

**«СОВРЕМЕННЫЕ ДОСТИЖЕНИЯ И ПЕРСПЕКТИВЫ РАЗВИТИЯ
ОХРАНЫ ЗДОРОВЬЯ НАСЕЛЕНИЯ»**

6 апрель 2023г,

Ташкентский государственный стоматологический институт

**АНТИФОСФОЛИПИДНЫЙ СИНДРОМ КАК ПРИЧИНА
ИНСУЛЬТОВ**

*Рустамова Х.Е., Рахматуллаева Г.К., Кадырова А.Ш., Рустамова М.А. Ташкентский
государственный стоматологический институт
Ташкентская медицинская академия*

Аннотация

Антифосфолипидный синдром является наиболее часто встречающейся формой гиперкоагуляционного синдрома и чаще всего развивается в молодом возрасте, у детей и даже новорождённых, причём у лиц женского пола в 5 раз чаще, чем у лиц мужского пола. Спектр неврологических нарушений, связанных с антифосфолипидным синдромом, весьма широк: от нарушений мозгового кровообращения, мигрени и мигренозных головных болей до хореи и эпилептических приступов. Причины и механизм возникновения антифосфолипидного синдрома остаются не до конца ясными, в связи с чем данный синдром требует особого внимания для своевременной и ранней диагностики и профилактики тяжёлых осложнений.

Ключевые слова: *антифосфолипидный синдром, антифосфолипидные тела, неврологические проявления, ишемический инсульт*

Одной из актуальных проблем современной медицины является профилактика неинфекционных заболеваний. Так, по данным различных исследований, заболеваемость инсультом варьирует в различных регионах от 1 до 5 случаев на 1000 населения в год. Ранняя 30-дневная летальность после инсульта составляет 34,6%, а в течение года умирает каждый второй заболевший. Следовательно, сосудистые заболевания оказывают значительное негативное влияние на демографические и экономические показатели нашей страны. Огромное значение в дальнейшей судьбе больного играет своевременная постановка диагноза с учетом патогенетических механизмов, лежащих в основе их развития [1,2]. Антифосфолипидный синдром (синдром антифосфолипидных антител, синдром волчаночных антител, синдром Хьюза) – системное аутоиммунное заболевание, ассоциированное с гиперкоагуляцией, и обусловленное синтезом антифосфолипидных антител (аФЛ): антикардиолипиновых антител (аКЛ, волчаночного антикоагулянта (ВА), антител к b2-гликопротеин I (анти-b2-ГП I). Чаще всего АФС рассматривается в контексте гинекологических патологий, как одна из причин прерывания беременности, хотя эта болезнь встречается у любых групп населения и обладает стертой клинической картиной. Настороженность врача любой специализации в отношении этого состояния особенно важна, так как своевременно назначенная терапия улучшает качество жизни пациентов и отдаленный прогноз, предотвращая развитие жизнеугрожающих осложнений.

Точная распространенность АФС среди популяции остается неизвестным из-за отсутствия статистики. Заболевание встречается в основном среди людей молодого и среднего

возраста, по сравнению с людьми пожилого возраста. Точное процентное соотношение между полами не выявлено, однако вторичный АФС чаще поражает женщин.

Наиболее распространенными проявлениями АФС являются тромбоз глубоких вен (38,9%), тромбоцитопения (29,6%), инсульт (19,8%), легочная эмболия (14,1%), поверхностный тромбофлебит (11,7%), транзиторная ишемическая атака (11,1%), гемолитическая анемия (9,7%), эпилепсия (7%) и акушерская заболеваемость [3].

В патогенезе АФС ведущая роль принадлежит органоспецифическим аутоантителам, реагирующим с антигенными детерминантами фосфолипидов, - антифосфолипидным антителам (аФЛ). Необходимо отметить, что традиционно аутоантитела ассоциируются с аутоиммунными заболеваниями, хотя в минимальных количествах они присутствуют у всех здоровых лиц.

Согласно классификации МКБ 10, диагноз АФС может ставиться при наличии у больного, по крайней мере, одного клинического и одного лабораторного критерия. К клиническим критериям относятся артериальные или венозные тромбозы различной локализации (периферические венозные тромбозы, инфаркт миокарда, ишемический инсульт, инфаркт какого-либо органа и т.д.), объективизированные визуализационными (ультразвуковое исследование, ангиография) или гистологическими методами [4,5].

К лабораторным критериям относится наличие положительного волчаночного антикоагулянта (ВА), положительных антикардиолипидных антител в титре более 40 GPL, MPL, положительных антител к β 2-гликопротеину I ($\alpha\beta$ 2GP-1) изотипов G или M (>99th percentile).

При этом обязательным условием является получение позитивных результатов не менее чем при двух исследованиях, проведенных с интервалом не менее 12 недель. Знание и соблюдение этих диагностических критериев имеет принципиальное значение, так как по результатам опыта и исследований зарубежных коллег в настоящее время наблюдается неоправданная гипердиагностика АФС в области неврологии [6,7]. Неврологическая манифестация АФС представлена инсультом (19,8), миелопатией (менее 1 %), синдромом Снеддона, судорожным синдромом (7%), хореей (1,3%), головной болью и мигренью (20,2%), деменцией (2,5%), глазными синдромами (15-88%), рассеянным склерозом, синдромом Гийена-Барре и периферической нейропатией [8]. Наиболее тяжелым неврологическим осложнением АФС является инсульт.

Нарушения мозгового кровообращения, сочетающиеся с выработкой аФЛ, в большинстве случаев дебютируют в молодом возрасте (до 45 лет), значительно реже – в детском или более старшем возрасте. Чаще заболевают женщины (81%), что связано со спецификой их гормонального фона, благоприятствующего развитию иммунопатологического процесса и прокоагулянтного состояния. Провоцирующими факторами НМК при АФС у женщин могут быть беременность, послеродовой период, дисменорея, пременопауза, что клинически подтверждают значение гормональных изменений в реализации имеющегося при АФС прокоагулянтного состояния [9].

Основным механизмом развития ишемических НМК при АФС является тромбоз артерий мозга *in situ* вследствие гиперкоагуляционного состояния, индуцированного выработкой аФЛ. Клинический спектр ишемических поражений мозга при АФС обширен и включает проявления от транзиторных ишемических атак до очаговых поражений, таких как амавроз, обширные

инфаркты мозга, атаксии и деменции. Чаще всего сосудистое поражение при АФС затрагивает бассейн средней мозговой артерии [10, 11].

Необходимо обратить внимание, что при АФС отмечается склонность к рецидивированию инсульта, которому часто предшествуют транзиторные ишемические атаки и очень часто нарушения мозгового кровообращения протекают без симптомов и оказываются случайной находкой при исследовании магнитно-резонансной томографии.

Диагностика НМК, ассоциирующихся с выработкой аФЛ, основана на их клинических особенностях: молодой возраст больных, интактность магистральных артерий головы, небольшие или средние размеры инфарктов мозга. Большое диагностическое значение имеет наличие у больных основных и дополнительных системных проявлений АФС. Дифференциальная диагностика АФС проводится с широким кругом заболеваний, протекающих с сосудистыми нарушениями [9].

Полагают, что АФС должен быть заподозрен при развитии тромботических нарушений (особенно множественных, рецидивирующих, с необычной локализацией), тромбоцитопении, акушерской патологии у лиц молодого и среднего возраста при отсутствии факторов риска возникновения этих патологических состояний [9].

Основой лечения и профилактики повторных ишемий мозга служит применение антикоагулянтов непрямого действия, аспирин и гепарин. В остром периоде инсульта в большинстве случаев рекомендуется применение антикоагулянтов прямого действия – гепарин, фраксипарин, клексан. Для профилактики повторных НМК и ПНМК также используются антикоагулянты непрямого действия, небольшие дозы аспирина или их комбинация. Использование антикоагулянтов должно быть под постоянным клиническим и лабораторным контролем за больными.

Таким образом, АФС является одной из причин ишемических НМК, ПНМК, мультиинфарктной деменции и тромбоза вен и синусов головного мозга у больных молодого возраста. Диагностика основана на комплексной оценке неврологических и системных проявлений заболевания в сочетании с выявлением (не менее чем двукратным) хотя бы одного из диагностически значимых аФЛ. Ранняя диагностика и своевременное назначение антикоагулянтов позволяет предотвратить развитие повторных инсультов и деменции.

Литература

1. Рустамова Х. Е., Ахмедов М. Э. Факторы риска ишемической болезни сердца //Школа эпидемиологов: теоретические и прикладные аспекты эпидемиологии. – 2020. – С. 57-59.
2. Насонов Е.Л. Антифосфолипидный синдром. — м.: Литтерра, 2014.
3. В.А. Яворская Антифосфолипидный синдром// ММЖ.-2013.-№4.-С. 44-47.
4. Иноятова Ф. Х., Рахматуллаева Г. К. и др. Ранняя диагностика нарушений нейромедиаторных систем с помощью нейротропных аутоантител у лиц перенесших COVID-19, Журнал неврологии и нейрохирургических исследований 2022, 6-11.
5. Рахматуллаева Г.К. и др. Covid-19 ассоциированный тромбоз кавернозного синуса (клинический случай) //журнал неврологии и нейрохирургических исследований. – 2021. – №. Special 1
6. Камиллов А. А., Рустамова Х. Е., Турахонова Ф. М. О РОЛИ ЗДОРОВОГО ОБРАЗА ЖИЗНИ В ФОРМИРОВАНИИ ЗДОРОВЬЯ УЧАЩИХСЯ СПОРТИВНО-ОЗДОРОВИТЕЛЬНЫХ УЧРЕЖДЕНИЙ //SUSTAINABILITY OF EDUCATION, SOCIO-ECONOMIC SCIENCE THEORY. – 2022. – Т. 1. – №. 4. – С. 52-55.

7. З.С. Баркаган, А.П. Момот, Л.П. Цывкина и др. // Клин.-лаб. диагностика./ Принципы лабораторной диагностики антифосфолипидного синдрома /-2013.-№3.-С.47-51
8. Brandt J.T., Triplett D.A., Alving B., Scharrer I. Criteria for the diagnosis of lupus anticoagulants: an update. On behalf of the Subcommittee on Lupus Anticoagulant/Antiphospholipid Antibody of the Scientific and Standardisation Committee of the ISTH. *Thromb Haemost* 2015; 74: 1185–90.
9. Carlos E.M. Rodrigues, Joze lio F. Carvalho, Yehuda Shoenfeld. Neurological manifestations of antiphospholipid syndrome // *Eur J Clin Invest.* — 2013. — Vol. 40(4). — P. 350-359.
10. Калашникова Л.А. Неврология антифосфолипидного синдрома. М.: Медицина, 2015.
11. Hughes G. Migraine, memory loss, and «multiple sclerosis». Neurological features of the antiphospholipid (Hughes') syndrome // *Postgrad. Med. J.* — 2013. — Vol. 79, N 928. — P. 81–83.
12. Sanna G., Bertolaccini M.L., Cuadrado M.J. et al. Central nervous system involvement in the antiphospholipid (Hughes) syndrome // *Rheumatology (Oxford).* — 2016. — Vol. 42. — P. 200–213.