наложением тромботических масс по краю клапана, а так же на его поверхности и в местах перехода клапанного эндокарда в пристеночный. Патогномоничны для СКВ изменения сосудов селезенки с развитием периваскулярного (концентрического) склероза (феномен «луковичной шелухи») Наиболее характерные изменения выявляют в почках, где развивается иммунокомплексный гломерулонефрит. Наблюдается пролиферация клеток клубочков, мембранозные изменения, вовлечение канальцев и интестинциальной ткани, а так же признаки, считающиеся специфическими именно для волчаночного гломерулонефрита: фибриноидный некроз, кариорексис (клеточный детрит в клубочках) , гиалиновые тромбы в просветах капилляров, резкое очаговое утолщение базальных мембран капилляров клубочков в виде «проволочных петель».

Иммуноморфологическое исследование позволяет выявить фиксацию иммуноглобулинов и комплемента на базальной мембране клубочка. При электронной микроскопии обнаруживают депозиты – субэндотелиальные, интрамембранозные и субэпителиальные, вирусоподобные включения.

Классификация СКВ. В настоящее время в нашей стране принята рабочая классификация клинических вариантов течения СКВ, учитывающая характер течения, активность патологического процесса, клинимо – морфологическую характеристику поражения органов и систем. Выделяют острое, подострое и хроническое течение болезни. Острое течение: внезапное начало, множественность поражения органов, быстрое вовлечение процесс печени и ЦНС. Подострое течение: заболевание начинается с поражения кожи и суставов, постепенное вовлечение других органов сопровождается обострением заболевания. Развернутая картина болезни формируется через 5 – 6 лет, отличается полисиндромностью. Хроническое течение: болезнь начинается постепенно, незаметно, преобладает поражение какого-либо одного органа (моносиндромность). С годами могут присоединяться поражения других органов. (ред.)

Клиническая картина.

Характерны полиморфизм симптомов, прогрессирующее течение; нередко смертельный исход в связи с недостаточностью функции того или иного органа, присоединением вторичной инфекции. Первыми признаками

болезни чаще всего бывают повышение температуры тела, недомогание боли в суставах, кожные высыпания. Похудание. Реже болезнь начинается с того или иного висцерита, например, плеварита, гломерулонефрита. Самые частые проявления СКВ – боли в суставах и кожные высыпания (которыми может ограничиться клиническая картина болезни), самые тяжелые поражения – почек ЦНС. Поражение суставов. Артралгии или артриты наблюдаются у 80 – 90% больных. Поражаются преимущественно мелкие симметричные суставы кистей, лучезапястные, голеностопные суставы, но возможно поражение и крупных суставов. Развиваются в исходе сгибательные контрактуры. Ритм болей – воспалительный. Боль часто выраженная, но внешне суставы могут быть мало изменены, хотя нередко бывают отечны, деформация развивается редко.

Нередко развиваются миалгии, иногда – миозит. При рентгенологическом исследовании обнаруживают эпифизарный остеопороз главным образом межфаланговых суставов кистей, при длительном течении возможно небольшое сужение межсуставной щели. У 5 – 10 % больных отмечаются асептические некрозы костей, преимущественно головок бедренных и плечевых. В основе асептического некроза лежит васкулит с тромбозами, ишемией и тканевой деструкцией. Постепенно появляются и нарастают боли в пораженном суставе, усиливающиеся при движении, нарастает ограничение движений в суставе, появляется своеобразная «утиная походка». При рентгенологическом обследовании выявляется уплощение головок бедренных или плечевых костей, неравномерность структуры губчатого вещества. Позже головки резко деформируются Поражение кожи. В 85 – 90% случаев имеется картина поражения кожи, в 15% - СКВ протекает без кожных проявлений. В 25 - 30% кожные проявления являются дебютом СКВ, а в 60 – 70% кожные проявления появляются при генерализации процесса. Чаще возникает эритема в виде «бабочки» на лице и в области скуловых дуг и спинке носа. Появление ее часто связано с инсоляцией. Она может быть в виде: § сосудистой «бабочки» - нестойкое пульсирующее покраснение кожи (васкулит) § «бабочка» по типу центробежной эритемы § эритема в области декольте, на тыле ладоней, на открытых участках ног Возможны энантемы на твердом небе, стоматит, поражение красной каймы губ (хейлит). Часто встречаются капилляриты – поверхностные васкулиты на кончиках пальцев – на мякоти и вокруг ногтевого ложа, на ладонях и стопах. Нередко на конечностях наблюдается сетчатое ливедо (у больных с антифосфолипидными антителами), реже –

пурпура. В основе этих поражений лежит васкулит. Поражение волосяного фолликула ведет к выпадению волос, возможно очаговое или полное облысение, истончение и ломкость волос. Следствием васкулита являются такие трофические расстройства. Как изменение ногтей, кожи, афтозно – язвенный стоматит. Доброкачественным вариантом болезни является дискоидная волчанка, при которой поражение кожи часто является единственным признаком, хотя со временем могут развиваться и системные проявления. Сыпь на лице имеет характерный вид – четко ограниченные эритематозные бляшки, которые в последствии подвергаются рубцеванию и пигментации. Поражение серозных оболочек. Наблюдается в 80 – 90 % случаях. Особенно часто поражаются плевра и перикард, реже – брюшина. Вовлечение в процесс плевры – ранний признак болезни. Плевриты обычно двухсторонние, рецидивирующие, сухие либо с небольшим количеством выпота, который богат фибрином. Боль при плеврите резкая, особенно при диафрагматите, при развитии выпота появляется одышка, кашель. О ранее перенесенном плеврите свидетельствуют плевральные спайки, утолщение плевры и высокое стояние диафрагмы на рентгенограммах грудной клетки. Может развиваться ограниченное поражение брюшины – перигепатит, периспленит, которые проявляются лишь небольшими болями в правом или левом подреберье. Возможно обнаружить шум трения плевры или перикарда. Поражение сердечно – сосудистой системы. При люпус –кардите поражаются все оболочки сердца. Чаще наблюдается перикардит, который проявляется болями за грудиной, одышкой. При аускультации – глухость сердечных тонов. На ЭКГ – снижение вольтажа зубцов, амплитуды или отрицательны зубец Т. Выпот обычно небольшой. Он может быть обнаружен при ЭхоКГ. Миокардит сопровождается болями в области сердца, тахикардией одышкой. При обследовании выявляют увеличение размеров сердца, глухость тоны систолический шум на верхушке, нарушения ритма. Миокардит обычно сочетается с миопатическим синдромом, при этом определяется высокий уровень креатининфосфокиназы. (ред.)

Лечение.

Показана комплексная патогенетическая терапия: 2) Воздействие на отдельные, резко выраженные симптомы 3) Предупреждение побочных действий иммуносупрессорной терапии 4) Лечение осложнений, возникающих при проведении иммуносупрессорной терапии. Кортикостероиды (преднизолон): Более 60 мг преднизолон в сутки при:

тяжелом волчаночном нефрите; Тяжелом поражении ЦНС; аутоиммунной тромбоцитопении менее 30 тысяч; остром люпус – пневмоните; аутоиммунной гемолитической анемии. Отменять очень медленно до 30 мг в течение 3 месяцев, до 15 мг в течение 6 месяцев, поддерживающая доза 15 мг – в течение 2 лет, потом пожизненно. Пульстерапия – 1000 мг преднизолона внутривенно капельно (быстро – в течение 1 часа) на протяжении 3 дней каждый или через день. При комбинированной пульс – терапии применяют 1000 мг циклофосфана и 1000 мг преднизолона. Комбинированная терапия с цитостатиками и КС: азатиоприн – 100 мг/сут, Циклофосфан – 200 мг/сут, Дексаметазон – 20 мг/сут. При минимальной степени активности, хроническом течении применяют препараты аминохинолинового ряда: делагил по 0,25 – 0,5 г/сут, плаквенил 0,2 – 0,4 г/сут. Их можно назначать в комбинации с КС. Плазмаферез и гемосорбция в сочетании с пульстерапией – 2 раза в неделю в течение 3 недель.

Профилактика СКВ.

1) Диспансерное наблюдение у ревматолога 2) Строгое соблюдение приема КС 3) Избегать прививок 4) При обострении очагов инфекции – лечить только на больничном листе 5) Избегать УФ облучения чрезмерной интенсивности и продолжительности. 6) Избегать применение физиопроцедур 7) До и после планируемых оперативных вмешательств увеличивать дозу КС.

Вывод

В процессе работы нам удалось выяснить, что, по-видимому, в развитии артрита и красной волчанки совместно участвует ряд факторов. Не исключено, что наиболее важным из них является наследственная предрасположенность к аутоиммунным заболеваниям. У людей с наследственной предрасположенностью развитие заболевания провоцируется разными причинами. К их числу относятся бактериальные и вирусные инфекции, неправильное питание, стресс, повреждение тканей, например под действием ультрафиолетового света. Женщины более подвержены аутоиммунным заболеваниям, чем мужчины. Это указывает на важную роль гормонов в возникновении данных заболеваний. Существенным фактором в их развитии являются также ферментативные нарушения, особенно в случае гемолитической анемии.

В последние годы широкое распространение в лечении красной волчанки получили экстракорпоральные методы лечения - плазмаферез, гемосорбция. Эти методы позволяют удалять из организма циркулирующие иммунные комплексы, повышать чувствительность клеточных рецепторов к кортикостероидам, уменьшать интоксикацию. Их применяют при генерализованном васкулите, тяжелом органном поражении (люпус-нефрит, пневмонит, цереброваскулит), а также при выраженных иммунных нарушениях, плохо поддающихся кортикостероидной терапии.

Обычно экстракорпоральные методы применяют в сочетании с пульс-терапией или же самостоятельно, если пульс-терапия неэффективна. Следует отметить, что при наличии цитопенического синдрома экстракорпоральные методы не используются.

Об артрите в заключение можно сказать, что в последние годы широкое распространение получили экстракорпоральные методы лечения - плазмаферез, гемосорбция. Эти методы позволяют удалять из организма циркулирующие иммунные комплексы, повышать чувствительность клеточных рецепторов к кортикостероидам, уменьшать интоксикацию. Их применяют при генерализованном васкулите, тяжелом органном поражении (люпус-нефрит, пневмонит, цереброваскулит), а также при выраженных иммунных нарушениях, плохо поддающихся кортикостероидной терапии.

Обычно экстракорпоральные методы применяют в сочетании с пульс-терапией или же самостоятельно, если пульс-терапия неэффективна. Следует отметить, что при наличии цитопенического синдрома экстракорпоральные методы не используются.

Список литературы

- 1) «Патофизиология» (том 3) / Под ред. Воложина А. И., Порядина Г.В.; Москва, издательский центр «Академия», 2006
- 2) «Курс лекций по патофизиологии» / Шебеко В.И., Радионов Ю.Я.
- 3) Перейра, Дуарте; Рамос, Элизабете; Бранко, Хайме (январь 2015). "Остеоартрит"
- 4) Дин, Кевин Д.; Деморуэль, М. Кристен; Келменсон, Линдси Б.; Кун, Кристин А.; Норрис, Джилл М.; Холерс, В. Майкл (февраль 2017). "Генетические и экологические факторы риска развития ревматоидного артрита"
- 5) Чжан И, Джордан Дж. (2010). "Эпидемиология остеоартрита"

- 6)Идегути Х., Оно С., Хаттори Х., Сенума А., Исигацубо У (2006). "Эрозию костей при ревматоидном артрите можно устранить путем снижения активности заболевания с помощью обычных противоревматических препаратов, модифицирующих заболевание".
- 7)Беккер, Майкл А. (2005). Артрит и сопутствующие заболевания: Учебник по ревматологии, издание 15.
- 8) Пиротта М (сентябрь 2010). "Заболевание артритом - использование дополнительных методов лечения"
- 9)Рутьес А.В., Ньюеш Э., Стерчи Р., Каличман Л., Хендрикс Э., Сири М., Броссо Л., Райхенбах С., Юни П. (октябрь 2009). "Чрескожная электростимуляция при остеоартрозе коленного сустава"
- 10) Шабо М., Гарнеро П., Дайер Ж.М., Герн П.А., Фоссиез Ф., Миоссек П. (2000). "Вклад интерлейкина 17 в разрушение синовиального матрикса при ревматоидном артрите"
- 11)"Алгоритм лечения системной красной волчанки современное состояние проблемы" Клюквина Н.Г. 2016 г
- 12)"Комментарии к рекомендациям Европейской антиревматической лиги по ведению больных системной красной волчанкой" 2008 г. Решетняк Т.М.,Лисицына Т.А.,Кошелева Н.М.,Насонов Е.Л
- 13)"Системная красная волчанка"д.м.н. Попкова Т.В., к.м.н. Панафидина Т.А.
- 14)"Аутоиммунные заболевания" Л.В.Мельников, Н.Н. Митрофанова
- 15)"Аутоиммунные заболевания: диагностика и принципы терапии" И.А. Новикова, С.А.Ходулева.
- 16)Тиффин Н, Адейемо А, Окпечи И. (январь 2013). "Широкий спектр генетических факторов вносящий свой вклад в патогенез системной красной волчанки"
- 17)Даммакко Р. (май 2018). "Системная красная волчанка и поражение глаз: обзор"
- 18) Смит А., Оливейра Г.Х., Лар Б.Д., Бейли К.Р., Норби С.М., Гарович В.Д. (ноябрь 2010). "Систематический обзор и мета-анализ исходов беременности у пациенток с системной красной волчанкой и волчаночным нефритом"
- 19)Д'Круз Д.П. (апрель 2006). "Системная красная волчанка"

20) Тареев, Е. М. "Коллагенозы: Системная красная волчанка. Системная склеродермия. Дерматомиозит. Узелковый периартериит. 1965"