IGA-ВАСКУЛИТ, АССОЦИИРОВАННЫЙ С ГЕМОЛИТИЧЕСКИМ СТРЕПТОКОККОМ ГРУППЫ А: ОСОБЕННОСТИ ТЕЧЕНИЯ У ДЕТЕЙ

© Жукова Лариса Юрьевна [1], Морозова Александра Станиславовна [1], Колобова Оксана Леонидовна[1], Соколова Наталья Евгеньевна [2], Тарасенко Александра Николаевна[2]

[1] Санкт-Петербургский государственный педиатрический медицинский университет. 194100, Санкт-Петербург, ул. Литовская, д. 2

[2] Санкт-Петербургское государственное бюджетное учреждение здравоохранения «Детская городская больница №1». 198205, Санкт-Петербург, ул. Авангардная, д. 14. E-mail: ZukovaL65@mail.ru

Ключевые слова: IgA-васкулит; гемолитический стрептококк группы А; дети; течение.

Введение. IgA-васкулит (IgAB, до 2012 года — пурпура Шенлейна-Геноха) — системный васкулит сосудов мелкого калибра (преимущественно капилляров, артериол и венул), характеризующийся отложением в сосудистой стенке иммунных комплексов, содержащих полимерный IgA первого подкласса (IgA1) с развитием поражения кожи, суставов, желудочно-кишечного тракта и почек по типу IgA-гломерулонефрита. У больных IgAB выявлена гиперпродукция IgA1, причем причины повышения остаются невыясненными. Но обнаружено, что полимерные IgA1-депозиты в составе иммунных комплексов обладают провоспалительным эффектом и обеспечивают нейтрофильную инфильтрацию сосудистой стенки с реактивным повреждением пристеночных структур. Предполагают, что провоспалительное действие IgA1 полимерного типа определяется характером антигенной стимуляции. Интересно, что за более чем двухвековую историю изучения данной патологии, этиология заболевания остается неизвестной. Наиболее часто описывают инфекционные триггеры (бактериальные и вирусные), запускающие повреждение сосудов микроциркуляции у больных IgAB, однако, убедительные доказательства возможной причинной связи отсутствуют. Кроме того, нет ни клинических, ни лабораторных маркеров, позволяющих практикующему врачу уже в дебюте заболевания прогнозировать возможную системность процесса с развитием наиболее серьезных синдромов (абдоминального, почечного), осложнений и предопределять течение васкулита (острое, подострое, рецидивирующее) у конкретного больного для своевременной модификации терапии или решения вопроса о ревизии диагноза. В связи с этим, представляется существенным изучение влияния гемолитического стрептококка группы А на возникновение и динамику IgAB у детей.

Цель исследования. Установить частоту встречаемости и проанализировать влияние гемолитического стрептококка группы А (СГА) на возникновении различных клинических форм и течение IgAB у детей.

Материал и методы. Обследовано 50 детей с IgAB (из них, 24 мальчика и 26 девочек), находившихся на стационарном лечении в отделении общей гематологии ГБУЗ ДГБ 1 Санкт-Петербурга в период 2017–18 гг. Большинство больных госпитализировалось в возрасте 4 — 11 лет (35; 70%). Диагноз заболевания установлен в соответствии с диагностическими критериями, разработанными EULAR/PRINTO/PRES, 2010. Морфологическая верификация диагноза не выполнялась ни у одного больного. Для обследования пациентов использовались рутинные лабораторные и инструментальные исследования. Стрептококковая инфекция (СИ) подтверждалась данными культурального (выделение СГА из биоматериала ротоглотки) и серологического (определение уровня ASO) исследований.

Результаты. СИ верифицирована у 42 (84%) обследованных больных, из них у 28 (67%) СГА выделен в посеве биоматериала из ротоглотки, у 14 (33%) детей обнаружено значимое повышение уровня ASO. Анамнестически у 34 (85%) пациентов с подтвержденной СИ появлению первых симптомов IgAB предшествовало развитие острого респираторного заболевания с лихорадкой, которое ни у одного из этих детей не расценивалось амбулаторным педиатром как поверхностная форма СИ и, соответственно, антибактериальная терапия не назначалась. В стационаре клинические признаки острой инфекции ротоглотки выявлены у 25 (50%) пациентов: фебрильная лихорадка (13), фарингит (17), тонзиллит (4), из них у 20 детей из ротоглотоглотки выделен СГА. Высокая параклиническая активность (нейтрофильный лейкоцитоз, ускорение СОЭ, повышение СРБ, высокие

уровни ЦИК) обнаружена у 34 (68%) больных, из них у 30 пациентов подтверждена СИ. Наиболее часто у больных с подтвержденной СИ при первичном выявлении IgAB развивались смешанные формы заболевания: кожно-суставно-абдоминальная (21; 50%) и кожно-суставная (15; 36%), тогда как изолированная кожная форма заболевания наблюдалась лишь у 6 (14%) детей. В динамике на фоне терапии, в том числе, антибактериальной, острое циклическое течение IgAB выявлено у 14 (33%), подострое у 13 (31%), рецидивирующее у 15 (36%) детей. У 3 детей с рецидивирующим течением заболевания отмечено развитие IgA-гломерулонефрита через 1-3 года от дебюта васкулита. Обращало внимание персистирование СГА у больных с подострым и рецидивирующим течением IgAB на фоне активной эрадикационной терапии.

Выводы. СИ явилась ключевым лабораторно верифицированным триггером IgAB у 84% обследованных больных. Присутствие СГА у большинства больных сопровождалось выраженной параклинической активностью, в том числе, повышением уровня ЦИК. Под влиянием СГА наиболее часто развивалась кожно-суставно-абдоминальная форма впервые выявленного IgAB (50% случаев). Отмечена вариативность течения заболевания у больных с подтвержденной СИ: длительное подострое и рецидивирующее течение преобладало над острым циклическим. Развитие IgA -гломерулонефрита выявлено у 3 больных с рецидивированием IgAB на фоне персистирования СГА через 1-3 года от дебюта заболевания. Развитие IgAB преимущественно под влиянием СГА может быть обусловлено тотальной распространенностью и многоликостью возбудителя. Антигенные характеристики инфекта, возможно, влияют на скорость образования и количество полимерных IgA1, а также предопределяют тропность ЦИК к сосудам суставов и желудочно-кишечного тракта. Эндотоксемия, индуцированная СГА, облегчает внедрение ЦИК в эндотелий сосудов и, вероятно, способствует системному повреждению органов-мишеней.