

iTTP характеризуется неконтролируемым свертыванием крови в мелких кровеносных сосудах, возникающим в результате аутоиммунной атаки на фермент ADAMTS13. Традиционное лечение включает обмен плазмы, который может лишь частично восстановить активность ADAMTS13. Новый препарат, представляющий собой генетически модифицированную версию отсутствующего фермента под названием rADAMTS13, предлагает значительный прогресс, потенциально обеспечивая более высокий уровень ADAMTS13.

Паван К. Бендапуди, ведущий автор исследования, отметил, что, несмотря на первоначальный скептицизм в отношении эффективности препарата из-за наличия ингибирующих аутоантител у пациентов с iTTP, rADAMTS13 быстро обратил вспять процесс заболевания у тяжелобольного пациента. Эта пациентка, молодая мать, не отвечала на стандартную плазмообменную терапию.

Бендапуди подчеркнул, что rADAMTS13 может заменить существующие методы лечения, и высказался за проведение более масштабных исследований для дальнейшей оценки его эффективности.

Материалы новостного характера нельзя приравнивать к назначению врача. Перед принятием решения посоветуйтесь со специалистом.