



Об инфузионной терапии также написано много. Выше перечислены использованные во время вспышки инфузионные среды. Преднамеренно в этом списке не указаны плазмозаменители и препараты крови. Более, чем полувеклово опыт подобного рода лечения подтвердил целесообразность использования только электролитных, «солевых» растворов. Патогенез болезни не включает больших потерь белков плазмы, более того, при сгущении уровень белка даже выше нормы, что и не требует его восполнения. Введение же безэлектролитных растворов (глюкоза) при тяжелых формах без предварительной коррекции уровня ионов крови может резко ухудшить и без того расстроенную гемодинамику больного.

В целом, вспышка холеры в Казани позволила констатировать, что:

- в настоящее время вполне реален вариант развития вспышки инфекции в эндемичных для нее районах;

- доминирующий путь инфицирования — водный;
- в эпидпроцесс вовлекаются практически все возрастные группы с преобладанием старших детей и подростков;
- начало вспышки характеризуется появлением больных с тяжелыми формами болезни;
- при преобладании во вспышке легких форм болезни вибрионосители не доминируют в общем числе инфицированных;
- течение заболевания благоприятное;
- современный спектр антибактериальных препаратов позволяет ограничиваться одним коротким курсом лечения;
- существующий комплекс организационных, лечебно-профилактических и противоэпидемических мероприятий при условиях его своевременной реализации эффективен и позволяет быстро локализовать и ликвидировать вспышку холеры в условиях крупного города.

Гемолитико-уремический синдром у детей

Т. П. МАКАРОВА, В. К. МРАСОВА, И. Д. ШАКИРОВ, С. А. СЕНЕК, Н. В. ОСИПОВА,
кафедра госпитальной педиатрии с курсами поликлинической педиатрии и ПДО
(зав. — проф. В. П. Булатов)

ГОУ ВПО «Казанский государственный медицинский университет» Росздрава,
Детская республиканская клиническая больница МЗ РТ (главный врач Е. В. Карпунин)

Гемолитико-уремический синдром (ГУС) — тромботическая микроангиопатия, протекающая с гемолитической анемией, тромбоцитопенией и ОПН. ГУС встречается повсеместно, с одинаковой частотой у мальчиков и девочек. Существуют эндемичные районы по этому синдрому (Аргентина, Норвегия, Дания и др.). На возраст до 3 лет приходится 70% случаев заболевания. Сезонность возникновения ГУС может быть связана с ростом инфекционных заболеваний — зимой и весной — рост ОРВИ, летом — рост острых кишечных инфекций (ОКИ).

Этиология ГУС до конца не выяснена. Отмечают следующие причины его возникновения:

- после перенесенных инфекций: бактериальных (эшерихиоз, сальмонеллез, шигеллез), вирусных (ОРВИ);
- после вакцинации (АКДС, полиомиелит);
- на фоне иммунокомплексных заболеваний (СКВ, подострый гломерулонефрит, узелковый полиартериит);
- на фоне приема лекарственных препаратов (циклоsporин А, митомин-С);
- наследственные формы ГУС (аутосомно-рецессивный, аутосомно-доминантный);
- ГУС, ассоциированный с трансплантацией;
- ГУС, ассоциированный с опухолками;
- ГУС, при синдроме фето-фетальной гемотрансфузии;
- идиопатический ГУС.

Классификация.

Вариабельность причин, клиники, прогноза в различных случаях ГУС позволила заподозрить его этиопатогенетическую гетерогенность. Это было подтверждено многочисленными исследованиями и послужило основанием для выделения нескольких форм заболевания.

Классическая форма (типичная — диарея + ГУС) встречается в возрасте до 3-х лет. Имеется продрома в виде геморрагического колита. Риск развития тяжелой ОПН составляет 10-15%, летальность достигает 5%. За последнее десятилетие выяснилось, что наиболее частым возбудителем кишечной инфекции, предшествующей ГУС, является *Escherichia coli* 0157:H7, продуцирующая веротоксин. Она является причиной около 50% случаев кишечных инфекций, приводящих к развитию ГУС. Патогенную для человека *Escherichia coli* 0157:H7 иногда находят в кишечнике здорового домашнего скота. Отсюда возможно загрязнение мяса во время или после убоя животных. Бактерии могут быть в молоке, молочных продуктах и фруктовых соках, которые не были пастеризованы, а также в нехлорированной воде. Необходимо отметить, что при бактериологических посевах кала не всегда удается выявить *Escherichia coli*, однако выявляются антитела к этому возбудителю в сыворотке крови. Все это говорит о трудностях лабораторной диагностики возбудителя, приводящего к кишечной инфекции, осложненной ГУС.

Постинфекционная форма встречается во всех возрастах. Ее связывают с переносимой инфекцией: *Sh.dysenteriae*, *Camp.jejuni*, *Salm.typhi*, *Str.pneumoniae*, *N.meningitidis*. Для нее типична бактериемия, септицемия, эндотоксинемия, ДВС. Ведущую роль отводят действию эндотоксинов и нейраминидазы.

Наследственные формы ГУС встречаются в любом возрасте, возникают у членов одной семьи. Тип наследования аутосомно-рецессивный или аутосомно-доминантный. Развитие ГУС может быть спровоцировано различными факторами. Ведущий патогенетический механизм связывают с дефицитом простагландина. В клинике превалирует артериальная гипертензия и хроническое рецидивирующее течение ГУС с сомнительным прогнозом.

Спорадическая форма наиболее часто встречается в старшем детском возрасте. Ее патогенез связывают с наличием циркулирующих иммунных комплексов (ЦИК). Возникает после перенесенной вакцинации, инфекции. Возможна продрома в виде диспепсии. В сыворотке отмечается снижение С3 фракции комплемента. Прогноз также плохой — злокачественная гипертензия и хроническая почечная недостаточность.

Вторичные формы ГУС связывают с другими заболеваниями: СКВ, мембранозно-пролиферативным гломерулонефритом, приемом иммунодепрессантов, облучением костного мозга и др.

Болезнь Мошковиц (тромботическая тромбоцитопеническая пурпура) есть ничто иное как тяжелая форма ГУС, в которой преобладают признаки преходящего повреждения центральной нервной системы, лихорадка, а гемолитическая анемия и тромбоцитопения сочетаются с более легким повреждением почек. Выделение таких форм ГУС в некоторой мере условно, т.к. у больного могут выявляться сразу несколько патогенетических механизмов присущих различным вариантам ГУС.

Патогенез.

По современным представлениям ГУС — одна из наиболее распространенных форм тромботической микроангиопатии. В настоящее время выделено 4 агента, которые могут вызвать тромботическую микроангиопатию:

- 1) шига-токсин;
- 2) шигоподобные токсины 1 и 2 типа (веротоксин);
- 3) ЛПС (эндотоксин);
- 4) нейраминидаза.

Эндотоксинемия рассматривается как один из основных пусковых патогенетических механизмов. *Escherichia coli* 0157:H7 колонизируются на слизистой толстой кишки, прилипают к ворсинкам слизистой оболочки, и высвобождают веротоксин. Веротоксин образуют *Escherichia coli* 0157:H7, *Sh.dysenteriae*, *Str.pneumoniae*. В этиологии ГУС могут играть роль и другие серотипы *Escherichia coli* 0157:H7: 0-26, 0-111, 0-113, 0-112,0-145. Существует прямая корреляционная связь между возникновением ГУС и уровнем колонизации кишечника бактериями, продуцирующими веротоксин и другие эндотоксины. Освобождающийся в процессе жизнедеятельности сапрофитной флоры эндотоксин в физиологических условиях поступает из кишечника в печень, где элиминируется купферовскими клетками. Проникновение эндотоксина в системный кровоток возможно при недостаточной функции купферовских клеток либо по порто-кавальным анастомозам. В норме эндотоксин, попав в системный кровоток, связывается гранулоцитами, которые обеспечивают иммобилизацию, транспортировку и выведение его из организма.

В легких возникают явления выраженного лейкостаза и дозозависимой секвестрации гранулоцитов с фиксацией их в сосудах микроциркуляторного русла (МЦР). По мере нарастания эндотоксинемии повреждающий эффект гранулоцитов распространяется на другие структуры аэрогематического барьера с развитием респираторного дистресс-синдрома легких, но наиболее выраженные изменения возникают в почках.

При классической форме ГУС в крови выявлены циркулирующие шига-(ШТ) и шигаподобные (ШПТ1 и ШПТ2) токсины, которые связываются с гликопротеидными рецепторами Gb3, которые содержатся в большом количестве в эндотелии клубочков. Данные рецепторы существуют у детей только до 3-х летнего возраста и представлены преимущественно в почках. Показано, что основным свойством агента, вызывающего ГУС, является его способность повреждать эндотелиальные клетки. Специальные ультраструктурные исследования выявляют у больных ГУС отек эндотелиальных клеток, отслоение их от базальной мембраны и уменьшение просвета капилляров. Нарушение целостности эндотелиальной выстилки гломерулярного аппарата приводит к запуску свертывающей-антисвертывающей системы и дальнейшее развитие синдрома связано с нарушением системы гемостаза и протромбиновом обмене, связанное со срывом в перекисном окислении липидов и недостатком антитромбина III.

Начальным этапом ГУС является повреждение эндотелиальной выстилки гломерулярных капилляров, гемолиз, активация и потребление тромбоцитов. Дальнейшее развитие синдрома усугубляется срывом в системе гемостаза и развитием локальной коагуляции в сосудах почек. Это важное звено в патогенезе ГУС т.к. оно, возможно, в конечном счете, определяет тяжесть синдрома и подход к терапии заболевания.

Изолированное поражение почек у детей с ГУС встречается крайне редко, и течение синдрома характеризуется вовлечением в процесс большинства органов и систем, что приводит к полиорганной недостаточности с нарушением витальных функций. Это объясняется тем, что тромботическая микроангиопатия поражает не только сосуды почек, но и головного мозга, легких, кишечника, печени, сердца. К этому присоединяются токсико-метаболические изменения, как следствие уремии, и осложнения в результате предшествующих инфекций — например, язвенно-некротический колит, деструктивная пневмония, миоперикардит и др.

В течении ГУС выделяют 3 периода:

1. Проромальный период характеризуется клинической картиной основного заболевания. Если говорить о классической форме ГУС, то это эпизод гастроэнтерита с болями в животе, рвотой, диареей. Диарея характеризуется появлением крови и слизи в кале. Кожа приобретает бледную окраску в области носа, век, губ, появляется пастозность, склеры нередко инъецированы. Длительность проромы составляет от 1 до 7 дней и обычно прекращается ко дню развития классической триады.

2. Период разгара. Начало синдрома манифестируется бледностью и/или легкой желтушностью, петехиями или кровотечениями вследствие тромбоцитопении, признаками поражения почек, вплоть до острой почечной недостаточности.

У большинства больных имеются неврологические расстройства: возбудимость, сонливость, беспокойство, атаксия, тремор, поведенческие отклонения, судорожная готовность и судороги. Реже встречаются гемипарез, децеребрационная или дистоническая ригидность, кортикальная слепота и вовлечение в процесс ствола мозга. В повреждении мозга при ГУС имеет место несколько пусковых механизмов. Одной из причин является отек мозга, зачастую развивающийся на неблагоприятном преморбидном фоне (внутричерепная гипертензия, гидроцефально-гипертензионный синдром). Следует подчеркнуть, что иногда отек мозга является результатом плохо контролируемой инфузионной терапии. Второй немаловажной причиной энцефалопатии является артериальная гипертензия, которая в сочетании с коагулопатией потребления, неизбежной при данной патологии, может привести к геморрагическому инсульту. Нарушения со стороны ЦНС могут быть причиной летального исхода еще до развития тяжелых проявлений ОПН. Гипонатриемия, гипокальциемия, гиперозотемия и высокая гипертензия потенцируют неврологические нарушения.

Если ГУС развивается на фоне вирусной инфекции, или возникает как поствакцинальная реакция, причиной тяжелого повреждения мозга может быть энцефалит. Иногда судороги бывают тем первым признаком, который заставляет внимательно оценить состояние больного. Другим неблагоприятным симптомом является артериальная гипертензия, которая при ГУС отличается упорным течением и трудно поддается традиционным методам терапии.

Большинство сердечно-сосудистых проявлений ГУС являются вторичными по отношению к перегрузке объемом и давлением. У части больных развивается респираторный дистресс-синдром легких взрослого типа. В данный период происходит регресс клиники гастроэнтерита. У больных нередко наблюдаются желудочно-кишечные кровотечения на фоне лечения антикоагулянтами или уремии. Практически у всех больных отмечается гепатомегалия. Поражение поджелудочной железы варьирует от нарушения толерантности к глюкозе до панкреонекроза. Причины панкреонекроза кроются в тромботической окклюзии мелких ветвей желез.

Поражение почек характеризуется уменьшением объема мочи вплоть до анурии (у части больных возможно развитие неологанурической ОПН), изменением осадка мочи (гематурия, цилиндрурия, протеинурия). Моча приобретает коричнево-ржавый цвет за счет гемоглобина. Очень характерным для ГУС является обнаружение в моче фибриновых комков. Рыхлый, слизистый комочек величиной от кукурузного зерна до лесного ореха белого или слегка розового цвета, плавающий в моче, имеет большое диагностическое значение, поскольку указывает на процесс внутрисосудистого свертывания с отложением фибрина на эндотелий капиллярных петель клубочков с последующей его дегидратацией.

Периферические отеки являются следствием гипоальбуминемии, либо объемной перегрузки. У детей с классической формой ГУС, на фоне ярко выраженного гастроэнтерита, отеки могут отсутствовать. Это, по всей вероятности, обусловлено следствием диареи, при которой наблюдается своеобразный кишечный диализ, как целенаправленная компенсаторно-приспособительная реакция, способствующая освобождению организма от патологических агентов.

3. Восстановительный период. Исходом острой стадии ГУС при благоприятном течении является полиурическая стадия ОПН, которая продолжается от 1 до 1,5 мес., в зависимости от тяжести заболевания. В этот период происходит постепенное восстановление азотовыделительной функции почек. Концентрационная функция восстанавливается позднее, в течение нескольких месяцев.

Лабораторная диагностика

1. Признаки микроангиопатической гемолитической анемии с наличием фрагментированных эритроцитов более 4% в виде «яичной скорлупы» (снижение уровня гемоглобина, гематокрита, уменьшение числа эритроцитов, ретикулоцитоз). Нейтрофильный лейкоцитоз со сдвигом сегментоядерных клеток влево.

2. Регенераторная тромбоцитопения, как проявление внутрисосудистого потребления тромбоцитов при синдроме ДВС и обусловленные им геморрагические проявления, которая может быть кратковременной, а иногда принимает рецидивирующее течение.

3. В биохимических анализах крови — повышение уровня мочевины, креатинина, гипонатриемия, гипокальциемия, гиперкалиемия, может отмечаться умеренная и транзиторная билирубинемия за счет непрямого билирубина, может быть повышение ЛДГ, АСТ, АЛТ.

4. Отрицательная реакция Кумбса.

5. В системе гемостаза в периоде анурии до начала лечения характерны следующие изменения: умеренное понижение содержания фибриногена, положительный протаминсульфатный тест, резкое повышение содержания продуктов деградации фибрина в плазме, снижение фибринолитической активности плазмы, ослабление Хагеман-зависимого фибринолиза, дефицит пламиногена, понижение уровня антитромбина III.

6. В анализах мочи — протеинурия от десятых г/л до 10 г/л, а также эритроцитурия вплоть до макрогематурии.

7. Культуральные исследования крови и кала: особое внимание следует уделить выявлению патогенных штаммов кишечной палочки, в частности 0157:H7.

8. У детей со значительными нарушениями психики, судорогами или патологическими изменениями, обнаруженными при неврологическом исследовании, можно провести компьютерную томографию черепа и спинномозговую пункцию для исключения кровотечения или менингита.

9. Ультразвуковое исследование почек выявляет у 100% больных увеличение размеров почек с усилением их плотности и отеком в области верхушек пирамид.

10. УЗИ с доплерографией сосудов почек в стадии анурии определяет отсутствие кровотока в кортикальном слое почек; часто кровоток отсутствует и в более крупных сосудах, вплоть до магистральных. По мере восстановления диуреза наблюдается увеличение размеров почек и повышение эхогенности паренхимы, восстанавливается кровоток, в последнюю очередь в кортикальном слое.

11. Биопсия почки не показана, т.к. она усиливает повреждение почки и проводится лишь в атипичных случаях и при необходимости определения отдаленного прогноза.

Часто при легких формах перед клиницистом встает вопрос есть у больного ГУС или нет. Еще раз напомним, что ГУС это синдром и, следовательно, наличие названного симптомокомплекса разрешает сомнения.

При постановке диагноза можно опираться на следующую схему:

1. Дети раннего возраста с кишечной инфекцией, протекающей с гемоколитом и абдоминальным синдромом, составляют группу риска по развитию синдрома.

2. Резкая бледность, отечность, снижение диуреза, появление неврологической симптоматики у этих больных заставляет заподозрить ГУС.

3. Выявление у них триады симптомов: гемолитической анемии, тромбоцитопении и азотемии делает диагноз ГУС бесспорным.

Клиническая классификация типичного ГУС, предложенная в 1971 году Kaplan, основана на определении тяжести заболевания.



I. Легкая форма (без анурии):

A. Триада симптомов (анемия, тромбоцитопения, азотемия).

B. Указанная триада, осложненная судорожным синдромом или артериальной гипертензией.

II. Тяжелая форма.

A. Триада в сочетании с анурией длительностью более суток.

B. Указанная триада на фоне анурии в сочетании с артериальной гипертензией и/или судорожным синдромом.

Эта классификация удобна тем, что в какой-то степени определяет лечебную тактику и ближайший прогноз. Так, показанием к диализу является постановка диагноза: легкая форма синдрома — B. Ближайший прогноз очень серьезный при тяжелой форме — B.

Подчеркнем, что одной из важнейших проблем является определение критериев прогноза заболевания. При ГУС неблагоприятными прогностическими признаками являются:

1. Возраст до 6 месяцев и старше 4 лет (в том и другом случае это связано с высокой вероятностью развития атипичных форм ГУС).
2. Продрома в виде ОРВИ.
3. Длительно сохраняющаяся тромбоцитопения.
4. Рецидивирующее течение.
5. Наследственный характер заболевания, т.е. атипичные формы ГУС.
6. Высокая нейтрофилия в начале синдрома.
7. Раннее развитие артериальной гипертензии.
8. Судороги и кома.
9. Анурия свыше 3 недель.

В прогнозе заболевания ведущую роль играет раннее начало диализа, отмечается прямая зависимость прогноза между от сроков начала диализа, что позволяет говорить о управляемом прогнозе при ГУС.

Лечение.

С определенной долей условности лечебные мероприятия при ГУС можно разделить на патогенетические и симптоматические.

К патогенетическим лечебным мероприятиям относятся:

1. Назначение препаратов, влияющих на агрегатное состояние крови — антиагрегантов — дипиридамола (курантила — 5мг/кг).
2. Коррекция антиоксидантного статуса назначением витаминов E и A.

3. Гепаринотерапия, рекомендуемая рядом авторов в остром периоде. В то же время, проведенные исследования не показали достоверной разницы в ближайших результатах лечения, как с применением гепарина, так и без него. Рекомендуется назначение гепарина в дозе 300-500 ед/кг веса больного, стараясь добиться удлинения времени свертывания в 3 раза по сравнению с нормой.

4. Не всегда возможно скорректировать недостаточность антитромбина III введением этого препарата, в этих случаях его дефицит восполняется переливанием свежезамороженной плазмы, надеясь, что при этом повышается и собственная фибринолитическая активность крови больного.

5. Как видно из представленных фрагментов патогенеза, в развитие синдрома играют роль как дефицит одних факторов, так и появление различных ингибиторов, и накопление крупномолекулярных продуктов обмена. Удаление одних и восполнение других способствовало бы разрыву порочного круга, усилению фибринолитических свойств крови. Проведение плазмафереза, в какой-то мере способно решить эти проблемы и при подозрении на атипичную форму ГУС необходимо прибегать к обменному плазмаферезу. Но при типичных Д + ГУС, для которых характерен благоприятный исход, проводится плазмаферез при длительных сроках анурии (более 2 недель), или при тяжелых осложнениях со стороны ЦНС или легких. Это обусловлено не только высокой себестоимостью метода, но высоким риском посттрансфузионных осложнений. Однако, при легких формах (A-1) возможно проведение дискретного плазмафереза для восполнения дефицита плазменных факторов и активации фибринолитической активности плазмы. Иногда это способствует abortивному течению синдрома и позволяет избежать диализа.

К симптоматическим мероприятиям можно отнести коррекцию анемии, антибактериальную терапию, лечение сердечной и легочной недостаточности, терапию артериальной гипертензии и энцефалопатии.

Диализ можно считать как симптоматической так и патогенетической терапией, т.к. есть наблюдения, что после проведения диализа увеличивается собственная фибринолитическая активность плазмы.

Показаниями к экстренному диализу являются следующие симптомы:

1. Анурия больше суток.
2. Олигурия, осложненная:
 - a) артериальной гипертензией,
 - b) нарушениями со стороны ЦНС,
 - в) гиповолемией с сердечной недостаточностью и /или отеком легких,
 - г) гиперкалиемией (более 7 ммоль/л), не поддающейся консервативной терапии,
 - д) декомпенсированным метаболическим ацидозом, не поддающийся консервативной терапии,

е) постоянным приростом показателей азотемии (прирост креатинина более 120 мкмоль в сутки).

3) необходимость в обеспечении адекватного питания.

Следовательно, решение о начале диализа в меньшей мере зависит от таких критериев, как мочевины или креатинин плазмы, а больше опирается на общее состояние больных с учетом клинического течения ОПН. В настоящее время из методов почечнотерапии при лечении детей с ОПН применяются гемодиализ, продолженная артерио-венозная гемофильтрация и перитонеальный диализ.

При выборе метода лечения необходимо учитывать преимущества и недостатки каждого вида терапии.

Существуют определенные факторы, ограничивающие применение ГД:

1. Малый вес ребенка и невозможность в связи с этим осуществить сосудистый доступ с обеспечением адекватного потока крови.
2. Сердечно-сосудистая недостаточность.
3. Геморрагический синдром, из-за опасности кровотечений на фоне общей гепаринизации.

В этих ситуациях у больных с острой почечной недостаточностью показано проведение перитонеального диализа.

В то же время имеются и противопоказания к применению ПД:

1. Перитонит.

2. Сроки менее двух суток после лапаротомии, наличие дренажей в брюшной полости, илеостом, диафрагмальных и паховых грыж.

3. Дыхательная недостаточность, так как переполнение брюшной полости жидкостью ухудшает экскурсию легких.

Если принять во внимание, что снижение азотемии при ПД происходит плавное и равномерно, и практически не бывает синдрома нарушенного равновесия, то становится понятно, что ПД более показан у маленьких детей, чем ГД. С некоторой осторожностью подходят к применению ПД у детей с тяжелым энтероколитом, т.к. возможно инфицирование брюшной полости кишечной флорой при тяжелом течении кишечной инфекции.

Исход.

В настоящее время летальность в остром периоде составляет 8-10%. В 1-2% случаев ОПН переходит в ХПН, через 5-7 лет ХПН развивается у 5% выживших, и еще у 10-25% больных терминальная стадия ХПН развивается через 10-15 лет. ХПН, ассоциированная с ГУС, составляет 3-5% из общего числа детей с терминальной ХПН в северном полушарии и 25-30% — в Аргентине.

В ряде случаев ХПН после ГУС развивается после некоторого периода благополучия. Прогрессирующее повреждение почек можно предположить по сохранению или появлению протеинурии через определенный срок после выздоровления при сочетании с артериальной гипертензией или без нее.

Ближайший или отдаленный прогноз заболевания напрямую связан с тяжестью острого периода. Наиболее достоверным критерием несомненно является длительность олигоанурического периода, определяющая формирование патоморфологических изменений в почках и частоту развития ХПН.

Характер морфологических изменений после ГУС существенно отличается от таковых в острой фазе и определяется длительностью капазма. Наиболее характерными являются: фокально-сегментарный гломерулосклероз и гиалиноз или диффузный мезангиопротрофирующий гломерулонефрит (МП ГН) с распространенным диффузным гломерулосклерозом, либо сочетание названных изменений. Частой находкой являются артериолярные изменения, клинически проявляющиеся артериальной гипертензией. Следовательно, выявляемые нарушения не отличаются от наблюдавшихся при других нефропатиях с распространенной деструкцией нефронов, когда непораженные гломерулы подвергаются структурной и функциональной перестройке, т.е. представленные выше изменения являются разными стадиями патоморфологического процесса. При диффузном МПГН с гломерулосклерозом отмечается быстрое падение скорости клубочковой фильтрации и формирование ХПН.

Неблагоприятными клиническими критериями в прогнозировании исходов синдрома являются выраженность и сроки появления протеинурии (ранняя, поздняя), а также формирование артериальной гипертензии (для своевременного выявления используется суточное мониторирование АД). Протеинурия и гипертензия, как и при других нефропатиях, непосредственно участвуют в механизмах прогрессирования патологического процесса в почках.

Таким образом, прогноз ГУС оценивается не только непосредственным исходом, т.е. процентом больных, пережившим острый период. Исходы синдрома в большой мере определяются после выписки из диализного отделения, и во многом зависят от лечебно-профилактических мероприятий и качества диспансеризации больных в этом периоде болезни.

Профилактика ХПН у детей, перенесших ГУС, основана на общих принципах профилактики прогрессирования нефросклероза. Это умеренное ограничение белка и поваренной соли, контроль АД, назначение ингибиторов ангиотензин-конвертирующего фермента или блокаторов рецепторов к ангиотензину (АII) для устранения гиперфильтрации и других эффектов АД, стимулирующих нефросклероз.