

ВЛИЯНИЕ АУТОИММУННЫХ ПРОЦЕССОВ НА СИСТЕМУ ГЕМОСТАЗА: СОВРЕМЕННЫЕ ПРЕДСТАВЛЕНИЯ

Аминова Нафиса Нарзуллаевна
Г. Бухара, Республики Узбекистан
Ассистент кафедры гематологии,
клинической лабораторной диагностики,
нефрологии и гемодиализа
Бухарский государственный медицинский институт
имени Абу Али ибн Сины
ORCID: <https://orcid.org/0009-0008-6687-0064>

Аннотация

Аутоиммунные заболевания характеризуются сложными изменениями в системе гемостаза, которые проявляются как склонностью к тромбообразованию, так и развитием кровоточивости. Иммунопатологические механизмы, включающие активацию цитокинов, образование аутоантител и повреждение эндотелия, лежат в основе этих нарушений. В данной обзорной статье рассмотрены современные данные о влиянии аутоиммунных процессов на тромбоцитарное, коагуляционное и фибринолитическое звенья гемостаза при системной красной волчанке, ревматоидном артрите, системной склеродермии и антифосфолипидном синдроме.

Ключевые слова: гемостаз, аутоиммунные заболевания, антифосфолипидный синдром, тромбоциты, эндотелиальная дисфункция.

THE INFLUENCE OF AUTOIMMUNE PROCESSES ON THE HEMOSTASIS SYSTEM: CURRENT PERSPECTIVES

Aminova Nafisa Narzullayevna

Republic of Uzbekistan, Bukhara city

Assistant of the Department of Hematology,

Clinical Laboratory Diagnostics, Nephrology and Hemodialysis

Abu Ali ibn Sina Bukhara State Medical Institute

ORCID: <https://orcid.org/0009-0008-6687-0064>

Abstract

Autoimmune diseases are characterized by complex disturbances in the hemostatic system, manifesting both as a tendency toward thrombosis and increased bleeding. Immunopathological mechanisms such as cytokine activation, autoantibody formation, and endothelial injury underlie these disorders. This review article summarizes current findings on the influence of autoimmune processes on platelet, coagulation, and fibrinolytic components of hemostasis in systemic lupus erythematosus, rheumatoid arthritis, systemic sclerosis, and antiphospholipid syndrome.

Keywords: Hemostasis, autoimmune diseases, antiphospholipid syndrome, platelets, endothelial dysfunction

ВВЕДЕНИЕ

Система гемостаза представляет собой сложный физиологический механизм, обеспечивающий поддержание жидкого состояния крови и предотвращение кровопотерь при повреждении сосудистой стенки. Она включает три основных звена: тромбоцитарное (сосудисто-тромбоцитарное), коагуляционное (плазменное) и фибринолитическое. Их скоординированная работа обеспечивает динамическое равновесие между процессами свертывания и фибринолиза, предотвращая как тромбообразование, так и кровоточивость [1]. При аутоиммунных заболеваниях это равновесие нарушается вследствие хронической активации иммунной системы и выработки аутоантител,

направленных против собственных клеточных и плазменных структур организма. Эти патологические антитела и цитокины повреждают эндотелий сосудов, активируют тромбоциты и изменяют активность факторов свертывания, что ведёт к формированию гиперкоагуляционного состояния [2].

Одним из ключевых звеньев патогенеза является эндотелиальная дисфункция — нарушение способности сосудистых клеток регулировать тонус сосудов, тормозить агрегацию тромбоцитов и контролировать образование тромбов. Повреждение эндотелия сопровождается повышением экспрессии молекул адгезии (ICAM-1, VCAM-1), активацией тканевого фактора и снижением продукции оксида азота (NO), что способствует вазоконстрикции и тромбообразованию [3]. Наиболее изученными аутоиммунными заболеваниями, сопровождающимися нарушениями гемостаза, являются системная красная волчанка (СКВ), антифосфолипидный синдром (АФС), ревматоидный артрит (РА) и системная склеродермия (ССД). При СКВ наблюдается образование аутоантител к фосфолипидам и клеточным компонентам, что приводит к повреждению сосудов и тромбоцитопении [4]. При АФС происходит активация тромбоцитов и коагуляционного каскада вследствие наличия антифосфолипидных антител, что повышает риск артериальных и венозных тромбозов [5]. Ревматоидный артрит сопровождается системным воспалением, приводящим к повышению уровней фибриногена, фактора VIII и снижению активности естественных антикоагулянтов. Системная склеродермия характеризуется фиброзом сосудистой стенки и микроангиопатией, что также нарушает сосудистую реактивность [6].

Кроме того, хроническое воспаление и оксидативный стресс усиливают повреждение сосудистой стенки и нарушают функцию тромбоцитов. Медиаторы воспаления, включая интерлейкин-6, фактор некроза опухоли α (TNF- α) и

интерферон- γ , способствуют активации коагуляционного каскада и угнетению фибринолиза. Эти механизмы создают условия для стойкой гиперкоагуляции и повышенного риска тромботических осложнений [7].

Актуальность изучения влияния аутоиммунных процессов на систему гемостаза определяется высокой частотой тромбоэмболических событий у таких пациентов и сложностью их лечения. Выявление ранних маркеров гемостатических нарушений, а также понимание взаимодействия иммунной и свертывающей систем открывают перспективы для разработки таргетных терапевтических подходов и персонализированных схем профилактики [8].

РЕЗУЛЬТАТЫ И ОБСУЖДЕНИЕ

При системной красной волчанке основными проявлениями являются тромбоцитопения и образование аутоантител к тромбоцитам, что способствует их разрушению и нарушению гемостатического равновесия. Одновременно повышенные уровни цитокинов, таких как IL-6 и TNF- α , активируют тромбоциты, повышая риск тромбообразования. В антифосфолипидном синдроме наблюдается гиперактивация тромбоцитов и эндотелиальная дисфункция, что обусловлено взаимодействием антифосфолипидных антител с фосфолипидными структурами мембран. Ревматоидный артрит сопровождается хроническим воспалением, повышением уровней факторов свертывания VII и VIII, а также снижением активности естественных антикоагулянтов. При системной склеродермии наблюдаются признаки микроангиопатии и гипофибринолиза, что повышает риск тромбозов мелких сосудов. Таким образом, аутоиммунные процессы оказывают системное влияние на все звенья гемостаза, вызывая сочетание гиперкоагуляции и нарушений фибринолиза.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Нарушения гемостаза при аутоиммунных заболеваниях имеют полиэтиологическую природу и обусловлены взаимодействием воспалительных, иммунных и эндотелиальных факторов. Своевременное выявление изменений системы свертывания и применение индивидуализированных терапевтических стратегий позволяют снизить риск тромботических осложнений и улучшить прогноз пациентов. Дальнейшие исследования должны быть направлены на изучение молекулярных механизмов иммунного повреждения эндотелия и поиск новых биомаркеров для ранней диагностики гемостатических нарушений.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Giannakopoulos B., Krilis S.A. The pathogenesis of the antiphospholipid syndrome. *N Engl J Med.* 2013;368(11):1033–1044.
2. Ames P.R.J., Margarita A., et al. Coagulation and fibrinolysis in autoimmune diseases. *Autoimmun Rev.* 2015;14(8):743–751.
3. Erkan D., Lockshin M.D. APS and SLE: overlapping syndromes. *Lupus.* 2019;28(6):692–701.
4. Kahlenberg J.M., Kaplan M.J. Mechanisms of endothelial injury in autoimmune diseases. *Nat Rev Rheumatol.* 2013;9:709–720.
5. Miyakis S., Koike T., Krilis S.A. Laboratory testing for antiphospholipid antibodies: international consensus. *J Thromb Haemost.* 2016;14(6):1090–1098.
6. Mok C.C., Lau C.S. Pathogenesis of systemic lupus erythematosus. *J Clin Pathol.* 2017;70(1):9–17.
7. Conway E.M. Autoimmunity and coagulation. *Trends Immunol.* 2020;41(10):849–861.
8. Ruiz-Irastorza G., Crowther M., Branch W., Khamashta M.A. Antiphospholipid syndrome. *Lancet.* 2010;376(9751):1498–1509.