**Іванова Марина Федорівна. Роль антифосфоліпідних антитіл у розвитку цереброваскулярної патології у осіб молодого віку: дисертація канд. мед. наук: 14.01.15 / Харківська медична академія післядипломної освіти. - Х., 2003. : табл.**

|  |  |
| --- | --- |
| |  | | --- | | Іванова М.Ф. Роль антифосфоліпідних антитіл у розвитку цереброваскулярної патології у осіб молодого віку. –Рукопис.  Дисертація на здобуття наукового ступеня кандидата медичних наук за спеціальністю 14.01.15.-нервові хвороби. Харківська медична академія післядипломної освіти МОЗ України. - Харків, 2003.  Дисертація дозволила розширити уявлення про патогенез у хворих молодого віку цереброваскулярної патології, визначити роль антифосфоліпідних антитіл в її розвитку, виявити ранні клінічні і лабораторні особливості цереброваскулярних порушень, зумовлених антифосфоліпідним синдромом. Наявність клінічних ознак антифосфоліпідного синдрому у 50 хворих молодого віку з цереброваскулярною патологією, виявлені антифосфоліпідні антитіла в серопозитивній групі і зміни в клітинному і гуморальному імунітеті в серонегативній групі свідчать про поточне, імуноопосередковане захворювання; відсутність інших етіологічних причин цереброваскулярних порушень на підставі ретельного обстеження; ефективність проведеної специфічної терапії дозволили зробити висновок про патогенетичну роль антифосфоліпідних антитіл у розвитку цереброваскулярної патології у осіб молодого віку. | |
| |  | | --- | | 1. За результатами дисертаційного дослідження, подано теоретичне узагальнення і представлено нове вирішення наукової проблеми патогенезу цереброваскулярної патології у осіб молодого віку, розкрито патогенетичне значення антифосфоліпідних антитіл. Запропоновано принципово нові підходи до діагностики, лікування, профілактики цереброваскулярної патології у хворих молодого віку. 2. Діагностика у осіб молодого віку цереброваскулярної патології, зумовленої антифосфоліпідним синдромом, грунтується на особливостях клінічного перебігу в поєднанні з іншими соматичними, неврологічними і лабораторними ознаками антифосфоліпідного синдрому. 3. Цереброваскулярні порушення, обумовлені первинним антифосфоліпідним синдромом, носять переважно ішемічний характер, протікають як зі стійкою неврологічною симптоматикою (інфаркт мозку), так і у вигляді швидкоминущих порушень мозкового кровообігу, поєднуються з іншими клінічними ознаками первинного антифосфоліпідного синдрому, передусім такими як: спонтанні аборти, внутрішньоутробна загибель плоду в анамнезі у жінок, livedo reticularis на шкірі, тромбоцитопенія, артеріальні і венозні тромбози різної локалізації, мігрень, судомний, гіперкінетичний синдроми. 4. Особливістю інфарктів мозку при антифосфоліпідному синдромі є: схильність до рецидивування, часте поєднання зі скороминущими порушеннями мозкового кровообігу, відсутність гемодинамічно значущих та інструментальних змін магістральних артерій голови, а також оборотний неврологічний дефіцит після проведення специфічної терапії. Порушення мозкового кровообігу при антифосфоліпідному синдромі є виявом тривалої поточної, рецидивуючої, системної антифосфоліпідасоційованої васкулопатії, що характеризується періодичним коливанням рівня антифосфоліпідних антитіл у крові, який не завжди визначає спектр і тяжкість клінічних виявів самого антифосфоліпідного синдрому, у тому числі цереброваскулярних порушень, як найбільш частого ураження нервової системи. 5. Коливання результатів динамічного визначення антитіл до кардіоліпіну і вовчакового антикоагулянту, зміни показників клітинного і гуморального імунітету, ефективність проведенної специфічної терапії, відсутність інших етіологічних причин цереброваскулярних порушень, наявність у 64% досліджуваних хворих антифосфоліпідніх антитіл - все це дозволяє виділити варіанти порушень мозкового кровообігу при первинному серонегативному і серопозитивному антифосфоліпідному синдромі і вказує на патогенетичну роль антифосфоліпідних антитіл у розвитку цереброваскулярних порушень. 6. Визначення антитіл до кардіоліпіну і вовчакового антикоагулянту в динаміці, нарівні з іншими відомими на сьогоднішній день антитілами до фосфоліпідів, дозволить підвищити рівень лабораторного підтвердження порушень мозкового кровообігу, зумовлених антифосфоліпідним синдромом у осіб молодого віку. 7. Патогенетичною терапією гострого періоду порушень мозкового кровообігу, зумовлених антифосфоліпідним синдромом, є призначення препаратів, спрямованих на пригнічення аутоімунного процесу - глюкокортикостероідів (дексаметазону, целестону); а також антикоагулянтів (фраксипарин), антиагрегантів (ацелізин, аспірин, курантіл), ангіопротекторів (аскорутину), антиоксидантів (мілдронат), вазоактивних (кавінтон) та ноотропних (пірацетам) засобів. В підгострому і відновному періодах призначення целестону тривало від 1 до 3 місяців, курантілу, аспірину. Розроблена схема лікування сприяє зниженню тривалості захворювання, виразності залишкових явищ перенесених порушень мозкового кровообігу, запобіганню рецидивів і прискоренню реабілітацію хворих. | |