

УДК 615.711.5

Проф. Л.М. Пасієшвілі , проф. Н.М.Железнякова*

Харківський національний медичний університет МОЗ України

Кафедра загальної практики - сімейної медицини та внутрішніх хвороб

* Кафедра внутрішньої медицини №1

ХВОРОБИ СПОЛУЧЕНОЇ ТКАНИНИ. СИСТЕМНИЙ ЧЕРВОНИЙ ВОВЧАК: РОЗПОВСЮДЖЕНІСТЬ, ЕТІОПАТОГЕНЕЗ, СЕРОЛОГІЧНА ДІАГНОСТИКА

У 1801 році М.Вichat вперше в організмі людини виділив сполучену тканину. R.Neumanm (1880), а у подальшому F.Klinge (1933) та R.Rossle (1935) описали своєрідні гістоморфологічні зміни у сполученій тканині за типом фібриноїдної дегенерації та некрозу, які автори вважали характерними для алергічних захворювань.

Богомолець А.А. у 1926 році довів, що сполучена тканина є фізіологічно активною та може відігравати суттєву роль в патології. Перші вказівки на активну роль клітинних елементів сполученої тканини, які в подальшому були об'єднані в систему мононуклеарних фагоцитів, були представлені В.К.Високовичем (1886), І.І.Мечніковим (1900), С.І.Метальником (1901) та В.К.Ліндерманом (1901). Означені науковці експериментально доказали можливість утворення антитіл (Ат), які спрямовані проти білків власних клітин - автоантитіл.

У 1942 році Р.Клеmperer та співав. ввели поняття «колагенові хвороби», до яких віднесли системний червоний вовчак (СЧВ) та систему склеродермію (ССД). Підставою до виділення колагенових хвороб було встановлення фібриноїдної дегенерації та некрозу, які супроводжувалися плазмо-клітинною реакцією та гіпергамаглобулінемією.

У подальшому до системи «великих колагенових хвороб» увійшли ревматизм, ревматоїдний артрит, дерматоміозит та вузликовий периартерит.

Однак, при вивченні змін у структурі сполученої тканини при цих захворюваннях було встановлено, що справжнім (дійсним) колагенозом є тільки системна склеродермія, при якій провідними морфо-гістологічними змінами є ураження колагенових волокон. При інших колагенових хворобах спостерігається утягування до процесу інших структур сполученої тканини: клітин, міжклітинної тканини, еластичних та аргірофільних волокон. Тому у 1963 році А.І.Струков та А.Г.Бегларян запропонували виділити захворювання, при яких вражається сполучена тканина, та назвати їх захворюваннями сполученої тканини [11].

Так, на теперішній час до захворювань сполученої тканини належать:

1. Системні первинні ураження сполученої тканини набутого характеру: «великі колагенози» (ревматизм, ревматоїдний артрит, СКВ, ССД, вузликосий периартеріт). Системні дисплазії сполученої тканини: дерматоміозит, прогресуюча осифіцируюча фібродисплазія, пігментна кропив'янка, універсальний кальциноз.

Алергічні синдроми: алергічні васкуліти, еозинофільні інфільтрати, кропив'яна лихоманка, сироваткова лихоманка, тромботична тромбоцитопенічна пурпура.

II. Системні первинні ураження сполученої тканини уродженого характеру: синдром Марфана, синдром Гулер (гарголізм), недосконалий десмогенез Русакова (хвороба Елерса-Ланлоса); недосконалий остеогенез, еластична псевдоксантома.

III. Локалізовані первинні ураження сполученої тканини набутого та уродженого характеру. Хвороби, проява яких обмежена спеціальними видами сполученої тканини і локалізуються в окремих ланках і органах організму: контрактура Дюпюїтрена, хвороба Пейрона, люксація суглобів, група некротичних синдромів кісткової тканини, гострий дифузний склероз легенів, темпоральний артеріт, хвороба Такаясу, фіброеластоз ендокорду, келоїдоз, множинні енхондрози та ендостози, ахондроплазія, нейрофіброматоз.

IV. *Системні та локалізовані вторинні ураження сполученої тканини при різних захворюваннях:* гіпертонічна хвороба, атеросклероз, нефрити, фібрози і цирози органів різної етіології, хвороби крові, ендокринні захворювання, інфекції, гранулематозні захворювання різної етіології, включаючи саркоїдоз, амілоїдоз, подагра, пневмоконіози, незаживаючі виразки.

Для колагенових захворювань є характерним: безперервний прогресуючий характер перебігу, системність ураження сполученої тканини і стінок судин (полісимптомність та полісиндромність), які супроводжуються клітинними реакціями, підвищення судинно-тканинної проникності і обмінні порушення. Клінічні спостереження також свідчать про набуту схильність до виникнення захворювань. Морфологічно найбільш характерним є поєднання у кожному випадку захворювання свіжих дистрофічних змін сполученої тканини і більш старих – процеси організації та склерозу [1,9].

Одним із яскравих представників захворювань сполученої тканини є *системний червоний вовчак (СЧВ)* – мультисистемне захворювання сполученої тканини, для якого є характерним гетерогенна поліклональна автоантитільна відповідь. Автоантитіла зумовлюють поразку різних органів та систем організму як безпосередньою дією на мішені (антиеритроцитарні, антитромбоцитарні, антилімфоцитарні та інші антитіла), так і опосередковано через формування імунних комплексів у циркуляції, і депозицію їх з активацією каскадних систем, індукцією протизапальної відповіді та розвитком варіабельної клінічної картини, яка характеризується широким спектром та різноманітними проявами, неоднозначним клінічним перебігом та прогнозом, а також відповіддю на терапію [6].

СЧВ є одним з найбільш тяжких автоімунних захворювань. Його розповсюдженість складає 50-250 випадків на 100 тис. населення; пік захворюваності припадає на друге-третє десятиліття життя [6,7]. Також за даними різних авторів пікові негаразди можуть виникати у віці 15-44 роки, 35-54 роки, 45-64 роки, 50-59 роки та 18-19 років. Пік захворюваності у

чоловіків припадає на вікову групу 50-59 років, або на 65 років та більше [13,17].

Розповсюдженість в різних регіонах світу доволі широко варіює: від 12,5 випадків на 100 тис. населення у Великій Британії до 39 і 40 на 100 тис. у Швеції та США відповідно. Серед осіб жіночої статі віком від 18 до 65 років СЧВ спостерігається у 200 випадках на 100 тис. осіб. У вікових групах від 15 до 64 років захворюваність у жінок у 6-10 разів перевищує таку у чоловіків. В той же час у осіб молодших за 15 років і старших за 65 років статеві відмінності нівелюються. У жінок дітородного віку СЧВ зустрічається у 8-15 раз частіше, ніж у чоловіків; співвідношення дівчат та хлопчаків знижується та складає 3:1 [6,8].

Є дані, щодо пріоритетів розповсюдженості СЧВ у темношкірих жінок: у віці 15-64 роки захворюваність перевищує у 3-4 рази таку у білошкірих (146).

Характерна особливість захворювання - різноманітність дебютних варіантів перебігу і клінічних проявів. Зазвичай хвороба починається з одного або декількох симптомів, які можуть принципово відрізнятися від «класичного» варіанту, що дає підставу називати СЧВ «хворобою-хамелеоном» або «великим імітатором хвороб» [6].

Етіологія захворювання невідома. Провідна роль у виникненні захворювання відводиться вірусним, генетичним, імунологічним, гормональним або екзогенним факторам [5,9]. Припускається етіологічна роль наступних чинників:

1. **Хронічної вірусної інфекції** (віруси, що містять РНК та повільні ретровіруси). Розглядається питання ролі вірусу Епштейн-Барр (ЕБВ), що пов'язують з встановленням взаємозв'язку молекулярної імунологічної мімікрії протеїну вірусу та деякими автоантитілами при СЧВ. Доказом участі вірусів є наявність у крові хворих великої кількості антитіл до вірусів та виявлення за допомогою електронної мікроскопії включень вірусу до ендотелію, лімфоцитів, у тканини нирок та шкіри.

Наведені докази наявності взаємозв'язку між інфікуванням вірусом Епштейн-Барр та системними захворюваннями сполученої тканини, зокрема – СЧВ:

- Ат до антигенів ВЕБ доволі часто у високих титрах виявляють у хворих на ревматоїдний артрит, первинний синдром Шегрена та, особливо, СЧВ [15,21];

- у пацієнтів з СЧВ виявляють більш високі, ніж у здорових осіб, рівні циркулюючих В-лімфоцитів, які містять ВЕБ; плазматичних клітин, які продукують Ат до антигенів ВЕБ; а також циркулюючі імунні комплекси, які містять такі Ат [19,21].

Вірусна теорія розвитку СЧВ сьогодні розглядається як одна з перспективних.

2. Генетичного фактору - встановлено збільшення частоти СЧВ у родинах пацієнтів цим захворюванням. Серед генетичних факторів провідне місце належить генам головного комплексу гістопоеднання (гістосполучання) (HLA). Так частіше, ніж у популяції зустрічаються HLA A₁, B₈, DR₂, DR₃. Припускається, що ризик захворювання СЧВ обумовлено 4 незалежними сегрегруючими генами. Серед доказів генетичного фактору захворювання також розглядається етнічна схильність.

3. Статевих гормонів – підтверджено переважанням жінок, особливо у віковій період, які характеризуються найбільш високою активністю статевих гормонів. В експерименті доведено, що підвищення рівнів естрогенів та зниження рівнів андрогенів сироватки надають сприятливі умови для розвитку автоімунних захворювань [10,18].

Провокуючи фактори захворювання: непереносимість ліків, вакцин, сироваток, фотосенсибілізація, ультрафіолетове опромінення, вагітність, пологи, аборти.

Патогенез СЧВ. Захворювання відносять до автоімунних нозологій. Провідними факторами патогенезу СЧВ є наступні (рис.1).



Рис.1. Провідні фактори патогенезу СЧВ (за G.Ruiz-Irastorza et al., 2001 р.)

За висловлюванням Дядик О.И. та Багрій А.Е. (2003 р) СЧВ характеризується «обескуражующою пестротой» імунологічних феноменів, що пов'язують зі змінами практично усіх відомих функцій імунокомпетентних клітин [6].

Особливе місце серед імунних порушень займають T-клітинні дефекти. В умовах дефіциту T-супресорної функції лімфоцитів відзначається продукція великої кількості аутоантитіл: антинуклеарних, до ДНК, мікросомам, лізосомам, мітохондріям, елементам крові тощо. Найбільше патогенетичне значення мають Ат до нативної ДНК (нДНК), які сполучаються з нДНК, утворюють імунні комплекси та активують комплемент. Вони відкладаються на базальних мембранах різних внутрішніх

органів і шкіри, викликають їх запалення та ушкодження. Одночасно підвищується лізосомальна проникненість, виділяються медіатори запалення, активується кінінова система. Важливе місце у розвитку СЧВ відводиться порушенням системи цитокінів, які приймають участь у клітинно-опосередкованих імунних реакціях [5,8].

Однією з характерних особливостей СЧВ є різнопланові В-клітинні порушення, які обумовлюють гіперактивність В-лімфоцитів. У осіб з СЧВ спостерігається збільшення кількості дозріваючих В-клітин, а також підвищення швидкості проліферації та активації В-клітин, швидкості секреції ними імуноглобулінів. Так, кількість імуноглобулінів, які секретують В-клітини у хворих з високим ступенем активності СЧВ, у 50 разів перевищує нормальні значення. До важливих факторів патогенезу СЧВ відносять порушення процесів, які забезпечують толерантність до автоантигенів, внаслідок чого відбувається продукція широкого спектру автоАт [12]. СЧВ характеризується гетерогенною поліклональною автоАт-відповіддю. Серед авто-Ат найбільш специфічними для СЧВ є антинуклеарні Ат, які спрямовані проти різних компонентів ядра, в тому числі ДНК, РНК, пістони та нуклео-протеїнові комплекси. По ходу становлення автоімунних процесів розвивається комплекс імунних реакцій, які спрямовані на їх супресію, що може приводити до різноманітних вторинних Т-клітинних порушень [12,15]. Дефіцит супресорної функції призводить до збільшення синтезу Ат, тобто продукції авто-Ат.

На теперішній час розглядається діагностична роль Ат до розчинених антигенів тканинних рибонуклеопротеїнів (Ro і La), які виявляють у 25-30% хворих на СЧВ [9,14,19]. Це обумовлено наявністю клініко-лабораторних та генетичних асоціацій у хворих на СЧВ та синдром Шегрена (табл.1).

Таблиця 1. Клініко-лабораторні та генетичні асоціації при наявності антитіл до Ro і La у хворих з СЧВ та синдромом Шегрена (адаптовано Дядик О.І та Багрій А.Е. з роботи F.J.Lopez-Longo et al., 1997) [19].

Специфічність авто-Ат	Клініко-лабораторні або генетичні асоціації
Антитіла до Ro	<ul style="list-style-type: none"> - Фотосенсибілізація (СЧВ) - Інтерстиціальний пнеумоніт (СЧВ) - Тромбоцитопенія (СЧВ, синдром Шегрена) - Лімфопенія (СЧВ, синдром Шегрена) - Гломерулонефрит (СЧВ) - Дефіцит С2 компонента комплементу (СЧВ) - Наявність генотипу HLA-DQ 1/2 - Наявність β-гену Т-клітинного рецептора (СЧВ) - Васкуліт (синдром Шегрена)
Антитіла до La	<ul style="list-style-type: none"> - Низький ризик розвитку гломерулонефриту (СЧВ) - Наявність генотипу HLA-B8, DR3 (СЧВ) - HLA-DQ 1/2 (СЧВ)
Антитіла до Ro і La	<ul style="list-style-type: none"> - Наявність ревматоїдного фактору у сироватці крові (СЧВ, синдром Шегрена) - Підгострий шкіряний вовчак - Синдром вовчака новонароджених*

Примітка: розвиток проявів вовчака новонароджених пов'язують з експозицією материнських авто-Ат до Ro або La, які належать до класу IgG, та надходять до циркуляції плоду через плаценту частіше до 30 тижня вагітності (понад 80%). Клінічні прояви розвиваються наприкінці II – на початку III триместру вагітності. Авто-Ат до Ro та La мають тропність до ендо- та міокарду (переважно система провідності), дерми, тромбоцитів та гепатоцитів [19,21].

При хворобах сполученої тканини провідна роль належить порушенням у системі цитокінів. Вони відіграють ключову роль у процесах міжклітинної кооперації; забезпечують погоджену дію різних популяцій і субпопуляцій лімфоцитів та макрофагів [1,4]. Цитокіни, зазвичай,

приймають участь у локальній міжклітинній кооперації, але деякі з них (ФНП, ІЛ-6) можуть оказувати системну імуномодельючу дію [2].

Одним з патогенетичних напрямків розвитку СЧВ розглядають формування дефектів ідіотип-антиідіотипічної регуляції, що сприяє стимуляції утворення авто-Ат, особливо у період активності процесу.

Роль НК-клітин при СЧВ обумовлена зниженням їх абсолютної та відносної кількості, а також порушення функціональної здібності. Це призводить до розвитку імунопатологічних процесів: послаблення активуючого впливу на Т-супресори, та посилення прямого хелперного впливу на В-клітини, наслідком чого є накопичення Ат-продукуючих лімфоцитарних клонів [9,20].

Серологічна діагностика СЧВ. Важливу роль в діагностиці СЧВ відводять серологічним методам дослідження:

- Визначення авто-Ат до внутрішньоклітинних антигенів, а саме, *авто-Ат (клас IgG) до нативної (двустиральної) ДНК*. При наявності значної кількості даних авто-Ат вони розглядаються як один з критеріїв діагностики СЧВ та маркеру активності захворювання. На теперішній час визначення авто-Ат до нативної ДНК, а також встановлення їх титру розглядають як *стандартний компонент* («золотий стандарт») діагностики СЧВ.
- Визначення вмісту *LE-клітин (Lupus erythematoses cells)*, які в різні періоди перебігу хвороби можуть виявлятися у 75-90% хворих. LE-клітина - клітина Харгрєвса (відкриття феномену відбулося у 1946 році) – фагоцит, частіше нейтрофіл, рідше еозинофіл або моноцит, іноді макрофаг лімфоцитарного походження, містить округле гомогенне гемотоксилінове тіло (LE-тіло), причому особисте дегенерироване ядро лейкоцита зміщено до периферії клітини разом з залишками цитоплазми. Іноді можна спостерігати феномен «розетки» - кільце з поліморфноядерних лейкоцитів, які «встали» навколо гемотоксилінового тіла.

На теперішній час даний метод діагностики не розглядається як маркер захворювання, що обумовлено наявністю LE-клітин при інших «великих

колагенозах» (ССД, ревматоїдному артриті, поліміозиті, вузликовому периартериті), онкопатології, інфекційному ендокардиті, туберкульозі тощо. Тобто, мова йде про низький специфічний феномен LE-клітин. Окрім того, була доведена значна частка хибно-позитивних та хибно-негативних відповідей при проведенні тесту на наявність LE-клітин [6,8,16].

- *Антифосфоліпідні авто-Ат*, до складу яких входять: вовчаковий антикоагулянт, Ат до кардіоліпіну, Ат, які відповідні за утворення хибно позитивної реакції на сифіліс. При СЧВ можуть діагностуватися у 7-86% хворих. Їх появу у сироватці крові асоціюють з рекурентними артеріальними і/або венозними тромбозами, повторними мимовільним абортom, тромбоцитопенією, неврологічними та іншими порушеннями.
- *Антиеритроцитарні ауто-Ат* є імуноглобулінами класу G «теплого» типу, які реагують з не-Rh-зв'язаними антигенами на поверхні еритроцитів; виявляються з частотою 10-50%. Ці авто-Ат відіграють роль у розвитку аутоімунної гемолітичної анемії.
- *Ревматоїдний фактор (РФ)* – гетерогенна група Ат, які реагують з антигенними Fc-фрагментами IgG та представлені переважно IgM. Синтез відбувається у плазматичних клітинах синовіальної оболонки. Із суглобів надходить до крові, де утворює імунні комплекси, які пошкоджують стінки судин та синовіальну оболонку. Даний діагностичний метод не є специфічним, тому що надає позитивного результату при інших захворюваннях, таких як, ССД, ревматоїдний артрит, саркоїдоз, дерматоміозит, синдром Шегрена, інфекційних захворюваннях (інфекційному ендокардиті, мононуклеозі, туберкульозі, лепті, вірусних гепатитах), паразитарних захворюваннях (малярії, лейшманіозі, трипаносомозі); макроглобулінемії Вальденстрема, хронічному лімфолейкозі, злоякісних пухлинах, особливо тих, що метастазують до синовіальної оболонки тощо.
- *Криоглобуліни* – представлені імуноглобулінами, до складу яких при СЧВ можуть входити: антинуклеарні авто-Ат, РФ, компоненти комплементу,

фібронектин. За даними деяких авторів, збільшення криоглобулінів у хворих на СЧВ може бути обумовлено підвищеною сприйнятливістю пацієнтів до інтеркурентної інфекції [8,12].

- *Імунні комплекси:* збільшення їх кількості та зміну фізико-хімічних властивостей при СЧВ пов'язують з поліклональною В-клітинною активацією, генералізованою Ат-відповіддю та порушенням системи кліренсу. При активності хвороби відзначається їх збільшення. Однак внаслідок не специфічності даного методу дослідження їх використовують тільки в якості допоміжного тесту [16].
- *С-реактивний білок* – сироватковий протеїн, який синтезується гепатоцитами і циркулює у крові у фракції γ -глобулінів. СРП приймає участь в активації системи комплементу, інгібуванні продукції Th-2 та Th-2 цитокінів, модулює функцію лімфоцитів та макрофагів, приймає участь у реакціях опсонізації та аглютинації. Американською Ревматологічною Асоціацією розглядається в якості можливого класифікаційного критерію СЧВ. Може виявлятися у 50-60% хворих в активну фазу захворювання, але його збільшення не має асоціації з якими-небудь органами ураженнями.
- *Швидкість зсідання еритроцитів* – неспецифічний тест лабораторної діагностики; розглядають як важливий додатковий метод оцінки активності захворювання.

Об'єм та напрямок інструментальної діагностики захворювання залежить від залучання органів та систем до патологічного процесу.

Таким чином, розвиток та прогресування СЧВ, як і інших «великих колагенозів» є результатом порушень в імунній системі (автоімунний характер ушкоджень), мішенню яких є сполучена тканина та судинна система (як її складова), що забезпечує багато симптомну та багато синдромну клінічну симптоматику.

Список використаної літератури

1. Бадюкин В. Ревматология. Клин. лекции, Литтерра .- 2012. - 620 с.

2. Бародин А.Г., Баранов А.А., Клюквина Н.Г. Клинико-патогенетическое значение фактора некроза опухоли-альфа при системной красной волчанке // Тер.архив.- 2002.-№5.- С.32-34.
3. Болезни суставов: руководство для врачей / Под ред. В.И. Мазурова. - 2008.- 397 с.
4. Боли в суставах. Дифференциальная диагностика: руководство / Филоненко С.П., Якушин С.С. – 2010. - 176 с.
5. Вялов С.С. Алгоритмы диагностики. МЕДпресс-информ, 2010.
6. Дядык А.И., Багрий А.Э. Системная красная волчанка. Патофизиология. Диагностика СКВ. Поражение органов и систем. Патогенетическая терапия СКВ. Донецк, КП «Регион»,2003.- 464 с.
7. Передерий В.Г., Ткач С.М. - Основы внутренней медицины. «Новая книга», 2010.- 673 с.
8. Ревматические заболевания. В 3 томах. Том 1. Основы ревматологии. Под редакцией Джона Х. Клиппела, Джона Х. Стоуна, Лесли Дж. Крофффорд, Пейшенс Х. Уайт ГЭОТАР-Медиа.-2011, 368 с.
9. Ревматология: Национальное руководство / Под. ред. Е.Л. Насонова, В.А. Насоновой. - ГЭОТАР-Медиа.- 2011.-752 с.
10. Синяченко О.В. Диагностика и лечение болезней суставов.- Донецк, 2012. - 560 с.
11. Струков А.И., Бегларян А.Г. Патологическая анатомия и патогенез коллагеновых болезней. М., Медгиз,1963.-234 с.
12. Carreco L., Lopez-Longo F.J., Montegudo I. et al. Immunological and clinical differences between juvenile and adult onset of systemic lupus erythematosus // Lupus.-2009.-Vol.8.-p.287-292.
13. Cervera R., Khamashta M.A., Font J. et al. Morbidity and Mortality in Systemic Lupus Erythematosus During a 5-Year Period a Multicenter Prospective of 1000 Patients // Medicine.-1999.-Vol.78.-p.167-175.
14. Craft J.E. Anti-snRNP antibodies // Dubois' Lupus Erythematosus / Baltimore, 5-th edition: Williams&Wikins,1997.-p.457-470.

15. Fritzler M.J. Antibodies to histone and the role of the nucleosome // Dubois' Lupus Erythematosus / Baltimore, 5-th edition: Williams&Wikins,1997.-p.423-442.

16. Gauthier V.J., Emien J.W. Immune complexes in system lupus erythematosus // Dubois' Lupus Erythematosus / Baltimore, 5-th edition: Williams&Wikins,1997.-p.207-220.

17. Hochberg M.C. Epidemiology of systemic lupus erythematosus // Dubois' Lupus Erythematosus / Baltimore, 5-th edition: Williams&Wikins,1997.-p.49-68.

18. Huong D.L.T., Wechsler B., Vauthier-Brouzes D. et al. Outcome of planned pregnancies in system lupus erythematosus: a prospective study on 62 pregnancies // Brit.J.Reumat.- 2007.- Vol.36.-h.772-777.

19. Lopez-Longo F.J., Montegudo I.,Gonzales C.M. Systemic lupus erythematosus: clinical expression and anti-Ro|SS – A response in patients with and Without lesions of subacute cutaneous lupus erythematosus // Lupus.-2007.- Vol.6.- p.32-39.

20. Salmon J.E. Abnormalities in immune complex clearance and Fcγ-receptor function // Dubois' Lupus Erythematosus / Baltimore, 5-th edition: Williams&Wikins,1997.- p.221-244.

21. Wallace D.J. Serum and plasma protein abnormalities and other clinical laboratory determinations in systemic lupus erythematosus // Dubois' Lupus Erythematosus / Baltimore, 5-th edition: Williams&Wikins,1997.-p.457-470

Системные заболевания соединительной ткани. Системная красная волчанка: распространенность, этиопатогенез, серологическая диагностика

Проф. Л.М. Пасиешвили , проф. Н.М.Железнякова

Харьковский национальный медицинский университет

В работе рассматриваются общие вопросы системных заболеваний соединительной ткани, приводится классификация болезней. В качестве

примера такого заболевания представлена системная красная волчанка: вопросы этиологии, патогенеза, серологической диагностики. Дается характеристика методам исследования и проводится оценка их чувствительности.

Ключевые слова: системные заболевания соединительной ткани, системная красная волчанка, этиопатогенез, серологическая диагностика.

Systemic diseases of the connective tissue. Systemic lupus erythematosus: prevalence, etiopathogenesis, serological diagnosis

Prof. L.M. Pasiyeshvili, prof. N.M.Zheleznyakova

Kharkov National Medical University

The paper considers the general issues of systemic diseases of the connective tissue, the classification of diseases. Systemic lupus erythematosus is considered as an example of such a disease: issues of etiology, pathogenesis, serological diagnosis. Characterization of research methods and assessment of their sensitivity are described in the article.

Key words: systemic connective tissue disease, systemic lupus erythematosus, etiopathogenesis, serological diagnosis.