

Antifosfolipidový syndrom

Antifosfolipidový syndrom (APS) patří mezi onemocnění charakterizovaná tvorbou orgánově nespecifických autoprotilátek. Tyto protilátky způsobují různými mechanismy **hyperkoagulační stav**. Jde o jeden z nejčastějších získaných trombofilních stavů.^[1]

APS je autoimunitní onemocnění, které se klinicky projevuje **uzávěry arterií a/nebo vén** ve kterékoliv tkáni či orgánu (hlubokou žilní trombózou, trombózou mozkových splavů, cévní mozkovou příhodou, migrénou, epilepsií, trombocytopenií, hemolytickou anémií, plicní embolií, plicní hypertenzí, livedem retikularis, purpurou, postižením srdečních chlopní, amaurózou, retinálními trombózami, infarktem myokardu, vaskulárními nekrózami kostí, infarkty kůry nadledvin) a také **těhotenskými komplikacemi** charakteru spontánních potratů především po 10. týdnu těhotenství nebo preeklampsí.^{[2][3]}

Laboratorním kritériem je průkaz aspoň jedné z následujících protilátek: **lupus antikoagulans** (LA), **antikardiolipinové protilátky** (aCL třídy IgG nebo IgM) nebo **protilátky proti β 2-glykoproteinu I** (anti β 2-GP I třídy IgG nebo IgM) a to v minimálním časovém odstupu 12 týdnů mezi jednotlivými laboratorními analýzami.^{[4][3]}

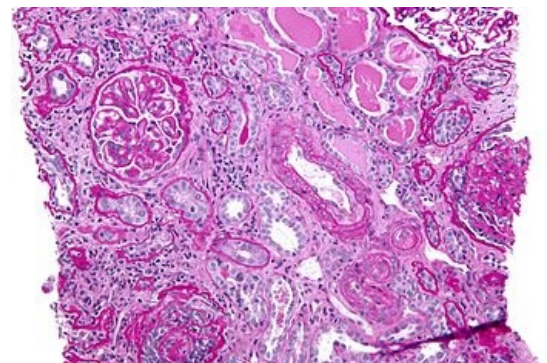
APS lze rozdělit na dvě základní formy: **sekundární**, která je podmíněná přítomností jiného onemocnění – nejčastěji systémový lupus erythematos (SLE), a formu **primární** při neprokazatelné jiné příčině tvorby antifosfolipidových protilátek.^[1]

Klinický obraz

- Recidivující arteriální / venózní trombózy,
- u žen spontánní potraty,
- trombocytopenie,
- epilepsie,
- transverzální myelitida,
- trombocytopenická purpura.^[5]

Charakteristika a diagnostika

- Mohou se manifestovat i v rámci jiného systémového onemocnění (SLE) → **sekundární antifosfolipidový syndrom** (označován jako **antikardiolipinový**),
 - autoprotilátky proti různým fosfolipidům, fosfolipido-proteinovým komplexům,
 - spontánně prodloužený aktivovaný parciální tromboplastinový čas (aPTT), přitom stav není provázen zvýšeným rizikem či přítomností krvácení, ale naopak zvýšeným rizikem trombotických komplikací,^[1]
 - v některých případech lze prokázat *lupus antikoagulans* (cirkulující antikoagulační faktor),
 - snížená funkce i počet destiček,
- **primární antifosfolipidový syndrom** vede k poruchám reprodukce (opakované potraty).^[5]



Obraz trombotické mikroangiopatie – antifosfolipidový syndrom zde patří do diferenciální diagnózy

Antifosfolipidové protilátky

- **antifosfolipidové protilátky proti:** fosfatidylserinu, fosfatidyletanolaminu, kyselině fosforečné, fosfatidylglycerolu, fosfatidyl- β 2-glykoproteinu (součást kardiolipinu), *annexinu V* (důležité k diagnóze antifosfolipidového syndromu),
- protilátky IgG, IgA, IgM,
- významný faktor při neúspěšném rozmnožování (IgG),
- vyšetřují se ELISA testem,
- fosfolipidové antigeny součástí všech buněčných membrán, patří sem kardiolipin atp.^[5]

Terapie

- antiagregancia,
- kyselina acetylosalicylová,
- heparin,
- kortikosteroidy.^[5]

Odkazy

Související články

- Autoprotilátky

Externí odkazy

- MUDr. Alena Buliková, prof. MUDr. Miroslav Penka, CSc.: Antifosfolipidový syndrom (<http://www.solen.cz/pdfs/int/2006/05/08.pdf>)

Reference

1. HLUŠÍ, A a V KRČOVÁ. Antifosfolipidový syndrom. *Interní medicína pro praxi* [online]. 2003, roč. -, vol. 9, s. 434-436, dostupné také z <<http://www.solen.cz/pdfs/int/2003/09/02.pdf>>.
2. Sanna et al., 2003; Roussel et al., 2000; Cervera et al., 2002
3. NYTROVÁ, P, H KALISTOVÁ a I KOVÁŘOVÁ, et al. Antifosfolipidový syndrom aneb syndrom, jenž může napodobit roztroušenou sklerózu. *Neurologie pro praxi* [online]. 2009, roč. 10, vol. 1, s. 54-57, dostupné také z <<http://www.solen.cz/pdfs/neu/2009/01/12.pdf>>.
4. Miyakis et al., 2006
5. HOŘEJŠÍ, Václav a Jiřina BARTŮŇKOVÁ. *Základy imunologie*. 3. vydání. Praha : Triton, 2008. 280 s. ISBN 80-7254-686-4.