

ВТОРИЧНЫЙ АНТИФОСФОЛИПИДНЫЙ СИНДРОМ ПРИ СИСТЕМНОЙ КРАСНОЙ ВОЛЧАНКЕ У ПОДРОСТКОВ

Натальченко Г.И.

ГУ «Луганский государственный медицинский университет»

Антифосфолипидный синдром (АФС) определяется как клиничко-лабораторный симптомокомплекс, включающий тромбозы артерий и/или вен любого калибра, и/или микроциркуляторного русла, синдром потери плода и часто умеренную тромбоцитопению при наличии в крови в высоком титре антител (АТ) к содержащимся в плазме мембранным фосфолипидам – кардиолипину (аКЛ), фосфатидилсерину, фосфатидилэтаноламину и др., а также к связанным с ними гликопротеинам (β_2 -гликопротеину-I - β_2 -ГП-I, ан-

нексину V, протромбину). В основе АФС лежит невоспалительная тромботическая васкулопатия, затрагивающая сосуды любого калибра и локализации. Впервые АФС описал в 1986 г. английский ревматолог G.R.V. Hughes.

До 1998 года для диагностики АФС пользовались клиническими симптомами, наиболее характерными при поражении определённых органов и систем [1, 2, 3, 5, 8, 11, 12]. Возможный спектр клинических проявлений АФС представлен в табл. 1.

Таблица 1. Клинические и лабораторные проявления АФС (Е.Л. Насонов, 1999)

Локализация изменений	Возможные клинические или лабораторные проявления АФС
Вены: Конечности Мозг Печень: крупные сосуды мелкие сосуды Почки Надпочечник Легкие Крупные вены Кожа Глаза	Тромбоз глубоких вен, тромбофлебит Тромбоз венозных синусов Синдром Бадда-Киари Гепатомегалия, увеличение уровня печеночных ферментов Тромбоз почечных вен с инфарктом или без Тромбоз центральной вены, геморрагии, инфаркт, надпочечниковая недостаточность Легочная тромбоэмболия, капилляриты с легочными геморрагиями, легочная гипертензия Синдром верхней или нижней полой вены Сетчатое ливедо, кожные узелки, пурпура Тромбоз вен сетчатки
Артерии: Конечности Головной мозг: крупные сосуды мелкие сосуды Плацента Сердце: крупные сосуды мелкие сосуды клапаны полость сердца Печень Почки: крупные сосуды мелкие сосуды Аорта: сосуды дуги аорты брюшной отдел Кожа Глаза Кости	Ишемия, гангрена Инсульт, транзиторные ишемические атаки, синдром Снеддона Острая ишемическая энцефалопатия, мультиинфарктная деменция Инфаркт плаценты, внутриутробная гибель плода Инфаркт миокарда Острая сердечная недостаточность, кардиомиопатия Вегетации, регургитация, стеноз, эмболия Внутрисердечный тромб Инфаркт печени, узловая регенераторная гиперплазия Тромбоз почечной артерии, инфаркт почки Почечная тромботическая микроангиопатия Синдром дуги аорты Ишемия кишечника Дигитальная гангрена, поверхностные пятна, напоминающие васкулиты, хронические язвы голени, геморрагии в подногтевом ложе Тромбоз артерий и артериол сетчатки Асептический некроз
Лабораторные нарушения	Тромбоцитопения, Кумбс-положительная гемолитическая анемия, ложноположительная реакция Вассермана, удлинение АЧТВ, нарушения липидного обмена
Иммунологические нарушения	Атикардиолипидные антитела (аКЛ), волчаночный антикоагулянт (ВА), β_2 -гликопротеин-1-зависимые аКЛ, антинуклеарный фактор (АНФ) - (часто)

В 1998 году на VIII Международном симпозиуме в Саппоро были приняты предваритель-

ные классификационные критерии АФС, которые даны в таблице 2.

Таблица 2. Предварительные классификационные критерии АФС (Sappo, 1998)

<p>Клинические критерии:</p> <p>1) Сосудистый тромбоз: Один клинический эпизод или более артериального, венозного тромбоза или тромбоза мелких сосудов в любой ткани или органе; тромбоз должен быть подтвержден воспроизведением изображения, доплеровским исследованием или морфологически, за исключением поверхностных венозных тромбозов; морфологическое подтверждение должно быть представлено тромбозом без наличия значительного воспаления сосудистой стенки;</p> <p>2) Патология беременности: а) один случай внутриутробной гибели морфологически нормального плода после 10 недель гестации (нормальные морфологические признаки плода документированы на УЗИ или непосредственным осмотром плода) или более; б) один случай преждевременных родов морфологически нормального плода до 34 недель гестации из-за выраженной преэклампсии или эклампсии или выраженной плацентарной недостаточности или более; в) три последовательных случая спонтанных аборт до 10 недель гестации (исключение – анатомические дефекты матки, гормональные нарушения, материнские или отцовские хромосомные нарушения) или более.</p> <p>Лабораторные критерии:</p> <p>1) аКЛ IgG и/или IgM-изотип в крови, представленные в средних или высоких уровнях, выявленные при двух или более исследованиях с интервалом не менее 6 недель, определяемые стандартным иммуноферментным методом для β_2-ГП-I-зависимых аКЛ;</p> <p>2) ВА в плазме, выявленные при двух или более исследованиях с интервалом не менее 6 недель, определяемые согласно руководству Международного общества тромбозов и гемостаза (исследовательская группа по ВА/фосфолипидзависимым антителам) следующими этапами: а) удлинение времени свертывания плазмы в фосфолипидзависимых коагулологических тестах: АПТВ, каолиновое время свертывания, протромбиновое время, тесты с ядами гадюки Рассела, текстариновое время; б) отсутствие коррекции удлинения времени свертывания скрининговых тестов в тестах смешивания с донорской плазмой; в) укорочение или коррекция удлинения времени свертывания скрининговых тестов при добавлении фосфолипидов; г) исключение других коагулопатий, например, ингибиторов VIII фактора или гепарина.</p> <p>Определенный АФС диагностируется при наличии одного клинического и одного лабораторного критерия.</p>
--

Первичный АФС диагностируется по истечении не менее 5 лет с момента возникновения первых симптомов и при условии, что за этот период не появится симптомокомплекс характерный для других заболеваний. В детском возрасте АФС чаще имеет вторичный характер. По данным литературы [5, 11, 13]. АФС встречается у 35 % детей больных системной красной волчанкой (СКВ) и при этом его возникновение не зависит от тяжести и периода заболевания.

Мы хотим поделиться собственным опытом наблюдения за подростками, у которых был диагностирован вторичный АФС.

Клинический пример № 1. Виталий К., 17 лет (31.08.1991 г.р.), у которого заболевание началось после длительной инсоляции в конце августа 2008 года с кратковременных артралгий и однократного повышения температуры до фебрильных цифр. В сентябре суставной синдром повторился в виде артрита коленных, локтевых, лучезапястных, пястно-фаланговых и проксимальных межфаланговых суставов кистей рук. Тогда же отмечалась субфебрильная температура. Описанная клиника наблюдалась примерно неделю. В ноябре выше описанные симптомы повторились, но удерживались уже в течение месяца. Все это время лечился по поводу реактивного артрита по месту жительства. В конце февраля 2009 года вновь обострение суставного синдрома, в связи с чем юноша был госпитализирован в кардиоревматологическое отделение (КРО) областной детской клинической больницы г. Луганска (ЛОДКБ), где находился с 2.03.09 г. по 27.03.09 г. В соматическом статусе отмечались признаки дисплазии соединительной ткани (марфаноподобный фенотип): гипертоничность коленных, локтевых и суставов кистей рук, деформация грудной клетки, грудо-поясничный сколиоз I-II

степени, плоскостопие I степени, стигмы дисэмбриогенеза, пролапс митрального клапана I степени (5 мм). ЧСС=76 в 1 мин, АД= 110/60 мм рт.ст. Наблюдалась умеренная припухлость коленных, лучезапястных, пястнофаланговых и проксимальных межфаланговых суставов кистей рук без нарушения функции и хруст в суставах во время движения. При осмотре под правой лопаткой выявлены три стриподобные линии без уплотнения тканей, идущие перпендикулярно к позвоночному столбу. Со стороны внутренних органов без явных изменений. Клинические и биохимические анализы крови без изменений. Мочевая кислота крови – 0,45 ммоль/л. Повышены антитела класса IgG к цитомегаловирусу 3,03 (№ до 1,0), avidность повышена. В анализах мочи клинической белок от 0,039 до 0,088 г/л, лейкоциты от 4-6 в поле зрения до 10-12, эритроциты единичные, соли оксалаты, ураты. По Нечипоренко: лейкоциты от 1750 до 3500, эритроциты от 500 до 4750, цилиндры от 250 до 0. По Зимницкому: удельный вес от 1002 до 1020, суточный диурез -950 мл, дневной диурез – 650 мл. При УЗИ органов брюшной полости и забрюшинного пространства: размеры почек в норме, в чашечно-лоханочной системе обеих почек соли. Консультирован нефрологом, который диагностировал дисметаболическую нефропатию.

Выше описанная клиника была расценена как дисплазия соединительной ткани, нарушения солевого обмена (оксалурия, уратурия, повышение уровня мочевой кислоты в крови), реактивная артропатия, вторичный остеоартроз. При выписке рекомендовано взять в группу риска по развитию системной склеродермии.

Из анамнеза известно, что подросток от первых нормально протекавших беременности и родов, родился с массой тела 2900 г. В раннем детстве и

младшем школьном возрасте часто болел ОРВИ, в том числе несколько раз острым катаральным средним отитом и синуситом. Наследственность отягощена: у отца гипертоническая болезнь, у дедашки и родного брата отца деформирующий остеоартроз суставов кистей рук.

В мае 2009 г. вновь после инсоляции однократный подъём температуры до 39°C, на лице появилась эритематозная сыпь, припухлость суставов кистей рук и коленных суставов, боль в правой поясничной области с иррадиацией в живот, в анализе мочи общем лейкоцитурия и эритроцитурия. В связи с чем подросток 20.05.09 г. был госпитализирован в КРО ЛЮДКБ, где находился по 31.07.09 г.

Объективно при поступлении состояние больного тяжелое. Беспокоят интенсивные боли в правой поясничной области, повышенная потливость, боль и припухлость коленных, пястно-фаланговых суставов и проксимальных межфаланговых суставов III – IV пальцев кистей рук. Рост – 179 см, вес – 65 кг. ЧСС=75 в 1 мин, АД=135/75 мм рт ст, t° = 36,7°C. Астеничен. Кожные покровы бледные. На лице сосудистая «бабочка», на ладонях явления капиллярита. Отмечается умеренная припухлость без нарушения функции выше описанных суставов. В легких везикулярное дыхание. Границы относительной сердечной тупости в норме. Тоны сердца умеренно приглушены, ритмичные. Над верхушкой короткий функциональный систолический шум и «клик» пролабирования митрального клапана. Живот мягкий, печень выступает из-под края реберной дуги на 3,0-4,0 см. Положительный симптом Пастернацкого с обеих сторон.

Лабораторные исследования. Анализ крови клинический: эр.- $4,36 \times 10^{12}$ /л, Нв -118 г/л, лейкоц. - $5,9 \times 10^9$ /л, э -1%, п -3 %, с - 73 %, л - 20 %, м - 3%, Нт - 34,4, СОЭ - 10 мм/час. Протеинограмма: общий белок – 67,7 г/л, альбумины -46,7 %, α_1 – 6,2 %, α_2 -14,1 %, β -11,8 %, γ – 21,2 %. Печеночные пробы: билирубин общий – 6,8 ммоль/л, АлАТ - 1,25 ммоль/л, АсАТ -0,5 ммоль/л, тимоловая проба 1,4 ед. Почечные пробы: мочевина – 5,4 ммоль/л, креатинин – 0,084 ммоль/л. Холестерин – 5,2 ммоль/л. β -липопротеиды – 66 ед. В динамике холестерин достиг 6,42 ммоль/л, β -липопротеиды -70 ед. Острофазовые показатели: серомукоид – 0,49 ед., церулоплазмин -426 мг/л, гаптоглобин -1,96 г/л. ANA профиль – положительная реакция к нуклеосомам. ANA-screen - 4,209 (<1 – отрицательный) от 23.05.09 г. Волчаночный антикоагулянт от 29.05.09 г. – 1,4 (>1,3 положительный).

Анализ мочи общий: уд. вес – 1009, белок – 0,36 г/л, эритроциты – 10 - 12 в поле зрения, лейкоциты – 15 - 18 в поле зрения. По Нечипоренко: лейкоциты – 3000, эритроциты – 1000, цилиндры – нет. Суточная протеинурия – 2,04 г/л. В динамике в анализе мочи общем содержания белка колебалось от 0,36 до 3,09 г/л, в анализах мочи по Нечипоренко содержание эритроцитов от 250 до 3000, лейкоцитов от 2250 до 15500.

Инструментальные исследования: компьютерная томография (без контрастирования) брюшной полости на уровне с 10-го грудного по 5-й поясничный позвонок от 21.05.09 г.: положение и форма почек обычная, размер правой почки

129,3×56,7×73,1 мм, левой – 125,5×52,8×50,4 мм. В воротах правой почки наличие объемного образования, неоднородной плотности, гиперинтенсивное (38,3 HU) с четкими контурами, размер 27,3×26,0×25,3 мм. Заключение: объемное образование в воротах правой почки (более вероятно наличие расширенного сосуда). Рекомендовано УЗИ почек с доплером. УЗИ органов брюшной полости и забрюшинного пространства с доплерографией почечных сосудов от 27.05.09 г.: правая почка увеличена в размерах 154×61×65 мм (паренхима 25 мм), левая почка 138×57×64 мм (паренхима 25 мм). Эхогенность паренхимы повышена больше справа, эктазии ЧЛС нет, подвижность почек снижена. Правая почечная вена расширена до 10 мм, просвет её средней эхогенности, кровотока нет. В правой полой вене (ППВ) на уровне почечных вен по правой стенке определяется средней эхогенности образование 28×19 мм. Другие органы без особенностей. Заключение: УЗ признаки тромбоза нижней полой вены с тромбозом ППВ. Диффузное поражение почек. Стеноокклюзионных процессов в почечных артериях не выявлено. Мультиспиральная компьютерная томография от 3.06.09г.: правая почечная вена не контрастирована, в дистальном отделе, у места впадения в нижнюю полую вену определяется тромб, занимающий весь просвет вены, размером 32,7×16,5×9,5 мм, частично выступающий в просвет нижней полой вены на расстоянии 38*8 мм. Правая почка несколько увеличена в размерах – 137,7×61,8 мм, концентрационная функция её снижена. После введения контраста плотность паренхимы до 46 HU, левая почка – 121×50,5 мм, плотность паренхимы 74 HU. Аорта и подвздошные артерии без особенностей. Заключение: КТ-признаки тромбоза правой почечной вены, нарушение концентрационной функции правой почки. Рентгенография органов грудной клетки в прямой проекции от 21.05.09 г.: легочной рисунок усилен преимущественно в прикорневой зоне, очаговых теней нет, тень сердца не увеличена, КТИ=42%. Диафрагма и синусы без особенностей.

На основании клиники заболевания, данных лабораторных и инструментальных исследований, был выставлен клинический диагноз: системная красная волчанка I степени активности, подострое течение, кожный синдром (сосудистая «бабочка», капиллярит ладоней), полиартрит, нефрит без НФ, гепатит, вторичный антифосфолипидный синдром (тромбоз правой почечной вены).

Юноша получал следующее лечение: медрол в суточной дозе – 32 мг, фраксипарин п/к 0,4 мл через 12 часов, аспирин, курантил, эналаприл, симптоматическую терапию. После стабилизации общего состояния, а именно купирование жалоб, нормализации АД=110/60 мм рт ст, уменьшения показателей гуморальной активности, подросток с целью уточнения дальнейшей тактики ведения переведен в НИИ ОЗДП г. Харькова. Особенностью данного случая является то, что АФС развилась практически одновременно с СКВ, которая имела минимальную степень активности. Следовательно, степень активности СКВ не влияет на возникновение вторичного АФС у подростков. И причины его возникновения имеют, вероятно, генетические корни.

Клинический пример № 2. Вероника Ч., 16.04.96 г.р. (14 лет) поступила 10.08.2010 г. в КРО ЛОДКБ, где находилась на стационарном лечении по 1.10.2010 г. При поступлении предъявляла жалобы на: высыпания на лице и туловище, повышение температуры тела до 38,5°C, припухлость правой ноги, зябкость в кончиках пальцев правой ноги, боль в поясничной области, боль в мышцах, общую слабость, повышенную утомляемость.

Из анамнеза болезни известно, что заболевание началось в марте 2010 г., после урока физкультуры появилась боль в бедрах, а на следующее утро правая нога значительно увеличилась в объеме, отекала и кожа на ней стала бледной. Девочка была госпитализирована в отделение сосудистой хирургии ОКБ, где был диагностирован острый тромбоз правой подвздошно-бедренной вены. После выписки из отделения небольшая отечность правой ноги оставалась. В середине июля после инсоляции появилась эритематозная сыпь на лице, с 1.08.2010 г. подъемы температуры. 4.08.2010 г. обратились к врачу и были направлены на консультацию в ЛОДКБ.

Девочка из семьи ликвидаторов аварии на ЧАЭС. От 1-й беременности протекавшей с патологической прибавкой массы тела. Роды в срок, масса тела при рождении 2700 г. Росла и развивалась соответственно возрасту. ОРВИ болела редко. Семейный анамнез отягощен: у матери гипертоническая болезнь, остеохондроз; у отца сахарный диабет 2-го типа, гипертоническая болезнь.

Объективно при поступлении состояние больной тяжелое. Адинамична. Рост – 155 см, вес – 71 кг. ЧСС=98 в 1 мин. АД=110/60 мм рт ст. Выражены признаки эндотоксикоза. Перiorбитальные тени. Склеры глаз инъекцированы. Лицо отечно, в области скуловых дуг яркая сосудистая «кабочка», явления хейлита. Подногтевые кровоизлияния. Ярко выражен капиллярит ладоней. На разгибательной поверхности коленных, локтевых суставов, бедер необильная мелкопятнистая ярко-красная сыпь. В легких жесткое дыхание, ослаблено в нижних отделах. Тоны сердца приглушены, умеренная тахикардия. На основании и верхушке функциональный систолический шум, «клик» пролабирования митрального клапана. Живот мягкий, безболезненный. Печень выступала из-под края реберной дуги на 1,5 см. Симптом Пастернацкого положительный с обеих сторон.

Результаты лабораторных исследований. Анализ крови клинический от 11.08.10 г.: эр. – $2,45 \times 10^{12}/л$, Нв – 64г/л, лейкоц. – $4,8 \times 10^9/л$, э – 2%, п – 5%, с – 70%, л – 21%, м – 2%, р – 2,7%, тр. – $181 \times 10^9/л$, СОЭ – 60 мм/час, время свертывания начало – 4 мин, конец – 4 мин 20 сек., Нт – 18,1. Протеинограмма от 11.08.10 г.: общ. белок – 73,3 г/л, альбумин – 46,54%. α_1 - 6,29%, α_2 - 8,81%, β – 8,18 %, γ – 30,19 %, к – 087. Печеночные пробы: общий билирубин – 4,2 ммоль/л, АлАТ -0,18 ммоль/л, АсАТ – 0,12 ммоль/л, тимоловая проба – 6,36 ед. Почечные пробы в норме. Острофазовые показатели от 11.08.10 г.: серомукоид – 0,466 ед, церулоплазмин – 445,3 мг/мл. ANA-профиль от 11.08.10 г. – отр. Антитела к кардиолипину от 11.08.10 г. – 10,298 ЕД (N до 2 ЕД). Волчаночный антикоагулянт – 1,3 (серая зона). СКФ=115

мл/мин/1,73 м. от 12.08.10 г. Липидограмма от 11.08.10 г.: общий холестерин -3,35 ммоль/л, β -липопротеиды -32 ед., ЛПВП -0,80, ТГ -1,22, ЛПОНП -0,55, ЛПНП – 1,49. Анализ мочи общий от 11.08.10 г.: удельный вес 1004, белок – 0,198 г/л, соли – оксалаты, лейкоц. - 2-5 в поле зрения, эр. – 1-3 в п/зр. По Нечипоренко от 11.08.10 г.: лейкоц. – 4000, эр. – 250, цилиндры – нет; от 13.08.10 г. лейкоц. – 1500, эр. – 750, цилиндры. – нет; от 14.08.10 г. лейкоц. – 1000, эр. – нет, цилиндры – нет. Микроальбуминурия - 50 мг/л (N < 20 мг/л).

Инструментальные исследования. Рентгенография органов грудной клетки от 12.08.10 г.- легочной рисунок неравномерно усилен, обогащен, КТИ = 44%. УЗИ органов брюшной полости от 11.08.10 г.- патологии не выявлено. УЗИ щитовидной железы от 11.08.10 г. V= 15,8 см³ (N до 10,95). Заключение: диффузный зоб I ст. На ЭКГ от 13.08.10 г.: ЧСС=85 в 1 мин., умеренные метаболические нарушения.

На основании вышеизложенного выставлен диагноз системная красная волчанка острое течение II-III ст. активности гипертермический синдром, кожный синдром, пульмонит, нефрит, анемия III ст. Вторичный АФС?

Получала лечение: медрол в суточной дозе 32 мг, гепарин в/к в суточной дозе 6000 ЕД, курантил 75 мг/сут, реосорбилакт в/в, берлиприл 5 мг на ночь, эбикокрин 4000 ЕД п/к 2 раза в неделю № 7, затем по 2000 ЕД 1 раз в неделю. На фоне проводимой терапии самочувствие девочки улучшилось: с 20.08.10 г. нормализовалась температура, выросли показатели Нв- 96 г/л, эр – $3,44 \times 10^{12}/л$, Нт -26,1, тр. – $203 \times 10^9/л$, СОЭ – 45 мм/час, уменьшились показатели гуморальной активности. Но 26.08.10 г. появилась отечность правой ноги с увеличением её размеров на 3,5 см в диаметре, кожа на ней стала синюшного цвета, стопа на ощупь холодная, пульс был ослаблен, а затем присоединились жалобы на боли в правой паховой области и в подколенной ямке.

УЗИ ОБП от 28.09.10 г. Заключение: диффузные изменения в печени, косвенные признаки нефрита. Триплексное сканирование вен нижних конечностей (аппарат Imagic Sigma 5000 series) от 8.09.10 г., заключение: поверхностный тромбоз вен правой нижней конечности, обострение в виде подвздошно-бедренного флеботромбоза. В связи с чем проведена коррекция терапии, к которой подключены фраксипарин 0,6 мл, олфен 75 мг в/м 2 раза в день в течение 5 дней, эндотелон 150 мг 2 раза в день в течение 5 дней, флебодиа 600 мг 1 раз в день, 2 мес, α -лизина эсцинат 10,0 на 200 мл физиологического раствора в/в капельно № 5. Выставлен заключительный диагноз: СКВ, подострое течение, активность II степени, вторичный антифосфолипидный синдром (подвздошно-бедренный флеботромбоз правой нижней конечности), нефропатия, кожный синдром. Все клинические и биохимические анализы крови и мочи пришли к норме, девочка переведена на варфарин в начальной дозе 2,5 мг в день под контролем МНО=2-3. Учитывая сохраняющийся тромбоз правой подвздошно-бедренной вены на контрольном триплексном сканировании вен нижних конечностей от 22.09.10 г. решено отправить больную на консультацию в НИИ ОЗДП г. Харькова.

Особенностью данного клинического случая является начало СКВ с симптомов АФС и присоединение характерной для СКВ клинической картины спустя несколько месяцев.

Таким образом, тяжесть и распространенность тромботических осложнений при АФС непредсказуемы и в большинстве случаев не зависят от активности и тяжести СКВ. Поэтому появление любых локальных сосудистых симптомов в клинической картине СКВ требует тщательного инструментального и лабораторного исследования в ди-

намике Симптомы АФС, как показывают наши наблюдения, могут появиться у больных СКВ подростков в любом периоде болезни, в том числе и в дебюте заболевания. Течение АФС, тяжесть и распространенность тромботических осложнений трудно прогнозируемы, поскольку не коррелируют с изменениями титров антифосфолипидных антител и активностью СКВ. Лечение АФС длительное, трудное и, к сожалению, не до конца разработанное.

ЛИТЕРАТУРА:

1. **Насонова В.А.** Поздняя диагностика системной красной волчанки с антифосфолипидным синдромом [Текст] / В.А. Насонова, З.С. Алекберова, Л.А. Калашникова, Т.М. Решетняк // *Терапевт. архив* – 1997. - № 11. – С.50-54.
2. **Насонов Е.Л.** Артериальная гипертензия и антифосфолипидный синдром [Текст] / Е.Л. Насонов // *Терапевт. архив*. – 1996. - № 2. – С.37-39.
3. **Насонов Е.Л.** Антифосфолипидный синдром. [Текст] / Е.Л. Насонов.- М.: Литера, 2004. – С.337-343.
4. **Новик Г.А.** Антифосфолипидный синдром у детей [Текст]/ Г.А. Новик, Н.М. Калинина, К.Г. Кикнадзе // *Медицина неотложных состояний*. – 2011. - № 6(37). – С.9-12.
5. **Подчерняева Н.С.** Антифосфолипидный синдром при системной красной волчанке у детей: клиника, прогноз и программа лечения [Текст]/ Н.С. Подчерняева, О.В. Шпитонкова, О.А. Солнцева // *Педиатрия.- Приложение №3.- «Актуальные вопросы детской кардиоревматологии на VIII Конгрессе педиатров России».- Москва, 2003. – 103с. – С.70-77.*
6. **Решетняк Т.М.** Принципы лечения антифосфолипидного синдрома при системной красной волчанке [Текст]/ Т.М. Решетняк, З.С. Алекберова, Е.Л. Насонов, В.А. Насонова // *Терапевт. архив*. – 1998. - № 5. – С. 83-87.
7. **Решетняк Т.М.** Катастрофический антифосфолипидный синдром: диагностика и терапия [Текст]/ Т.М. Решетняк, З.С. Алекберова, Е.Л. На-
- сонов и др. // *Терапевт. архив*. – 2005. - № 5. – С. 41-45.
8. **Решетняк Т.М.** Антифосфолипидный синдром: серологические маркеры, диагностические критерии, клинические проявления, прогноз [Текст]/ Т.М. Решетняк, З.С. Алекберова // *Терапевт. архив*. – 1998. - № 12. – С.74-77.
9. **Решетняк Т.М.** Антифосфолипидный синдром. Низкомолекулярные гепарины в терапии антифосфолипидного синдрома и новые перспективы [Текст] / Т.М. Решетняк // *Consilium-Medicum*. – 2006. – Т.8. - № 2.
10. **Asherson R.A.** Primary antiphospholipid syndrome / R.A.J. Asherson// *Rheumatol*. – 1988. – V.15. – P.1742-1746.
11. **Avcin T.** Pediatric antiphospholipid syndrome clinical immunologic features of 121 patients in an international registry/ T. Avcin, R. Cimaz, E.D. Silverman et al. // *Pediatrics Nov*. – 2008. – 122(5). – P. 1100-1107.
12. **Hanly J.G.** Antiphospholipid syndrome/ J.G. Hanly // *CMAJ*. – 2003, June 24. – 168(13). – P. 1675-1682.
13. **Heshmat N.M.** Serum levels of vascularendothelial growth factor in children and adolescents with systemic lupus erythematosus/ N.M. Heshmat, T.H. EL-Kerdany // *Pediatr Allergy Immunol*. – Jun 2007. – 18(4). – P. 346-353.
14. **Xiao H.J.** Clinical significance of antiphospholipid antibody in pediatric patients and review of literature/ H.J. Xiao, J.Y. Yang, T.J. Gao et al // *Zhonghua Er Ke Za Zhi*. – Aug 2004. – 42(8). – P. 571-573.

Натальченко Г.И. Вторичный антифосфолипидный синдром при системной красной волчанке у подростков // *Український медичний альманах*. – 2012. – Том 15, № 3. – С. 131-135.

В статье рассматриваются особенности диагностики и лечения вторичного антифосфолипидного синдрома при системной красной волчанке у подростков на клинических случаях, из собственной врачебной практики.

Ключевые слова: вторичный антифосфолипидный синдром, системная красная волчанка, подростки, диагностика, лечение.

Натальченко Г.І. Вторинний антифосфоліпідний синдром при системному червоному вовчаку у підлітків // *Український медичний альманах*. – 2012. – Том 15, № 3. – С. 131-135.

В статті розглядаються особливості діагностики та лікування вторинного антифосфоліпідного синдрому при системному червоному вовчаку у підлітків на клінічних випадках, із особистої лікарської практики.

Ключові слова: вторинний антифосфоліпідний синдром, системний червоний вовчак, підлітки, діагностика, лікування.

Natalchenko G.I. Secondary antiphospholipid syndrome in adolescent patients with systemic lupus erythematosus // *Український медичний альманах*. – 2012. – Том 15, № 3. – С. 131-135.

Clinical features, diagnosis and treatment of secondary antiphospholipid syndrome in adolescent patients with systemic lupus erythematosus in the clinical cases from the author's practice are discussed in the article.

Key words: secondary antiphospholipid syndrome, systemic lupus erythematosus, adolescents, diagnosis and treatment.

Надійшла 26.01.2012 р.
Рецензент: проф. І.Б.Єршова