

федеральное государственное бюджетное образовательное учреждение высшего образования
«Красноярский государственный медицинский университет имени профессора В.Ф. Войно-
Ясенецкого» Министерства здравоохранения Российской Федерации

РЕЦЕНЗИЯ НА РЕФЕРАТ

Кафедра терапии ИНО
(наименование кафедры)

Рецензия _____
(ФИО, ученая степень, должность рецензента)

на реферат ординатора 1 года обучения по специальности терапия
Салахова Екатерина Викторовна
(ФИО ординатора)

Тема реферата "Симптоматика и лечение инфаркта миокарда"

Основные оценочные критерии

№	Оценочный критерий	положительный/отрицательный
1.	Структурированность	+
2.	Актуальность	+
3.	Соответствие текста реферата его теме	+
4.	Владение терминологией	+
5.	Полнота и глубина раскрытия основных понятий темы	+
6.	Логичность доказательной базы	+
7.	Умение аргументировать основные положения и выводы	-
8.	Источники литературы (не старше 5 лет)	+
9.	Наличие общего вывода по теме	-
10.	Итоговая оценка (оценка по пятибалльной шкале)	<u>8,0</u>

Дата: «21» 06 20 23 год

Подпись рецензента

Григорьев
(подпись)

Григорьев
(ФИО рецензента)

Подпись ординатора

Салахова
(подпись)

Салахова Е.В.
(ФИО ординатора)

Федеральное государственное бюджетное образовательное учреждение высшего образования «Красноярский государственный медицинский университет имени профессора В.Ф.Войно-Ясенецкого» Министерства здравоохранения Российской Федерации

Кафедра терапии ИПО

Зав. Кафедрой, ДМН, профессор
Гринштейн Юрий Исаевич

Руководитель ординатуры ДМН, профессор
Грищенко Елена Георгиевна

Реферат

Тема: « Системная красная волчанка »

Выполнила: Салахова Екатерина
Дмитриевна

Ординатор 1-го года
обучения, специальности Терапия

Красноярск, 2023г.

Содержание

1. Введение	3
2. Эпидемиология.....	4
3. Этиология.....	4
4. Патогенез.....	5
5. Классификация СКВ.....	6
6. Клиническая картина.....	7
7. Лабораторные исследования.....	11
8. Диагностика.....	11
9. Дифференциальная диагностика.....	15
10. Лечение	16
11. Профилактика СКВ.....	17
12. Список литературы.....	18
13. Приложение. Таблица №1.....	19

Введение

Системная красная волчанка (СКВ) - хроническое полисиндромное заболевание лиц молодого возраста (преимущественно женщин), развивающееся на фоне генетически обусловленного несовершенства иммунорегуляторных процессов, приводящего к неконтролируемой продукции антител к собственным клеткам и их компонентам, с развитием аутоиммунного и иммунокомплексного хронического поражения. Сущность заболевания состоит в иммуновоспалительном поражении соединительной ткани и микроциркуляторного русла кожи, суставов и внутренних органов (при этом висцеральные поражения являются ведущими, определяя течение и прогноз болезни).

Системная красная волчанка, по данным различных авторов, встречается с частотой 2,7-4,8 на 100000 населения, соотношение больных женщин и мужчин 9:1.

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 Клайнфельтера делает очевидным участие половых гормонов.

Так же следует выделить **факторы, способствующие развитию СКВ:**

1. Беременность, аборты, роды.
2. Ультрафиолетовое облучение
3. Бактериальные и вирусные инфекции.
4. Прием лекарственных препаратов, особенно изменяющие двуспиральную ДНК – гидралазин, апрессин, прокаинамид; прием антибиотиков, сульфаниламидов, постановка прививок.
5. Стрессы, операции.

6. Кахексия любого генеза.

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 антигены, 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 специфичные 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 интерстициальной ткани, а так же признаки, считающиеся специфичными 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, клинико – морфологическую характеристику поражения органов и систем. (см. приложение – таб. №1)

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.

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 спинки 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.

При высокой степени активности возможно развитие эндокардита Либмана – Сакса – грубые деструктивные изменения эндокарда.

Наблюдается грубый систолический шум и ослабление первого тона над верхушкой, усиление II тона над легочной артерией, иногда формируется порок сердца, обычно недостаточность митрального клапана. Подтверждение эндокардита – фоно- и эхокардиографически.

Синдром Рейно встречается у 10 – 40 % больных – внезапно развивающееся нарушение кровоснабжения кистей рук и стоп с похолоданием и побледнением (с четкой границей) кончиков пальцев, парестезией кожи. Встречается этот синдром чаще у больных с хроническим доброкачественным течением болезни. Характерны так же сетчатое ливедо, рецидивирующий тромбофлебит, хронические язвы голеней.

Поражение легких.

Волчаночный пневмонит характеризуется развитием фиброзирующего интерстициального поражения плевры с рестриктивной дыхательной недостаточностью. Рентгенологически определяют стойкое усиление легочного рисунка, дискоидные ателектазы(полосатые тени, располагающиеся параллельно диафрагме). Клинически проявляется одышкой, незначительными болями, кашлем. Возможны массивные экссудативные плевриты, требующие проведения плевральной пункции, в них обнаруживают LE – клетки, повышенное количество Ig, снижение комплемента.

Поражение ЖКТ.

Встречается почти у 50% больных.. Вовлекается в процесс пищевод, возможно поражение желудка и ДПК. Поражение кишечника происходит с вовлечением серозных оболочек, сосудов брыжейки и кишечного эндотелия, что протекает с явлениями т.н. абдоминального криза. В его основе лежат:

- первичный перитонит
- язвы желудка, кишечника
- панкреатит
- гепатит с желтухой, повышение трансаминаз.
- артерииты и инфаркты печени, разрывы, дающие картину «острого» живота.

Волчаночный нефрит.

Наиболее тяжелый висцерит при СКВ, определяющий наряду с поражением ЦНС прогноз. В зависимости от тяжести клинических проявлений, течения, прогноза выделяют следующие варианты волчаночного гломерулонефрита:

1. быстро прогрессирующий с нефротическим синдромом, артериальной гипертензией, прогрессирующей почечной недостаточностью, часто осложняющийся синдромом ДВС.
2. активный с нефротическим синдромом, часто протекающий с артериальной гипертензией.
3. активный с выраженным мочевым синдромом (протеинурия при этом варианте не превышает 3,5 г/сут, эритроцитурия и лейкоцитурия выражены умеренно).
4. латентный нефрит – субклиническая (до 0,5 г/сут) протеинурия без изменений осадка мочи и артериальной гипертензии. У этих больных почечная симптоматика отступает на второй план в клинической картине, ведущими проявлениями являются суставной синдром, серозиты и др.

Поражение нервной системы.

В зависимости от локализации и выраженности патологического процесса выделяют менингит, энцефалит, менингоэнцефалит, радикулиты, невротические реакции, могут быть тяжелые поражения вплоть до энцефаломиелоопиорадикулоневрита. Так же могут быть эпилептиформные припадки, проявляющиеся как дебют СКВ.. Встречаются хореиформные нарушения, острые психозы, шизофреноподобные реакции, галлюцинации, бред. В основе множественного поражения НС лежит также васкулит.

Характерна мигрень, предшествующая нередко другим симптомам, ассоциируется с неврологическими проявлениями, чаще при высокой активности процесса. Встречаются поражения черепно- мозговых нервов.

Поражение ретикулоэндотелиальной системы.

Выражается в полиаденопатии (увеличение всех групп лимфоузлов, не достигающее значительных степеней) – раннем симптоме генерализации процесса, а так же увеличении селезенки и печени (обычно умеренном).

Лабораторные исследования

Выделяют две группы показателей:

- 1) имеющие прямое диагностическое значение (обнаруживающие выраженные иммунологические нарушения):
 - a) LE – клетки (клетки красной волчанки) – зрелые нейтрофилы, фагоцитирующие ядерные белки других клеток крови, распавшихся под действием антинуклеарного фактора.
 - b) Антинуклеарный фактор – комплекс антинуклеарных антител. Циркулирующих в крови.
 - c) Антитела к нативной (т.е. целой молекуле) ДНК.
 - d) Феномен «розетки» - свободно лежащие измененные ядра в тканях (гематоксилиновые тельца), окруженные лейкоцитами.
- 2) Неспецифические острофазовые показатели, к которым относятся:
 - a) Диспротеинемия с повышенным уровнем альфа –2 – и гамма – глобулинов
 - b) Появление с- реактивного белка
 - c) Увеличение содержания фибриногена
 - d) Повышение СОЭ

При выраженных суставных поражениях может наблюдаться в небольшом титре РФ (ревматоидный фактор) – антитело к Fc- фрагменту иммуноглобулина класса М. РФ выявляется с помощью реакции Валера – Розе или латекс – теста.

При исследовании периферической крови выявляется лейкопения, часто выраженной степени ($1,0 - 1,2 \cdot 10^9/\text{л}$ крови), со сдвигом лейкоцитарной формулы влево до юных и миелоцитов в сочетании с лимфопенией (5 – 10% лимфоцитов). Обнаруживается умеренная гипохромная анемия, в некоторых случаях – гемолитическая анемия (с желтухой, ретикулоцитозом, положительной пробой Кумбса).

Так же редко наблюдается тромбоцитопения, сочетающаяся с синдромом Верльгофа.

Диагностика:

При выявлении СКВ следует учитывать клиническую картину, данные лабораторных, иммуноморфологических методов и исследования биопсийного материала почек (и кожи).

В клинической практике полезны диагностические критерии, разработанные в НИИ Ревматологии АМН СССР.

Различают большие и малые критерии:

Большие диагностические критерии:

- 1) «бабочка»
- 2) люпус – нефрит
- 3) артрит
- 4) пневмонит
- 5) обнаружение LE – клеток в крови
- 6) АНФ в высоком титре в крови
- 7) гемолитическая анемия (с положительной пробой Кумбса)
- 8) синдром Верльгофа (аутоиммунный)
- 9) гематоксилиновые тельца в биопсийном материале (почки, кожа)
- 10) обнаружение LE- клеток в селезенке и печени.

Малые диагностические критерии:

- 1) лихорадка
- 2) снижение массы тела
- 3) капилляриты
- 4) кожная сыпь (неспецифическая)
- 5) полисерозит
- 6) лимфаденопатия
- 7) гепатоспленомегалия
- 8) миокардит
- 9) поражение нервной системы
- 10) полимиозит (полимиалгия)
- 11) полиартралгии
- 12) синдром Рейно
- 13) повышение СОЭ
- 14) анемия
- 15) лейкопения
- 16) тромбоцитопения
- 17) гипергаммаглобулинемия
- 18) ложноположительная реакция Вассермана
- 19) АНФ в низком титре.

Диагноз считается достоверным при наличии четырех больших критериев (один из них – «бабочка», наличие LE – клеток, или АНФ в высоком титре). При отсутствии LE – клеток или АНФ в высоком титре необходимо включение достаточного числа малых критериев.

Диагноз вероятен, если имеются только малые критерии или артрит + малые критерии.

Диагноз сомнителен, если имеется небольшое число (2 – 4) малых критериев. Подобный диагноз не является окончательным, необходимо наблюдение больного для определения эволюции болезни

Так же для диагностики СКВ были разработаны диагностические критерии Американской Ревматологической ассоциации (1982 г.):

Критерии	Определение
Высыпания в скуловой области	Фиксированная эритема плоская или приподнимающаяся на скуловых дугах с тенденцией к распространению на назолабиальные складки
Дискоидные высыпания	Эритематозные поднимающиеся бляшки с кератическим нарушением и фолликулярными пробками, могут быть атрофическими рубчики
Фотосенсибилизация	Кожные высыпания в результате необычной реакции на УФ облучение по данным анамнеза или наблюдения врача.
Язвы полости рта или носа	Язвы во рту или носоглоточной области, обычно безболезненные
Артрит неэрозивный	Артрит двух или более периферических суставов, характеризующийся болезненностью, припухлостью и выпотом.
Плеврит или перикардит	Плеврит (подтвержденные анамнестически плевральные боли или шум трения плевры). Перикардит на ЭКГ, шум трения перикарда, выпот в перикарде
Персистирующая (больше 0,5 г/сут) протеинурия	Выделение белка с мочой 500 мг / сут и более
Судороги и психозы	Судороги, не связанные с приемом лекарств или метаболическими нарушениями вследствие уремии,

	кетацидоза, электролитного дисбаланса.
Гемолитическая анемия, лейкопения или тромбоцитопения	Гемолитическая анемия, лейкопения или тромбоцитопения
Наличие LE –клеток, антитела к ДНК, ложноположительная реакция Вассермана	Положительный LE – клеточный тест, антитела к ДНК, ложноположительная реакция на сифилис в течение 6 мес., по реакции иммобилизации или в тесте абсорбции флюоресцирующих антирепонежных антител.
Антиядерный фактор	Повышение титра АНФ в тесте иммунофлюоресценции.

При наличии 4 признаков или больше диагноз СКВ считается достоверным.

Диагноз СКВ формулируется с учетом всех рубрик классификации и должен отражать:

- 1) Характер течения болезни (острое, подострое, хроническое), следует указать ведущий клинический симптом.
- 2) Активность процесса
- 3) Клинико – морфологическую характеристику поражения органов и систем с указанием стадии функциональной недостаточности.

Критерии активности СКВ (Насонова В.А., 1983 г.)

Показатель	Степень активности		
	III	II	I
Температура тела	38С и выше	Ниже 38С	Нормальная
Похудание	Выраженное	Умеренное	нет
Нарушение трофики	--/--	--/--	Нет
Поражение кожи	«Бабочка» и эритема волчаночного типа	Экссудативная эритема	Дискоидные очаги
Полиартрит	Острый	Подострый	Деформирующий, Артралгии
Перикардит	Выпотной	Сухой	Адгезивный
Миокардит	Диффузный	Очаговый	Миокардиодистрофия, кардиосклероз
Эндокардит	Поражение многих клапанов	Поражение одного клапана (чаще митрального)	Митральная недостаточность
Плеврит	Выпотной	Сухой	Адгезивный

Пневмонит	Острый (васкулит)	Хронический (интерстициальный)	Пневмофиброз
Нефрит	Нефротический синдром	Нефротический или изолированный мочевого синдром	Хронический гломерулонефрит
Поражение ЦНС	Острый энцефалорадикулоневрит	Энцефалоневрит	Полиневрит
Гемоглобин, г/л	Менее 100	100-110	120 и более
СОЭ, мм/ч	45 и более	30 -40	16 – 20
Фибриноген, г/л	6	5	5
Общий белок, г/л	70 -80	80 - 90	90
Альбумины	0,30 – 0,35	0,40 – 0,45	0,48 – 0,60
Глобулины			
Альфа – 2	0,13 – 0,17	0,11 – 0,12	0,10 – 0,11
Гамма	0,30 – 0,40	0,24 – 0,25	0,20 – 0,23
LE - клетки	5:1000 лейкоцитов	1 –2 : 1000	Единичные или нет
АНФ	1:128 и выше	1:64	1:32
Антитела к ДНК (титры)	Высокие	Средние	Низкие

Дифференциальная диагностика:

Наиболее часто СКВ приходится дифференцировать с такими заболеваниями, как ревматизм, инфекционный эндокардит, гемобластозы, другие системные заболевания соединительной ткани (ССД, ДМ, РА, УП).

Основным при этом является:

- 1) Отсутствие столь важных иммунологических нарушений при ревматизме, инфекционном эндокардите, гемобластозах. Наблюдаемые при других коллагенозах аналогичные лабораторные признаки (LE – клетки, антитела к ДНК, АНФ) встречается реже и в значительно меньшем титре.
- 2) При РА доминирует поражение суставов (эрозивный артрит), а не распространенное поражение внутренних органов, точно так же при ССД преобладает своеобразное поражение кожи, а при ДМ – поражение мышц и кожи.

- 3) Ни при одном из коллагенозов не встречается с такой закономерностью поражение почек, которое в дальнейшем определяет судьбу больного.
- 4) В отличие от ревматизма при СКВ никогда не развивается стеноз устья аорты, митральный стеноз.
- 5) Гемобластозы, имея ряд общих черт с СКВ, четко отличаются характерными изменениями периферической крови и особенно костного мозга.
- 6) Ни при одном из перечисленных заболеваний в развернутой стадии болезни не развивается такого распространенного поражения внутренних органов, как при СКВ.
- 7) При СКВ кортикостероиды оказывают наиболее яркий лечебный эффект, быстрое снижение дозы препарата ведет к бурному возврату исчезнувших или «поблекших» симптомов

Лечение:

Показана комплексная патогенетическая терапия:

- 1) Подавление воспаления и иммунокомплексной патологии
- 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 преднизолона 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 1000мг циклофосфана и 1000мг 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.

Список литературы:

- 1. "СИСТЕМНАЯ КРАСНАЯ ВОЛЧАНКА: ТРУДНОСТИ РАННЕЙ ДИАГНОСТИКИ" 2021г. Проневич А. В., Кадочкина Н. Г.**
- 2. СОВРЕМЕННЫЙ ПОДХОД В ДИАГНОСТИКЕ И ЛЕЧЕНИИ СИСТЕМНОЙ КРАСНОЙ ВОЛЧАНКИ 2021г. Панафидина Т. А., Попкова Т. В., Асеева Е. А., Лиля А. М.**
- 3. Клинические рекомендации: СКВ 2020г.**

Приложение. Таблица №1.

Рабочая классификация клинических вариантов течения СКВ (Насонова В.А., 1972 – 1986).

Характер течения болезни	Фаза и степень активности	Клинико – морфологическая характеристика поражений						
		кожи	суставов	серозных оболочек	сердца	легких	почек	нервной системы
Острое Подострое Хроническое: рецидивирующий полиартрит, дискоидная волчанка, синдром Рейно, синдром Верльгофа, синдром Шегрена	Фаза: активная Степень активности: высокая умеренная минимальная	Симптом «бабочки», капилляриты, экссудативная эритема, пурпура, дискоидная волчанка	Артралгии, острый, Подострый, хронический полиартрит	Полисерозит (плеврит, перикардит) выпотной, сухой, адгезивный перигепатит, периспленит	Миокардит Эндокардит Недостаточность митрального клапана	Пневмонит острый, хронический пневмосклероз роз	Люпус – нефрит с нефротическим синдромом Мочевой синдром	Менингоэнцефалополирадикуло неврит Полиневрит