

П.С. Кызласов, А.И. Боков, А.Е. Кукленко, А.Г. Корчагин, К.А. Ерошкина,
О.В. Паринков, С.Э. Восканян, К.А. Попугаев

ОСТРЫЙ ОБСТРУКТИВНЫЙ ПИЕЛОНЕФРИТ КАК ТРИГГЕР АТИПИЧНОГО ГЕМОЛИТИКО-УРЕМИЧЕСКОГО СИНДРОМА (КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ)

ФГБУ ГНЦ ФМБЦ им. А.И. Бурназяна ФМБА России, Москва

Контактное лицо: Боков Алексей Иванович: dr.Bokov@bk.ru

Резюме

Атипичный гемолитико-уремический синдром (аГУС) – это системное заболевание из группы тромботических микроангиопатий (ТМА) с прогрессирующим течением и неблагоприятным прогнозом, в основе которого лежит неконтролируемая активация альтернативного пути комплемента (АПК) наследственной или приобретенной природы, приводящая к генерализованному тромбообразованию в сосудах микроциркуляторного русла.

Острый обструктивный пиелонефрит (ООП) – это инфекционное заболевание почек, которое может осложняться обструкцией мочевыводящих путей. Взаимосвязь между аГУС и ООП остается малоизученной, что делает данный клинический случай особенно важным для изучения. Представлен клинический случай атипичного гемолитико-уремического синдрома, развившегося на фоне острого обструктивного пиелонефрита. Анализ которого покажет возможные патофизиологические механизмы, лежащие в основе этого редкого сочетания.

В урологическое отделение Центра урологии и андрологии ФГБУ ГНЦ ФМБЦ им. А. И. Бурназяна поступила пациентка Р. 34-лет с клинической картиной конкремента левого мочеточника и острым обструктивным пиелонефритом. Подтвержденного данными лабораторно-инструментального обследования. С целью восстановления пассажа мочи, верхние мочевые пути дренированы мочеточниковым стентом. В ранние часы после дренирования мочевых путей пациентка пожаловалась на выраженную боль в пояснице, выраженную общую слабость, онемение в нижних конечностях, озноб. При осмотре дежурным врачом отмечаются нарастание интоксикации, выраженные явления нарушения микроциркуляции, цианоз носа, верхних и нижних конечностей, гипотония, снижение сатурации. Состояние расценено как инфекционно-токсический шок, пациентка переведена в отделение анестезиологии-реанимации № 1 для проведения интенсивной терапии. В ходе дальнейшего обследования и лечения у пациентки были выявлены признаки гемолитической анемии, тромбоцитопении и острой почечной недостаточности, что позволило заподозрить аГУС.

У пациентки были выявлены клинические и лабораторные признаки аГУС, включая снижение уровня гемоглобина до 76 г/л, эритроцитов до $2,67 \times 10^{12}/л$, лейкоцитов до $41,1 \times 10^9/л$, тромбоцитов до $6 \times 10^9/л$ и повышение креатинина до 513 мкмоль/л. Проведенное генетическое исследование в специализированном нефрологическом отделении выявило мутацию в гене CFH, что подтвердило диагноз аГУС.

Лечение в ФГБУ ГНЦ ФМБЦ им. А.И. Бурназяна включало: антибиотикотерапию, глюкокортикостероиды, антикоагулянтную, гемотрансфузию, инфузионную, вазопрессорную, гастропротекцию, антисекреторную, метаболическую, реологическую терапию. Эфферентные методики детоксикации: продленная вено-венозная гемодиализация (CVVHDF), LPS-сорбция (липополисахаридная сорбция эндотоксинов грамотрицательных бактерий, высокообъемный плазмообмен, а также терапию по рекомендации узких специалистов. Через 18 дней после начала лечения отмечалось улучшение витальных функций, что позволило перевести пациентку в специализированный нефрологический стационар.

Результаты данного клинического случая подтверждают возможность развития атипичного гемолитико-уремического синдрома на фоне острого обструктивного пиелонефрита как триггера. Этот клинический случай демонстрирует важность своевременной диагностики и лечения аГУС, особенно у пациентов с инфекционными заболеваниями почек. Необходимы дальнейшие исследования для выяснения патофизиологических механизмов, лежащих в основе этого редкого сочетания, и разработки оптимальных стратегий лечения.

Ключевые слова: острый пиелонефрит, мочекаменная болезнь, инфекционно-токсический шок, тромботическая микроангиопатия (ТМА), гемолитико-уремический синдром

Для цитирования: Кызласов П.С., Боков А.И., Кукленко А.Е., Корчагин А.Г., Ерошкина К.А., Паринков О.В., Восканян С.Э., Попугаев К.А. Острый обструктивный пиелонефрит как триггер атипичного гемолитико-уремического синдрома (клинический случай) // Клинический вестник ФМБЦ им. А.И. Бурназяна 2025. №3. С. 67–74. DOI: 10.33266/2782-6430-2025-3-67-74

P.S. Kyzlasov, A.I. Bokov, A. E. Kuklenko, A. G. Korchagin, K.A. Eroshkina, O. V. Parinov,
S. E. Voskanyan, K. A. Popugaev

Acute Obstructive Pyelonephritis as a Trigger of Atypical Hemolytic Uremic Syndrome (Clinical Case)

²International Office, State Research Center - Burnasyan Federal Medical Biophysical Center
of Federal Medical Biological Agency, Moscow, Russia

Contact person: Bokov Alexey Ivanovich: dr.Bokov@bk.ru

Abstract

Atypical hemolytic-uremic syndrome (aHUS) is a systemic disease from the group of thrombotic microangiopathies (TMA) with a progressive course and an unfavorable prognosis, which is based on uncontrolled activation of an alternative complement pathway (APC) of a hereditary or acquired nature, leading to generalized thrombosis in the vessels of the microcirculatory bed.

Acute obstructive pyelonephritis (OOP) is an infectious kidney disease that can be complicated by urinary tract obstruction. The relationship between aHUS and OOP remains poorly understood, which makes this clinical case particularly important to study. A clinical case of atypical hemolytic-uremic syndrome developed against the background of acute obstructive pyelonephritis is presented. The analysis of which will reveal the possible pathophysiological mechanisms underlying this rare combination.

The urological department of the Center of Urology and Andrology of the Burnazyan State Clinical Medical Center was attended by a 34-year-old patient R. with a clinical picture of a concretion of the left ureter and acute obstructive pyelonephritis. Confirmed by laboratory and instrumental examination data. In order to restore the passage of urine, the upper urinary tract is drained by a ureteral stent. In the hours following urinary tract drainage, the patient complained of severe lower back pain, severe general weakness, numbness in the lower extremities, and chills. Upon examination by the doctor on duty, there is an increase in intoxication, pronounced phenomena of microcirculation disorders, cyanosis of the nose, upper and lower extremities, hypotension, decreased saturation. The condition was assessed as an infectious and toxic shock, and the patient was transferred to the Department of Anesthesiology and Intensive Care Unit No. 1 for intensive therapy. During further examination and treatment, the patient showed signs of hemolytic anemia, thrombocytopenia, and acute renal failure, which led to the suspicion of aHUS.

The patient showed clinical and laboratory signs of aHUS, including a decrease in hemoglobin to 76 g/l, erythrocytes to $2.67 \times 10^{12}/l$, leukocytes to $41.1 \times 10^9/l$, platelets to $6 \times 10^9/l$ and an increase in creatinine to 513 mmol/L. A genetic study conducted at a specialized nephrology department revealed a mutation in the CFH gene, which confirmed the diagnosis of aHUS.

Treatment at the Burnazyan Scientific Research Center included: antibiotic therapy, glucocorticosteroids, anticoagulant, hemotransfusion, infusion, vasopressor, gastroprotection, antiseptics, metabolic, rheological therapy. Effective detoxification techniques: prolonged venous hemodiafiltration (CVVHDF), LPS sorption (lipopolysaccharide sorption of gram-negative bacterial endotoxins), high-volume plasma exchange, as well as therapy recommended by specialized specialists. 18 days after the start of treatment, an improvement in vital functions was noted, which allowed the patient to be transferred to a specialized nephrological hospital. The results of this clinical case confirm the possibility of developing atypical hemolytic-uremic syndrome against the background of acute obstructive pyelonephritis as a trigger. This clinical case demonstrates the importance of timely diagnosis and treatment of aHUS, especially in patients with infectious kidney diseases. Further research is needed to elucidate the pathophysiological mechanisms underlying this rare combination and develop optimal treatment strategies.

Keywords: acute pyelonephritis, urolithiasis, infectious and toxic shock, thrombotic microangiopathy (TMA), hemolytic-uremic syndrome

For citation: Kyzlasov PS, Bokov AI, Kuklenko A E, Korchagin AG, Eroshkina KA, Parinov OV, Voskanyan SE, Popugaev KA. Acute Obstructive Pyelonephritis as a Trigger of Atypical Hemolytic Uremic Syndrome (Clinical Case) s. A.I. Burnasyan Federal Medical Biophysical Center Clinical Bulletin. 2025.3:67-74. (In Russian) DOI: 10.33266/2782-6430-2025-3-67-74

Атипичный гемолитико-уремический синдром (аГУС) это системное заболевание с из группы тромботических микроангиопатий (ТМА) с прогрессирующим течением и неблагоприятным прогнозом, в основе которого лежит неконтролируемая активация альтернативного пути комплемента (АПК) наследственной или приобретенной природы, приводящая к генерализованному тромбообразованию в сосудах микроциркуляторного русла [1,3].

ТМА – гетерогенная группа синдромов/заболеваний, имеющих сходный клиникоморфологический фенотип. Клинически ТМА проявляется тромбоцитопенией потребления, микроангиопатической гемолитической анемией (механический гемолиз), лихорадкой и ишемическим поражением различных органов, главным образом, почек и центральной нервной системы (ЦНС). Гистологическая картина острой ТМА представлена отеком эндотелиальных

клеток с их отслойкой от базальной мембраны, расширением субэндотелиального пространства с накоплением в нем аморфного мембраноподобного материала и образованием тромбов, содержащих тромбоциты и фибрин, и нередко вызывающих полную окклюзию просвета сосуда [1,3,6].

Острый обструктивный пиелонефрит (ООП) – это инфекционное заболевание почек, сопровождающееся обструкцией мочевыводящих путей, что может приводить к серьезным осложнениям, включая сепсис и почечную недостаточность [2,4]. Взаимосвязь между аГУС и ООП остается мало изученной, и существует недостаток данных о патофизиологических механизмах, лежащих в основе этого сочетания. Исследования показывают, что аГУС может быть спровоцирован различными триггерами, включая инфекции, что подчеркивает необходимость тщательной диагностики и своевременного лечения [5].

аГУС представляет собой ультраредкое заболевание, которое встречается в любом возрасте, однако чаще поражает детей и молодых взрослых. По данным разных авторов, в мире заболеваемость составляет 0,23-1,9 новых случаев на 1 млн населения в популяции в целом. Заболеваемость и распространенность в нашей стране неизвестны. аГУС одинаково часто развивается у мужчин и женщин. При манифестации в более старшем возрасте болезнь несколько чаще поражает женщин.

Генетическая диагностика аГУС позволяет выявлять мутации в генах, кодирующих факторы комплемента, такие как CFH, CFI и MCP [6]. Эти исследования способствуют более точной диагностике и разработке таргетной терапии. Одним из наиболее перспективных направлений в лечении аГУС является использование ингибиторов комплемента, таких как экулизумаб, который показал свою эффективность в клинических испытаниях [7]. Однако, несмотря на эти достижения, лечение аГУС остается сложной задачей, особенно в случаях, осложненных инфекциями, такими как ООП.

Цель

Цель данного клинического случая описать случай атипичного гемолитико-уремического синдрома, развившегося на фоне острого обструктивного пиелонефрита, и проанализировать возможные патофизиологические механизмы, лежащие в основе этого редкого сочетания. Показать эффективность применяемых методов лечения.

Материалы и методы

В урологическое отделение Центра урологии и андрологии ФГБУ ГНЦ БМБЦ им. А. И. Бурназяна поступила пациентка Р. 34-лет с клинической картиной конкремента левого мочеточника и острым обструктивным пиелонефритом. Подтвержденного данными лабораторно-инструментального обследования. С целью восстановления пассажа мочи, верхние мочевые пути дренированы мочеточниковым стентом. В ранние часы после дренирования мочевых путей пациентка пожаловалась на выраженную боль в пояснице, выраженную общую слабость,

онемение в нижних конечностях, озноб. При осмотре дежурным врачом отмечаются явления инфекционно-токсического шока, пациентка переведена в отделение реанимации.

При осмотре врачом реаниматологом в отделении реанимации у пациентки отмечено: Сознание ясное, адекватна, адинамична ориентирована правильно, критика сохранена. Жалобы на выраженную общую слабость, онемение в нижних конечностях, озноб. Кожные покровы бледные, сухие, прохладные на ощупь, акроцианоз кончика носа и носогубного треугольника. Видимые слизистые влажные, бледные. Периферических отеков нет. Температура тела 36,0°C. Самостоятельное дыхание через естественные дыхательные пути адекватное, ЧДД 18 в мин. Аускультативно в легких везикулярное дыхание, хрипы не выслушиваются. SpO₂ 82% на атмосферном воздухе. Начата инсuffляция увлажненного кислорода 4 л/мин, на этом фоне SpO₂ 98%. Гемодинамика не стабильная, АД 70/40 ммНq, Ps- 150 в мин. Тоны сердца приглушены, ритмичные.

На кардиомониторе синусовая тахикардия. Начата вазопрессорная поддержка норадреналина 0,2% со скоростью 0,08-0,12 мкг/кг/мин. Язык сухой, обложен белым налетом. Живот мягкий, на пальпацию не реагирует. Симптомов раздражения брюшины отрицательные. Перистальтика выслушивается. Мочевые дренажи анурия. (рис.1).

Лабораторно:

1.ОАК: лейкоциты $11,2 \cdot 10^9/\text{л}$, эритроциты - $6,04 \cdot 10^{12}/\text{л}$, гемоглобин 172 г/л, гематокрит- 49,7 %, тромбоциты $25 \cdot 10^9/\text{л}$.

2. Электролиты: N - 134 ммоль/л, K - 3,6 ммоль/л, глюкоза 6,6 ммоль/л.

3. Биохимия: Общий белок 59,2 г/л Креатинин 198 мкмоль/л Мочевина 8,5 ммоль/л Альбумин 33,4 г/л Билирубин общий 49 мкмоль/л Билирубин прямой 15,5 мкмоль/л АЛТ 11,7 Е/л АСТ 35,3 Е/л Амилаза 105 Е/л Прокальцитонин 36 нг/мл; СРБ 267,28 мг/л; тропонин <0,010 нг/мл.

4. Коагулограмма: АЧТВ 87,2 сек; Активность протромбинового комплекса по Квику 31 %; МНО 2,37; Фибриноген 1,105; Протромбиновое время 25,9 сек; Д-димер 91900 нг/мл. (рис.1).



Рис.1. Акроцианоз кончика носа и носогубного треугольника
Fig. 1. Acrocyanosis of the tip of the nose and nasolabial triangle

5. КЩС артерия; pH – 7.204 mmHg; pO₂ – 44.8 mmHg; pCO₂ – 37 mmHg; Cl – 110 mmHg; K⁺ – 3.1 mmHg; Na⁺ – 134 mmHg; Glu – 7.6 mmHg; Lac – 7.0 mmHg; Ca⁺⁺ – 0.96 mmHg; tHb – 173 g/l; FiO₂ – 30% BE – (-12.1).

Начата интенсивная терапия критического состояния (инфекционно-токсический шок, ДВС).

По шкале APACHE II – 20 баллов (госпитальная смертность 30%).

В течении 15 суток в отделении реанимации проводилась следующая терапия:

- Инфузионная терапия из расчета суточных потребностей и патологических потерь.

- Гемотрансфузия: 27 доз СЗП, 1 концентрат тромбоцитов, 6 доз эритроцитарной взвеси

- Вазопрессорная поддержка.

- АБХТ: Меронем 1.0 3 раза в сутки в/в; в дни диализа (введение после процедуры), в дни без диализа доза до 0,5 гр x 2 р/д 10:00-22:00.

- Гастропротекция; омепразол 40 мг/сутки.

- Антикоагулянтная терапия; проводилась системная гепаринизация с титрованием дозы под контролем АЧТВ с переходом на клексан 0.2 x 2 р/д.

- Антисекреторная терапия; аналог соматостатина: октреотид 0,6 мг/сут со снижением дозы по результатам анализов.

- Метаболическая терапия: Октолипен 300 мг x 2 р/д в/в капельно.

- Реологическая терапия: пентоксифиллин 200 мг/сут капельно.

- Терапия препаратами альбумина.

- ГКС в рамках интенсивной терапии септического шока.

- На кожу носа и наружную часть носовых ходов мазь левомеколь 3р/д, мазь солкосерил на кожу носа 3 р/д.

- Проведено два сеанса LPS-сорбция (Липополисахаридная сорбция эндотоксинов грамотрицательных бактерий), четыре сеанса высокообъемного плазмообмена, восемь сеансов продленной вено-венозной гемодиализации (CVVHDF),

- Рекомендации узких специалистов (нефролог, гематолог, трансфузиолог, фармаколог, невролог, отоларинголог, дерматолог, челюстно-лицевой хирург).

2 сутки: Кожные покровы бледные, сухие, прохладные на ощупь, цвет кончика и крыльев носа с

захватом околоносовых тканей лица темно-синего цвета, прохладные на ощупь, безболезненные, не отечные, симптом «пятна» отсутствует. Стопы и кисти рук имеют равномерный цианоз, прохладные на ощупь. Видимые слизистые влажные, бледные. В ротовой полости слизистая бледно-розового цвета, чистая, влажная. Самостоятельное дыхание через естественные дыхательные пути адекватное, ЧДД 23 в мин. SpO₂ 98% на фоне инсuffляции увлажненного кислорода 2,5 л/мин. Гемодинамика нестабильная, на фоне инфузии норадреналина 0,2% со скоростью 0,8 мкг/кг/мин. nAD 88/61 ммHg, Ps - 145 в мин. (рис. 2)

По шкале SOFA 11 баллов (риск смертельных осложнений 40-50%), сепсис, септический шок (Lac – 7.0 mmHg + норадреналин).

7 сутки: у пациентки развилось носовое кровотечение, выполнена передняя тампонада. Оториноларингологом даны рекомендации.

9 сутки: кожные покровы субиктеричные, сухие, теплые на ощупь, цвет кончика и крыльев носа с захватом околоносовых тканей лица темно-синего цвета с переходом в красноватый оттенок, прохладные на ощупь, безболезненные, не отечные. Кровоточивости кожи и слизистой носа не отмечается. На коже левого плеча в нижней трети по внутренней поверхности кожная гематома в стадии инволюции, под кожей пальпируется плотная m. biceps brachii s., безболезненная, без флюктуации и крепитации, нормальной температуры, без признаков гиперемии. Справа без особенностей. (По данным УЗИ имбиция мышечной ткани). (рис.3)

11 сутки: Кожные покровы субиктеричные, нормальной влажности, теплые на ощупь, цвет кончика и крыльев носа с захватом околоносовых тканей лица фиолетово-синюшного цвета с переходом в красноватый оттенок, прохладные на ощупь, безболезненные, не отечные, струп с кончика носа начал сходить, под ним наблюдаются свежие грануляции. Стопы и кисти рук теплые на ощупь. Видимые слизистые влажные, бледно-розовые. В ротовой полости слизистая бледно-розового цвета, чистая, влажная, редкие эрозивные дефекты с фибрином. Гемодинамика стабильная, АД 131/78 ммHg, Ps 88 в мин. По наружному мочеточниковому стенту слева за время наблюдения – 580 мл, по уретральному катетеру 200 мл.



Рис. 2.1. Цианоз нижней конечности

Fig. 2.1. Cyanosis of the lower extremities



Рис. 2.2. Цианоз нижней конечности

Fig. 2.2. Cyanosis of the lower extremity

15 сутки: Состояние больной средней тяжести, стабильное. Сознание ясное, поведение адекватное, в месте, времени и в собственной личности ориентирована правильно. Жалобы на общую слабость. Кожные покровы физиологической окраски, нормальной влажности, теплые на ощупь, цвет кончика и крыльев носа физиологической окраски, с участками петехиальной сыпи в стадии инволюции, теплые на ощупь, безболезненные, не отечные. Стопы и кисти рук теплые на ощупь. Пастозность нижних конечностей, боковой поверхности грудной клетки и живота. Видимые слизистые влажные, бледно-розовые. Гемодинамика стабильная, АД 145/90 ммHg, Ps - 68 в мин. Тоны сердца приглушены, ритмичные. Стул был, газы отходят. Мочевые дренажи функционируют удовлетворительно, моча светлая, без примеси крови. За сутки по наружному мочеточниковому стенту слева 1600 и мочевому катетеру 1100 мл. Пациентка переведена в урологическое отделение. (рис. 4)

В отделении продолжена комплексная консервативная терапия. Пациентка консультирована врачом - нефрологом специализированного нефрологического центра. Рекомендован перевод в нефрологический стационар для лечения аГУС.

В ходе дальнейшего обследования проводились генетические исследования на наличие мутаций, ассоциированных с аГУС. Генетическое исследование выявило мутацию в гене CFH, что подтвердило диагноз аГУС.

Заключение

Результаты данного клинического случая подтверждают возможность развития атипичного гемолитико-уремического синдрома на фоне острого обструктивного пиелонефрита как триггера. Этот клинический случай демонстрирует важность своевременной диагностики и лечения аГУС, особенно у пациентов с инфекционными заболеваниями почек. До настоящего времени не существует каких-либо специфических диагностических маркеров атипичного ГУС. В связи с этим диагноз аГУС является диагнозом исключения, и может быть установлен только после тщательного обследования пациента, которое позволит отвергнуть диагнозы любых других первичных (STEC-ГУС, ТТП) и вторичных ТМА, к которым во взрослой клинической практике относятся ТМА, ассоциированные с инфекцией, лекарственными препаратами, беременностью и родами, аутоиммунными заболеваниями, опухолями, злокачественной артериальной гипертензией, трансплантацией костного мозга и солидных органов. [8] Специфическая инструментальная диагностика для аГУС не предусмотрена. Необходимы дальнейшие исследования для выяснения патофизиологических механизмов, лежащих в основе этого редкого сочетания, и разработки оптимальных стратегий лечения.



Рис. 3. Состояние носа на 9-е сутки лечения в ОРИТ

Fig. 3. Nasal condition on the 9th day of ICU treatment



Рис. 4. Состояние носа на 15-е сутки лечения в ОРИТ

Fig. 4. Nasal condition on the 15th day of ICU treatment

Лабораторно-инструментальные исследования и их динамика
Laboratory and instrumental studies and their dynamicsПосев мочи
Urine culture

Наименование выделенного микроорганизма	Концентрация в КОЕ/гр, мл
<i>Escherichia coli</i>	10 ⁷
Ампициллин	S
Амоксициллин /клавуланат	S
Цефазолин	S
Цефтазидим	S
Цефтриаксон	S
Цефоперазон	S
Цефоперазон/сульбактам	S
Цефепим	S
Имипенем	S
Меропенем	S
Дорипенем	S
Амикацин	S
Гентамицин	S
Тобрамцин	S
Триметоприм /сульфаметаксазол	S
Офлоксацин	S
Норфлоксацин	S
Левифлоксацин	S
Ципрофлоксацин	S
Моксифлоксацин	S
Налидиксовая кислота	S
Тигециклин	S
Фосфомидин	S
Нитрофурантоин	S

Динамика основных лабораторных показателей
Dynamics of the main laboratory parameters

	1 сутки	2 сутки	4 сутки	6 сутки	8 сутки	10 сутки	12 сутки	15 сутки
Тромбоциты (N – 120 – 380 10 ⁹ /л)	25	28–17	6	22–35	75–95	114–102	160–193	173
Эритроциты (N – 3,8 – 5,15 10 ¹² /л)	6.04	4.84–4.26	2.67	2.97	3.52	3.07	3.35	3.49
Гемоглобин (N 110 – 140 г/л)	172	139–120	76	82	97	86	95	98
Лейкоциты (N 4–9 10 ⁹ /л)	11.2	34.5 п/я 39% (N 1–6)	41.1 п/я 14% (N 1–6)	35.4	37.2	18.2	9.3	8.8

Динамика основных лабораторных показателей
Dynamics of the main laboratory parameters

	1 сутки	2 сутки	5 сутки	8 сутки	9 сутки	12 сутки
ЛДГ (N 135–214 Е/л)	–	2685	1085	1189	783	625
КФК (N 7–167 Е/л)	4823	11736	4012	471	315	59
Миоглобин (N 19–51 мкг/л)	13100,2	10290	2252.3	178.3	150.6	95.5

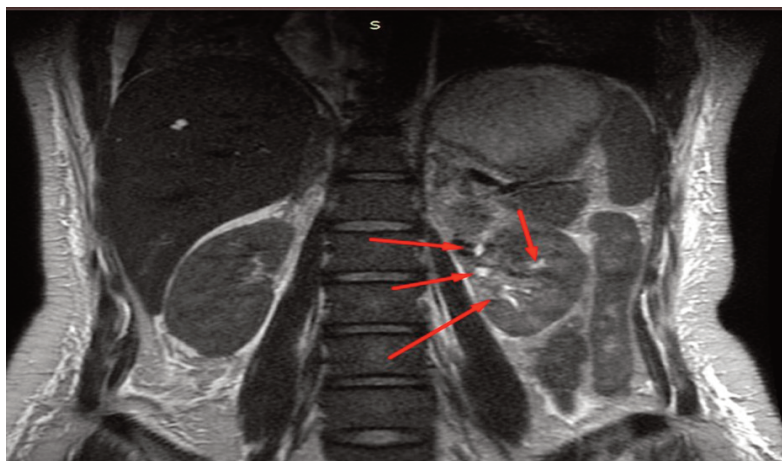
Динамика основных лабораторных показателей
Dynamics of the main laboratory parameters

	При поступлении	2 сутки	3 сутки	4 сутки	9 сутки	10 сутки
Д-димер (N – 0 – 654 мкг/л)	91900	>100000	43200	7890	7750	8830

Результаты дополнительных лабораторных исследований
Dynamics of the main laboratory parameters

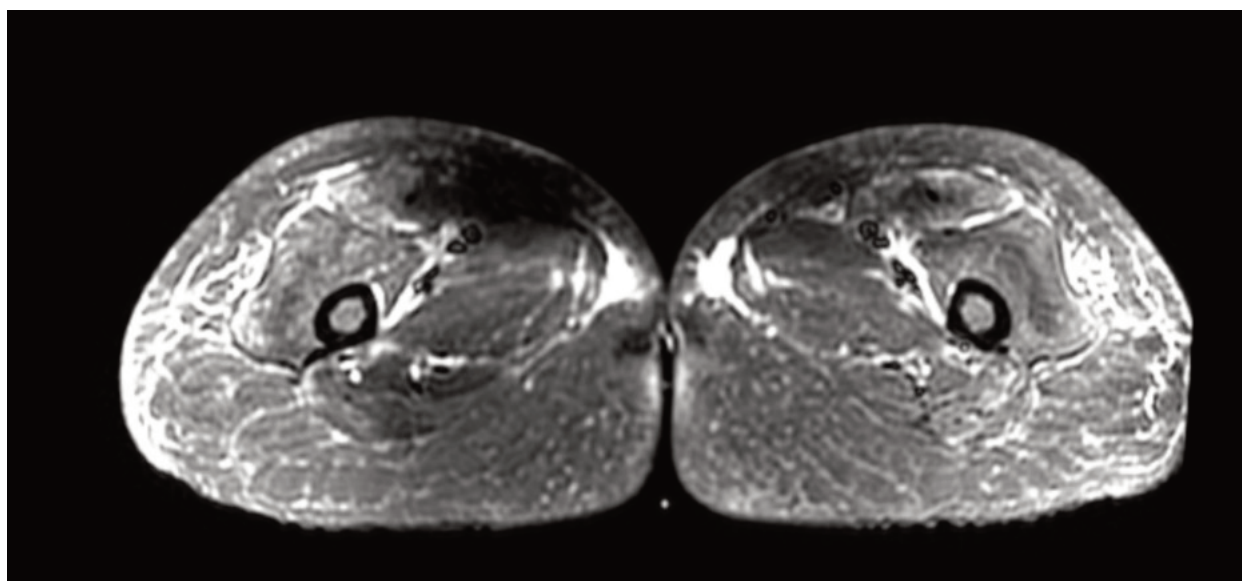
Показатель	Результат	Ед. измерения	Референсные значения
Антитела к двуспиральной ДНК, anti-dsDNA screen	14.41	МЕ/мл	<25,0 АТ не обнаружены 25.0–50.0 низкая концентрация антител >50.0 высокая концентрация антител
Антитела к базальной мембране клубочков почек	0,18	RU/ml	<20 RU/ml – антител не обнаружено
Антитела к цитоплазме нейтрофилов	< 40	титр	< 40
Антиядерный фактор на клеточной линии HEp-2 (АНФ)	< 160	титр	< 160
С3 компонент комплемента	0,75	г/л	0,9 – 1,8
С4 компонент комплемента	0,13	г/л	0,10 – 0,40

Инструментальные исследования
Instrumental research
MPT 3 Тесла
MRI 3 Tesla



Отек МРТ 3 Тесла и увеличение размеров левой почки, отек вокруг почки и ЧЛС слева. Выпот в полости малого таза.
3 Tesla MRI edema and an increase in the size of the left kidney, edema around the kidney and on the left side. Effusion in the pelvic cavity

MPT 3 Тесла
MRI 3 Tesla



Диффузный отек подкожной клетчатки туловища на уровне живота, таза, верхних отделов бедер, ягодичных областей, внутримышечный отек в области широчайших мышц спины с двух сторон, мышц проксимальных и средних отделов всех компартментов области бедер

Diffuse edema of the subcutaneous tissue of the trunk at the level of the abdomen, pelvis, upper thighs, gluteal regions, intramuscular edema in the area of the latissimus dorsi muscles on both sides, muscles of the proximal and middle sections of all compartments of the thigh area

СПИСОК ИСТОЧНИКОВ/REFERENCES

1. Иванова О.В., Петрова А.С. Современные подходы к диагностике и лечению атипичного гемолитико-уремического синдрома // Российский медицинский журнал. 2018. Т.24. №3. С. 123-130 [Ivanova O.V., Petrova A.S. Modern Approaches to Diagnostics and Treatment of Atypical Hemolytic Uremic Syndrome. Rossiyskiy Meditsinskiy Zhurnal = Russian Medical Journal. 2018;24;3:123-130 (In Russ.)].
2. Сидоров М.А., Кузнецов И.В. Острый обструктивный пиелонефрит: клинические особенности и тактика лечения // Урология. 2019. Т.4. №2. С. 89-95 [Sidorov M.A., Kuznetsov I.V. Acute Obstructive Pyelonephritis: Clinical Features and Treatment Tactics. Urologiya = Urology. 2019;4;2:89-95 (In Russ.)].
3. Noris M., Remuzzi G. Atypical Hemolytic Uremic Syndrome. J Am Soc Nephrol. 2009;20;9:1799-1807. doi:10.1681/ASN.2008080844.
4. Talan D.A., Stamm W.E. Urinary Tract Infections in Adults. In: Mandell, Douglas, and Bennett's Principles and Practice of Infectious Diseases. 7th ed. Philadelphia, Churchill Livingstone, 2010.
5. Caprioli J., Noris M., Brioschi S., et al. Genetics of HUS: the Impact of MCP, CFH, and IF Mutations on Clinical Presentation, Response to Treatment, and Outcome. Blood. 2006;108;4:1267-1279. doi:10.1182/blood-2006-02-004168.
6. Sellier-Leclerc A.L., Fremaux-Bacchi V., Dragon-Durey M.A., et al. Differential Impact of Complement Mutations on Clinical Characteristics in Atypical Hemolytic Uremic Syndrome. J Am Soc Nephrol. 2007;18;8:2392-2400. doi:10.1681/ASN.2007020204.
7. Hillmen P., Young N.S., et al. The Complement Inhibitor Eculizumab in Paroxysmal Nocturnal

Конфликт интересов. Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.

Финансирование. Исследование не имело спонсорской поддержки.

Участие авторов. Статья подготовлена с равным участием авторов.

Поступила: 18.05.2025. **Принята к публикации:** 05.06.2025.

Conflict of interest. The authors declare no conflict of interest.

Financing. The study had no sponsorship.

Contribution. Article was prepared with equal participation of the authors.

Article received: 18.05.2025. **Accepted for publication:** 05.06.2025