

О.И. Андриянова, Ф.К. Манеров, Ю.А. Чурляев, И.Г. Хамин

*Филиал ГУ НИИ общей реаниматологии РАМН,
Новокузнецкий государственный институт усовершенствования врачей,
г. Новокузнецк*

ЭТИОЛОГИЯ И ЛЕЧЕНИЕ ОСТРОЙ ПОЧЕЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ У ДЕТЕЙ ЮГА КУЗБАССА

Целью данной работы явилось изучение причин острой почечной недостаточности (ОПН) у детей и обоснование рекомендаций по ее лечению. За период 1979–2004 гг. наблюдалось 59 детей с ренальной ОПН. Установлено, что 90 % случаев ОПН в нашем регионе связаны с гемолитико-уремическим синдромом (ГУС), острой кишечной инфекцией (ОКИ), острым гломерулонефритом (ОГН), острым внутрисосудистым гемолизом (ОВСГ). Основной причиной ОПН у 66,1 % детей являлась ОКИ. За последние 10 лет частота ГУС снизилась с 55 % до 40 %. Выделены предикторы неблагоприятного исхода ОПН: ранний возраст, анурическая форма ОПН, нарушение сознания до сопора и комы. Наиболее часто совокупность этих симптомов наблюдается у больных с ГУС, при котором почки являются основным органом-мишенью, и возможности лечения при анурии длительностью более 7 дней без диализа ограничены. При другой этиологии ОПН ограничение жидкости, гипотензивная терапия и обменный плазмаферез (ПА) позволяют больным дожить до восстановления функции почек без заместительной почечной терапии, избегая серьезных осложнений.

Ключевые слова: *кортикальный некроз, острая почечная недостаточность, гемолитико-уремический синдром, заместительная почечная терапия, плазмаферез.*

The aim of our research was to study the etiology of acute renal failure (ARF) in children and to develop recommendations on treatment of ARF depending on its etiology. During the period from 1979 to 2004 59 children were treated in our hospital for the renal form of ARF. In 90 % of our patients ARF was caused by hemolytic uremic syndrome (HUS), acute intestinal infection (All), acute intravascular hemolysis and acute glomerulonephritis. The major cause of ARF in 66,1% children was All. The frequency of HUS decreased from 55 % to 40 % during the last decade. Multifactorial analysis showed that early age, anuria and conscious disturbances from sopor to coma were significant predictors for morbidity and mortality in children with ARF. Most frequently this combination was seen in patients with HUS, when the kidneys were the main target of the disease. That's why the possibilities for management of children with HUS and anuria more than 7 days without starting dialysis are strictly diminished. While in ARF of any other etiology volume restriction, hypotensive therapy and exchange plasmapheresis allow patients to avoid renal substitution therapy and to survive to the recovery of renal function without severe complications.

Key words: *cortical necrosis, acute renal failure, hemolytic uremic syndrome, renal substitution therapy, plasmapheresis.*

Острая почечная недостаточность у детей вне синдрома полиорганной недостаточности наблюдается с частотой 0,8–4 случая на 100000 детей [1, 2]. Основной формой сформировавшейся ОПН у детей является ренальная, так как постренальные причины в генезе ОПН крайне редки, а прerenальные — либо разрешаются в процессе лечения, либо трансформируются в ренальную ОПН. Несмотря на очевидность и клиническую доступность критериев ОПН, диагноз

больным выставляется с опозданием, что нередко приводит к развитию водно-электролитных нарушений, которые в основном являются причиной летальных исходов в ранний период ОПН. При длительности ОПН более 3 дней исход определяется тщательностью контроля водно-электролитного обмена, нозокомиальных инфекций и возможностью восстановления функции почек.

Стремление улучшить результаты лечения ОПН сопровождается, по аналогии с ОДН, тенденцией

максимально раннего начала заместительной почечной терапии (ЗПТ), независимо от причины ОПН, уровней мочевины и калия плазмы крови [2]. Необходимо учитывать, что у значительной части больных ОПН обратима, а проведение ЗПТ требует немалых экономических затрат и нередко сопровождается осложнениями. Кроме того, ЗПТ у детей в России до недавнего времени была малодоступна.

Целью данной работы являлось изучение причин ОПН у детей и оптимизация методов ее лечения.

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ

За период 1979-2004 гг. мы наблюдали 59 больных с ренальной ОПН в возрасте от 1 мес. до 17 лет в отделении МЛПУ «Городская детская клиническая больница № 4» г. Новокузнецка. Критериями постановки диагноза анурической ОПН считали снижение диуреза менее 60 мл/м²/сут., олигурической ОПН — менее 250 мл/м²/сут. при восстановленной гемодинамике без ответа на диуретики и отсутствии постренальных причин ОПН с документированной азотемией (креатинин плазмы > 0,11 ммоль/л, мочевины > 8,5 ммоль/л).

Дети первого года жизни составили 39 %, 1-3 лет — 35,6 %, 3-7 лет — 5,1 % и старше 7 лет — 20,3 %. Мальчики незначительно преобладали над девочками — 54,2 % против 45,8 %. Непосредственно в клинику госпитализированы 23,7 % детей. Остальные 76,3 % переведены из других больниц с ОПН длительностью более 2 суток. Всем больным, наряду с общеклиническими методами, рентгенограммой грудной клетки, в динамике проводились лабораторные исследования унифицированными методами: развернутый анализ крови, ионограмма, общий белок и фракции, остаточный азот, мочевина, креатинин. При наличии гемолиза определялись свободный гемоглобин, общий билирубин и фракции. Для идентификации инфекций проводились бактериологические, серологические исследования. В период анурии объем вводимой жидкости у 33,9 % больных ограничивался до 10-15 мл/кг/сутки и у 8,5 % с ОГН — до 1-5 мл/кг/час. При отсутствии рвоты, диареи жидкость вводили через рот в виде сливок с медом, 40 % глюкозы. В связи с сохраняющимися потерями, у 57,6 % больных проводилась внутривенная дотация жидкости растворами 20-40 % глюкозы до 20-40 мл/кг/сутки.

Обменный ПА использовался у 38 из 59 детей (64,4 %) с ОПН для удаления продуктов гемолиза, уменьшения эндогенной интоксикации, снижения объема циркулирующей плазмы (ОЦП). В первые двое суток от момента поступления в клинику ПА был начат у 71,1 %. Суммарный объем удаленной плазмы не превышал 1 ОЦП у 39,5 % больных, 1-2 ОЦП у 44,7 % и 2,5-9 ОЦП у 15,8 %.

ЗПТ использовалась в 6 случаях (10,2 %): перитонеальный диализ (4) и гемодиализ с ультрафильтрацией (2), и у 5 больных сочеталась с ПА. Показаниями к ЗПТ были: гиперкалиемия ($K > 7,5$ ммоль/л), сопровождающаяся брадикардией и изменениями на

ЭКГ (2), тяжелая гиперволемика с нарастанием неврологической симптоматики (3) и суточный прирост мочевины > 10 ммоль/л (1).

Необходимость проведения ИВЛ возникла у 27,1 % детей (16), из них 93,8 % были дети раннего возраста. К началу ИВЛ все больные имели нарушение сознания от сопора (12) до комы (4), 62,5 % — судорожный синдром, 87,5 % находились в анурической стадии ОПН.

Анализ данных проведен методами описательной статистики. Статистическая значимость различий средних величин определялась по критерию Стьюдента, а абсолютных величин — с использованием критерия Фишера и критерия χ^2 с поправкой Йетса. Во всех процедурах статистического анализа рассчитывали достигнутый уровень значимости (p), при этом критический уровень значимости принимался равным 0,05. Статистическая обработка данных проведена с использованием русифицированной версии программ «Microsoft Excel», пакета прикладных программ «STATISTICA».

РЕЗУЛЬТАТЫ И ОБСУЖДЕНИЕ

За период 1990-2004 гг. ренальная ОПН в г. Новокузнецке наблюдалась с частотой $0,96 \pm 0,01$ на 100000 детей. Среди госпитализированных в клинику частота ОПН за эти годы составила $0,48 \pm 0,02$ %, а среди детей, лечившихся в отделении реанимации — $0,92 \pm 0,13$ %. Аналогичные данные 8-летних исследований частоты ОПН приводят Moghal N.E. et al. [1]. Хотя частота только гемолитико-уремического синдрома (ГУС) в Москве составляет 2-3 случая, а в Московской области — 4-5 случаев на 100000 детского населения [2].

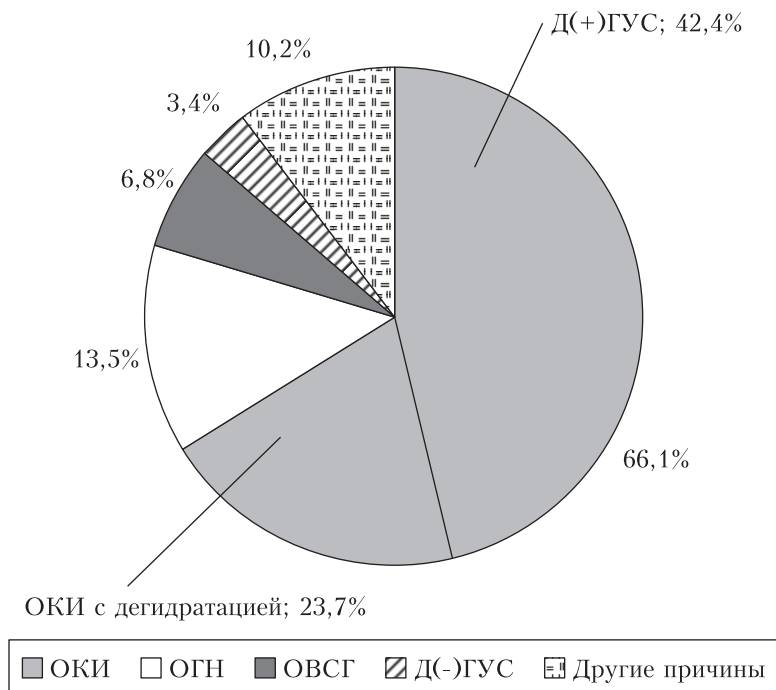
Причиной ОПН у 45,8 % детей был ГУС, у 23,7 % — ОКИ, у 13,5 % — ОГН, у 6,8 % — ОВСГ. К более редким причинам ОПН относились: люпус-нефрит — 3,4 %, лекарственный острый тубулоинтерстициальный нефрит (ОТИН) — 3,4 %, мочекишечный инфаркт и врожденный порок сердца — по 1,7 %. Следовательно, до 90 % ОПН в нашем регионе связаны с ГУС, ОКИ, ОГН, ОВСГ. Если учесть, что у 25 из 27 детей ГУС ассоциирован с ОКИ (Д + ГУС), то оказывается, что ОКИ являлась причиной ОПН у 2/3 детей (66,1 %). Наши данные по причинам ОПН согласуются с данными других авторов [3]. У всех детей ОКИ сопровождалась диареей, из них у 69,2 % — с частотой более 5 раз, явления геморрагического колита отмечались у 28,2 % (рис. 1). Этиология диареи установлена у 33,3 % больных. Д(-) ГУС у двух детей раннего возраста жизни был связан с переносимой пневмонией, у одного из них из плеврального экссудата выделен пневмококк.

В остром периоде постинфекционного гломерулонефрита ОПН наблюдалась в 13,5 % случаев (8). Это были преимущественно дети старше 7 лет (6 из 8), и 50 % из них перенесли накануне стрептококковую инфекцию.

У детей раннего возраста в 90,9 % случаев (40 из 44) причиной ОПН являлись ГУС (59,1%), ОКИ

Рисунок 1

Причины острой почечной недостаточности у детей



(25 %) и ОВСГ (6,8 %), а у детей старше 7 лет в 91,6 % (11 из 12) – ОГН (50 %), ОКИ (25 %) и СКВ (16,6 %). Однако одни авторы [4] связывают с ГУС 92 % ренальной ОПН у детей, а другие [5] отмечают доминирование ОГН (47 %) в структуре ренальной ОПН у детей. Возможно, эти расхождения обусловлены различиями возраста, так как и мы отмечаем значимые отличия в причинах ОПН у детей в зависимости от возраста.

В анурической фазе ОПН находились 71,2 % больных, в олигурической – 28,8 %. Анурия сохранялась до 7 дней у 47,5 % и свыше 7 дней – у 23,7 %. Среди детей с анурией длительностью более 7 дней доминировал ГУС (78,6 %).

При поступлении в отделение уровень мочевины 8,5-12 ммоль/л наблюдался у 13,5 % детей, 13-20 ммоль/л – у 37,3 %, 21-30 ммоль/л – у 37,3 % и превышал 30 ммоль/л – у 11,9 %. Показатель креатинина плазмы составлял 0,11-0,12 ммоль/л у 45,8 % детей, 0,13-0,29 ммоль/л – у 44 %, выше 0,3 ммоль/л – у 10,2 %. При сохранении олигоанурии более 3 дней уровень мочевины составил > 25 ммоль/л у 19,6 % детей (11 из 56) и креатинин > 0,3 ммоль/л – у 23,2 % (13 из 56), а при анурии более 7 дней – у 35,2 % (19 из 54) и у 33,3 % (18 детей из 54), соответственно. При этом уровень мочевины > 40 ммоль/л наблюдался у 14,8 % (8 из 54), креатинин > 0,5 ммоль/л – у 1,8 % (1 из 54). Следовательно, показатели азотемии, в первую очередь, определялись продолжительностью анурии. Кроме того, для детей с ОПН оказались не характерны высокие показатели креатинина, что обусловлено доминированием детей раннего возраста, облада-

ющих незначительной мышечной массой.

Нарушение сознания различной степени тяжести имелось при поступлении у 76,3 % больных с ОПН. Из них, у 33,9 % больных оценка по шкале ком Глазго (ШКГ) составила менее 12 баллов. Генерализованные клонико-тонические судороги отмечались у 15,3 % детей.

Артериальная гипертензия (АГ) у пациентов с ГУС наблюдалась у 88,9 %, с ОГН – у 100 %, с ОКИ – у 21,4 %, с ОВСГ – у 25 %. АГ статистически значимо чаще отмечалась у больных с ГУС и ОГН, по сравнению с больными, у которых ОПН была вызвана ОКИ ($p = 0,0006$ и $p = 0,001$, соответственно) и ОВСГ ($p = 0,0198$ и $0,018$, соответственно). Анурия, АГ, нарушение сознания, судороги у детей с ОПН в наших наблюдениях отмечались значительно чаще, чем у других авторов [6, 7, 3], что, возможно, обусловлено более поздней диагностикой ОПН на предшествующих этапах.

Нарушения водно-электролитного обмена имелись у всех детей (рис. 2).

Задержка жидкости проявлялась от пастозности (54,2 %) до выраженных отеков (35,6 %). Синдром «влажных» легких был выявлен клинически и документирован рентгенологически у 39 % детей. Гиперкалиемия ($> 5,0$ ммоль/л) отмечалась у 20,3 % детей, но только у двух она достигла критических значений – 7,3 ммоль/л на 6-й день анурии и 9,2 ммоль/л на 9-й, и потребовала проведения ЗПТ. Гипонатриемия < 130 ммоль/л была обусловлена гипергидратацией и наблюдалась у 23,7 %. Среди них, у 6,8 % детей уровень натрия составлял менее 120 ммоль/л, и все эти больные переводились из других больниц, из них 2 – в коме. Водно-электролитные нарушения явились непосредственной причиной смерти только у одного ребенка с ятрогенной гипергидратацией (прибавка массы тела более 13 % за сутки). Следовательно, при гипо-, гипернатриемии абсолютным показанием к ЗПТ является не уровень натрия, а темп развития этих нарушений и клиника. Таким образом, абсолютные показания к диализу при водно-электролитных нарушениях были у 4 больных: критическая гиперкалиемия (2), гипонатриемия < 120 ммоль/л (1) и прибавка массы тела (МТ) более 13 % с гипонатриемией < 120 ммоль/л (1).

Повышение среднемолекулярных пептидов (СМП) являлось показателем эндогенной интоксикации неидентифицированными токсическими метаболитами. Показатели СМП были наиболее высокие на 3-й день анурии у больных с ГУС, по сравнению с больными с ОГН и ОВСГ (рис. 4). Уровень СМП был достоверно выше у больных с анурией, по сравнению с олигурией, и нарастал в динамике при анурии более 7 дней.

Рисунок 2
Нарушения электролитного обмена у больных с ОПН

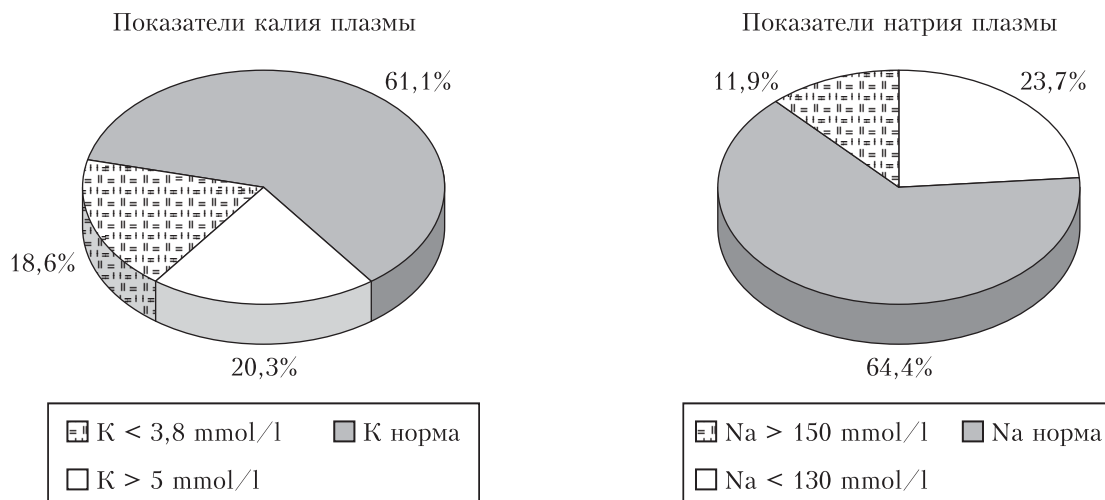
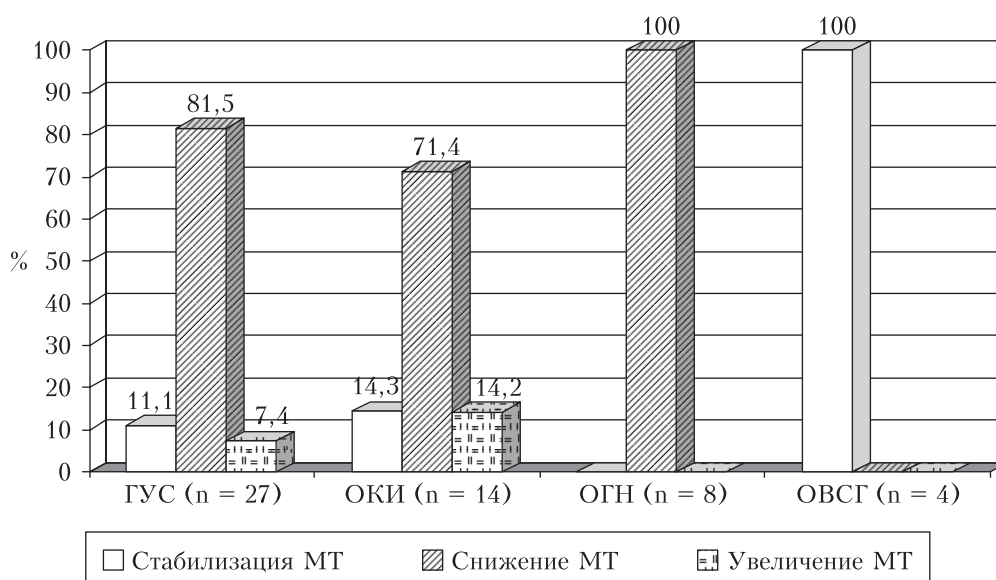


Рисунок 3
Динамика массы тела в олигоанурической стадии ОПН



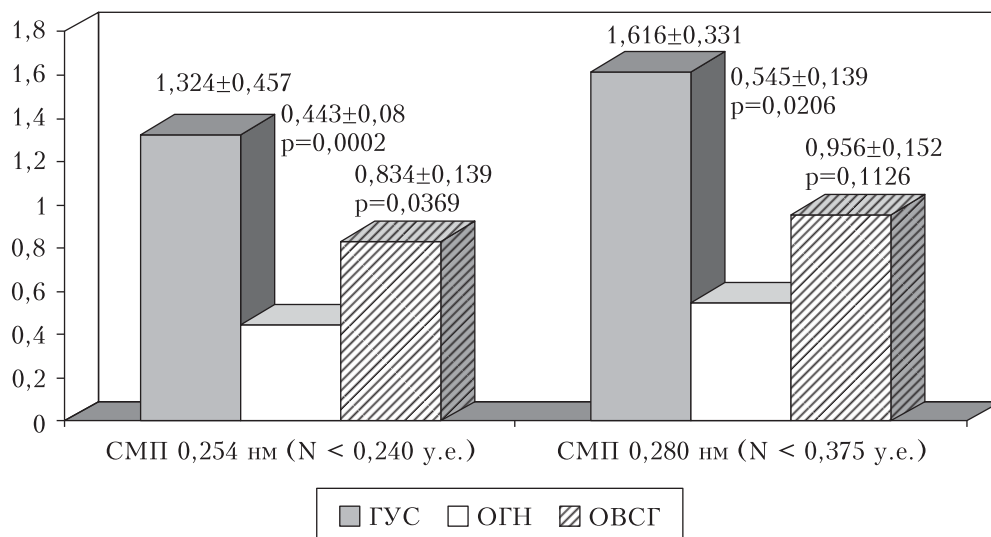
При поступлении всем больным назначались лазикс в дозе 2-3 мг/кг и инфузия дофамина в дозе 2,5-3,0 мкг/кг/мин, однако диурез не был получен ни у одного больного. Неэффективность применения дофамина и салуретиков при ОПН отмечают и другие авторы [8, 9, 10]. Ограничение вводимой жидкости с тщательным контролем гидробаланса и МТ не менее 3 раз в сутки позволило добиться ее контроля и снижения на 0,1-3,6 % в сутки у 92,4 % больных.

ПА использовали у 64,4 % больных. При гиперволемии с синдромом «влажных» легких и АГ он был эффективен у 84,2 %, в лечении энцефалопатии (< 12 баллов ШКГ) – у 60 %. С целью удаления продуктов гемолиза ПА проведен у 28 больных, из них отмечен эффект у всех больных с ОВСГ

(просветление плазмы) и у 70,8 % с ГУС (17 из 24). ЗПТ проводилась 6 больным (критическая гиперкалиемия – 2, гипергидратация – 3, гипергидратация и прирост мочевины более 10 ммоль в сутки – 1), и была эффективна у 4-х из них. Умерли двое детей: 1 – с ГУС и 1 – с шигеллезом и фетальным гепатитом.

Летальность среди больных с ренальной ОПН составила 16,9 % (10 из 59). Анурическая стадия при остром некрозе канальцев (ОНК) и ОТИН обратима, так как диурез появлялся у всех больных. Кортикальный некроз (КН) документирован на аутопсии у 11,8 % и только при ГУС. Наряду с тромбозом большей части клубочков, у 6,8 % имелся тромбоз мозговых сосудов. Среди детей с длительностью анурии до 7 дней умерли 7 из 28 пациентов

Рисунок 4

Показатели среднемолекулярных пептидов в венозной крови на 3 день анурической стадии ОПН ($M \pm \sigma$)

(25 %). Летальный исход в эти сроки был связан с водно-электролитными нарушениями (1), инфекционными осложнениями (госпитальная пневмония – 2, септический шок – 2), конкурирующим с шигеллезом фетальным гепатитом с очагами некрозов (1), микротромбозом сосудов мозга и почек (1). При гистологическом исследовании почек обнаружен КН у 4 больных с ГУС – фибриновые тромбы (до 90 %) в капиллярах гломерул и ОНК у 3 детей с ОВСГ (1) и ОКИ (2). При анурии более 7 дней умерли 3 из 14 (21,4 %) и у всех документирован тотальный и субтотальный КН.

Терминальная стадия хронической почечной недостаточности (ХПН) развилась у 5,1 %, и только после ГУС. На аутопсии у всех выявлен двухсторонний нефросклероз.

Мы проанализировали исходы ОПН за период 1985-2004 гг. (табл.). Было установлено достоверное ($p = 0,026$) снижение летальности с 35 % в 1985-1994 гг. до 8,6 % в 1995-2004 гг., которое связано, преимущественно, с изменением структуры ОПН (снижение частоты ГУС с 55 % в 1985-1994 гг. до 40 % 1995-2004 гг.) и улучшением лечения (летальность при ГУС снизилась в 1,7 раза). Аналогичную тенденцию снижения частоты ГУС с 58 % в 1970-х гг. до 30 % в последнем десятилетии отмечают и другие авторы [11, 12].

Изучая причины неблагоприятных исходов ОПН установлено, что все умершие дети были раннего возраста, находились в анурической стадии ОПН, имели нарушение сознания до сопора и комы. Среди 44 детей раннего возраста умерли 10 (22,7 %) и ХПН развилась у 3 (6,8 %), а среди 15 детей старше трех лет неблагоприятных исходов не было ($p = 0,0431$).

Все больные (39), имевшие по ШКГ 13 баллов и более, выжили. Из детей с нарушением сознания до сопора (9-12 баллов) умерли 33 % (5 из 15). При развитии комы (8 баллов и менее) летальность составила 100 %. Следовательно, наличие сопора и, особенно, комы у больных с ОПН имеет неблагоприятное прогностическое значение ($p = 0,0005$).

В группе пациентов с анурией умерли 10 из 42 больных, среди 17 детей с олигурией летальных случаев не было ($p = 0,0248$).

Длительно сохраняющийся (> 15 дней) гиперлейкоцитоз наблюдался у 33,3 % детей с ГУС и характеризовал наличие КН. Функция почек у этих больных или не восстановилась совсем, или в последующем развилась ХПН.

Таким образом, предикторами неблагоприятного исхода ОПН являлись: ранний возраст, анурическая стадия ОПН, нарушение сознания до сопора и комы. Так как эти симптомы наиболее характерны для ГУС, то наличие его является главным крите-

Таблица
Характеристика ОПН и ее исходы за период 1985-2004 гг.

Признак	1985-1994 гг. (n = 20)	1995-2004 гг. (n = 35)
	абс. ч. (%)	абс. ч. (%)
ГУС	11 (55 %)	14 (40 %)
День поступления от начала анурии ($M \pm \sigma$)	$3,1 \pm 2,6$	$2,4 \pm 1,1$
Дети раннего возраста	17 (85 %)	23 (65,7 %)
Анурическая ОПН	17 (85 %)	22 (62,9 %)
ПА проводили	17 (85 %)	15 (57,2 %)
Общая летальность	7 (35 %)	3 (8,6 %)*
Летальность среди больных с анурией	7 (41,2 %)	3 (13,6 %)
Летальность среди больных с ГУС	4 (36,4 %)	3 (21,4 %)
ХПН	1 (5 %)	2 (5,7 %)

Примечание: * различия статистически значимы ($p = 0,026$) по сравнению с летальностью 1985-1994 гг.

рием тяжести и неблагоприятного исхода ОПН. Эти положения разделяют и другие авторы [13, 14, 15, 16]. Однако нам не удалось подтвердить неблагоприятное влияние судорог, а также применение ИВЛ на исходы ОПН [7, 13].

С момента развития ОПН больные имеют определенный тип морфологических поражений почек, играющий главную роль в исходе ОПН. Летальность при ОНК была обусловлена только водно-электролитными нарушениями и/или сопутствующей инфекцией, так как возможности восстановления функции почек при ОНК морфологически не лимитированы. Наиболее тяжелая морфология ОПН у детей — КН — наблюдалась только при ГУС, и исход заболевания при контроле водно-электролитного обмена и нозокомиальных инфекций предопределен и зависит от массы пораженных нефронов — выздоровление, ХПН или тромботическая нефрэктомия. Это положение иллюстрируют следующие факты: длительность олигурии у 14,8 % больных ГУС составила $2,5 \pm 1,0$ дней, анурия у 44,4 % детей не превышала 7 суток ($3,5 \pm 1,9$), у 40,7 % — более 7 дней ($13,7 \pm 5,4$), из них у 11,1 % на аутопсии документирован тотальный кортикальный некроз и еще у 11,1 % развилась ХПН. Таким образом, морфология ОПН играет главную роль в исходе заболевания.

Следовательно, ЗПТ необходима при критических показателях водно-электролитного обмена ($K > 7,5$ ммоль/л, прирост МТ более 10 % и гипонатриемия < 120 ммоль/л, развившиеся за 1-2 дня). Анурия до 7 дней при поддержании водно-электролитного баланса, предупреждении нозокомиальных инфекций, уровне сознания по ШКГ 13 баллов и более не требует ЗПТ даже при уровне мочевины более 25 ммоль/л, если причиной ОПН явились ОКИ, ОГН, ОВСК. В этих случаях консервативная терапия (ограничение жидкости, контролируемое обязательным снижением МТ на 0,3-1 % в сутки, гипотензивные средства), в сочетании с ПА при гемоллизе и гиперволеми, позволяет дожить до восстановления функции почек без серьезных осложнений.

При неэффективности лечения (критические показатели гомеостаза и/или уровень сознания менее 12 баллов по ШКГ) или сохранении анурии > 7 дней целесообразно начинать ЗПТ. Гиперлейкоцитоз, сохраняющийся > 2 недель, и анурия > 4 недель свидетельствуют о развитии тотального КН и невозможности восстановления функции почек. В этих случаях ЗПТ необходима как этап подготовки к трансплантации. ХПН развилась у 5,1 % и только при ГУС. Предикторами ее являлись: анурия более 7 дней, длительно сохраняющийся гиперлейкоцитоз, выход из ОПН через продолжительную олигурию (10-18 дней) и отсутствие нормализации азотистых шлаков спустя 30 дней от появления диуреза.

Таким образом, представленные данные свидетельствуют, что у одной половины больных ОПН

является осложнением основного заболевания, ранняя диагностика которого и адекватная консервативная терапия позволяют добиться восстановления функций почек. Другая половина случаев (45,8 %) связана с ГУС — наиболее тяжелой формой ОПН у детей раннего возраста, при которой почки являются основным органом-мишенью и возможности лечения ее без ЗПТ ограничены.

ЛИТЕРАТУРА:

1. Moghal, N.E. A review of acute renal failure in children: incidence, etiology and outcome /Moghal N.E., Brocrlbank J.T., Meadow S.R. //Clin. Nephrol. — 1998. — N 49(2). — P. 91-95.
2. Зверев, Д.В. Гемолитико-уремический синдром у детей; эффективность перитонеального диализа /Зверев Д.В. /Нефрология и диализ. — 2000. — № 2. — С. 1-2.
3. Anderson, R.J. Острая почечная недостаточность /Anderson R.J., Schrier R.W. /В кн.: Браунвальд Е (ред.) Внутренние болезни. Т. 6. — М., 1995. — С. 231-246.
4. Зверев, Д.В. Перитонеальный диализ при острой почечной недостаточности у детей /Зверев Д.В., Музуров А.Л., Долецкий А.С. //Анестезиол. и реаниматол. — 2002. — № 1. — С. 32-35.
5. Шарипов, А.М. Диагностика острой почечной недостаточности в педиатрической нефрологии /Шарипов А.М., Умарова З.С. //Анестезиол. и реаниматол. — 2001. — № 1. — С. 70-72.
6. Begue, R.E. Escherichia coli and hemolytic uremic syndrome /Begue R.E., Mehta D.I., Blecker U. //South. Med. J. — 1998. — N 91. — P. 798-804.
7. Uremic hemolytic syndrome. Analysis of 43 cases /Mencha Bartolomi S., Marthnez de Azagra A., de Vicent Aymat A. et al. //An. Esp. Pediatr. — 1999. — N 50(5). — P. 467-470.
8. Smith, G.C. Лечение острой почечной недостаточности /Smith G.C. //Реаниматол. и интенс. терапия. — 2001. — № 1. — С. 11-15.
9. Kellum, J.A. Use of dopamine in acute renal failure: A meta-analysis /Kellum J.A., M. Decker J. //Crit. Care Med. — 2001. — N 29(8). — P. 1526-1531.
10. Marai, I. Dopamine in acute renal failure /Marai I., Levi Y. //Harefuah. — 2001. — N 140(7). — P. 644-647, 677.
11. Andreoli, S.P. The pathophysiology of the hemolytic uremic syndrome /Andreoli S.P. //Curr. Opin. Nephrol. Hypertens. — 1999. — N 8(4). — P. 459-464.
12. Changing clinical course of hemolytic uremic syndrome in children /Zurowska A., Gockowska Z., Czarniak P., Marczak E. //Pol. Merkuriusz. Lek. — 2000. — N 8(46). — P. 234-235.
13. Foreman, J.W. Почечная недостаточность /Foreman J.W. /В кн.: Полин Р.А., Дитмар М.Ф. (ред.) Секреты педиатрии. — М., СПб., 1999. — 575 с.
14. Kaplan, B.S. The pathogenesis and treatment of Hemolytic Uremic syndrome /Kaplan B.S., Meyers K.E., Schulman S.L. //J. Am. Soc. of Nephrol. — 1998. — P. 1126-1132.
15. Spizzirri, F.D. Childhood hemolytic uremic syndrome in Argentina — long-term follow-up and prognostic features /Spizzirri F.D., Rahman R.C. //Pediat. Nephrol. — 1997. — N 11. — P. 156-160.
16. Папаян, А.В. Аспекты этиопатогенеза, лечения и прогнозирования гемолитико-уремического синдрома у детей /Папаян А.В., Панков Е.А. //I конгр. педиатров-нефрологов России. — СПб., 1996. — С. 337.

* * *