

вивался одновременно с другими признаками характерными для этой болезни (артралгии, кожный синдром, полисерозит), в 8 (53,3%) возник через несколько месяцев и даже лет после появления первых признаков болезни. Картина волчаночного нефрита была разнообразной: от субклинической протеинурии до быстро прогрессирующего гломерулонефрита (БПГН) с развитием хронической почечной недостаточности (ХПН).

В зависимости от остроты процесса в почках все дети были разделены на 2 группы. В первую группу вошли 6 (40%) детей с субклинической протеинурией. Волчаночный нефрит в данной группе больных хорошо поддавался терапии глюкокортикостероидами (ГКС) и в процессе лечения отмечалась положительная динамика: купирование почечного синдрома и выход в ремиссию. Вторая группа — 9 (60%) детей с более тяжелыми формами ВН: БПГН у 3 больных, нефрит с нефротическим синдромом — 5, нефрит с выраженным мочевым синдромом — 1. Всем детям назначалась стероидная терапия преднизолоном из расчета 1,5-2 мг/кг, но не более 60 мг/сут., при этом гормонорезистентный нефротический синдром наблюдался у 7 больных, гормонозависимый — у 2 больных. Учитывая торпидность течения волчаночного нефрита 4 больным была проведена пункционная нефробиопсия, в результате которой у 3 был выявлен

IV морфологический тип ВН (диффузно-пролиферативный), у 1 — V тип (мембранозный). Принимая во внимание данные нефробиопсии в терапию были подключены циклоспорин А, азатиоприн, что позволило добиться улучшения клинико-лабораторных показателей и отказаться от длительного использования больших доз преднизолона. Исходы у больных второй группы были различны: выход в ремиссию отмечен у 2 больных, частичная ремиссия — 3, трансформация нефрита с выраженным мочевым синдромом в нефротическую форму у одного больного. Выход в ХПН отмечен у 3 детей, несмотря на синхронную иммуносупрессивную терапию. Трансплантация почки проведена одному больному, в последующем, при диспансерном наблюдении в течение 3 лет, рецидива ВН в трансплантате не отмечено.

Таким образом, у детей встречаются все клинические варианты ВН. Прогностические неблагоприятные факторы: начало нефрита в периоде пубертата, ранняя гипертензия, бурный нефротический синдром в начале заболевания, отсутствие комплаентности с больным. Во всех случаях ВН представляет серьезную проблему, определяет прогноз и тяжесть течения заболевания и требует раннего агрессивного вмешательства и непрерывной поддерживающей терапии.

Маркеры прогрессирования аутоиммунного процесса при различных вариантах течения ювенильного ревматоидного артрита

Т. П. МАКАРОВА, С. А. СЕНЕК, Н. Н. ФИРСОВА
ГОУ ВПО «Казанский государственный медицинский университет Розддрава»,
кафедра госпитальной педиатрии с курсами ПДО и поликлинической педиатрии,
Детская республиканская клиническая больница.

УДК 616.72-002

Целью нашего исследования явилось выявление маркеров прогрессирования аутоиммунного воспаления при ревматоидном артрите у детей.

Изучалась экспрессия дифференцировочных антигенов на иммунокомпетентных клетках — CD 3, CD 4, CD 8, CD 25, в реакции иммунофлюоресценции с использованием двойной проточной цитофлуориметрии. Оценивались показатели гуморального иммунитета (А, G, M), ЦИК.

Под наблюдением находилось 56 пациента в возрасте от 5 до 14 лет, с суставной формой ювенильного ревматоидного артрита, применяющие базисную терапию (метотрексат). Пациенты с медленно прогрессирующим течением заболевания составили 55%, с быстро прогрессирующим течением — 45%.

Анализ иммунного статуса различных вариантов течения суставной формы ЮРА выявил особенности связанные с прогрессированием заболевания. При быстро прогрессирующем течении суставной формы ЮРА выявлен дефицит относительного содержания популяций CD3+ (54,61±1,48%) и CD4+ лимфоцитов (29,16±1,53%) по сравнению с группой больных с медленным прогрессированием процесса ($p<0,01$). В группе больных с быстро прогрессирующим течением заболевания выявлен максимально высокий уровень относительного и абсолютного содержания CD8+ лимфоцитов (32,36±1,39%, $1,11\pm0,11\times10^9/\text{л}$) по сравнению с группой больных с медленно прогрессирующим течением процесса

($p<0,001$). Повышение активности заболевания усиливается дисбаланс между CD4+ и CD8+ лимфоцитами. Происходит увеличение относительного и абсолютного содержания CD8+ лимфоцитов (1 — степень активности: $22,95\pm1,12\%$; $0,56\pm0,06\times10^9/\text{л}$, 2 — степень активности: $25,44\pm2,26\%$; $0,99\pm0,21\times10^9/\text{л}$, 3 — степень активности: $34,7\pm0,96\%$; $1,27\pm0,12\times10^9/\text{л}$). Прогрессирование заболевания также характеризуется увеличением (CD4+, CD25+) и (CD8+, CD25+) лимфоцитов, но более выраженное (CD8+, CD25+).

Содержание В-лимфоцитов (CD19+, CD22+) у больных с быстро прогрессирующим течением заболевания, как и у больных с медленно прогрессирующим течением процесса не отличается от показателей группы условно-здоровых детей ($p>0,05$). При этом уровень иммуноглобулинов (M и G) также достоверно выше по сравнению с контрольной группой ($p<0,001$) и имеет тенденцию к нарастанию по мере прогрессирования процесса. Уровень ЦИК сохраняется на высоком уровне с достоверной разницей по сравнению с группой условно-здоровых детей ($0,08\pm0,01$, $p<0,001$) не зависимо от варианта течения заболевания.

Таким образом, маркерами прогрессирования ювенильного ревматоидного артрита являются: дефицит популяций CD3+ и CD4+ лимфоцитов, увеличение популяций CD8+ лимфоцитов и активированных цитотоксических Т-лимфоцитов экспрессирующих рецепторы к ИЛ-2 (CD8+, CD25+).