New Day in Medicine
Новый День в Медицине
NDM

TIBBIYOTDA YANGI KUN

Ilmiy referativ, marifiy-ma'naviy jurnal









AVICENNA-MED.UZ

ISSN 2181-712X.
EiSSN 2181-2187

10 (96) 2026

Сопредседатели редакционной коллегии:

Ш. Ж. ТЕШАЕВ,
А. Ш. РЕВИШВИЛИ

Ред. коллегия:
М.И. АБДУЛЛАЕВ
А.А. АБДУМАЖИДОВ
Р.Б. АБДУЛЛАЕВ
Л.М. АБДУЛЛАЕВА
А.Ш. АБДУМАЖИДОВ
М.А. АБДУЛЛАЕВА
Х.А. АБДУМАДЖИДОВ
Б.З. АБДУСАМАТОВ
У.О. АБИДОВ
М.М. АКБАРОВ
Х.А. АКИЛОВ
М.М. АЛИЕВ
С.Ж. АМИНОВ
Ш.Э. АМОНОВ
Ш.М. АХМЕДОВ
Ю.М. АХМЕДОВ
С.М. АХМЕДОВА
Т.А. АСКАРОВ
М.А. АРТИКОВА
Д.Т. АШУРОВА
Ж.Б. БЕКНАЗАРОВ (главный редактор)
Е.А. БЕРДИЕВ
Б.Т. БУЗРУКОВ
Р.К. ДАДАБАЕВА
М.Н. ДАМИНОВА
К.А. ДЕХКОНОВ
Э.С. ДЖУМАБАЕВ
А.А. ДЖАЛИЛОВ
Н.Н. ЗОЛОТОВА
А.Ш. ИНОЯТОВ
С. ИНДАМИНОВ
А.И. ИСКАНДАРОВ
А.С. ИЛЬЯСОВ
Э.Э. КОБИЛОВ
А.М. МАННАНОВ
И.Ю. МАМАТОВА
Д.М. МУСАЕВА
Т.С. МУСАЕВ
М.Р. МИРЗОЕВА
Ф.Г. НАЗИРОВ
Н.А. НУРАЛИЕВА
Ф.С. ОРИПОВ
Б.Т. РАХИМОВ
Х.А. РАСУЛОВ
Ш.И. РУЗИЕВ
С.А. РУЗИБОЕВ
С.А.ГАФФОРОВ
С.Т. ШАТМАНОВ (Кыргызстан)
Ж.Б. САТТАРОВ
Б.Б. САФОЕВ (отв. редактор)
И.А. САТИВАЛДИЕВА
Ш.Т. САЛИМОВ
Д.И. ТУКСАНОВА
М.М. ТАДЖИЕВ
А.Ж. ХАМРАЕВ
Б.Б. ХАСАНОВ
Д.А. ХАСАНОВА
Б.З. ХАМДАМОВ
Э.Б. ХАККУЛОВ
Г.С. ХОДЖИЕВА
Г.У. НУРОВА
А.М. ШАМСИЕВ
А.К. ШАДМАНОВ
Н.Ж. ЭРМАТОВ
Б.Б. ЕРГАШЕВ
Н.Ш. ЕРГАШЕВ
И.Р. ЮЛДАШЕВ
Д.Х. ЮЛДАШЕВА
А.С. ЮСУПОВ
Ш.Ш. ЯРИКУЛОВ
М.Ш. ХАКИМОВ
Д.О. ИВАНОВ (Россия)
К.А. ЕГЕЗАРЯН (Россия)
DONG JINCHENG (Китай)
КУЗАКОВ В.Е. (Россия)
Я. МЕЙЕРНИК (Словакия)
В.А. МИТИШ (Россия)
В И. ПРИМАКОВ (Беларусь)
О.В. ПЕШИКОВ (Россия)
А.А. ПОТАПОВ (Россия)
А.А. ТЕПЛОВ (Россия)
Т.Ш. ШАРМАНОВ (Казахстан)
А.А. ЩЕГОЛОВ (Россия)
С.Н ГУСЕЙНОВА (Азарбайджан)
Prof. Dr. KURBANHAN MUSLUMOV(Azerbaijan)
Prof. Dr. DENIZ UYAK (Germany)

ТИББИЁТДА ЯНГИ КУН
НОВЫЙ ДЕНЬ В МЕДИЦИНЕ
NEW DAY IN MEDICINE

Илмий-рефератив, маънавий-маърифий журнал
Научно-реферативный,
духовно-просветительский журнал

УЧРЕДИТЕЛИ:

БУХАРСКИЙ ГОСУДАРСТВЕННЫЙ МЕДИЦИНСКИЙ ИНСТИТУТ
ООО «ТИББИЁТДА ЯНГИ КУН»

Национальный медицинский исследовательский центр хирургии имени А.В. Вишневского является генеральным научно-практическим консультантом редакции

Журнал был включен в список журнальных изданий, рецензируемых Высшей Аттестационной Комиссией Республики Узбекистан (Протокол № 201/03 от 30.12.2013 г.)

РЕДАКЦИОННЫЙ СОВЕТ:

М.М. АБДУРАХМАНОВ (Бухара)
Г.Ж. ЖАРЫЛКАСЫНОВА (Бухара)
А.Ш. ИНОЯТОВ (Ташкент)
Г.А. ИХТИЁРОВА (Бухара)
Ш.И. КАРИМОВ (Ташкент)
У.К. КАЮМОВ (Тошкент)
Ш.И. НАВРУЗОВА (Бухара)
А.А. НОСИРОВ (Ташкент)
А.Р. ОБЛОКУЛОВ (Бухара)
Б.Т. ОДИЛОВА (Ташкент)
Ш.Т. УРАКОВ (Бухара)

10 (96)

2026
Октябрь

www.bsmi.uz
https://newdaymedicine.com
E: ndmuz@mail.ru
Тел: +99890 8061882

Received: 20.09.2026, Accepted: 06.10.2026, Published: 10.10.2026

УДК 616.611-002:612.115:616-092.18

АКТИВАЦИЯ И АГРЕГАЦИЯ ТРОМБОЦИТОВ ПРИ ГЛОМЕРУЛОНЕФРИТЕ: ВЗАИМОСВЯЗЬ С АКТИВНОСТЬЮ ЗАБОЛЕВАНИЯ И КЛИНИЧЕСКИМ ФЕНОТИПОМ

(Обзор литературы)

Зуфарова М.Х. Email: r.yorqin@gmail.com

Республиканский научно-практический медицинский центр нефрологии и трансплантации почки 100194, г.Ташкент, Юнусабадский район, 3-й квартал, улица Янги Шахар, 9, Тел: +998 (71) 224-02-63 https://nefro.uz/

✓ ***Резюме***

Тромбоциты участвуют не только в гемостазе, но и в тромбо-воспалительном ответе, взаимодействуя с эндотелиальными и иммунными клетками. При гломерулярных заболеваниях активация тромбоцитов может способствовать поддержанию внутриклубочкового воспаления, однако взаимосвязь выраженности гломерулярного воспаления с функциональным состоянием тромбоцитов остаётся недостаточно изученной.

Проанализировать современные данные о взаимосвязи активности гломерулонефрита (ГН) с выраженностью тромбоцитарной активации и агрегации, а также определить клинико-патогенетические факторы, ассоциированные с изменением функции тромбоцитов при хроническом ГН.

Нарративный обзор экспериментальных и клинических публикаций о функции тромбоцитов при гломерулярных заболеваниях. Анализировались данные об агрегации тромбоцитов, маркерах их активации, тромбоцитарно-лейкоцитарных взаимодействиях, клинических проявлениях ГН, протеинурии, нефротическом синдроме и параметрах гемостаза.

Литература свидетельствует о повышении тромбоцитарной реактивности при ГН. Наиболее выраженные изменения описаны при нефротическом фенотипе и нарастании протеинурии; спонтанная гиперагрегация ассоциирована с гипоальбуминемией, изменениями липидного профиля и показателей гемостаза. При IgA-нефропатии описаны признаки активации тромбоцитов и изменения тромбоцитарных параметров. Экспериментальные данные показывают, что тромбоциты удерживаются в воспалённых клубочках за счёт избирательного удлинения взаимодействий с нейтрофилами и моноцитами, а блокирование отдельных тромбоцитарных путей снижает воспалительную активность. Спонтанная гиперагрегация тромбоцитов связана с последующим прогрессированием гломерулярного заболевания.

Современные данные подтверждают взаимосвязь между активностью ГН и функциональной активностью тромбоцитов. Тромбоцитарную активацию и агрегацию можно рассматривать как важные компоненты тромбо-воспалительного механизма повреждения клубочков. Необходимы проспективные исследования со стандартизованной оценкой функции тромбоцитов.

Ключевые слова: гломерулонефрит; тромбоциты; активация тромбоцитов; агрегация тромбоцитов; протеинурия; нефротический синдром; IgA-нефропатия; тромбо-воспаление.

GLOMERULONEFRITDA TROMBOTSITLARNING FAOLLASHISHI VA AGREGATSIYASI: KASALLIK FAOLIYATI BILAN BOG'LIQLIK VA KLINIK FENOTIP

Zufarova M. X.

Республика ихтисослаштирилган нефрология ва буйрак трансплантацияси илмий-амалий тиббиёт маркази 100194, Тошкент шаҳар, Юнусобод тумани, 3-мавзе, Янги шаҳар кўчаси, 9-уй тел: +998 (71) 224-02-63 https://nefro.uz/

✓ ***Rezyume***

Trombotsitlar nafaqat gemostazda, balki endotelial va immun hujayralar bilan o'zaro ta'sir qiluvchi trombo-yallig'lanish reaktsiyasida ham ishtirok etadi. Glomerulyar kasalliklarda trombotsitlarning faollashishi intrakubulyar yallig'lanishni saqlashga yordam beradi, ammo glomerulyar yallig'lanishning trombotsitlarning funktsional holati bilan bog'liqligi yaxshi tushunilmagan.

Glomerulonefrit (hn) faolligining trombotsitlarning faollashishi va agregatsiyasining zo'ravonligi bilan bog'liqligi to'g'risidagi zamonaviy ma'lumotlarni tahlil qilish, shuningdek surunkali hnda trombotsitlar funktsiyasining o'zgarishi bilan bog'liq klinik va patogenetik omillarni aniqlash.

Glomerulyar kasalliklarda trombotsitlar funktsiyasi bo'yicha eksperimental va klinik nashrlarni hikoya qilish. Trombotsitlar agregatsiyasi, ularning faollashuv belgilari, trombotsitlar-leykotsitlar o'zaro ta'siri, Hnning klinik ko'rinishlari, proteinuriya, nefrotik sindrom va gemostaz parametrlari to'g'risidagi ma'lumotlar tahlil qilindi.

The literature indicates an increase in platelet reactivity in GN. The most pronounced changes are described in the nephrotic phenotype and with increasing proteinuria; spontaneous hyperaggregation is associated with hypoalbuminemia, changes in the lipid profile and hemostasis parameters. In IgA nephropathy, signs of platelet activation and changes in platelet parameters have been described. Experimental data show that platelets are retained in inflamed glomeruli due to selective prolongation of interactions with neutrophils and monocytes, and blocking specific platelet pathways reduces inflammatory activity. Spontaneous platelet hyperaggregation is associated with subsequent progression of glomerular disease.

Zamonaviy ma'lumotlar hn faolligi va trombotsitlarning funktsional faolligi o'rtasidagi bog'liqlikni tasdiqlaydi. Trombotsitlarning faollashishi va agregatsiyasini glomerulyar shikastlanishning trombo-yallig'lanish mexanizmining muhim tarkibiy qismlari deb hisoblash mumkin. Trombotsitlar funktsiyasini standartlashtirilgan baholash bilan istiqbolli tadqiqotlar zarur.

Kalit so'zlar: glomerulonefrit; trombotsitlar; trombotsitlarni faollashtirish; trombotsitlar agregatsiyasi; proteinuriya; nefrotik sindrom; IgA nefropati; trombo-yallig'lanish.

THROMBOCYTE ACTIVATION AND AGGREGATION IN GLOMERULONEPHRITIS: RELATIONSHIP WITH DISEASE ACTIVITY AND CLINICAL PHENOTYPE

Zufarova M. X.

Republika Scientific and Practical Medical Center of Nephrology and Kidney Transplantation 100194, Tashkent City, Yunusabad District, District 3, Yangi Shahar Street, 9,
Tel: +998 (71) 224-02-63 https://nefro.uz/

✓ ***Resume***

Platelets are involved not only in hemostasis, but also in the thrombo-inflammatory response, interacting with endothelial and immune cells. In glomerular diseases, platelet activation can contribute to the maintenance of intraclubular inflammation, but the relationship between the severity of glomerular inflammation and the functional state of platelets remains poorly understood.

To analyze current data on the relationship between the activity of glomerulonephritis (GN) and the severity of platelet activation and aggregation, as well as to identify clinical and pathogenetic factors associated with changes in platelet function in chronic GN.

A narrative review of experimental and clinical publications on platelet function in glomerular diseases. Data on platelet aggregation, markers of their activation, platelet-leukocyte interactions, clinical manifestations of GN, proteinuria, nephrotic syndrome, and hemostasis parameters were analyzed.

The literature indicates an increase in platelet reactivity in GN. The most pronounced changes are described in the nephrotic phenotype and with increasing proteinuria; spontaneous hyperaggregation is associated with hypoalbuminemia, changes in the lipid profile and hemostasis parameters. In IgA nephropathy, signs of platelet activation and changes in platelet parameters have been described. Experimental data show that platelets are retained in inflamed glomeruli due to selective prolongation of interactions with neutrophils and monocytes, and blocking specific platelet pathways reduces inflammatory activity. Spontaneous platelet hyperaggregation is associated with subsequent progression of glomerular disease.

Current data confirm the relationship between the activity of GN and the functional activity of platelets. Platelet activation and aggregation can be considered important components of the thrombo-inflammatory mechanism of glomerular damage. Prospective studies with standardized assessment of platelet function are needed.

Keywords: glomerulonephritis; platelets; platelet activation; platelet aggregation; proteinuria; nephrotic syndrome; IgA nephropathy; thrombo-inflammation.

Актуальность

Гломерулонефрит (ГН) объединяет гетерогенную группу иммуноопосредованных заболеваний клубочков. Современные представления об иммунопатогенезе подчёркивают взаимодействие иммунных комплексов, комплемента, лейкоцитов и резидентных клеток клубочка в формировании повреждения [3]. В этой модели всё больше внимания уделяется системе гемостаза, и, в частности, тромбоцитам, как активным участникам гломерулярного воспаления, а не пассивным свидетелям.

Цель исследования: помимо классической роли в первичном гемостазе, тромбоциты экспрессируют адгезионные рецепторы и высвобождают содержимое гранул, модулирующее функцию эндотелия и поведение лейкоцитов. Повреждение эндотелия и структур клубочкового фильтра может запускать адгезию и активацию тромбоцитов с участием рецепторов гликопротеина VI (GPVI) и интегрина αIIbβ3 и формированием тромбоцитарных агрегатов. Экспрессия P-селектина на поверхности активированных тромбоцитов обеспечивает их взаимодействие с нейтрофилами и моноцитами, способствуя рекрутированию и активации этих клеток, а высвобождаемые медиаторы (ADP, тромбоксан A_2, хемокины) могут усиливать воспалительный и окислительный ответ. Формирующийся порочный круг «тромбоцитарная активация — лейкоцитарное воспаление» рассматривается как механизм, поддерживающий повреждение эндотелия и внутриклубочковое воспаление.

Изменения функции тромбоцитов при хроническом ГН описаны на протяжении нескольких десятилетий: усиление спонтанной и индуцированной агрегации, повышение маркеров внутрисосудистой активации, изменение реакции высвобождения гранул [4,5]. Тем не менее остаётся неясным, соответствует ли выраженность гломерулярного воспаления функциональному состоянию тромбоцитов и какие клинические факторы определяют тромбоцитарную реактивность. Целью настоящего обзора было обобщить данные о взаимосвязи активности ГН с активацией и агрегацией тромбоцитов и рассмотреть клинико-патогенетические факторы, ассоциированные с нарушением функции тромбоцитов при хроническом ГН.

Материал и метод

Работа выполнена как нарративный (несистематический) обзор. Анализировались публикации о роли тромбоцитов при гломерулярных заболеваниях с акцентом на: (i) функциональную активность и агрегацию тромбоцитов; (ii) маркеры их активации; (iii) тромбоцитарно-лейкоцитарные взаимодействия и внутриклубочковую аккумуляцию тромбоцитов; (iv) клинические особенности ГН, включая протеинурию, нефротический синдром, метаболические и гемостатические корреляты. Рассматривались как основополагающие, так и недавние работы (2019–2026 гг.). Формальная стратегия систематического поиска, оценка риска систематических ошибок и количественный синтез не проводились, поэтому выводы следует интерпретировать с осторожностью (см. раздел «Ограничения»).

3. Механизмы участия тромбоцитов в гломерулярном воспалении

3.1 Удержание тромбоцитов и взаимодействие с иммунными клетками

Наиболее прямые механистические данные получены в эксперименте. Finsterbusch и соавт. показали на модели иммунокомплексного ГН, что тромбоциты удерживаются в воспалённых клубочках благодаря избирательному удлинению их взаимодействий с иммунными клетками, прежде всего нейтрофилами и моноцитами, а удаление тромбоцитов уменьшало рекрутирование и активацию нейтрофилов [1]. Эти данные указывают, что тромбоциты не просто пассивно задерживаются в повреждённых капиллярах, а функционально участвуют в лейкоцитарно-опосредованном повреждении. Блокирование отдельных сигнальных путей тромбоцитов, по данным литературы, снижает воспалительную активность, что подтверждает их причинную роль в гломерулярном воспалении.

Современный обзор «Platelets in Renal Disease» также обобщает механизмы активации тромбоцитов при заболеваниях почек и рассматривает агрегацию тромбоцитов в клубочках при IgA-нефропатии и мезангиокапиллярном ГН [6]. В совокупности эти данные поддерживают тромбо-воспалительную модель, в которой взаимодействие тромбоцитов, лейкоцитов и эндотелия помогает поддерживать внутриклубочковое воспаление.

3.2 Маркеры активации и медиаторы тромбоцитов

Активированные тромбоциты экспонируют P-селектин и высвобождают ADP, тромбоксан A_2 и хемокины, которые вместе способствуют адгезии лейкоцитов, усиливают окислительный ответ и облегчают дальнейшее рекрутирование тромбоцитов. При IgA-нефропатии описаны признаки активации тромбоцитов, включая повышение экспрессии маркеров активации [2]. Liu и соавт. показали, что циркулирующие тромбоциты у больных IgA-нефропатией являются источником ST6Gal-1, что позволяет предположить участие тромбоцитов в IgA-ассоциированных патогенетических путях помимо классической агрегации [2]. Клиническое значение этого наблюдения требует дальнейшего изучения.

4. Функция тромбоцитов при различных клинических фенотипах гломерулонефрита

4.1 Нефротический фенотип и протеинурия

Повышенная тромбоцитарная реактивность наиболее выражена при нефротическом фенотипе и нарастании протеинурии. Tomura и соавт. продемонстрировали активацию тромбоцитов и повышение их агрегационной активности у больных хроническим пролиферативным ГН с нефротическим синдромом, особенно при прогрессирующих гломерулярных поражениях [4]. Zdrojewski и соавт. в работе, специально посвящённой факторам, влияющим на агрегацию тромбоцитов при хроническом ГН, изучали нефротический синдром, альбумин, липиды и показатели коагуляции как детерминанты агрегации [5]. Спонтанная гиперагрегация чаще наблюдалась при нефротическом синдроме и ассоциировалась с гипоальбуминемией, изменением липидного профиля и показателей гемостаза [5].

4.2 IgA-нефропатия

При IgA-нефропатии описаны признаки активации тромбоцитов и изменения тромбоцитарных параметров; показатели тромбоцитов рассматриваются как потенциальные маркеры активности и прогноза заболевания, в том числе в связи с почечными и сердечно-сосудистыми исходами [2,7]. Исследования взаимосвязи морфологических изменений и функции коагуляции при IgA-нефропатии и нефрите, ассоциированном с IgA-васкулитом, указывают на связь структурного повреждения с гемостатическими нарушениями [8].

4.3 Мезангиопролиферативный ГН и условия высокого сдвига

Omae и соавт. показали, что для мезангиопролиферативного ГН у детей характерен повышенный потенциал образования тромбоцитарных тромбов в условиях высокого сдвигового потока [9]. Это наблюдение расширяет доказательную базу за пределы агрегометрии и позволяет предположить, что гемодинамический контекст может модифицировать поведение тромбоцитов при гломерулярных заболеваниях.

4.4 Современные клинические данные при первичном ГН

В поперечном исследовании 2026 г. у пациентов с первичным ГН выявлена повышенная ADP-индуцированная агрегация тромбоцитов, оценённая методом световой агрегометрии [10]. В другом исследовании 2026 г. с участием 142 пациентов с первичным ГН ADP-индуцированная агрегация оценивалась совместно с фактором фон Виллебранда и тромбомодулином как маркерами активации эндотелия; на исходном уровне у больных ГН выявлена повышенная тромбоцитарная реактивность [11]. Эти работы согласуются с более ранними данными и добавляют эндотелиальное измерение к тромбоцитарной гиперреактивности.

5. Клинико-патогенетические факторы нарушения функции тромбоцитов при хроническом ГН

Имеющиеся данные свидетельствуют, что нарушения функции тромбоцитов при хроническом ГН носят многофакторный характер. К описанным коррелятам относятся нефротический синдром, гипоальбуминемия, дислипидемия, изменения показателей коагуляции и выраженность протеинурии [5]. Воспалительные и иммуноклеточные механизмы добавляют ещё один уровень, поскольку активированные тромбоциты взаимодействуют с нейтрофилами, моноцитами и эндотелиальными клетками [1,3]. Основные факторы и подтверждающие данные представлены в таблице 1.

Таблица 1. Факторы, ассоциированные с нарушением функции тромбоцитов при хроническом гломерулонефрите

Фактор	Описанная связь с функцией тромбоцитов	Источник
Нефротический синдром / протеинурия	Усиление спонтанной и индуцированной агрегации; активация тромбоцитов при пролиферативном ГН с нефротическим синдромом	[4,5]
Гипоальбуминемия	Ассоциирована со спонтанной гиперагрегацией	[5]
Нарушения липидного обмена	Ассоциированы со спонтанной гиперагрегацией	[5]
Изменения коагуляции и гемостаза	Ассоциированы с изменением агрегации тромбоцитов	[5]
Взаимодействие с иммунными клетками	Длительные взаимодействия тромбоцитов с нейтрофилами и моноцитами; удержание в воспалённых клубочках	[1]
Гистологический вариант / прогрессирование	Гиперреактивность тромбоцитов при прогрессирующих гломерулярных поражениях; спонтанная гиперагрегация связана с прогрессированием	[4,12]

Результат и обсуждение

6. Взаимосвязь тромбоцитарной активности и активности гломерулонефрита

Несколько линий доказательств указывают, что выраженность активации тромбоцитов соответствует активности и клиническому фенотипу ГН. Во-первых, реактивность тромбоцитов наиболее очевидна там, где клиническое выражение гломерулярного заболевания максимально, то есть при нефротических вариантах и более высокой протеинурии [4,5]. Во-вторых, гиперреактивность тромбоцитов ассоциирована с распространённостью и прогрессированием гломерулярного повреждения: Tomura и соавт. отметили более выраженную активацию тромбоцитов при прогрессирующих поражениях [4], а Zdrojewski и соавт. сообщили о связи спонтанной гиперагрегации тромбоцитов с последующим прогрессированием гломерулярного заболевания [12]. В-третьих, экспериментальные данные указывают на функциональную, а не только корреляционную роль тромбоцитов в поддержании внутриклубочкового воспаления [1].

Важной оговоркой является направленность связи. Активация тромбоцитов, может быть, как следствием гломерулярных и метаболических нарушений (например, гипоальбуминемии и дислипидемии при нефротическом синдроме), так и фактором, усиливающим воспаление; существующие клинические исследования в основном поперечные и не позволяют разграничить эти возможности. Необходимы продольные исследования, связывающие функцию тромбоцитов с валидированными показателями активности и исходами.

7. Клиническое значение

Если гиперреактивность тромбоцитов способствует гломерулярному воспалению и тромботическому риску при нефротических состояниях, то показатели функции тромбоцитов могут иметь значение как дополнительные маркеры активности и прогноза, а тромбоцитарные пути — как терапевтические мишени. Исследование 2026 г. по оценке сулодексида при первичном ГН, сочетавшее агрегацию тромбоцитов с маркерами эндотелия, иллюстрирует это направление [11]. Однако в настоящее время данных недостаточно для рекомендации рутинного исследования функции тромбоцитов или антитромбоцитарной терапии специально для модуляции гломерулярного воспаления; такое применение должно изучаться в контролируемых исследованиях с учётом риска кровотечений у больных с нарушением функции почек.

8. Ограничения

Обзор является нарративным и несистематическим, без формального протокола поиска и оценки качества, поэтому возможна систематическая ошибка отбора. Цитируемые работы различаются по дизайну, популяциям пациентов, гистологическим вариантам ГН, возрасту

(взрослые и дети) и методам оценки тромбоцитов (световая агрегометрия, маркеры активации, проточные методы), что ограничивает сопоставимость. Ряд важных клинических исследований выполнен несколько десятилетий назад, а часть наиболее свежих данных получена в единичных поперечных работах. Различия используемых агонистов и лабораторных протоколов дополнительно затрудняют сравнение результатов.

Заключение

Современные данные подтверждают взаимосвязь между активностью и клиническим фенотипом гломерулонефрита и функциональным состоянием тромбоцитов. Активация и агрегация тромбоцитов являются важными компонентами тромбо-воспалительного механизма повреждения клубочков, а их выраженность определяется совокупностью клинических, метаболических, гемостатических и воспалительных факторов, причём наиболее последовательно прослеживается связь с нефротическим фенотипом и более высокой протеинурией. Для определения прогностического и терапевтического значения этих находок необходимы проспективные стандартизованные исследования, связывающие функцию тромбоцитов с показателями активности, морфологией и почечными исходами.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРА:

1. Finsterbusch M, Norman MU, Hall P, Kitching AR, Hickey MJ. Platelet retention in inflamed glomeruli occurs via selective prolongation of interactions with immune cells. Kidney Int. 2019;95(2):363-374. doi:10.1016/j.kint.2018.08.042.
2. Liu Y, Chen H, Li H, Wang F, Jia J, Yan T. Circulating platelets supply ST6Gal-1 in patients with IgA nephropathy. Postgrad Med. 2023;135(2):161-168. doi:10.1080/00325481.2022.2159206.
3. Anders HJ, Kitching AR, Leung N, et al. Glomerulonephritis: immunopathogenesis and immunotherapy. Nat Rev Immunol. 2023;23:453-471. doi:10.1038/s41577-022-00816-y.
4. Tomura S, Ida T, Kuriyama R, et al. Activation of platelets in patients with chronic proliferative glomerulonephritis and the nephrotic syndrome. Clin Nephrol. 1982;17(1):24-30.
5. Zdrojewski Z, Raszeja-Specht A, Kustosz J, Skibowska A, Rutkowski B. Evaluation of factors influencing platelet aggregation in patients with chronic glomerulonephritis (CGN). Przegl Lek. 1996;53(5):434-438.
6. Gomchok D, Ge RL, Wuren T. Platelets in renal disease. Int J Mol Sci. 2023;24(19):14724. doi:10.3390/ijms241914724.
7. Sági B, Vas T, Csiky B, Nagy J, Kovács TJ. Are platelet-related parameters prognostic predictors of renal and cardiovascular outcomes in IgA nephropathy? J Clin Med. 2024;13(4):991. doi:10.3390/jcm13040991.
8. Wang Y, Wang H, Ma X, Zhu Z, Tian X, Fu R, Jia L. Characteristics of renal pathology and coagulation function in IgA nephropathy and IgA vasculitis associated nephritis. BMC Nephrol. 2024;25:35. doi:10.1186/s12882-024-03465-6.
9. Omae T, Ishikawa T, Ogiwara K, Nogami K. Pediatric mesangial proliferative glomerulonephritis has increased the platelet thrombus formation potentials under high-shear flow condition. Nephron. 2024;148(6):415-425. doi:10.1159/000534494.
10. Cameron JS. Platelets and glomerulonephritis. Nephron. 1977;18(5):253-258. doi:10.1159/000180841.
11. Eneman B, Levtchenko E, van den Heuvel B, Van Geet C, Freson K. Platelet abnormalities in nephrotic syndrome. Pediatr Nephrol. 2016;31(8):1267-1279. doi:10.1007/s00467-015-3173-8.
12. Kerlin BA, Ayoob R, Smoyer WE. Epidemiology and pathophysiology of nephrotic syndrome-associated thromboembolic disease. Clin J Am Soc Nephrol. 2012;7(3):513-520. doi:10.2215/CJN.10131011.
13. Gigante A, Barbano B, Sardo L, et al. Hypercoagulability and nephrotic syndrome. Curr Vasc Pharmacol. 2014;12(3):512-517. doi:10.2174/15701611120314051817204 8.
14. Mirrakhimov AE, Ali AM, Barbaryan A, Prueksaritanond S, Hussain N. Primary nephrotic syndrome in adults as a risk factor for pulmonary embolism: an up-to-date review of the literature. Int J Nephrol. 2014;2014:916760. doi:10.1155/2014/916760.

15. Huang MJ, Wei RB, Wang ZC, et al. Mechanisms of hypercoagulability in nephrotic syndrome associated with membranous nephropathy as assessed by thromboelastography. Thromb Res. 2015;136(3):663-668. doi:10.1016/j.thromres.2015.06.031.
16. Parker K, Ragy O, et al. Thromboembolism in nephrotic syndrome: controversies and uncertainties. Res Pract Thromb Haemost. 2023;7(6):102162. doi:10.1016/j.rpth.2023.102162.
17. Tian Y, Sun B, Sun G. Research progress of nephrotic syndrome accompanied by thromboembolism. Int Urol Nephrol. 2023;55(7):1735-1745. doi:10.1007/s11255-023-03474-8.
18. Zhang LJ, Zhang Z, Li SJ, et al. Pulmonary embolism and renal vein thrombosis in patients with nephrotic syndrome: prospective evaluation of prevalence and risk factors with CT. Radiology. 2014;273(3):897-906. doi:10.1148/radiol.14140121.
19. Shinkawa K, Yoshida S, Seki T, Yanagita M, Kawakami K. Risk factors of venous thromboembolism in patients with nephrotic syndrome: a retrospective cohort study. Nephrol Dial Transplant. 2021;36(7):1199-1206. doi:10.1093/ndt/gfaa134.
20. Tan J, Song G, Wang S, et al. Platelet-to-albumin ratio: a novel IgA nephropathy prognosis predictor. Front Immunol. 2022;13:842362. doi:10.3389/fimmu.2022.842362.
21. Chang D, Cheng Y, Luo R, et al. The prognostic value of platelet-to-lymphocyte ratio on the long-term renal survival in patients with IgA nephropathy. Int Urol Nephrol. 2021;53(3):523-530. doi:10.1007/s11255-020-02651-3.
22. Yuan Y, Liang X, He M, Wu Y, Jiang X. Haemoglobin, albumin, lymphocyte, and platelet score as an independent predictor for renal prognosis in IgA nephropathy. Front Endocrinol (Lausanne). 2024;15:1339921. doi:10.3389/fendo.2024.1339921.
23. Pană N, Ștefan G, Popa T, Ciurea O, Stancu SH, Căpușă C. Prognostic value of inflammation scores and hematological indices in IgA and membranous nephropathies: an exploratory study. Medicina (Kaunas). 2024;60(8):1191. doi:10.3390/medicina60081191.
24. Zhai Y, Sun S, Zhang W, Tian H. The prognostic value of the systemic immune inflammation index in patients with IgA nephropathy. Ren Fail. 2024;46(2):2381613. doi:10.1080/0886022X.2024.2381613.
25. Kidney Disease: Improving Global Outcomes (KDIGO) Glomerular Diseases Work Group. KDIGO 2021 Clinical Practice Guideline for the Management of Glomerular Diseases. Kidney Int. 2021;100(4 Suppl). doi:10.1016/j.kint.2021.05.021.
26. Pavord S, Myers B. Bleeding and thrombotic complications of kidney disease. Blood Rev. 2011;25(6):271-278. doi:10.1016/j.blre.2011.07.001.
27. Orth SR, Ritz E. The nephrotic syndrome. N Engl J Med. 1998;338(17):1202-1211. doi:10.1056/NEJM199804233381707.
28. Kanfer A. Coagulation factors in nephrotic syndrome. Am J Nephrol. 1990;10 Suppl 1:63-68. doi:10.1159/000168196.
29. Kanfer A. Thrombosis and disorders of hemostasis in nephrotic syndrome. Nephrologie. 1992;13(4):151-157.
30. Leslom AN, Alrawiah ZMS, Al-Asmari AMA, Alqashaneen MDA, Alahmari AOT, Al-Ahmari H. Prevalence of pulmonary thromboembolism in nephrotic syndrome patients: a systematic review and meta-analysis. J Family Med Prim Care. 2020;9(2):497-501. doi:10.4103/jfmpc.jfmpc_1076_19.

Поступила 20.09.2026