

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

КАФЕДРА

Терапии ИПО

**Рецензия ДМН, профессора кафедры Терапии ИПО Грищенко Елены Георгиевны на реферат
ординатора второго года обучения специальности Терапии Передельской Алины
Владимировны по теме: Нефропатия при системной красной волчанке.**

Рецензия на реферат – это критический отзыв о проведенной самостоятельной работе ординатора с литературой по выбранной специальности обучения, включающий анализ степени раскрытия выбранной тематики, перечисление возможных недочетов и рекомендации по оценке. Ознакомившись с рефератом, преподаватель убеждается в том, что ординатор владеет описанным материалом, умеет его анализировать и способен аргументированно защищать свою точку зрения. Написание реферата производится в произвольной форме, однако, автор должен придерживаться определенных негласных требований по содержанию. Для большего удобства, экономии времени и повышения наглядности качества работ, нами были введены стандартизированные критерии оценки рефератов.

Основные оценочные критерии рецензии на реферат ординатора второго года обучения специальности Терапия:

Оценочный критерий	Положительный/ отрицательный
1. Структурированность	+
2. Наличие орфографических ошибок	+
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. Круг использования известных научных источников	+
9. Умение сделать общий вывод	+

Итоговая оценка: положительная/отрицательная

Комментарии рецензента:

Дата: 03.09.2019

Подпись рецензента:

Подпись ординатора:

ФГБОУ ВО КрасГМУ им. проф. В.Ф. Войно-Ясенецкого Минздрава
России
Кафедра терапии ИПО

РЕФЕРАТ

На тему:

«НЕФРОПАТИЯ ПРИ СИСТЕМНОЙ КРАСНОЙ ВОЛЧАНКЕ»

Выполнил: ординатор 2 года
кафедры терапии ИПО

Передельская А.В.

Проверил: ДМН, профессор

Грищенко Е.Г.

Красноярск

2019

Оглавление

1. Введение	3
2. Этиология.....	3
3. Патогенез.....	6
4. Классификация.....	10
5. Морфология.....	10
6. Клиническая картина.....	11
7. Течение. Прогноз.....	13
8. Лабораторная диагностика.....	14
9. Дифференциальный диагноз.....	15
10. Лечение.....	15
11. Список литературы.....	18

Введение

Системная красная волчанка - одно из наиболее распространенных системных заболеваний соединительной ткани, имеющей генетическую обусловленность несовершенства иммунорегуляторных процессов. В результате происходит образование антител к собственным клеткам, приводящее к их поражению и гибели. Исходом является вовлечение в патологический процесс многих органов и тканей.

Распространенность. В последние годы отмечается учащение выявления этого заболевания, в результате заболевание диагностируется у 500-600 пациентов на 1 млн. населения. Вероятно, такое кажущееся учащение обусловлено улучшением диагностических возможностей, прежде всего за счет разработки новых иммунологических критериев. При этом женщины заболевают приблизительно в 10 раз чаще мужчин

Этиология. Этиологические факторы, ведущие к развитию патологии, не ясны. Не исключается, в частности, роль ретровирусов, подтверждением чего является обнаружение антител к ДНК - и РНК-содержащим вирусам, наличие парамиксовирусных цитоплазматических включений в сосудах эндотелия и внутри лимфоцитов, обнаружение С-онкорнавируса в биоптате почек и кожи. Кроме того, обнаружены лимфоцитотоксические антитела у членов семей больных, а также медицинского персонала. Правда, необходимо отметить, что даже со временными методами не удается выделить вирус из крови и тканей больных системной красной волчанкой.

Необходимо отметить также роль генетических факторов в развитии данной патологии. В частности, отмечена большая частота этого заболевания в определенных семьях. Подтверждением этого положения является тот факт,

что системная красная волчанка в 24-57% случаев встречается у однояйцевых близнецов, тогда как у разнояйцевых только в 2% [Depnetal., 1992].

При исследовании главного комплекса гистосовместимости выявлены четыре группы генов, которые являются наиболее презентативными при развитии СКВ:

- гены II класса HLA;
- гены, локализованные в области II класса HLA, продуцируемые в период влияния антигена;
- гены, ответственные за продукцию комплемента, локализованные в области III класса;
- другие гены, локализуемые в области III класса, задействованы в иммунных и воспалительных реакциях, часть из этих генов ответственны за продукцию фактора некроза опухоли-альфа (TNF-альфа).

В большинстве исследований указывается на частоту встречаемости определенного набора антигенов HLA, в частности, HLA - B8, DR-3 и DR2. По данным M. J. Walport и соавт. (1982), у больных определенными южными национальностями может превалировать набор антигенов 111A-A1,-B8-DR3. Тем не менее, по другим литературным источникам отмечается полиморфизм набора генов HLA. Информацию по этому вопросу можно суммировать следующим образом:

1. Главный комплекс гистосовместимости HLAII класс разделяется на две группы:

- гены, ассоциированные с СКВ;
- ассоциированные даже не столько с самим заболеванием, сколько с присутствием аутоантител.

В европейских странах у больных с СКВ доминирует генотип 111 AA1, - B8, DR3, DQw2 и HLA-DR2,-DQw1. Однако в разных популяциях доминируют разные наборы антигенов в системе HLA. Например, сочетание HLA-DR2, которое редко совмещается с аллелем C4A, является фактором

риска развития СКВ. Присутствие HLA-DR2 характерно для китайской и японской популяций.

Показано, что II класс HLA характеризуется полиморфизмом, что соответствует повышению аутоантител таких, как HLA-DR3 с анти-Ro и анти-L-антителами [Manthorpeetal., 1982], а также HLA-DR4 с анти-RNP-антителами [Centhetal., 1987]. Изменение титра анти-Ro и анти-La антител может быть сугубо индивидуальным для гетерозиготных близнецов с HLA-DQw1/-DQw2, причем это увеличение возможно за счет изменения количества молекулы DQ (DQw1a/DQw2 или I><. >w1/DQw2a). Эти исследования показали, что гены II класса играют существенную роль в иммунном ответе.

2. Обнаружение полиморфизма одного гена, не связанного с СКВ, но, тем не менее, вовлеченного в антигенный процесс (TAP2 - транспортный ген) [Daviesetal., 1994].

3. Взаимодействие между аллелями, ответственными за комплемент C4A и развитие СКВ, были идентифицированы во многих популяциях.

4. Генетический полиморфизм разного уровня экспрессии фактора некроза опухоли-альфа, который ассоциируется с различными вариантами заболевания СКВ. L. Joscob и соавт. (1990) показали полиморфизм генов TNF-a, выявленный только у человека (но это не имеет отношения к TNF-P), который коррелирует и варьирует у больных СКВ.

У пациентов с HLA-DR-3 или DR4 была выявлена высокая продукция TNF-a, в то время как у больных HLA-DR-2 уровень концентрации TNF-a был существенно ниже [FronekZ. etal., 1988].

Велика роль гормонального фона в развитии системной красной волчанки, что, прежде всего, подтверждается большей частотой развития заболевания у женщин, особенно во время беременности и в послеродовом периоде. Интересно отметить, что М.Ю. Фоломеев (1986) выявил у больных женщин большую эстрогенную активность, а в случае развития данной

патологии у мужчин у них выявлялся более низкий уровень тестостерона и относительное повышение уровня эстрадиола.

Среди факторов окружающей среды общепризнана отрицательная роль чрезмерной солнечной инсоляции.

Патогенез. В настоящее время в механизме понимания патогенеза СКВ и продукции аутоантител существуют два основных вопроса:

1. Какую роль в продукции аутоантител играют Т-лимфоциты?
2. Какие пептиды участвуют в постоянной Т-клеточной стимуляции, которая обуславливает секрецию антител и участие в этом процессе Т-лимфоцитов? Приобретают ли эндогенные пептиды антигенную структуру?

При обсуждении первого вопроса нет сомнений в участии роли Т-лимфоцитов в процессе образования аутоантител [Walport M. J., 1998]. В связи с этим встает другой вопрос: какой антиген может провоцировать продукцию аутоантител?

В 60% случаев аутоантитела (ауто-АТ) продуцируются на нативную ДНК при СКВ, являясь высокоспецифичными, и, как правило, относятся к классу IgG. Продуцируются они всегда при участии Т-хелперной фракции. В этом процессе запуска продукции АТ и участия Т-хелперов могут принимать участие следующие пептиды:

- гистоновые белки, нуклеосомные белки;
- белки, которые возникают при продукции антител и которые включают в себя аутологичные протеины, такие как фактор транскрипции, или вирусные пептиды;
- идиопептиды, которые образуются за счет формирования анти-ДНК антител.

Однако не только нативная ДНК может играть роль АГ, вызывающего стимуляцию Т-клеток. Имеет место ряд других пептидов, в том числе

денатурированная ДНК (60%), в 30% в роли АГ выступают гистоновые белки, в 30-40% случаев - это ядерные антигены Sm и Ko (SSA). Несмотря на то, что на эти АГ отсутствует толерантность со стороны Т-лимфоцитов, они способствуют формированию "негативной" фракции Т-лимфоцитов, несущих на своей мембране один из этих пептидов.

Существует гипотеза, высказанная D.M. Klinman A. D. Steinberg (1995), суть которой сводится к поликлональной активации В-лимфоцитов, включая усиленную продукцию аутоантител. При этом наблюдается стимуляция лимфоцитов, осуществляемая, например, вирусами или другими механизмами, которые способны изменять функцию и Т-супрессоров опосредованно. Ранее в других исследованиях показано, что продукция антител направлена на определенный антиген и поликлональная активация В-лимфоцитов отсутствует.

Воздействие вирусов может осуществляться следующим путем:
инфицированные лимфоидные клетки способны активировать Т - и В-лимфоциты;

- взаимодействие вируса с клеткой для репликации нуклеиновых кислот и от и развития выраженной иммунологической толерантности;
- прямая перекрестная реакция между вирусом и антигеном хозяина;
- стимуляция продукции антиидиопатических антител с возможной экспрессией вирусных рецепторов на мембране клетки;
- инфекция нелимфоидных клеток, в случае персистенции пролонгированного свободного антигена.

Не исключается роль ретровируса. Известно, что продукция антител (АТ) к нативной (ds) ДНК играет существенную роль в патогенезе СКВ. Эти антитела выявляются в 60% случаев [FournieG.J., 1988]. Еще в 1967 г.К. J. Koffler и соавт. доказали наличие у больных СКВ АТ к ДНК почечной ткани

(клубочка) и коже [Tan J. E., Kunkel J. K., 1967]. Невысокий титр антител Kds ДНК в сыворотке является показателем активности заболевания.

Среди различных теорий развития СКВ существует точка зрения о развитии перекрестной реакции в момент продукции антител на ds ДНК между протеогликаном гепаран сульфатом и ds ДНК [Faaber E. P. et al., 1984]. Протеогликан гепаран сульфат является компонентом нормальной гломерулярной базальной мембраны. Также в роли перекрестно-реагирующего антигена могут выступать люпус-ассоциированные протеины мембраны [Jakob D. K. et al., 1987].

Таким образом, основа заболевания лежит в продукции антител в большей степени к нативной ДНК с последующим формированием иммунных комплексов.

В развитии СКВ большое значение играет дефицит комплемента. В части случаев имеет значение дефект гена, как причина гомозиготного дефицита белкового компонента комплемента, хотя эта группа больных представлена наименьшим количеством. Только специфический дефицит в системе комплемента ассоциируется с развитием СКВ.

При этом характерен классический путь активации. Clq,Clr,C3s | Keid R. E., 1989; Bowness W. V. et al., 1994] и дефицит C4 [Hauptmann H. et al., 1986] ассоциируется с повышением этих фракций в 75% случаев при СКВ, в особенности при тяжелом течении. В то время как дефицит C2 ассоциируется с более легким течением болезни [Ruddy D. U., 1986].

Приобретение дефицита комплемента, который ассоциируется со снижением C1 ингибитора и C3 нефритического фактора, также сочетаются с усилением процесса аутоиммунизации при СКВ [Walport M. J., 1994].

Описанное выше наводит на мысль, что патофизиологические причины связи дефицита комплемента и развитие СКВ связаны с классическим путем активации комплемента. СКВ сочетается с дефицитом системы комплемента

и наличием иммунных комплексов, что связано, по-видимому, с кодированием различных частей генома.

Образованные иммунные комплексы принимают участие в активации системы комплемента посредством взаимодействия с экспрессируемыми рецепторами к фракциям комплемента на мембране различных клеток, в том числе и на эритроцитах. Комплементарные рецепторы 1-го типа (CR1), а также рецепторы к фракциям комплемента C3в, 1C3в, C4в, играют активную роль в переносе иммунных комплексов. Локализуются эти рецепторы в крови на эритроцитах. В циркулирующем русле иммунные комплексы взаимодействуют с фракциями комплемента, при участии в этом процессе рецепторов на мембране эритроцитов CR1, в дальнейшем происходит фагоцитирование системой нейтрофильных гранулоцитов с процессами катаболизма [Hebert L.A., 1991]. У больных СКВ рецепторы CR1 резко активированы, также отмечается генетический полиморфизм CR1 гена с различной степенью экспрессии CR1 на эритроцитах [Wilson J.G. et al., 1982].

В 1994 г. A.I. Blakemore и соавт. в своих исследованиях показали, что большое значение придается вариабельности гена TNF-а и полиморфизму антагониста гена рецептора IL-1 у больных СКВ.

Помимо перечисленных механизмов в последние годы большое значение придается развитию депрессии апоптоза у больных СКВ [Rose L.M. et al., 1994]. Появление снижения активации апоптоза, возможно, является одной из причин тех изменений в почечной ткани, которые имеются при СКВ [Cheng J. et al., 1994]. В экспериментальных работах выявлено, что анти-ДНК моноклональные антитела могут блокировать ДНК-азу и вызывать ингибцию апоптоза [Daga A. et al., 1995].

У больных СКВ за депрессию апоптоза могут отвечать следующие механизмы:

- сывороточный уровень растворимых Fas-молекул (APO-1.CD95), который ингибирует апоптоз и повышен у больных СКВ [Cheng J. et al., 1994];

- экспрессия онкогена Bcl-2, способного ингибировать апоптоз, резко выражена у больных СКВ [Rose L.M. et al., 1994];
- выявлена повышенная экспрессия Bcl-2 в клубочках больных с люпус-нефритом 4-го типа [Takemura T. et al., 1995].

Описанные механизмы могут играть определенную роль в развитии супрессии апоптоза при пролиферативном нефрите у больных СКВ. Таким образом, при тщательном анализе можно высказать предположение о снижении активности апоптоза в развитии пролиферации гломерулярных клеток у больных СКВ. При этом степень хронизации по данным клинικο-морфологического исследования имеет отрицательную корреляционную связь с числом клеток клубочка в состоянии апоптоза [Sato H. et al., 1997].

Соответственно выявлена положительная корреляционная связь между выраженностью склероза клубочков и количеством гломерулярных клеток в состоянии апоптоза. Причины, которые вызывают депрессию апоптоза у больных СКВ, в настоящее время не изучены до конца, поэтому объяснения этого феномена пока не существует.

Классификация системной красной волчанки включает определение характера течения болезни (острое, подострое, хроническое), клинических симптомов и активности процесса (I - минимальная, II - умеренная и III - высокая) [Насонова В.А., 1989; Иванова М.М., 1994].

Морфология волчаночной нефропатии характеризуется выраженным полиморфизмом. Патоморфотические изменения в виде "проволочных петель", фибриноидного некроза капиллярных петель и н карнопикноза встречаются относительно редко. Считается, что при системной красной волчанке встречаются все морфологические варианты гломерулонефритов. Согласно классификации ВОЗ, морфологически выделяется VI классов:

- I. Отсутствие изменений в биоптате (при световой микроскопии).

II. Мезангиальный гломерулонефрит с умеренной (IIa) и средней (IIb) гиперклеточностью.

III. Фокальный и сегментарный пролиферативный гломерулонефрит с подразделением:

IIIА - с очагами острого некротического повреждения;

IIIВ - с наличием очагов активности и склероза;

IIIС - при наличии очагов склероза.

IV. Диффузный пролиферативный гломерулонефрит с подразделением:

IVА - без сегментарных очагов;

IVВ - с активными очагами некроза;

IVС - с активными и склерозирующими очагами;

IVD - с очагами склероза.

V. Мембранозный гломерулонефрит с подразделением:

VA - чистый мембранозный гломерулонефрит;

VB - ассоциированный с очагами класса ПА или В;

VC - ассоциированный с очагами класса ПА, В или С;

VD - ассоциированный с очагами класса IV (А, В, С или D).VI.

Склерозирующий гломерулонефрит.

При иммуногистохимическом исследовании в клубочках чаще всего обнаруживается отложение иммуноглобулинов G, фракции комплемента и фибрина.

Клиническая картина заболевания характеризуется полиморфностью. Для системной красной волчанки характерна множественность поражения. Наиболее часто первым проявлением заболевания является повышение температуры тела, носящее иногда гектический (септический) характер. Поражение кожи бывает весьма разнообразно, хотя у 10% больных кожные изменения вообще могут отсутствовать. В случае же наличия поражения кожи они могут проявляться кожными высыпаниями дискоидного характера

с гиперемией, инфильтрацией, фолликулярным гиперкератозом. Однако наиболее типичным является наличие изолированных или сливных эритематозных пятен различной величины. Считается наиболее типичным расположение их на носу и щеках в форме "бабочки". Характерно усиление кожных проявлений в весенне-летний период, особенно в случаях прямой солнечной инсоляции.

Далее характерно наличие артралгий мелких суставов кистей рук. При этом не обнаруживается никакой деформации.

Типично поражение сердца, что проявляется прежде всего наличием тахикардии. Почти у четверти больных определяется выпотной перикардит. Еще более часто выявляется миокардит, что проявляется глухостью тонов и выраженной тахикардией.

В последние годы все чаще диагностируются признаки эндокардита. Поэтому наряду с ЭКГ и ФКГ необходимо проводить ультразвуковое исследование сердца. Достаточно часто выявляется поражение сосудов, что может проявляться появлением признаков синдрома Рейно. Почти у четверти больных часты тромбофлебиты.

Вследствие поражения сосудов головного мозга выделяются характерные изменения. При этом выявляют большие критерии, для которых характерно наличие судорожных признаков и очаговые изменения. Возможны психические нарушения, а также умеренные головные боли, парестезии и реактивная депрессия.

Наконец, у половины больных отмечается реакция со стороны легких, что проявляется выпотным плевритом и реже люпус-пневмонитом. Почти у половины больных отмечается увеличение печени, что связано с развитием волчаночного гепатита. Это характеризуется повышением трансаминаз в сыворотке крови.

Поражение почек наиболее типично для системной красной волчанки. При этом установлено, что морфологические изменения со стороны почек

выявляются значительно чаще, чем развивается клиническая картина. В частности, в случае гибели больных патологоанатомы устанавливают патологические изменения у всех исследованных.

Картина волчаночного нефрита крайне разнообразна - от умеренной протеинурии до выраженного НС.

При наличии изолированного мочевого синдрома выявляется преходящая умеренная протеинурия (до 0,5 г/с), небольшая лейкоцит - и эритроцитурия. Обычно у этих больных преобладают жалобы на боли в суставах. И только суммарная оценка клинико-лабораторных данных позволяет поставить правильный диагноз и начать адекватное лечение. Артериальное давление у этой категории больных обычно не изменено.

При развитии НС, который выявляется приблизительно у третьей части больных с волчаночной нефропатией, характерно наличие выраженных отеков, плохо поддающихся лечению. У подавляющего числа больных выявляется также повышение артериального давления и вовлечение в патологический процесс сердца, что проявляется в увеличении размеров сердца, наличии тахикардии и одышки. Обычно эта форма выявляется у молодых женщин и трудно поддается лечению. Кроме изменений со стороны мочи в виде высокой протеинурии (до 10-20 г/с), отмечается изменение мочевого осадка (эритроцитурия и цилиндрурия), хотя гиперхолестеринемия обычно не выражена.

Быстро прогрессирующий нефрит характеризуется теми же симптомами - НС с выраженной гипертонией и быстрым ухудшением функции почек.

Течение. Прогноз. Исходы. Прогноз при системной красной волчанке в значительной мере связан с поражением почек, что всегда указывает на не очень благоприятное течение заболевания. Считается, что из критических признаков наиболее неблагоприятно для исхода заболевания повышение

артериального давления и в меньшей степени наличие НС. Поданным Института ревматизма, 10-летняя выживаемость среди лиц с гипертонией составляет 16% [Иванова М.М., 1994]. По данным J. Cameron (1979), 10-летняя выживаемость среди лиц с НС составляет 70%. Wallace D. и соавт. (1981) установили, что для прогноза имеют значение сроки развития НС - он ухудшается при выявлении его в самом начале болезни. Как показали клинико-морфологические исследования, большое значение для исхода заболевания имеет морфологический вариант гломерулонефрита при системной красной волчанке. Установлено, что повышение уровня холестерина у больных системной красной волчанкой с НС также ухудшает исход болезни. Плохим прогностическим признаком является повышение артериального давления, особенно у больных с НС. Но в целом необходимо отметить, что для заболевания характерно прогрессирующее течение с исходом в хроническую почечную недостаточность.

Лабораторная диагностика. При постановке диагноза прежде всего надо ориентироваться на состав периферической крови. Для больных системной красной волчанкой характерна нормохромная анемия, лейкопения и резкое увеличение СОЭ.

В анализах мочи - протеинурия разной степени выраженности, лейкоцит-, эритроцит - и цилиндрурия. Характерно, что среди белков мочи преобладают грубодисперсные фракции, то есть протеинурия не селективна.

Типичным считается обнаружение LE-клеток. Однако в настоящее время показано, что этот феномен характерен не только для красной волчанки и встречается к тому же относительно редко. Наибольшее значение имеет определение антител к нативной ДНК и антинуклеарного фактора (то есть антител к денатурированной ДНК в сыворотке крови). Уровень общей гемолитической активности комплемента в сыворотке снижен за счет активации его по классическому пути.

Морфологическая диагностика не имеет большого значения. В случае вовлечения в патологический процесс почек исследование биоптата практически не позволяет подтвердить или опровергнуть диагноз.

Состав белков сыворотки крови характеризуется повышением α_2 - и β -глобулинов.

Диагноз. Дифференциальный диагноз. При установлении диагноза прежде всего приходится ориентироваться на характерную клиническую симптоматику, в частности, полиморфизм, свойственный данной патологии - наличие артралгий, полисерозитов, поражение сердца и почек. Решающее значение имеет лабораторная, в частности иммунологическая диагностика, о чем указывалось выше. Дифференциальный диагноз прежде всего приходится проводить с другими коллагенозами, при этом необходимо учитывать более частое поражение почек при системной красной волчанке.

Лечение. Основным препаратом, используемым в терапии больных системной красной волчанкой, особенно при поражении почек, являются глюкокортикоиды. Желательно сразу начинать лечение с преднизолона или метилпреднизолона, которые назначаются в дозе не менее 1 мг/ (кг с). Первые 3-6 нед. в случае активности процесса целесообразно начинать лечение с внутривенного введения стероидов в указанной дозе с последующим переходом на пероральную схему приема. Доза фактически подбирается эмпирически, при этом необходимо помнить, что в случае адекватной дозы уже в первые двое суток нормализуется температура тела. В последующие дни желательно перейти на прием препарата *per os* в дозе 60-80 мг в течение 1-2 мес. В случае успешного лечения после этого дозу можно постепенно снижать до поддерживающей - обычно 40, а позднее и 20 мг ежедневно. В случае побочных эффектов можно прибегать к приему препарата через день или дробно, то есть суточную дозу делить на 6-8

порций. Важно отметить, что лечение должно проводиться длительно - не менее 2 лет. Только в случае длительной ремиссии можно обсуждать вопрос об еще большем уменьшении дозы или крайне редко о полной отмене.

Иногда прием препарата приходится продолжать в течение 10-20 лет. Важно отметить, что по данным института ревматизма проведение многолетнего поддерживающего лечения позволяет добиться развития ремиссии у большинства больных с люпус-нефритом [Иванова М.М., 1994].

В последние годы, в случае поражения почек у больных системной красной волчанкой, особенно при быстром ухудшении функции почек прибегают к кратковременному назначению сверхвысоких доз преднизолона, до 1000 мг/с. Эту дозу вводят до 3 дней, после чего переходят на прием препарата *perospo* выше описанной схеме. Эта схема позволяет добиться восстановления функции почек у 87% больных, с сохранением эффекта в течение 18-60 мес. у 70% пациентов. При

В последнее время появились сообщения об использовании циклоспорина А при лечении активных форм волчаночной нефропатии. В частности, Р. Yin и X. Yang (1995) сообщают, что применение низких доз ЦсА позволило добиться погашения активности волчаночного нефрита, что привело к снижению дозы стероидов. В настоящее время рекомендуется использовать новую форму препарата - СандимунНеорал.

В случае активности процесса широко используются плазмаферез и гемосорбция.

Плазмаферез при системной красной волчанке обычно назначается с удалением небольших порций крови (до 500 мл с последующим возвращением эритроцитов). Целесообразно проведение 3-5 сеансов еще в начале лечения, что позволяет оборвать активность процесса и повышает чувствительность к препаратам.

В случае многолетнего использования стероидов и цитостатиков может развиваться резистентность к ним. В этом случае рекомендуется проведение

нескольких сеансов плазмафереза, которые восстанавливают чувствительность к лекарственным препаратам. В последние годы появилась возможность использовать специальные плазмофильтры, что позволяет применять плазмаферез без удаления крови. Метод обладает той же эффективностью, хотя и более дорогой.

Гемосорбция также достаточно эффективна, но только в случае использования адекватных сорбентов. Наилучшим образом зарекомендовали себя сорбенты типа СКН (различные их модификации). В то же время сорбенты типа СКТ не эффективны при системных заболеваниях. Волокнистые сорбенты типа полипепфана также совершенно не эффективны при этих заболеваниях.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

- 1) Аутовоспалительные заболевания и поражение почек [Текст] / Н. А. Мухин [и др.] // Терапевтический архив. - 2017. - № 6. - С. 4-20. 20.
- 2) Батюшин М. М., Повилайтите П. Е. Клиническая нефрология; Джангар, Элиста - Москва, 2010. - 682 с.
- 3) Осадчук М. А., Усик С. Ф., Осадчук А. М., Мишина Е. А. Нефрология; Медицинское информационное агентство - Москва, 2010. - 168 с.