

Описание случаев развития ТМА у пациентов с ЯК

Исследования	Возраст, лет	Длительность ЯК, лет	Лечение НЯК	МАГА	Тромбоцитопения	ОПП/ЗПТ	Биопсия	Генетика	Лечение ЭКУ	Исход
1. Webb TN, США 2015	16	4	ГКС, б-меркаптопурин	+	+	+/-	+	-	+	Восстановление функции
2. Viada Bris JF, Испания 2019	15	2	АЗА, МСЗ, ГКС, АДМ	+	+	+/+	+	CFH, MCP	+	ХБП С5Д
3. Øzbaý LA., Дания 2019	26	3	АЗА, инфликсимаб, АДМ, ГКС, ведолизумаб	+	+	+/+	+	DGKE	+	Восстановление функции
4. Данный случай	44	17	ГКС, сульфасалазин, МСЗ	-	-	+/-	+	-	-	ХБП С4

Примечания: ГКС – глюкокортикостероиды, АЗА – Азатиоприн, МСЗ – месалазин, АД – адалимумаб, ЭКУ – экулизумаб

трансфузии свежзамороженной плазмы, назначены антикоагулянтная терапия НМГ, 3-х компонентная антигипертензивная терапия. В результате лечения отмечено снижение sCr до 267 мкмоль/л, нормализация АД. Выполненное в дальнейшем генетическое исследование системы комплемента не выявило патогенных мутаций. В настоящее время АД стабильно нормальное, функция почек остается сниженной (рСКФ 20 мл/мин).

Обсуждение. Причина локально почечной ТМА у пациента с ЯК не ясна. Нельзя исключить развития вторичного аГУС, ассоциированного с тяжелой артериальной гипертензией, аутоиммунным заболеванием или лекарственным препаратом (месалазин), а также сочетанием перечисленных факторов. Представленное наблюдение иллюстрирует сложности диагностики в случае неполной ТМА, гистологическая картина которой оказалась случайной находкой при биопсии почки.

DOI: 10.28996/2618-9801-2024-2-258-259

Особенности тромбоцитарно-сосудистого гемостаза у женщин с хронической болезнью почек при осложненном течении беременности

E.V. Шестеро¹ (shestero.doc@mail.ru), И.Г. Никольская², О.Н. Ветчинникова¹

¹ ГБУЗ «Московский областной научно-исследовательский клинический институт им. М.Ф. Владимирского» Минздрава Московской области, Москва, Россия

² ГБУЗ «Московский областной научно-исследовательский институт акушерства и гинекологии» Минздрава Московской области, Москва, Россия

Features of platelet-vascular hemostasis in women with chronic kidney disease and complicated pregnancy

E.V. Shestero¹ (shestero.doc@mail.ru), I.G. Nikol'skaya², O.N. Vetchinnikova¹

¹ Moscow Regional Clinical and Research Institute by M.F. Vladimirovsky, Moscow, Russian Federation

² Moscow Regional Research Institute of obstetrics and gynecology, Moscow, Russian Federation

Актуальность. Наличие хронической болезни почек увеличивает риск развития плацента-ассоциированных осложнений при беременности, однако механизм данного процесса мало изучен.

Цель. Оценить состояние тромбоцитарно-сосудистого гемостаза у беременных с ХБП 1-3 ст. и плацента-ассоциированными осложнениями – преэклампсией (ПЭ) и фетоплацентарной недостаточностью (ФПН).

Материал и методы. В наблюдательное исследование включены 150 женщин (возраст 29±4 лет) с ХБП в III триместре беременности (основная группа): ХБП 1 ст. – 58, ХБП 2 ст. – 45 и ХБП 3 ст. – 47 женщин. Группу сравнения составили 20 здоровых беременных такого же возраста и срока беременности. Комплексное клинико-лабораторное обследование включало анализ клинической симптоматики и исследование тромбоцитарно-сосуди-

стого звена гемостаза: количество и функциональное состояние тромбоцитов, уровень гомоцистеина, липидный спектр. Статистическая обработка данных проведена с использованием программы "Statistica 10"; за уровень статистической значимости принят $p \leq 0,05$.

Результаты. В основной группе 74 (49,3%) женщины развили осложнения, в группе сравнения таковых не было. ПЭ и ФПН диагностированы у 55 (74,3%) женщин при сроке беременности 37 (34;38) недель: при ХБП 1-2 ст. у 33 (32,0%) и при ХБП 3 ст. у 22 (46,8%) беременных. ПЭ с ФПН в сочетании с острым повреждением почек (ОПП) диагностированы у 19 (25,7%) женщин при сроке беременности

35 (32,5; 37) недель: при ХБП 1-2 ст. – у 3 (2,9%) и при ХБП 3 ст. – у 16 беременных (34,0%).

У беременных с ПЭ и ФПН регистрировалось нарастание количества тромбоцитов и увеличение сывороточных концентраций гомоцистеина и липидов, отражающих состояние тромбоцитарно-сосудистого гемостаза (табл.). Наиболее выраженные изменения имели женщины с ХБП 3 ст.

Заключение. Развитие плацента-ассоциированных осложнений у беременных с ХБП 1-3 ст. сопровождается комплексными нарушениями в тромбоцитарно-сосудистом звене материнской системы гемостаза, наиболее выраженными у женщин с ХБП 3 ст.

Таблица

Состояние тромбоцитарно-сосудистого гемостаза у беременных с ХБП 1-3 ст. и плацента-ассоциированными осложнениями и в группе сравнения [Ме (Q1-Q3)]

Параметр	Беременные без ХБП	Беременные с ХБП 1-2 ст. (n=103)		Беременные с ХБП 3 ст. (n=47)	
		Осложнения- (n=67)	Осложнения+ (n=33)	Осложнения- (n=9)	Осложнения+ (n=22)
Тромбоциты, $\times 10^9/\text{л}$	181 (148,5; 209)	204 (176; 278)*	234 (204; 280)* **	193 (175; 221)	227 (198; 260)* **
Средний объем тромбоцита, фл	6,1 (5,1; 7,5)	5,9 (5,3; 6,9)	5,9 (5,1; 6,9)	5,9 (5,3; 6,6)	5,6 (4,8; 6,1)
Ширина распределения тромбоцитов по объему, %	17,6 (17,4; 18,1)	17,8 (17,4; 18,1)	17,6 (17,1; 18,1)**	17,8 (17,4; 18,2)	17,3 (17,1; 18,1)
АДФ-агрегация тромбоцитов, %	58,0 (56,1; 62,2)	58,1 (54,0; 61,1)	58,1 (54,3; 63,2)	55,2 (28,1; 62,2)	52,5 (47,1; 58,3)#
Гомоцистеин, мкмоль/л	7,3 (7,1; 8,0)	7,3 (5,9; 9,5)	8,1 (6,1; 10,7)	8,4 (7,9; 13,7)	10,8 (8,2; 12,9)* ** #
Холестерин, ммоль/л	7,1 (5,8; 7,9)	7,1 (6,0; 8,1)	7,2 (6,4; 8,5)	9,9 (7,1; 11,8)*	8,4 (7,7; 9,4)* #
Липопротеиды низкой плотности, ммоль/л	4,4 (3,7; 5,3)	4,6 (3,8; 5,3)	4,6 (3,9; 5,9)	6,3 (4,3; 3,2)*	5,9 (4,6; 7,2)* #
Липопротеиды высокой плотности, ммоль/л	2,1 (1,7; 2,2)	2,0 (1,7; 2,2)	2,0 (1,8; 2,4)	2,4 (2,1; 3,1)*	2,3 (2,1; 2,8)* #
Триглицериды, ммоль/л	2,0 (1,7; 2,5)	2,5 (1,8; 3,2)	2,5 (2,1; 2,9)	2,5 (1,9; 3,7)	3,2 (2,7; 3,6)* #

Примечание. АДФ – аденозиндифосфат; * – различия статистически значимы между параметрами у беременных с ХБП без осложнений и в группе сравнения; ** – различия статистически значимы между параметрами у беременных с ХБП с осложнениями и без; # – различия статистически значимы между параметрами у беременных с ХБП 1-2 ст. и ХБП 3 ст. и осложнениями