

NEUROLOGICAL COMPLICATIONS WITH SYSTEMIC LUPUS ERYTHEMOSIS (CASE REPORT)

Raimova Malika Mukhamedzhanovna, Kobilov Zhasurbek Soibovich, Mamatova Shakhnoza
Abdujalilovna

Tashkent State Dental Institute.

Abstract: A clinical case of a neurological complication in systemic lupus erythematosus-acute cerebrovascular accident is considered. The analysis of neurological symptoms, differential diagnosis with neurological complications in other systemic diseases were carried out. The scheme of treatment of this patient is given. The necessity of studying antibodies to phospholipids of the IgG classes, lupus anticoagulant and determining the activity of the disease with the study of antinuclear antibodies and antibodies to double-stranded DNA is shown. Systemic lupus erythematosus has been identified as a non-modifiable risk factor for ischemic stroke.

Key words: risk factors, ischemic stroke, systemic lupus erythematosus, antiphospholipid syndrome.

НЕВРОЛОГИЧЕСКИЕ ОСЛОЖНЕНИЯ ПРИ СИСТЕМНОЙ КРАСНОЙ ВОЛЧАНКЕ (СЛУЧАЙ ИЗ ПРАКТИКИ)

Раимова Малика Мухамеджановна, Кобилов Жасурбек Соибович, Маматова Шахноза
Абдужалиловна

Ташкентский государственный стоматологический институт.

Аннотация: Рассмотрен клинический случай неврологического осложнения при системной красной волчанке-острого нарушения мозгового кровообращения. Проведены анализ неврологической симптоматики, дифференциальная диагностика с неврологическими осложнениями при других системных заболеваниях. Приведен схема лечения данной пациентки. Показана необходимость исследования АТ к фосфолипидам классов IgG, волчаночного антикоагулянта и определения активности заболевания с исследованием антинуклеарных антител и антител к двуспиральной ДНК. Системная красная волчанка определена как немодифицируемый фактор риска ишемического инсульта.

Ключевые слова: факторы риска, ишемический инсульт, системная красная волчанка, антифосфолипидный синдром.

Основными причинами ишемических инсультов (ИИ) принято считать артериальную гипертензию, атеросклероз, сердечную патологию, сахарный диабет. Однако иногда ключевую роль в развитии «сосудистой катастрофы» могут играть более редкие причины, например, аутоиммунные заболевания.

Системная красная волчанка (СКВ) — это системное аутоиммунное заболевание неизвестной этиологии, характеризующееся гиперпродукцией органоспецифических аутоантител к различным компонентам клеточного ядра с развитием иммуновоспалительного повреждения тканей и внутренних органов. Ниже приводится клинический случай, особенностью которого является развитие ишемического инсульта вследствие вторичного антифосфолипидного синдрома (АФС), вне клинических признаков активности СКВ [2,3,4].

Больная А. М., 52 года находилась на стационарном лечении в неврологическом отделении филиала многопрофильной клиники ТМА с 6 июня по 17 октября 2021 г. Собрать анамнез при поступлении из-за отсутствия полноценного контакта с больной было невозможно. Со слов родственников больного первоначально отмечалось нарушение четкости речи, потом речь полностью пропала. Развивалась выраженная слабость в правых конечностях. «Классических»

сосудистых факторов риска (курение, злоупотребление алкоголем, гиперхолестеринемия и другие) выявить не удалось.

Из анамнеза известно, что больная А.М. длительное время страдает СКВ, по поводу которого принимает преднизолон в суточной дозе 5 мг в течение последних 5 лет. Ранее тромботических эпизодов не было. Кроме того, для коррекции артериального давления (АД) принимает эналазид в дозе 10/12,5 1 раз в день. Перепады АД стали беспокоить на фоне приема глюкокортикостероидов. Максимальное АД 160/100 мм.рт.ст. Со слов больной, в середине дня почувствовала себя плохо, попытавшись встать, упала, не сумев удержать равновесие. Очевидцами вызвана бригада скорой медицинской помощи, госпитализирована в неврологическое отделение для больных с острым нарушением мозгового кровообращения. При поступлении состояние тяжелое. Соматически компенсирована. АД — 160/90 мм рт.ст. Пульс 88 ударов в минуту. Частота дыхания 18 в минуту. В неврологическом статусе — сознание ясное. Со стороны черепно-мозговой иннервации определяется сглаженность носогубной складки справа, девиация языка вправо. Отсутствие движений в правых конечностях. Анизорефлексия, $S \leq D$. Положительны патологические рефлекс (кистевой Россолимо, Бабинского) справа. ВМФ-тотальная моторная афазия. В остальном — без особенностей. По данным лабораторных методов обследования выявлены следующие изменения: общий анализ крови: Нь-119 г/л, Эритроциты 3,75 г/л ц.п.-0,9 тромбоциты $-214 \cdot 10^9$ г/л, лейкоциты- $10,4 \cdot 10^9$ г/л, п/я-5% сег/я -77%, эоз-3% лим-11% мон-4% СОЭ-17 ВСК 3:05-3:37 сек.

Общий анализ мочи: отн. плот-1012, белок 0,99 глюкоза-отр, Эп,сл.0-0-1/1, Лей 1-2-3/1. Биохимические показатели крови: Алт-27,0 Аст-21,0 общ. билирубин-18,4 ммоль/л, креатинин 103 ммоль/л, сахар в крови (после еды)—8,1 ммоль/л, до еды- 6,1 ммоль/л, мочевины-9,0 ммоль/л, общ. Белок -62 г/л,

АТ к фосфолипидам 47,59 ЕД/мл, АТ к кардиолипину 50,38 (норма до 10 ЕД/мл).

Коагулограмма: -гематокрит 36%, фибриноген-5,70, вр реак-1,10 сек, ПТИ-101 % тромботест 7 ст, МНО-1,16

ЭКГ: Умеренная синусовая тахикардия с ЧСС 89-97 уд. в мин.. Эл. ось отклонена влево. Горизонтальная эл.позиция сердца. Гипертрофия левого желудочка. Дистрофические изменения в миокарде. Нарушение кровоснабжения миокарда в области передне-боковой стенки. МРТ головного мозга.

Заключение МРТ головного мозга: признаки ОНМК по ишемическому типу в левой лобно-теменно-височной области (бассейн СМА). Атрофия коры головного мозга. Пустое турецкое седло.

По результатам дуплексного сканирования брахицефальные артерии проходимы, дополнительных образований в просветах артерий не выявлено. По данным эхокардиографии без особенностей, фракция выброса 69%.

Проведен консилиум, выставлен клинический диагноз: Острое нарушение мозгового кровообращения по ишемическому типу в бассейне левой СМА. С моторной афазией и правосторонним гемиплегией.

Конк: Системная красная волчанка, хроническое течение, активность III, с поражением кожи, сосудов, печени, желудочно-кишечного тракта, почек, нервной системы, суставов, сердца. Вторичный антифосфолипидный синдром с поражением центральной нервной системы.

В составе комплексного лечения включается р-р метипред 1000 мг №3 с последующим переходом на таблетированную форму 60 мг в сутки, плаквенил 200 мг внутрь, цитиколин 1000 мг/ 4 мл внутривенно капельно №5, Тивортин 100 мг внутривенно капельно №5, Милдронат 5 мл внутривенно струйно, клексан 0,8 ЕД, затем кардиомагнил 100 мг по 1 таблетке в сутки.

За время пребывания больной в отделении: в неврологическом статусе без положительной динамики с сохранением правосторонней гемиплегии. Спустя 15 дней было проведено повторное лабораторное обследование крови —антитела к фосфолипидам 53,48 ЕД/мл, антитела к кардиолипину 65,16 ЕД/мл.

Согласно протоколу американской ревматологической ассоциации SLICC SLE 2012 года из поражений центральной нервной системы при СКВ включены судороги и психоз. В то же время СКВ

с текущим вторичным АФС намного чаще (в 20-30% случаев) осложняется ИИ или преходящим нарушением мозгового кровообращения [1, 6].

АФС — это клинико-лабораторный симптомокомплекс, характеризующийся образованием антител к собственным фосфолипидам в сочетании с аутоиммунным поражением систем и органов, чаще всего в виде венозных и артериальных тромбозов любой локализации, акушерской патологии (внутриутробная гибель плода, выкидыши, аборт) и тромбоцитопении. В основе окклюзии при АФС лежит невоспалительная тромботическая васкулопатия. Кроме того, СКВ и АФС являются собственно факторами риска более раннего дебюта ИИ. Это связано с дополнительными факторами риска, которые характерны для данной патологии — иммунопатологическое повреждение сосудов, персистенция в крови иммунных комплексов, специфическая медикаментозная терапия (глюкокортикостероиды, гидроксихлорохин, циклофосфамид).

Ряд проведенных исследований показал более ранний дебют цереброваскулярных болезней у больных СКВ, чем у контрольной здоровой группы [2, 3]. Также отмечается склонность к рецидивированию ИИ.

Таким образом, развитие инсульта у больных СКВ может быть обусловлено вторичным АФС и требует исследование АТ к фосфолипидам классов IgG, волчаночного антикоагулянта и определения активности заболевания с исследованием антинуклеарных антител и антител к двуспиральной ДНК [2, 5]. Для профилактики цереброваскулярных заболеваний при СКВ необходимо проводить коррекцию факторов риска (уровень активности СКВ, дислипидемия, артериальную гипертензия) с целью профилактики тромботических осложнений назначения антикоагулянтов и антиагрегантов.

Список литературы:

1. Пизова Н.В. Неврологические и психические расстройства при системной красной волчанке // Журнал неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова. 2010. №8. С. 76–83.
2. Калашникова Л. А. Неврология антифосфолипидного синдрома. М.: Медицина, 2003. 256 с.
3. Садоха К.А., Головки Т.Г., Паторская И.А. Системная красная волчанка в неврологической практике // Неврология и нейрохирургия в Беларуси. 2009. №3 (03).С. 97–101.
4. Roman M.J., Shanker B.A., Davis A. et al. Prevalence and correlates of accelerated atherosclerosis in systemic lupus erythematosus. The New England Journal of Medicine. 2003; 349: 2399-2406.
5. Vlachoyiannopoulos P.G. Kanellopoulos P.G., Ioannidis J.P. A. et al. Atherosclerosis in premenopausal women with antiphospholipid syndrome and systemic lupus erythematosus. Rheumatology. 2003;
6. American college of rheumatology nomenclature and case definitions for neuropsychiatric lupus syndromes. Arthr Rheum 1999; 42: 599-608.