

*Е. Г. Тарасенко, В. Л. Чавлытко*  
**ГЕМОЛИТИКО-УРЕМИЧЕСКИЙ СИНДРОМА У ДЕТЕЙ.**

*Научный руководитель канд. мед. наук., доц. А. Е. Кулагин*

*Кафедра анестезиологии и реаниматологии*

*Белорусский государственный медицинский университет, г. Минск*

**Резюме.** Гемолитико-уремический синдром (ГУС, болезнь Гассера) – наиболее распространенная разновидность тромботической микроангиопатии, состоящая, характеризующегося множественным тромбообразованием с закупоркой гиалиновыми тромбами сосудов мелкого калибра.

**Ключевые слова:** гемолитико-уремический синдром, острая почечная недостаточность, почечно-заместительная терапия, *E.coli*.

**Resume.** Hemolytic uremic syndrome (HUS, Gasser's disease) - the most common variety of thrombotic microangiopathy, a condition characterized by multiple thrombosis with occlusion of hyaline thrombi vessels of small caliber.

**Keywords:** hemolytic uremic syndrome, acute renal failure, renal replacement therapy, *E.coli*.

**Актуальность.** Гемолитико-уремический синдром (ГУС) является наиболее частой причиной развития острой почечной недостаточности у детей раннего возраста с возможным формированием в дальнейшем хронической болезни почек, что, в свою очередь, приводит к инвалидизации детей.

ГУС впервые был описан немецкими учеными во главе с Г.Гассером в 1955 г. как сочетание микроангиопатической гемолитической анемии, тромбоцитопении и острой почечной недостаточности (ОПН), являясь едва ли не самой частой причиной последней составляющей этой триады у детей. За 60 лет опубликовано несчетное количество клинических, лабораторно-инструментальных, аналитических работ по данной проблеме, изучены этиопатогенез, клиническая картина не

изменилась, но связь заболевания с кишечной инфекцией, вариабельность симптоматики могут приводить к неадекватному лечению и поздней диагностике, когда само выживание пациента оказывается под вопросом [1].

ГУС – это заболевание, включающее неиммунную (Кумбс-отрицательную) гемолитическую анемию, тромбоцитопению и поражение почек. Анемия тяжелой степени, микроангиопатическая, характеризуется наличием фрагментированных эритроцитов (шизоцитов), свободного гемоглобина и ретикулоцитов в периферической крови, а также высокого содержания лактатдегидрогеназы (ЛДГ) в сыворотке крови. В большинстве случаев количество тромбоцитов менее 60000/мм<sup>3</sup>[1].

По данным литературы, отдаленными исходами заболевания у детей, перенесших ГУС, могут быть выздоровление, хронический тубулоинтерстициальный нефрит или развитие хронической почечной недостаточности. У более 50% больных развивается хроническая почечная недостаточность или необратимые изменения центральной нервной системы, или смерть в острой фазе болезни[2].

ГУС — полиэтиологичный синдром, вторичный по отношению к другим заболеваниям, обычно приводящий к тяжелому повреждению эндотелия сосудов органов-мишеней[3].

По причинам возникновения он может быть разделен на инфекционные и неинфекционные формы [3,4].

К инфекционным относят: веротоксин-продуцирующая *E.coli*, *Shigella dysenteriae*, микроорганизмы, секретирующие нейраминидазу. Неинфекционные: идиопатический ГУС, наследственный ГУС, ГУС, ассоциированный с трансплантацией органов. Типичной формой, встречающейся в основном у детей, является ГУС, ассоциированный с шигаподобным токсином, или ГУС, ассоциированный с диареей — (ГУС-(D+)) [2].

**Цель:** Изучить динамику показателей гемоглобина, тромбоцитов, мочевины, креатинина и объем суточного диуреза у детей с гемолитико-уремическим синдромом.

**Задачи:**

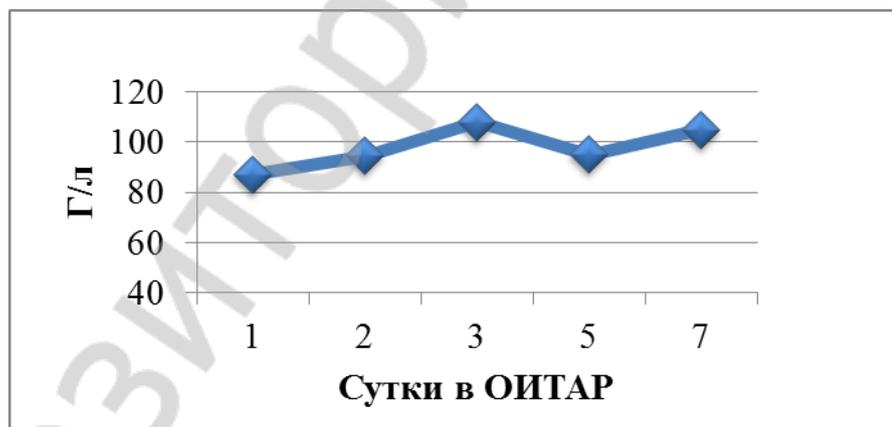
1. Проследить динамику показателей гемоглобина, тромбоцитов, мочевины, креатинина и объем суточного диуреза.
2. Проанализировать проведение почечно-заместительной терапии у детей с ГУС.
3. Провести анализ необходимости переливания эритроцитарной массы (Er-массы).

**Материал и методы.** В ходе научной работы был проведен ретроспективный анализ 19 историй болезней пациентов, находившихся на лечении в отделении интенсивной терапии и реанимации в УЗ «2-я ГДКБ» г. Минска с диагнозом Гемолитико-уремический синдром за 2015 год.

**Результаты и их обсуждение.** При анализе историй болезней было установлено, что средний возраст болеющих детей составил  $2,5 \pm 1,5$  года, Заболеваемость чаще наблюдалась у девочки – 11 детей (57,9%), мальчики – 8 детей (42,1%). Сезонность при данном заболевании не отмечалась. Признаки ОПН проявлялись на  $4,7 \pm 2,1$  дня. Перитонеальный диализ (ПД) проводился 6 детям, что составило 31,6%, гемодиализ (ГД) был проведен 9 детям – 47,4%, почечно-заместительная терапия (ПЗТ) не проводилась 4 детям, это составило 21%. Среднее количество сеансов ГД составило 6,7, ПД – 12,7 сеансов. В ходе работы было установлено, что снижение гемоглобина (Hb), преимущественно, наблюдалось на 2 и 5 сутки пребывания в ОИТАР, что в свою очередь требовала коррекции с помощью Ег-массы (таблица 1, рисунок 1).

**Таблица 1.** Показатели гемоглобина и гематокрита в общем анализе крови.

Сутки в ОИТАР	1-е	2-е	3-е	5-е	7-е
Содержание Hb в крови, г/л	$87 \pm 15$	$94,5 \pm 22,8$	$108 \pm 19,9$	$95 \pm 20$	$105 \pm 14,9$
Гематокрит в крови, %	$26,1 \pm 4,2$	$25 \pm 9,2$	$28 \pm 6$	$25 \pm 5,2$	$29,1 \pm 4,75$



**Рисунок 1** – Суточная динамика гемоглобина.

Переливание Ег-массы двукратно проводилось 7 детям – 36,8%, однократное переливание было произведено 9 детям – 47,4%, переливание не проводилось 3 детям – 15,8%. Значительный подъем тромбоцитов наблюдается на 7 сутки нахождения в ОИТАР, диуреза – на 5 сутки (рисунок 2,3).



Рисунок 2 – Суточная динамика тромбоцитов.



Рисунок 3 – Суточная динамика диуреза.

Значительное снижение мочевины и креатинина, также удалось проследить на 5 сутки нахождения в ОИТАР (рисунок 4,5).

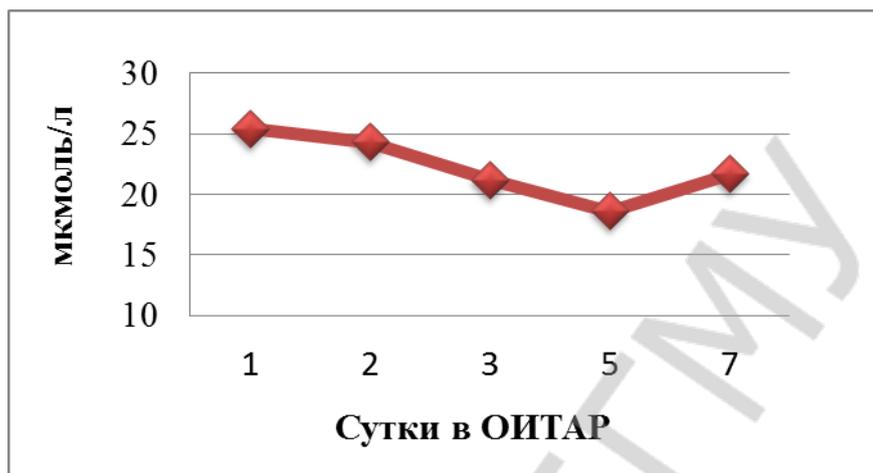


Рисунок 4 – Суточная динамика мочевины.

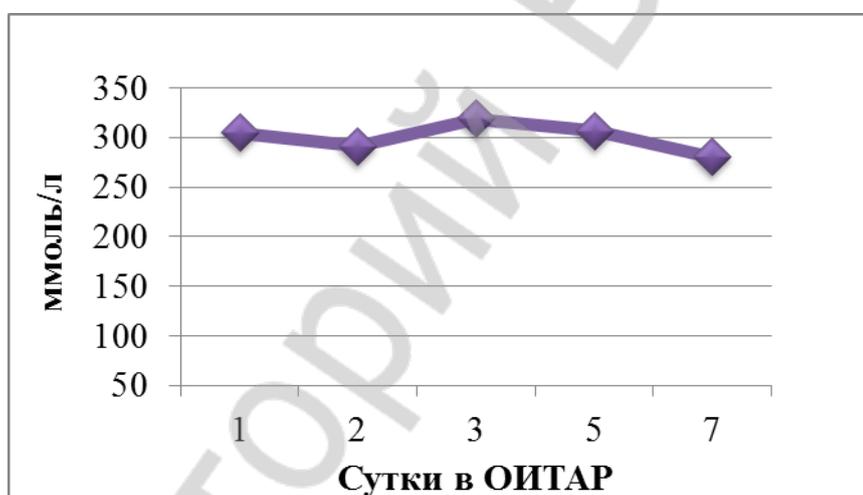


Рисунок 5 – Суточная динамика креатинина.

**Выводы:**

1. Показатели гомеостаза у большинства детей удерживаются только на фоне ПЗТ.
2. У лиц с сохраненным диурезом данный показатель можно удержать с помощью диуретиков и адекватной ИТ.
3. 2 и 5 сутки являются критическими, так как имеет место резкое снижение гемоглобина.
4. Рост тромбоцитов в ОАК коррелирует с увеличением суточного диуреза, снижением мочевины и креатинина.

*E.G. Tarasenko, V.L. Chavlytko*  
**HEMOLYTIC-UREMIC SYNDROME IN CHILDREN**  
*Tutor PhD, associate professor A.E. Kulagin*  
*Department of Anesthesiology and Intensive Care*  
*Belarusian State Medical University, Minsk*

**Литература**

1. eLIBRARY.RU - Гемолитико-уремический синдром: эпидемиология, классификация, клиника, диагностика, лечение (Обзор литературы. Часть 1) [Электронный ресурс]. URL: <http://elibrary.ru/item.asp?id=10023971> (дата обращения: 13.05.2016).
2. Гемолитико-уремический синдром: этиология, эпидемиология, патогенез [Электронный ресурс]. URL: <http://www.mednovosti.by/journal.aspx?article=2445> (дата обращения: 13.05.2016).
3. The clinico-pathological characteristics and outcome in hemolytic-uremic syndrome of adults. - PubMed - NCBI [Электронный ресурс]. URL: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/8706355> (дата обращения: 13.05.2016).
4. Hemolytic uremic syndrome/thrombotic thrombocytopenic purpura: pathophysiology and treatment. - PubMed - NCBI [Электронный ресурс]. URL: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/9475488> (дата обращения: 13.05.2016).