



**МРАСОВА В.К., МАКАРОВА Т.П., ОСИПОВА Н.В., ПОЛАДОВА Л.В., КАРПУХИН Е.В.,
ШАКИРОВ И.Д., АХМЕДГАРАЕВА Н.В., СИБГАТУЛЛИН Ш.Х.**

616.61-007.64-053.2

ГОУ ВПО «Казанский ГМУ Росздрава», кафедра госпитальной педиатрии
Детская Республиканская клиническая больница МЗ РТ

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

Клинико-лабораторному обследованию подверглось 17 детей (9 мальчиков и 8 девочек) с ГУС в возрасте от 4 мес до 4 лет, находившихся на стационарном лечении в нефрологическом отделении ДРКБ МЗ РТ с 2000 по 2009 г. Возрастной состав больных был следующим: до 1 года — 5, 1-2 года — 9, 2-3 года — 4, старше 3 лет — 1 больной. По нашим данным ГУС развился на фоне кишечной инфекции — у 15, ОРВИ — у 2 детей. Характерной была сезонность возникновения заболевания: 14 больных госпитализировано в осенне-летний период, 3 — в зимне-весенний период. Первые клинические симптомы ГУС появились на 2-8 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 12 больных отмечалась анурия, из них у 7 больных длительность анурии составила более 5 суток, у 1 больного — 21 день. Артериальная гипертензия различной степени тяжести наблюдалась у 15 детей: у 12 — трудно коррегируемая 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 9 детей она была тяжелой, когда снижение гемоглобина отмечалось ниже 50-60 г/л, а степень гемолиза достигала 28-100мг%. Ко-

личество тромбоцитов колебалось от 27000 до 73000. затяжной характер тромбоцитопении отмечен в 3 случаях. Соответственно тяжести гемолитического процесса у 14 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 14 больным. У детей до 1 года методом выбора был перитонеальный диализ (З). 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 почечной недостаточности у детей раннего возраста, развившаяся на фоне кишечной или вирусной инфекции, сопровождающейся гематурией и тромбоцитопенией, 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.