

М.О. Колесник¹І.І. Лапчинська²¹Інститут урології та нефрології, Київ²Українська військово-медична академія, Київ

Ключові слова: ANCA, васкуліт, гломерулонефрит, гранулематоз Вегенера, мікроскопічний поліангіт.

ЗАХВОРЮВАННЯ, АСОЦІЙОВАНІ З АНТИНЕЙТРОФІЛЬНИМИ ЦИТОПЛАЗМАТИЧНИМИ АНТИТІЛАМИ (ANCA): КЛІНІКО-ЛАБОРАТОРНІ КРИТЕРІЇ ТА ПРИНЦИПИ ЛІКУВАННЯ

Резюме. Представлено огляд сучасної літератури стосовно ANCA-асоційованих захворювань. Докладно описані методи, який застосовують для виявлення ANCA, їх трактування та показання до застосування. Детально охарактеризовані особливості клінічного перебігу ANCA-асоційованих захворювань і схеми лікування залежно від важкості перебігу та стадії процесу. Описані нові стратегії терапії ANCA-васкулітів.

Завдяки покращанню діагностики частота виявлення багатьох васкулітів значно підвищилася порівняно з початком 90-х років. ANCA-асоційовані дрібносудинні васкуліти включають гранулематоз Вегенера (ГВ), синдром Churg–Strauss та деякі васкуліти, індуковані прийомом лікарських препаратів (Berngat A., 1995; Savige J.A., 2000). Класифікація цих васкулітів ще перебуває в стадії розроблення. Нині застосовується термін «поліангіт» замість «поліартеріїт», оскільки процес уражує судини різного калібру, а артерії при цьому залишаються неушкодженими (Jennette J.P. et al., 1994; Jennette J.C., 1998). Американський Ревматологічний Коледж (Jennette J.P. et al., 1994) не визнає діагноз «мікроскопічний поліангіт» (МПА), і у пацієнтів цієї категорії встановлюють ГВ, пурпуру Шенлейна–Геноха або гіперсенситивний васкуліт. ANCA-асоційовані васкуліти за умови правильного лікування не є безумовно фатальними і часто значно менш небезпечні, ніж лікарські препарати, які застосовують для їхнього лікування. Фактори ризику виникнення загострень і критерії прогнозування ANCA-васкулітів остаточно не визначені.

КРИТЕРІЇ ВИЗНАЧЕННЯ І ТРАКТУВАННЯ ANCA (за матеріалами International Consensus Statement, 1997) (Hagen E.C. et al., 1998)

Тестування

Мінімальні вимоги

- У всіх пацієнтів слід застосовувати метод імунофлуоресценції (ІФ) для визначення ANCA.
- Сироватки з позитивною ІФ щодо ANCA мають бути протестовані за допомогою ELISA на предмет PR3-* і MPO-ANCA**.
- Якщо пацієнти раніше були ANCA-позитивними, рекомендується застосовувати тільки метод ІФ.
- Сироватки, які раніше були PR3- або MPO-ANCA-позитивні, тестуються тільки за допомогою ELISA.

Оптимальні результати

- В усіх випадках слід застосовувати ELISA, оскільки приблизно 5% ANCA-позитивних сироваток є позитивними тільки за результатами цього методу, а не методу ІФ.

- Як ІФ, так і ELISA необхідно застосовувати в динаміці для виявлення змін рівня антитіл (АТ).

Трактування

Класифікація

- * PR3 — АТ проти протеїнази 3;
- ** MPO — АТ проти мієлопероксидази;
- c-ANCA — цитоплазматична антеролобулярна флуоресценція;
- c-ANCA (атипові) — інші види цитоплазматичної флуоресценції;
- p-ANCA — перинуклеарна або гранулоцитспецифічна ядерна флуоресценція;
- «атипові» ANCA — суміш цитоплазматичної і перинуклеарної флуоресценції.

Клінічні показання до визначення ANCA:

- гломерулонефрит (ГН), особливо швидкопрогресуючий;
- легенева кровотеча, особливо на тлі синдрому Гудпасчера;
- шкірні прояви васкуліту;
- множинні вузли в легенях;
- хронічні деструктивні захворювання верхніх дихальних шляхів;
- довготривалий отит або синусит;
- стеноз трахеї;
- множинний мононеврит або периферична нейропатія;
- ретроорбітальне новоутворення.

Діагностична цінність методів ІФ та ELISA має специфічність 73% для ГВ, 67% — для МПА (Bergnat A., 1995; Geffriad-Ricouard C. et al., 1997; Rasmussen N. et al., 1998). Якщо при цих захворюваннях уражені нирки, специфічність ІФ та ELISA досягає відповідно 95 та 85% (Rasmussen N. et al., 1998).

Близько 80% хворих з МПА чи синдромом Churg–Strauss є ANCA-позитивними, причому майже у всіх пацієнтів з МПА і у половини — із синдромом Churg–Strauss у плазмі крові виявляють p-ANCA, а у решти — c-ANCA (Savige J.A. et al., 1998; Westman K.W.A. et al., 1998). C-ANCA-позитивна плазма крові рідко має PR3-специфічність, часто вона є MPO-позитивною (Westman K.W.A. et al., 1998). MPO-ANCA є найбільш патогномонічною для ревматоїдного артриту (РА) (Westman K.W.A. et al., 1998); її треба диференціювати від АТ до двохспіральної ДНК та анти-Гольджи-АТ (Westman K.W.A. et al., 1998). При РА, передозуванні пропілтіоурацилу та інших препаратів (Dolman K.M. et al., 1993) виявляють «атипові» ANCA—суміш p-ANCA і c-ANCA (Dolman K.M. et al., 1993; Westman K.W.A. et al., 1998).

Чутливість ELISA для виявлення ANCA можна підвищити за допомогою методу «призів» (Lockwood C.M. et al., 1996), коли антигени-мішені зв'язуються зі специфічними моноклональними АТ, адгезивними до пластикових тарілок ELISA, уникаючи денатурації білків. Результати «призової» модифікації ELISA високовірогідно корелюють з активністю і прогнозуванням перебігу захворювання (Lockwood C.M. et al., 1996). Застосовують також експрес-метод ELISA-діагностики ANCA (Franssen C. et al., 1998; Savige J.A. et al., 1998; Westman K.W.A. et al., 1998).

Частота ураження різних органів є приблизно однаковою при ГВ і МПА (Bergnat A., 1995; Geffriad-Ricouard C. et al., 1997). Ці дві хвороби діагностують приблизно у 60% пацієнтів із швидкопрогресуючим ГН (Bergnat A., 1995; Rasmussen N. et al., 1998). Вони є найчастішою причиною легенево-ниркового синдрому у дорослих (Niles J.L. et al., 1996). Приблизно у з синдромом Churg–Strauss ниркова недостатність і легеневі кровотечі спостерігаються рідше (Cohen Tervaet J.W. et al., 1991; Niles J.L. et al., 1996; Rasmussen N. et al., 1998).

У пацієнтів з «обмеженим» або «ненирковим» ГВ ANCA виявляють 60% випадків (Hoffman G.S. et al., 1996). У більшості хворих першою ознакою МПА є ГН; легенева кровотеча спостерігається в 40% випадків (Rasmussen N. et al., 1998; Savige J.A., 2000). Приблизно у половини хворих виявляють ураження артерій з клінічними проявами і МПА, і вузликів поліартеріїту (Savige J.A., 2000). В біоптаті нирки відзначають ураження aa. arcuatae і aa. interlobares. Такий «синдром перекриття» («overlap syndrome») відрізняється від вузликового поліартеріїту стероїдо-резистентністю та частими загостреннями (Bergnat A., 1995; Mulder A.H. et al., 1997). У PR3-ANCA-позитивних хворих діагностують ураження очей, вух, носа, верхніх дихальних шляхів, тканинні гранульоми. У них частіше виникають рецидиви, швидше розвивається ниркова недостатність (Brimnes J. et al., 1997; Westman K.W.A. et al., 1998). У старших за віком MPO-ANCA-позитивних хворих перебіг ГН є доброякісним (Savige J.A. et al., 1998; Westman K.W.A. et al., 1998).

У ANCA-негативних хворих з ГВ звичайно встановлюють локальний варіант хвороби (Savige J.A., 2000). У ANCA-позитивних і ANCA-негативних хворих при МПА не було виявлено вірогідної різниці

між клініко-лабораторними ознаками та/або прогнозом (Savige J.A., 2000).

Синдром Churg–Strauss характеризується синдромом бронхіальної астми, еозинофілією понад $1,5 \cdot 10^9$ /л, системним васкулітом, що уражає судини двох або більше екстрапульмональних органів (Cohen Tervaet J.W. et al., 1991). Головною причиною смерті хворих є міокардіоваскуліт, а ураження нирок спостерігається рідше, ніж при інших васкулітах (Cohen Tervaet J.W. et al., 1991).

ANCA також виявляють при багатьох інших захворюваннях (таблиця).

Таблиця
Частота виявлення ANCA-асоційованих не васкулітних захворювань

Захворювання	Частота виявлення ANCA, %
<i>ГН:</i>	
первинний швидкопрогресуючий	80–90
анти-ГБМ-ГН	20–25
імунокомплексний швидкопрогресуючий ГН	15–20
імунокомплексний ГН	5–10
інші нефропатії	Менше 5
<i>Захворювання травного тракту:</i>	
неспецифічний виразковий коліт	50–70
хвороба Крона	20–40
первинний склерозуючий холангіт	70
первинний біліарний цироз печінки	30
<i>Артрити:</i>	
РА	20–70
синдром Фелті	80
ювенільний РА	60
системний червоний вовчак	20
<i>Інші захворювання:</i>	
інтерстиціальний фіброз легень	5
підгострий бактеріальний ендокардит	10
малярія	8
амебіаз	12
лептоспіроз	11
СНІД	30

До розвитку ANCA-асоційованого васкуліту призводить застосування пропілтіоурацилу, гідралазину, пеніциламіну, фенітоїну, прокаїнамідів (Dolman K.M. et al., 1993; Savige J.A., 2000). Після колонектомії з приводу неспецифічного виразкового коліту ANCA продовжують персистувати протягом 3–4 міс (Sobiama J. et al., 1997). При хворобі Крона ANCA частіше виявляють при ураженні лівої частини товстої кишки (Sobiama J. et al., 1997; Vecchi M. et al., 1998).

ПРИНЦИПИ ТЕРАПІЇ

ANCA-АСОЦІЙОВАНИХ ВАСКУЛІТІВ

Критерії ефективності лікування хворих на ANCA-васкуліт (Nachman P.H. et al., 1996; Jayne D., 1997).

Ремісія. Стабілізація чи зниження рівня креатинінемії, еритроцитурії, зникнення екстрауренальних проявів васкуліту. Постійний рівень протеїнурії не є ознакою активності захворювання.

Резистентність до лікування

А. Прогресуюче зниження функції нирок та збереження еритроцитурії.

Б. Персистенція або поява нових екстрауренальних ознак васкуліту, незважаючи на проведення терапії.

Загострення

А. Швидке збільшення креатинінемії та/або еритроцитурії.

Б. У біоптаті нирки — наявність активного некрозу або півмісяців.

В. Гемофтиз, легенева кровотеча або поява нових вузликів без ознак інфекції.

Г. Активний васкуліт дихальних шляхів або травного тракту, підтверджений даними ендоскопії та біопсії.

Д. Ірит або увеїт.

Е. Поява нейропатії.

Є. Некротизуючий васкуліт, підтверджений даними біопсії.

Існують уніфіковані схеми терапії при ANCA-асоційованих васкулітах різного ступеня важкості (Nachman P.H. et al., 1996; Stegeman C.A. et al., 1996; Jayne D., 1997; Scmitt W.H., 1998).

1. Якщо при ГВ або МПА уражені тільки нирки, застосовують дві схеми терапії: або пероральні глюкокортикостероїди (ГКС) (1 мг/кг на добу) + циклофосфамід (ЦФ) (2 мг/кг на добу), або ГКС у тій же дозі + метотрексат (0,3 мг/кг на тиждень) (Stegeman C.A. et al., 1996). Достатньо ефективним є лікування метотрексатом (20–25 мг/тиж) разом з триметопримом/сульфаметоксазолом (по 960 мг двічі на добу).

2. При генералізованому ГВ або МПА (креатиніємія менше ніж 500 мкмоль/л) або незначно вираженій недостатності інших органів застосовують ГКС (1 мг/кг на добу) протягом 3 міс + ЦФ (2 мг/кг на добу), а потім — внутрішньовенне введення ЦФ у пульс-дозах (15–20 мг/кг на добу) раз на місяць або азатиоприн (2–3 мг/кг на добу перорально).

3. При важкому ураженні нирок на тлі ГВ або МПА (креатиніємія понад 500 мкмоль/л) застосовують пероральні ГКС (1 мг/кг на добу) + ЦФ (2 мг/кг на добу) і щомісяця — метилпреднізолону у пульс-дозах (1 г на добу) разом з 15–20 сеансами плазмаферезу з видаленням 40–60 мл/кг плазми.

4. Рефрактерні до лікування ANCA-васкуліти (менше ніж 10% хворих не переносять ЦФ або толерантні до дії ГКС): застосовують антитимоцитарний глобулін (5 мг/кг в/в протягом 5 днів), а якщо таке лікування неефективне, призначають метипред у пульс-дозах і азатиоприн перорально (2 мг/кг на добу). У таких випадках рекомендують також застосування людських моноклональних АТ (антиCD4 і CD52), внутрішньовенні введення імуноглобуліну G (Jayne D.R.W. et al., 1998).

5. При вперше діагностованому важкому генералізованому ГВ або МПА (креатиніємія менше ніж 150 мкмоль/л) призначають пероральні ГКС (1 мг/кг на добу) + ЦФ у пульс-дозах (15–20 мг/кг на добу) раз на 2 тиж.

6. При вперше діагностованому системному васкуліті або тривалості ремісії більше 18 міс після попереднього курсу лікування застосовують мупіроцин 1 раз на тиждень протягом місяця або комбінацію триметоприму/сульфаметоксазолу з метотрексатом.

7. Якщо на тлі генералізованого ГВ або МПА швидкість клубочкової фільтрації до 50 мл/хв, але ремісія триває більше 18 міс після попереднього курсу лікування, слід відмінити патогенетичне лікування (ГКС, ЦФ або азатиоприн) на 18–24 міс, а

потім продовжити прийом ГКС в інтермітуючому режимі і азатиоприну в дозі 2 мг/кг на добу.

8. За наявності швидкопрогресуючого ГН або легеневої кровотечі хворим призначають три пульс-дозы метилпреднізолону (7–15 мг/кг на добу) щодня по чергово з сеансами гемодіалізу або плазмаферезу (Niles J.L. et al., 1996). ЦФ у пульс-дозах, за спостереженнями J.L. Niles та співавторів (1996), виявився не більш ефективним, ніж пероральний прийом ЦФ або метилпреднізолону у пульс-дозах.

Терапія майбутнього — це талідомід, оксипентифілін, розчинні рецептори до фактора росту пухлин, адгезивні молекули, що медіюють нейтрофіл-залежну взаємодію, циклоспорин А (Haubitz M., 1998), FK-506, такролімус, мікофенолат мофетил (Novak R. et al., 1997), серолімус, деоксисперидалін (Nachman P.H. et al., 1996; Stegeman C.A. et al., 1996; Jayne D., 1997; Savige J.A., 2000).

Результати лікування залежать від індексу ураження судин. Відзначається підвищення смертності серед пацієнтів, яких лікували ГКС, і хворих з легеневиими кровотечами. З виходом ANCA-васкулітів найдостовірніше корелюють відсоток склерозованих гломерул, кількість та об'єм дифузних інфільтратів в інтерстиції, інтенсивність тубулярного некрозу і атрофії каналців (Valema J.M. et al., 1999). Ускладненнями ANCA-асоційованих васкулітів є синусити (47%), хронічна ниркова недостатність (ХНН) (42%), зниження слуху (35%), захворювання дихальних шляхів (17%) (Savige J.A., 2000). При лікуванні ЦФ часто відзначають такі ускладнення, як геморагічний цистит і рак сечового міхура (Savige J.A., 2000).

Загострення звичайно виявляють при зниженні дози імуносупресантів, особливо в перші 2 роки лікування, частіше — за наявності PR3, при ГВ з персистенцією в носі *St. aureus* (Niles J.L. et al., 1996). Незначно виражені загострення звичайно лікують ГКС або/та ЦФ у підвищених дозах, виражні — за схемою індукції ремісії (див. вище).

При ГВ та МПА після трансплантації нирки виживаність така сама, як при термінальній ХНН іншого генезу (Klien V. et al., 1997). Після трансплантації рівень ANCA прогресивно знижується, рецидиви — нехарактерні, очевидно, завдяки застосуванню циклоспорину (Klien V. et al., 1997).

Таким чином, визначення ANCA є допомогою в діагностиці дрібносудинних васкулітів та прогнозуванні їх подальшого перебігу. Але ще невідомо, чи дійсно ANCA беруть участь у патогенезі вищевведених захворювань. Актуальним для науковців і клініцистів є також пошук нетоксичних або низькотоксичних препаратів для лікування ANCA-асоційованих захворювань.

ЛІТЕРАТУРА

Valema J.M., Hagen J. (1999) Kidney biopsy as a predictor of renal outcome in ANCA-associated necrotising glomerulonephritis. *Kidney Intern.*, 56(5): 1751–1758.

Bergat A. (1995) ANCA at systemic vasculitis and other autoimmune disease. *Kidney Intern.*, 48: 278–286.

Brimnes J., Halberg P., Wiik A. (1997) Specificities of ANCA in patients with rheumatoid arthritis. *Clin. Exper. Immunol.*, 110: 250–256.

Cohen Tervaet J.W., dem Borrie A.E. (1991) Antimyeloperoxidase antibodies in the Churg Strauss syndrome. *Thorax*, 46: 70–71.

Constantin A., Marin F. (1996) ANCA in leptospirosis. *J. Rheum.*, 23: 411.

Dolman K.M., Gans R.O., Vervaet T.J. (1993) Vasculitis and ANCA associated with propylthiouracyl therapy. *Lancet*, 342: 651–652.

Franssen C., Gans R. (1998) Disease spectrum of patients with ANCA of defined specificity: distinct differences between patients with antiproteinase 3 and antimyeloperoxidase autoantibodies. *J. Intern. Med.*, 244: 209–216.

Geffriat-Ricouard C., Noel L.H. (1997) Clinical spectrum associated with ANCA of defined antigen specificities in 98 selected patients. *Clin. Nephrol.*, 39: 125–136.

Hagen E.C., Daha M.R., Hermans J. (1998) Diagnostic value of standartised assays for ANCA in idiopathic systemic vasculitis: EC/BCR. Project for ANCA assay standartization. *Kidney Intern.*, 53: 743–753.

Haubitz M. (1998) Cyclosporine for the prevention of a disease reactivation in relapsing ANCA-associated vasculitis. *Nephrol. Dial. Transplant.*, 13: 2074–2076.

Hoffman G.S., Kehr G.S. (1996) The treatment of limited Wegener's granulomatosis with glucocorticosteroids and methothrexate. *Arthr. Rheum.*, 39: 6112–6118.

Jayne D. (1997) Current trends in therapy of primary systemic vasculitis. *Nephrology*, 3: 785–787.

Jayne D.R.W. (1997) Treatment of ANCA-associated systemic vasculitis: Initiatives of the European Community Systemic vasculitis clinical trial Study Group. *Mayo Clin. Proc.*, 72: 737–747.

Jayne D.R.W., Fox C.J.V. (1998) Treatment of systemic vasculitis with pooled intravenous immunoglobulin. *J. Autoimmun.*, 16: 207–218.

Jayne D.R.W., Gaskin G., Pusey C.D. (1995) ANCA and predicting relapse in systemic vasculitis. *Q. J. Med.*, 88: 1230–1236.

Jennette J.C. (1997) Small vessel vasculitis. *New Engl. J. Med.*, 337: 1512–1523.

Jennette J.P., Falk R.J. (1994) Nomenclature of systemic vasculitides: proposal of an international consensus conference. *Arthritis Rheum.*, 37: 187–192.

Jennette J.C., Wilkman A.S. (1998) Diagnostic predictive value of ANCA serology. *Kidney Intern.*, 53: 357–362.

Klien V., Haubitz M. (1997) Outcome of kidney transplantation in patients with systemic autoimmune diseases. *Transplant. Proc.*, 29: 957–958.

Koderisch J., Andrassy K. (1999) «False-positive» ANCA in HIV infection. *Lancet*, 346: 1227–1228.

Lockwood C.M., Thiru S., Hale G. (1996) Treatment of refractory Wegener's granulomatosis with humanised monoclonal antibodies. *Q. J. Med.*, 89: 903–912.

Mazodier P., Segelmark M. (1996) Systemic necrotizing vasculitis in a severe alpha-1-antitrypsin deficiency. *Q. J. Med.*, 89: 599–611.

Mulder A.H., Horst G. (1997) ANCA in rheumatoid arthritis: characterisation and clinical correlations. *Arthr. Rheum.*, 40: 710–717.

Mulder L., Horst G. (1997) ANCA in chronic juvenile arthritis. *J. Rheum.*, 24: 568–575.

Nachman P.H., Hogan S.L. (1996) Treatment, response and relapse in ANCA-associated microscopic polyangiitis and glomerulonephritis. *JASN.*, 7: 33–39.

Niles J.L., Bottinger E.P. (1996) The syndrome of lung haemorrhage and nephritis is usually an ANCA-associated condition. *Arch. Intern. Med.*, 156: 440–446.

Nishia K., Chisawa H. (1997) ANCA in patients with SLE is unrelated to clinical features. *Clin. Rheum.*, 16: 70–75.

Novak R., Birck R. (1997) Mycophenolate mofetyl for systemic vasculitis and IgA-nephropathy. *Lancet*, 349: 774–785.

Pudifin D.G., Duurma J. (1998) Invasive amoebiasis is associated with the development of ANCA. *Clin. Exp. Immunol.*, 99: 48–51.

Rasmussen N., Jayne D.R.W. (1998) Review of the activities of the European Vasculitis Group (EUVAS). *Clin. Exp. Immunol.*, 112(Suppl. 1): 13–15.

Savigne J.A. (2000) ANCA and associated diseases. *Kidney Intern.*, 57: 861–879.

Savigne J.A., Paspaliaris B., Davies D.G. (1998) Immunofluorescent patterns associated with ANCA and their differentiation from other auto- and alloantibodies. *J. Clin. Pathol.*, 51: 568–575.

Scmitt W.H. (1998) ANCA-associated vasculitis: therapy of heavy patients. *Kidney Intern.*, 53(Suppl. 64): 39–44.

Sobaima J., Ozaki S. (1997) Novel autoantigens in P-ANCA in ulcerative colitis: novel non-histone chromosomal proteins. *Clin. Experm. Immunol.*, 107: 135–142.

Stegeman C.A., Cohen Tervait J.W. (1996) Co-trimoxazol for the prevention of the relapses of Wegener's granulomatosis. *New Engl. J. Med.*, 335: 16–20.

Subra J.F., Michelet C. (1998) The presence of c-ANCA in the course of the subacute bacterial endocarditis with glomerular involvement: coincidence of association? *Clin. Nephrol.*, 49: 15–18.

Vecchi M., Bianchi M.B. (1998) Long-term observation of the perinuclear ANCA status in ulcerative colitis. *Scand. J. Gastroenterol.*, 33: 170–174.

Westman K.W.A., Selga D., Byrgen P. (1998) Clinical evaluation of a capture ELISA for detection of proteinase 3 cytoplasmic antibody. *Kidney Int.*, 53: 1230–1236.

Yasha T.M., Benedict S. (1997) ANCA in malaria is directed against cathepsin G. *Clin. Exp. Immunol.*, 110: 41–44.

ЗАБОЛЕВАННЯ, АССОЦІЙОВАНІ С АНТИНЕЙТРОФІЛЬНИМИ ЦИТОПЛАЗМАТИЧЕСКИМИ АНТИТЕЛАМИ (АНСА): КЛИНИКО-ЛАБОРАТОРНЫЕ КРИТЕРИИ И ПРИНЦИПЫ ЛЕЧЕНИЯ

Н.А. Колесник, И.И. Лапчинская

Резюме. Представлен обзор современной литературы, посвященный ANCA-ассоциированным заболеваниям. Подробно описаны методы, применяемые для обнаружения ANCA, их трактовка и показания к применению. Детально охарактеризованы особенности клинического течения ANCA-васкулитов и схемы лечения в зависимости от тяжести течения и стадии процесса. Описаны новые стратегии терапии ANCA-васкулитов.

Ключевые слова: ANCA, васкулит, гломерулонефрит, гранулематоз Вегенера, микроскопический полиангиит.

DISEASES, ASSOCIATED WITH ANTINEUTROPHYL CYTOPLASMATIC ANTIBODIES (ANCA): CLINICAL AND LABORATORY CRITERIES AND PRINCIPLES OF TREATMENT

M.O. Kolesnyk, I.I. Lapchynska

Summary. The article is a current literature review devoted to the ANCA-associated diseases. The methods of diagnostics of ANCA, their tractation and indications for their application are described detailly. There is a detail characteristics of clinical course of ANCA-diseases and schemes of treatment dependently on the stage of the process. The new strategies of therapy of ANCA-vasculitides are enlightened.

Key words: ANCA, vasculitis, glomerulonephritis, Wegener's granulomatosis, microscopic polyangiitis.

Адреса для листування:

Колесник Микола Олексійович
04053, Київ, вул. Юрія Коцюбинського, 9А
Інститут урології та нефрології АМН України