

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

Кафедра внутренних болезней и иммунологии с курсом ПО

Зав. кафедрой: д.м.н., профессор Демко И. В.

Руководитель ординатуры: к.м.н., доцент Мосина В. А.

РЕФЕРАТ на тему:

«Поражение легких при системной красной волчанке»

Выполнила:

Ординатор 1 года

обучения, Вербицкая Е.А.

Содержание

1. Введение
2. Плеврит
3. Острый волчаночный пневмонит
4. Диффузные альвеолярные геморрагии
5. Интерстициальное поражение легких
6. Поражение сосудов легких
7. Поражение диафрагмы
8. Инфекционные осложнения
9. Список литературы

Введение

Системная красная волчанка (СКВ) – аутоиммунное заболевание человека неизвестной этиологии, характерными особенностями которого являются многообразие клинической картины и прогрессивное течение с чередованием ремиссий и обострений [1].

В основе патогенеза лежит неконтролируемое образование органонеспецифических аутоантител к ядерным антигенам клетки с последующим отложением иммунных комплексов в органах-мишенях и стенках сосудов, что в конечном итоге приводит к развитию полиорганной недостаточности [1]. К органам-мишеням относятся в том числе органы дыхания.

По данным различных исследований частота поражения дыхательной системы при СКВ варьирует от 25 до 98%. При этом клинические проявления встречаются у 3-8% пациентов, чаще у мужчин с поздним дебютом заболевания [1].

Основными жалобами пациентов являются одышка, непродуктивный кашель и боль в грудной клетке. Однако нередко в клинической картине на первый план выходят симптомы поражения других органов и систем, и данные проявления выявляются лишь при активном опросе. У 20% пациентов отмечается латентное течение [2].

При СКВ могут поражаться все отделы дыхательной системы, условная классификация представлена в таблице 1:

Таблица 1. Легочные поражения при СКВ [1]

Топика	Проявление, частота
Поражение плевры	Плеврит, 45-60%
Поражение паренхимы легких	Острый волчаночный пневмонит, 2-8%
	Диффузные альвеолярные геморрагии, 2-5,4%
	Интерстициальное поражение легких, 3-10%
Поражение сосудов легких	Тромбоэмболические осложнения
	Легочная гипертензия 0,5-15%
	Острая обратимая гипоксия
Поражение дыхательных путей	Поражение верхних дыхательных путей
	Поражение нижних дыхательных путей
Поражение мышц	Синдром сморщенного легкого (0,6-0,9%)
Ассоциированная патология	Острый респираторный синдром взрослых (4–15%)
	Инфекционные осложнения
	Рак легких

	• Аденокарцинома • Карциноид • Бронхоальвеолярная карцинома
	Лекарственное поражение • Лекарственная волчанка • Метотрексат (1%) • Циклофосфан (ранний и поздний пневмонит)

Согласно клиническим рекомендациям министерства здравоохранения Российской Федерации при постановке диагноза СКВ для диагностики поражения легких обязательным является выполнение обзорной рентгенографии органов грудной клетки с дальнейшим ежегодным рентгенологическим контролем. Мультиспиральная компьютерная томография (МСКТ) и магнитно-резонансная томография (МРТ) органов грудной клетки являются вспомогательными методами исследования и применяются для уточнения характера волчаночного поражения и дифференциальной диагностики с другими заболеваниями легких при наличии симптоматики или изменений на рентгенограмме [3]. Исследование функции внешнего дыхания (ФВД) не рекомендовано [3].

Однако в исследовании по раннему выявлению поражения легких у пациентов с дебютом или обострением СКВ изменения на рентгенограмме легких отсутствовали в 76% случаев, в 12% выявляли плеврит, в 12% - фиброзные изменения. У половины пациентов выявлялись различные изменения по данным МСКТ: поствоспалительные очаги, плевральный выпот, плевральный фиброз, пневмофиброз в базальных отделах, интерстициальные изменения по типу «матового стекла», признаки перикардита, косвенные признаки перегрузки правых отделов сердца и легочной гипертензии, увеличение внутригрудных лимфатических узлов, эмфизема. У пациентов, не предъявлявших респираторных жалоб, изменения на рентгенограмме отсутствовали, но выявлялись у 40% при проведении МСКТ. Эффективность МСКТ повышалась при применении инспираторно-экспираторной пробы и постпроцессинговой обработки нативных МСКТ-сканов с применением цветового картирования [2].

Частота выявления нарушений ФВД достигала 70% как среди всех пациентов, так и в группе пациентов без респираторных жалоб. Диффузионная способность легких (ДСЛ) была снижена у 65% обследованных и у 31% пациентов без респираторных симптомов [2].

При оценке поражения органов дыхания информативными могут быть также определение сатурации кислорода, трансторакальная ЭхоКГ, при подозрении на тромбоэмболию легочной артерии (ТЭЛА) – ангиография и определение D-димера, для

исключения инфекционной этиологии изменений – бронхоскопия и исследование жидкости БАЛ, а в некоторых случаях – биопсия легкого [1].

Рассмотрим наиболее значимые варианты поражения легких.

Плеврит

Плеврит является самым частым вариантом поражения дыхательной системы при СКВ [1] и относится к диагностическим критериям заболевания [3]. Развивается у 40-60% пациентов как в дебюте заболевания, так и на фоне уже имеющихся симптомов СКВ [4]. По данным ФГБНУ НИИР им. В.А. Насоновой плеврит в 1,5 раза чаще возникает у мужчин в дебюте СКВ и в 2 раза чаще в процессе течения болезни [1].

Клиническая картина плеврита определяется характером и объемом плевральной жидкости, локализацией, а также величиной ателектаза легкого и смещением органов средостения [5]. При СКВ возможно развитие как фибринозного, так и экссудативного плеврита [4], при котором объем плеврального выпота чаще небольшой и не вызывает смещения средостения и ателектаз легкого [1], однако может широко варьировать [4]. В большинстве случаев симптомами плеврита являются боль в грудной клетке, чаще в реберно-диафрагмальных углах, которые усиливаются при глубоком дыхании и кашле [6], одышка, непродуктивный кашель, лихорадка, но при незначительном объеме жидкости возможно случайное выявление во время рентгенологического обследования органов грудной клетки [4].

По данным лучевых методов исследования выявляется двустороннее утолщение плевры или наличие жидкости в плевральных полостях, а также приподнятость диафрагмы (рисунок 1) [4].



Рисунок 1. Пациентка Л., 61 год. Жалобы на одышку. При МСКТ в правой плевральной полости определяется жидкость толщиной слоя до 42 мм, прилежащие отделы легочной ткани коллабированы [6].

Если объем плевральной жидкости превышает 500 мл, то следующим шагом в диагностике является выполнение плевральной пункции и исследование полученного материала [5]. При СКВ выпот является экссудатом с содержанием белка более 3%, содержанием глюкозы >70 мг/дл, лактатдегидрогеназы <500 Ме/л, pH <7,2 [4, 6]. В нем обнаруживают LE-клетки, антинуклеарный фактор, антитела к нативной ДНК, повышенное содержание иммуноглобулинов и сниженный уровень комплемента [4, 6].

При торакоскопии выявляются узелки на висцеральной плевре, в результате иммунофлюоресцентного анализа биоптатов которых обнаруживаются отложения иммунных комплексов.

Для морфологической верификации патологического процесса необходимо выполнение биопсии плевры [5], однако данная процедура выполняется редко, т.к. гистологические изменения не являются специфичными [6]. При патологоанатомическом исследовании плевры утолщена, имеются признаки спаечного плеврита. Микроскопически обнаруживают скопления лимфоцитов и макрофагов в плевре, возможен периваскулярный фибриноидный некроз с нейтрофильной и мононуклеарной инфильтрацией [4].

При бессимптомном течении лечение может не требоваться. При болевом синдроме необходимо назначение нестероидных противовоспалительных препаратов (НПВП) и системных глюкокортикостероидов (сГКС) [1, 4]. При неэффективности терапии возможно назначение цитостатических препаратов (гидроксихлорохин и азатиоприн) [4]. Хирургические методы лечения применяются редко [1, 4].

Острый волчаночный пневмонит

Острый волчаночный пневмонит (люпус-пневмонит, ОВП) является редким вариантом поражения легких и встречается у 1-8% пациентов [1, 4]. По данным ФГБНУ НИИР им. В.А. Насоновой люпус-пневмонит чаще встречается у мужчин (в 2-5 раз), возможно развитие в дебюте СКВ, но чаще возникает на фоне развернутой клинической картины заболевания [1].

Клиническими проявлениями люпус-пневмонита являются остро возникающие одышка, кашель, плевральные боли и лихорадка, возможны кровохарканье и признаки дыхательной недостаточности (ДН) [1, 4].

Рентгенологически в легких обнаруживают инфильтративные изменения, симптом «матового стекла», множественные расширенные сосуды, кистовидные образования в нижних отделах легких [1, 4]. Чаще отмечается двустороннее поражение с локализацией в нижних отделах легких [6]. Характерно высокое стояние диафрагмы, связанное как с самим легочным процессом, так и с плевро-диафрагмальным сращением (рисунок 2) [1, 4].

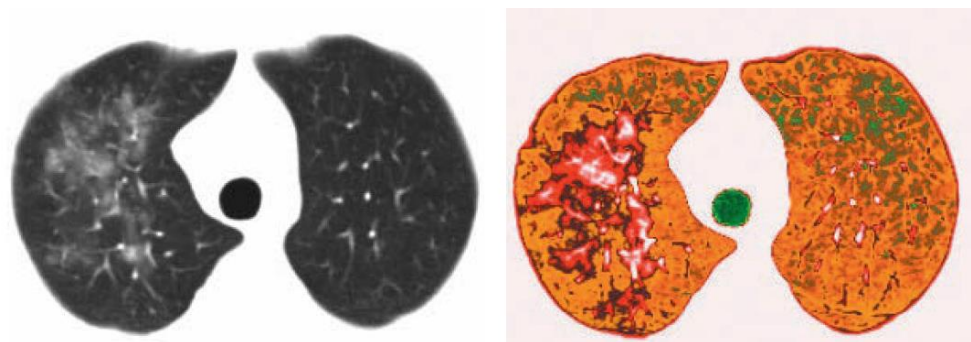


Рисунок 2. Пациентка М., 26 лет, с достоверным диагнозом СКВ. Жалобы на фебрильную лихорадку, непродуктивный кашель, одышку в покое. МСКТ. Явления люпус-пневмонита. Диффузное уплотнение легочной ткани по типу «матового стекла» расположенное периваскулярно. При построении и анализе изображений в режиме цветовой фильтрации (Page Phase и Holtron) в зонах уплотнения по типу «матового стекла» выявляются множественные расширенные сосуды [6].

При исследовании ФВД отмечается снижение жизненной емкости легких (ЖЕЛ). По данным пульсоксиметрии – снижение сатурации кислорода [4].

Гистологические изменения неспецифичны, выявляют повреждение альвеолярно-капиллярной мембраны, некроз, инфильтрацию воспалительными клетками, отек, геморрагии и гиалиновые мембраны отложение иммуноглобулинов и комплемента. Описывается также картина микроангиита с вовлечением капиллярного русла с фибриновыми тромбами и нейтрофильной инфильтрацией [1, 4].

Дифференциальная диагностика люпус-пневмонита проводится с инфекционными заболеваниями бактериальной, вирусной, грибковой этиологии, в том числе туберкулезом, ТЭЛА, сердечной недостаточностью [1, 4].

Для лечения применяются высокие дозы сГКС, в том числе в виде пульс-терапии с парентеральным введением, возможно также назначение иммуноглобулинов внутривенно, ритуксимаба, циклофосфана.

Прогноз при развитии ОВП является неблагоприятным, летальность достигает 50%, особенно при возникновении у женщин в послеродовом периоде [1].

Диффузные альвеолярные геморрагии

Диффузные легочные (альвеолярные) геморрагии (ДАГ) у больных СКВ встречаются с частотой 1-5% [1, 4], однако характеризуются тяжелым течением и определяют прогноз.

ДАГ в редких случаях являются первым проявлением болезни и опережают возникновение других системных проявлений СКВ, чаще развиваются при длительном анамнезе заболевания [1, 4]. Факторами риска являются высокий титр антител к нативной

ДНК, активные формы волчаночного нефрита, недавнее проведение пульс-терапии сГКС [1].

В основе патогенеза лежит некротизирующий микроангиит, связанный с отложением иммунных комплексов и развитием апоптоза в альвеолярных капиллярах и венулах, что приводит к альвеолярному кровотечению. Другой значимой причиной ДАГ является антифосфолипидный синдром [4].

Клинические проявления сходны с таковыми при люпус-пневмоните, но отличаются быстрым развитием дыхательной недостаточности [4]. Симптомами являются резко возникшие фебрильная лихорадка, кашель, выраженная одышка, кровохарканье с прогрессирующим снижением гемоглобина и гематокрита, развитием артериальной гипоксемии и острого респираторного дистресс-синдрома [1, 4]. Выраженность геморрагического синдрома может различаться от кровохарканья до профузного легочного кровотечения, а отсутствие кровохарканья не исключает наличия ДАГ [1, 4].

В клиническом анализе крови выявляются быстрое снижение гемоглобина и гематокрита [1, 4].

Рентгенологически выявляются двусторонние альвеолярные инфильтраты, по данным МСКТ – зоны матового стекла и консолидации (рисунок 3) [1].

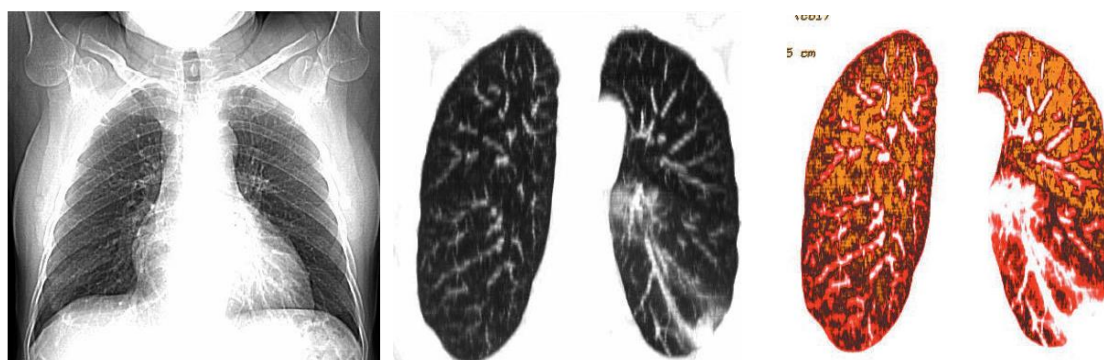


Рисунок 3. На обзорной рентгенограмме достоверных признаков изменений в легких не выявлено. При МСКТ в режиме цветовой фильтрации изображений (Page Phase) и при объемной реконструкции выявляются участки уплотнения легочной ткани, расположенные в базальных сегментах обоих легких, приближающихся к треугольной форме, широко прилежащих к плевре, к которым подходят расширенные сосуды.

При проведении пульсоксиметрии сатурация кислорода снижена [4]. При исследовании ФВД - увеличение ДСЛ по окиси углерода на 30% и более, что связано с избытком гемоглобина в альвеолярном пространстве [1].

Оптимальными методами диагностики являются бронхоскопия с оценкой бронхоальвеолярного лаважа и трансбронхиальная биопсия легкого. При исследовании лаважной жидкости выявляются свободная кровь в дыхательных путях, количество которой

увеличивается при проведении повторных исследований, наполненные гемосидерином макрофаги, отсутствуют гнойная мокрота и микроорганизмы. В биоптате легкого выявляются гранулярные отложения иммунных комплексов, преимущественно IgG, и С3-компонента комплемента, обширные кровоизлияния, капилляриты [1, 4, 6].

Дифференциальная диагностика проводится с инфекционными заболеваниями, микроскопическим полиангиитом, гранулематозом Вегенера, синдромом Гудпасчера.

В лечении ДАГ необходимо раннее начало агрессивной терапии высокими дозами сГКС, цитостатическими препаратами. Однако особенностью данного состояния являются частые рецидивы несмотря на курсы пульс-терапии. В таком случае возможно проведение плазмафереза. Половина пациентов нуждается в проведении искусственной вентиляции легких (ИВЛ) [1, 4].

Прогноз неблагоприятный. Летальность составляет 50-90% [1, 4].

Интерстициальное поражение легких

Интерстициальное поражение легких (ИПЛ) при СКВ встречается значительно реже, чем при других системных заболеваниях соединительной ткани, у 3-13% пациентов [1, 6]. Данное проявление чаще развивается при длительном течении СКВ, однако возможно развитие в качестве исхода ОВП [1]. Наиболее часто в рамках СКВ встречаются неспецифическая, десквамативная, лимфоидная интерстициальные пневмонии, а также организирующаяся пневмония [1, 6].

Клиническими проявлениями являются хронический непродуктивный кашель и постепенно прогрессирующая одышка [1], на ранних стадиях чаще отмечается бессимптомное течение [1, 6]. Аускультативно отмечается крепитация в базальных отделах легких [1, 6].

На рентгенограмме в первые годы после развития ИПЛ проявления могут отсутствовать и выявляются только при выполнении МСКТ [1]. Характерными проявлениями являются бронхоэктазы, утолщение бронхиальной стенки, утолщение плевры, уплотнение легочной ткани по типу «матового стекла». Постепенно формируется «сотовое легкое» [1, 6].

Гистологические изменения неспецифичны и характеризуются периваскулярной инфильтрацией, перибронхиальной лимфоидной гиперплазией, интерстициальным фиброзом и гиперплазией пневмоцитов второго типа [1, 6]. В отличие от идиопатического интерстициального легочного фиброза, гистологическое исследование в случае развития ИПЛ у больных СКВ не имеет прогностического значения [1].

Тяжелый прогрессирующий интерстициальный легочный фиброз редко осложняет картину СКВ, чаще всего такое течение интерстициального поражения рассматривают в

рамках перекрестного синдрома, так как параллельно обнаруживают черты склеродермии [6].

Тактика ведения основывается на степени выраженности и прогрессирования легочной симптоматики [1].

Поражение сосудов легких

Поражение сосудов манифестирует в виде легочной гипертензии (ЛГ), ТЭЛА и острой обратимой гипоксии [1].

ЛГ развивается у 5-14% пациентов [1, 4]. В большинстве случаев признаки ЛГ появляются через несколько лет после диагностики СКВ, однако длительность, тяжесть и активность СКВ не коррелируют с развитием ЛГ [1, 4]. Чаще наблюдается у женщин, редко – у детей. Тяжелая ЛГ с повышением СДЛА >40 мм.рт.ст. развивается редко и чаще носит субклинический характер, однако имеет тенденцию к постепенному прогрессированию [1, 4].

Возникновение тромбозмболических осложнений и ЛГ связано с наличием у большинства пациентов вторичного антифосфолипидного синдрома (АФС) [6] и опосредовано артериальным вазоспазмом, васкулитом крупных сосудов, тромбозом, в том числе ТЭЛА, которая развивается у 5-12% больных, острым или хроническим поражением паренхимы, эндотелиальной дисфункцией [1, 4]. У 3/4 пациентов отмечается повышенный уровень антител к кардиолипину, что предполагает их участие в патогенезе микротромбообразования в легочных сосудах, а наличие антител к фосфолипидам и U1-RNP рассматривается как независимый значимый предиктор развития ЛГ при СКВ [1].

Клиническими проявлениями ЛГ являются одышка, слабость, боли в грудной клетке. При физикальном обследовании определяется расширение яремных вен, акцент 2-го тона в проекции клапана легочной артерии, отеки нижних конечностей [1].

При гистологическом исследовании обнаруживают фиброз интимы, депозиты комплемента иммуноглобулинов в стенках сосудов [1].

Наиболее точным методом диагностики ТЭЛА является МСКТ с ангиопульмонографией. Рентгенологически выявляются треугольные тени в легких (рисунок 4, 5).

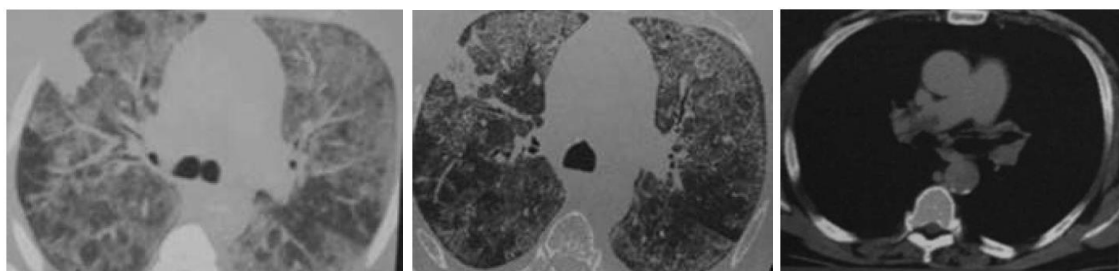


Рисунок 4 [6]. Пациентка С., 43 лет, с достоверным диагнозом СКВ, вторичным антифосфолипидным синдромом. Жалобы на резко возникшие боли в правой половине грудной клетки, одышку в покое. МСКТ. Тромбоэмболия правой ветви легочной артерии.

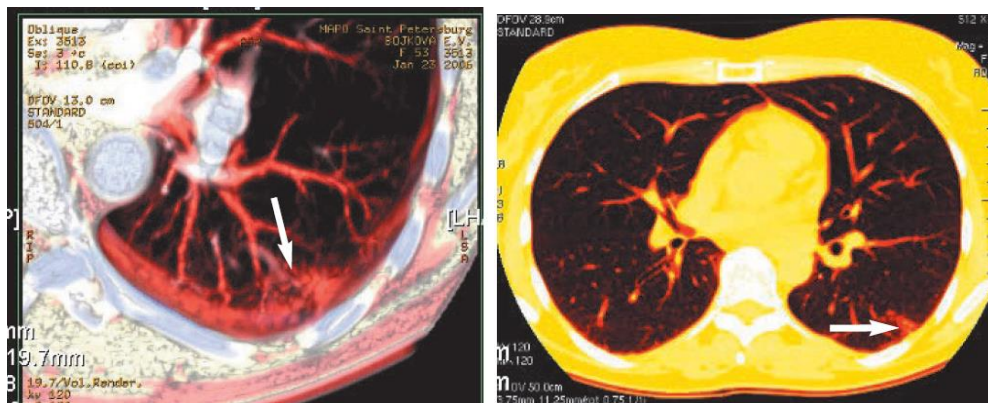


Рисунок 5 [6]. Участок уплотнения легочной ткани треугольной формы, широко прилежащий к плевре, к которому подходит расширенный сосуд, обрывающийся у вершины треугольника (зона микроинфаркта нетромботической природы).

Для лечения ЛГ применяются антикоагулянты, бозентан, ГК + цитостатические препараты. В терапии ТЭЛА основной группой препаратов являются антикоагулянты, а при доказанном АФС лечение дополняется ГКС, цитостатиками, плазмаферезом и внутривенным введением иммуноглобулина [1].

Прогноз при развитии ЛГ зависит от степени ее выраженности и. развитие ЛГ у больных СКВ относится к прогностически неблагоприятным признакам, а показатели выживаемости при сочетании СКВ и ЛГ ниже, чем при идиопатической ЛГ [1]. Однако прогноз зависит также от степени выраженности ЛГ и скорости нарастания давления в легочной артерии [4].

Еще одним вариантом сосудистого поражения легких является синдром острой обратимой гипоксии (ООГ), который ассоциирован с высокой активностью СКВ. Описаны единичные случаи развития данного синдрома [1].

В основе патогенеза данного проявления лежит окклюзионная васкулопатия, возникающая вследствие перегруженности эндотелия адгезивными молекулами, особенно молекулами Е-селектина, VCAM-1 и ICAM-1 [6], и активации системы комплемента [1].

Клиническими проявлениями ООГ являются внезапное нарушение ДСЛ и изменение газового состава крови без очевидных признаков паренхиматозного поражения. При лечении отмечен хороший ответ при назначении высоких доз сГКС, а антикоагулянты и дезагреганты оказались неэффективны [1].

Поражение диафрагмы

К патологии, вызванной поражением дыхательных мышц относится синдром сморщенного легкого (ССЛ). Описаны очень редкие случаи развития ССЛ. Патогенез не ясен [1].

К клиническим проявлениям ССЛ относятся выраженная одышка, боль в грудной клетке, ортопноэ, изменения ФВД по рестриктивному типу. Однако инструментальное подтверждение поражения паренхимы легких отсутствует [1].

При использовании дополнительных методов исследования выявляется патологическое трансдиафрагмальное давление, что должно свидетельствовать о мышечной слабости диафрагмы, но признаков поражения диафрагмальных мышц, изменений на электромиограмме, каких-либо признаков миозита или миопатии не выявляется [1].

Инфекционные осложнения

Инфекционные осложнения являются основной причиной смерти пациентов с СКВ наряду с ее активностью и часто требуют госпитализации в отделение реанимации и интенсивной терапии [7], а риск развития инфекционных поражений дыхательной системы при СКВ в три раза выше, чем в популяции [1, 4].

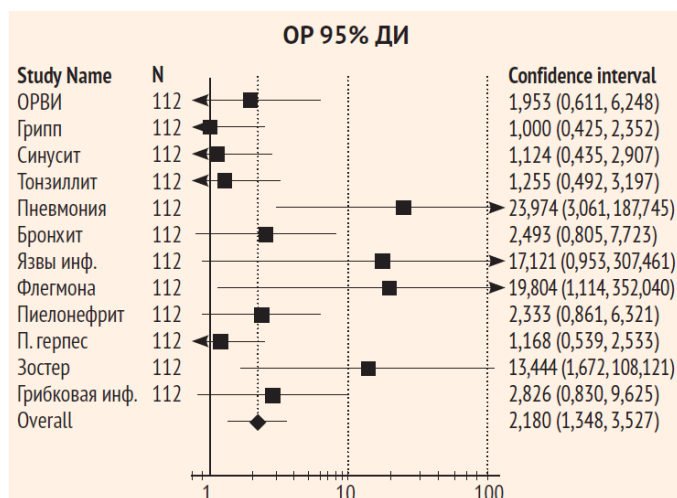


Рисунок 6 [8]. Риск развития инфекций у больных СКВ.

Предрасполагающими факторами являются ателектазы, поражение паренхимы легких и слабость дыхательной мускулатуры, что приводит к нарушению работы мукоцилиарного аппарата и развитию застойных явлений в нижних отделах легких. При СКВ выявляются такие дефекты иммунной системы как дефекты фагоцитарной функции альвеолярных макрофагов, хемотаксической и фагоцитарной функции нейтрофилов, функции Т-клеток, реакции гиперчувствительности замедленного типа, дендритных клеток. Усугубляется положение постоянной потребностью в иммуносупрессивной терапии [1, 4]. Фактором риска развития инфекций является также лечение ритуксимабом [7].

Самой частой причиной госпитализации больных являются пневмонии, которые ассоциируются со значительной смертностью [1, 7]. Основным возбудителем внебольничной пневмонии является *Streptococcus pneumoniae* [7], при этом большее значение при СКВ по сравнению с популяционными показателями приобретают *Staphylococcus aureus* и *Streptococcus pyogenes* при развитии внебольничной пневмонии и *Klebsiella* spp., *Pseudomonas aeruginosa* и *Escherichia coli* при нозокомиальном инфицировании [1,4, 7]. Частота инвазивных пневмококковых инфекций у больных с СКВ в 13 раз выше, чем в общей популяции [7]. В клинической картине преобладают фебрильная лихорадка и кашель, реже встречаются одышка и боли в грудной клетке при вдохе [7]. Однако у 9% пациентов полностью отсутствовали клинические симптомы и выявлялись лишь рентгенологические изменения в легких [7]. У половины пациентов с СКВ наблюдается осложненное течение пневмонии, в том числе дыхательной недостаточностью с потребностью в ИВЛ, острым респираторным синдромом взрослых и септическим шоком [7]. Предикторами летального исхода являются применение сГКС >15 мг/сутки и потребность в ИВЛ, летальный исход наступал в 27% случаев [7].

Еще одной проблемой ведения пациентов с СКВ является развитие пневмоцистной пневмонии в 5% случаев. Предрасполагающими факторами считают высокую активность болезни, патологию почек, интерстициальный легочный фиброз, большую суточную дозу ГКС, лимфопению и низкую концентрацию CD4+ Т-клеток [1, 7]. Госпитальная летальность составляет 46%.

Имеются сведения об участии вирусных инфекций в индукции обострения и усугублении тяжести течения СКВ [1]. Клиническая картина может быть выражена не ярко, особенно на фоне терапии ГКС, а такие клинические симптомы как лихорадка, лимфаденопатия легочные инфильтраты, коагулопатия требуют проведения сложной дифференциальной диагностики с обострением основного заболевания [1].

Помимо бактериальной и вирусной этиологии инфекционных осложнений, высока вероятность инфицирования атипичными патогенами (грибами, микобактериями) [1].

Легочный аспергиллез – одна из самых частых форм грибковой инфекции у больных с СКВ. Наиболее распространенными осложнениями грибковых инфекций являются сепсис, острая почечная недостаточность, дыхательная недостаточность, судороги и кома, а летальность при грибковых инфекциях может достигать 70%, поэтому необходимо соблюдать настороженность особенно при выраженной активности на ранних стадиях болезни и лечении высокими дозами ГКС [7].

При СКВ туберкулез встречается значительно чаще, чем в общей популяции, а его развитие связано в большей степени с новым инфицированием. Предиктором развития

туберкулезной инфекции считают развитие плеврита. Особенностью диагностики туберкулеза у больных СКВ является то, что негативный туберкулиновый кожный тест не исключает диагноза туберкулеза, так как на фоне терапии ГКС больные могут быть анергичны [1]. В подобных ситуациях рекомендуют выполнять один из интерфероновых тестов (в частности, T.SPOT.TB) [7].

Инфекционные заболевания можно и нужно профилактировать [7]. Иммуногенность и безопасность противогриппозных и пневмококковых вакцин при СКВ подтверждены многочисленными исследованиями [7].

Тайваньскими учеными выполнено ретроспективное когортное исследование влияния вакцинации против гриппа на морбидность и летальность больных СКВ с использованием национальной базы данных. Для когорты пациентов с СКВ, вакцинированных от гриппа, были свойственны более низкая частота госпитализации, как в целом, так и в связи с пневмонией, септициемией, бактериемией и вирусемией, меньшая необходимость пребывания в отделении реанимации и интенсивной терапии (ОРИТ) и потребность в гемодиализе, а также более низкие показатели летальности [9].

С учетом современных рекомендаций (EULAR, ACR и др.), иммунизация гриппозной и пневмококковой вакцинами показана всем больным аутоиммунными воспалительными ревматическими заболеваниями, поскольку среди них риск летальных исходов от инфекций дыхательных путей достаточно высок [10]. Вакцинацию взрослых больных, получающих иммуносупрессивную терапию, необходимо начинать с 13-валентной пневмококковой конъюгированной вакцины (ПКВ-13). После ПКВ-13 не менее чем через 8 недель может быть введена ППВ-23, вторая доза ППВ-23 – через 5 лет [10].

Принимая во внимание выраженное ингибирующее влияние ритуксимаба на постиммунизационный ответ, всем больным СКВ, которым планируется терапия этим препаратом, вакцинация должна быть назначена до начала лечения. Если же такое лечение уже проводится, то вакцинацию необходимо выполнить как минимум через 6 месяцев после начала анти-В-клеточной терапии, но не менее чем за 4 недели до следующего курса [10].

Список литературы

1. Клюквина Н.Г., Асеева Е.А., Никонорова Н.О. Поражение легких при системной красной волчанке: хорошо известные факты и нерешенные вопросы. Научно-практическая ревматология. 2016. Т. 54. № 5. С. 578-589.
2. Лейнеман Я.А. Современные возможности ранней диагностики поражений легких у пациентов с системной красной волчанкой. Вестник современной клинической медицины. 2015. Т. 8. № 5. С. 36-43.

3. Клинические рекомендации министерства здравоохранения РФ по диагностике и лечению системной красной волчанки. 2016 год.
4. Войцеховский В.В., Погребная М.В., Фомина О.П., Горячева С.А. Патология органов дыхания при системной красной волчанке. Бюллетень физиологии и патологии дыхания. 2016. № 59. С. 77-86.
5. Фокин Ю.Н., Шкловский Б.Л., Татарин В.С., Бадуров Б.Ш., Егоров В.В., Бакшеев В.И. Плевральный выпот как междисциплинарная проблема: опыт оказания специализированной медицинской помощи в многопрофильном стационаре. Военно-медицинский журнал. 2018. Т. 339. № 6. С. 29-37.
6. Трофимов Е.А., Лейнеман Я.А., Мазуров В.И., Файзенберг Р.М., Голимбиевская Т.А. Лучевая семиотика поражений легких у пациентов с системной красной волчанкой. Лучевая диагностика и терапия. 2014. № 2 (5). С. 83-91.
7. Белов Б.С., Соловьев С.К., Клюквина Н.Г., Тарасова Г.М., Полянская М.В. Коморбидные инфекции у больных системной красной волчанкой: современное состояние проблемы. Научно-практическая ревматология. 2016. Т. 54. № 4. С. 469-477.
8. Буханова Д.В., Белов Б.С., Тарасова Г.М., Соловьев С.К., Ананьева Л.П., Попкова Т.В., Гордеев А.В., Муравьев Ю.В., Глухова С.И. Коморбидные инфекции при ревматических заболеваниях (по данным ФГБНУ НИИР им. В.А. Насоновой). Медицинский совет. 2019. № 9. С. 86-91.
9. Chang CC, Chang YS, Chen WS, et al. Effects of annual influenza vaccination on morbidity and mortality in patients with Systemic Lupus Erythematosus: A Nationwide Cohort Study. Sci Rep. 2016 Dec 2;6:37817. doi: 10.1038/srep37817
10. Белов Б.С., Соловьев С.К., Тарасова Г.М., Асеева Е.А. Вакцинация у больных системной красной волчанкой: результаты и перспективы. Научно-практическая ревматология. 2018. Т. 56. № 3. С. 373-379