

*Л. Б. Петелицька,
клінічний ординатор кафедри внутрішніх хвороб
стоматологічного факультету
Г. О. Юр'єва,
студентка VI курсу I медичного факультету
Науковий керівник: О. Б. Яременко,
доктор медичних наук, професор, завідувач кафедри
внутрішніх хвороб стоматологічного факультету,
Національний медичний університет імені О. О. Богомольця*

ДИСОЦІАЦІЯ МІЖ АКТИВНІСТЮ СИСТЕМНОГО ЧЕРВОНОГО ВОВЧАКУ ТА СИРОВАТКОВИМ РІВНЕМ С-РЕАКТИВНОГО БІЛКА

С-реактивний білок (СРБ) є білком гострої фази, що виробляється гепатоцитами у відповідь на запалення та/або пошкодження тканин під дією таких цитокінів, як ІЛ-6, ІЛ-1 β та TNF α . Цей білок зв'язується з полісахаридами мікроорганізмів і грає важливу роль у активації класичного шляху комплементу, а також в елімінації апоптотичних клітин [1]. Підвищення рівня СРБ розглядається як маркер запалення, інфекційного та онкологічного процесів, а також застосовується для оцінки активності ревматологічних захворювань, особливо ревматоїдного артриту (рівень СРБ є одним з компонентів індексу активності DAS28) [2]. Однак у хворих на системний червоний вовчак (СЧВ) факт наявності кореляції рівня СРБ з активністю захворювання залишається суперечливим питанням. Раніше постулювалося, що рівень СРБ є або нормальним, або незначно підвищеним у хворих на активний СЧВ [3]. Проте дослідження останніх років, в яких використовували високочутливі методики оцінки концентрації СРБ (визначають рівень СРБ до 0,3 мг/л), дали неоднозначні результати. Пояснення даного феномену остаточно не знайдено, але існують теорії про роль антитіл (АТ) до СРБ [4], блокування синтезу СРБ IFN α [5] та поліморфізму генів, що кодують його синтез (алелі CRP2 та CRP4) [6]. Однак ці теорії погано кореспондуються з фактом підвищення рівня СРБ у хворих на СЧВ з інтеркурентною інфекцією.

Нами проаналізовано результати досліджень останніх 5 років, представлених в Cochrane Database of Systematic Reviews та PubMed, в яких проводився аналіз рівня СРБ та його кореляція з індексом активності захворювання, іншими лабораторними маркерами та клінічними проявами. Основні результати представлено в таблиці.

Таблиця
Кореляція рівня СРБ з активністю захворювання,
ураженням різних органів та іншими
імунобіохімічними маркерами у хворих на СЧВ

Дослідження	К-сть хворих	IL-6	SLEDAI	SDI	ШОЕ	C3, C4	ds-DNA	Нирки	Шкіра	Серозити	Гематологічні прояви	Нервова с-ма	Опорно-руховий апарат	Фактори СС ризику
Mok, 2013 [2]	289	█	+	-	█	-	+	-	-	+	+	-	+	+
Rezaieyazdi, 2011 [7]	92	█	-	█	-	-	-	-	█	█	-	█	█	█
KLURING cohort, 2014 [5]	155	+	-	█	█	█	█	█	█	█	█	█	█	█
Enocsson, 2014 [8]	155	+	-	█	█	█	█	█	█	█	█	█	█	█
Li W., 2013 [9]	347	█	-	█	█	-	█	█	█	█	█	█	█	█
Gafter-Gvili, 2013 [10]	143	█	-	-	█	█	█	█	█	█	█	█	█	█
Martinez 2012 [11]	60	█	+	█	█	█	█	█	█	█	█	█	█	█
Amezcu-Guerra, 2011 [12]	115	█	+	█	█	+	█	-	█	█	█	█	+	█
Firooz, 2011 [13]	85	█	-	█	█	█	█	█	█	+	█	█	█	█
Li, 2009 [14]	1490	█	-	█	█	█	█	█	█	█	█	█	█	█

Так, в дослідженні Z Rezaieyazdi та співав., яке включало 141 досліджуваного (92 хворих на СЧВ з різним ступенем активності за SLEDAI та 49 здорових людей), було показано, що всі хворі мали високий рівень СРБ порівняно із здоровими, але його рівень не залежав від активності захворювання. Кореляція між СРБ та активністю захворювання за SLEDAI, сироватковими рівнями анти ds-DNA, лейкопенією, тромбоцитопенією, анемією та протеїнурією була відсутньою [7].

Mok та співав. провели дослідження за участю 289 хворих на СЧВ. Аналіз лінійної регресії показав значну кореляцію між СРБ та гематологічними змінами, ураженням опорно-рухового апарату, серозних оболонки та SLEDAI, однак залежності між рівнем СРБ та ураженням нирок, шкіри та нервової системи не було виявлено [2].

Enocsson Н. з колегами досліджували активність СЧВ та рівні СРБ залежні від поліморфізму гена СРБ та рівня IFN α . Виявилось, що рівень СРБ не корелює з активністю СЧВ за SLEDAI-2K, але після виключення хворих-носіїв щонайменше одного мінорного алеля rs1205 та хворих з підвищеним рівнем

IFN α був виявлений сильний зв'язок між рівнем СРБ та активністю захворювання [8].

В жодному дослідженні не виявлено кореляції між рівнем СРБ та ураженнями нирок у хворих на СЧВ, що може бути обумовлено утворенням АТ до СРБ. Так, за даними Sjöwall C. [15], існує вірогідна кореляція між рівнем АТ до СРБ та гістологічною активністю люпус-нефриту, АТ до нативної ДНК (ds-DNA) та активністю комплексу (С3).

Зважаючи на суперечливі результати вищезазначених досліджень, можна зробити висновок про генетичну та імунологічну неоднорідність хворих на СЧВ, тому перспективним є проведення проспективного дослідження для подальшого вивчення ролі СРБ у патогенезі, клінічних проявах та оцінці ефективності терапії СЧВ.

ЛІТЕРАТУРА

1. Sjöwall C. Pathogenic implications for autoantibodies against C-reactive protein and other acute phase proteins/ Sjöwall C., Wetterö J// Clin. Chim. Acta. –2007. –Vol.378(1–2). – P.13–23.
2. Mok C. High sensitivity C-reactive protein, disease activity and cardiovascular risk factors in systemic lupus erythematosus/ C.C. Mok, Daniel J. Birmingham, Ling Yin Ho, et al.// Arthritis Care Res (Hoboken). –2013. –Vol.65(3). – P. 441–447.
3. ter Borg E.J. C-reactive protein levels during disease exacerbations and infections in systemic lupus erythematosus: a prospective longitudinal study/ ter Borg EJ, Horst G, Limburg PC, van Rijswijk MH, Kallenberg CG// J Rheumatol. –1990. –Vol. 17. – P.1642–8.
4. Pradhan V. Anti-C reactive protein antibodies in Indian patients with systemic lupus erythematosus / Pradhan V, Rajadhyaksha A, Yadav K et al. // Indian J Nephrol. – 2013. – Vol.23(6). – P.434–7.
5. Helena Enocsson. Biomarkers and mediators in systemic lupus erythematosus. // LiU-Tryck, Linköping, Sweden. – ISBN 978-91-7519-393-9. – 2014. – P.70.
6. Shih P.B. Genetic variation in C-reactive protein (CRP) gene may be associated with risk of systemic lupus erythematosus and CRP concentrations / Shih PB, Manzi S, Shaw P, Kenney M, Kao AH, Bontempo F, et al. // J Rheumatol. – 2008. – Vol.35. – P.2171–8.
7. Rezaieyazdi Z. Is there any correlation between high sensitive CRP and disease activity in systemic lupus erythematosus?/ Z Rezaieyazdi, M Sahebari, MR Hatef et al.// Lupus. – 2011– Vol.20. –P.1494–1500
8. Enocsson H. Serum C-reactive protein (CRP) associates with lupus disease activity in the absence of measurable interferon alpha and a CRP gene variant/ Enocsson H, Sjöwall C, Kastbom A et al.// Arthritis Rheumatol. – 2014. – Feb 19. (in press)
9. Li W. Differential diagnosis of systemic lupus erythematosus and rheumatoid arthritis with complements C3 and C4 and C-reactive protein. Li W, Li H, Song W, Hu Y et al. // Exp Ther Med. –2013. –Vol.6(5). –P.1271–1276.
10. Gafter– Gvili A. Elevation of inflammatory markers in patients with systemic lupus erythematosus is associated with poorer outcome / Gafter-Gvili A, Leibovici L, Molad Y // Biomed Pharmacother. – 2013. – Vol. 67(1). –P.48–52.
11. Martínez– Martínez MU. Invasive fungal infections in patients with systemic lupus erythematosus/ Martínez– Martínez MU, Herrera– Van Oostdam D, Román– Acosta S et al. // J Rheumatol. – 2012. – Vol.39(9). – P.1814–8.
12. Amezcua– Guerra LM. C-reactive protein and complement components but not other acute-phase reactants discriminate between clinical subsets and organ damage in systemic lupus erythematosus / Amezcua– Guerra LM, Springall R, Arrieta– Alvarado AA et al. // Clin Lab. – 2011. – Vol.57(7-8). – P.607–13.
13. Firooz N. High-sensitivity C-reactive protein and erythrocyte sedimentation rate in systemic lupus erythematosus / Firooz N, Albert DA, Wallace DJ, Ishimori M, Berel D, Weisman MH // Lupus. – 2011. – Vol.20(6). – P.588–97.
14. Li L.H. Study on clinical features and complications with systemic lupus erythematosus (SLE) activity in Chinese Han population / Li LH, Pan HF, Li WX, Li XP, Xu JH, Ye DQ // Clin Rheumatol. – 2009. – Vol.28(11). – P.1301–7.

15. Sjöwall C. Serum levels of autoantibodies against C-reactive protein correlate with renal disease activity and response to therapy in lupus nephritis / Sjöwall C, Zickert A, Skogh T, Wetterö J, Gunnarsson I // Arthritis Res Ther. – 2009. – Vol.11(6). R188.

*Н. С. Синькевич, Е. И. Козлова,
студентки V курса педиатрического факультета,
Белорусский государственный медицинский университет*

ПОРТАЛЬНАЯ ГИПЕРТЕНЗИЯ У ДЕТЕЙ. ДИАГНОСТИКА. ВОЗМОЖНОСТИ ЭНДОСКОПИИ: ЛЕЧЕНИЕ И ПРОФИЛАКТИКА КРОВОТЕЧЕНИЙ

Термин «**портальная гипертензия**» характеризует комплекс изменений, возникающих при затруднении тока крови в портальной системе, вызванном различными заболеваниями.

Актуальность: Независимо от причин возникновения синдром портальной гипертензии у детей является из одной проблем в детской хирургии. Основным залогом успешного лечения портальной гипертензии у детей является ранняя диагностика и рациональный выбор лечения. С 1999 г. на базе УЗ ДХЦ г. Минска для лечения детей, страдающих портальной гипертензией, начата разработка схемы и широкое применение методики эндосклерозирования, что позволяет эффективно предупредить развитие кровотечений, не препятствующих образованию новых портосистемных и гепатопетальных коллатералей.

Различают следующие типы портальной гипертензии:

надпеченочная (сужение печеночных вен или нижней полой вены выше ее слияния с печеночными венами (болезнь Chiari), синдром Budd-Chiari, сужение нижней полой и/или печеночной вен в результате врожденной перегородки, тромба, опухоли, гипертрофированной хвостатой доли печени, кардиальный цирроз Пика, рестриктивный перикардит);

внутрипеченочная (цирроз печени, врожденный фиброз печени, миелофиброз, выраженная жировая инфильтрация, внутрипеченочные опухоли, шистосомоз, болезнь Кароли);

вне-(или под-)печеночная (флебосклероз, облитерация и тромбоз воротной и селезеночной вен, изолированный тромбоз селезеночной вены, врожденный стеноз и/или атрезия воротной вены и ее ветвей, сдавление вен рубцами, опухолью или лимфатическими узлами);

смешанная (когда порок развития воротной вены осложняется хроническим вирусным гепатитом, а затем и циррозом печени или аномалия развития воротной вены сочетается с фиброзированием ткани печени).

В некоторых публикациях выделяют также **идиопатическую** портальную гипертензию, при которой возникает стойкое повышение давления в системе воротной вены без цирроза печени и обструктивных изменений в венах портальной системы.