

— Работа в контакте с профессиональными вредностями. Наше исследование подтвердило, что многие больные были заняты трудовой деятельностью, которая относится к списку противопоказанных. Несомненно, профессия у большого числа пациентов повлияла на развитие заболевания и тяжесть его течения.

Школа для больных АС

Проведение школы для больных АС является неотъемлемой частью лечебного процесса. Целью создания таких школ является информирование больного о разных аспектах заболевания: особенностях течения, лечении, прогнозе, возможных обострениях и профилактики. Как показало наше исследование, 62% больных знают, что такое АС. Однако у большинства информированность о данном заболевании остается на очень низком уровне. Менее 20% опрошенных хорошо информированы о своей болезни и читают о ней дополнительную литературу. Также 65,5% больных не знают о том, как можно в домашних условиях облегчить свое состояние, снизить частоту, тяжесть и риск обострений. Именно поэтому в школе больных АС рекомендуется

обсудить: общую информацию о заболевании, требования к образу жизни, рекомендации по организации режима труда и быта, социальной адаптации, обучение активным механизмам преодоления болезни.

Таким образом, АС несёт огромный процент инвалидизации среди обследованных. Своевременная диагностика, постановка на диспансерный учёт, грамотно подобранное лечение, дают более благоприятный прогноз и значительно уменьшают процесс инвалидизации больных АС. Большую роль в лечении АС играет разработка индивидуальных программ реабилитации. В ходе исследования было установлено, что больные не получают полный объем реабилитационных мероприятий: 83% больных нуждаются в дополнительных мерах физической, 67% — медицинской, 93% — психологической и 67% — социальной реабилитации. Большинство больных АС плохо информированы о своем заболевании, не знают, как облегчить свое состояние, как организовать режим труда и быта. Для этого создана школа больных АС, которая помогает больным найти ответы на многие интересующие их вопросы.

ЛИТЕРАТУРА

1. Агабабова Э.Р. Спондилоартриты как объект перспективных научных исследований в ревматологии // Избранные лекции по клинической ревматологии / Под ред. В.А. Насоновой, Н.В. Бунчука. — М.: Медицина, 2001. — 270 с.
2. Карлова О.Г., Долгих В.В. Анкилозирующий спондилоартрит: монография. — Новосибирск: Наука, 2001. — 91 с.
3. Мазуров В.И. Клиническая ревматология: Рук-во для практ. врачей. — СПб., 2001. — С. 153-168.
4. Насонов Е.Л. Ревматология. Клинические рекомендации. — М., 2006. — С. 72-85.
5. Осипок Н.В., Горяев Ю.А. Оценка качества жизни больных анкилозирующим спондилоартритом // Актуальные проблемы охраны здоровья населения и организации здравоохранения в условиях ОМС: сб. ст. межрегион. конф. — Вып. 5. — Иркутск, 2005. — С. 48-52.
6. Павлова Н.М., Горяев Ю.А. Факторы, ведущие к инвалидизации больных анкилозирующим спондилоартритом // Сибирский медицинский журнал (Иркутск). — 2000. — №3. — С. 60-63.
7. Павлова Н.М. Клинико-иммунологические особенности течения анкилозирующего спондилоартрита: автореф. дис. ... канд. мед. наук. — Ярославль, 2002. — 25с.
8. Трофимова Т.М. Трудоспособность и инвалидность при многолетнем лечении больных ревматоидным артритом и анкилозирующим спондилоартритом // Терапевт. арх. — 1984. — №5. — С. 62-66.
9. Armas J.T. Clinical evaluation of inflammatory back pain in HLA-B27+ subjects // Материалы XIV конгр. Европейской лиги борьбы с ревматизмом. — Scotland, 1999. — P. 267.
10. Khan M.A. Ankylosing spondylitis // Clinical Guidance from ACP. — 2004. — №2. — P. 9.

Информация об авторах: 664003, Иркутск, ул. Красного Восстания, 1, тел. (3952) 229933

Осипок Надежда Владимировна — ассистент, к.м.н.,

Горяев Юрий Аркадьевич — профессор, д.м.н., заслуженный врач РФ,

Григорьева Татьяна Васильевна — врач-ревматолог, Стельмах Юлиана Леонидовна — врач-ревматолог,

Батыгова Марианна Янхоньяевна — врач-ревматолог.

© КОНЬКОВА-РЕЙДМАН А.Б., ЗЛОБИН В.И. — 2011

УДК: 616.831-002-022:578.833.26]-084(470)

РЕЗИСТЕНТНОСТЬ ГЕМАТОЭНЦЕФАЛИЧЕСКОГО БАРЬЕРА ПРИ КЛЕЩЕВЫХ НЕЙРОИНФЕКЦИЯХ

Алёна Борисовна Конькова-Рейдман¹, Владимир Игоревич Злобин²

(¹Челябинская государственная медицинская академия, ректор — д.м.н., проф., чл.-корр. РАМН Н.И. Долгушин, кафедра инфекционных болезней, зав. — д.м.н., проф. Л.И. Ратникова;

²Иркутский государственный медицинский университет, ректор — д.м.н., проф. И.В. Малов, кафедра микробиологии, зав. — д.м.н., проф., акад. РАМН В.И. Злобин)

Резюме. Проведена оценка динамического состояния гематоэнцефалического барьера (ГЭБ) при клещевом энцефалите, нейроборрелиозе и микст-инфекции. Использован метод твердофазного ИФА. При клещевых нейроинфекциях нарушается резистентность ГЭБ в направлении мозг-кровь для нейронспецифической енолазы (NSE). Уровни NSE в сыворотке крови и их динамика подтверждают в большей степени функциональное нарушение проницаемости мембран нейронов головного мозга при нейроборрелиозе и выраженную деструкцию нейронов при клещевом энцефалите. Между уровнем NSE в ликворе и крови выявлена прямая корреляционная зависимость с коэффициентом корреляции ($r=0,83$, $p<0,005$). Это позволяет предположить рост концентрации данного изоэнзима цитозольных ферментов в ликворе, а затем в крови, и считать ее объективным маркером повреждения ГЭБ при клещевых нейроинфекциях.

Ключевые слова: клещевые нейроинфекции, гематоэнцефалитический барьер, нейрональные маркеры.

RESISTANCE OF BLOOD-BRAIN BARRIER IN TICK-BORNE NEUROINFECTIONS

A.B. Konjkova-Reidman¹, V.I. Zlobin²

(¹Chelyabinsk State Medical Academy; ²Irkutsk State Medical University)

Summary. An assessment of the dynamic state of the blood-brain barrier (BBB) in tick-borne encephalitis, neuroborreliosis and mixed infections has been conducted. The method of solid-phase ELISA was used. In the tick-borne infections the

resistance of BBB towards the blood-brain for nonspecific enolase (NSE) is disturbed. NSE levels in blood serum and their dynamics confirm more functional impairment of membrane permeability of brain neurons in neuroborreliosis and destruction of neurons expressed in EC. Between the level of NSE in the cerebrospinal fluid and blood a direct correlation with a correlation coefficient ($r=0,83$, $p<0,005$) has been revealed. This suggests the increase in concentration of the present isoenzyme of cytosolic enzymes in liquor, and then in blood, and consider it as an objective marker of damage of the blood-brain barrier in tick-borne CNS.

Key words: tick-borne neuroinfections, the blood-brain barrier and neuronal markers.

Проблемы, связанные с концепцией ГЭБ — барьера между кровью и мозгом, привлекают внимание исследователей своей многоплановостью, не понятной до конца природой его удивительной пластичности, благодаря которой возможно создание и сохранение гомеостаза в ЦНС. Эндотелий ГЭБ разграничивает различающиеся как морфологически, так и функционально кровь и нервную ткань мозга. В настоящее время теоретически и экспериментально обоснована морфологическая организация ГЭБ, включающая несколько уровней клеточных систем. Первый уровень — двухмембранный слой эндотелиоцитов, второй — базальная мембрана, имеющая фибриллярные и клеточные компоненты (перициты), третий — астроцитарная муфта, покрывающая 85-90% поверхности ГЭБ и образованная отростками астроцитов [1, 2, 4, 5]. Диффузия метаболитов, лекарственных соединений между всей системой циркуляции крови и нейронами обеспечивается транспортными системами эндотелия — астроглиа/внеклеточное пространство — нейрон. Нарушение проницаемости клеточной системы ГЭБ приводит к изменению нейронального метаболизма, функциональным расстройствам, а в дальнейшем к органическому поражению ЦНС. Отмечено, что наиболее ранней и постоянной реакцией мозговой ткани на патологические биохимические изменения является астроцитарная — астроглиоз [15, 16]. Вопрос о возможности влияния данной морфофункциональной трансформации астроглии на изменение проницаемости ГЭБ, сохранение адекватности метаболизма нейроцитов остается открытым. Предполагаемые механизмы, способствующие диapedезу активированных Т-лимфоцитов и трансформации микроглии в ЦНС, вероятно, обусловлены повышенной проницаемостью ГЭБ при воздействии провоспалительных цитокинов — ИЛ-1 β , ИФН- γ , TNF- α [10, 11, 12, 18]. Анализ данных мировой литературы [3, 6, 7, 8, 9, 13, 14, 17] в отношении маркеров нейрональной деструкции под влиянием различных повреждений (инфекционных, церебральной ишемии, травматических, аутоиммунных) позволяет отнести к структурным маркерам повреждения нервной ткани следующие: цитозольные нейронспецифические белки (нейрон-специфическая енолаза (NSE), глиальный S-100 β протеин, α_2 -гликопротеин) и специфические белки цитоскелета (глиальный фибриллярный кислый белок (GFAP), нейрофиламент протеин (NFH)). Фермент NSE найден в цитоплазме нейронов и клеток нейроэндокринной дифференциации, появление этих белков в ликворе косвенно свидетельствует о деструкции нервной ткани [13]. В настоящее время нет исчерпывающих данных об исследовании ГЭБ как основного патогенетического механизма при клещевых нейроинфекциях.

Цель исследования: для оценки состояния ГЭБ и степени нейронального повреждения ЦНС при клещевых нейроинфекциях изучить содержание в сыворотке крови и ликворе NSE, как маркера поражения нейронов головного мозга.

Материалы и методы

Обследовано 65 человек. В исследование включены больные с верифицированными формами клещевых нейроинфекций. Из них 40 больных с менингеальными и очаговыми формами клещевого энцефалита, 10 больных с нейроборрелиозом и 15 больных микст-инфекцией (сочетание эритемной и безэритемной форм ИКБ с менингеальной или менингоэнцефалитической формами

КЭ). Этиологическая верификация проводилась с использованием дискриминаторных для каждой патологии прямых и непрямых методов диагностики, включая молекулярно-генетический (ПЦР) с тест-системой «Векто-Лайм-ДНК-ампли» производства «Вектор-Бест» с системой праймеров к антигену р41(Flab) и серологические методы (ИФА): тест-системы «Боррелиоз — ИФА-IgM» и «Боррелиоз- ИФА-IgG» производства НПФ «Хеликс» (Санкт-Петербург), тест-система для индикации специфических антител классов IgM и IgG к вирусу КЭ производства «Вектор-Бест».

Количественное определение NSE проводили с помощью твердофазного конкурентного ИФА с тест-системой производства «CanAg Diagnostic», основанного на двух моноклональных антителах против антигенного детерминанта в молекуле NSE. Любимая пункция проводилась по клиническим показаниям на основе информированного согласия больных.

Для статистической обработки результатов использовали стандартные методы вариационной статистики в рамках программного обеспечения Statistica for Windows, версия 5,5. Для проверки «нулевой» гипотезы использовали в зависимости от характера распределения выборки параметрический t-критерий Стьюдента или непараметрические критерии: U-критерий Манна-Уитни и двухвыборочный критерий Колмогорова-Смирнова. Корреляционный анализ проводили по Спирмену. Критический уровень значимости при проверке гипотез $p=0,05$.

Результаты и обсуждение

Целенаправленно обследовано 65 пациентов, поступивших в клинику инфекционных болезней Челябинской государственной медицинской академии с различными клиническими формами клещевых нейроинфекций. Все клинические формы заболеваний были верифицированы с помощью дискриминаторных для каждой патологии тестов (ИФА, ПЦР). Диагноз клещевого энцефалита установлен у 40 человек, ИКБ — у 10 человек, МИ — у 15 человек. При клещевом энцефалите выделены следующие клинические формы: менингеальная — 35 у человек, менингоэнцефалитическая — у 5 человек. У пациентов с иксодовыми клещевыми боррелиозами у 9 ведущих в клинике был менингеальный синдром, у 1 развился менингоэнцефалит. В группе больных с микст-инфекцией 12 — больные с менингеальной формой КЭ + ИКБ, безэритемная форма; у 2-х больных — КЭ, менингеальная форма + ИКБ, безэритемная форма; у 1-го больного — КЭ, менингоэнцефалитическая форма + ИКБ, безэритемная форма. Преобладающими были признаки поражения ЦНС, преимущественно в виде менингеального синдрома (89 %). У 11% больных наблюдались симптомы диффузного или очагового поражения полушарий мозга. При этой форме заболевания кроме общинфекционных симптомов во всех случаях выявлялись общемозговые нарушения, характеризующиеся головной болью, многократной рвотой, а также различной степенью расстройств сознания от сомноленции до комы. Очаговая симптоматика в 3,1% случаев характеризовалась развитием гемипарезов центрального характера со снижением мышечной силы от 2 до 4 баллов. Мозжечковые нарушения в виде атаксии, горизонтального нистагма определялись у 2-х больных. У одного больного менингоэнцефалитической формой КЭ развился отек-набухание головного мозга

Таблица 1

Содержание NSE в сыворотке крови больных с ИКБ, КЭ и МИ на 1-3-й (острый период) и на 18-21 (период реконвалесценции) дни болезни

Группы обследованных лиц	1-2 день болезни, мкг/л	18-21 день болезни, мкг/л
Контрольная группа (1)	9,8±2,2 (n=10)	
КЭ (2)	15,0±1,4 (n=40) $p_{2-1} < 0,001$	10,9±0,7 (n=40) $p_{2-1} > 0,1$
ИКБ (3)	18,6±1,51 (n=10) $p_{3-1} < 0,001$	11,1±0,1 (n=10) $p_{3-1} > 0,1$
МИ (4)	26,09±3,8 (n=15) $p_{4-1} < 0,001$	18,4±1,1 (n=15) $p_{4-1} < 0,05$

(ОНГМ). Расстройства психики, имевшиеся в 2 случаях (3,1%) характеризовались галлюцинаторным (1 чел.) и дистимическими (1 чел.) состояниями. Тяжесть общего состояния у большинства больных соответствовала выраженности изменений спинномозговой жидкости. Воспалительные изменения в ликворе характеризовались лимфоцитарным плеоцитозом. При нейроборрелиозе и микст-инфицировании определялась тенденция к более высокому цитозу (Ме 360 и 127 в 1 мкл ликвора соответственно). Содержание белка в ликворе у больных клещевым энцефалитом, как правило, не было высоким. Отмечена тенденция к более высокому уровню белка у больных нейроборрелиозом и микст-инфекцией (Ме от 562 до 735 мг/л). У 1 больного микст-инфекцией наблюдалась белково-клеточная диссоциация. В ряде случаев наблюдались и вегетативные расстройства преимущественно в виде цианоза, сухости кожи и похолодания в области дистальных отделов конечностей.

Данные по содержанию NSE в сыворотке крови больных КЭ, ИКБ и МИ приведены в табл. 1. Как следует из материалов таблицы, во всех группах наблюдения получены достоверные отличия по содержанию NSE в сыворотке крови в остром периоде изучаемых заболеваний (1-2-ой день болезни). В периоде реконвалесценции (18-

21-й дни болезни) концентрация NSE приближалась к сывороточным показателям группы здоровых доноров и только у больных с МИ данный показатель оставался повышенным, достоверно отличаясь от аналогичного показателя контрольной группы. Анализируя содержание NSE в разные периоды клещевых инфекций (1-2-й, 7-10-й, 18-21-й дни болезни) в сопоставлении с клинической картиной изучаемых инфекций мы обнаружили существенные различия между группами наблюдений (рис. 1). Установлено, что пик концентрации NSE при нейроборрелиозе приходится на 1-2-й дни заболевания (18,6±1,51 мкг/л; $p < 0,01$) с последующей тенденцией к снижению на 7-10-й дни болезни. Нормализация уровня этого белка отмечалась к 20-му дню заболевания (10,5±0,36 мкг/л). Это соответствовало клинически полному регрессу неврологической симптоматики: менингеального синдрома, анизорефлексии, непостоянных патологических стопных рефлексов, изменений мышечного тонуса. Полученные данные, по нашему мнению, в большей степени свидетельствуют о функциональной нестабильности мембран нейронов, чем об их деструкции, что приводит к росту внутриклеточной нейрональной энлазы в ликворе, а затем — в крови пациента.

Иной была динамика NSE у больных клещевым энцефалитом, у которых подъем фермента отмечался уже в первые дни заболевания (15,04±1,4 мкг/л). К 5-7 дню болезни уровень NSE достигал максимума (31,4±1,42 мкг/л; $p < 0,01$), что сопровождалось клиникой центральных или смешанных параличей. В дальнейшем уровень NSE в сыворотке крови снижался к 20-му дню болезни, что соответствовало клинически началу раннего восстановительного периода. В результате высокой нейротропности вируса клещевого энцефалита в первую очередь поражаются нейроны, а функциональные нарушения эндотелия и базальной мембраны носят вторичный характер.

При микст-инфекции повышение уровня NSE наблюдалось в первые сутки заболевания, достигало максимума на 3-й день болезни (31,06 ± 3,66 мкг/л; $p < 0,05$). Через неделю концентрация NSE в сыворотке крови оставалась высокой (20,74±0,5 мкг/л) и к концу 4-й недели приближалась к нормальным показателям (12,8±0,36 мкг/л).

Между уровнем NSE в ликворе и крови выявлена прямая корреляционная зависимость с коэффициентом корреляции ($r=0,83$, $p < 0,005$). Это позволяет предположить рост концентрации данного изоэнзима цитозольных ферментов в ликворе, а затем в крови, и считать ее объективным маркером повреждения ГЭБ при клещевых нейроинфекциях.

Возможно, что различие степени проницаемости ГЭБ при ИКБ, КЭ и МИ зависит не столько от выраженности деструктивных изменений, сколько от соотношения повреждения между эндотелиально-базальной и астроглиальной частями барьера, которые существенно отличаются как по структуре, так и функционально. По-видимому, соотношение в масштабах поражения эндотелия и глии, формирующих ГЭБ, может влиять на быстроту и качество его восстановления, что клинически проявляется разной продолжительностью реконвалесцентного периода.

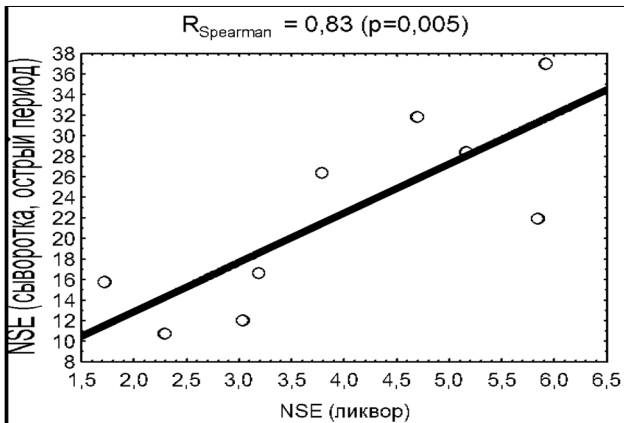


Рис. 1. Корреляция между содержанием NSE в сыворотке крови и ликворе больных клещевыми нейроинфекциями.

ЛИТЕРАТУРА

1. Беляева И.А., Чехонин В.П., Гусев Е.И. и др. Гематоэнцефалический барьер // Журн. неврологии и психиатрии. — 1999. — № 8. — С. 57-62.
2. Бредбери М. Концепция гематоэнцефалического барьера. — М.: Медицина, 1983. — 273 с.
3. Гусев Е.И., Скворцова В.И., Кловаленко А.В. и др. Механизмы повреждения ткани мозга на фоне острой фокальной церебральной ишемии // Журн. неврологии и психиатрии. — 1999. — №2. — С. 65-69.
4. Малашиха Ю.А. Иммунный барьер мозга (иммуноло-

гия и иммунопатология спинномозговой жидкости. — М.: Медицина, 1986. — 106 с.

5. Малашиха Ю.А., Надаершвили З.Г. Мозг как орган иммунитета // Журн. неврологии и психиатрии. — 1999. — №9. — С. 64-69.

6. Одинак М.М., Холин А.В., Литвиненко И.В. и др. Особенности формирования нейродеструктивных процессов и нейропротективная терапия при заболеваниях нервной системы // Журн. неврологии и психиатрии. — 2001. — №11. — С. 64-68.

7. Чехонин В.П. Моноклональные антитела к нейронспецифическим белкам. — М.: Медицина, 2007. — 344 с.
8. Catharina Nygren de Bousard. S100 in mild traumatic brain injury // *Brain Injury*. — 2004. — Vol.18, №7. — P. 671-683.
9. Changping Y., Williams J. Detection of protein biomarkers using high-throughput ELISA following focal ischemic brain injuries in rats // *Brain Injury*. — 2008. — Vol. 22, №10. — P. 123-732.
10. DeVries H.E., Blom-Roosemalen M.C., Oosten M.V., et al. The influence of cytokines on the integrity of the blood-brain barrier in vitro // *J. Neuroimmunol.* — 2003. — № 64. — P. 37-43.
11. Downen M., Amaral T.D., Hua L.L., et al. Neuronal death in cytokine-activated primary human brain cell culture: role of tumor necrosis factor- α / M. Downen, T.D. Amaral, L.L. Hua et al. // *J. Glia*. — 2003. — Vol.28, №2. — P.114-127.
12. Kępa L., Adamek B., W. Stolarz W. Diagnostic value of tumor necrosis factor- α (TNF- α) determination in cerebrospinal fluid (CSF) in the course of neural infections // *Neurol. Neurochir. Pol.* — 1998. — Vol.32, №3. — P. 33-42.
13. Lamers K.J. Protein S100, NSE, myelin basic protein (MBP), and glial fibrillary acid protein in CSF and blood of neurological patients // *Brain Res.Bull.* — 2003. — Vol.15, №7. — P. 261-264.
14. Meynaar I.A., Straten H.M. Serum NSE predict out-come in post-anoxic coma // *Intensive Care Med.* — 2003. — Vol. 29, №9. — P. 189-195.
15. Shevach E., Weiner H., Tuohy V. New aspects of morphofunctional microglial structure / E. Shevach, H. Weiner, V. Tuohy // *J. Neuroimmunol.* — 1999. — Vol.90, №1. — P. 5-6.
16. Salter N., Knowels R.G. Inflammatory mediator stimulation of astrocytes and meningeal fibroblasts induces neuronal degeneration via the nitridergic pathway // *J. Neurochem.* — 1999. — Vol. 64. — P. 266-276.
17. Sojka P. Occurens of post-traumatic stress-related symptoms at follow-up and serum levels of 100B and NSE in acute phase // *Brain Inj.* — 2006. — Vol.20, №6. — P. 613-620.
18. Xiao B.G., Bai X.F., Zhang G.X., et al. Shift from anti- to proinflammatory cytokine profiles in microglia through LPS- or IFN- γ -mediated pathway // *Neuroreport*. — 1996. — Vol.12, № 7 (12). — P. 1893-1898

Информация об авторах: 664003, Иркутск, ул. Красного Восстания,1, ИГМУ, кафедра микробиологии, e-mail: vizlobin@mail.ru
Злобин Владимир Игоревич — заведующий кафедрой, акад. РАМН, д.м.н., проф.
Конькова-Райдман Алена Борисовна — ассистент, к.м.н.

© ДОБРЮЛОВ М.Ю., АРТЕМОВА Н.Э., САЙФУТДИНОВ Р.И., БУТРОВА О.В. — 2011
УДК: 616.5-002.525.2:616.441-002

ПОРАЖЕНИЕ ЩИТОВИДНОЙ ЖЕЛЕЗЫ И ЕЕ ПРОГНОСТИЧЕСКОЕ ЗНАЧЕНИЕ ПРИ СИСТЕМНОЙ КРАСНОЙ ВОЛЧАНКЕ

Максим Юрьевич Добролюбов¹, Наталья Эдуардовна Артемова²,
Рустам Ильхамович Сайфутдинов², Ольга Викторовна Бугрова²

(¹Оренбургская областная клиническая больница, гл. врач — к.м.н. А.М. Чевычалов, эндокринологическое отделение, зав. — В.А. Елпатова; ²Оренбургская государственная медицинская академия, ректор — д.м.н., проф. В.М. Боев, кафедра факультетской терапии и эндокринологии, зав. — д.м.н., проф. Р.И. Сайфутдинов)

Резюме. У 105 больных системной красной волчанкой (СКВ) на основании комплексного клинко-лабораторного обследования оценили поражение щитовидной железы (ЩЖ), его варианты, функциональное состояние органа для определения прогностической значимости тиреоидной патологии при СКВ. Тиреоидное поражение констатировано у 33 (31,4%), наиболее часто — аутоиммунный тиреоидит. Показано, что поражение ЩЖ при СКВ, в частности АИТ с исходом в гипотиреоз, является фактором риска атеросклероза вследствие возникновения эндотелиальной дисфункции, ремоделирования сосудистой артериальной стенки, утолщения ее интимо-медиального слоя и формирования атеросклеротических бляшек.

Ключевые слова: системная красная волчанка, поражение щитовидной железы, прогноз.

THYROID LESION AND ITS PROGNOSTIC VALUE AT THE SYSTEMIC LUPUS ERYTHEMATOSUS

M.U. Dobrolubov¹, N.E. Artemova², R.I. Saifutdinov², O.V. Bugrova²
(¹Orenburg Clinical Regional Hospital; ²Orenburg State Medical Academy)

Summary. In 105 patients with systemic lupus erythematosus (SLE) on the basis of complex clinic and laboratory investigation have estimated a thyroid lesion, its variants, functional condition for an estimation of the prognostic importance of a thyroid pathology at SLE. The thyroid lesion is ascertained at 33 (31,4 %), are the most frequent — an autoimmune thyroiditis. It is shown that thyroid lesion at SLE, in particular autoimmune thyroiditis with an outcome in a hypothyroidism, is risk factor of an atherosclerosis owing to occurrence of endothelial dysfunction, vascular arterial wall remodelling, a thickening of its intimo-medial layer and formation of atherosclerotic plaques.

Key words: systemic lupus erythematosus, thyroid lesion, prognosis.

Вовлечение в иммунный процесс щитовидной железы (ЩЖ) при системной красной волчанке (СКВ) встречается нередко, обусловлено поражением её различными антителами, не специфичными по отношению к железе, но часто выявляемыми при СКВ, — антикардиолипидными, к гладкой мускулатуре и ДНК. Результатом выраженной агрессивности аутоиммунного процесса является также снижение тиреоидной функции [3, 4], констатируемое в среднем у 3,9-23% больных СКВ. Исследования, посвященные тиреоидной патологии и функции ЩЖ при СКВ, часто оценивают лишь некоторые стороны этого вопроса, больше касающиеся структурно-морфологических изменений самой ЩЖ, без учета полноты клинко-лабораторной и иммуноло-

гической активности СКВ. Поражение ЩЖ у больных СКВ редко диагностируется и учитывается в клинической практике. Между тем, гипотиреоз, аутоиммунный тиреоидит, в том числе и их субклинические формы, могут быть факторами риска развития ИБС не только в связи с липидными нарушениями и влиянием на АД, но и в связи с коагуляционными и микроциркуляторными изменениями [7]. Учитывая значительное увеличение риска сердечно-сосудистой летальности при СКВ, особенно у пациентов молодого и среднего возраста по данным проспективных наблюдений [9, 10], изучение этого вопроса представляется особенно актуальным.

Целью работы явилось уточнение особенностей поражения, функционального состояния щитовидной