

GEORGIAN MEDICAL NEWS

ISSN 1512-0112

No 3 (288) March 2019

ТБИЛИСИ - NEW YORK



ЕЖЕМЕСЯЧНЫЙ НАУЧНЫЙ ЖУРНАЛ

Медицинские новости Грузии
საქართველოს სამედიცინო სიახლენი

GEORGIAN MEDICAL NEWS

No 3 (288) 2019

Published in cooperation with and under the patronage
of the Tbilisi State Medical University

Издается в сотрудничестве и под патронажем
Тбилисского государственного медицинского университета

გამოიცემა თბილისის სახელმწიფო სამედიცინო უნივერსიტეტთან
თანამშრომლობითა და მისი პატრონაჟით

ЕЖЕМЕСЯЧНЫЙ НАУЧНЫЙ ЖУРНАЛ
ТБИЛИСИ - НЬЮ-ЙОРК

GMN: Georgian Medical News is peer-reviewed, published monthly journal committed to promoting the science and art of medicine and the betterment of public health, published by the GMN Editorial Board and The International Academy of Sciences, Education, Industry and Arts (U.S.A.) since 1994. **GMN** carries original scientific articles on medicine, biology and pharmacy, which are of experimental, theoretical and practical character; publishes original research, reviews, commentaries, editorials, essays, medical news, and correspondence in English and Russian.

GMN is indexed in MEDLINE, SCOPUS, PubMed and VINITI Russian Academy of Sciences. The full text content is available through EBSCO databases.

GMN: Медицинские новости Грузии - ежемесячный рецензируемый научный журнал, издаётся Редакционной коллегией и Международной академией наук, образования, искусств и естествознания (IASEIA) США с 1994 года на русском и английском языках в целях поддержки медицинской науки и улучшения здравоохранения. В журнале публикуются оригинальные научные статьи в области медицины, биологии и фармации, статьи обзорного характера, научные сообщения, новости медицины и здравоохранения.

Журнал индексируется в MEDLINE, отражён в базе данных SCOPUS, PubMed и ВИНТИ РАН. Полнотекстовые статьи журнала доступны через БД EBSCO.

GMN: Georgian Medical News – საქართველოს სამედიცინო სიახლენი – არის ყოველთვიური სამეცნიერო სამედიცინო რეცენზირებადი ჟურნალი, გამოიცემა 1994 წლიდან, წარმოადგენს სარედაქციო კოლეგიისა და აშშ-ის მეცნიერების, განათლების, ინდუსტრიის, ხელოვნებისა და ბუნებისმეტყველების საერთაშორისო აკადემიის ერთობლივ გამოცემას. GMN-ში რუსულ და ინგლისურ ენებზე ქვეყნდება ექსპერიმენტული, თეორიული და პრაქტიკული ხასიათის ორიგინალური სამეცნიერო სტატიები მედიცინის, ბიოლოგიისა და ფარმაციის სფეროში, მიმოხილვითი ხასიათის სტატიები.

ჟურნალი ინდექსირებულია MEDLINE-ის საერთაშორისო სისტემაში, ასახულია SCOPUS-ის, PubMed-ის და ВИНТИ РАН-ის მონაცემთა ბაზებში. სტატიების სრული ტექსტი ხელმისაწვდომია EBSCO-ს მონაცემთა ბაზებშიდან.

МЕДИЦИНСКИЕ НОВОСТИ ГРУЗИИ

Ежемесячный совместный грузино-американский научный электронно-печатный журнал
Агентства медицинской информации Ассоциации деловой прессы Грузии,
Академии медицинских наук Грузии, Международной академии наук, индустрии,
образования и искусств США.
Издается с 1994 г., распространяется в СНГ, ЕС и США

НАУЧНЫЙ РЕДАКТОР

Лаури Манагадзе

ГЛАВНЫЙ РЕДАКТОР

Нино Микаберидзе

ЗАМЕСТИТЕЛЬ ГЛАВНОГО РЕДАКТОРА

Николай Пирцхалаишвили

НАУЧНО-РЕДАКЦИОННЫЙ СОВЕТ

Зураб Вадачкориа - председатель Научно-редакционного совета

Михаил Бахмутский (США), Александр Геннинг (Германия), Амиран Гамкрелидзе (Грузия),
Алекс Герасимов (Грузия), Константин Кипиани (Грузия), Георгий Камкамидзе (Грузия),
Паата Куртанидзе (Грузия), Вахтанг Масхулия (Грузия), Тамара Микаберидзе (Грузия),
Тенгиз Ризнис (США), Реваз Сепиашвили (Грузия), Дэвид Элуа (США)

НАУЧНО-РЕДАКЦИОННАЯ КОЛЛЕГИЯ

Лаури Манагадзе - председатель Научно-редакционной коллегии

Архимандрит Адам - Вахтанг Ахаладзе, Амиран Антадзе, Нелли Антелава, Тенгиз Асатиани,
Гия Берадзе, Рима Бериашвили, Лео Бокерия, Отар Герзмава, Елене Гиоргадзе, Лиана Гогиашвили,
Нодар Гогешаши, Николай Гонгадзе, Лия Дваладзе, Манана Жвания, Ирина Квачадзе,
Нана Квирквелия, Зураб Кеванишвили, Гурам Кикнадзе, Палико Кинтраиа, Теймураз Лежава,
Нодар Ломидзе, Джанлуиджи Мелотти, Марина Мамаладзе, Караман Пагава,
Мамука Пирцхалаишвили, Анна Рехвиашвили, Мака Сологашвили, Рамаз Хецуриани,
Рудольф Хохенфеллнер, Кахабер Челидзе, Тинатин Чиковани, Арчил Чхотуа, Рамаз Шенгелия

Website:

www.geomednews.org

The International Academy of Sciences, Education, Industry & Arts. P.O.Box 390177,
Mountain View, CA, 94039-0177, USA. Tel/Fax: (650) 967-4733

Версия: печатная. **Цена:** свободная.

Условия подписки: подписка принимается на 6 и 12 месяцев.

По вопросам подписки обращаться по тел.: 293 66 78.

Контактный адрес: Грузия, 0177, Тбилиси, ул. Асатиани 7, III этаж, комната 313

тел.: 995(32) 254 24 91, 995(32) 222 54 18, 995(32) 253 70 58

Fax: +995(32) 253 70 58, e-mail: ninomikaber@hotmail.com; nikopir@dgmholding.com

По вопросам размещения рекламы обращаться по тел.: 5(99) 97 95 93

© 2001. Ассоциация деловой прессы Грузии

© 2001. The International Academy of Sciences,
Education, Industry & Arts (USA)

GEORGIAN MEDICAL NEWS

Monthly Georgia-US joint scientific journal published both in electronic and paper formats of the Agency of Medical Information of the Georgian Association of Business Press; Georgian Academy of Medical Sciences; International Academy of Sciences, Education, Industry and Arts (USA).

Published since 1994. Distributed in NIS, EU and USA.

SCIENTIFIC EDITOR

Lauri Managadze

EDITOR IN CHIEF

Nino Mikaberidze

DEPUTY CHIEF EDITOR

Nicholas Pirtskhalaishvili

SCIENTIFIC EDITORIAL COUNCIL

Zurab Vadachkoria - Head of Editorial council

Michael Bakhmutsky (USA), Alexander Gënning (Germany),
Amiran Gamkrelidze (Georgia), Alex Gerasimov (Georgia), (David Elua (USA),
Konstantin Kipiani (Georgia), Giorgi Kamkamidze (Georgia), Paata Kurtanidze (Georgia),
Vakhtang Maskhulia (Georgia), Tamara Mikaberidze (Georgia), Tengiz Riznis (USA),
Revaz Sepiashvili (Georgia)

SCIENTIFIC EDITORIAL BOARD

Lauri Managadze - Head of Editorial board

Archimandrite Adam - Vakhtang Akhaladze, Amiran Antadze, Nelly Antelava,
Tengiz Asatiani, Gia Beradze, Rima Beriashvili, Leo Bokeria, Kakhaber Chelidze,
Tinatin Chikovani, Archil Chkhotua, Lia Dvaladze, Otar Gerzmava, Elene Giorgadze,
Liana Gogiashvili, Nodar Gogebashvili, Nicholas Gongadze, Rudolf Hohenfellner,
Zurab Kevanishvili, Ramaz Khetsuriani, Guram Kiknadze, Paliko Kintraia,
Irina Kvachadze, Nana Kvirkevelia, Teymuraz Lezhava, Nodar Lomidze, Matina Mamaladze,
Gianluigi Melotti, Kharaman Pagava, Mamuka Pirtskhalaishvili, Anna Rekhviashvili,
Maka Sologhashvili, Ramaz Shengelia, Manana Zhvania

CONTACT ADDRESS IN TBILISI

GMN Editorial Board
7 Asatiani Street, 3th Floor
Tbilisi, Georgia 0177

Phone: 995 (32) 254-24-91
995 (32) 222-54-18
995 (32) 253-70-58
Fax: 995 (32) 253-70-58

CONTACT ADDRESS IN NEW YORK

NINITEX INTERNATIONAL, INC.
3 PINE DRIVE SOUTH
ROSLYN, NY 11576 U.S.A.

Phone: +1 (917) 327-7732

WEBSITE

www.geomednews.org

ურტიკარიის ტვირთი ფრიად მნიშვნელოვანია ავადმყოფებისათვის, მათი ოჯახებისა და ახლობლებისათვის, ჯანდაცვის სისტემისა და საზოგადოებისათვის. ინფექციებით ურტიკარიის პროვოცირების საკითხი განიხილება მრავალი წლის განმავლობაში, თუმცა ინფექციის ზუსტი როლი და პოზიური უჯრედების აქტივაციის პათოგენეზი ჯერ კიდევ ნათელი არ არის. პერსისტირებული ინფექციის წარმატებით მკურნალობის შემდეგ აღინიშნება ქრონიკული სპონტანური ურტიკარიის რემისია. ქრონიკული ვირუსული ინფექციები, მათ შორის ჰეპატიტები B და C, წარმოადგენენ ქრონიკული სპონტანური ურტიკარიის თანმხლებ დაავადებებს. აუცილებელია დამატებითი

გამოკვლევები, რათა შემუშავდეს მკაფიო რეკომენდაციები ინფექციის როლისა და მისი მართვის შესახებ ურტიკარიისა და ურტიკარიული ვასკულიტის დროს. ქრონიკული ურტიკარიის დროს პარაზიტული, ბაქტერიული და ვირუსული ინფექციების სკრინინგი რეკომენდებული არ არის, თუმცა მკურნალი ექიმის პასუხისმგებლობას წარმოადგენს გამორიცხოს კონკრეტული ინფექცია პაციენტის სპეციფიკური მახასიათებლების გათვალისწინებით, კერძოდ, მხედველობაში მიიღება ავადმყოფის კლინიკური სიმპტომები და ლაბორატორიული მონაცემები, დიეტური და კულტურული თავისებურებები, დაბადების ადგილი და ამჟამინდელი ადგილსამყოფელი, მოგზაურობის ისტორია.

ОРГАНОСПЕЦИФИЧЕСКИЕ И ОРГАНОНЕСПЕЦИФИЧЕСКИЕ АУТОАНТИТЕЛА И ПОРАЖЕНИЕ ОРГАНОВ И СИСТЕМ ПРИ СИНДРОМЕ ШЕГРЕНА

Якименко Д.О., Якименко Е.А., Ефременкова Л.Н., Клочко В.В.

Одесский национальный медицинский университет, Украина

Первичный синдром Шегрена (СШ) – органоспецифическое аутоиммунное заболевание, характеризующееся поражением желез внешней секреции – слюнных, слезных, секретирующих желез желудочно-кишечного тракта, наличием широкого спектра органоспецифических и органонеспецифических антител, поражением других органов и систем [4,8,10]. Распространенность СШ составляет от 4 до 250 случаев на 100 000, максимальна она в возрасте старше 40 лет, болеют в подавляющем большинстве женщины (мужчины составляют около 1,5% заболевших) [1,7,20].

СШ сопровождается наличием антинуклеарных антител (АНА) SSA/Ro и SSB/La. Вторичный синдром Шегрена является компонентом аутоиммунных заболеваний: ревматоидного артрита, системной склеродермии, системной красной волчанки. Диагностируется СШ у 9-34 % больных ревматоидным артритом и часто сопровождается системными проявлениями [3,5,13,14,16,17].

Гистологически СШ на начальных этапах клинического течения характеризуется лимфоцитарной инфильтрацией желез внешней секреции, а на более поздних этапах происходит активация В-лимфоцитов и продукция аутоантител, которые являются диагностическими критериями заболевания, определяют особенности клинической картины и течения, а также обуславливают его активность. Моноклональная антителопродукция характеризуется высоким содержанием аутоантител одного типа, однако возможна активация нескольких клонов антителопродуцентов, что обуславливает наличие большого количества разнообразных антител [8].

Поражение желез внешней секреции (слюнных, слезных, желез дыхательных путей и желудочно-кишечного тракта) сопровождается клиническими проявлениями в виде сухости глаз, рта, носа, глотки, дыхательных путей и влагища [18,19].

Существует широкий спектр аутоиммунных заболеваний и заболеваний, при которых наличие аутоантител является диагностическим критерием и определяет особенности по-

ражения органов и систем. Так, для системной красной волчанки характерны органонеспецифические антинуклеарные антитела (АНА) различных типов, наличие и титр которых определяет активность и характер поражения органов и прогноз, для ревматоидного артрита - наличие ревматоидного фактора (РФ) – антител к Fc фрагменту Ig G, антител к циклическому цитрулинированному полипептиду (ССР) и виментину. Склерозирующий холангит и первичный билиарный цирроз печени, тиреоидит Хашимото являются органоспецифическими аутоиммунными заболеваниями, для которых диагностическим критерием является наличие аутоантител к митохондриям и нескольким антигенам щитовидной железы - тиреоглобулину, микросомам, тиреопероксидазе. Аутоантитела играют значимую роль в патогенезе этих болезней, интенсивность их продукции определяет степень повреждения органа, а снижение продукции коррелирует с приближением ремиссии [5,15,16,22].

Диагностическими критериями СШ наряду с поражением желез внешней секреции является наличие органонеспецифических АНА – SS-A SS-B, однако при этой патологии в связи с активацией нескольких клонов антителопродуцентов в различной степени возможно наличие широкого спектра различных аутоантител, [10,12,13,21].

Появление значительного числа аутоантител происходит в результате поликлональной активации клеток-антителопродуцентов из-за срыва иммунологической толерантности. У каждого больного СШ выявляется как минимум несколько видов аутоантител в различных титрах. Обязательными для диагностики является наличие АНА – SS-A SS-B и/или РФ, однако в значительном числе случаев при СШ, наряду с этими, наблюдается значительное число органоспецифических и органонеспецифических аутоантител в различных титрах, в том числе антител к различным антигенам слюнных желез, в частности к белку альфа-фодрину [11,12].

Описано выявление при СШ аутоантител к антигенам щитовидной железы, приводящих к развитию гипертиреоза, тиреоидита Хашимото с гипотиреозом, хронического

аутоиммунного гепатита, атрофического гастрита, аутоиммунной гемолитической анемии. Некоторые антитела, присутствующие при СШ в низких титрах, являются «свидетелями» поражения органа или ткани, выполняя функции удаления измененных молекул, другие же могут принимать участие в патогенезе заболевания, повреждая соответствующий орган или ткань. В некоторых случаях избыточная неконтролируемая активация клеток – антителопродуцентов приводит к развитию неходжкинской лимфомы, риск развития которой у больных СШ в 44 раза выше, чем в общей популяции [2,6,7,9,11].

Таким образом, при СШ присутствует широкий спектр органоспецифических и органонеспецифических аутоантител, что сопровождается поражением целого ряда органов и систем [12,23]. Механизмы и конкретные аспекты клинической картины, течение патологии, взаимосвязь поражения органов с характером аутоантител требуют дальнейшего уточнения.

Целью настоящего исследования явилось изучение наличия различных органоспецифических и органонеспецифических аутоантител и их ассоциации с поражением органов и систем при синдроме Шегрена.

Материал и методы. Обследована 21 больная СШ, все женщины, средний возраст 53,5±0,9 лет. Клинико-лабораторное исследование включало консультации стоматолога, офтальмолога, ревматолога, невролога, эндокринолога, оториноларинголога, проведение теста Ширмера, определение скорости нестимулированной саливации, общеклинические анализы, определение содержания общего белка и фракций, глюкозы, билирубина, АсАТ, АлАТ, ГГТП, ЩФ, креатинина, выявление криоглобулинов, С-реактивного белка (СРБ), ти-

реотропного гормона (ТТГ), гормонов щитовидной железы тироксина (Т4) и трийодтиронина (Т3). Определяли наличие и содержание ревматоидного фактора (РФ), антител (ат) к циклическому цитрулинированому полипептиду (ССР), антинуклеарных ат (АНА), ат к цитоплазме нейтрофилов (АНСА), верификацию АНА и АНСА при их наличии, ат к париетальным клеткам желудка и антигенам щитовидной железы - микросомам, тиреопероксидазе, тиреоглобулину, ат к ткани слюнных желез (срезы ткани слюнных желез обезьян) и альфа-фодрину IgA и IgG. Контрольной группой для изучения распространенности ат к ткани слюнных желез и к альфа-фодрину послужили сыворотки 21 женщины с ревматоидным артритом, отрицательным тестом АНА – скрининг и с нормальной скоростью слюноотделения. Проводили ЭКГ, рентгенографию органов грудной клетки, кистей, эзофагогастродуоденофиброскопию, ультразвуковое исследование органов брюшной полости и щитовидной железы.

Диагноз СШ ставили на основании критериев SICCA (Sjogren's International Collaborative Clinical Alliance, 2012) [10].

Полученные результаты обрабатывали с помощью методов математической статистики с использованием пакета программ Microsoft Excel.

Результаты и их обсуждение. В результате исследования выявлено, что жалобы на сухость во рту и затруднение при глотании сухой еды, необходимость запивать ее предъявляли все больные, рецидивирующие паротиты отмечали 17 (81%) больных. Жалобы на сухость глаз и ощущение “песка” в них предъявляли 20 (95%) больных. Периодические артралгии беспокоили 18 больных (85,7%), периодически возникающая дисфагия - 3 (14%) больных.

Таблица. Наличие аутоантител и ассоциированные с ними клинические проявления при синдроме Шегрена

Характер аутоантител	Количество больных с их наличием (абс./%)	Особенности клинической картины при наличии данных антител
Антинуклеарные антитела (АНА) - скрин	20 (95,2%)	
SS - А	17 (81%)	
SS - В	9 (42,5%)	
Ат к двуспиральной ДНК (dsDNA)	2 (9,5%)	Высокая активность болезни
Ат к односпиральной ДНК ssDNA	4 (19,0%)	Высокая активность болезни
Антимитохондриальные ат (АМА)-M2	2 (9,5%)	Повышение уровня ЩФ, АсАТ, АлАТ
РФ	16 (76,2%)	Артралгии и артрит
Ат к ССР	2 (9,5%)	Артралгии и артрит
Ат к париетальным клеткам желудка	1 (5%)	Атрофический гастрит, гемолитическая анемия
Ат к гладкой мускулатуре (SMA)	8 (38,1%)	Артралгии, повышение уровня АсАТ, АлАТ, ГГТП
ANCA Ат к базальной мембране клубочков (anti -GBM)	1 (5%)	Транзиторная протеинурия
Ат к антигенам щитовидной железы всего	17 (80,9%)	У 8 больных гипотиреоз
Ат к тиреопероксидазе	13 (61,9%)	
Ат к микросомам	4 (19%)	
Ат к тиреоглобулину	7 (33,3%)	
Ат к ткани слюнных желез	20(95,2%)	
Ат к альфа – фодрину Ig А	19(90,5%)	
Ат к альфа – фодрину Ig G	10 (47,6%)	

У 20 (95%) обследованных выявлен сухой ринофарингит, неспецифические кожные высыпания – у 3 (14,3%) больных, криоглобулинемическая пурпура – у 2 (9,5%), синдром Рейно – у 5 (23,8%), субфебрилитет (повышение температуры тела выше 37,5° С) – у 3 (14,3%), регионарная лимфаденопатия – у 8 (38,1%), спленомегалия – у 1 (4,8%), выпотный серозит – у 1 (4,8%), протеинурия – у 1 (4,8%). Гастриты, дуодениты выявлены у 13 (61,9%), панкреатиты – у 7 (33,3%), язвенная болезнь желудка и двенадцатиперстной кишки в фазе ремиссии – у 1 (4,8%), синдром цитоллиза гепатоцитов – у 10 (47,6%), спастический колит – у 1 (4,8%), суммарно поражения ЖКТ выявлены у 17 (80,9%) больных. Периферические полинейропатии выявлены у 5 (23,8%), аутоиммунный тиреоидит – у 14 (66,7%) обследованных.

Все больные имели паренхиматозный сиалоаденит, сухой кератоконъюнктивит, хейлит. Скорость слюноотделения была снижена и составляла $0,2 \pm 0,01$ мл/мин.

У всех больных выявлен пришеечный кариес разной степени выраженности и частичная адентия. Слизистая оболочка ротовой полости у всех больных была сухая, гиперемизированная наблюдались болезненные трещины в углах рта у 20 больных (95,2%) и эрозии на слизистой оболочке рта у 19 больных (90,5%), у двух больных (9,5%) наблюдалось тяжелое поражение слизистой оболочки ротовой полости – резкая гиперемия слизистой, гладкая, красная слизистая языка – «пылающий рот». Индекс гигиены ротовой полости Грин-Вермилиона составил $5,4 \pm 0,1$, что отвечает неудовлетворительному уровню гигиены ротовой полости.

Уменьшение слезовыделения в тесте Ширмера менее 10 мм/мин (в среднем, $-5,5 \pm 0,05$ мм) и уменьшение спонтанной саливации до 1,5 мл/15 мин наблюдалось у всех больных.

Частичная адентия выявлена у 20 (95,2%) больных, полная – у 1 (4,8%), аномалии положения отдельных зубов – у 2 (9,5%), аномалии прикуса – у 3 (14,3%), грибковый стоматит у 11 (52,4%) больных.

Анемия – у 3 (14,3%) (у 1 больной – гемолитическая, у 2 – железодефицитная), лейкопения – у 5 (23,8%), гипергаммаглобулинемия у 5 (23,8%), криоглобулинемия – у 4 (19,0%), СОЭ составило, в среднем, $25 \pm 0,8$ мм/ч.

У больных выявлены различные органоспецифические и органонеспецифические аутоантитела (таблица), ассоциированные с некоторыми клиническими проявлениями, патогенетически связанными с их наличием. АНА в скрининговом тесте выявлены почти у всех больных, при этом SSA – у 17, SSB – у 9, антимитохондриальные антитела – у 2 больных, РФ – у 16, ат к ССР – у 2. АНЦА в скрининговом тесте выявлены – у одной больной, при дальнейшем исследовании у нее выявлены ат к гломерулярной базальной мембране. Ат к антигенам щитовидной железы выявлены у 17 больных, при этом у трех больных наблюдалось наличие одновременно двух различных типов ат к этим антигенам. У некоторых больных выявлены также ат к париетальным клеткам желудка и гладкой мускулатуре.

Наблюдались некоторые клинические ассоциации между наличием ат и клиническими проявлениями. Ат к односпиральной и двуспиральной ДНК ассоциированы с более высокой активностью болезни (все они выявлены у больных с максимальной активностью воспалительного процесса). РФ и ат к ССР ассоциированы с наличием артралгий и артритов, однако длительность утренней скованности не превышала 40 минут и изменений костно-суставного аппарата, характерного для ревматоидного артрита, не произошло ни

у одной больной. Наличие антимитохондриальных ат М2 (АМА М2) и ат к гладкой мускулатуре (SMA) ассоциировано с печеночным синдромом цитоллиза и холестаза (повышение уровней АсАТ, АлАТ, ГГТП, ЩФ). Наличие ат к антигенам щитовидной железы (тиреопероксидазе, тиреоглобулину и микросомам) ассоциировано с аутоиммунным тиреоидитом, у 8 из этих больных наблюдался гипотиреоз, в дальнейшем скорректированный медикаментозно. При наличии ат к гломерулярной базальной мембране наблюдалась транзиторная протеинурия. Наличие ат к париетальным клеткам желудка у 1 больной ассоциировано с атрофическим гастритом и гемолитической анемией.

У 20 больных выявлены ат к антигенам слюнных желез (чувствительность 95%, специфичность 90,5%), ат к альфа-фодрину IgA у 19 больных (чувствительность 90%, специфичность 85,7%), ат к альфа-фодрину IgG – у 8 больных (чувствительность 47,6%, специфичность 71,4%). Таким образом, наличие ат к слюнным железам и альфа-фодрину IgA является достаточно чувствительным и специфичным признаком СШ и может быть апробировано как диагностический критерий СШ на ранних этапах развития болезни, наличие ат к альфа – фодрину Ig G – менее чувствительный и специфичный признак СШ. Необходимы дальнейшие исследования для уточнения диагностически значимых уровней этих антител, их диагностической и прогностической значимости.

Выводы. Синдром Шегрена характеризуется наряду со сложным спектром клинических проявлений наличием широкого спектра органоспецифических и органонеспецифических аутоантител, что является следствием поликлональной неконтролируемой активации иммунной системы. Наличие аутоантител ассоциируется с особенностями течения заболевания, наличием поражения органов и систем и требует индивидуальных подходов к лечению с учетом этих факторов.

ЛИТЕРАТУРА

1. Васильев В.И. Клиника, диагностика и дифференциальная диагностика болезни Шегрена. Русский медицинский журнал. Ревматология. 2008; №10(16): С.638-649.
2. Вариантная форма поражения печени: аутоиммунный гепатит – первичный билиарный цирроз печени при болезни Шегрена. Лопатина И.А., Лопаткина Т.Н., Танащук Е.Л., Арион Е.А. Клиническая медицина 2013; №1: С.66-70.
3. Гордеев А.В., Галушко Е.А., Насонов Е.Л. Концепция полиморбидности в ревматологической практике Научно-практическая ревматология. 2014; №4: С.362-365.
4. Диагностика болезни и синдрома Шегрена в условиях стоматологической поликлиники. Селифанова Е.И., Симонова М.В., Разумова С.И., Булгаков В.С. Российский стоматологический журнал. 2016; №20(4): С.218-220.
5. Коморбидность у больных ревматоидным артритом. Никитин Н.М., Афанасьев И.А., Ребров А.П. Научно-практическая ревматология. 2015; № 2: С. 149 - 154.
6. Панчовска М.С., Шейтанов Й.И., Стоилов Р.М., Мартинова Ф.Г., Николов К.Г. Первичный синдром Шегрена и базедова болезнь (семейный случай). Научно-практическая ревматология. 2001; 1: 71-72.
7. Васильев В.И., Симонова М.В., Сафонова Т.Н., Логвиненко О.А. Современные подходы к использованию глюкокортикоидных и цитотоксических препаратов при болезни Шегрена. Современная ревматология. 2008; №2: С.39-56.

8. Кувардин Е.С., Григорьева Н.И., Маслянский А.Л., Хохлов Д.С., Бехтерева И.А., Криволапов Ю.Д. Спектр клеточных субпопуляций лимфоцитарных фокусов малой слюнной железы при болезни Шегрена как дополнительного критерия диагностики. Научно-практическая ревматология 2018; Т.56 (приложение3): С.21-22.
9. Шорникова Н.С., Васильев В.И., Смирнов А.В. Поражение суставов при болезни Шегрена. Научно-практическая ревматология 2002; 1: 13-16.
10. Shiboski S., Shiboski C., Criswell L. et al. American college of rheumatology classification criteria for Sjogren's syndrome a data-driven, expert consensus approach in the SICCA cohort. Arthritis Care res. 2012; 64(4): 475-487.
11. Csepregi A., Szodaray P., Zeher M. Do antibodies predict autoimmune liver disease in primary Sjogren's syndrome? Data of 180 patients upon a 5years follow up. Scand. J. Immunol. 2002; 56: P. 623-629.
12. Quin Q., Wang H., Huang YL, Li H, Zhang WW, Zhang LR, He LL, Zhao DB, Deng AM. Diagnostic accuracy of anti-alpha-fodrin antibodies for primary Sjogren's syndrome. Mod. Rheumatol. 2014; 24(5): P. 793-797.
13. Smolen J.S., Landewe R., Breedveld F.C. et al. EULAR recommendation for the management of rheumatoid arthritis with synthetic and biological disease-modifying antirheumatic drugs. Ann. Rheum. Diseases. 2013; Vol. 73: P. 492 - 509.
14. Helenius L.M., Hietanen J.H., Helenius I. et al. Focal sialadenitis in patients with ankylosing spondylitis and spondyloarthropathy: a comparison with patients with rheumatoid arthritis or mixed connective tissue disease. Ann. Rheum. Dis. 2001; Vol.60: P.744-749.
15. Goldblatt F., O'Neil S.C. Clinical aspects of autoimmune rheumatic diseases. Lancet. 2013; 382:-797-807.
16. Giacomelli R, Afeltra A, Alunno A et al. International consensus: What else can we do to improve diagnosis and therapeutic strategies in patients affected by autoimmune rheumatic diseases (rheumatoid arthritis, spondyloarthritides, systemic sclerosis, systemic lupus erythematosus, antiphospholipid syndrome and Sjogren's syndrome)? The unmet needs and the clinical grey zone in autoimmune disease management. Autoimmune Res. 2017; 16(9): 911-924.
17. Jiunn-Hong Kang, Heng-Ching Lin Comorbidities in patient with primary Sjogren's syndrome a registry-based case-control study. J. Rheumatol. 2010; 37(16): P.1188-1194.
18. Kassin S.S., Moutsopoulos H.M. Clinical manifestations and early diagnosis of Sjogren syndrome. Arch. Intern. Med. 2004; 164: 1275-1284.
19. Matthews S.A., Kurien B.T., Scofield R.H. Oral manifestation of Sjogren's syndrome. J. Dental Research. 2008; 87(4): P. 308-318.
20. Orellana M.F., Lagravieri M.O., Boychuk D.G. et al. Prevalence of xerostomia in population-based samples: a systematic review. J. Public. Health. Dent. 2006; 66(2): 152-158.
21. Ramos-Casals M., Tzioufas A., Font J. Primary Sjogren's syndrome: new clinical and therapeutic concepts. Ann.Rheum. Dis. 2005; 64, № 1: P. 347 - 354
22. Rosseir V., Bart P.A., Spertini F. Sjogren's syndrome: a new approach to treatment. Rev. Med. Sci. 2012; 18; 8(337); P. 843 -847.
23. Both T., Dalm V.A., van Hagen P.M. et al. Reviewing primary Sjogren's syndrome: beyond the dryness. From pathophysiology to diagnosis and treatment. Int.J.Med. Sci. 2017; 14(3): P.191-200.

SUMMARY

ORGAN-SPECIFIC AND ORGAN-NONESPECIFIC AUTOANTIBODIES AND DAMAGE OF ORGANS AND SYSTEMS AT SJOGREN'S SYNDROME

Yakimenko D., Yakimenko E., Yefremenkova L., Klochko V.

Odessa national medical university, Ukraine

The aim of the study was to determine the presence of various organ-specific and organ - nonspecific autoantibodies and their association with Sjogren's syndrome – one of the most pervasive autoimmune disorders that affects entire body. The etiology of Sjogren's syndrome is not clearly understood. It may be due combination of factors: inherited, hormonal, infection from virus.

21 patients were examined, all women, mean age 53.5±0.9 years. Everyone was conducted clinical, laboratory and instrumental trial, definition of existence of antinuclear antibodies, a rheumatoid factor, antibodies to antigens of a thyroid gland, smooth muscles, parietal cells of a stomach, antigens of sial glands and alpha- fodrin. In addition to SS- A and SS – B antibodies and a rheumatoid factor there are characteristic of Sjogren's syndrome, were revealed antibodies to the native and denatured DNA, antigens of a thyroid gland, stomach, smooth muscles, neutrophilic leukocytes, sial glands.

It was found that in addition to a clinical manifestations Sjogren's syndrome is characterized by existence of a wide range of organ-specific and organ- nonspecific autoantibodies that is a consequence of polyclonal uncontrollable activation of the immune system. Existence of autoantibodies is associated with features of a course of a disease, existence of damage of organs and systems and requires individual treatment.

Keywords: Sjogren's syndrome, organ-nonspecific autoantibodies, organ-specific autoantibodies.

РЕЗЮМЕ

ОРГАНОСПЕЦИФИЧЕСКИЕ И ОРГАНОНЕСПЕЦИФИЧЕСКИЕ АУТОАНТИТЕЛА И ПОРАЖЕНИЕ ОРГАНОВ И СИСТЕМ ПРИ СИНДРОМЕ ШЕГРЕНА

Якименко Д.О., Якименко Е.А., Ефременкова Л.Н., Ключко В.В.

Одесский национальный медицинский университет, Украина

Целью исследования являлось определение наличия различных органоспецифических и органонеспецифических аутоантител и их ассоциации с поражением органов и систем при синдроме Шегрена.

Обследована 21 женщина с синдромом Шегрена, средний возраст 53,5±0,9 лет. Всем проведены клинические и лабораторно-инструментальные исследования, определено наличие антиядерных антител, ревматоидного фактора, антител к антигенам щитовидной железы, гладкой мускулатуры, париетальным клеткам желудка, антигенам слюнных желез и альфа-фодрина. Помимо характерных для синдрома Шегрена антител SS - А и SS – В и ревматоидного фактора выявлены антитела к нативной и денатурированной ДНК, антигенам щитовидной железы, желудка, гладкой мускулатуры, нейтрофильных лейкоцитов, слюнных желез.

Синдром Шегрена, наряду со сложным спектром клинических проявлений, характеризуется наличием широкого спектра органоспецифических и органонеспецифических аутоантител, что является следствием поликлональной неконтролируемой активации иммунной системы. Наличие аутоантител ассоциируется с особенностями течения заболевания, наличием поражения органов и систем и требует индивидуальных подходов к лечению с учетом этих факторов.

რეზიუმე

ორგანოსპეციფიკური და ორგანოარასპეციფიკური აუტოანტიხეულები და ორგანოებისა და სისტემების დაზიანება შეგრენის სინდრომის დროს

დ.იაკიმენკო, ე.იაკიმენკო, ლ. ევრემენკოვა, ვ.კლონკო

ოდესის ეროვნული სამედიცინო უნივერსიტეტი, უკრაინა

კვლევის მიზანს წარმოადგენდა სხვადასხვა ორგანოსპეციფიკური და ორგანოარასპეციფიკური აუტოანტიხეულების არსებობის და ორგანოებისა და სისტემების დაზიანებასთან მათი ასოციაციების შეფასება შეგრენის სინდრომის დროს.

გამოკვლეულია 21 ქალი შეგრენის სინდრომით, საშუალო ასაკი - 53,5±0,9 წელი. ყველას ჩატარდა კლინიკური და ლაბორატორიული-ინსტრუმენტული კვლევა. განისაზღვრა ანტიხეულებური ანტიხეულებების რეპმატიდული ფაქტორის, ფარისებრი ჯირკვლის, გლუვი მუსკულატურის, კუჭის პარიეტული უჯრედების, სანერწყვე ჯირკვლების და ალფა-ფოდრინის ანტიგენებისადმი ანტიხეულებების არსებობა. შეგრენის სინდრომისათვის დამახასიათებელი SS - A და SS - B ანტიხეულებების და რეპმატიდული ფაქტორის გარდა, გამოვლინდა ანტიხეულები ნატიური და დენატური-რეპული დნმ-ის, ფარისებრი ჯირკვლის, გლუვი მუსკულატურის, კუჭის, ნეიტროფილური ლეიკოციტების და სანერწყვე ჯირკვლების მიმართ.

შეგრენის სინდრომი, კლინიკური გამოვლინებების როული სპექტრის გარდა, ხასიათდება ორგანოსპეციფიკური და ორგანოარასპეციფიკური აუტოანტიხეულებების როული სპექტრის არსებობით, რაც იმუნური სისტემის პოლიკლონური არაკონტროლირებადი აქტივაციის შედეგს წარმოადგენს. ანტიხეულებების არსებობა ასოცირდება დაავადების მიმდინარეობის თავისებურებებთან, ორგანოებისა და სისტემების დაზიანებასთან და, ამ ფაქტორების გათვალისწინებით, საჭიროებს მკურნალობისადმი ინდივიდუალურ მიდგომას.

СОВРЕМЕННЫЕ ОСОБЕННОСТИ ПАТОМОРФОЗА СИФИЛИСА (ОБЗОР)

Бондаренко Г.М., Унучко С.В., Никитенко И.Н., Щербакова Ю.В.

ГУ «Институт дерматологии и венерологии НАМН Украины», Харьков, Украина

Клинико-эпидемиологические, патоморфологические особенности сифилиса. Сифилис остается актуальной проблемой дерматовенерологии, врачей смежных специальностей во многих странах мира, что обусловлено ростом числа пациентов с поражением нервной и сердечно-сосудистой систем, внутренних органов (печень, легкие, почки, селезенка, желудок), опорно-двигательной системы [4,9,15]. Ежегодно в мире регистрируется около 6 млн. больных сифилисом. Значительный удельный вес в структуре заболеваемости сифилисом составляют латентные формы - от 20% до 40% [10,15]. В 2014 г. в 29 странах ЕС зарегистрирован 24541 случай сифилиса (5,1 на 100000 населения). Среди больных сифилисом соотношение мужчин и женщин в 2014 г. составило 6,2:1, уровень заболеваемости - 8,3 случая на 100000 населения среди мужчин (18045 случаев) и 1,3 - среди женщин (2897 случаев). Исследования последних лет [10] указывают на более частое выявление раннего латентного сифилиса среди пациентов в возрасте 20-40 лет и чаще среди женщин. Наблюдается рост доли пациентов 50-70-летнего возраста, у которых отмечается более тяжелое течение сифилитической инфекции. Практически у половины пациентов пожилого возраста выявляется латентный сифилис. Ранний латентный сифилис диагностируется в 21% случаев, поздний латентный - в 27%. По данным ряда авторов [9], женщины в группе пациентов с ранним латентным сифилисом составляют 78%. Большинство пациентов с ранними

формами латентного сифилиса не находятся в браке - 60% женщин и больше 40% мужчин. В структуре этих больных более 10% женщин и 40% мужчин страдают алкоголизмом, приемом наркотических субстанций, находятся на учете у нарколога [1,9,21]. За период с 2008 по 2014 гг. отмечается резкое увеличение количества зарегистрированных случаев сифилиса среди гомосексуалистов [10,17,19].

Около 40% больных ранним сифилисом находятся в браке и имеют внебрачные половые связи. Только 8% мужчин, имеющих внебрачные половые связи, используют барьерные методы контрацепции. У 30% лиц, имеющих в течение года нескольких половых партнеров, в том числе и случайных, выявлены скрытые формы сифилиса. У 3% из них диагностируется поздняя форма заболевания. По данным литературы, ранний сифилис диагностируется у 9% мужчин и 30% женщин, имеющих одного полового партнера в течение года, а поздняя форма заболевания - у 3,4% женщин, т.е. наличие одного полового партнера не гарантирует избежания заражения сифилисом [10].

Эпидемиологическая ситуация заболеваемости сифилисом в Украине характеризуется снижением частоты заболеваемости, пик которой приходится на 1996-1997 гг. (150,9 случаев на 100 тыс. населения в 1996 г.) [4]. За период с 2008 по 2014 гг. отмечалось общее снижение заболеваемости всеми формами сифилиса в Украине. Интенсивный показатель заболеваемости сифилисом составил в 2008 г.