

Гематологічні маски системного червоного вовчака

Г.І. Лисенко¹, Л.В. Хіміон¹, С.О. Ротова², І.В. Климась¹, Г.Г. Репінська³, Л.С. Тимошук¹

¹Інститут сімейної медицини Національної медичної академії післядипломної освіти імені П.Л. Шупика МОЗ України, м. Київ

²Національна медична академія післядипломної освіти імені П.Л. Шупика, м. Київ

³КЗКОР «Київська обласна клінічна лікарня»

У роботі детально описано клінічний випадок дебюту системного червоного вовчака із тромбоцитної тромбоцитопенічної пурпури.

Ключові слова: тромбоцитна тромбоцитопенічна пурпура, системний червоний вовчак.

Тромбоцитна тромбоцитопенічна пурпура (ТТП) і системний червоний вовчак (СЧВ) – два різних захворювання, симптоми яких можуть перехрещуватися. ТТП діагностують у 2,0–8,4% хворих на СЧВ [14], яка частіше передре розвитку СЧВ. Симптоми ТТП проявляються на фоні тяжкої маніфестації автоімунного захворювання, яке, як правило, протікає з нирковою недостатністю [5]. Два захворювання можуть маніфестувати як одночасно (26%), так і розвиток СЧВ можливий після гострого епізоду ТТП (13%) [6]. СЧВ інколи неможливо відрізнити від ТТП [5].

На сьогодні, за даними англомовної наукової літератури, описано лише 58 випадків поєднання ТТП і СЧВ [1,5,6].

ТТП характеризується тяжким поліорганним ураженням, що потребує інтенсивної терапії з перших годин її виникнення. При відсутності адекватного і своєчасного лікування показники летальності наближаються до 100%.

Діагностика ТТП складна, це пояснюється відсутністю у пацієнтів специфічних клінічних симптомів. Захворювання часто розвивається раптово, на фоні повного здоров'я [8].

З метою покращання діагностики E.L. Amorosi і J.E. Ulmann виділили характерну для ТТП класичну пентаду ознак [8]:

- 1) тромбоцитопенія (часто важка): кількість тромбоцитів $<30 \times 10^9/\text{л}$, геморагічний синдром;
- 2) мікроангіопатична гемолітична анемія: зниження гемоглобіну (40–80 г/л), ретикулоцитоз, шистоцитоз (фрагментовані еритроцити) в мазку крові, гіпербілірубінемія (за рахунок непрямої фракції), негативний прямий антиглобуліновий тест (або негативна проба Кумбса), підвищення активності лактатдегідрогенази (ЛДГ), рівень якої вказує як на важкість гемолізу, так і на ішемію тканин);
- 3) неврологічні порушення: порушення свідомості, включаючи кому, головний біль, судоми;
- 4) ураження нирок: мікрогематурія, протеїнурія, циліндрурія, підвищення рівня креатиніну, гостра ниркова недостатність, нефротичний синдром;
- 5) лихоманка.

З метою раннього виявлення пацієнтів із ТТП та скорочення періоду до початку терапії [7, 10] у практику були введені первинні діагностичні критерії (діада), що включають тромбоцитопенію, мікроангіопатичну (неімунну) гемолітичну анемію [7, 9, 10].

Системний червоний вовчак (СЧВ) – системне захворювання сполучної тканини, яке розвивається на основі генетично зумовленої недосконалості імунорегуляторних процесів, що призводить до утворення безлічі антитіл до власних клітин і їх компонентів та виникнення імунотоксичного запалення, наслідком якого є ураження багатьох органів і систем [2]. В основі розвитку СЧВ лежить втрата імунотолерантності, поліклональна активація В-лімфоцитів та продукція антитіл, які реагують на широкий спектр аутоантигенів і зумовлюють полісистемний характер патологічного процесу [1, 4]. Захворювання протікає з непрогнозованими періодами загострень та ремісії. Хворіють переважно жінки віком 15–30 років.

Медикаментозна терапія ТТП і СЧВ різна. Основне лікування для ТТП складається в основному з плазмозаміщення, тоді як для СЧВ глюкокортикоїди та імунодепресанти є базисними препаратами.

Для клініцистів виявлення СЧВ асоціюється з потенційно несприятливим результатом і можливістю допущення помилок під час діагностики, оскільки клінічні прояви дуже різноманітні – від мінімальних до тяжких уражень життєво важливих органів, а початок їхньої появи важко визначити точно.

Важливо підкреслити, що хворі на СЧВ мають підвищений ризик розвитку супутніх захворювань внаслідок як самої СЧВ, так і терапії. Ризик смерті пацієнтів з СЧВ у 5 разів вище, ніж у популяції.

В Україні згідно з даними 2008 р. рівень захворюваності на СЧВ становив 1,3 на 100 тис. населення, а поширеність – 17,1 на 100 тис. населення [3].

Визначення прогнозу разом із виділенням надійних показників активності захворювання, його важкості і наростання ушкодження систем і органів є вкрай важливим. Особливої уваги заслуговує та обставина, що сьогодні прогноз для даних пацієнтів суттєво поліпшився за рахунок раннього встановлення діагнозу, умілого використання імуносупресивних препаратів, доступу щодо нових методів лікування. Так, на сьогодні 10-річна виживаність хворих на СЧВ складає 90%, а 20-річна – 70% [15].

Ураховуючи значні показники смертності як при ТТП, так і при гострому перебігу СЧВ, вчасне проведення диференціальної діагностики та початок відповідного лікування є дуже важливим для збереження життя та здоров'я хворого. Тому вважаємо доцільним публікацію нестандартного клінічного випадку дебюту СЧВ із проявів важкої ТТП, зареєстрованого у Київській обласній клінічній лікарні.

Пацієнтка А., 46 років, госпіталізована до Київської обласної клінічної лікарні 17.09.2012 р. зі скаргами на втрачену слабкість, швидку втомлюваність, жовтяничність склер та шкіри, зменшення кількості сечі (до 200 мл на добу), спастичний біль у животі, відчуття нудоти, одноразове блювання з домішками жовчі.

В ПОМОЩЬ ПРАКТИКУЮЩЕМУ ВРАЧУ

Показники загального аналізу крові хворої А

Показники	19.09.2012	21.09.2012	23.09.2012	25.09.2012	27.09.2012	29.09.2012	01.10.2012	03.10.2012	05.10.2012	07.10.2012	09.10.2012	11.10.2012	13.10.2012	15.10.2012
Еритроцити, 1012/л N 3,7–4,7	2,46	2,3	2,7	2,1	2,4	2,8	2,0	3,09	2,9	2,3	2,8	2,4	2,5	3,5
Гемоглобін, г/л N 120–140	70	70	83	66	75	71	66	100	96	80	89	85	82	110
Лейкоцити, г/л N 4,0–8,8	8,3	12,2	24,2	22,6	19,5	19,1	13,1	14,1	12,2	7,1	7,3	7,1	12,3	7,9
Тромбоцити, 109/л N 170–380	22	33	38	50	115	187	178	186	50	19	43	23	58	73

Показники	19.09.2012	21.09.2012	23.09.2012	25.09.2012	27.09.2012	29.09.2012	01.10.2012	03.10.2012	05.10.2012	07.10.2012	09.10.2012	11.10.2012	13.10.2012	15.10.2012
АсАТ, ОД/л N до 35	86	89	122	18	34	34	35	39	24	25,6	21	20	19	14
АлАТ, ОД/л N до 45	25	74	135	45	68	67	86	196	109	104	69	72	64	91
Білірубін непрямий, мкмоль/л N до 16,5	172	70,8	53,7	37,1	42,5	25	24	35,5	63,4	29,8	34,2	24,5	35,6	22,9
Креатинін, мкмоль/л N 53–115	218	256	197	110	79	74	71	74	60	57	61	65	56	56
Сечовина, ммоль/л N 2,1–8,2	16,6	27,4	21,3	12,4	10,9	10,5	9,5	10,7	11,5	10,5	11,6	13,7	10,2	10
Загальний білок, г/л N 65–85	62	59	64	52	49	53	53	60	63	54	63	66	53	58
Глюкоза крові, ммоль/л N 3,30–5,5	7,4	8,3	10,8	9,5	9,9	10,8	9,5	7,9	8,6	8,1	10,1	11,4	10,3	10,2
ЛДГ, ОД/л N 140–280	918	1811	484	389	455	526	366	436	344	202	230		194	

Захворіла гостро (15.09.2012 р.), вважала, що отруїлася динєю, яку вживала напередодні ввечері. Родичі даних симптомів не мали.

Машиною швидкої допомоги була доставлена з діагнозом «токсичний гепатит», госпіталізована до гастроентерологічного відділення.

З анамнезу життя: у дитинстві та в юнацькі роки вважала себе практично здоровою. Протягом останніх п'яти років хвора відзначала загальну слабкість, влітку – висипку на шкірі при тривалому перебуванні на сонці. У 2004, 2009 роках траплялися епізоди незначної гіпербілірубінемії, у 2010 році в загальному аналізі крові виявили тромбоцитопенію ($56 \times 10^9/\text{л}$). Протягом життя

періодично виникав біль в епігастральній ділянці; перебувала під наглядом гастроентеролога з приводу хронічного гастриту.

Під час профілактичного огляду у 2006 році за даними ультразвукового дослідження (УЗД) було виявлено конкrement у правій нирці, який пацієнтку не турбував.

Не палить, алкоголем не зловживає.

Відзначає алергічну реакцію на введення лідокаїну: запаморочення, відчуття приливу жару до обличчя та шії.

Об'єктивно: стан середньої важкості.

Температура тіла 36,8°C. Артеріальний тиск 110/70 мм рт.ст., пульс 82 за 1 хв, ритмічний, гарного наповнення, частота дихання 19 за 1 хв.

Правильної тілобудови, задовільного харчування (зріст 164 см, вага 70 кг, індекс маси тіла 26 кг/м²).

Шкірні покриви жовтяничного кольору, на стегнах відзначаються підшкірні гематоми. Склері і видимі слизові оболонки іктеричні.

Пальпаторно щитоподібна залоза безболісна, не збільшена у розмірах, симптом ковтка – негативний.

Межі серцевої тупості не розширені.

Серцева діяльність ритмічна, тони звучні, над верхівкою серця і в точці Боткіна вислуховується короткий систолічний шум, не пов'язаний з I тоном.

Перкуторно над легеньми визначається легеневий тон; аускультативно – везикулярне дихання.

Язик вологий, обкладений білим нальотом. Живіт при поверхневій пальпації м'який, помірно болісний в епігастрії. Під час глибокої пальпації – чутливий по ходу ободової кишки.

Печінка пальпаторно не збільшена, безболісна.

Селезінка та нирки не пальпуються.

Симптом Пастернацького негативний з обох боків. Периферичних набряків немає.

Кров'янисті виділення із піхви (менструальні) із 15.09.2012.

Результати лабораторного обстеження (17.09.2012). Загальний аналіз крові: гемоглобін – 114 г/л (N 120–140 г/л), еритроцити – $4,2 \times 10^{12}$ /л (N $3,7-4,7 \times 10^{12}$ /л), ретикулоцити – 7% (N 2–12%), лейкоцити – 8,0 г/л (N 4,0–8,8 г/л), (е. – 1%, п. – 4%, с. – 74%, л. – 16%, м. – 5%), тромбоцити – 100×10^9 /л (N $170-380 \times 10^9$ /л), ШОЕ – 32 мм/год (N 3–14 мм/год).

Біохімічний аналіз крові: білірубін загальний – 172,9 мкмоль/л (N 8,5–20,5 мкмоль/л), прямий – 13,7 мкмоль/л (N 0–5,1 мкмоль/л), непряний – 159,2 мкмоль/л (N до 16,5 мкмоль/л), АЛТ–16,8 Од/л (N до 45 Од/л), АСТ – 49,3 Од/л (N до 35 Од/л), ЛДГ 918 Од/л (N 140–280 Од/л), загальний білок – 78 г/л (N 65–85 г/л), креатинін – 80,6 мкмоль/л (N 53–115 мкмоль/л), сечовина – 15 ммоль/л (N 2,1–8,2 ммоль/л), глюкоза – 9,3 ммоль/л (N 3,30–5,5 ммоль/л), загальний холестерин – 6,05 ммоль/л (N 5,2 ммоль/л), тригліцериди – 1,02 ммоль/л (N 0,50–2,10 ммоль/л), калій – 3,9 ммоль/л (N 3,6–6,3 ммоль/л), натрій – 142 ммоль/л (N 135–152 ммоль/л), фібрин – 7 мг (N 8–12 мг), фібриноген – 1,75 мг (N 2–4 мг).

Осмотична резистентність крові: max – 0,34, min – 0,6.

Час згортання крові: 380 с–450 с (N: початок – 140–440 с; кінець – 520–1000 с).

Загальний аналіз сечі: питома вага – 1010, білок – 5,34 г/л, лейкоцити – 5–10 у полі зору, еритроцити – мало змінні, покривають усе поле зору; циліндри: зернисті – 2–3 у полі зору, гіалінові – 1–2 у полі зору, солі – аморфні урату у великій кількості.

ЕКГ: ЧСС – 86 за 1 хв, ритм – синусовий, правильний. Вертикальне положення електричної осі серця. Помірні дифузні зміни міокарда.

УЗД: печінка не збільшена у розмірах, права частка – 152 мм, ехогенність незначно підвищена, структура неоднорідна, відзначається згасання ультразвуку в дорсальному напрямку, об'ємні утвори не визначаються. Внутрішньо-печінкові протоки не розширені, ущільнені. Холедох – 2 мм, не розширений. V. porta не розширена – 10 мм. При кольоровому доплерівському картуванні печінковий кровотік не змінений.

Жовчний міхур: овальної форми, товщина стінки 3 мм, ущільнена, візуалізуються множинні пристінкові утворення до 17 мм, містить ехогенну жовч (сладж).

Підшлункова залоза: візуалізується по всій довжині, контур чіткий, рівний, не потовщена, ехогенність незначно підвищена, структура однорідна.

Селезінка: не збільшена, гомогенна. Селезінкова вена діаметром 8 мм.

Нирки: розташовані типово, звичайної форми та розмірів, паренхіма не потовщена, ехогенність незначно підвищена, однорідна. ЧМС (чашково-мискова система) обох нирок не розширена, містить ехо(+) включення до 3 мм.

Ниркові артерії візуалізовані, реєструється високорезистентний кровотік (RI – 0,7–0,78).

17.09.2012. Призначено терапію: в/в введення глюкозо-інсулін-калієвої суміші – 200 мл, реосорбілакт – 200 мл, омез – 40 мг та per os дуфалак 20 мл.

18.09.2012. Консультація гінеколога: для зменшення крововтрати на тлі тромбоцитопенії призначено в/в введення окситоцину 10 ОД, кальцію глюконату 1% – 10 мл, тугіни 5 мл – одноразово.

Незважаючи на проведення симптоматичної терапії в наступні дні (17–25.09.2012) лабораторні показники погіршувалися (тромбоцити, АсАТ, АлАТ, ЛДГ). Результати моніторингу наведено у таблиці.

Під час аускультатії серця: тони приглушені, систолічний шум на верхівці та у II міжребер'ї справа.

Під час аускультатії легень: дихання везикулярне ослаблене у базальних відділах справа.

Під час пальпації живота: біль в епігастрії, правому підребер'ї, по ходу кишечника.

Діагностичний пошук був направлений на визначення етіології анемії та тромбоцитопенії, що мали місце у хворой. Ураховуючи гостроту виникнення процесу, рівень ретикулоцитів і осмотичну резистентність еритроцитів рекомендовано провести проби Кумбса для виключення імунного характеру анемії.

18.09.2012. Пряма проба Кумбса – негативна (автоімунні антитіла до еритроцитів не виявлено), непряма проба Кумбса – негативна (імунні неповні анти-В-антитіла не виявлено).

Поєднання анемії і гіпербілірубінемії за рахунок непрямого білірубину дали основу підозрювати наявність у хворої гемолітичної анемії.

Ураховуючи гострий початок, скарги хворої, зміни у загальному аналізі крові (анемія, ретикулоцитоз – 15%, тромбоцитопенія), у біохімічних показниках крові (збільшення рівня креатиніну до 150 мкмоль/л, ЛДГ – до 1811 Од/л) було висунуто припущення про розвиток тромботичної тромбоцитопенічної пурпури з формуванням гострого ушкодження нирок та печінки.

21.09.2012. Хвора була переведена у нефрологічне відділення у палату інтенсивної терапії для проведення патогенетичної терапії. Розпочато лікування: преднізолон у дозі 180 мг/добу 3 дні в/в, який було замінено на метил-преднізолон у дозі 1200 мг/добу протягом 3 днів, надалі – 80 мг/добу, проведення сеансів плазмообміну із заміщенням одноступеню свіжозамороженою плазмою, 10% альбуміном та розчином Рінгера, надропарин кальцію 0,3 мл підшкірно 2 рази на день, переливання еритроцитарної маси.

Наступного тижня стан хворої розцінювали як стабільно тяжкий. Розвинувся кушингоїдний синдром, турбувала загальна слабкість, підвищена дратівливість, головний біль у лобній ділянці, нудота, біль у животі, відчуття спраги, сухість у роті, полідипсія (до 2 л/добу).

24.09.2012. В об'єктивному статусі: температура тіла – 36,8 °С, артеріальний тиск – 150/95 мм рт.ст, ЧСС – 100 за 1 хв. біль в епігастрії, правому підребер'ї, по ходу кишечника.

Пастозність гомілок та стоп. Підшкірні гематоми на стегнах та гомілках.

Розвинулась поліурія (3500 мл/добу).

24.09.2012. Глікемічний профіль: 8 год – 6,7 ммоль/л,

12 год – 9,9 ммоль/л, 16 год – 9,7 ммоль/л, глікозильований гемоглобін – 5,6%.

25.09.2012. Рентгенологічне дослідження органів грудної клітки: наявність рідини у правому синусі (рівень – задній нижній край 9-го ребра)

25.09.2012. Консультація торакального хірурга: показано консервативне лікування.

26.09.2012. Консультація ендокринолога: цукровий діабет уперше виявлений. Призначено інсулін короткої дії: 8 год – 4 од, 14 год – 4 од, 18 год – 4 од.

02.10.12. Комп'ютерна томографія ОЧП : незначна кількість рідини у черевній порожнині. Гепатомегалія.

02.10.2012. Терапія була розширена – додано антигіпертензивні, седативні препарати, антибіотики, діуретики, ентеросорбенти.

03.10.2012. Ехо-КГ: дрібні вегетації на аортальному клапані. Мінімальна аортальна недостатність. Незначна регургітація на трикуспідальному, мітральному клапанах. Вегетації на трикуспідальному, мітральному клапанах не виявлено.

Проведено бактеріальний посів крові (03–05.10.2012). Кров була стерильна, це дало змогу запідозрити бородавчастий асептичний ендокардит Лібмана–Сакса. Було вирішено продовжити діагностичний пошук для виключення наявності системного захворювання сполучної тканини.

04.10.2012. Визначали:

- LE-клітини не виявлено;
- антинуклеарні антитіла ANA – 1,3 (норма <1,0);
- антитіла IgG до двохспіральної ДНК anti-dsDNA 1:1000 при нормі <1:100;
- антитіла до цитоплазматичного антигену SS-A 52(Ro) – 13 (норма <1,0);
- антитіла до цитоплазматичного антигену SS-A 60(Ro) – 13 (норма <1,0);
- SS-B/Ro антитіла – 14,0 (норма <1,0);
- ревматоїдний фактор <20 (норма <20).

Для встановлення діагнозу СЧВ у клінічній практиці використовують діагностичні критерії Американської Колегії Ревматологів (ACR) 1997 року [16]:

1. Шкірні зміни (еритема на обличчі у вигляді метелика, дискоїдні висипання, різноманітні поліморфні висипання, трофічні зміни шкіри і придатків, алопеція).
2. Дискоїдний вовчак.
3. Виразки на слизовій оболонці рота, носоглотки.
4. Фотосенсибілізація.
5. Артрит без деформації суглобів.
6. Імунологічні порушення: антитіла до нативної ДНК у підвищених титрах, наявність антитіл до Sm-антигену, наявність антифосфоліпідних антитіл (підвищений титр до кардіоліпіну, виявлення вовчакового антикоагулянту при використанні стандартних методів). Хибнопозитивна реакція Вассермана.
7. Полісерозит.
8. Ураження центральної нервової системи.
9. Гематологічні порушення (гемолітична анемія з ретикулоцитозом або лейкопенією < 4,0×10⁹/л (зарєєстрована двічі або більше), або тромбоцитопенія <100×10⁹/л (при відсутності вживання лікарських засобів);
10. Ураження нирок.
11. Антинуклеарні антитіла.

Для встановлення діагнозу СЧВ достатньо 4 із 11 вказаних ознак, які виявляють одночасно або протягом будь-якого часу спостереження за пацієнтом. При цьому чут-

ливість критеріїв складає 85%, специфічність – 95%. Діагностика буває складною, особливо на ранніх етапах хвороби і при особливих варіантах її протікання.

04.10.2012. При урахуванні у хворої 6 ознак: фотосенсибілізація (за даними анамнезу), антитіла до нативної ДНК у підвищених титрах (1:1000 при нормі <1:100), антинуклеарні антитіла (1,3, норма <1,0), гематологічні порушення (гемолітична анемія з ретикулоцитозом, тромбоцитопенія) ураження нирок (креатинін – 150 мкмоль/л), полісерозит (плеврит, асцит) було встановлено діагноз : Системний червоний вовчак, підгострий перебіг, активність – II–III стадія, ураження нирок (люпус-нефрит), серцево-судинної системи (ендокардит Лібмана–Сакса), печінки (гепатит), травного тракту (гастрит), підшлункової залози із розвитком цукрового діабету, серозних оболонок (плеврит, асцит), вторинна артеріальна гіпертензія. Тромботична тромбоцитопенічна пурпура.

Пацієнтці продовжено внутрішньовенне уведення метилпреднізолону у дозі 60 мг/добу, сеанси плазмаобміну, надропарин кальцію 0,3 мл підшкірно 2 рази на день, лізиноприл 10 мг на добу, інсулін короткої дії по схемі, фуросемід 80 мг на добу.

Під час огляду 08.10.2012 було відзначено покращання загального стану хворої, стабілізацію показників гемограми, біохімічних показників і рівня білка в сечі.

Хвора була виписана зі стаціонару 18.10.2012. Ознаки порушення азотовидільної функції нирок були відсутні (креатинін крові – 56,3 мкмоль/л).

Рекомендовано:

- 1) нагляд ревматолога та ендокринолога за місцем проживання;
- 2) продовжувати вживати метилпреднізолон у добовій дозі 24 мг з поступовим зниженням (4 мг через 7–14днів);
- 3) продовжувати вживати лізиноприл 10 мг/добу;
- 4) альфакальцидол 0,5 мкг/добу;
- 5) азатіоприн 50 мг/добу.

Таким чином, даний випадок демонструє можливість клінічного дебюту СЧВ із потенційно летального синдрому – ТТП, який у такому випадку є вторинним по відношенню до наявного СЧВ, і, очевидно, спостерігали у хворої вже протягом багатьох років, що і зумовлювало появу в анамнезі симптомів: фотосенсибілізації, періодично – гіпербілірубінемії, епізодів тромбоцитопенії, підвищеної стомлюваності та загальної слабкості.

Гематологические маски системной красной волчанки

Г.И. Лысенко, Л.В. Химмон, С.А. Ротова, И.В. Климаш, Г.Г. Репинская, Л.С. Тимощук

В работе подробно описан клинический случай системной красной волчанки, которая дебютировала из тромботической тромбоцитопенической пурпуры.

Ключевые слова: тромботическая тромбоцитопеническая пурпура, системная красная волчанка.

Hematologic mask systemic lupus erythematosus

G.I. Lysenko, L.V. Khimion, S.A. Rotova, I.V. Klimas, G.G. Repinska, L.S. Tymoschuk

The article describes the beginning of systemic lupus erythematosus with severe thrombotic thrombocytopenic purpura.

Key words: thrombotic thrombocytopenic purpura, systemic lupus erythematosus.

Сведения об авторах

Лысенко Григорий Иванович – Институт семейной медицины Национальной медицинской академии последипломного образования имени П.Л. Шупика, 04107, г. Киев, ул. Баггоутовская, 1; тел.: (044) 205-49-29.

Химион Людмила Викторовна – Институт семейной медицины Национальной медицинской академии последипломного образования имени П.Л. Шупика, 04107, г. Киев, ул. Баггоутовская, 1; тел.: (044) 483-04-35.

Ротова Светлана Алексеевна – Национальная медицинская академия последипломного образования имени П.Л. Шупика, 04107, г. Киев, ул. Баггоутовская, 1; тел.: (044) 521-21-53.

Климась Ирина Валентиновна – КУКОР «Киевская областная клиническая больница», 04107, г. Киев, ул. Баггоутовская, 1; тел.: (044) 483-19-90.

Тимощук Лилия Сергеевна – Институт семейной медицины Национальной медицинской академии последипломного образования имени П.Л. Шупика, 04107, г. Киев, ул. Баггоутовская, 1; тел.: (044) 483-04-35.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Дядик А.И., Багрий А.Э. (2003) Системная красная волчанка (научно-медицинское издание), Регион, Донецк, 464 с.
2. Коваленко В.М., Шуба Н.М. (ред.) (2004) Номенклатура, класифікація, критерії діагностики та програми лікування ревматичних хвороб. Київ, с. 27–32.
3. Коваленко В.М., Корнацький В.М. (2009) Медико-соціальні аспекти хвороб системи кровообігу (аналітично-статистичний посібник). Київ, 108–121.
4. D'Cruz D.P., Khamashta M.A., Hughes G.R. (2007) Systemic lupus erythematosus, Lancet, 369: 587–596.
5. George J.N. (2006). Thrombotic thrombocytopenic purpura N. Engl. J. Med.
6. Hunt L., Li X., James J., et al. (2004) Thrombotic thrombocytopenic purpura (TTP) and systemic lupus erythematosus (SLE): distinct but potentially overlapping syndromes. Blood (ASH Annual Meeting Abstracts); 104 (11): abstracts 858.
7. Rock G.A., Shumak K.H., Buskard N.A. et al. (1991). Comparison of plasma exchange with plasma infusion in the treatment of thrombotic thrombocytopenic purpura. Canadian Apheresis Study Group. N.Engl.J.Med.;325(6):393–7.
8. George J.N. How I treat patient with thrombotic thrombocytopenic purpura: 2010. Blood 2010; 116(20):4060–9.
9. Sarode R., Gottschall J.L., Aster R.H. et al. (1997). Thrombotic thrombocytopenic purpura: early and late responders. Am.J.Hematol. 54(2):102–7.
10. George J.N. How I treat patients with thrombotic thrombocytopenic purpura-hemolytic uremic syndrome. Blood 2000.
11. Guvenc B, Unsal C, Gurkan E, et al. (2004). Systemic lupus erythematosus and thrombotic thrombocytopenic purpura. Transfus Apheresis Sci; 31(1):17–20.
12. Hamasaki K, Mimura T, Kanda H, et al. (2003) Systemic lupus erythematosus and thrombotic thrombocytopenic purpura: a case report and literature review. Clin Rheumatol; 22(4–5): 355–8.
13. Singh R, Saunders B, Scopelitis E. (2003) Pancreatitis leading to thrombotic thrombocytopenic purpura in systemic lupus erythematosus: a case report and review of literature. Lupus; 12(2):136–9.
14. Besdas N., Karpman D., Landau D., et al. (2006) A classification of hemolytic uremic syndrome and thrombotic thrombocytopenic purpura and related disorders. Kidney Int.; 70(3): 423–31.
15. Urowitz M.B., Gladman D.D., Tom B.D. et al. (2008) Changing patterns in mortality and disease outcomes for patients with systemic lupus erythematosus // J Rheumatol. – Vol. 35. – P. 2152–2158.
16. Hochberg M.C. (1997) Updating the American College of Rheumatology revised criteria for the classification of systemic lupus erythematosus. 40:1725.

Статья поступила в редакцию 16.04.2013

НОВОСТИ МЕДИЦИНЫ

БЕРЕМЕННОСТЬ ПРЕДСКАЖЕТ БУДУЩИЕ БОЛЕЗНИ ЖЕНЩИНЫ

Течение беременности предсказывает состояние здоровья женщины в будущем. К такому выводу пришла международная группа ученых из Канады и США.

Специалисты Кингстонской многопрофильной клиники Королевского университета (Онтарио) и Общества медицины матери и плода (Вашингтон) обнаружили, что осложнения во время беременности выявляют сла-

бые стороны в организме женщины, которые дадут о себе знать в старшем возрасте. Развитие преэклампсии, гестационного сахарного диабета, гестационной артериальной гипертензии, клинически значимая отслойка плаценты, преждевременные роды и рождение ребенка с недостаточной массой тела являются для будущей матери ранними маркерами повы-

шенного кардиоваскулярного риска.

Ученые объяснили, что беременность ставит систему кровообращения и обменные системы организма в экстремальные условия. Учитывая эту информацию, необходимо проводить своевременную профилактику опасных заболеваний.

Источник: <http://www.likar.info>