

# Роль кремния в клиничко-патогенетических построениях системной склеродермии

**Цель работы** — определить содержание кремния в крови (SiK) и волосах (SiB) больных с разным течением системной склеродермии (ССД), установить влияние эндогенного кремния и уровней в атмосфере кремнезема регионов проживания таких пациентов на клиничко-лабораторные признаки заболевания, выделить прогностические критерии.

**Материалы и методы.** Под наблюдением находились 63 больных (11 % мужчин и 89 % женщин в возрасте от 16 до 67 лет). В 43 % случаев имела место лимитированная форма ССД, в 57 % — диффузная, продолжительность заболевания составила в среднем 11 лет, I степень активности патологического процесса установлена у 41 % от числа больных, II — у 38 %, III — у 21 %. Позитивность ССД по наличию в сыворотке антипоизомеразных-1 антител (aScI70) установлена в 78 % случаев. Методом атомно-абсорбционной спектрометрии в сыворотке крови и волосах изучали уровни кремния, а в регионах проживания больных оценивали загрязнение атмосферы кремнеземом.

**Результаты и обсуждение.** Для ССД характерно повышение концентрации кремнеземом практически на три четверти, что в наибольшей степени проявляется в случаях диффузной формы болезни, при этом содержание SiK влияет на параметры aScI70, развитие синдрома Рейно и поражение печени, SiB — на характер изменений пищевода, почек, нарушений возбудимости миокарда и темпы прогрессирования патологического процесса, а накопление SiB тесно связано с уровнем загрязнения кремнеземом атмосферы, определяющим формирование aScI70, тяжесть течения ССД, выраженность склеродермической кардиомиопатии и нефропатии, и обладает определенной прогностической значимостью.

**Выводы.** ССД сопровождается гиперкремнеземием, причем эндогенное и экзогенное воздействие кремния на организм больных участвует в клиничко-патогенетических построениях заболевания.

## Ключевые слова:

системная склеродермия, кремний, течение, патогенез.

Системная склеродермия (ССД) — заболевание соединительной ткани, характеризующееся распространенной васкулопатией макро- и микроциркуляторного русла с прогрессирующим фиброзом кожи и внутренних органов, наличием циркулирующих антител к различным аутоантигенам [2, 9, 10]. Патогенез ССД остается малоизученным [7, 14], при этом за последние годы стала обсуждаться роль кремния (Si), что, помимо прочего, продемонстрировано на норвежских коричневых крысах с моделью заболевания [1].

Одним из факторов риска развития ССД является экзогенное воздействие на организм высоких концентраций в атмосфере соединений Si [13, 15]. Выделяют даже профессиональную форму ССД, связанную с влиянием повышенного содержания во вдыхаемом воздухе кварца (диоксида Si) на предприятиях горнорудной, угледобывающей, стекольно-керамической и других отраслей промышленности [4, 12]. У мужчин под воздействием кварца на производстве частота возникновения ССД в 13 раз больше, чем в популяции, а прогноз заболевания хуже, хотя роль экзогенного и эндогенного Si в клиничко-патогенети-



**О.В. Сняченко<sup>1</sup>,  
В.Я. Микуктс<sup>1</sup>,  
Е.Д. Егудина<sup>2</sup>,  
М.В. Ермолаева<sup>1</sup>**

<sup>1</sup> Донецкий национальный медицинский университет имени М. Горького, Лиман

<sup>2</sup> ГУ «Днепропетровская медицинская академия МЗ Украины», Днепр

## КОНТАКТНА ІНФОРМАЦІЯ

**Сняченко Олег Володимирович**  
проф., чл.-кор. НАМН України,  
зав. кафедри внутрішньої  
медицини № 1

84404, м. Лиман,  
вул. Привокзальна, 27  
Тел. (050) 471-47-58  
E-mail: synyachenko@ukr.net

Стаття надійшла до редакції  
8 лютого 2017 р.

ческих построениях заболевания остается неизвестной [8, 16].

**Цель работы** — определить содержание Si в крови (SiK) и волосах (SiB) больных с разным течением ССД, установить влияние эндогенного Si и уровней в атмосфере кремнезема регионов проживания таких пациентов на клинико-лабораторные признаки заболевания, выделить прогностические критерии.

### Материалы и методы

63 больных ССД (11,1 % мужчин и 88,9 % женщин в возрасте от 16 до 67 лет, в среднем  $(41,7 \pm 1,51)$  года). В 42,9 % случаев имела место лимитированная форма ССД, в 57,2 % — диффузная. Продолжительность заболевания составила  $(11,0 \pm 0,88)$  года. I степень активности патологического процесса установлена у 41,3 % от числа больных, II — у 38,1 %, III — у 20,6 %, причем у обследованных с диффузной формой ССД она была существенно выше ( $\chi^2 = 19,48$ ;  $p < 0,001$ ), антитопоизомеразные-1 антитела (aSc170) обнаружены в сыворотке крови 77,8 % пациентов, антитела к нативной дезоксирибонуклеиновой кислоте (aDNA) — у 63,5 %, к кардиолипину (aCL) — у 17,5 %. Оценивали индекс тяжести заболевания (WDI) по формуле:  $WDI = (\Sigma C : n) \cdot A$ , где  $\Sigma C$  — сумма баллов всех клинических признаков ССД,  $n$  — число признаков,  $A$  — степень активности заболевания. Индекс прогрессирования болезни (PDI) высчитывали по формуле:  $PDI = (\Sigma C : n) : \ln T$ , где  $\ln$  — десятичный логарифм,  $T$  — длительность заболевания (годы).

Синдром Рейно установлен у 92,1 % от числа больных, поражение суставов — у 85,7 %, сердца — у 82,5 %, кожи (включая телеангиэктазии) — у 76,2 %, легких (интерстициальный пневмофиброз, фиброзирующий альвеолит) — у 63,5 %, пищевода — у 61,9 %, скелетных мышц — у 39,7 %, периферической нервной системы (полинейропатия) — у 38,1 %, почек (хроническая склеродермическая нефропатия) — у 34,9 %, печени (криптогенный гепатит, гепатофиброз) — у 30,2 %, центральной нервной системы (дисциркуляторная энцефалопатия) — у 28,6 %, легочная гипертензия — у 26,9 %. Показатель WDI составил  $(205 \pm 0,187)$  о.е., PDI —  $(0,57 \pm 0,043)$  о.е. У обследованных больных с кардиомиопатией нарушения возбудимости миокарда установлены в 30,8 % случаев, изменения электрической проводимости сердца — в 44,2 %, клапанов сердца — в 94,2 %, размеров его сердца — в 61,5 %, перикарда — в 13,5 %, а диастолическая дисфункция левого желудочка сердца установлена в 28,9 % наблюдений.

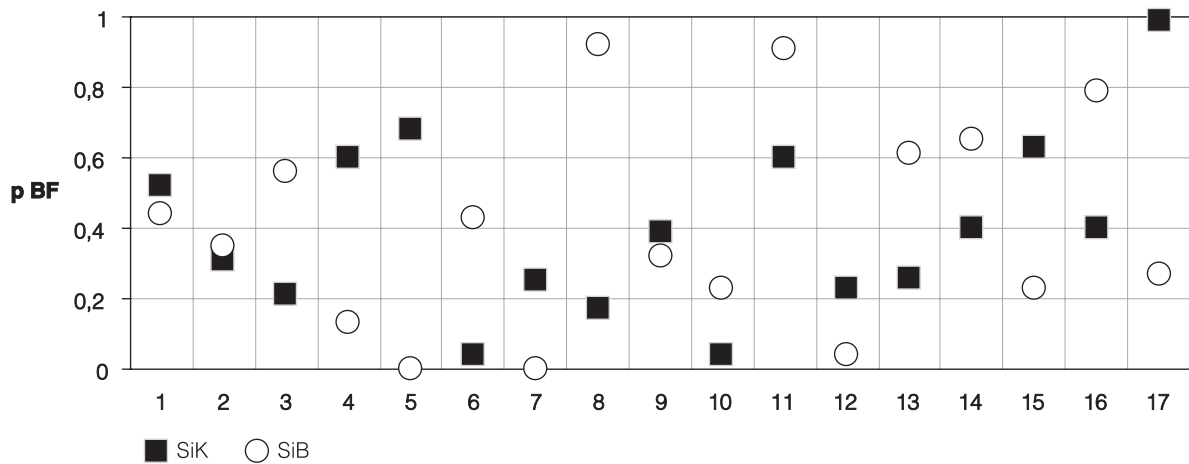
Уровни в сыворотке крови aSc170, aDNA и aCL определяли иммуноблотовым методом (Euro-line-Euroimmun, Германия), SiK и SiB — методом атомно-абсорбционной спектроскопии с электрографитовым атомизатором (SolAAr-Mk2-MOZe, Великобритания). Результаты сравнивали с обследованием 44 практически здоровых людей (15 мужчин и 29 женщин в возрасте от 18 до 64 лет). Гигиеническая оценка антропогенного загрязнения окружающей атмосферы кремнийсодержащими ксенобиотиками выполнена санитарно-гигиеническими станциями и региональными отделениями государственных комитетов по гидрометеорологии, контролю природной среды и экологической безопасности.

Статистическая обработка полученных результатов исследований проведена с помощью компьютерного вариационного, корреляционного, непараметрического, одно- (ANOVA) и многофакторного (ANOVA / MANOVA) дисперсионного анализа (программы Microsoft Excel и Statistica-Stat-Soft, США). Оценивали средние значения ( $M$ ), их стандартные отклонения ( $SD$ ) и ошибки ( $m$ ), параметрические коэффициенты корреляции Пирсона ( $r$ ) и непараметрические Кендалла ( $\tau$ ), критерии дисперсии Брауна — Форсайта ( $BF$ ) и Уилкоксона — Рао ( $WR$ ), различий Стьюдента ( $t$ ), а также достоверность статистических показателей ( $p$ ). Критический уровень значимости в данном исследовании при проверке статистических гипотез принимали равным 0,05.

### Результаты и обсуждение

Показатели SiK и SiB у больных ССД соответственно составляют  $(260,1 \pm 16,72)$  мкг/л и  $(29,4 \pm 2,88)$  мкг/г. По сравнению со здоровыми людьми контрольной группы оказались большими (на 72 %) параметры SiK ( $t = 4,47$ ;  $p < 0,001$ ), при этом в целом гиперкремниемия ( $> M + SD$  здоровых) обнаружена в 73,0 % случаев. Необходимо отметить, что имела место большая (на 32 %) концентрация этого показателя в крови при диффузной форме заболевания по сравнению с лимитированной ( $t = 2,26$ ;  $p = 0,027$ ).

Как свидетельствует однофакторный дисперсионный анализ Брауна—Форсайта, на уровень SiK оказывает влияние пол больных ( $BF = 376,11$ ;  $p < 0,001$ ), а показатель кремниемии у мужчин был на 47 % больше ( $t = 2,24$ ;  $p = 0,029$ ). Кроме того, содержание SiK зависело от поражения суставов ( $BF = 2,90$ ;  $p = 0,024$ ) и почек ( $BF = 2,54$ ;  $p = 0,041$ ), а также ассоциировалось с темпами прогрессирования заболевания ( $BF = 2,47$ ;  $p = 0,045$ ). По результатам выполненного непараметрического анализа Кендалла, содержание



**Рис. 1.** Показатели достоверности влияния ( $p$  BF) уровней Si в организме больных ССД на отдельные клинические признаки течения заболевания:

1 — поражение кожи, 2 — поражение скелетных мышц, 3 — поражение суставов, 4 — поражение легких, 5 — поражение пищевода, 6 — поражение печени, 7 — поражение почек, 8 — поражение центральной нервной системы, 9 — поражение периферической нервной системы, 10 — синдром Рейно, 11 — легочная гипертензия, 12 — нарушения возбудимости миокарда, 13 — изменения электрической проводимости сердца, 14 — увеличение размеров камер сердца, 15 — изменения клапанов сердца, 16 — изменения перикарда, 17 — диастолическая дисфункция левого желудочка.

SiK прямо коррелировало с синдромом Рейно ( $\tau = +0,191$ ;  $p = 0,027$ ) и с диастолической дисфункцией левого желудочка сердца ( $\tau = +0,171$ ;  $p = 0,048$ ). Существуют прямые корреляционные связи показателя SiB со степенью активности патологического процесса ( $\tau = +0,176$ ;  $p = 0,041$ ), параметрами WDI ( $\tau = +0,294$ ;  $p = 0,001$ ) и PDI ( $\tau = +0,233$ ;  $p = 0,007$ ), с выраженностью суставного ( $\tau = +0,303$ ;  $p = 0,001$ ), легочного ( $\tau = +0,222$ ;  $p = 0,010$ ) и почечного ( $\tau = +0,187$ ;  $p = 0,030$ ) синдромов.

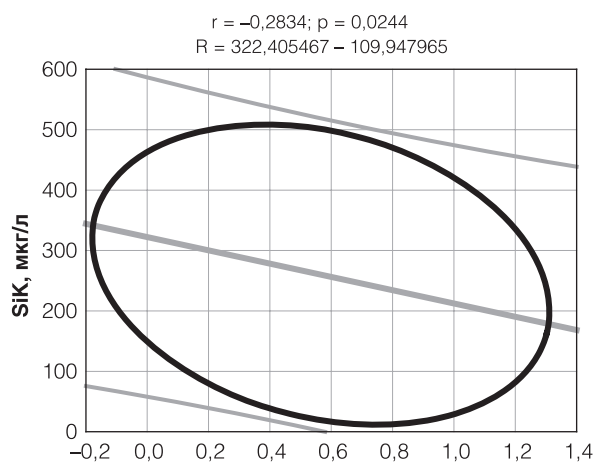
В регионах проживания обследованных больных ССД доля производства стройматериалов среди других отраслей промышленности составила ( $19,1 \pm 3,90$ ) %, загрязнение кремнеземом атмосферы — ( $2,8 \pm 0,17$ ) или ( $4,2 \pm 0,45$ ) балла на 100 тыс. населения, что достоверно не отличалось от среднеобластных показателей (соответственно ( $18,3 \pm 5,22$ ) %; ( $2,5 \pm 0,22$ ) балла; ( $4,3 \pm 0,58$ ) балла). Высокая степень загрязнения атмосферы кремнеземом в регионах проживания больных ССД способствует накоплению в их волосах Si, что продемонстрировал дисперсионный анализ Брауна—Форсайта и параметрический корреляционный Пирсона (BF = 3,77;  $p = 0,012$ ;  $r = +0,256$ ;  $p = 0,039$ ).

От уровня SiK зависит формирование в организме больных ССД aScl70 (BF = 3,36;  $p = 0,046$ ), но не aDNA и aCL. Достоверных связей аутоантителообразования от содержания SiB не установлено. Подчеркнем, что воздействие на организм соединений Si является предиктором формирования aScl70 и aDNA [3, 5]. При ССД частицы экзогенного кварца через активацию

матричных металлопротеиназ 1 и 3 усиливают синтез транскрипционных факторов для провоспалительных цитокинов и некоторых факторов роста [11, 17]. Ключевыми посредниками фиброгенеза при кремнийиндуцированной ССД являются трансформирующий фактор роста  $\beta_1$  и тромбоцитарный фактор роста D, а блокируют такое действие IкВ-киназа и ингибитор BMS-345541 [6].

По данным многофакторного анализа Уилкоксона—Рао, уровни SiK и SiB высокодостоверно ( $p < 0,001$ ) влияют на интегральные клинические признаки ССД (соответственно WR = 6,06 и WR = 7,20). Как видно из рис. 1, с уровнем SiK связаны развитие и тяжесть течения синдрома Рейно (BF = 3,22;  $p = 0,048$ ) и поражение печени (BF = 2,92;  $p = 0,042$ ), а с SiB — изменения со стороны пищевода (BF = 5,89;  $p = 0,001$ ) и почек (BF = 6,10;  $p = 0,001$ ), нарушения возбудимости миокарда (BF = 3,92;  $p = 0,045$ ), параметры PDI (BF = 2,71;  $p = 0,047$ ).

Корреляционно-регрессионные связи Пирсона между параметром PDI и показателями SiK и SiB оказались разнонаправленными: в первом случае установлена обратная зависимость ( $r = -0,283$ ;  $p = 0,024$ ), а во втором — прямая ( $r = +0,360$ ;  $p = 0,004$ ), что отражено на рис. 2 и 3. С учетом выполненного вариационного, дисперсионного и корреляционного анализа сделано заключение, имеющее определенную практическую направленность: показатель SiB > 52 мкг/г (> M + SD больных) является прогнознегативным критерием в отношении темпов прогрессирования ССД.

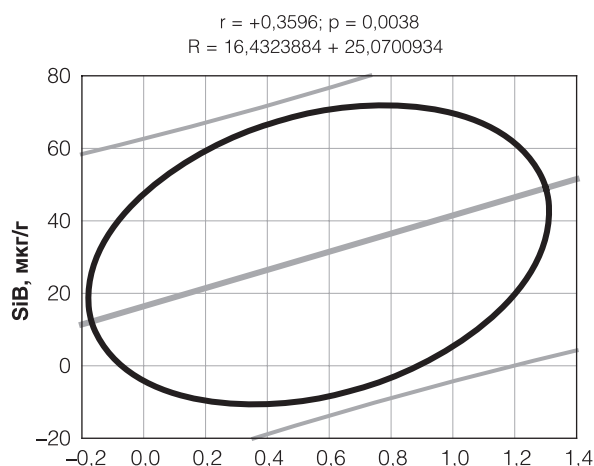


**Рис. 2.** Обратные корреляционно-регрессионные связи показателя PDI с уровнем SiK у больных ССД

Следующим этапом нашей работы стала оценка экзогенного влияния соединений Si на течение ССД. Оказалось, что загрязнение атмосферы кремнеземом из расчета на 100 тыс. населения регионов проживания больных оказывает негативное влияние на WDI, о чем свидетельствуют результаты проведенного дисперсионного анализа Брауна—Форсайта ( $BF = 3,12$ ;  $p = 0,010$ ) и корреляционного Пирсона ( $r = +0,262$ ;  $p = 0,043$ ). Такая же зависимость установлена в отношении значений PDI ( $BF = 7,63$ ;  $p < 0,001$ ;  $r = +0,246$ ;  $p = 0,048$ ). В этой связи можно считать, что уровень во вдыхаемом воздухе кремнезема  $> 8$  баллов на 100 тыс. населения ( $> M + SD$  регионов проживания больных) является фактором риска неблагоприятного течения ССД.

От доли производства строительных кремнийсодержащих материалов в структуре промышленности регионов проживания больных зависит тяжесть течения хронической склеродермической нефропатии ( $BF = 5,82$ ;  $p = 0,002$ ) и периферической нейропатии ( $BF = 3,76$ ;  $p = 0,015$ ), от степени загрязнения атмосферы кремнеземом — наличие aScl70 ( $BF = 4,72$ ;  $p = 0,035$ ), легочной гипертензии ( $BF = 4,01$ ;  $p = 0,048$ ) и нарушений электрической проводимости сердца ( $BF = 4,84$ ;  $p = 0,032$ ), а от уровня этого поллютанта на 100 тыс. населения — суставной синдром ( $BF = 3,19$ ;  $p = 0,046$ ), поражение центральной ( $BF = 3,92$ ;  $p = 0,013$ ) и периферической нервных систем ( $BF = 2,84$ ;  $p = 0,046$ ).

В заключение представим некоторые комментарии. По данным литературы, экзогенное воздействие на организм значительных концентраций вдыхаемого кварца является одним из факторов риска развития ССД у мужчин [13]. В этой связи отметим, что мы обнаружили в



**Рис. 3.** Прямые корреляционно-регрессионные связи показателя PDI с уровнем SiB у больных ССД

группе мужчин большее содержание Si в крови. ССД, ассоциированная с действием экзогенного Si, у подавляющего большинства больных сопровождается интерстициальной патологией легких, наличием aScl70 и худшим прогнозом [8, 18]. Полученные нами сведения указывают, что при ССД существует нежелательная связь с высоким содержанием Si во вдыхаемом воздухе повышения давления в малом круге кровообращения, а не развитие склеродермического интерстициального пневмонита.

### Выводы

1. Эндогенное и экзогенное воздействие Si на организм больных ССД участвует в клинкопатогенетических построениях заболевания, для которого характерно повышение концентрации кремнезема, что в наибольшей степени проявляется в случаях диффузной формы болезни.

2. Содержание SiK при ССД влияет на параметры aScl70, развитие синдрома Рейно и поражение печени, а SiB — на характер изменений пищевода, почек, нарушений возбудимости миокарда и темпы прогрессирования патологического процесса.

3. Накопление SiB у больных ССД тесно связано с уровнем загрязнения кремнеземом атмосферы, определяющим формирование aScl70, тяжесть течения заболевания, выраженность склеродермической кардиомиопатии и нефропатии, и обладает определенной прогностической значимостью.

**Перспективы дальнейших исследований.** Представленные в работе сведения диктуют необходимость дальнейшего изучения показателей SiK и SiB для улучшения оценки тяжести клинических признаков ССД и прогнозирования тече-

ния заболевания, что, возможно, повысит качество контроля за эффективностью лечебных мероприятий и позволит разработать новые подходы к патогенетической терапии. А дальнейшие эко-

логические исследования станут основой для своевременного проведения соответствующих эпидемиологических профилактических мероприятий в контексте такой категории больных.

**Конфликт интересов отсутствует. Участие авторов:** концепция и дизайн исследования — О.В. Синяченко, М.В. Ермолаева; написание текста — О.В. Синяченко, Е.Д. Егудина; редактирование статьи — М.В. Ермолаева; сбор материала — В.Я. Микукстс, Е.Д. Егудина; статистическая обработка данных — В.Я. Микукстс; подготовка иллюстраций — В.Я. Микукстс.

## Список литературы

- Al-Mogairen S.M. Role of sodium silicate in induction of scleroderma-related autoantibodies in brown Norway rats through oral and subcutaneous administration // *Rheumatol. Int.* — 2011. — Vol. 31, N 5. — P. 611—615.
- Bei Y., Hua-Huy T., Nicco C. et al. RhoA/Rho-kinase activation promotes lung fibrosis in an animal model of systemic sclerosis // *Exp. Lung Res.* — 2016. — Vol. 42, N 1. — P. 44—55.
- Bello S., Rinaldi A., Trabucco S. et al. Erasmus syndrome in a marble worker // *Reumatismo.* — 2015. — Vol. 67, N 3. — P. 116—122.
- Boulanger M., Bienvenu B., Marquignon M.F. et al. Systemic sclerosis and occupational exposures: About a case in a driller-powderman // *Rev. Med. Interne.* — 2015. — Vol. 36, N 8. — P. 551—554.
- Chaouch N., Mjid M., Zarrouk M. et al. Erasmus' syndrome with pseudo-tumour masses // *Rev. Mal. Respir.* — 2011. — Vol. 28, N 7. — P. 924—927.
- Charni Chaabane S., Coomans de Brachène A., Essaghir A. et al. PDGF-D expression is down-regulated by TGFβ in fibroblasts // *PLoS One.* — 2014. — Vol. 9, N 10. — E. 108656.
- Dowson C., Simpson N., Duffy L., O'Reilly S. Innate immunity in systemic sclerosis // *Curr. Rheumatol. Rep.* — 2017. — Vol. 19, N 1. — P. 2—12.
- Freire M., Alonso M., Rivera A. et al. Clinical peculiarities of patients with scleroderma exposed to silica: A systematic review of the literature // *Semin. Arthritis Rheum.* — 2015. — Vol. 45, N 3. — P. 294—300.
- Gurmuchian S.T., Peláez S., Delisle V.C. et al. Exploring sources of emotional distress among people living with scleroderma: A focus group study // *PLoS One.* — 2016. — Vol. 11, N 3. — E. 0152419.
- Jiang M., Yu Y., Luo J. et al. Bone marrow-derived mesenchymal stem cells expressing thioredoxin 1 attenuate bleomycin-induced skin fibrosis and oxidative stress in scleroderma // *J. Invest. Dermatol.* — 2017. — Vol. 26, N 1. — P. 172—178.
- Lafyatis R., York M. Innate immunity and inflammation in systemic sclerosis // *Curr. Opin. Rheumatol.* — 2009. — Vol. 21, N 6. — P. 617—622.
- Marie I., Gehanno J.F. Environmental risk factors of systemic sclerosis // *Semin. Immunopathol.* — 2015. — Vol. 37, N 5. — P. 463—473.
- McCormic Z.D., Khuder S.S., Aryal B.K. et al. Occupational silica exposure as a risk factor for scleroderma: a meta-analysis // *Int. Arch. Occup. Environ. Health.* — 2010. — Vol. 83, N 7. — P. 763—769.
- Pattanaik D., Brown M., Postlethwaite B.C., Postlethwaite A.E. Pathogenesis of systemic sclerosis // *Front. Immunol.* — 2015. — Vol. 8, N 6. — P. 272—282.
- Rubio-Rivas M., Moreno R., Corbella X. Occupational and environmental scleroderma. Systematic review and meta-analysis // *Clin. Rheumatol.* — 2017. — Vol. 14, N 1. — P. 223—229.
- Troldborg A., Nielsen B.D., Kolstad H.A. et al. Silica exposure and the risk of systemic sclerosis // *Ugeskr. Laeger.* — 2013. — Vol. 175, N 8. — P. 501—503.
- Wei P., Yang Y., Guo X. et al. Identification of an association of TNFAIP3 polymorphisms with matrix metalloproteinase expression in fibroblasts in an integrative study of systemic sclerosis-associated genetic and environmental factors // *Arthritis Rheumatol.* — 2016. — Vol. 68, N 3. — P. 749—760.
- Zielonka T.M., Demkow U., Radzikowska E. et al. Angiogenic activity of sera from interstitial lung disease patients in relation to pulmonary function // *Eur. J. Med. Res.* — 2010. — Vol. 15, N 4. — P. 229—234.

## О.В. Синяченко<sup>1</sup>, В.Я. Микукстс<sup>1</sup>, Е.Д. Єгудіна<sup>2</sup>, М.В. Єрмолаєва<sup>1</sup>

<sup>1</sup>Донецький національний медичний університет імені М. Горького, м. Лиман

<sup>2</sup>ДЗ «Дніпропетровська медична академія МОЗ України»

## Роль кремнію в клініко-патогенетичних побудовах системної склеродермії

**Мета роботи** — визначити вміст кремнію в крові (SiK) і волоссі (SiB) хворих з різним перебігом ССД, встановити вплив ендogenous кремнію та рівнів в атмосфері кремнезему регіонів мешкання таких пацієнтів на клініко-лабораторні ознаки захворювання, виділити прогностичні критерії.

**Матеріали та методи.** Під наглядом перебували 63 хворих (11 % чоловіків і 89 % жінок у віці від 16 до 67 років). У 43 % випадків мала місце лімітована форма ССД, у 57 % — дифузна, тривалість захворювання склала в середньому 11 років, I ступінь активності патологічного процесу встановлено у 41 % від числа хворих, II — у 38 %, III — у 21 %. Позитивність ССД за наявності в сироватці антипоізомеразних-1 антитіл (aScl70) визначено в 78 % випадків. Методом атомно-абсорбційної спектроскопії в сироватці крові й волоссі вивчали рівні кремнію, а в регіонах мешкання хворих оцінювали забруднення атмосфери кремнеземом.

**Результати та обговорення.** Для ССД характерне підвищення концентрації кремніємії практично на три чверті, що найбільшою мірою виявляється у випадках дифузної форми хвороби, при цьому вміст SiK впливає на параметри aScl70, розвиток синдрому Рейно і ураження печінки, SiB — на характер змін стравоходу, нирок, порушень збудливості міокарда та темпи прогресування патологічного процесу, а накопичення SiB тісно пов'язане з рівнем забруднення кремнеземом атмосфери, що визначає формування aScl70, тяжкість перебігу ССД, вираженість склеродермічної кардіоміопатії і нефропатії, та має певну прогностичну значущість.

**Висновки.** ССД супроводжується гіперкремніємією, причому ендogenous й екзогенна дія кремнію на організм хворих бере участь в клініко-патогенетичних побудовах захворювання.

**Ключові слова:** системна склеродермія, кремній, перебіг, патогенез.

O.V. Syniachenko<sup>1</sup>, V.Ya. Mikuksts<sup>1</sup>, E.D. Iegudina<sup>2</sup>, M.V. Iermolaeva<sup>1</sup>

<sup>1</sup>M. Gorky's Donetsk National Medical University, Lyman

<sup>2</sup>SE «Dnipropetrovsk Medical Academy of Health Ministry of Ukraine»

## The role of silicon in clinical and pathogenetic construction of systemic sclerosis

**Objective** — to determine the silicon levels in blood (SiB) and hair (SiH) of the patients with different course of systemic sclerosis (SSc), determine the effect of endogenous silica and silica levels in the atmosphere in the regions of living such patients on clinical and laboratory signs of the disease, and identify the prognostic criteria.

**Materials and methods.** The study included 63 patients (11 % men and 89 % women aged 16 to 67 years). A limited SSc form was diagnosed in 43 % of cases, and in 57 % the diffuse form; the mean disease duration was 11 years. The I degree of pathological process activity was established in 41 % of the patients, the II — 38 %, the III in 21 %. The SSc positivity by the presence in serum anti-topoisomerase autoantibodies (aScl70) was revealed in 78 % of cases. Silicon levels were measured in serum and hair by atomic absorption spectrometry, and silica contamination of the atmosphere was assessed in patients living areas.

**Results and discussion.** The increasing by almost 75% of silicon levels was established as typical for SSc, and it was mostly apparent in cases of the diffuse disease form. With this, SiB content influenced on the aScl70 parameters, on the development of Raynaud's syndrome and liver injury, the SiH levels affected the nature of the esophageal and kidneys' changes, disorders of myocardial excitability and rate of the pathological process progression. The SiB accumulation tightly correlated with the levels of the atmosphere silica contamination, which determines the aScl70 formation, severity of SSc, the severity of sclerosis cardiomyopathy and nephropathy, thus possessing the prognostic value.

**Conclusions.** Systemic sclerosis is accompanied with the elevated silicon levels in an organism, and endogenous and exogenous silicon actions on the patients' organism participates in the clinical and pathogenetic construction of the disease.

**Key words:** systemic sclerosis, silicon, course, pathogenesis.