



МАКАРОВА Т.П., МРАСОВА В.К., ОСИПОВА Н.В., ШАКИРОВ И.Д., ПАЛАДОВА Л.В., АХМЕДГАРАЕВА Н.В.

Казанский государственный медицинский университет, г. Казань

ГАУЗ «Детская республиканская клиническая больница МЗ РТ», г. Казань

Гемолитико-уремический синдром как ведущая причина острой почечной недостаточности у детей раннего возраста

УДК 616.63-008.6:616.61-008.64-053.3

Клинико-лабораторному обследованию подвергся 21 ребенок (11 мальчиков и 9 девочек) с ГУС в возрасте от 4 мес. до 4 лет, находившихся на стационарном лечении в нефрологическом отделении ДРКБ МЗ РТ с 2000 по 2012 г.

Возрастной состав больных был следующим: до 1 года — 7, 1-2 года — 9, 2-3 года — 4, старше 3 лет — 1 больной. По нашим данным, ГУС развился на фоне кишечной инфекции — у 17, ОРВИ — у 4 детей. Характерной была сезонность возникновения заболевания: 17 больных госпитализировано в осенне-летний период, 4 — в зимне-весенний период. Первые клинические симптомы ГУС появились на 2-8-е сутки от начала кишечной или вирусной инфекции. Период разгара заболевания характеризовался тремя клиническими симптомами: гемолитической анемией, тромбоцитопенией и ОПН. У всех больных ведущим симптомом была олигоанурия: у 5 — олигурия, у 15 больных отмечалась анурия, из них у 9 больных длительность анурии составила более 5 суток, у 3 больных — 21 день. Артериальная гипертензия различной степени тяжести наблюдалась у 17 детей: у 12 — трудно корригируемая гипертония (А/Д — 140/90-180/120 мм рт. ст.). В 3 случаях развился геморрагический синдром в виде петехиальной сыпи, экхимозов, носовых кровотечений, гемоколита. Отечный синдром наблюдался у всех детей от пастозности до обширных отеков, что коррелировало со степенью снижения диуреза. В 1/3 случаев отмечались нарушения со стороны ЦНС — это дети грудного возраста, имеющие неблагоприятный преморбидный фон (гипертензионно-гидроцефальный синдром, натальная травма ЦНС).

Диагноз ГУС был подтвержден результатами лабораторных исследований. Анемия наблюдалась у всех детей: у 10 детей она была тяжелой, когда снижение гемоглобина отмечалось ниже 50-60 г/л, а степень гемолиза достигала

28-100мг%. Количество тромбоцитов колебалось от 27000 до 73000. затажной характер тромбоцитопении отмечен в 4 случаях. Соответственно тяжести гемолитического процесса у 16 детей отмечалось кратковременное повышение содержания общего билирубина в крови за счет непрямой фракции. У всех больных отмечалась азотемия: уровень мочевины в крови возрастал до 51 ммоль/л, креатинина — до 250-721 мкмоль/л. Во всех случаях наблюдались изменения в анализах мочи — протеинурия от 0,99 до 13,4%, эритроцитурия вплоть до макрогематурии. При ультразвуковом исследовании выявлено увеличение размеров почек за счет отека паренхимы. Прогноз заболевания был определен ранним началом эфферентной терапии. В первые сутки госпитализации диализная терапия проведена 15 больным. У детей до 1 года методом выбора был перитонеальный диализ (4). Наряду с гемодиализом и перитонеальным диализом проводилась гемодиализация. Летальность отмечена у двух больных, что обусловлено неблагоприятным преморбидным фоном (лифатико-гипопластический диатез), респираторным дистресс-синдромом. У 1 больного отмечен переход в терминальную стадию ХПН.

Таким образом, клиническая картина острой почечной недостаточности у детей раннего возраста, развившаяся на фоне кишечной или вирусной инфекции, сопровождающейся тромбоцитопенией, анемией и гематурией является наиболее характерной для ГУС. Методом выбора в тактике его лечения является ранняя диализная терапия с применением гемодиализа и перитонеального диализа. В условиях перитонеального диализа расстройства кровообращения менее выражены, снижение азотемии происходит плавно и равномерно, не вызывая синдрома нарушенного равновесия, что определяет предпочтительность метода у детей до 1 года.