

КОРОТКІ ПОВІДОМЛЕННЯ

“Журнал НАМН України”, 2015, т. 20, № 4. — С. 471-477.

УДК 616.13/.14+616.24-002-092

КЛІНІЧНА МЕДИЦИНА

О. В. Синяченко, Ю. В. Думанский, М. В. Ермолаева, Е. Д. Егудина

*Донецкий национальный медицинский университет им. М. Горького МЗ Украины,
84404, г. Красный Лиман Донецкой обл.*

ПОРАЖЕНИЕ ЛЕГКИХ ПРИ СИСТЕМНЫХ ВАСКУЛИТАХ

Пневмопатия наблюдается у 5 % больных васкулитом Шенлайна — Геноха, у 10 % аортоартериитом Такаясу, у 46 % узелковым полиартериитом, у 50 % микроскопическим полиангиитом, у 57 % криоглобулинемическим васкулитом, у 68 % гранулематозом с полиангиитом Вегенера, у 100 % эозинофильным гранулематозным полиангиитом Черджа — Стросс. На развитие пневмопатии оказывают влияние возраст больных, длительность заболевания, функция почек, степень активности патологического процесса, выраженность экстрапульмональных признаков и отдельных клинических проявлений системных васкулитов, уровни показателей системы иммунитета, которые коррелируют с параметрами функции легких и гемодинамики в малом круге кровообращения. В отдельных группах больных поражение лучезапястных суставов и позвоночника, уровень легочного сосудистого сопротивления и носительство антигена вируса гепатита С имеют прогностическое значение.

Ключевые слова: системные васкулиты, пневмопатии.

Системные васкулиты (СВ) являются гетерогенной группой заболеваний, основным морфологическим признаком которых считается иммунное воспаление сосудистой стенки, что определяется типом, калибром и локализацией пораженных сосудов [2, 11]. В настоящее время изучение СВ относится к наиболее динамично развивающимся областям клинической медицины [1], а распространенность этих заболеваний продолжает увеличиваться и сейчас составляет 2-3 человека на 10 тыс. населения [10]. Особое место среди висцеритов при СВ занимают поражения легких, но эта проблема очень далека до своего решения [6, 12].

Частым общим проявлением пневмопатии при СВ являются альвеолярные кровоизлияния (нередко даже угрожающие жизни больных) и интерстициальные изменения легких [7, 13]. Микроскопическому полиангииту (МПА) кроме того свойственны

узловатые воспалительные изменения паренхимы легких, очаговые (реже диффузные) пневмофиброз и гемосидероз, бронхообтурационный синдром, бронхиолит, первичная легочная гипертензия и “идиопатическая эмфизема” с рестриктивной дыхательной недостаточностью [4]. В пульмонобиоптатах при гранулематозе с полиангиитом (ГПА) Вегенера закономерно отмечается некротизирующий васкулит с альвеолярными кровоизлияниями и многоядерными гигантоклеточными гранулемами (обычно в средних и нижних долях легких), содержащими также эпителиоциты и нейтрофилы, что завершается формированием тонкостенных полостей и обструктивной дыхательной недостаточностью [14]. Узелковому полиартерииту (УПА) свойственны капиллярит межальвеолярных перегородок с утолщением их базальных мембран и эозинофильно-нейтрофильными клеточными инфильтратами (“сосудисто-интерстици-

Ю. В. Думанский — ректор, зав. кафедрой онкологии и радиационной терапии, чл.-корр. НАМН Украины

Кафедра внутренней медицины № 1

О. В. Синяченко — зав. кафедрой, чл.-корр. НАМН Украины (synyachenko@ukr.net)

М. В. Ермолаева — профессор кафедры, д.м.н., профессор

Е. Д. Егудина — доцент, к.м.н.

© О. В. Синяченко, Ю. В. Думанский, М. В. Ермолаева, Е. Д. Егудина, 2014.

альный пневмонит”). В случаях геморрагического васкулита Шенлайна — Геноха (ВШГ) межальвеолярный капиллярит протекает с депозитами IgA. Практически патогномичным признаком эозинофильного гранулематозного полиангиита (ЭПА) Черджа — Стросс является астмоидный синдром [8]. У таких больных в процессе пульмонобиопсии выявляют внесосудистые параваскулярные эозинофильные гранулемы и эозинофильные инфильтраты в воспаленных участках паренхимы легкого [5]. При аортоартериите Такаясу (ААТ) могут появляться участки нефункционирующей ткани легких вследствие отсутствия в них кровообращения [9]. Описаны гангренозно-гнойные участки на фоне абактериальных воспаленных узлов с развитием прогрессирующей легочной гипертензии [3].

Остаются неизвестными взаимосвязи легочной и экстрапульмональной патологий при СВ, требуют дальнейшего изучения вопросы патогне-

за заболеваний при ассоциированных с антинейтрофильными цитоплазматическими антителами (АНЦА) и иммунокомплексных СВ, не определен характер пневмопатии у больных криоглобулинемическим васкулитом (КГВ). Это стало целью и задачами данного исследования.

Обследуемые и методы. Под наблюдением находились 525 больных СВ, характеристика которых представлена в табл. 1. Соотношение числа больных с ВШГ, МПА, КГВ, УПА, ААТ, ГПА и ЭПА составило 7:4:3:1:1:1:1. Согласно Номенклатуре васкулитов пересмотра 2012 года, принятой на международной конференции в Чепел-Хилле (США), ААТ относится к СВ крупных сосудов, УПА — средних, все остальные — к СВ мелких, причем МПА, ГПА и ЭПА являются СВ, ассоциированными с АНЦА, а ВШГ и КГВ — иммунокомплексными. При ААТ преобладали женщины (3:1), при УПА — мужчины

Таблица 1

Характеристика обследованных больных СВ, $M \pm m$

Показатель	Группы больных СВ						
	ААТ	УПА	МПА	ГПА	ЭПА	ВШГ	КГВ
Число больных в группе	29	39	116	28	27	193	93
Мужчины/женщины, %	24/76	62/38	41/59	57/43	44/56	51/49	41/59
Возраст, лет	44,2 ± 2,5	44,2 ± 1,9	44,8 ± 1,2	46,0 ± 2,4	40,4 ± 2,6	26,2 ± 0,7	52,3 ± 1,3
Длительность заболевания, лет	10,4 ± 2,0	8,5 ± 1,3	6,4 ± 0,7	4,3 ± 0,8	10,7 ± 2,0	9,0 ± 0,6	4,6 ± 0,6
II-III степени активности, %	86	79	85	93	85	72	92
Острое и подострое течение, %	–	15	28	56	–	19	43
Признаки поражения, %							
кожи	17	31	82	21	52	64	85
суставов	41	67	64	32	63	47	67
скелетных мышц	48	54	38	36	37	15	26
сердца	76	80	51	50	48	31	61
печени	28	56	56	46	33	22	62
селезенки	4	13	8	7	19	7	25
нервной системы	21	90	48	46	37	18	40
почек	62	62	67	64	56	67	68
Почечная недостаточность, %	35	26	35	29	26	18	32
Скорость клубочковой фильтрации, мл/мин	107,1 ± 4,8	104,4 ± 4,2	101,2 ± 2,5	108,2 ± 4,0	110,5 ± 4,3	110,3 ± 1,9	103,3 ± 2,7

Перечень аббревиатур

ААТ — аортоартериит Такаясу

АД — артериальное давление

АНЦА — антинейтрофильные цитоплазматические антитела

ВШГ — геморрагический васкулит Шенлайна — Геноха

ГПА — гранулематоз с полиангиитом

ДЛА — давление в легочной артерии

ДСЛ — диффузионная способность легких

ЖЕЛ — жизненная емкость легких

КГВ — криоглобулинемический васкулит

КДРпж — конечнодиастолический размер правого желудочка сердца

ЛСС — легочное сосудистое сопротивление

МПА — микроскопический полиангиит

ОФВ — объем форсированного выдоха за первую секунду

ПЖ — правый желудочек сердца

ПСС — периферическое сосудистое сопротивление

СВ — системные васкулиты

УПА — узелковый полиартериит

ЭПА — эозинофильный гранулематозный полиангиит

Черджа — Стросс

(2:1). ВШГ характерен для более молодых возрастных групп, а КГВ — старших.

Необходимо подчеркнуть, что клиническая характеристика больных представлена на момент их обследования (например, на предыдущих этапах все обследованные с МПА, ВШГ и КГВ имели изменения кожи, 93 % с ВШГ — суставной синдром). В случаях УПА, МПА и КГВ преобладали поражения периферической нервной системы (моно- и полинейропатия, радикулопатия, мортонская метатарзалгия), а у больных ААТ и ГПА — центральной нервной системы (дисциркуляторная энцефалопатия, нарушения мозгового кровообращения, кортиконуклеарный и псевдобульбарный синдромы). 55 % пациентов с ААТ имели аортальный порок сердца, 17 % перенесли инфаркт миокарда, 21 % — мозговой инсульт, 36 % с УПА были носителями антигена вирусного гепатита В (HBV), а 29 % с КГВ — гепатита С (HCV). Криоглобулины на момент обследования обнаружены у 97 % больных КГВ, гипериммуноглобулин-А-емия — у 72 % с ВШГ, АНЦА — у 75 % с ГПА, у 71 % с МПА и у 57 % с ЭПА (соответственно, в соотношениях антител к миелопероксидазе и протеиназе-3 как 1:6, 2:1 и 8:1). Уровень эозинофилов в крови больных ЭПА составил $(15,1 \pm 2,1)$ % числа лейкоцитов, или $(2,1 \pm 0,8) 10^6/л$.

Эхокардиографию выполняли на аппаратах *Envisor C-Philips* и *HD-11-XE-Philips* (Нидерланды), спирографию — на *Master-Scope-Jaeger* (Германия), исследование альвеолярно-капиллярной мембраны — на *Master-Screen-Body-Jaeger* (Германия). Определяли систолическое давление в легочной артерии (ДЛА) и его соотношение с периферическим артериальным давлением крови (АД), уровни легочного и периферического сосудистого сопротивления (ЛСС и ПСС), объем форсированного выдоха за первую секунду (ОФВ) и жизненную емкость легких (ЖЕЛ), диффузионную способность легких (ДСЛ), размеры правого желудочка сердца (ПЖ) и левого предсердия, конечнодиастолический размер ПЖ (КДРпж) и конечнодиастолический объем левого желудочка, а также фракцию выброса крови левым желудочком. Рентгенологическое исследование легких, периферических суставов, крестцовоподвздошных сочленений и позвоночника проводили на аппарате *Multix-Compact-Siemens* (Германия), ультразвуковое исследование суставов и внутренних органов — на *Envisor C-Philips*, электрокардиографическое — на МЦДАК-ЕК1Т (Украина) и *Bioset-8000* (Германия). У части из обследованных больных выполнена компьютерная (*Somatom-Emotion-6 Siemens*, Германия) и магнитно-резонансная (*Gygoscan-Intera-Philips*, Нидерланды) томография легких. Лабораторные исследования проводили

на анализаторах *BS-200* (Китай) и *Olympus-AU640* (Япония), ридере *PR2100-Sanofi diagnostic Pasteur* (Франция), иммуноблотинге *Euroline (Euroimmun, Германия)*. Скорость клубочковой фильтрации рассчитывали по формуле Кокрофта — Голта на основе параметров креатининемии.

Статистическая обработка данных проведена с помощью компьютерного вариационного, непараметрического, корреляционного, одно- (ANOVA) и многофакторного (ANOVA/MANOVA) дисперсионного анализа (программы “*Microsoft Excel*” и “*Statistica-Stat-Soft*”, США). Оценивали средние значения (M), их стандартные ошибки (m), стандартные отклонения (SD), коэффициенты корреляции, критерии дисперсии, Стьюдента, Уилкоксона — Рао, Макнемара — Фишера и достоверность статистических показателей.

Результаты и их обсуждение. Пневмопатия в виде интерстициального пневмонита, фиброзирующего альвеолита, обтурационного бронхита, бронхиолита, плеврита диагностирована у 5 % больных ВШГ, у 10 % — ААТ, у 46 % — УПА, у 50 % — МПА, у 57 % — КГВ у 68 % — ГПА и у 100 % — ЭПА. По данным однофакторного дисперсионного анализа, на развитие патологии легких при ААТ оказывает достоверное влияние стадия хронической почечной недостаточности, при УПА — степень активности заболевания, при МПА — тяжесть поражения суставов и нервной системы, при ГПА — только суставной синдром, при ВШГ — выраженность изменений кожи, характер нефропатии и функция почек, при КГВ — лишь почечная патология. Формирование пневмопатии у больных УПА, МПА, ГПА, ВШГ и КГВ зависит от интегральной тяжести внелегочных признаков СВ.

По данным ANOVA, содержание в крови иммуноглобулина G определяет развитие легочной патологии при УПА, ГПА и ВШГ. Кроме того, у больных УПА существует корреляция пневмопатии с уровнем циркулирующих иммунных комплексов, в случаях ВШГ — с показателями иммуноглобулина А, фибронектина, фибриногена, β_2 -микроглобулина и антител к нативной дезоксирибонуклеиновой кислоте, а при КГВ — с параметрами криоглобулинемии. При МПА на формирование легочной патологии оказывают достоверное воздействие антитела к миелопероксидазе и антитела к кардиолипину.

Изменения в легких при ААТ связаны с функциональным классом сердечной недостаточности и с перенесенным инфарктом миокарда, при этом тяжесть пульмональной патологии прямо коррелирует с первым показателем.

У больных ВШГ частота развития легочной патологии повышается с длительностью заболевания (рис. 1), при этом выраженность пневмопатии обратно коррелирует со скоростью клубочковой фильтрации.

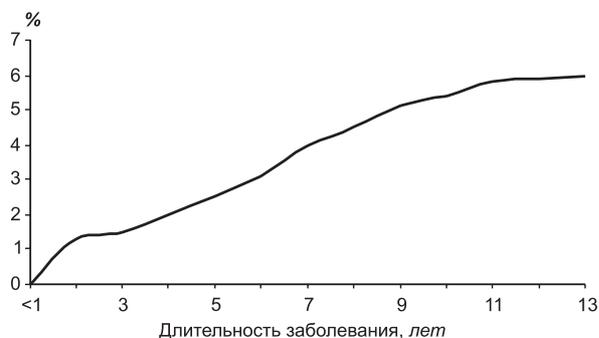


Рис. 1. Динамика частоты развития пневмопатии у больных ВШГ.

Как показывают данные ANOVA, изменения легких при КГВ связаны с HCV. Так, пневмопатия диагностируется на 73 % чаще при наличии HCV, что, по данным критерия Макнемара, имеет высокую достоверность.

У больных МПА констатируется влияние на развитие пневмопатии артрита лучезапястных суставов, при КГВ — спондилопатии, наличия артрокальцинатов и внутрисуставных тел Пеллагри — Штайди, что демонстрирует выполненный дисперсионный анализ. У пациентов, страдающих КГВ, существует прямая корреляция между тяжестью поражений легких и суставов, оцененной по индексу Лансбури (эти значения при наличии пневмопатии достоверно возрастают на 44 %). Уровень эозинофилии при ЭПА позитивно коррелирует со значениями ДЛА/АД, ОФВ/ЖЕЛ и ЛСС.

Сравнительная оценка параметров состояния функций легких и гемодинамики в малом круге кровообращения у больных СВ (табл. 2) с использованием критерия Стьюдента дала следующие

результаты. Так, значения ДЛА у больных ЭПА и ЛСС у больных ГПА отличаются от аналогичных при ААТ, МПА, ВШГ и КГВ, значения ОФВ/ЖЕЛ при ЭПА — от таковых всех групп, ДСЛ — в группах ААТ, УПА, МПА, ВШГ и КГВ, размеров ПЖ — только между больными ЭПА и УПА. В случаях носительства HCV у больных КГВ достоверно выше (на 7 %) значения показателей ЛСС (рис. 2).

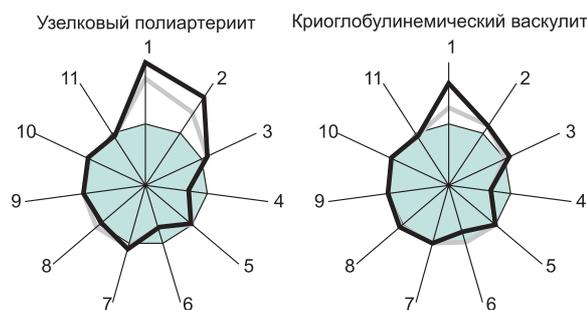


Рис. 2. Отличия значений показателей функций легких и гемодинамики у больных УПА и КГВ с (черные кривые) и без (серые кривые) наличия HbV и HCV по сравнению с параметрами у здоровых людей (приняты за 100 %). 1 — ДЛА, 2 — ДЛА/АД, 3 — ЛСС, 4 — ЛСС/ПСС, 5 — ОФВ/ЖЕЛ, 6 — ДСЛ, 7 — ПЖ, 8 — КДРпж, 9 — левое предсердие, 10 — конечнодиастолический объем левого желудочка, 11 — фракция выброса крови левым желудочком.

С увеличением длительности заболевания повышаются ДЛА при ААТ и МПА, а также ДСЛ при МПА. Продолжительность ААТ прямо коррелирует с ДЛА, а МПА — обратно соотносится с ДСЛ. От пола пациентов с ААТ и ВШГ зависят параметры ДЛА/АД, но средние значения этого показателя у мужчин и женщин в этих группах мало отличаются между собой. Возраст больных УПА оказывает достоверное воздействие на размеры ПЖ, ЭПА и КГВ — на соотношение ЛСС/ПСС, ВШГ — на ЛСС/ПСС, уровень ДЛА и КДРпж. Со степенью активности патологического процесса при ААТ связаны размеры ПЖ, при МПА —

Таблица 2

Показатели функций легких и гемодинамики в малом круге кровообращения у больных СВ, $M \pm m$

Показатель	Группы больных СВ						
	ААТ	УПА	МПА	ГПА	ЭПА	ВШГ	КГВ
ДЛА, мм рт. ст.	23,8 ± 1,77	27,4 ± 2,04	19,2 ± 0,48	28,8 ± 2,88	29,9 ± 2,11	14,9 ± 0,18	21,0 ± 0,50
ДЛА/АД, %	16,1 ± 1,20	19,3 ± 1,71	13,8 ± 0,30	21,1 ± 2,03	24,3 ± 1,87	12,0 ± 0,17	14,7 ± 0,37
ЛСС, кПа·с/л	21,7 ± 0,54	23,4 ± 0,52	21,7 ± 0,27	24,9 ± 0,51	24,9 ± 0,53	21,6 ± 0,01	21,9 ± 0,29
ЛСС/ПСС, %	10,5 ± 0,89	9,2 ± 0,44	8,9 ± 0,25	10,0 ± 0,51	13,0 ± 0,63	11,3 ± 0,18	9,2 ± 0,35
ОФВ/ЖЕЛ, %	86,9 ± 0,54	85,7 ± 0,49	87,4 ± 0,25	85,4 ± 0,57	82,6 ± 0,60	87,0 ± 0,13	86,9 ± 0,31
ДСЛ, ммоль/(мин·мм рт. ст.)	11,1 ± 0,28	10,3 ± 0,16	10,7 ± 0,23	9,5 ± 0,18	9,3 ± 0,26	11,5 ± 0,16	12,2 ± 0,17
ПЖ, см	2,0 ± 0,04	2,1 ± 0,04	2,0 ± 0,02	2,0 ± 0,04	1,9 ± 0,04	2,0 ± 0,02	2,0 ± 0,02
КДРпж, см	2,7 ± 0,05	2,6 ± 0,05	2,6 ± 0,02	2,6 ± 0,05	2,4 ± 0,04	2,5 ± 0,02	2,7 ± 0,03

КДРпж, при ГПА — ДСЛ, при ВШГ — ДЛА и ДСЛ. Возраст больных ВШГ прямо коррелирует со значениями ДЛА и обратно с ЛСС/ПСС, а возраст пациентов с КГВ негативно соотносится только с ЛСС/ПСС. У больных МПА степень активности патологического процесса позитивно коррелирует с КДРпж, при ГПА — негативно с ДСЛ, при ВШГ — прямо с ДЛА и обратно с ДСЛ. Отношение ДЛА/АД при МПА и ВШГ с возрастом не изменяется, ЛСС/ПСС у больных МПА несущественно уменьшается, а у больных ВШГ — значительно снижается (рис. 3).

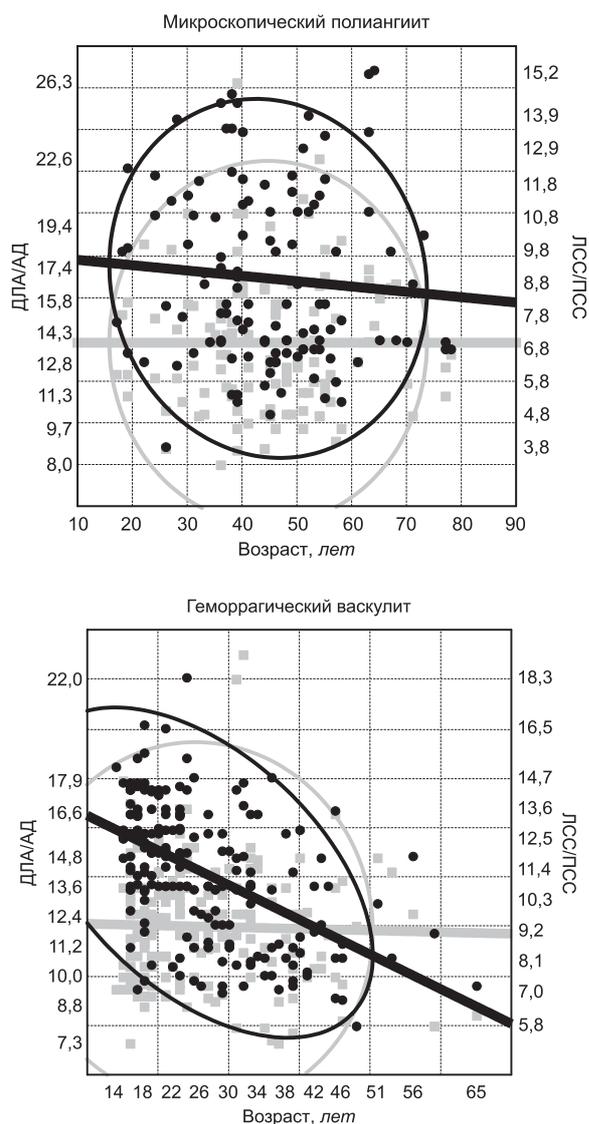


Рис. 3. Связь параметров ДЛА/АД (серые квадраты и линии) и ЛСС/ПСС (черные точки и линии) с возрастом больных МПА и ВШГ.

По данным одно- и многофакторного дисперсионного анализа, тяжесть суставного синдрома

при ААТ оказывает достоверное влияние на интегральные показатели функций легких и гемодинамики в малом круге кровообращения; при УПА такая зависимость наблюдается от выраженности патологии сердца и почек, при МПА — сердца и нервной системы, при ГПА — печени, нервной системы и стадии хронической почечной недостаточности, при ЭПА — от тяжести артропатии и скелетного мышечного синдрома, при ВШГ — от тяжести изменений кожи, мышц, сердца, печени и нервной системы, а при КГВ — только от наличия у больных гломерулонефрита. На интегральные респираторные параметры у больных КГВ также влияет носительство *HCV*, а при ААТ и УПА значения критерия Уилкоксона — Рао зависят от тяжести экстрапульмональных признаков заболеваний. ANOVA свидетельствует о том, что у больных УПА на показатель ЛСС влияет скорость клубочковой фильтрации, а при ГПА скорость клубочковой фильтрации обратно коррелирует со значениями ДЛА и ДЛА/АД, но прямо — с уровнем ДСЛ.

Следующим этапом нашей работы стала оценка влияния пневмопатии у больных СВ на экстрапульмональные признаки заболеваний. Как свидетельствует многофакторный дисперсионный анализ, интегральное состояние патологии легких у больных МПА и ВШГ влияет на проявления кардиопатии. По результатам выполненного ANOVA, при МПА такая зависимость касается нарушений электрической проводимости сердца, а при ВШГ — нарушений возбудимости миокарда, клапанного аппарата сердца и диастолической дисфункции левого желудочка. Существуют достоверные различия показателя КДРпж у больных УПА без носительства *HBV* и с *HBV*, а также при КГВ параметра ДСЛ. По данным однофакторного дисперсионного анализа, ДЛА оказывает влияние на интегральную тяжесть внелегочных признаков МПА и ВШГ, ДСЛ — при ГПА и ВШГ. Отмечена прямая корреляция степени тяжести экстрапульмональных проявлений СВ с уровнем ЛСС/ПСС при ААТ и ГПА, параметра ДЛА при МПА, ГПА и ВШГ, показателя КДРпж при МПА и КГВ.

На основании полученных результатов исследований сделаны следующие заключения, имеющие определенную практическую значимость:

- 1) поражение лучезапястных суставов при МПА и позвоночных при КГВ являются факторами риска развития у таких больных пневмопатии;
- 2) при УПА показатель $LSS > 27,0 \text{ кПа} \cdot \text{с/л}$ ($>M + SD$ больных с пневмопатией) относится к прогнознегативным параметрам в отношении функции почек;

- 3) наличие пневмопатии при МПА и ВШГ относится к факторам риска развития патологии сердца;
- 4) носительство HCV при КГВ считается фактором риска тяжелого течения легочной патологии.

Список использованной литературы

1. Бекетова Т. В. Современная классификация системных васкулитов // Терапевт. архив. — 2014. — **86**, № 5. — С. 94-98.
2. Шилкина Н. П., Дряженкова И. В. Системные васкулиты: этапы диагностики // Терапевт. архив. — 2013. — **85**, № 4. — С. 39-42.
3. Barrera-Vargas A., Granados J., García-Hidalgo L., Hinojosa-Azaola A. An unusual presentation of Takayasu's arteritis in two Mexican siblings // Mod. Rheumatol. — 2013. — **14**, № 7. — P. 163-166.
4. Gomez-Gomez A., Martínez-Martínez M. U., Cuevas-Orta E. et al. Pulmonary manifestations of granulomatosis with polyangiitis // Reumatol. Clin. — 2014. — **13**, № 2. — P. 233-237.
5. Hara Y., Kanoh S., Fujikura Y. et al. A case of eosinophilic granulomatosis with polyangiitis with extra-vascular granuloma and eosinophilic vasculitis diagnosed by transbronchial lung biopsy // Arerugi. — 2013. — **62**, № 5. — P. 579-584.
6. Homma S., Suzuki S., Sato K. Pulmonary involvement in ANCA-associated vasculitis from the view of the pulmonologist // Clin. Exp. Nephrol. — 2013. — **17**, № 5. — P. 667-671.
7. Hruskova Z., Casian A. L., Konopasek P. et al. Long-term outcome of severe alveolar haemorrhage in ANCA-associated vasculitis: a retrospective cohort study // Scand. J. Rheumatol. — 2013. — **42**, № 3. — P. 211-214.
8. Mahr A., Moosig F., Neumann T. et al. Eosinophilic granulomatosis with polyangiitis (Churg-Strauss): evolutions in classification, etiopathogenesis, assessment and management // Curr. Opin. Rheumatol. — 2014. — **26**, № 1. — P. 16-23.
9. Malik S., Khurana S., Vasudevan V., Gupta N. A rare case of underlying pulmonary sequestration in a patient with recently diagnosed medium and large vessel vasculitis // Lung India. — 2014. — **31**, № 2. — P. 176-178.
10. Mohammad A. J., Jacobsson L. T., Westman K. W., Sturfelt G. Incidence and survival rates in Wegener's granulomatosis, microscopic polyangiitis, Churg-Strauss syndrome and polyarteritis nodosa // Rheumatology. — 2012. — **48**, № 12. — P. 1560-1565.
11. Ruperto N. Paediatric rheumatology international trials organisation (PRINTO). Classification criteria and diagnostic tests for vasculitides // J. Rheumatol. — 2012. — **39**, № 8. — P. 1503-1505.
12. Ryba M., Hruby Z., Witkiewicz W. ANCA associated vasculitis // Przegl. Lek. — 2013. — **70**, № 3. — P. 149-156.
13. Sada K. E., Yamamura M., Harigai M. et al. Classification and characteristics of Japanese patients with antineutrophil cytoplasmic antibody-associated vasculitis in a nationwide, prospective, inception cohort study // Arthritis Res. Ther. — 2014. — **16**, № 2. — doi: 10.1186/ar4550.
14. Valero-Roldan J., Nunez-Castillo D., Fernandez-Figares C., Lopez-Leiva I. Massive alveolar haemorrhage in Wegener's granulomatosis // Semergen. — 2014. — **40**, № 4. — P. 81-85.

Получено 2.05.2014

УРАЖЕННЯ ЛЕГЕНІВ ПРИ СИСТЕМНИХ ВАСКУЛІТАХ

О. В. Синяченко, Ю. В. Думанський, М. В. Єрмолаєва, Є. Д. Єгудина

Донецький національний медичний університет ім. М. Горького МОЗ України,
84404, м. Червоний Лиман Донецької обл.

Пневмопатія спостерігається у 5 % хворих на васкуліт Шенлайна — Геноха, у 10 % на аортоартеріт Такаюсу, у 46 % на вузликковий поліартеріт, у 50 % на мікроскопічний поліангіт, у 57 % на криоглобулінемічний васкуліт, у 68 % на гранулематоз з поліангітом Вегенера, у 100 % на еозинофільний гранулематозний поліангіт Черджа — Строс. На розвиток пневмопатій впливають вік хворих, тривалість захворювання, функція нирок, ступінь активності патологічного процесу та вираженість екстрапульмональних ознак окремих клінічних проявів системних васкулітів, рівні показників системи імунітету, які корелюють з параметрами функції легенів і гемодинаміки у малому колі кровообігу. В окремих групах хворих ураження променезап'ясткових суглобів і хребта, рівень легеневого судинного опору і носійство антигену вірусу гепатиту С мають прогностичне значення.

THE LUNG LESION IN SYSTEMIC VASCULITIS**O. V. Syniachenko, Y. V. Dumansky, M. V. Ermolaieva, E. D. Egudina**M. Gorky Donetsk National Medical University Ministry of Health Ukraine,
84404, Krasny Liman, Donetsk Oblast

Pneumopathy occurs in 5 % of total number of patients with Henoch-Schönlein purpura purpura, in 10 % with Takayasu's arteriitis, in 50 % with microscopic polyangiitis, in 57 % with cryoglobulinemic angiitis, in 68 % with granulomatosis with polyangiitis (Wegener's granulomatosis), and in 100 % with eosinophilic granulomatosis with polyangiitis (Churg-Strauss). The age of patients, duration of disease, renal function, activity level of pathosis, severity of extra pulmonum signs and of separate clinical manifestations of systemic vasculites, performance level of the immune system, which correlate with parameters of pulmonary function and hemodynamics in the small circle of blood circulation influence the progress of pneumopathy. In separate groups of patients with lesion of the wrist and spine, the level of pulmonary vascular resistance and carriage of hepatitis C virus antigen have prognostic value.