



Пациенты с иНТГ по шкале iNPHRadScale имели высокие суммарные значения по сравнению с БА и синдромом «БА-иНТГ», что указывает на характерную дилатацию ликворосодержащих полостей. Следовало ожидать, что самый низкий балл был у пациентов с болезнью Альцгеймера.

По шкалам атрофии медио-базальных отделов височной доли и теменных долей пациенты с БА и синдромом «БА-иНТГ» набрали наибольшее количество баллов по сравнению с иНТГ, что указывает на наличие нейродегенеративного процесса. У пациентов с иНТГ были минимальные показатели по данным шкалам. Шкала GCA наиболее полно характеризует МР-картину головного мозга, оценивая 13 областей с каждой стороны по отдельности. Наибольшее количество баллов набрали пациенты с сочетанием иНТГ и БА, что объясняется наличием двух процессов: атрофии вещества головного мозга и дилатация ликворосодержащих пространств. Наибольший вклад внесло расширение желудочковой системы.

Нейровизуализация при оценке пациентов с когнитивными нарушениями в настоящее время прочно вошла в повседневную клиническую практику. Шкала iNPHRadScale является специфичной для идиопатической нормотензивной гидроцефалии, но не достаточно полно отражает аспект атрофии головного мозга. Поэтому как основной для проведения дифференциальной диагностики и постановки диагноза у пациентов с данными заболеваниями она использоваться не может. При постановке диагноза и проведения дифференциальной диагностики необходимо использовать несколько шкал, которые отражают как дилатацию ликворосодержащих полостей, так и атрофию коры головного мозга. Мы предлагаем совместить следующие шкалы: iNPHRadScale, которая является специфичной для иНТГ и полностью отражает дилатацию желудочков, Koe-dat и MTA-шкалу, которые используются для оценки атрофии гиппокампа и теменных долей и являются наиболее показательными при БА, GCA-шкалу, которая раскрывает как дилатацию каждого рога бокового желудочка и третьего желудочка, так и атрофию каждой области головного мозга с двух сторон. Особо стоит обратить свое внимание на следующие показатели: индекс Эванса, угол мозолистого тела, расширение силвиевых щелей, наличие перивентрикулярной гиперинтенсивности, расширение рогов боковых желудочков на каждой стороне, атрофия медио-базальных отделов височной доли, теменной, лобной и затылочной долей с каждой стороны.

#### Литература:

1. Ананьева, Н.И. Выявление нейровизуализационных биомаркеров на ранней стадии болезни Альцгеймера: методические рекомендации / Н.И. Ананьева, А.В. Андреев, Л.Р. Ахмерова [и др.]. – СПб.: НМИЦ ПН им. В.М. Бехтерева, 2018. – 19 с.
2. Дамулин, И.В. Нормотензивная гидроцефалия: клиника, диагностика, лечение / И.В. Дамулин, Н.А. Орышчиц // Регулярные выпуски «РЖМ». – 2000. – №13. – С.589.
3. Емелин, А.Ю. Болезнь Альцгеймера: Учебное пособие / А.Ю. Емелин, В.Ю. Лобзин, И.С. Железняк, И.В. Бойков. – СПб., 2016. – 76 с., ил.
4. Левин, О.С. Диагностика и лечение деменции в клинической практике / О.С. Левин. – М.: МЕДпресс-информ, 2010. – 256 с., ил.
5. Легздайн, М.А. Лечение нормотензивной гидроцефалии у взрослых: Клинические рекомендации / М.А. Легздайн, Г.В. Гаврилов, Д.В. Свислов. – Материалы XXXX пленума Правления Ассоциации нейрохирургов России, 2015. – 26 с.
6. Лобзин, В.Ю. Магнитно-резонансно-томографическое исследование при болезни Альцгеймера и нормотензивной гидроцефалии: как интерпретировать результаты? / В.Ю. Лобзин, А.Ю. Емелин, М.Р. Ализаде [и др.] // Сборник тезисов Конгресса с международным участием «XXI Давиденковские чтения» / Под ред. С.В. Лобзина. – СПб.: Изд-во «Человек и его здоровье», 2019. – С.172.
7. Zohn, R.C. Normal Pressure Hydrocephalus: How Can It Be Told Apart From Neurodegenerative Diseases of the Elderly? / R.C. Zohn // The Science Journal of the Lander College of Arts and Sciences. – 2012. – Vol.6, №1. – P.76-87.

Лапина А.В.<sup>1</sup>(3389-5969)

### ОПРЕДЕЛЕНИЕ БИОМАРКЕРОВ ЦЕРЕБРОСПИНАЛЬНОЙ ЖИДКОСТИ ПРИ ИДИОПАТИЧЕСКОЙ НОРМОТЕНЗИВНОЙ ГИДРОЦЕФАЛИИ И ЕЁ СОЧЕТАНИЙ С БОЛЕЗНЬЮ АЛЬЦГЕЙМЕРА

<sup>1</sup> ФГБВОУ ВО «Военно-медицинская академия имени С.М. Кирова» МО РФ, г. Санкт-Петербург, 194044, ул. Ак. Лебедева, д.6

**Резюме.** Идиопатическая нормотензивная гидроцефалия (синдром Хакима–Адамса) характеризуется расширением ликворосодержащих полостей, что клинически проявляется триадой симптомов: ухудшением походки, когнитивными расстройствами и нарушением мочеиспускания. Одной из самых распространенных болезней, сочетающихся с иНТГ, является болезнь Альцгеймера. Оба заболевания встречаются в одной и той же возрастной группе с похожими жалобами на ухудшение памяти. В клинической практике их дифференциальная диагностика основывается на выявлении триады Хакима – Адамса. Однако определение сочетания этих двух состояний, которое наблюдается с частотой до 75%, является сложной задачей. В проведенном исследовании были определены концентрации белков-биомаркеров амилоидоза и нейродегенерации в цереброспинальной жидкости. Всего было обследовано 47 пациентов (14 – с диагнозом «идиопатическая нормотензивная гидроцефалия», 25 – «болезнь Альцгеймера», 8 – с их сочетанием). Уровень белков в ликворе оценивался при помощи твердофазового иммуноферментного анализа (ELISA). Использовались планшеты на 96 проб для определения каждого из оцениваемых показателей: содержание бета-амилоида (A $\beta$ -42), тау-протеина (тау) и 218-фосфорилированного тау-протеина (фтау). Рассчитывались коэффициенты нейродегенерации (фтау/A $\beta$ -42, тау/A $\beta$ -42). Установлено, что специфическими ликворологическими изменениями у пациентов с идиопатической нормотензивной гидроцефалией являются более высокие показатели уровня бета-амилоида, снижение содержания тау- и фосфорилированного тау-протеина по сравнению с пациентами с болезнью Альцгеймера. В случае сочетания заболеваний («коморбидности») характерно наличие «промежуточных» результатов по ликворологическим показателям. Более высокий показатель уровня бета-амилоида по сравнению с синдромом Хакима – Адамса указывает на амилоидогенез. Также нами выявлены закономерности трансформации умеренных когнитивных нарушений в деменцию (по соотношению тау/A $\beta$ -42 и фтау/A $\beta$ -42).

**Ключевые слова:** идиопатическая нормотензивная гидроцефалия, болезнь Альцгеймера, синдром «БА-иНТГ», бета-амилоид, тау-протеин, фосфорилированный тау-протеин, коэффициенты нейродегенерации.



Lapina A.V. <sup>1</sup> (3389-5969)

## THE DETERMINATION OF BIOMARKERS OF CEREBROSPINAL FLUID OF IDIOPATHIC NORMAL PRESSURE HYDROCEPHALUS AND ITS COMBINATION WITH ALZHEIMER'S DISEASE

<sup>1</sup> S.M. Kirov Military Medical Academy of the Ministry of Defense, St. Petersburg, 194044, Academica Lebedeva str., 6, Russia

**Abstract.** The idiopathic normal pressure hydrocephalus (Hakim-Adams syndrome) is characterized by the expansion of liquor-containing cavities, which is clinically manifested by a triad of symptoms: impaired gait, cognitive impairment, and impaired urination. One of the most common diseases associated with iNPH is Alzheimer's disease. Both diseases are found in the same age group with similar complaints of memory impairment. In clinical practice, their differential diagnosis is based on the identification of the Hakim-Adams triad. However, the determination of the combination of these two states, which is observed with a frequency of up to 75%, is a difficult task. In the study, the concentrations of biomarker proteins of amyloidosis and neurodegeneration in cerebrospinal fluid were determined. A total of 47 patients were examined (14 with a diagnosis of idiopathic normotensive hydrocephalus, 25 with Alzheimer's disease, 8 with their combination). The level of proteins in the cerebrospinal fluid was assessed using enzyme-linked immunosorbent assay (ELISA). Tablets for 96 samples were used to determine each of the evaluated indicators: the content of beta-amyloid (A $\beta$ -42), tau protein (tau) and 218-phosphorylated tau protein (ftau). The neurodegeneration coefficients were calculated (ftau/A $\beta$ -42, tau/A $\beta$ -42). Specific cerebrospinal fluid changes in patients with idiopathic normotensive hydrocephalus were found to have higher levels of amyloid beta, a decrease in the content of tau and phosphorylated tau protein compared with patients with Alzheimer's disease. In the case of a combination of diseases ("comorbidity"), the presence of "intermediate" results by liquorological indicators is characteristic. A higher level of amyloid beta compared with Hakim-Adams syndrome indicates amyloidogenesis. We also revealed patterns of transformation of moderate cognitive impairment into dementia (according to the ratio of tau / A $\beta$ -42 and ftau / A $\beta$ -42).

**Keywords:** idiopathic normal pressure hydrocephalus, Alzheimer's disease, «AD-iNPH» syndrome, amyloid beta, tau protein, phosphorylated tau protein, neurodegeneration coefficients.

К самым распространенным нейродегенеративным заболеваниям в пожилом и старческом возрасте, главным проявлением которых являются интеллектуально-мнестические расстройства, относят болезнь Альцгеймера (БА), смешанную и сосудистую деменции и идиопатическую нормотензивную гидроцефалию (иНТГ). иНТГ, или синдром Хакима–Адамса, была впервые описана шведским нейрохиругом С. Хакимом в 1957 году, а сам термин («нормотензивная гидроцефалия») ввел в англоязычную литературу американский нейрохирург Р.Адамс в 1965 году [4]. По данным разных авторов, распространенность иНТГ достаточно велика – она выявляется до 6% случаев у пациентов с деменцией [2]. Клиническая картина заболевания проявляется триадой Хакима–Адамса: ухудшением походки, нарушением функции мочеиспускания и когнитивными расстройствами. В 2/3 случаев встречается сочетание двух компонентов триады. Основным признаком заболевания является изменение походки, которое может быть доминирующим или даже единственным симптомом иНТГ. Нарушение ходьбы, возможно, связано с тем, что кортико-спинальный тракт, проходящий от коры головного мозга к нижним конечностям, располагается более медиально – паравентрикулярно, а пути, идущие к верхним конечностям, – более латерально. Изменения походки у пациентов с иНТГ также могут быть обусловлены разобщением связей базальных ядер с лобными отделами и вторичной дисфункцией лобной коры. Для пациентов характерна шаркающая походка с широко расставленными ногами, уменьшение высоты и длины шага, снижение ритма и скорости движения, уменьшение покачивания туловища, («заносы»), инертность при поворотах. Такую походку можно охарактеризовать как «магнитную», с «приклеивающимися ногами». При идиопатической нормотензивной гидроцефалии не отмечается каких-либо изменений движений руками при ходьбе. Мышечный тонус в ногах, как правило, повышен по пластическому типу [5], отмечаются признаки центрального пареза: спастичность, гиперрефлексия, патологические стопные рефлексии [2].

Нарушения в когнитивной сфере развиваются у больных с идиопатической нормотензивной гидроцефалией в начале заболевания достаточно быстро (в течение 3–12 мес.) [2] и проявляются замедлением скорости психических процессов, апатией, снижением способности использовать приобретенные навыки и вторичными (дизрегуляторными) нарушениями памяти. В клинической картине доминируют нарушения внимания, трудности обобщения, выявления сходств и различий и трудности при планировании. Когнитивные расстройства при иНТГ не являются доминирующим симптомом, на ранних стадиях такие корковые функции как гнозис, праксис и другие, как правило, не нарушены [3]. В отличие от болезни Альцгеймера, нарушения памяти при синдроме Хакима – Адамса не столь специфичны и обусловлены, главным образом, снижением функциональной интеграции лобных долей. Если у пациента с предполагаемой иНТГ выявляется тяжелая деменция, то в большинстве случаев подразумевается наличие сопутствующей болезни Альцгеймера или других нейродегенеративных заболеваний, что встречается в 75% случаев [8].

Еще одним немало важным компонентом триады Хакима–Адамса является нарушение функции тазовых органов. Уже в начале заболевания удается выявить учащенное мочеиспускание и никтuriю при детальном сборе анамнеза. В дальнейшем присоединяются императивные позывы и недержание мочи. Больные перестают чувствовать позывы и индифферентно относятся к факту непроизвольного мочеиспускания, что связано с подкорково-лобным разобщением [2].

Одним из самых распространенных заболеваний, сочетающихся с иНТГ, является болезнь Альцгеймера [7]. Как иНТГ, так и БА встречаются в одной и той же возрастной группе с похожими жалобами на ухудшение памяти и внимания. Сочетание данных процессов подтверждается результатами нескольких исследований, где по результатам биопсии у пациентов с синдромом Хакима–Адамса выявлена патоморфологическая картина, характерная для БА, что позволяет говорить о наличии коморбидной патологии, а именно синдроме «БА-иНТГ» [1, 6].



Диагноз иНТГ ставится на основании клинической картины (полная или частичная триада Хакима-Адамса), данных нейровизуализации и положительных результатов тар-теста. Тар-тест представляет собой специфическую методику, сущность которой заключается в выполнении люмбальной пункции с последующим выведением 30-50 мл цереброспинальной жидкости (ЦСЖ) и оценкой когнитивных функций и походки до и после (спустя 2, 8, 24 часа) вмешательства. Положительным считается при явном улучшении походки и когнитивных функций не менее чем на 10% от исходного уровня по краткой шкале оценки психического статуса (MMSE) и батареи лобной дисфункции (FAB).

Определение синдрома «БА-иНТГ» является сложной задачей. При этом, ошибочно установленный диагноз иНТГ или БА, предопределяет неудовлетворительный исход лечения. Качественный анализ цереброспинальной жидкости (ЦСЖ) с определением биомаркеров амилоидоза поможет облегчить данную задачу, так как уже давно известен ликворологический профиль у пациентов с болезнью Альцгеймера, а именно снижение бета-амилоида, повышение общего тау-протеина (тау) и фосфорилированного тау-протеина (фтау) [3].

**Цель исследования.** Выявить характерные изменения концентрации биомаркеров цереброспинальной жидкости у пациентов с изолированной иНТГ, синдромом «БА-иНТГ» и провести дифференциальную диагностику с болезнью Альцгеймера.

**Материалы и методы.** Всего обследовано 47 пациентов (14 пациентов в возрасте  $67,0 \pm 3,3$  лет с диагнозом иНТГ, 25 пациентов в возрасте  $67,0 \pm 2,6$  лет с БА и 8 больных, имеющих признаки сочетания иНТГ и БА в возрасте  $82,0 \pm 3,5$ ).

У всех пациентов оценивался уровень белков в ЦСЖ при помощи твердофазного иммуноферментного анализа (ELISA). Использовались планшеты на 96 проб для определения антител к  $\beta$ -амилоидному белку человека А $\beta$ -42, общему тау-протеину и 218-фосфорилированному тау-протеину. Исследования белков проведено методом твердофазного иммуноферментного анализа с использованием стандартизованных тест-систем согласно инструкциям фирмы-производителя. Расчет концентрации белков в ликворе проводили с учетом его разведения. Также рассчитывались коэффициенты нейродегенерации фтау/А $\beta$ -42 и тау/А $\beta$ -42, которые отражают активность амилоидогенеза и являются факторами трансформации умеренно когнитивных нарушений (УКН) в деменцию.

**Результаты.** У пациентов с болезнью Альцгеймера регистрировалось значимое снижение концентрации А $\beta$ -42 – до  $398,3 \pm 110,4$  пг/мл и повышение уровня тау-протеина до  $475,6 \pm 215,4$  пг/мл. Уровень фосфорилированного тау-протеина составил  $33,5 \pm 29,1$  пг/мл, коэффициент фтау/А $\beta$ -42:  $0,079 \pm 0,02$ , а коэффициент тау/А $\beta$ -42:  $1,12 \pm 0,30$ . Такие результаты свидетельствуют о длительно существующем нейродегенеративном процессе с образованием внеклеточных агрегаций  $\beta$ -амилоида в паренхиме мозга и деструктуризацией нейронов с образованием нейروفибриллярных клубков.

В отличие от пациентов с БА, у больных с иНТГ значения А $\beta$ -42 были достоверно выше:  $628 \pm 216$  пг/мл, а уровень тау-протеина ниже и составил  $239 \pm 177$  пг/мл; кроме того, установлены достоверные различия в значениях фосфорилированного тау-протеина:  $9,5 \pm 11,0$  пг/мл. Коэффициент фтау/А $\beta$ -42 составил:  $0,015 \pm 0,004$ , а тау/А $\beta$ -42:  $0,47 \pm 0,07$ . У пациентов с иНТГ было выявлено повышение уровня А $\beta$ -42, более низкое содержание тау- и фосфорилированного тау-протеина в отличие от пациентов с болезнью Альцгеймера ( $p < 0,05$  для всех значений). Особый интерес вызвало сравнение соотношений фтау/А $\beta$ -42 и тау/А $\beta$ -42 у пациентов с иНТГ и БА, по результатам которого установлено, что пациенты с БА имели более высокий показатель соотношений фтау/А $\beta$ -42 и тау/А $\beta$ -42 в отличие от пациентов с идиопатической нормотензивной гидроцефалией, что указывает на наиболее высокую вероятность трансформации УКН в БА при амнестическом варианте когнитивных расстройств.

При оценке белков-биомаркеров у пациентов с синдромом «БА-иНТГ» установлены следующие ликворологические особенности: средний уровень А $\beta$ -42 составил –  $502,50 \pm 57,57$  пг/мл, повышение тау-протеина до  $418,0 \pm 287,2$  пг/мл и фосфорилированного тау-протеина до  $15,75 \pm 11,80$  пг/мл. Коэффициенты фтау/А $\beta$ -42:  $0,03 \pm 0,02$ , тау/А $\beta$ -42:  $0,85 \pm 0,53$ . Таким образом, у коморбидных пациентов был выявлен более высокий уровень А $\beta$ -42 по сравнению с группой с БА и более низкий по сравнению с иНТГ; а содержание тау- и фтау- было достоверно выше, чем у пациентов с иНТГ, но ниже чем с БА ( $p < 0,05$ ). Коэффициенты фтау/А $\beta$ -42 и тау/А $\beta$ -42 у пациентов с синдромом «БА – иНТГ» имели промежуточные значения. Отмечается характерная закономерность ликворологической картины у пациентов трех групп по следующим показателям: содержание А $\beta$ -42, тау-протеина, фосфорилированного тау-протеина и значения коэффициентов тау/А $\beta$ -42 и фтау/А $\beta$ -42.

**Выводы.** Люмбальная пункция является рутинной процедурой в деятельности врача-невролога. В то же время, качественный анализ цереброспинальной жидкости, а именно определение концентрации бета-амилоида, тау- и фосфорилированного тау-протеина, может дать ценную диагностическую информацию. Для каждой группы заболеваний был составлен свой ликворологический профиль с целью облегчения проведения дифференциальной диагностики и постановки правильного диагноза.

Характерными изменениями при болезни Альцгеймера в ЦСЖ являются снижение А $\beta$ -42, повышение содержания тау и фтау и высокие значения коэффициентов нейродегенерации по сравнению с иНТГ, что свидетельствует об активной гибели нейронов.



При оценке биомаркеров ЦСЖ у пациентов с идиопатической нормотензивной гидроцефалией обращает на себя внимание повышение уровня Аβ-42, снижение содержания тау и фтау и более низкие значения коэффициентов нейродегенерации по сравнению с БА.

Особую важность применение всех рассмотренных методик приобретает в случае коморбидности двух нозологий. Уровни биомаркеров ЦСЖ имеют «промежуточную» картину: умеренное снижение Аβ-42и повышение тау ифтау. Особое внимание следует обращать на повышение коэффициентов ф-тау/Аβ и тау/Аβ, которые свидетельствуют о преобладании нейродегенеративного процесса. Оценка биомаркеров амилоидоза и расчет коэффициентов нейродегенерации, характерных для сочетания двух нозологий, является важным аспектом в определении эффективности планируемого хирургического вмешательства.

Таким образом, нормотензивная гидроцефалия является заболеванием, которое значительно снижает качество жизни, но лечится путем вентрикулоперитонеального или люмбоперитонеального шунтирования. Коморбидность иНТГ и БА на данный момент является малоизученной проблемой и создает трудности в дифференциальной диагностике. Люмбальная пункция является диагностической процедурой в рамках tar-теста. Но качественный анализ цереброспинальной жидкости с определением концентрации биомаркеров амилоидоза помогут практикующему врачу своевременно и правильно поставить диагноз и определить тактику дальнейшего лечения.

#### Литература:

1. Гаврилов, Г.В. Патологические изменения в биоптатах головного мозга пациентов при идиопатической нормотензивной гидроцефалии / Г.В. Гаврилов, А.В. Станишевский, Б.В. Гайдар [и др.] // Журнал неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова. – 2019. – Т.119, №3. – С.50-54.
2. Дамулин, И.В. Нормотензивная гидроцефалия: клиника, диагностика, лечение / И.В. Дамулин, Н.А. Орышч // Регулярные выпуски «РЖМ». – 2000. – №13. – С.589.
3. Емелин, А.Ю. Болезнь Альцгеймера: Учебное пособие / А.Ю. Емелин, В.Ю. Лобзин, И.С. Железняк, И.В. Бойков. – СПб., 2016. – 76 с., ил.
4. Иванова, М.Ф. Нормотензивная гидроцефалия Хакима–Адамса (научный обзор и личное наблюдение) / М.Ф. Иванова, С.К. Евтушенко, А.В. Семенова, Е.А. Савченко // International neurological journal. – 2016. – Т.79, №1. – С.20-27.
5. Chawla, J.C. Motor disorder in "normal pressure" hydrocephalus / J.C. Chawla, J. Woodward // Brit. Med. J. – 1972. – Vol.1. – P.485-486.
6. Halperin, J.J. Practice guideline: Idiopathic normal pressure hydrocephalus: Response to shunting and predictors of response. Report of the Guideline Development, Dissemination, and Implementation Subcommittee of the American Academy of Neurology / J.J. Halperin, R. Kurlan, J.M. Schwab [et al.] // Neurology. – 2015. – Vol.85, №23. – P.2063-2071.
7. Masao, M. Impact of Cerebrospinal Fluid Shunting for Idiopathic Normal Pressure Hydrocephalus on the Amyloid Cascade / M. Masao, M. Masakazu, N. Madoka // PLoSOne. – 2015. – Vol.10, №3. – P.25-30.
8. Zohn, R.C. Normal Pressure Hydrocephalus: How Can It Be Told Apart From Neurodegenerative Diseases of the Elderly? / R.C. Zohn // The Science Journal of the Lander College of Arts and Sciences. – 2012. – Vol.6, №1. – P.76-87.

Лезина А.С.<sup>1</sup>(2219-9649), Топорков М.М.<sup>1</sup>(7518-1095)

#### АНЕМИЯ КАК МАРКЕР АКТИВНОСТИ РЕВМАТИЧЕСКИХ ЗАБОЛЕВАНИЙ

<sup>1</sup> ФГБВОУ ВО «Военно-медицинская академия имени С.М. Кирова» МО РФ, г. Санкт-Петербург, 194044, ул. Ак. Лебедева, д.6

**Резюме.** Ревматические заболевания нередко сопровождаются изменениями со стороны системы крови, в том числе анемического синдрома. Анемия не только ухудшает качество жизни пациентов, но и неблагоприятно влияет на течение ревматического заболевания. Поэтому в работе была изучена степень выраженности анемического синдрома при ревматических заболеваниях, выявлены корреляционные взаимоотношения анемии и степени активности ревматоидного артрита, и оценена эффективность базисной противовоспалительной терапии на течение анемии у больных ревматоидным артритом. В исследовании приняло участие 99 пациентов с диагнозом направления недифференцированный артрит в возрасте от 23 до 65 лет. Среди них было 79 жен. (79,8%), средний возраст 52,3 ± 9,72 года, и 20 мужчин (20,2%), средний возраст 46 ± 19,6 года. Всем пациентам были исследованы степени активности ревматоидного артрита по индексу DAS 28, гемограммы, которые включали определение концентрации гемоглобина, эритроцитов, среднее содержание гемоглобина в эритроците. 77 (77,7%) пациентов обследованы в динамике через 6 месяцев с проведением такого же объема клинико-лабораторных методов. В ходе исследования установлено, что при ревматоидном артрите выявляется достаточно высокая степень выраженности анемического синдрома в дебюте заболевания. Чем выше степень активности заболевания, тем выше выраженность анемического синдрома, в том числе гипохромии. Применение принципов «лечения до достижения цели» с назначением адекватной базисной противовоспалительной терапии позволяет достичь ремиссии или низкой активности у большего числа пациентов, которая приводит к значимому уменьшению частоты встречаемости анемического синдрома.

**Ключевые слова:** анемия, анемия хронических заболеваний, ревматическое заболевание, активность заболевания, ревматоидный артрит, системная красная волчанка.

Lezina A.S.<sup>1</sup>(2219-9649), Toporkov M.M.<sup>1</sup>(7518-1095)

#### ANEMIA AS A MARKER OF RHEUMATIC DISEASE ACTIVITY

<sup>1</sup> S.M. Kirov Military Medical Academy of the Ministry of Defense, St. Petersburg, 194044, Academica Lebedeva str., 6, Russia

**Abstract.** Rheumatic diseases are often accompanied by changes in the blood system, including anemia. Anemia not only worsens the quality of life of patients, but also adversely affects the course of rheumatic disease. Therefore, the work has been studied assessed the degree of severity of anemia of rheumatic diseases, correlation between anemia and rheumatoid arthritis activity has been identified, and the effectiveness of basic anti-inflammatory therapy on anemia in patients was assessed rheumatoid arthritis. 99 patients diagnosed with non-differentiated arthritis aged 23 to 65 years were enrolled in the study. Among them were 79 women (79.8%), the average age was 52.3 ± 9.72 years, and 20 men (20.2%), the average age was 46 ± 19.6 years. All patients were tested for rheumatoid arthritis by DAS 28, hemograms, which included determination of hemoglobin concentration, erythrocytes, mean hemoglobin content in erythrocyte. 77 (77.7%) patients were examined in dynamics after 6 months with the same volume of clinical-laboratory methods. In the course of the study it is established that in rheumatoid arthritis, a sufficiently high degree of severity of anemia in the debut of the disease is detected. The higher the degree of disease activity, the higher the severity of anemia, including hypochromia. The application of the principles of "treatment before goal" with the appointment of adequate basic anti-inflammatory therapy allows achieving remission or low activity in more patients, which leads to a significant decrease in the frequency of occurrence of anemia syndrome.

**Keywords:** anemia, anemia of chronic disease, rheumatic disease, activity disease, rheumatoid arthritis, systemic lupus erythematosus.