

Михолап К. С.

АНТИФОСФОЛИПИДНЫЙ СИНДРОМ: СОВРЕМЕННЫЕ ПРЕДСТАВЛЕНИЯ ОБ ЭТИОЛОГИИ И ПАТОГЕНЕЗЕ

Научный руководитель: преп.-стажер Чепелева Е. Н.

Кафедра патологической физиологии

Белорусский государственный медицинский университет, г. Минск

Антифосфолипидный синдром (АФС) относится к числу наиболее актуальных мультидисциплинарных проблем современной медицины и рассматривается как уникальная модель аутоиммунной тромботической васкулопатии. Поражение лиц молодого трудоспособного возраста, высокий риск инвалидизации, нарушение репродуктивной функции у женщин придают данной проблеме огромное социальное и общемедицинское значение.

АФС — симптомокомплекс, включающий рецидивирующие венозные и артериальные тромбозы, различные формы акушерской патологии, тромбоцитопению, разнообразные неврологические, сердечно-сосудистые, гематологические и другие нарушения, серологическими маркерами которого являются антитела к фосфолипидам (аФЛ), антитела к кардиолипину (аКЛ), волчаночный антиген (ВА), β_2 -гликопротеин-1-кофакторозависимые антитела. В основе АФС лежит образование в организме в высоком титре бимодальных аутоантител, взаимодействующих с отрицательно заряженными мембранными фосфолипидами (МФ) и связанными с ними гликопротеинами (ГП).

Вопрос этиологии АФС до настоящего времени остается открытым. Имеются данные о генетической предрасположенности к гиперпродукции аФЛ. Отмечено повышение частоты обнаружения аФЛ в семьях больных АФС, описаны случаи АФС у членов одной семьи и определенная связь между гиперпродукцией аФЛ и носительством некоторых антигенов главного комплекса гистосовместимости (HLA-DR7, HLA-DR4, HLA-DQB1), а также генетическими дефектами комплемента. К основным провоцирующим факторам, приводящим к развитию АФС, относят бактериальные и вирусные инфекции, аутоиммунные заболевания, длительный прием лекарственных препаратов (гормональные контрацептивы, психотропные препараты), онкологические заболевания.

Патогенетические механизмы, лежащие в основе АФС, до конца не ясны. Имеются многочисленные данные о том, что аФЛ могут оказывать влияние как на сосудистые, так и на клеточные и гуморальные компоненты коагуляционного каскада, приводя к нарушениям нормального баланса между протромботическими и антитромботическими процессами в сторону тромбообразования. При АФС взаимодействие аФЛ с фосфолипидами зависит от кофактора, которым является β_2 -гликопротеид 1 (β_2 -ГП 1). Полагают, что одним из механизмов определяющих патогенный потенциал аФЛ, является их способность подавлять естественную антикоагулянтную активность β_2 -ГП 1. Важной точкой приложения аФЛ является сосудистый эндотелий. Имеются данные о способности аФЛ перекрестно реагировать с глюкозаминогликанами, обеспечивающими антитромбогенный потенциал эндотелиальной выстилки сосудистого русла. Другой точкой приложения аФЛ являются тромбоциты: аФЛ перекрестно реагирует с несколькими мембранными белками тромбоцитов, приводя к активации и агрегации последних.

Течение АФС, тяжесть и распространенность тромботических осложнений непредсказуемы; универсальные схемы терапии в настоящее время отсутствуют. Вышеупомянутые факты, а также полиорганность симптоматики требуют объединения врачей различных специальностей для решения проблем, связанных с ведением пациентов с данным синдромом.