

**АНТИФОСФОЛИПИДНЫЙ СИНДРОМ В ПРАКТИКЕ ХИРУРГА.
ОБЗОР КЛИНИЧЕСКОГО СЛУЧАЯ**

***Волов И.В.¹, Комушенко А.В.², Жуков В.И.¹, Ратомский Ю.И.¹,
Самсонов Н.М.²***

¹*УЗ «Витебская городская клиническая больница №1», Республика Беларусь,
г. Витебск.*

²*УО «Витебский государственный ордена Дружбы народов медицинский
университет», Республика Беларусь, г. Витебск*

**ANTIPHOSPHOLIPID SYNDROME IN SURGICAL PRACTICE. CASE
REVIEW**

***I.V. Volov¹, A.V. Komushenko², V.I. Zhukov¹, Y.I. Ratomskiy¹,
Samsonov N.M.²***

¹*Vitebsk City Clinical Hospital №1, Republic of Belarus, Vitebsk.*

²*Vitebsk State Order of Peoples' Friendship Medical University, Republic of
Belarus, Vitebsk*

Актуальность. Антифосфолипидный синдром (АФС) – аутоиммунная приобретённая тромбофилия, при которой происходит выработка в организме антифосфолипидных антител и которая характеризуется рецидивирующим сосудистым (артериальным и/или венозным) тромбозом и патологией беременности. Это заболевание также известно, как синдром Хьюза, названное так в честь врача Грэма Хьюза, который впервые описал его в 1983г. Описаны и другие проявления АФС, такие, как кардиомиопатия, гепатиты, гемолитическая анемия, геморрагии, острая надпочечниковая недостаточность, васкулиты.

Распространённость антифосфолипидного синдрома (АФС) составляет от 20 до 50 случаев на 100 тыс. человек (в зависимости от этнического происхождения), а заболеваемость – примерно 5 случаев на 100 тыс. человек в год. АФС обычно возникает у молодых пациентов и людей среднего возраста, при этом 85 % заболевших находятся в возрастном диапазоне от 15 до 50 лет. Заболевание чаще встречается у женщин, чем у мужчин. Соотношение между мужчинами и женщинами может варьировать в зависимости от формы заболевания.

Классификация антифосфолипидного синдрома:

1. Клинические варианты:

а) первичный АФС;

б) вторичный АФС:

– при ревматических и аутоиммунных заболеваниях;

– при злокачественных новообразованиях;

– при применении лекарственных препаратов;

– при инфекционных заболеваниях;

– при наличии иных причин;

в) другие варианты:

- «катастрофический» АФС;
- ряд микроангиопатических синдромов (тромботическая тромбоцитопения, гемолитикоуремический синдром, HELLP–синдром);
- синдром гипотромбинемии;
- диссеминированная внутрисосудистая коагуляция;
- АФС в сочетании с васкулитом.

2. Серологические варианты:

- а) серопозитивный АФС с антикардиолипиновыми антителами и/или волчаночным антигеном;
- б) серонегативный:
 - с IgM антифосфолипидными антителами, реагирующими с фосфатидилхолином;
 - с антикардиолипиновыми антителами, реагирующими с фосфатидилэтаноламином;
 - с $\beta 2$ –гликопротеин 1–кофакторзависимыми антифосфолипидных антител.

Лечение пациентов хирургического профиля с антифосфолипидным синдромом требует значительных финансовых затрат, что вызвано длительным течением язвенно-некротических процессов у данной категории пациентов и сопряжено с интенсивным консервативным лечением и многократными хирургическими вмешательствами.

АФС связывают со следующими тремя классами антифосфолипидных антител: волчаночноподобным антигеном, антикардиолипиновыми антителами и антителами к $\beta 2$ -гликопротеину 1. Антифосфолипидные антитела являются представителями антител Ig классов IgG, IgM, реже IgA.

Диагноз основывается на клинических проявлениях и лабораторных тестах, перечисленных в клиническом протоколе МЗ РБ от 9 марта 2023г № 40 «Оказание медицинской помощи пациентам (взрослое и детское население) с антифосфолипидным синдромом».

Цель. Оптимизация лечения пациентов с гнойными осложнениями антифосфолипидного синдрома.

Материалы и методы. Представлен разбор клинического случая и результаты лечения пациента Р., находившегося в гнойно-хирургическом отделении УЗ «Витебская городская клиническая больница №1».

Проведен патентно-информационный поиск, систематизация, анализ и обобщение литературных данных, включающих все лабораторные, инструментальные и клинические аспекты антифосфолипидного синдрома.

Для определения площади раневого дефекта использовалась программа Lesion Meter. Результаты лечения (состояние раны) фиксировались методом фотосъёмки.

Пациент Р., 1968 года рождения, поступил в хирургическое отделение УЗ «ВГКБ №1» 13.02.2023 (медицинская карта стационарного пациента № 1073) с жалобами на боль и наличие раны на левой голени.

Считает себя больным около 6 месяцев, когда получил бытовую травму левой голени, после чего отмечает появление трофической язвы в средней и нижней трети голени по передней поверхности с переходом на тыл стопы. Площадь трофической язвы составила 0,207 м². Лечился амбулаторно в поликлинике по месту жительства, около 1 месяца назад отмечает ухудшение состояния. В связи с этим был направлен на стационарное лечение в гнойно-хирургическое отделение с диагнозом: посттромботическая болезнь левой голени, отёчно-язвенная форма, ХВН 3. Трофическая язва левой голени.

Результаты и обсуждение. При поступлении состояние удовлетворительное. Локальный статус: на левой голени имеется трофическая язва больших размеров, занимающая всю голень, на язве имеются множественные участки некроза с воспалением. Пульс на бедренной артерии удовлетворительных свойств, на подколенной, заднебольшеберцовой артерии и артерии тыла стопы из-за выраженного отёка мягких тканей не определяется. Диагноз при поступлении: посттромботическая болезнь левой нижней конечности, отёчно-язвенная форма, ХВН 3. Трофическая язва левой голени с некрозом.

Был использован весь доступный спектр диагностических мероприятий: общие анализы крови и мочи, биохимическое исследование крови, гемостазиограмма с определением Д-димеров и специфических антител (волчаночный антиген, антитела к кардиолипину и β 2-гликопротеину 1; превышение более, чем в 2.5 раза), анализ крови на группу и резус-фактор, рентгенография органов грудной клетки, левой голени, ультразвуковое исследование сосудов нижних конечностей, органов брюшной полости, сердца. При УЗИ артерий нижних конечностей был заподозрен тромбоз подколенной артерии. Для уточнения диагноза была выполнена ангиография артерий нижних конечностей. Тромбоз подколенной артерии был исключён. После проведения всестороннего обследования пациенту был выставлен следующий клинический диагноз: антифосфолипидный синдром, первичный, с клиническим поражением кожи голеней, категория IIa. Обширная циркулярная трофическая язва левой голени с некрозом.

Пациенту проводилось комплексное лечение, которое включало в себя:

1. Медикаментозное лечение, включающее в себя инфузионную терапию, глюкокортикостероиды, ангиопротекторы, антикоагулянты прямого и непрямого действия, анальгетики, гидроксихлорохин.

2. Местное лечение – перевязки с водо- и жирорастворимыми мазями и растворами антисептиков и ферментов.

3. Оперативное лечение – выполнялись этапные некрэктомии, shave-терапия с первичной аутодермопластикой расщеплённым кожным лоскутом №2, наложение NPWT-повязок №2.

4. Физиолечение в сочетании с гипербарической оксигенацией.

Помимо проводимого комбинированного консервативного лечения пациенту выполнялись следующие оперативные вмешательства: дерматолипэктомия (shave) с первичной аутодермопластикой. По

прошествии 7 суток начался лизис кожных трансплантатов. Образовались новые очаги некрозов, площадь хронической раны увеличилась. Было решено повторно подготовить рану к аутодермопластике. После исключения тромбоза подколенной артерии было решено вести рану методом NPWT-повязок.

Учитывая длительное отсутствие эффекта от проводимого лечения, пациент был неоднократно осмотрен расширенными консилиумами, на которых поднимался вопрос о выполнении ампутации на уровне н/3 бедра.

В результате проводимого комбинированного лечения отмечается положительная динамика – уменьшение отёка левой голени, исчезновение налётов фибрина, отмечается выраженная краевая эпителизация раны. С целью предоперационной подготовки пациент был переведен в реанимационно-анестезиологическое отделение.

Итогом явилось пластическое закрытие раневого дефекта расщеплённым кожным лоскутом с 90% приживлением трансплантата. Пациент выписан из стационара в удовлетворительном состоянии по прошествии двух недель после аутодерматоластики.

Спустя 4 месяца после выписки пациент осмотрен нами повторно. Трофических язв на левой голени нет, отёка левой нижней конечности нет. Для уменьшения нагрузки на левую ногу пациент передвигается при помощи средств дополнительной опоры (ходунки). На протяжении всего времени амбулаторного лечения пациент наблюдается у гематолога, которым проводится коррекция принимаемой дозы непрямых антикоагулянтов (варфарин). В настоящее время пациент принимает 2 таблетки варфарина, при приёме которых МНО составляет 2.5-2.7.

По окончании лечения пациенту была проведена МРЭК. Установлена 3 группа инвалидности.

Выводы. Антифосфолипидный синдром – патология, которая требует мультидисциплинарного подхода.

Все пациенты с антифосфолипидным синдромом и трофическими язвами на его фоне должны находиться под диспансерным наблюдением ревматолога, хирурга и терапевта.

Для успешного лечения данной патологии необходима своевременная диагностика неспровоцированных тромбозов, воздействие на корригируемые факторы риска, а также постоянный приём варфарина под контролем МНО.