



С. О. МАКАРОВ

ДУ «Дніпропетровська медична академія МОЗ України», Дніпро

Ураження нервової системи при системному червоному вовчаку: аспекти патогенезу, поширеність, погляди на класифікацію клінічних виявів

Системний червоний вовчак — автоімунне захворювання, яке уражає майже всі системи органів, зокрема нервову систему, про що свідчить висока частота неврологічної симптоматики. Висвітлено сучасні погляди щодо можливих патогенетичних механізмів ураження нервової системи при системному червоному вовчаку. Розглянуто дані щодо фактичної поширеності неврологічних виявів у цієї категорії пацієнтів. Наведено відомості щодо класифікації неврологічних виявів вовчака.

Ключові слова: нейропсихіатричний системний червоний вовчак, автоантитіла, судинний механізм, класифікація неврологічних виявів.

Системний червоний вовчак (СЧВ) — автоімунне захворювання, яке вражає переважно жінок дітородного віку. Це гетерогенне захворювання характеризується втратою толерантності до автоантигенів і появою імунних комплексів, котрі накопичуються в тканинах і спричиняють системну запальну реакцію.

Неврологічні вияви найбільш детально описано та вивчено у пацієнтів із СЧВ, оскільки ці вияви менш поширені у разі інших системних захворювань сполучної тканини.

Патогенез неврологічних виявів системного червоного вовчака

Як можливі чинники, які вказують на вірогідний розвиток ураження нервової системи, розглядають такі: синтез антитіл (до NMDA-рецепторів та GABA-рецепторів, кардіоліпіну, рибосомальних білків, ендотеліальних клітин тощо), синтез цитокінів (інтерлейкінів (ІЛ)-1, ІЛ-2, ІЛ-6, ІЛ-8, ІЛ-10, фактора некрозу пухлини, інтерферону- γ ; хемокінів CCL-5, CCL-

2), передчасний розвиток атеросклерозу судин головного мозку, генетичні (мутації у гені TREX1), тривалість та активність СЧВ, залучення серцевих клапанів, відкладання імунних комплексів та комплекменту [24]. Виходячи з цього, припускають участь двох основних патогенетичних механізмів у виникненні ураження нервової системи при СЧВ [24].

Автоімунний, або запальний, механізм характеризується порушенням роботи ЦНС, спричиненим дією антитіл або медіаторів запалення. Неврологічні порушення можуть бути спровоковані безпосередньою дією цих агентів або опосередковано — шляхом активації інших клітин. Припускають, що антитіла відіграють провідну роль у патогенезі ураження нервової системи при СЧВ. Хоча специфічних автоантитіл не виявлено, кілька досліджень підтвердили наявність зв'язку між синтезом антифосфоліпідних антитіл (АФА) (насамперед вовчаковим антикоагулянтом), антирибосомальними антитілами, цереброваскулярною патологією та гострими психозами [35]. Вважають, що АФА пов'язані з нейропсихіатричним СЧВ (НСЧВ) через індукцію тромбозу, що спричиняє розвиток фокальних форм

© С. О. Макаров, 2018

НСЧВ [14]. Проте такий протромботичний ефект не пояснює зв'язок між цим типом антитіл і дифузними формами НСЧВ [32]. Антирибосомальні антитіла (анти-Р та анти-SSA) виявлено в цереброспінальній рідині (ЦСР) пацієнтів із НСЧВ. Доведено наявність зв'язку між ними та неврологічною маніфестацією СЧВ порівняно з хворими на СЧВ без ознак залучення нервової системи [21].

Антитіла проти рецепторів глутамату (NMDA-рецептори) можуть відігравати роль у розвитку когнітивного дефіциту та психічних порушень у пацієнтів із СЧВ, однак наявність такого зв'язку сумнівна. У великій кількості досліджень відзначено, що ці антитіла наявні у 25—30 % пацієнтів із СЧВ [19, 23, 33]. Деякі дослідження не виявили кореляції між наявністю антитіл до NMDA-рецепторів та будь-якими клінічними виявами, зокрема когнітивною дисфункцією [19, 26]. Інші автори повідомили про наявність зв'язку між цим видом антитіл і когнітивною дисфункцією та депресією [33] або лише депресією [26]. Крім того, деякі підтипи антитіл до двоспиральної ДНК взаємодіють з NMDA-рецепторами. Наявність цих комплексів асоціювалася з розладами емоційної сфери, станом гострої сплутаності свідомості, зниженням когнітивних функцій [11].

Антитіла, які мають антинейрональні властивості, можуть бути утворені шляхом інтрацелюлярного синтезу або синтезу у кровотворних органах (червоний кістковий мозок, лімфатичні вузли). Зв'язок між високими титрами деяких антитіл у ЦСР з підвищеним рівнем альбуміну в ЦСР та ознаками пошкодження гематоенцефалічного бар'єра (ГЕБ) підтверджує гіпотезу про пасивну дифузію антитіл із системного кровотоку [20]. Дослідження антитіл до NMDA-рецепторів доводить роль локально синтезованих антитіл, що підтверджується підвищенням співвідношення рівнів антитіл у ЦСР та сироватці крові [12]. Пошкодження ГЕБ є невід'ємною частиною патогенезу неврологічних виявів СЧВ [1]. Процеси, які лежать в основі його порушення, ймовірно, пов'язані з аномальною лейкоцитарно-ендотеліальною взаємодією, яка дає змогу білкам (зокрема антитілам) та клітинам імунної системи потрапляти до тканин ЦНС. Крім того, клітини ендотелію судин можуть бути стимульовані прозапальними цитокінами або аутоантитілами, що призводить до експресії білків адгезії на їх поверхні та спричиняє проникнення лімфоцитів у ЦНС [39].

Судинний механізм, пов'язаний з ушкодженням стінки судини або її оклюзією, характеризується розвитком тромботичних ускладнень в інтракраніальних судинах великого та малого діаметра, спричинених опосередкованою дією антитіл, імунних комплексів, осадженням компонентів комплексу, розвитком передчасного атеросклерозу. По смертні гістопатологічні дослідження виявили широкий спектр патологічних змін структури мозку, спричинених мультифокальними мікроінфарктами,

атрофією кори, масивними інфарктами, крововиливами, ішемічною та множинною демієлінізацією при множинному склерозі у пацієнтів із СЧВ [18]. Найпоширенішою знахідкою при мікроскопії тканини мозку пацієнтів, які страждали на СЧВ, є мікроангіопатія, появу якої пов'язують з відкладанням імунних комплексів або компонентів комплексу [5]. Наявність цих змін та результати одnofотонної емісійної комп'ютерної томографії (ОФЕКТ) і магнітно-резонансної спектроскопії дають підставу припустити, що розвиток атрофії кори головного мозку та когнітивної дисфункції у пацієнтів із СЧВ може бути пов'язаний із хронічною церебральною ішемією. Однак ці знахідки є неспецифічними, оскільки їх зафіксували у пацієнтів без неврологічних виявів СЧВ [13]. У деяких пацієнтів із СЧВ з неврологічними порушеннями не виявлено патологічних змін [18]. Такі патогістологічні знахідки разом з даними нейровізуалізації свідчать про те, що розвиток неврологічних порушень у пацієнтів із СЧВ не завжди супроводжується структурними змінами органів нервової системи.

У патогенезі ураження нервової системи відіграють роль також генетичні чинники. Показано, що мутації гена TREX1, які призводять до порушення його функції, збільшують продукцію інтерферону типу I у пацієнтів з ранньою появою неврологічних виявів СЧВ [9]. Установлено, що алель HLA-DRB1*04 асоційована з ішемічними кардіоваскулярними захворюваннями у пацієнтів із СЧВ незалежно від традиційних чинників ризику цього захворювання та рівня антикардіоліпінових антитіл [27].

Хоча деякі з наведених патогенетичних механізмів є загальними для фокальних і дифузних форм неврологічних виявів СЧВ, установлено чіткий взаємозв'язок між наявністю васкулопатії і АФА та фокальними формами неврологічних виявів СЧВ (цереброваскулярна хвороба, епілептичні напади, хорея, мієлопатія), а також зв'язок між наявністю медіаторів запалення та дифузними формами [14].

Епідеміологія

У дорослих близько 25—40 % випадків неврологічних виявів СЧВ виникають до встановлення діагнозу або у ранні строки після встановлення, а у 39—50 % пацієнтів вони є першим симптомом захворювання [16, 17]. Дані великих когортних досліджень свідчать, що поширеність неврологічних виявів СЧВ становить 30—40 % [6, 37]. Трирічне проспективне дослідження за участі 370 хворих на СЧВ без ознак ураження ЦНС в анамнезі продемонструвало, що клінічно тяжкі неврологічні вияви є рідкісними у таких пацієнтів — 7,8 випадку на 100 пацієнтів [25].

Важливим в аспекті поширеності НСЧВ є питання щодо кількості неврологічних симптомів, які є безпосереднім виявом основного захворювання. У першому популяційному дослідженні, присвяченому вивченню поширеності неврологічних вия-

вів СЧВ, встановлено, що за умови вилучення з клінічної картини найпоширеніших неврологічних виявів і феноменів (головний біль, легке зниження когнітивних функцій, легка депресія, тривожність, «негативні» ураження периферичної нервової системи, які виявляють за допомогою електронейроміографії) поширеність цих виявів знижується з 91 до 46 % [2]. Ці незначні неврологічні симптоми відомі як критерії Аїніали. Їх використовують як критерії заперечення НСЧВ [7].

Визначено чинники, які вказують на те, що неврологічна подія менш вірогідно пов'язана із СЧВ: чинник часу (більше ніж за 6 міс до початку СЧВ), інші, не пов'язані з вовчаком чинники, які вірогідніше спричинили подію і наявність критеріїв Аїніали [16]. За даними досліджень, менше ніж 40—50 % випадків ураження нервової системи є безпосереднім виявом хвороби, решта пов'язані із захворюванням лише опосередковано і можуть бути наслідками метаболічних порушень, інфекцій, побічної дії препаратів [16].

Класифікація неврологічних виявів системного червоного вовчака

У 1999 р. Американська колегія ревматологів опублікувала визначення НСЧВ (NPSLE), в якому згадано 12 виявів, спричинених ураженням ЦНС, і 7, спричинених ураженням периферичної нервової системи. Вияви з боку ЦНС розділено на 4 психічні синдроми та 8 неврологічних. Також їх умовно можна розділити на вогнищеві (вияви, які являють собою вогнищеву неврологічну симптоматику) та дифузні (наприклад, поведінкові та емоційні порушення, тривожні розлади, когнітивна дисфункція). Неврологічні вияви СЧВ можна також класифікувати залежно від патогенетичного механізму, який відіграє провідну роль у виникненні певного вияву.

Нейропсихіатричні синдроми при системному червоному вовчаку за класифікацією Американської колегії ревматологів

З боку периферичної нервової системи

- Синдром Гієна — Барре
- Вегетативні розлади
- Мононевропатії (поодинокі/множинні)
- Міастенія гравіс
- Краніальні невропатії
- Плексопатії
- Поліневропатії

З боку центральної нервової системи

Дифузні

- Стан гострої сплутаності свідомості
- Тривожний розлад
- Когнітивна дисфункція
- Розлади поведінки
- Психоз

Фокальні

- Цереброваскулярна хвороба

- Демієлінізувальні синдроми
- Моторні розлади
- Епілептичні напади
- Головний біль
- Мієлопатія
- Асептичний менінгіт

Згідно з даними Європейської антиревматологічної ліги, найпоширенішими (кумулятивна захворюваність > 5 %) виявами НСЧВ є цереброваскулярна хвороба та судоми. Відносно незвичайними (кумулятивна захворюваність — 1—5 %) виявами є тяжка когнітивна дисфункція, великий депресивний розлад, гострі стани сплутаності свідомості, ураження периферичних нервів, психози.

Характеристика окремих виявів нейропсихіатричного системного червоного вовчака

Головний біль. Хоча головний біль розглядають як один з найпоширеніших виявів НСЧВ, у декількох дослідженнях, зокрема метааналізі, проведених недавно, виявлено, що частота головного болю в пацієнтів із СЧВ незначно перевищувала таку в популяції здорових осіб. Точний механізм її виникнення не з'ясовано і не виявлено зв'язку між головним болем та активністю основного захворювання, лікуванням і певними антитілами [15, 31].

Частота виникнення інсульту або транзиторних ішемічних атак у хворих на СЧВ вища, ніж у загальній популяції [36]. Цереброваскулярна хвороба при СЧВ пов'язана з наявністю АФА, прискореним розвитком атеросклерозу, кардіоемболією внаслідок клапанної патології та ендокордиту Лібмана—Сакса [30, 34].

Розвиток демієлінізувального процесу у хворих на НСЧВ відбувається у 0,3 % випадків. Демієлінізувальний процес у структурі НСЧВ залишається одним із найменш зрозумілих та недостатньо вивчених. Він може виявлятися як клінічно ізольований синдром, оверлап-синдром з іншим демієлінізувальним захворюванням ЦНС (наприклад, розсіяним склерозом) або може бути пов'язаним з лікуванням [28]. У майже 60 % пацієнтів із НСЧВ виявляють олігоклональні антитіла у ЦСР, а за даними нейровізуалізації — зміни, які свідчать про демієлінізацію [37]. З іншого боку, деякі антитіла, наприклад, АФА, можна виявити у ЦСР хворих на розсіяний склероз [38].

Хорея — одне із найчастіших моторних порушень у хворих на СЧВ (виникає у 2—3 % випадків) [4]. Появу цього порушення зазвичай спостерігають протягом першого року захворювання. Воно асоціюється з АФА. Припускають, що ці антитіла можуть проходити крізь ГЕБ, зв'язуватися з нейрональними антигенами та спричиняти зазначене порушення [8]. Рутинна магнітно-резонансна томографія не виявляє суттєвих структурних змін у пацієнтів з хореею [10], тоді як функціональна магнітно-резонансна томографія дає змогу встановити

активність в зоні базальних гангліїв у цих хворих [38]. Інші моторні порушення, такі як паркінсонізм або балізм, — менш часті явища.

Розлади у когнітивній та емоційно-вольовій сфері — типові для пацієнтів із НСЧВ. За даними літератури, поширеність когнітивної дисфункції варіює від 20 до 80 % [2, 37]. Ступінь когнітивного дефіциту не пов'язаний з активністю, ступенем тяжкості хвороби або кортикостероїдною терапією. Депресія є найчастішим порушенням в емоційно-вольовій сфері у хворих на СЧВ. Її поширеність становить 65 % [3]. Недавно проведене дослідження, присвячене вивченню депресії у пацієнтів із СЧВ, показало, що розвиток цього стану пов'язаний з декількома факторами, зокрема терапією з використанням високих доз кортикостероїдів, тоді як активність захворювання не визнано значущим чинником [22]. Іншими чинниками, які спричиняють розвиток депресії, є недавно встановлений діагноз СЧВ, неазіатська етнічна приналежність, шкірні симптоми та мієліт. Тривожні розлади також є частими виява-

ми у цих пацієнтів. Їх поширеність становить близько 40 %. Доведено, що високий рівень тривожності та молодий вік також є чинниками ризику розвитку депресії у хворих на СЧВ [29].

Висновки

Питання щодо патогенезу ураження нервової системи при СЧВ є дискусійним. З огляду на накопичені дані, можна стверджувати про мультифакторність цього процесу, який охоплює продукцію аутоантитіл з антинейрональною активністю, дисфункцію ГЕБ, судинний механізм ураження, утворення цитокінів, генетичний механізм. Тривають спроби встановити зв'язок між патогенетичним механізмом, який лежить в основі ураження нервової системи, та формою ураження.

Відсутність чітких критеріїв НСЧВ зумовлює існування протилежних поглядів щодо класифікації та поширення неврологічних виявів цього захворювання, тому цей напрям дослідження є перспективним.

Конфлікту інтересів немає.

Література

- Abbott N. J., Mendonca L. L., Dolman D. E. The blood-brain barrier in systemic lupus erythematosus // *Lupus*. — 2003. — Vol. 12. — P. 908—915.
- Ainiola H., Loukkola J., Peltola J. et al. The prevalence of neuropsychiatric syndromes in systemic lupus erythematosus // *Neurology*. — 2001. — Vol. 57. — P. 496—500.
- Bachen E. A., Chesney M. A., Criswell L. A. Prevalence of mood and anxiety disorders in women with systemic lupus erythematosus // *Arthritis Rheum*. — 2009. — Vol. 61. — P. 822—829.
- Baizabal-Carvalho J. F., Bonnet C., Jankovic J. Movement disorders in systemic lupus erythematosus and the antiphospholipid syndrome // *J. Neural. Transm.* — 2013. — Vol. 120. — P. 1579—1589.
- Belmont H. M., Abramson S. B., Lie J. T. Pathology and pathogenesis of vascular injury in systemic lupus erythematosus. Interactions of inflammatory cells and activated endothelium // *Arthritis Rheum*. — 1996. — Vol. 39. — P. 9—22.
- Borowoy A. M., Pope J. E., Silverman E. et al. Neuropsychiatric lupus: the prevalence and autoantibody associations depend on definition: results from the 1000 faces of lupus cohort // *Semin. Arthritis Rheum*. — 2012. — Vol. 42(2). — P. 179—185.
- Bortoluzzi A., Scire C. A., Bombardieri S. et al. Development and validation of a new algorithm for attribution of neuropsychiatric events in systemic lupus erythematosus // *Rheumatology (Oxford)*. — 2015. — Vol. 54. — P. 891—898.
- Dale R. C., Yin K., Ding A. et al. Antibody binding to neuronal surface in movement disorders associated with lupus and antiphospholipid antibodies // *Dev. Med. Child. Neurol.* — 2011. — Vol. 53. — P. 522—528.
- Ellyard J. I., Jerjen R., Martin J. L. et al. Identification of a pathogenic variant in TREX1 in early-onset cerebral systemic lupus erythematosus by Whole-exome sequencing // *Arthritis Rheumatol.* — 2014. — Vol. 66(12). — P. 3382—3386.
- Galanaud D., Dormont D., Marsault C. et al. Brain MRI in patients with past lupus-associated chorea // *Stroke*. — 2000. — Vol. 31. — P. 3079—3083.
- Govoni M., Bortoluzzi A., Padovan M. et al. The diagnosis and clinical management of the neuropsychiatric manifestations of lupus // *J. Autoimmun.* — 2016. — Vol. 74. — P. 41—72.
- Gulati G., Iffland P. H., Janigro D. et al. Anti-NR2 antibodies, blood-brain barrier, and cognitive dysfunction // *Clin. Rheumatol.* — 2016. — Vol. 35. — P. 2989—2997.
- Hanly J. G. Neuropsychiatric lupus // *Curr. Rheumatol. Rep.* — 2001. — Vol. 3(3). — P. 205—212.
- Hanly J. G. Diagnosis and management of neuropsychiatric SLE // *Nat. Rev. Rheumatol.* — 2014. — Vol. 10. — P. 338—347.
- Hanly J. G., Urowitz M. B., O'Keefe A. G. et al. Headache in systemic lupus erythematosus: results from a prospective, international inception cohort study // *Arthritis Rheum*. — 2013. — Vol. 65. — P. 2887—2897.
- Hanly J. G., Urowitz M. B., Sanchez-Guerrero J. et al. Neuropsychiatric events at the time of diagnosis of systemic lupus erythematosus: An international inception cohort study // *Arthritis Rheum*. — 2007. — Vol. 56. — P. 265—273.
- Hanly J. G., Urowitz M. B., Su L. Prospective analysis of neuropsychiatric events in an international disease inception cohort of SLE patients // *Ann. Rheum. Dis.* — 2010. — Vol. 69(3). — P. 529—535.
- Hanly J. G., Walsh N. M., Sangalang V. Brain pathology in systemic lupus erythematosus // *J. Rheumatol.* — 1992. — Vol. 19. — P. 732—741.
- Harrison M., Ravdin L., Volpe B. et al. Anti-NR2 antibody does not identify cognitive impairment in a general SLE population // *Arthritis Rheum*. — 2004. — Vol. 50. — P. 596.
- Hirohata S., Sakuma Y., Yanagida T., Yoshio T. Association of cerebrospinal fluid anti-Sm antibodies with acute confusional state in systemic lupus erythematosus // *Arthritis Res. Ther.* — 2014. — Vol. 16. — P. 450.
- Hu C., Huang W., Chen H. et al. Autoantibody profiling on human proteome microarray for biomarker discovery in cerebrospinal fluid and sera of neuropsychiatric lupus // *PLoS One*. — 2015. — Vol. 10. — e0126643.
- Huang X., Magder L. S., Petri M. Predictors of incident depression in systemic lupus erythematosus // *J. Rheumatol.* — 2014. — Vol. 41. — P. 1823—1833.
- Husebye E. S., Sthoeger Z. M., Dayan M. et al. Autoantibodies to a NR2A peptide of the glutamate/NMDA receptor in sera of patients with systemic lupus erythematosus // *Ann. Rheum. Dis.* — 2005. — Vol. 64. — P. 1210—1213.
- Jeltsch-David H., Muller S. Neuropsychiatric systemic lupus erythematosus: pathogenesis and biomarkers // *Nat. Rev. Neurol.* — 2014. — Vol. 10(10). — P. 579—596.

25. Kampylafka E. I., Alexopoulos H., Kosmidis M. L. et al. Incidence and prevalence of major central nervous system involvement in SLE: a 3-year prospective study of 370 patients // *PLoS One*. — 2013. — Vol. 8(2). — e55843.
26. Lapteva L., Nowak M., Yarboro C. H. et al. Anti-N-methyl-D-aspartate receptor antibodies, cognitive dysfunction, and depression in systemic lupus erythematosus // *Arthritis Rheum.* — 2006. — Vol. 54. — P. 2505—2514.
27. Lundstrom E., Gustafsson J. T., Jonsen A. et al. HLA-DRB1*04/*13 alleles are associated with vascular disease and antiphospholipid antibodies in systemic lupus erythematosus // *Ann. Rheum. Dis.* — 2013. — Vol. 72(6). — P. 1018—1025.
28. Magro Checa C., Cohen D., Bollen E. L. E. M. et al. Demyelinating disease in SLE: is it multiple sclerosis or lupus? // *Best Pract. Res. Clin. Rheumatol.* — 2013. — Vol. 27. — P. 405—424.
29. Maneeton B., Maneeton N., Louthrenoo W. Prevalence and predictors of depression in patients with systemic lupus erythematosus: a cross-sectional study // *Neuropsychiatr. Dis. Treat.* — 2013. — Vol. 9. — P. 799—804.
30. Matsuura E., Hughes G. R. V., Khamashta M. A. Oxidation of LDL and its clinical implication // *Autoimmun Rev.* — 2008. — Vol. 7. — P. 558—566.
31. Mitsikostas D. D., Sfrikakis P. P., Goadsby P. J. A meta-analysis for headache in systemic lupus erythematosus: the evidence and the myth // *Brain.* — 2004. — Vol. 127. — P. 1200—1209.
32. Noureldine M. H., Harifi G., Berjawi A. et al. Hughes syndrome and epilepsy: when to test for antiphospholipid antibodies? // *Lupus.* — 2016. — Vol. 25(13). — P. 1397—1411.
33. Omdal R., Brokstad K., Waterloo K. et al. Neuropsychiatric disturbances in SLE are associated with antibodies against NMDA receptors // *Eur. J. Neurol.* — 2005. — Vol. 12. — P. 392—398.
34. Petri M., Orbai A.-M., Alarcon G. S. et al. Derivation and validation of the Systemic Lupus International Collaborating Clinics classification criteria for systemic lupus erythematosus // *Arthritis Rheum.* — 2012. — Vol. 64. — P. 2677—2686.
35. Sciascia S., Bertolaccini M. L., Roccatello D. et al. Autoantibodies involved in neuropsychiatric manifestations associated with systemic lupus erythematosus: a systematic review // *J. Neurol.* — 2014. — Vol. 261(9). — P. 1706—1714.
36. Timlin H., Petri M. Transient ischemic attack and stroke in systemic lupus erythematosus // *Lupus.* — 2013. — Vol. 22. — P. 1251—1258.
37. Unterman A., Nolte J. E., Boaz M. et al. Neuropsychiatric syndromes in systemic lupus erythematosus: a meta-analysis // *Semin. Arthritis Rheum.* — 2011. — Vol. 41. — P. 1—11.
38. Uthman I., Noureldine M. H., Berjawi A. et al. Hughes syndrome and multiple sclerosis // *Lupus.* — 2014. — Vol. 24. — P. 115—121.
39. Zaccagni H., Fried J., Cornell J. et al. Soluble adhesion molecule levels, neuropsychiatric lupus and lupus-related damage // *Frontiers in Bioscience.* — 2004. — Vol. 9. — P. 1654—1661.

С. А. МАКАРОВ

ГУ «Днепропетровская медицинская академия МЗ Украины», Днепр

Поражение нервной системы при системной красной волчанке: аспекты патогенеза, распространенность, взгляды на классификацию клинических проявлений

Системная красная волчанка — аутоиммунное заболевание, которое поражает почти все системы органов, в частности нервную систему, о чем свидетельствует высокая частота неврологической симптоматики. Освещены современные взгляды относительно возможных патогенетических механизмов поражения нервной системы при системной красной волчанке. Рассмотрены данные относительно фактической распространенности неврологических проявлений у этой категории пациентов. Приведены сведения относительно классификации неврологических проявлений волчанки.

Ключевые слова: нейропсихиатрическая системная красная волчанка, аутоантитела, сосудистый механизм, классификация неврологических проявлений.

S. O. MAKAROV

SI «Dnipropetrovsk Medical Academy of the Ministry of Health of Ukraine», Dnipro

Nervous system impairment under systemic lupus erythematosus: pathogenesis aspects, prevalence and views on clinical manifestations classification

Systemic lupus erythematosus is an autoimmune disease that involves almost all organ systems. The nervous system in this case is not an exception, which is confirmed by the high prevalence of neurological symptoms in patients suffering from this disease. However, the problems of the pathogenetic mechanisms of the onset of these manifestations are still controversial, which is due to the great variety of possible factors that can affect nervous system and their complex interaction with each other, the presence of concomitant pathology in these patients. This question, in turn, dictates the need to consider a clear classification of neurological manifestations of systemic lupus erythematosus.

Key words: neuropsychiatric systemic lupus erythematosus, autoantibodies, vascular mechanism of lesion, classification of neurological manifestations.