

С.В. Шевчук

Вінницький національний
медичний університет
ім. М.І. ПироговаУкраїнський державний НДІ
реабілітації інвалідів МОЗ
України, Вінниця**Ключові слова:** системний
червоний вовчак,
антифосфоліпідний синдром,
ураження серцево-судинної
системи.

АНТИФОСФОЛІПІДНИЙ СИНДРОМ У ХВОРИХ НА СЧВ ТА ЙОГО ЗВ'ЯЗОК ІЗ СЕРЦЕВО- СУДИННОЮ ПАТОЛОГІЄЮ

Резюме. Результати обстежень 457 хворих на системний червоний вовчак свідчать, що наявність у них антифосфоліпідного синдрому — важливий фактор ризику, що обтяжує перебіг захворювання та сприяє більш ранній розвитку уражень серцево-судинної системи.

ВСТУП

Одним із доволі частих, але рідко діагностованих станів є антифосфоліпідний синдром (АФС), який характеризується появою антитіл до фосфоліпідів і розвитком специфічного симптомокомплексу. Клінічні критерії АФС — наявність у пацієнта одного або кількох епізодів артеріальних чи венозних тромбозів, патологія вагітності, пов'язана з невиношуванням плода чи затримкою його розвитку, тромбоцитопенія, гемолітична анемія. Обов'язковою умовою АФС є виявлення (≥ 2 разів) високих чи середніх титрів антитіл класів IgG та/чи IgM, наявність люпус-антикоагулянту в крові та інших варіантів коагулопатій (Alarcon-Segovia D. et al., 1992). Однак виявлення антифосфоліпідних антитіл не означає наявності захворювання, оскільки у приблизно 5–10% практично здорових осіб відзначають підвищені титри останніх без помітних порушень здоров'я (Hanly J.G., 2003).

За деякими даними у хворих на СЧВ частота виявлення антитіл сягає 33,4–75,4%, а клінічні прояви АФС — у 14–20,8% пацієнтів (Mitic G., 2002; Campos L.M. et al., 2003). Однак питання ролі АФС у прогресуванні органних уражень при СЧВ доволі суперечливе. Одні дослідники розцінюють наявність АФС у пацієнтів із СЧВ як фактор раннього розвитку органних уражень (McClain M.T. et al., 2004; Ruiz-Irastorza G. et al., 2004), інші не знаходять чіткої відповідності між рівнем антитіл до кардіоліпіну та β_2 -глікопротеїну-1 з прогресуванням органних і судинних уражень (Ahluwalia J. et al., 2005; Jimenez S. et al., 2005). Поширення АФС в популяції хворих на СЧВ в Україні залишається невідомим. Мета роботи — вивчення частоти АФС у пацієнтів із СЧВ, його клінічних маніфестацій, зв'язку антифосфоліпідних антитіл з клінічними проявами захворювання у великій вибірці жителів Центрального та Західного регіонів України.

ОБ'ЄКТ І МЕТОДИ ДОСЛІДЖЕННЯ

Обстежені 457 жителів Центрального та Західного регіонів України, хворих на СЧВ віком 15–76 років. Діагноз СЧВ встановлювали за критерієм ACR (1997) і формулювали згідно з класифікацією, рекомен-

дованою Асоціацією ревматологів України (2002). Діагноз АФС встановлювали на основі відомих критеріїв (Alarcon-Segovia D., 1989; 1992). Визначений АФС констатували за наявності не менше 2 клінічних критеріїв та високих рівнів антитіл до кардіоліпіну IgG у сироватці крові, ймовірний АФС — 2 клінічні критерії та помірне підвищення рівня антитіл до кардіоліпіну IgG або 1 клінічний критерій та високі рівні антитіл до кардіоліпіну IgG.

Вміст сумарних антитіл до кардіоліпіну, фосфатидилсерину, фосфатидилінозиту та фосфатидної кислоти класу IgG та антитіл до β_2 -глікопротеїну-1 класів IgG, IgA, IgM у сироватці крові визначали імуноферментним методом з використанням набору «ORGenTec» (Німеччина) (табл. 1).

Таблиця 1
Інтерпретація кількісного значення (МО) антитіл до β_2 -глікопротеїну-1 ізотипів IgG, IgM, IgA

Результат	IgG (SGU)	IgM (SMU)	IgA (SAU)
Негативний	<18	<18	<18
Сумнівний	18–22	18–22	18–22
Позитивний	>22	>22	>22

Статистичний аналіз проводили за стандартними методами із застосуванням пакета прикладних програм Microsoft Excel 7,0. Дані порівнювали за критеріями Стьюдента та Фішера.

РЕЗУЛЬТАТИ ТА ЇХ ОБГОВОРЕННЯ

Визначений АФС реєстрували у 48 (10,5%) хворих на СЧВ, ймовірний АФС — у 42 (9,2%), у 367 (80,3%) ознак АФС не було (табл. 1). У хворих з ймовірним АФС рівень антитіл до кардіоліпіну та β_2 -глікопротеїну в сироватці крові в 3,5 та 2 рази, а при визначеному АФС — в 5 та 2,7 рази відповідно вищий, ніж у пацієнтів без АФС (табл. 2).

Таблиця 2
Характеристика хворих залежно від наявності АФС (M \pm m)

Показник	АФС		
	відсутній (n=367)	ймовірний (n=42)	визначений (n=48)
Кількість хворих, n (%)	367 (80,3)	42 (9,2)	48 (10,5)
Жінки, n (%)	327 (89,1)	37 (88,1)	41 (85,4)
Чоловіки, n (%)	40 (10,8)	5 (11,9)	6 (14,6)
Середній вік, років	38,2 \pm 0,55	39,2 \pm 1,38	41,0 \pm 1,39
Тривалість захворювання, років	5,61 \pm 0,25	5,69 \pm 0,73	6,65 \pm 0,48

Рівні антифосфоліпідних антитіл (АФЛ-АТ)	2,73±0,33	9,56±0,48*	13,8±0,82*
Рівні антитіл до β ₂ -глікопротеїну-1	10,2±0,79	20,0±0,28*	28,0±0,85*

*Достовірна відмінність щодо групи хворих без АФС.

У хворих на СЧВ оцінили частоту і спектр окремих клінічних маніфестацій АФС (табл. 3). У осіб із визначеним АФС найчастіше виявляли артеріальний та венозний тромбоз, сітчасте ліведо, ураження клапанного апарату серця, тромбоцитопенію та мігрень. Частота артеріальних та венозних тромбозів у групі хворих на СЧВ із АФС була вищою в 18,5 та 8,6 разів відповідно, ніж у групі обстежених без АФС. Подібні закономірності отримані нами щодо частоти ліведо васкуліту, уражень клапанного апарату, виразок гомілок, асептичних некрозів кісток, мігрени, позитивної реакції Вассермана, частота яких у групі хворих з визначеним АФС в 5–27 разів перевищувала таку в осіб без АФС. У групі обстежених з АФС частка пацієнтів з акушерською патологією в 6,9 разів вища. Наявність АФС тісно асоціювалася з тромбоцитопенічним синдромом. Зокрема його частота у хворих з АФС була в 9,7 разів вищою, ніж у групі без АФС. Не виявлено вірогідних відмінностей між групами з АФС чи без нього щодо частоти автоімунної гемолітичної анемії та хорей.

У хворих на СЧВ з визначеним АФС (табл. 4) вірогідно частіше діагностують артеріальну гіпертензію, гострі порушення мозкового кровообігу і транзиторні ішемічні атаки, стенокардію, інфаркт міокарда, тромбоемболію легеневої артерії та облітеруючі захворювання судин. Так, частка осіб з артеріальною гіпертензією у хворих з визначеним АФС була вищою в 1,7 разів, ніж у групі без АФС. У хворих без АФС частота інсультів у 11,9 разів нижча, ніж у осіб із визначеним АФС. Частота транзиторних ішемічних атак у групі з АФС була вищою в 6,9 разів, ніж у хворих без АФС. Деяко нижчою, але також тісною виявилася залежність частоти інфаркту міокарда та стенокардії від наявності АФС. Зокрема у групі хворих без клінічних та лабораторних ознак АФС їх реєстрували в 27,6 та 2,4 рази рідше, ніж у групі з визначеним АФС. Частка пацієнтів з тромбоемболією легеневої артерії майже в 35 разів вищою в групі хворих з АФС. Водночас у групі хворих на СЧВ з АФС відзначали вірогідне зменшення кількості осіб з синдромом Рейно. Не виявлено вірогідних відмінностей щодо наявності чи відсутності АФС в частоті виявлення порушень серцевого ритму, серцевої недостатності, хоча відзначали тенденцію до їх збільшення саме в осіб з АФС.

Таблиця 3

Клінічні та лабораторні маніфестації АФС у пацієнтів із СЧВ

Показник, n (%)	АФС		
	відсутній (n=367)	ймовірний (n=42)	визначений (n=48)
Тромбоз артеріальний	6 (1,6)	11 (26,1)*	14 (29,2)*
Тромбоз венозний	18 (4,8)	8 (19,0)*	20 (41,7)*
Сітчасте ліведо	9 (2,5)	16 (38,1)*	22 (45,8)*
Ураження клапанного апарату серця	7 (10,3)	2 (28,6)*	11 (52,4)*
Викидень	10 (2,7)	9 (21,4)*	9 (18,7)*
Тромбоцитопенія	18 (4,9)	7 (16,7)*	23 (47,9)*
Виразки гомілок	1 (0,3)	1 (2,4)	4 (8,3)*

Гемолітична анемія	15 (4,0)	3 (7,2)	3 (6,3)
Асептичні некрози кісток	1 (0,3)	0 (0)	4 (8,3)*
Позитивна реакція Вассермана	1 (0,3)	0 (0)	2 (4,2)*
Мігрень	17 (4,6)	4 (9,5)	10 (20,8)*
Хорея	1 (0,3)	0 (0)	1 (2,8)
Кількість пацієнтів з поєднаннями 2 симптомів	0 (0,0)	19 (45,2)*	23 (47,9)*
Кількість пацієнтів з поєднаннями ≥3 симптомів	0 (0,0)	0 (0,0)	25 (52,1)*

У табл. 3–5: *вірогідні відмінності щодо хворих на СЧВ без АФС. Достовірність відмінностей вирахована за точним методом Фішера.

Таблиця 4

Частота серцево-судинної патології та рівні АФЛ-АТ у хворих на СЧВ залежно від наявності АФС

Показник, n (%)	АФС		
	відсутній (n=367)	ймовірний (n=42)	визначений (n=48)
Артеріальна гіпертензія	133 (36,2)	18 (42,8)	29 (60,4)*
Транзиторні ішемічні атаки	11 (3,0)	8 (19,0)*	10 (20,8)*
Інсульт	5 (1,4)	6 (14,3)*	8 (16,7)*
Інфаркт міокарда	1 (0,3)	1 (2,4)	4 (8,3)*
Стенокардія	38 (10,4)	5 (11,9)	12 (25,0)*
Миготлива аритмія та пароксизмальна тахікардія	12 (3,3)	1 (2,4)	4 (8,3)
Тромбоемболія легеневої артерії	1 (0,3)	0 (0,0)	5 (10,4)*
Облітеруючий атеросклероз судин нижніх кінцівок	13 (3,5)	3 (7,1)	5 (10,4)*
Синдром Рейно	203 (55,3)	9 (21,4)*	10 (20,8)*
Серцева недостатність I ступеня	100 (27,2)	14 (33,3)	18 (37,5)
Серцева недостатність II ступеня	32 (8,7)	7 (16,7)	8 (16,7)

Відомо, що АФС характеризується значним поліморфізмом антитіл, які можуть утворюватися не лише до кардіоліпіну, а й інших фосфоліпідів. Окрім того, не виключено, що частина отриманих результатів може бути хибно позитивною, оскільки АФЛ-АТ утворюються фактично не проти ліпідного компонента фосфоліпідів, а проти їх білкової частини. Тому нами додатково використаний більш специфічний тест на антитіла до β₂-глікопротеїну-1, який власне і є головною антигенною детермінантою при розвитку автоімунного процесу, пов'язаного з АФС. При цьому дослідження переважно проводили у хворих на СЧВ, в яких класичні критерії АФС не давали чіткої відповіді (табл. 5).

Таблиця 5

Частота серцево-судинної патології у хворих на СЧВ залежно від рівнів антитіл до β₂-глікопротеїну-1

Показник, n (%)	Антитіла до β ₂ -глікопротеїну-1		
	відсутні (n=17)	позитивні (n=37)	сильно позитивні (n=49)
Артеріальний тромбоз	1 (5,9)	10 (27,3)*	15 (30,6)*
Венозний тромбоз	1 (5,9)	7 (18,9)*	20 (40,8)*
Артеріальна гіпертензія	4 (23,5)	18 (48,6)*	29 (59,2)*
Транзиторна ішемічна атака	1 (5,9)	5 (13,5)*	8 (16,3)*
Порушення мозкового кровообігу	0 (0,0)	7 (18,9)*	11 (22,5)*
Інфаркт міокарда	0 (0,0)	1 (2,7)	4 (8,2)*
Стенокардія	1 (5,9)	5 (13,5)	8 (16,3)
Миготлива аритмія та пароксизмальна тахікардія	1 (5,9)	1 (2,7)	2 (4,1)
Тромбоемболія легеневої артерії	0 (0,0)	0 (0,0)	5 (10,2)*
Облітеруючий атеросклероз судин нижніх кінцівок	2 (11,8)	3 (8,1)	5 (10,2)
Ураження клапанного апарату	1 (16,7)	2 (28,6)	11 (52,4)*

Отже, результати свідчать, що в групі пацієнтів (131 хворий), в якій діагноз АФС був додатково

верифікований на підставі антитіл до β_2 -глікопротеїну-1, частота і тяжкість серцево-судинної патології суттєво не відрізняється від такої в загальній групі хворих на СЧВ (457 пацієнтів), де діагноз АФС встановлювали на підставі клінічних критеріїв та рівнів антитіл до кардіоліпіну (див. табл. 3 і 4). Зокрема, якщо частота артеріальних та венозних тромбозів у групі з сильно позитивними рівнями антитіл до β_2 -глікопротеїну-1 становила 30,6 та 40,8% випадків відповідно, то в групі з визначеним АФС (за класичними критеріями) — 29,2 та 41,7% відповідно. Таким чином, на нашу думку, клінічних даних та рівня антитіл до кардіоліпіну цілком достатньо для коректного виявлення наявності АФС у пацієнтів із СЧВ.

Отримана інформація не залишає сумнівів щодо більшої частоти патології серцево-судинної системи і більш тяжкого її перебігу у хворих на СЧВ з наявністю АФС порівняно з пацієнтами без такого. Додаткові докази того, що наявність АФС є фактором, що спричиняє прискорення темпів ураження серцево-судинного апарату у хворих на СЧВ, отримали, проаналізувавши вікові відмінності в частоті серцево-судинних подій у хворих на СЧВ без АФС та пацієнтів з АФС (табл. 6). Виявилось, що АФС спричиняє більш раннє ураження судин у хворих на СЧВ. Так, частка осіб з артеріальною гіпертензією у хворих на СЧВ з АФС в наймолодшій віковій категорії була в 2,5 раза вищою, ніж в аналогічній групі лише без АФС. Щодо частоти інсультів і транзиторних ішемічних атак, то у хворих з АФС в цій віковій групі їх відзначали в 7 разів частіше, ніж у хворих без АФС. Подібні закономірності нами виявлені щодо частоти артеріальних та венозних тромбозів та уражень клапанного апарату серця. Зокрема їх частота в цій віковій групі порівняно з хворими без АФС була вірогідно вищою в 12–35 разів.

Таким чином результати нашого дослідження свідчать, що серед 457 обстежених хворих на СЧВ визначений АФС реєструють у 10,5% пацієнтів, а ймовірний у 9,2%, що в цілому відповідає даним літератури. Зокрема серед хворих на СЧВ бразильської популяції АФС виявляли у 14% пацієнтів (Campos L.M. et al., 2003), а серед хворих на СЧВ хорватської вибірки пацієнтів — у 20,8% осіб (Mitic G., 2002).

Таблиця 6
Поширення серцево-судинної патології у хворих на СЧВ з/без АФС залежно від віку

Показник	<30 років	31–45 років	>45 років
Хворі без АФС (n=367)			
Кількість спостережень	n=92	n=179	n=96
Середній вік, років	24,0±0,49	38,7±0,31	50,9±0,42
Артеріальна гіпертензія, n (%)	20 (21,7)	70 (39,1)	43 (44,8)
Тромбоз артеріальний, n (%)	1 (1,1)	1 (0,6)	4 (4,2)
Тромбоз венозний, n (%)	1 (1,1)	13 (7,3)	4 (4,2)
Транзиторна ішемічна атака, n (%)	2 (2,2)	6 (3,4)	3 (3,1)
Інсульт, n (%)	0 (0)	2 (1,1)	3 (3,1)
Тромбоемболія легеневої артерії, n (%)	1 (1,1)	0 (0)	0 (0)
Інфаркт міокарда, n (%)	0 (0)	1 (0,5)	0 (0)
Ураження клапанного апарату, n (%)	1 (6,3)	2 (7,1)	4 (16,7)
Хворі з АФС (n=90)			
Кількість спостережень	n=13	n=47	n=30

Середній вік, років	24,8±1,09	38,0±0,65	50,3±0,53
Артеріальна гіпертензія, n (%)	7 (53,8)*	25 (53,2)*	15 (50,0)
Тромбоз артеріальний, n (%)	3 (23,1)*	14 (29,8)*	8 (26,7)*
Тромбоз венозний, n (%)	5 (38,5)*	15 (31,9)*	8 (26,7)*
Транзиторна ішемічна атака, n (%)	2 (15,4)*	11 (23,4)*	5 (16,6)*
Інсульт, n (%)	1 (7,7)*	7 (14,9)*	6 (20,0)*
Тромбоемболія легеневої артерії, n (%)	1 (9,0)	3 (5,8)*	1 (3,8)*
Інфаркт міокарда, n (%)	0 (0)	4 (7,8)*	1 (3,8)*
Ураження клапанного апарату, n (%)	3 (75,0)*	6 (66,6)*	4 (26,7)

*Достовірна відмінність щодо відповідної вікової групи хворих без АФС.

За нашими даними найбільш частими клінічними маніфестаціями АФС був венозний та артеріальний тромбоз (31,1 та 27,7% відповідно), сітчасте ліведо (42,2%), ураження клапанного апарату (46,4%) та тромбоцитопенічний синдром (33,3%). Дещо рідше (20,0%) виявляли акушерську патологію, виразки гомілок та асептичні некрози стегнової кістки (8,3%), гемолітичну анемію (6,6% хворих), позитивну реакцію Вассермана (2,2%), хорею (1,1%). Частота значених проявів АФС у хворих у проведеному нами дослідженні в цілому відповідає даним літератури. Зокрема, згідно з дослідженнями D. Alarcon-Segovia (1989; 1992; 2006) при АФС частота венозних тромбозів (глибоких вен нижніх кінцівок) коливається в межах від 29 до 55%. Друге місце за частотою (до 30%) посідає артеріальний тромбоз (Cervera R. et al., 2002). Інфаркт міокарда виявляли у 3% хворих із вторинним АФС, а ураження клапанного апарату серця — у 30–80% хворих на СЧВ з АФС (Khamashta M.A. et al., 1990; Решетняк Т.М. и соавт., 2002). За даними S.R. Sangle та співавторів (2003) поширення артеріальної гіпертензії виявляють у 27% хворих із вторинним АФС, а ліведо-васкуліту — 86%. Частота тромбоцитопенічного синдрому в дослідженні Н.Р. Mc Neil (1991) становила 37%. Таким чином, обстежена нами популяція хворих на СЧВ в Україні суттєво не відрізняється від такої у вищенаведених дослідженнях за частотою основних клінічних маніфестацій АФС.

Отримані дані також свідчать, що АФС — фактор, що обтяжує перебіг СЧВ і, зокрема, асоціюється як з частотою, так і тяжкістю уражень серцево-судинної системи. Зокрема, частота інфаркту міокарда у хворих з визначеним АФС виявилася у 27,6 раза, а гострих порушень мозкового кровообігу — в 11,9 раза вищою, ніж у хворих без АФС. Артеріальну гіпертензію у хворих без АФС діагностували у кожного третього пацієнта, тоді як в осіб із визначеним АФС — більше ніж у половини випадків.

Дані літератури також свідчать про наявність тісного зв'язку між ураженнями серцево-судинної системи та рівнем антифосфоліпідних антитіл у хворих на СЧВ. Доведено, що наявність антитіл проти фосфоліпідів значно підвищує ризик ішемічного інсульту і тромбоемболії легеневої артерії (Turiel M. et al., 2000; Janardhan V. et al., 2004).

Проведені дослідження свідчать, що ранній розвиток серцево-судинних уражень у хворих на СЧВ, як і їх вираженість, також тісно асоціюється з наявністю АФС. Так, у групі хворих на СЧВ з АФС частота артеріальної гіпертензії виявилася в 2,5 раза вищою, а транзиторних ішемічних атак — в 7 разів вищою, ніж у пацієнтів без АФС. Те ж саме стосується й

інших форм патології серцево-судинної системи. Це кореспондується з даними ряду дослідників (Jimenez S. et al., 2005), які розцінюють АФС як фактор акцелерації ураження серця і судин у хворих на СЧВ.

ВИСНОВКИ

1. У 10,5% хворих на СЧВ реєструють визначений, а ще у 9,2% ймовірний АФС. Найчастішими клінічними маніфестаціями АФС у хворих на СЧВ є венозні та артеріальні тромбози (31,1 та 27,7% відповідно), сітчасте ліве до (42,2%), ураження клапанного апарату (46,4%) і тромбоцитопенічний синдром (33,3%). Дещо рідше діагностують акушерську патологію (20,0%), виразки гомілок (8,3%), асептичний некроз стегнової кістки (8,3%), гемолітичну анемію (6,6%), позитивну реакцію Вассермана (2,2%) та хорею (1,1%).

2. Наявність АФС супроводжується підвищенням частоти серцево-судинної патології. У пацієнтів з АФС значно частіше (від 1,4 до 11,4 раза) реєструють артеріальну гіпертензію, гострі порушення мозкового кровообігу, транзиторну ішемічну атаку, інфаркт міокарда, стенокардію, ураження клапанного апарату і тромбоемболію легеневої артерії.

3. Наявність АФС асоціюється з виникненням уражень серця та судин у хворих на СЧВ у більш молодому віці. Зокрема, якщо у пацієнтів віком молодше 30 років без АФС частота артеріальної гіпертензії, артеріального та венозного тромбозу, гострих порушень мозкового кровообігу, транзиторних ішемічних атак, уражень клапанного апарату становила від 1,0 до 23,3%, то у хворих з наявністю такого — від 9,0 до 54,5%.

ЛІТЕРАТУРА

Решетняк Т.М., Котельникова Г.П., Фомичев О.А. и др. (2002) Кардиологические аспекты антифосфолипидного синдрома Часть 1. Клапанные поражения сердца при первичном и вторичном антифосфолипидном синдроме и системной красной волчанке. Кардиология, 7: 38–43.

Ahluwalia J., Singh S., Garewal G. (2005) Antiphospholipid antibodies in children with systemic lupus erythematosus: a prospective study in northern India. Rheumatol. Int., 25(7): 530–535.

Alarcon G.S., Bastian H.M., Beasley T.M., Roseman J.M., Tan F.K., Fessler B.J., Vila L.M., McGwin G.Jr. (2006) LUMINA Study Group. Systemic lupus erythematosus in a multi-ethnic cohort (LUMINA): contributions of admixture and socioeconomic status to renal involvement. Lupus, 15(1): 26–31.

Alarcon-Segovia D., Perez-Vazquez M.E., Villa A.R. et al. (1989) Preliminary classification criteria for the antiphospholipid syndrome in systemic lupus erythematosus. A prospective analysis of 50 00 consecutive patients. Medicine, 21: 275–286.

Alarcon-Segovia D., Perez-Vazquez M.E., Villa A.R. et al. (1992) Preliminary classification criteria for the antiphospholipid syndrome in systemic lupus erythematosus. Semin. Arth. Rheum., 21: 275–286.

Campos L.M., Kiss M.H., D'Amico E.A., Silva C.A. (2003) Antiphospholipid antibodies and antiphospholipid syndrome in 57 children and adolescents with systemic lupus erythematosus. Lupus, 12(11): 820–826.

Cervera R., Piette J.C., Font J. et al. (2002) Antiphospholipid syndrome clinical and immunologic manifestations and patterns of disease expression in a cohort of 1,000 patients. Arth. Rheum., 46: 1019.

Hanly J.G. (2003) Antiphospholipid syndrome: an overview. CMAJ, Vol.24, 168(13): 1675–1682.

Janardhan V., Wolf P.A., Kase C.S., Massaro J.M., D'Agostino R.B., Franzblau C., Wilson P.W. (2004) Anticardiolipin antibodies and risk of ischemic stroke and transient ischemic attack: the Framingham cohort and offspring study. Stroke, 35(3): 736–741.

Jimenez S., Garcia-Criado M.A., Tassies D., Reverter J.C., Cervera R., Gilabert M.R., Zambon D., Ros E., Bru C., Font J. (2005)

Preclinical vascular disease in systemic lupus erythematosus and primary antiphospholipid syndrome. Rheumatology, 44(6): 756–761.

Khamashta M.A., Cervera R., Asherson R.A. et al. (1990) Association of antibodies against phospholipids with heart valve disease in systemic lupus erythematosus. Lancet, 335: 1541–1544.

McNeil H.P., Chesterman C.N., Krilis S.A. (1991) Immunology and clinical importance of antiphospholipid antibodies. Adv. Immunol., 49: 193.

McClain M.T., Arbuckle M.R., Heinlen L.D., Dennis G.J., Roebuck J., Rubertone M.V., Harley J.B., James J.A. (2004) The prevalence, onset, and clinical significance of antiphospholipid antibodies prior to diagnosis of systemic lupus erythematosus. Arth. Rheum., 50(4): 1226–1232.

Mitic G. (2002) Antiphospholipid syndrome accompanying systemic lupus erythematosus. Med Pregl., 55(3–4): 89–96.

Ruiz-Iratorza G., Eguibide M.V., Martinez-Berriotxo A., Ugalde J., Aguirre C. (2004) Antiphospholipid antibodies predict early damage in patients with systemic lupus erythematosus. Lupus, 13(12): 900–905.

Sangle S.R., D'Cruz D.P., Khamashta M., Hughes G.R.V. (2003) Prevalence of hypertension in 600 patients with antiphospholipid syndrome. ACR/ARHP Ann. Scientif. Meeting, 24–28: 868.

Turiel M., Muzznupappa S., Gottardi B. et al. (2000) Evaluation of cardiac abnormalities and embolic sources in primary antiphospholipid syndrome by transesophageal echocardiography. Lupus, 9: 406.

АНТИФОСФОЛИПИДНЫЙ СИНДРОМ У БОЛЬНЫХ СКВ И ЕГО ВЗАИМОСВЯЗЬ С СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТОЙ ПАТОЛОГИЕЙ

С.В. Шевчук

Резюме. Результаты исследований 457 больных системной красной волчанкой свидетельствуют, что наличие антифосфолипидного синдрома у них — важный фактор риска, отягощающий течение заболевания и обуславливающий более раннее развитие сердечно-сосудистых поражений.

Ключевые слова: системная красная волчанка, антифосфолипидный синдром, поражения сердечно-сосудистой системы.

ANTIPHOSPHOLIPID SYNDROME PREVALENCE IN SLE THE CORRELATION WITH CARDIOVASCULAR DISORDERS

S.V. Shevchuk

Summary. The investigations showed that 457 systemic lupus erythematosus patients had defined the antiphospholipid syndrome which is the one of the main risk factor contributing to cause disease severity and early development of cardiovascular disorders as well.

Key words: systemic lupus erythematosus, antiphospholipid syndrome, cardiovascular disorders.

Адреса для листування:

Шевчук Сергій Вікторович

21029, Вінниця, вул. Писарева, 6/72

Вінницький національний медичний університет ім. М.І. Пирогова МОЗ України