

Иванюк Д.А.
МОЛЕКУЛЯРНЫЙ МЕХАНИЗМ РАЗВИТИЯ
ВТОРИЧНОГО АНТИФОСФОЛИПИДНОГО СИНДРОМА
У ПАЦИЕНТА С КРАСНОЙ ВОЛЧАНКОЙ

Научный руководитель: канд. мед. наук Хотько Е.А.

Кафедра биологической химии

Белорусский государственный медицинский университет, г. Минск

Актуальность. Антифосфолипидный синдром (АФС) – это аутоиммунное заболевание, в основе которого лежит образование в организме высоких титров антифосфолипидных антител, взаимодействующих с отрицательно заряженными мембранными фосфолипидами и связанными с ними гликопротеидами, приводящее к развитию нарушений в системе гемостаза и васкулопатии. АФС часто является сопутствующей патологией при различных аутоиммунных заболеваниях, например, при системной красной волчанке (далее СКВ). Важным аспектом научного исследования является изучение индивидуальных проявлений данного заболевания, что позволяет составить более полный протокол течения и лечения болезни.

Цель: изучить патогенетические механизмы развития антифосфолипидного синдрома на фоне системной красной волчанки.

Материалы и методы. В ходе работы были проведены анализ литературных данных (поисковые базы PubMed, Web of Science и eLIBRARY.RU) и проанализированы данные медицинской карты пациента – мужчины, 26 лет. Основной диагноз – хроническая СКВ с 2009 г. и сопутствующий вторичный АФС, отдалённые последствия инфаркта мозга в левой гемисфере. Диагностика и обследование пациента проводились на базе отделения общей терапии УЗ «Брестская центральная городская больница». Согласие пациента на участие в исследовании было получено письменно.

Результаты и их обсуждение. Антитела класса IgG и IgM к кардиолипину выявляются при обострении заболевания и хорошо коррелируют с осложнениями при АФС (тромбозы). Образующиеся антитела к кардиолипину нарушают процессы свертывания крови, что приводит к появлению тромбов и развитию соответствующей клинической картины. Аутоантитела к кардиолипину нарушают функцию внутреннего поверхностного слоя сосудов (эндотелия), что также стимулирует тромбообразование.

В ходе исследования был проведён сравнительный анализ данных лабораторных исследований, обычно наблюдающихся у пациентов с СКВ и АФС, и у исследуемого пациента. Таким образом, наблюдаются антитела класса М к кардиолипину и $\beta 2$ -гликопротеину-I, повышение протромбинового времени, уровень фибриногена, АЧТВ-отношение (свидетельствует о нарушении работы свертывающей системы крови) и понижен непрямой билирубин. При этом у пациента не наблюдается ожидаемой лейкопении и тромбоцитопении, анемии, нарушения показателей креатинина, АЛТ, АСТ, альбуминов, холестерина и глюкозы.

Выводы. Анализ литературных данных и клинического случая пациента с коморбидностью СКВ и АФС демонстрирует ключевую роль антител к кардиолипину в нарушении гемостаза и эндотелиальной функции, что способствует тромбообразованию. Сравнение лабораторных показателей пациента с типичными проявлениями СКВ и АФС выявило как ожидаемые изменения (антитела к кардиолипину и $\beta 2$ -гликопротеину-I, нарушения в свертывающей системе крови), так и отклонения (отсутствие лейкопении и тромбоцитопении, нормальные показатели креатинина, АЛТ, АСТ и др.). Эти индивидуальные особенности подчеркивают необходимость персонализированного подхода к диагностике и лечению АФС, особенно при его сочетании с другими аутоиммунными заболеваниями.