

Е.Н. Амосова
И.Л. Якименко

Национальный медицинский
университет
им. А.А. Богомольца, Киев

Государственное
учреждение
«Поликлиника № 1»
Государственного
управления делами, Киев

Ключевые слова: системная красная волчанка, авария на Чернобыльской атомной электростанции.

ВЛИЯНИЕ АВАРИИ НА ЧЕРНОБЫЛЬСКОЙ АТОМНОЙ ЭЛЕКТРОСТАНЦИИ НА ТЕЧЕНИЕ СИСТЕМНОЙ КРАСНОЙ ВОЛЧАНКИ У ЖИТЕЛЕЙ КИЕВА

Резюме. Проанализированы течение и проявления системной красной волчанки (СКВ) на протяжении 6 лет у 58 жителей Киева, заболевших в 1976–1981 гг., и 75, заболевших в 1986–1991 гг. Отмечено, что у заболевших после 1986 г. СКВ протекала значительно тяжелее за счет большей частоты поражения почек, сердца, и перикарда, легких, кожи, сосудов, мышц, печени и селезенки, системы крови, особенно в первые 3 года. При этом увеличение количества случаев поражения системы крови, печени и сосудистых реакций также характерно и для воздействия ионизирующего излучения в малых дозах. Возможна суммация поражения.

ВВЕДЕНИЕ

Проведенные исследования заболеваемости взрослого населения, эвакуированного из 30-километровой зоны, а также более тысячи практически здоровых лиц, проживающих в момент аварии на Чернобыльской атомной электростанции (ЧАЭС) и последующие годы в Киеве, свидетельствуют, что случившееся существенно изменило состояние здоровья и структуру заболеваемости у жителей территорий, подвергшихся радиоактивному излучению в малых дозах, и вызвало значительные изменения в иммунной системе (Возианов А.Ф. и соавт., 1990; Козырева Т.В., 1990; Костромина В.П. и соавт., 1990; Пирогова Е.А., Странко Н.П., 1991; Авраменко О.И., Сиваченко Т.П., 1996; Киндзельский Л.П., Демина Э.А., 1998).

В доступной литературе нами не выявлено работ по изучению влияния радиации в малых дозах на течение системной красной волчанки (СКВ). В то же время этот вопрос может оказаться особенно интересным в связи с тем, что ионизирующее излучение в малых дозах вызывает снижение функциональной активности т-лимфоцитов (Бриллиант М.Д. и соавт., 1987), что свойственно также больным СКВ (Дранник Г.Н. и соавт., 1980; Erkeller-Yusel F. et al., 1993). Патоморфологически для СКВ характерна системная дезорганизация соединительной ткани с преобладанием фибринозных изменений и генерализованное поражение сосудистого русла (Насонова В.А., Астапенко М.Г., 1989; Jain R. et al., 1994; Austin H.A. 3rd et al., 1995). При ионизирующем излучении в малых дозах также отмечают поражение мелких сосудов (Журбин Е.А., Чухловин А.Б., 1989). Цель исследования — изучить возможность влияния ионизирующего излучения в малых дозах на течение СКВ.

ОБЪЕКТ И МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

Изучение течения СКВ проводили у жителей Киева, наблюдавшихся на базе Городского ревматологического центра. Не представилась возможность проверить, какие дозы излучения могли быть у наших больных, поэтому сравнивали проявления СКВ до и после 1986 г. Исследовали клиническое течение СКВ в двух группах: 1-я группа — 58 лиц (1-й признак заболевания появился в 1976–1981 гг.) и 2-я — 75 лиц (1-й признак заболевания в 1986–1991 гг.). В группы включили больных, у которых отмечали не менее 4 критериев Американской ревматологической ассоциации (АРА) пересмотра 1982 г. В ходе исследования проанализировали 66 признаков поражения органов и систем, включая критерии АРА, развившиеся за период наблюдения, характер начала заболевания, наличие аллергических реакций, деятельность пациентов, связанную с токсическими веществами, ревматические заболевания в семье, все провоцирующие факторы, с которыми связывали начало болезни (12), а также все начальные проявления в дебюте СКВ (36). Достоверность различий оценивали с помощью параметрического критерия Фишера — Стьюдента. Для сравнения выживаемости, а также частоты развития признаков СКВ в динамике течения заболевания использовали актуарный анализ по методике R.P. Anderson (1974), который проводили в трех вариантах по каждому признаку, используя в качестве точки отсчета годы появления 1-го признака СКВ, 1-го критерия АРА и установления диагноза.

РЕЗУЛЬТАТЫ И ОБСУЖДЕНИЕ

Обе группы были сопоставимы по полу, среднему возрасту на начало наблюдения, среднему количеству лет от установления диагноза до начала наблюдения, среднему количеству критериев АРА в целом и на момент установления диагноза. При

этом больные 2-й группы были значительно старше на момент появления 1-го признака (соответственно $33,2 \pm 1,13$ и $27,9 \pm 1,28$; $p < 0,001$), 1-го критерия АРА и установления диагноза ($p < 0,05-0,01$). У пациентов этой группы отмечали меньшее количество лет от появления 1-го признака и 1-го критерия до установления диагноза (соответственно $1,4 \pm 0,16$ против $2,7 \pm 0,39$ и $1,2 \pm 0,16$ против $2,1 \pm 0,39$; $p < 0,05-0,001$). Группа отличалась также большим количеством больных с острым началом СКВ (34,7% по сравнению с 12,1% в 1-й группе; $p < 0,001$) при меньшем количестве больных с хроническим началом заболевания (46,7% по сравнению с 63,8% в 1-й группе; $p < 0,05$).

При изучении возможных провоцирующих факторов СКВ статистически достоверные различия между группами установлены только по частоте выявляемости связи начала заболевания с инсоляцией (в 1-й группе у 4 (6,9%) больных по сравнению с отсутствием этих случаев во 2-й группе; $p < 0,05$). При этом отмечено значительное увеличение в 1986–1991 гг. по сравнению с 1976–1981 гг. дебюта СКВ без видимой причины (соответственно в 78,7% против 51,7%; $p < 0,001$). В изучаемых группах не установлена достоверность различий по частоте выявляемости ревматических болезней в семье, аллергических реакций и деятельности пациентов, связанной с токсическими веществами.

Анализируя выявляемость основных начальных клинических проявлений СКВ, обратили внимание на достоверно большее количество случаев в дебюте энантемы и синдрома Рейно у заболевших в 1986–1991 гг. при их отсутствии у таковых в 1976–1981 гг. (соответственно 40% по сравнению с 0% и 4,0% по сравнению с 0%; $p < 0,05$). В то же время в 1-й группе чаще определяли миокардит (15,5% против 5,3%; $p < 0,05$). Остальные клинические проявления в дебюте СКВ отмечали в обеих группах с одинаковой частотой.

При изучении особенностей поражения кожи и слизистой оболочки в период разгара заболевания во 2-й группе по сравнению с 1-й определили меньше случаев эритематозной сыпи над суставами и больше — геморрагической сыпи (в 21,3% против 8,6%; $p < 0,05$) и ливедо (24,0% против 10,3%; $p < 0,05$) при отсутствии существенных различий выявляемости других признаков этой группы. При более детальном изучении с помощью актуарного анализа на протяжении 6 лет в динамике развития СКВ отмечали более высокую частоту геморрагической сыпи у заболевших в 1986–1991 гг. на 3-м году от установления диагноза, на 2–6-м году от появления 1-го признака и на 1–6-м году от появления 1-го критерия ($p < 0,05-0,001$). Так, частота геморрагической сыпи в начале заболевания у лиц 2-й группы составила 4,0% по сравнению с 1,7% в 1-й группе ($p > 0,05$) и, прогрессивно повышаясь, к 6-му году от появления 1-го признака достигла соответственно 22,9% по сравнению с 3,8% ($p < 0,001$). Во 2-й группе также было больше случаев ливедо на 3–6-м году от установления диагноза, на 2–6-м году от появления 1-го признака и на 1–6-м году от появления 1-го критерия

($p < 0,05-0,001$). У заболевших после аварии на ЧАЭС при актуарном анализе чаще выявляли также энантему на 4–5-м году от появления 1-го признака ($19,2-20,7$ и 6,8%; $p < 0,05$) и на 5-м году от появления 1-го критерия ($p < 0,05$). Энантему не определяли при сравнении частоты регистрации этого признака в период наблюдения в целом.

При изучении общих проявлений заболевания отмечали отсутствие различий между группами по частоте определения общетрофического синдрома в целом, в том числе алопеции и лихорадки при достоверно большем количестве случаев похудения у заболевших в 1986–1991 гг. (46,7% по сравнению с 31,0% в 1-й группе; $p < 0,05$). При более детальном изучении выявляемости этих признаков в динамике заболевания с помощью актуарного анализа у заболевших в 1986–1991 гг. установлено достоверно большее количество случаев как общетрофического синдрома (от появления 1-го признака и 1-го критерия по 6-й год; $p < 0,05-0,001$), так и алопеции (в течение 6 лет от появления 1-го признака и на 1–6-м году от появления 1-го критерия; $p < 0,05-0,001$). По данным актуарного анализа во 2-й группе также чаще, чем в 1-й, на протяжении всего периода наблюдения отмечали похудение — в 20,0% по сравнению с 5,2% ($p < 0,01$) при появлении 1-го признака и в 39,6% против 21,3% ($p < 0,05$) — к 6-му году.

При изучении частоты развития различных поражений костно-мышечной системы в целом существенных отличий между группами не выявлено. При этом у заболевших в 1986–1991 гг. чаще (все $p < 0,05$) отмечали миалгию на 2–4-м году от установления диагноза, на 1; 3 и 5–6-м году от появления 1-го признака, на 1–6-м году — от появления 1-го критерия ($p < 0,05$).

Частота миокардита и пороков сердца в обеих группах в целом была одинаковой. В то же время при актуарном анализе отмечено большее количество случаев миокардита в течение 1-го года от установления диагноза и при появлении 1-го признака и 1-го критерия у заболевших в 1986–1991 гг. по сравнению с больными 1-й группы ($p < 0,05-0,001$). Так, миокардит при отсчете от появления 1-го признака определен в начале заболевания у 15,5% лиц 1-й группы и у 44,0% — 2-й ($p < 0,001$), к 6-му году — в 60,1 и в 68,6% соответственно ($p > 0,05$).

При отсутствии различий по частоте выявляемости пульмонита в целом отмечено достоверно большее количество его случаев у заболевших в 1986–1991 гг. по сравнению с заболевшими в 1976–1981 гг. в течение 4 лет от установления диагноза, 6 лет от появления 1-го признака и 5 лет от появления 1-го критерия ($p < 0,05-0,001$). При отсчете от появления 1-го признака пульмонит отмечен в начале заболевания у 3,4% пациентов 1-й группы и у 22,7% — 2-й ($p < 0,001$), к 6-му году — в 33,2 и 52,9% соответственно ($p < 0,05$).

При изучении частоты поражения серозных оболочек во 2-й группе отмечено большее количество случаев перикардита (29,3 против 10,3%; $p < 0,001$), в том числе экссудативного (18,7 про-

тив 1,7%; $p < 0,001$) при отсутствии различий по частоте выявляемости серозита в целом, а также плеврита (в том числе и экссудативного) и асциты. Однако при актуарном анализе у пациентов 2-й группы чаще, чем в 1-й группе, отмечали серозит на момент появления 1-го признака (соответственно в 22,7 и 10,3%; $p < 0,05$) и 1-го критерия ($p < 0,05$), а также плеврит при появлении 1-го критерия (в 24,0% против 12,1%; $p < 0,05$). У пациентов 2-й группы отмечали более высокую частоту перикардита по сравнению с 1-й группой на протяжении всего 6-летнего периода наблюдения, выявляемость его повысилась соответственно с 8,0% против 3,4% ($p > 0,05$) до 27,0% против 3,4% ($p < 0,001$) к 6-му году от появления 1-го признака. У заболевших после аварии на ЧАЭС в течение всего этого периода достоверно чаще выявляли также экссудативный перикардит ($p < 0,05-0,001$).

Не установлено существенных различий по частоте выявляемости поражения почек между группами (как критерия АРА) и, в частности, изолированного мочевого синдрома, нефротического синдрома, хронической почечной недостаточности (ХПН) и артериальной гипертензии в целом. В то же время при актуарном анализе у заболевших в 1986–1991 гг. по сравнению с заболевшими в 1976–1981 гг. отмечали достоверно большее количество случаев поражения почек (как критерия АРА) в начале заболевания — в течение 1-го года и на 3-м году от появления 1-го признака (рис. 1), а также в течение 1-го года от появления 1-го критерия (все $p < 0,05$). Достоверно чаще в этот период (на 1–3-м году от появления 1-го признака и 1-го критерия) у больных 2-й группы отмечали также случаи ХПН (все $p < 0,05$). При этом существенные различия по частоте выявляемости нефротического синдрома у больных сравниваемых групп по данным актуарного анализа отсутствовали.

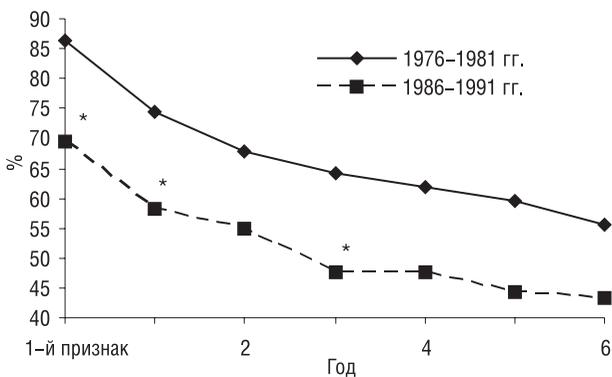


Рис. 1. Актуарний відсоток хворих СКВ без ураження нирок до появи 1-го признака (* $p < 0,05$ між групами)

При изучении частоты поражения нервной системы в целом у заболевших в 1986–1991 гг. по сравнению с заболевшими до аварии на ЧАЭС отмечали достоверно меньше случаев полиневрита (9,3% против 24,1%; $p < 0,05$), в том числе и полиневрита периферических нервов (6,7% против 19,0%; $p < 0,05$), а также менингоэнцефалита (1,3% против 8,6%; $p < 0,05$) при одинаковой частоте выявляемости других неврологических нарушений. Одна-

ко при проведении актуарного анализа выявляли достоверно большее количество случаев церебрального васкулита во 2-й группе по сравнению с 1-й на 1–6-м году от установления диагноза, на 2; 3 и 5–6-м году от появления 1-го признака, в течение первых 3 лет от появления 1-го критерия и на 5–6-м году от появления 1-го критерия (все $p < 0,05$) при одинаковом количестве случаев астеноневротического синдрома. Так, при отсчете от появления 1-го признака церебральный васкулит в начале заболевания отмечали у 2,7% больных 2-й группы и в 0% случаев в 1-й группе ($p > 0,05$), а к 6-му году — соответственно в 28,6 и 8,9% случаев ($p < 0,05$).

Синдром Рейно у заболевших СКВ в 1986–1991 гг. по сравнению с заболевшими в 1976–1981 гг. выявляли достоверно чаще как в целом (49,3 и 32,8% соответственно; $p < 0,05$), так и отдельно по годам — на 1–6-м году от установления диагноза и в течение 6 лет от появления 1-го признака (рис. 2) и 1-го критерия.

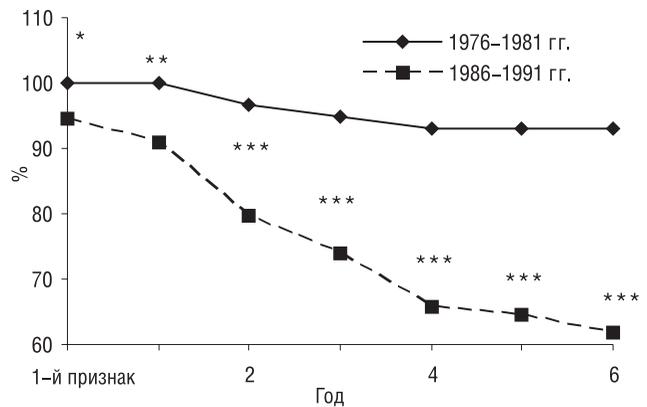


Рис. 2. Актуарний відсоток хворих СКВ без синдрому Рейно до появи 1-го признака (* $p < 0,05$, ** $p < 0,01$, *** $p < 0,001$ між групами)

Гепатит, спленомегалію і лімфоаденопатію в цілому в обох групах відзначали з однаковою частотою. В той же час при актуарному аналізі у хворих в 1986–1991 гг. по порівнянню з хворими в 1976–1981 гг. виявлено достовірно більше кількість випадків гепатиту на 3-му році від появи 1-го признака (20,5% проти 8,4%; $p < 0,05$) і 1-го критерію ($p < 0,05$), а також спленомегалії на 3–5-му році від появи 1-го признака і на 4–5-му році від появи 1-го критерію ($p < 0,05$).

Достовірності відмінностей між групами по частоті виявляемості гематологічних порушень (як критерії АРА) в цілому і гемолітичної анемії, лейкопенії, лімфопенії і тромбоцитопенії в частині не отримано. В той же час відзначено статистично достовірно більше кількість випадків гематологічних порушень, лейкопенії і лімфопенії во время появи 1-го признака (21,3% проти 5,2% відповідно; $p < 0,001$; 10,7% проти 0%; $p < 0,001$ і 12,0% проти 3,4%; $p < 0,05$) і 1-го критерію у лиць 2-ї групи по порівнянню з 1-ї групою ($p < 0,05-0,001$). По частоті виявляемості гемолітичної анемії достовірні відмінності між групами при актуарному аналізі не відзначені.

Імунологічні порушення (як критерій АРА) в цілому і Іе-клетки, позитивний ревма-

тоидный фактор и ложноположительная реакция Вассермана в частности в обеих группах отмечали с одинаковой частотой. Однако при актуарном анализе больше случаев определения Ie-клеток на время появления 1-го признака СКВ у заболевших в 1986–1991 гг., чем у заболевших до аварии на ЧАЭС (18,7% против 6,9%; $p < 0,05$).

Отмечено достоверно больше случаев эписклерита у заболевших в 1986–1991 гг. по сравнению с заболевшими в 1976–1981 гг. как в целом, так и отдельно по годам практически на протяжении всего 6-летнего периода наблюдения — от установления диагноза по 4-й год, на 2–6-м году от появления 1-го признака и от появления 1-го критерия по 6-й год (все $p < 0,05$). Так, при отсутствии случаев эписклерита в 1-й группе его частота во 2-й группе повысилась с 2,7 до 8,1% к 6-му году от появления первого признака.

Эффективность проведенного лечения проанализирована у 48 больных 1-й группы, наблюдавшихся не менее 1 года, и 63 — 2-й группы. Между группами не было существенных различий по количеству больных, принимавших глюкокортикостероиды и цитостатические иммуносупрессанты (азатиоприн, циклофосфамид, хлорамбуцил), а также получавших пульс-терапию, плазмаферез и гемосорбцию. При анализе максимальных суточных доз глюкокортикостероидов, которые применяли не менее 10 дней, отмечено отсутствие во 2-й группе больных, получавших до 20 мг (0% против 6,3%), большее количество пациентов, получавших 20–39 мг (36,5% против 18,8%) и меньшее количество, получавших от 60 мг (20,6% против 41,7%) по сравнению с 1-й группой ($p < 0,05$). При этом не выявлено достоверности различий средних величин начальных и конечных доз глюкокортикостероидов между группами.

За период наблюдения отмечено 19 летальных исходов: 9 (15,5%) — у заболевших в 1976–1981 гг. и 10 (13,3%) — у заболевших в 1986–1991 гг. ($p > 0,05$), все с поражением почек. Средний возраст на момент установления диагноза среди умерших больных составил $35,0 \pm 3,93$ года в 1-й группе, во 2-й — $31,4 \pm 3,7$, на момент смерти — в 1-й группе — $39,3 \pm 4,04$ года, во 2-й — $33,4 \pm 3,39$.

Отмечена статистически достоверно худшая выживаемость больных СКВ, заболевших после аварии на ЧАЭС, по сравнению с больными, 1-й признак заболевания у которых появился в 1976–

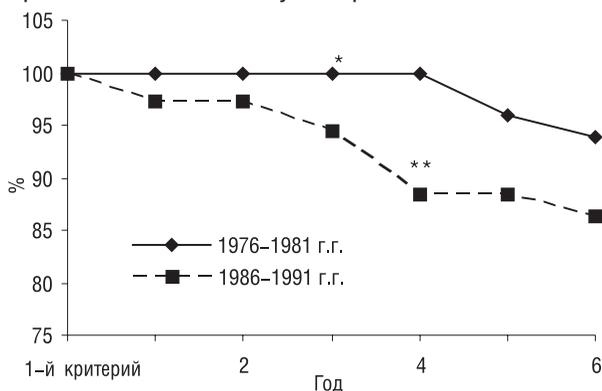


Рис. 3. Актуарний процент виживаемости больних СКВ от появления 1-го критерия (* $p < 0,05$, ** $p < 0,001$ между группами)

1981 гг., к 4-му году от появления 1-го признака (88,3% против 100%; $p < 0,001$) и к 3–4-му году от появления 1-го критерия АРА (рис. 3).

ВЫВОДЫ

Вышесказанное позволяет заключить, что у заболевших в 1986–1991 гг. СКВ протекала значительно тяжелее за счет более высокой частоты поражения почек, сердца и перикарда, легких, кожи, сосудов, в том числе сосудов головного мозга, мышц, печени и селезенки, системы крови, особенно в первые 3 года по сравнению с его течением у заболевших в 1976–1981 гг., вероятно в какой-то мере вследствие воздействия малых доз радиоактивного излучения после аварии на ЧАЭС в 1986 г. Так, отмечавшееся увеличение количества случаев поражения системы крови, печени и сосудистых реакций, весьма характерное для воздействия ионизирующего излучения в малых дозах (Бриллиант М.Д. и соавт., 1987; Журбин Е.А., Чухловин А.Б., 1989; Возианов А.Ф. и соавт., 1990). Можно предположить, что повышенная чувствительность больных СКВ к радиационному фактору связана с лежащей в основе этого заболевания патологией лимфоцитов и ДНК, что могло способствовать суммации поражения клеток в условиях действия внешнего и внутреннего ионизирующего излучения.

ЛИТЕРАТУРА

- Авраменко О.І., Сиваченко Т.П. (1996) Стан здоров'я населення Київської області через 10 років після аварії на Чорнобильській АЕС. Ліки, 2: 7–11.
- Бриллиант М.Д., Воробьев А.И., Гогин Е.Е. (1987) Отдаленные последствия малых доз ионизирующей радиации на человека. Терапевт. арх., 6: 3–7.
- Возианов А.Ф., Дранник Г.Н., Петровская И.А. (1990) «Синдром повышенной утомляемости» и состояние иммунитета у жителей Киева и Киевской области. Иммунологический съезд Белоруссии «Экологические проблемы иммунологии и аллергологии». Тез. докл. Минск, с. 57–58.
- Дранник Г.Н., Лысенко Г.И., Монга С.Т. и др. (1980) Изучение функциональной активности неспецифических Т-лимфоцитов-супрессоров у здоровых людей и у больных системной красной волчанкой. Врач. дело, 1: 88–90.
- Журбин Е.А., Чухловин А.Б. (1989) Радиационная гематология. Медицина, Москва, 175 с.
- Киндзельский Л.П., Демина Э.А. (1998) Анализ заболеваемости у ликвидаторов последствий Чернобыльской аварии. Лікар. справа, 1: 7–11.
- Козырева Т.В., Никифорова Н.А., Калмыкова И.Я. и др. (1990) Состояние иммунитета у лиц, принимавших участие в ликвидации последствий аварии на Чернобыльской АЭС. Гематология и трансфузиология, 12: 17–19.
- Костромина В.П., Савинова Л.Б., Николаева О.Д. и др. (1990) Особенности иммунологической реактивности при заболеваниях легких у детей, проживающих в районах жесткого радиационного контроля. I Иммунологический съезд Белоруссии «Экологические проблемы иммунологии и аллергологии». Тез. докл. Минск, с. 67.
- Насонова В.А., Астапенко М.Г. (1989) Клиническая ревматология. Медицина, Москва, 591 с.
- Пирогова Е.А., Странко Н.П. (1991) Заболеваемость взрослого населения, эвакуированного из 30-километровой зоны. Информационный бюллетень «Медицинские последствия аварии на ЧАЭС», с. 179–185.
- Austin H.A. 3rd, Voumpas D.T., Vaughan E.M., Balow G.E. (1995) High-risk features of lupus nephritis: importance of race and clinical and histological factors in 166 patients. Nephrology, dialysis, transplantation, 10 (9): 1620–1628.

Erkeller-Yusel F., Hulstaart F., Hannet I. et al. (1993) Lymphocyte subsets in a large cohort of patients with systemic lupus erythematosus. *Lupus*, 2 (4): 227–231.

Jain R., Chartash E., Susin M., Furie R. (1994) Systemic lupus erythematosus complicated by thrombotic microangiopathy. *Seminars in arthritis and rheumatism*, 24 (3): 173–182.

ВПЛИВ АВАРІЇ НА ЧОРНОБИЛЬСЬКІЙ АТОМНІЙ ЕЛЕКТРОСТАНЦІЇ НА ПЕРЕБІГ СИСТЕМНОГО ЧЕРВОНОГО ВОВЧАКА У ЖИТЕЛІВ КИЄВА

К.М. Амосова, І.Л. Якименко

Резюме. Проаналізовано перебіг і прояви системного червоного вовчак (СЧВ) протягом 6 років у 58 жителів Києва, які захворіли у 1976–1981 рр., та 75, які захворіли у 1986–1991 рр. Виявлено, що у осіб, які захворіли після 1986 р., перебіг СЧВ був значно тяжчим за рахунок вищої частоти ураження нирок, серця і перикарда, легень, шкіри, судин, м'язів, печінки і селезінки, системи крові, особливо у перші 3 роки. Збільшення кількості випадків ураження системи крові, печінки та судин також характерне і для впливу іонізуючого випромінювання в малих дозах. Тому можлива сумація ураження.

Ключевые слова: системний червоний вовчак, аварія на Чорнобильській атомній електростанції.

INFLUENCE OF CHERNOBYL DISASTER ON MANIFESTATIONS OF SYSTEMIC LUPUS ERYTHEMATOSUS IN CITIZENS OF KYIV

K.M. Amosova, I.L. Yakimenko

Summary. The examination of 133 patients with systemic lupus erythematosus in kyiv city rheumatology centre was performed (58, who had the first sing of disease during 1976–1981 years and 75, who had the first sing of disease during 1986–1991 years). Author studied the first manifestations of systemic lupus erythematosus and the lesions of different organs and systems that appeared during the period of observation. The findings show that among those who fell ill after cherno-byll disaster an acute initial stage of the above disease, as well as blood, liver and vascular diseases has become more frequent.

Key words: systemic lupus erythematosus, Chernobyl disaster on manifestations.

Адрес для переписки:

Якименко Ирина Леонидовна
01133, Киев, ул. Верхняя, 5
Государственное учреждение
«Поликлиника № 1»
Государственного управления делами

РЕФЕРАТИВНА ІНФОРМАЦІЯ

Роль МРТ в діагностиці поліміозита і дерматомиозита

Tomasova Studynkova J., Chartvat F., Jarosova K., Vencovsky J. (2007)

The role of MRI in the assessment of polymyositis and deratomyositis. Rheumatology, 46(7): 1174–1179.

Острое воспаление при идиопатической воспалительной миопатии (ИВМ) вызывает отек, который может быть визуализирован с помощью магнитно-резонансной томографии (МРТ). Наличие воспалительного инфильтрата при ИВМ отмечают достаточно часто. Цель исследования — оценка взаимосвязи между результатами МРТ-обследования мышц бедра и клинико-гистологическими параметрами у пациентов с ИВМ.

В исследовании использовали технику МРТ-коротковолновой инверсии для определения различий между пораженными и непораженными мышцами. Для получения образцов использовали тонкоигольную биопсию. Степень интенсивности отека мышцы и общую оценку по МРТ рассчитывали исходя из 10 см визуальной аналоговой шкалы. Интенсивность воспалительного инфильтрата измеряли по 5-бальной оценочной системе. Второе МРТ-исследование и биопсию проводили после лечения.

МРТ-снимки, биопсия мышцы и клиническое обследование проводили у 29 пациентов с полимиозитом (ПМ) и дерматомиозитом (ДМ). Двусторонние МРТ-пораженные и МРТ-непораженные об-

разцы биопсии получены в 17 случаях. В 6 случаях биопсия была доступна для сравнения до и после лечения. При исходном обследовании интенсивность отека на МРТ ассоциировалась с клиническим статусом. Средняя интенсивность МРТ-выявлений достоверно снизилась у 10 пациентов в тех случаях, когда МРТ проведено после лечения. Средняя интенсивность воспалительного инфильтрата у пациентов при ПМ/ДМ составила $2,5 \pm 0,7$ для МРТ-пораженных и $1,7 \pm 0,6$ — для МРТ-непораженных участков ($p < 0,001$). Средняя интенсивность воспалительных инфильтратов для МРТ-пораженных участков на первом осмотре составила $2,2 \pm 0,8$ и достоверно не снижалась на втором обследовании в образцах, взятых после лечения ($2,0 \pm 0,9$).

Активность заболевания при остром процессе у пациентов с ДМ/ПМ в ходе проведения МРТ-исследования тесно связана с интенсивностью МРТ-сигнала. По данным биопсии пораженной мышцы на основании результатов МРТ достоверно больше воспалительных клеток, чем по данным биопсии МРТ-непораженных участков. Тем не менее, даже в мышечной ткани, которая выглядит непораженной на МРТ-снимках, существует вероятность наличия воспалительных клеток. Интенсивность сигнала на МРТ-снимках достоверно снижается после проведения лечения, но гистологически выявленное воспаление существенно не изменяется.