

ОСОБЕННОСТИ ПЕРЕКРЕСТНОЙ ФОРМЫ СИСТЕМНОЙ СКЛЕРОДЕРМИИ С РЕВМАТОИДНЫМ АРТРИТОМ (ССД-РА OVERLAP-СИНДРОМ)

О.В.Десинова, М.Н.Старовойтова, И.А.Гусева, А.А.Новиков, Е.Н.Александрова, Н.Г.Гусева
ГУ Институт ревматологии РАМН, Москва

Резюме

Цель. Выявить клинико-лабораторные, иммунологические и иммуногенетические особенности перекрестной формы системной склеродермии с ревматоидным артритом (ССД-РА).

Материал и методы. Обследованы 32 больных с ССД-РА (1 муж. и 31 жен.) в возрасте от 22 до 74 лет, с началом заболевания в возрасте от 18 до 69 лет, длительностью заболевания от 1 года до 35 лет. Комплексное обследование включало общепринятые клинические, лабораторные и инструментальные методы, широкопольную капилляроскопию ногтевого ложа; части больным проводилось магнитно-резонансная томография кистей. Определялись ревматоидный фактор, антинуклеарный фактор, циркулирующие иммунные комплексы, С-реактивный белок, антитела к цитруллинированному полипептиду, проводилось тестирование аллелей гена DRB1.

Результаты. Особенности ССД-РА явились: преобладание лимитированного поражения кожи, менее выраженная периферическая и висцеральная симптоматика ССД наряду с наличием эрозивного артрита, высокая лабораторная и иммунологическая активность, включая сывороточные антифофоизомеразные антитела, более частая ассоциация с DR B1*01.

Заключение. ССД-РА имеет свои клинические особенности и формируют своеобразный облик субтипа ССД.

Ключевые слова: системная склеродермия, ревматоидный артрит, перекрестная форма

Перекрестная форма системной склеродермии (пССД) представляет собой сочетание ССД с другими системными заболеваниями соединительной ткани (СЗСТ); наиболее частыми являются сочетания ССД и полимиозита (ССД-ПМ), ССД и ревматоидного артрита (ССД-РА). Большинство исследователей полагают, что перекрестные формы имеют генетическую основу, наблюдаются относительно часто (от 5 до 20% от ССД всех форм) и классификационно могут быть представлены как особая клиническая форма СЗСТ (ССД, ПМ и др.). Перекрестная форма ССД включена в отечественную и ряд зарубежных классификаций ССД (Н.Г.Гусева, Е.С. Le Roy) и является типичным представителем overlap-синдромов в ревматологии [1,2,3].

Суставной синдром является одним из наиболее частых проявлений ССД, имеет большое диагностическое и дифференциально-диагностическое значение. Сходство склеродермического и ревма-

тоидного полиартрита неоднократно обсуждалось в литературе [4]. При наличии у больных ССД выраженного полиартрита с диагностическими признаками РА (множественные эрозии и др.), когда имеются критерии обоих заболеваний, речь идет о перекрестной форме ССД-РА [5]. Клинико-рентгенологическое сходство дополняется нередким обнаружением ревматоидного фактора (РФ), однако чаще выявляются антинуклеарные антитела (АНФ) и антитела к топоизомеразе I (a-Scl-70) [6,7]. Антитела к циклическому цитруллинированному пептиду (АЦЦП) являются высокоспецифичным диагностическим маркером РА, так как более чем в 80% случаев обнаруживаются в сыворотке больных РА. АЦЦП были обнаружены F. Ingegnoli и соавт. при исследовании сывороток 75 больных ССД у 8 (10,6%), эти пациенты были также позитивны по РФ; отмечена прямая корреляция АЦЦП с артритом и эрозивными изменениями в суставах [8]. Японскими исследователями проводилось определение АЦЦП в сыворотках 159 больных: 114 пациентов с ССД, 14 – с РА, 7 – с ССД-РА, 20 – с синдромом Шегрена. Повышение АЦЦП отмечено соответственно у 2,6%; 64%; 86% и 4,2% пациентов.

У больных ССД и ССД-РА, имеющих повышенные титры АЦЦП, наблюдались артралгии и интерстициальный легочный фиброз[9].

Обнаруживается и некоторая общность морфологических черт при биопсии синовии у больных ССД-РА: продуктивный васкулит, лимфоплазмочитарная инфильтрация, очаговая пролиферация покровных клеток и фибробластов синовии [1]. Работы по изучению распределения HLA антигенов при перекрестных формах немногочисленны. Иммуногенетические исследования, проведенные японскими учеными, выявили у 4 из 5 обследованных больных ССД-РА наличие гаплотипа HLA DR4, 53; DQ A1*0301; DQ B1*04 [6].

В настоящей работе представлена клинико-лабораторная, иммунологическая и иммуногенетическая характеристика перекрестной формы ССД-РА в сопоставлении с классической (типичной) ССД (кССД).

Материал и методы

Наблюдались 32 больных с перекрестной формой ССД-РА (табл.1), удовлетворявших отечественным (Н.Г.Гусева, 1993) и зарубежным (ACR, 1980) критериям ССД и одновременно имевших не менее 4 диагностических критериев РА (ARA, 1987), были обследованы в динамике; сроки наблюдения составили от 2 до 22 лет, в среднем 7,74+ -5,76 лет. Группу сравнения составили 100 больных с классической (к)ССД, наблюдавшихся в тот же период (1998 – 2007 гг.).

Таблица 1

ОБЩАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА БОЛЬНЫХ ССД-РА И КССД		
Параметры	ССД-РА n=32	кССД n=100
Пол: Ж : М	31:1	90:10**
Возраст средний (годы)	48,6±14,8	48,4±12,9
Длительность болезни (годы)	11,5 ±9,0	10,6±7,4
Течение заболевания; n(%)	0	14 (14%)
Острое	7 (22%)	22 (22%)
Подострое	25 (78%)	64 (64%)
Хроническое		

**p<0,04

Клиническое обследование включало характеристику кожного и суставного синдрома, сосудистых и висцеральных проявлений заболевания. Кожный счет определялся по модифицированной методике G.P.Rodnan [10]. Суставные проявления заболевания регистрировались по данным клинического и рентгенологического обследования. Проводилась оценка суставного синдрома с использованием: Health Assessment Questionary (HAQ) – оценка функционального статуса больного, визуальной аналоговой шкалы (ВАШ) боли, общего счета болез-

ненных суставов (53 сустава), общего счета припухших суставов (44 сустава). Структурные изменения капилляров оценивали по результатам широкопольной капилляроскопии ногтевого ложа (ШКНЛ) с помощью бинокулярного микроскопа фирмы Leica MZ6 при увеличении 20х. Магнитно-резонансная томография (МРТ) костей запястий и фаланг кистей проводилась аппаратом ARTOSCAN-C фирмы Esaote (Italy) для периферических отделов скелета в режимах: градиентное Эхо T1 и T2 взвешенные режимы, 3D-T1 взвешенный режим у 12 пациентов ССД-РА.

Помимо общепринятых лабораторных исследований проводилось определение С-реактивного белка (СРБ) методом радиальной иммунодиффузии, титров РФ методом латекс-агглютинации, АНФ иммунофлюоресцентным методом и на культуре клеток Нер2 с регистрацией титра и типа свечения, циркулирующих иммунных комплексов (ЦИК) методом нефелометрии, АЦЦП с использованием коммерческих наборов фирмы AXIS-SHIELD (UK). Иммуногенетическое исследование включало тестирование аллелей гена DRB1 *01, *02 (*15, *16), *03, *04,. *05 (*11,*12), *06 (*13,*14), *07,*08, *09, *10, выполнялось низкоразрешающим методом с помощью аллельспецифических праймеров в мультиплексной полимеразной цепной реакции (ПЦР).

При статистической обработке полученных результатов использовали непараметрические методы анализа (критерий U Манна-Уитни; корреляция Спирмена, критерий Фишера).

Результаты и обсуждение

Характеристика больных ССД-РА. Общая характеристика больных ССД-РА в сопоставлении с кССД представлена в таб.1. Характерное для ССД преобладание женщин прослеживается и в группе ССД-РА. Средний возраст больных и длительность заболевания были близкими. У большинства больных ССД-РА отмечалось хроническое течение (78%), реже – подострое (22%); острое быстро прогрессирующее течение не наблюдалось. Клинико-лабораторная характеристика больных дана в таб.2. Синдром Рейно (СР) выявлен у всех больных ССД-РА и прогрессировал у 10 пациентов (31%) с развитием рецидивирующих дигитальных трофических нарушений – рубчиков и язвочек на кончиках пальцев. Преобладал лимитированный тип поражения кожи – у 31 пациента (97%) и лишь у 1 больной (3%) – диффузный. Кожный счет – от 2 до 8 баллов, в среднем 3,37±1,07 балла. Поражение суставов (артралгии, артриты) было у всех больных, и нередко превалировало в картине заболевания. Чаше в процесс вовлекались проксимальные межфаланговые (ПМФС) и пястно-фаланговые (ПяФС) суставы кистей, лучезапястные (87%), коленные (72%) и локтевые суставы (50%). Поражение мелких суста-

Таблица 2

КЛИНИКО-ЛАБОРАТОРНАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА БОЛЬНЫХ ССД-РА И ССД

	ССД-РА n=32		ССД n=100	
	п	%	п	%
Синдром Рейно	32	100	100	100
Дигитальные трофические нарушения:	10	31	66	66 *
Рубчики, язвочки некрозы	0	0	16	16
Кожный синдром (ССД)	32	100	100	100
Лимитированное поражение	31	97	77	77
Диффузное поражение	1	3	23	23
Гиперпигментация	11	34	48	48
Телеангиоэктазии	11	34	60	60***
Кальциноз	10	31	41	41
Остеолиз	8	25	37	37
Суставной синдром(артралгии, артриты)	32	100	72	72
эрозивный артрит	26	81	0	0
Ревматоидные узелки	6	19	0	0
Сгибательные контрактуры	26	81	91	91
Мышечный синдром (миалгии)	0	0	7	7
Гипотония пищевода	21	66	89	89**
Поражение легких	25	78	90	90
билатеральный базальный пневмофиброз	16	50	69	69
фиброзирующий альвеолит	9	28	21	21
легочная гипертензия	4	12,5	12	12
Поражение сердца	21	66	67	67
Блокады	17	53	43	43
Аритмии	3	9	27	27
Очагово-рубцовые изменения	1	3	11	11
Перикардит	1	3	13	13
Поражение почек	0	0	2	2
Нв< 110г/л	7	22	8	8
СОЭ >20 мм/час	23	72	32	32*
γ-глобулины >20%	26	81	43	43***
Серомукоид >0,27	19 (n=24)	79	53	53*
РФ ≥80	23	72	25	25*
АЦЦП	3 (n=15)	20	0 (n=10)	0
АНФ≥80	15	47	83	83
АНФ Her2	24 (n=25)	96	73(n=80)	91
Наличие a-Scl-70	7 (n=25)	28	44	44
Наличие ACA	0 (n=25)	0	13	13
Наличие a-RNP	7 (n=25)	28	10	10*
СРБ	8	25	14	14
ЦИК более 130 ед ОП	30	94	68	68

*p <0,05 **p <0,04 ***p <0,02

вов кистей было симметричным, сопровождалось утренней скованностью более часа у всех пациентов. Общее число болезненных суставов – от 4 до 32 суставов, в среднем составило 15,25±6,01; общее число припухших суставов – от 2 до 24 суставов, в среднем – 10,90±5,18. Величина ВАШ боли колебалась от 51 мм до 84 мм, в среднем 67,6± 9,7 мм, значения НАQ – от 0,5 до 2,2. Сгибательные контрактуры суставов кистей имелись у 26 боль-

ных (81%), крупных суставов (плечевых, локтевых) – у 2 пациентов (6%). Остеолиз ногтевых фаланг, имелся лишь у 1/4 части больных, кальциноз мягких тканей – у 10 пациентов (31%). В 6 случаях появлялись ревматоидные узелки (РУ) в активный период заболевания; ульнарная девиация кисти развилась у 14 пациентов (44%); атрофия межостных мышц тыла кисти имела место у 30 (94%). По данным рентгенографии эрозивный процесс в суставах кистей (костей запястья; ПяФС, ПМФС) выявлен у 26 больных (81%): наряду с поверхностными единичными эрозиями у 15 (47%) имелись множественные эрозии у 9 больных (28%), анкилоз костей запястий – у 2 пациенток (6%), болеющих около 9 лет. Две трети из 12 обследованных пациентов с ССД-РА на МРТ имели картину синовита и эрозивные изменения в суставах запястья и ПяФС; более половины больных – множественные кисты костной ткани; реже отмечался отек костного мозга (табл.3). Поражение внутренних органов отмечалось достаточно часто (табл. 2). Легочная патология

Таблица 3

МРТ ИЗМЕНЕНИЯ В КИСТЯХ У ПАЦИЕНТОВ ССД-РА, N=12

МРТ изменения	ССД-РА	
	п	%
Отек костного мозга	2	17
Кисты	8	67
Эрозии	9	75
Синовит	10	83

выявлена у 25 человек (78%). Одышка при физической нагрузке беспокоила 13 пациентов (41%), малопродуктивный сухой кашель – у 8 (25%); крепитация в базальных отделах легких выслушивалась у 9 больных (28%). Рентгенологические изменения в виде билатерального базального пневмофиброза имелись у 16 больных (50%) и у 9 (28 %) – диффузное интерстициальное поражение по типу фиброзирующего альвеолита. Снижение ФЖЕЛ зафиксировано у 12 больных (37,5%): более выраженное до 50-69% – у 8 и небольшое до 70-80% – у 4 больных. Жалобы на сердцебиение, перебои в работе сердца, дискомфорт и боли за грудиной предъявляли 1/3 больных. ЭКГ изменения миокарда обнаружены у 21 (66%) больных: нарушение внутрижелудочковой проводимости (частичные или полные блокады ножек пучка Гисса) – у 17 (53%); нарушения ритма (предсердные и желудочковые экстрасистолы) – у 3 (9%); очагово-рубцовые изменения – у 1 больной (3%), страдающей ССД-РА около 35 лет. По данным Эхо-КГ у 4 (12,5%) пациентов имелась легочная гипертензия (СДЛА >40 мм рт.ст., в среднем 45,5±0,5 мм рт.ст.). и у 1 больной – перикардит. Гипотония пищевода рентгенологически выявлялась у 21 пациента (66%). Поражения почек выявлено не было.

Появление общих симптомов у больных ССД-

РА, как правило, совпадало с генерализацией процесса: общая слабость наблюдалась у всех больных, потеря веса – у 1/5 больных, в среднем на 12,3 ± 6,0 кг; субфебрилитет – у 9 (28%) пациентов.

Наиболее характерными для ССД-РА при ШКНЛ были специфичные для ССД расширения капиллярных петлей (91%), у 12 (37,5%) имелись признаки активного поражения микроциркуляторного русла («бессосудистые поля», геморрагии).

У 23 больных (72%) СОЭ превышало 20 мм/час, анемия обнаружена – у 7 (22%). У 26 (81%) определялась гипергаммаглобулинемия, у 79% больных – повышение уровня серомукоида.

Иммунологическое исследование сыворотки больных ССД-РА выявило положительный РФ (72%), АЦЦП (20%), АНФ Нер 2 (96%); повышение ЦИК (94%); у 1/4 части пациентов одинаково часто определялись антитела к Scl-70 и RNP. АЦЦП в одном случае ассоциировался с Scl-70, в другом с анти-РНП, титры РФ у больных с положительным АЦЦП не превышали 1/160.

При изучении распределения HLA-антигенов у больных ССД/РА (n=19) и кССД (n=90) и РА (n=171) по сравнению с популяцией (n=135) выявлены следующие закономерности: при ССД-РА отмечено повышение DRB1*01 аллеля (36,8%) по сравнению с контролем (15,6%) (p<0,02) и кССД (11,8%) (p<0,01), снижение DR B1*05 по сравнению с кССД (31,5% и 56,9% соответственно, p<0,04), а при сравнении с группой РА отмечается снижение DR B1*04 (15,8% и 61,4% соответственно, p<0,01) и сильная тенденция к повышению DR B1*05 (31,5% и 13,6% соответственно, p>0,05). У 3 из 6 больных – носителей DRB1*05 обнаруживались положительные Scl-70 антитела.

Сравнительная характеристика ССД-РА и ССД. При сопоставлении ССД-РА с кССД отмечались общие, клинические и лабораторные отличия (табл.1,2). В обеих группах преобладали женщины (97% и 90% соответственно, p<0,04). Средний возраст больных в группах был практически одинаков, продолжительность заболевания была несколько больше в группе ССД-РА (от 1 года до 35 лет, в среднем 11,5±9,0 лет). У пациентов с ССД-РА преобладало хроническое течение заболевания (78%), больных с острым течением не было.

СР имели все больные в обеих группах, однако при ССД-РА он был менее выраженным: дигитальные сосудисто-трофические нарушения (рубчики, язвочки, некрозы) наблюдались значительно реже (31% и 66% соответственно, p <0,05). Характерное поражение кожи также отмечалось у всех больных, но при ССД-РА преобладал лимитированный тип (изменения кожи лица и кистей) (97%), диффузный – лишь у 1 пациентки. Кожный счет в баллах был меньше в группе ССД-РА и составил в среднем 3,4±1,3 балла (p <0,05). Развитие гиперпигментации и телеангиэктазий (p <0,02) в изучаемой груп-

пе больных отмечалось несколько реже, чем при кССД. При ССД-РА реже развивались кальциноз и остеолит, в отличие от классической лимитированной ССД. Суставные проявления преобладали в группе ССД-РА (100%) по сравнению с кССД (72%) как по частоте, так и степени выраженности. Поражались преимущественно суставы кистей. Характерные для РА атрофия межостных мышц тыла кистей (94%), РУ (19%) и ульнарная девиация кистей (44%) имелись лишь в группе ССД-РА. Рентгенологически у 81% пациентов ССД-РА выявлялись узурсы суставных поверхностей, включая множественные – у 28%; анкилоз костей запястий наблюдался у двух больных.

Гипотония пищевода при ССД-РА отмечалась реже, чем при кССД (66% и 89% соответственно, p <0,04). Поражение легких (базальный пневмофиброз) при ССД-РА также встречалось реже, однако частота развития фиброзирующего альвеолита была несколько выше в группе ССД-РА (28% и 21%). Нарушения сердечного ритма, очагово-рубцовые изменения миокарда, перикардит наблюдались в группе ССД-РА реже, чем при кССД, а нарушения проводимости несколько чаще. Поражение почек имелось лишь в группе кССД.

Заболевание в активный период сопровождалось высокой воспалительной активностью: достоверно чаще у пациентов ССД-РА, чем у больных с кССД, наблюдались увеличение СОЭ (72% и 32% соответственно, p <0,05), гипергаммаглобулинемия (81% и 43%, p <0,02) и повышение серомукоида (79% и 60%, p <0,05). Анемия также чаще развивалась в подгруппе ССД-РА (22%), чем у больных кССД (8%). Иммунологическая активность выявлялась с достаточно большой частотой в обеих группах. АНФ Нер 2 определялся у 96% пациентов ССД-РА и у 91% больных кССД. Обращают внимание выявленные а-Scl –70 у 28% пациентов ССД-РА при наличии лимитированного поражения кожи, т.е. условно лимитированной форме ССД по кожному синдрому, для которой характерны анти-центромерные антитела. Антитела к RNP в группе ССД-РА были обнаружены, почти в 3 раза чаще, чем в группе кССД (28% и 10% соответственно). Позитивных по РФ достоверно больше в группе ССД-РА (p <0,05).

Группа больных ССД-РА имела иммуногенетические отличия от групп больных с классическими формами ССД и РА, а также контрольной группы. Перекрестная группа характеризовалась положительной ассоциативной связью с аллелем DR B1*01, который во всех группах сравнения и в контрольной группе встречался значительно реже, особенно в группе кССД. Характерные для классических форм ССД и РА аллели-маркеры (DR B1*05- 56,9% и DR B1*04 – 61,4%, соответственно) в группе ССД-РА выявлялись с той же частотой, что и в контрольной группе. Вместе с тем аллели DR B1*05, DR B1*06,

Обобщая сказанное, следует отметить, что при наличии клинического сходства с кССД группа ССД-РА, несомненно, имеет свои особенности, такие как особая редкость заболевания у мужчин, преобладание хронического варианта течения и лимитированного поражения кожи. Сосудистые нарушения по типу синдрома Рейно встречаются часто, однако тяжесть поражения меньше: значительно реже в группе ССД-РА развиваются дигитальные язвенно-некротические изменения. Суставной синдром, наоборот, более выражен: артралгии и симметричные артриты мелких и/иногда крупных суставов; утренняя скованность более 1 часа; формирование сгибательных контрактур, в том числе и крупных суставов, межостной атрофии мышц тыла кистей, иногда ульнарной девиации пальцев кистей; образование подкожных ревматоидных узелков и развитие эрозий в суставах кистей, характерных для РА. При анализе висцеральной патологии обращает на себя внимание более редкое развитие гипотонии пищевода, базального пневмосклероза и легочной гипертензии, аритмий, очагово-рубцовых изменений миокарда и перикардита, однако несколько выше оказалась частота фибро-

зирующего альвеолита и нарушения проводимости (блокады) миокарда. Поражение почек у данной группы больных, связанное с основным заболеванием, отсутствовало. Заболевание в активный период сопровождается высокой лабораторно-воспалительной активностью и значительными иммунологическими нарушениями, сочетанием характерных для ССД и РА иммунологических тестов, включая специфические для ССД анти-Scl-70 и РФ, у части больных – АЦЦП. Перекрестная форма ССД-РА нередко требует более активной терапии, включая преднизолон, метотрексат и циклофосфан, при обострении суставной и прогрессирующей висцеральной (легочной) патологии.

Таким образом, особенностями изучаемой группы ССД-РА являются: четкое преобладание лимитированного типа поражения кожи в сочетании с выявлением анти-Scl-70 у части больных (28%); наличие эрозивного артрита наряду с характерной для ССД, но менее выраженной периферической и висцеральной симптоматикой; высокая лабораторная активность и большая частота иммунных нарушений, включая наличие АНФ и РФ (96% и 72%), анти-Scl-70 и АЦЦП (28% и 20%); иммуногенетические особенности – повышение DR B1*01 по сравнению с контролем и кССД, снижение DR B1*05 по сравнению с кССД, а при сравнении с РА отмечается снижение DR B1*04 и сильная тенденция к повышению DR B1*05.

Выявленные особенности формируют своеобразный облик изучаемой группы больных и обосновывают выделение ССД-РА субтипа в рамках перекрестных форм системных заболеваний соединительной ткани.

ЛИТЕРАТУРА

1. Гусева Н.Г. Системная склеродермия. М., Медицина, 1993.
2. Гусева Н.Г. Системная склеродермия. В кн. Сигидин Я.А., Гусева Н.Г., Иванова М.М. Диффузные болезни соединительной ткани. Рук. для врачей. М., Медицина, 2004,
3. LeRoy E.C., Black C., Fleischmayer R. et al. Scleroderma (systemic sclerosis): classification, subsets and pathogenesis. J.Rheumatol., 1988,15,202-205.
4. Гусева Н.Г., Колесова Н.В., Аникина Н.В., Мылов Н.М., Алекперов Р.Т. Перекресты системной склеродермии с ревматоидным артритом. Клинич. ревматол., 1994, 3, 15-16.
5. Старовойтова М.Н., Десинова О.В., Гусева Н.Г. Перекрестные формы системной склеродермии. Клинич. ревматол., 2007, 1, 52-58.
6. Horiki T., Moriuchi J.,Takaya M. et al. The coexistence of systemic sclerosis and rheumatoid arthritis in five patients: clinical and immunogenetic features suggest a distinct entity. Arthr. Rheum., 1996, 39, 152-156.
7. Насонова В.А., Иванова С.М., Ковалев Л.И. и соавт. Ревматоидный артрит и смешанное заболевание соединительной ткани: антитела к рибонуклеопротеиду. Клинич. ревматол., 1994, 4, 9-13.
8. Ingegnoli F., V.Galbiati, Zeni S. et al. Use of antibodies recognizing cyclic citrullinated peptide in the differential diagnosis of joint involvement in systemic sclerosis. Clin. Rheumatol., 2007, 26, 510-514.
9. Yukiko M., Yoshinao M., Kazumitsu S. et al. Anti-cyclic citrullinated peptide antibody in Systemic sclerosis.Memorial International Workshop on Scleroderma, May 18-20,Tokyo, Japan, 2007.
10. Brennan P., Silman A., Black C. And the UK Scleroderma Study Group. Reliability of skin score measures in scleroderma. Br.J. Rheumatol., 1992, 31,457-460.

Поступила 10.09.07

Abstract

O.V. Desinova, M.N. Starovoytova, I.A. Guseva, A.A. Novikov, E.N. Alexandrova, N.G. Guseva

Features of systemic sclerosis-rheumatoid arthritis overlap syndrome (SS-RA overlap syndrome)

Objective. To reveal clinico-laboratory, immunologic and immunogenetic features of systemic sclerosis-rheumatoid arthritis overlap syndrome (SS-RA).

Material and methods. 32 pts with SS-RA (1 male, 31 female) aged 22 to 74 years with disease onset at 18 to 69 years and disease duration from 1 to 35 years were included. Complex laboratory and instrumental examination was performed including nailfold capillaroscopy. A part of pts was also evaluated with magnetic resonance imaging of hands. Serum level of rheumatoid factor, antinuclear factor, circulating immune complexes, C-reactive protein, antibodies to cyclic citrullinated peptide (ACCP) was evaluated. Genotyping of DRB1 alleles was performed.

Results. Characteristic features of SS-RA were prevalence of limited skin damage, less prominent peripheral and visceral symptoms of SS, presence of anti-topoisomerase antibodies and erosive arthritis, high laboratory and immunological activity, more frequent association with DRB1*01.

Conclusion. SS-RA possesses its own clinical features and can be considered as a distinct subtype of SS.

Key words: *systemic sclerosis, rheumatoid arthritis, overlap syndrome*