

*Т. В. Дрыжинская, П. П. Сидорович*  
**КЛИНИКО-ЛАБОРАТОРНЫЕ АСПЕКТЫ РАЗВИТИЯ ГЕМОЛИТИКО-УРЕМИЧЕСКОГО СИНДРОМА У ДЕТЕЙ С ОСТРОЙ ИНФЕКЦИОННОЙ ПАТОЛОГИЕЙ**

*Научные руководитель: канд. мед. наук, асс. И. Н. Ластовка  
Кафедра детских инфекционных болезней,  
Белорусский государственный медицинский университет, г. Минск  
Городская детская инфекционная клиническая больница, г. Минск*

*T. V. Dryzhinskaya, P. P. Sydorovich*  
**CLINICAL AND LABORATORY ASPECTS OF THE DEVELOPMENT OF HEMOLITICAL-UREMIC SYNDROME IN CHILDREN WITH ACUTE INFECTIOUS PATHOLOGY**

*Tutor: PhD, assistant I. N. Lastauka  
Department of Children Infection Diseases,  
Belarusian State Medical University, Minsk  
Children's Infectious Clinical Hospital, Minsk*

**Резюме.** Гемолитико-уремический синдром (ГУС) является наиболее частой причиной острой почечной недостаточности у детей раннего возраста.

**Ключевые слова:** гемолитико-уремический синдром, клиническое течение, лабораторные показатели, дети.

**Resume.** Hemolytic uremic syndrome (HUS) is the most common cause of acute renal failure in children under 5.

**Keywords:** hemolytic uremic syndrome, clinical changes, laboratory findings, children.

**Актуальность.** Заболеваемость гемолитико-уремическим синдромом (ГУС) у детей в Республике Беларусь составляет 4,1 случая на 10 000 детского населения в возрасте < 5 лет и 1,4 в возрасте <15 лет, и одна из самых высоких среди стран Европы [1,2]. ГУС представляет собой серьезную терапевтическую проблему в педиатрии и детской нефрологии, являясь одной из ведущих причин острой почечной недостаточности (ОПН). Клиническая симптоматика продромального периода ГУС соответствует клинике различных инфекций, поэтому чрезвычайно важно для дифференциальной диагностики является выяснение этиологии заболевания, установление особенностей клиники и течения ГУС [3,4].

**Цель:** определить особенности этиологии, клинического течения, диагностики гемолитико-уремического синдрома у детей с острой инфекционной патологией.

**Задачи:**

1. Изучить возрастные и половые различия у детей с ГУС
2. Изучить распределение основных симптомов ГУС
3. Проанализировать основные гематологические и биохимические изменения крови.
4. Сформулировать выводы.

**Материал и методы.** Проведен ретроспективный анализ 42 историй болезней детей, находившихся на лечении в УЗ «Городская детская инфекционная больница» г. Минска в период 2015-2018, течение острой инфекции которых осложнилось ГУС.

**Результаты и их обсуждение.** В половой структуре заболевания преобладали девочки 29 (69%) по сравнению с мальчиками – 13 (31%) ( $p < 0,05$ ). Средний возраст детей с ГУС составил – 3 года 3 месяца, в том числе, дети до 3 лет – 21 (50%), от 3 до 5 лет - 18 (42, 86%), старше 5 лет - 3 (7,14%). В продромальном периоде развития заболевания у 34 (97,6%) предшествовал синдром диареи, у 38 (19%) из них развился гемоколит. При поступлении преобладали следующие нозологические формы: острый гастроэнтерит – 21 (50 %), острый энтероколит – 4 (9,5%), острый гастроэн-тероколит– 5 (11,9%), ОРВИ – 3 (7,1%), ОРИ + абдоминальный синдром – 2(4,8%). Течение инфекционного процесса чаще сопровождалось поражением печени у 31 (73,8%) пациентов в виде гепатомегалии, повышения уровня АСТ, АЛТ. Поражение сердечно-сосудистой системы проявлялось синдромом артериальной гипертензии у 27 (64,2%) детей. Клинические признаки в период разгара ГУС характеризовались классической триадой: неиммунная гемолитическая анемия - 31 (73,8%) , с наличием в мазке крови шизоцитов у 26 (65%) пациентов, тромбоцитопения – у 34 (85%) пациентов, ОПП с олигоанурической стадией – у 6 (14,3%) детей и неолигоанурической стадией – у 36 (85,7%) пациентов. Азотемия выявлена у 27 пациентов с повышением уровней мочевины до  $22 \pm 11,8$  ммоль/л, креатинина в сыворотке крови до  $307 \pm 19,7$  ммоль/л. У 12 детей развился субкомпенсированный метаболический ацидоз  $pH = 7,308 \pm 0,04$ ,  $BE = - 8,7 \pm 3,3$ . Выписано с улучшением – 6 (14,3%), переведены в другие ЛПУ – 36 (85,7%) пациентов. Лишь у 1 (2,4%) пациента была типирована E. coli O-157: H-7, у 5 (11,9%) детей обнаружен ротавирусный антиген, у 1 выделен аденовирус. В связи с этим, необходимо оптимизировать обследование пациентов с острой кишечной патологией, а именно проводить бактериологическое исследование кала с антибиотикограммой и обнаружением микрофлоры, ПЦР диагностику кала для идентификации возбудителя.

#### **Выводы:**

1. Гемолитико-уремический синдром регистрировался достоверно чаще у детей до 5 лет ( $p < 0,001$ ) в 93% случаев, преимущественно у девочек, ( $p < 0,05$ ).
2. При остром почечном поражении чаще наблюдалась неолугоанурическая стадия в 69% ( $p < 0,05$ ).
3. Экстраренальные повреждения чаще ассоциировались с вовлечением желудочно-кишечного тракта (острый гастроэнтерит развился у 50%), в то же время гемоколит у пациентов с диареей развивался в 38%, гепатомегалия с активностью трансаминаз АЛТ АСТ – 73,8 % детей, реже сердечно-сосудистой системы в виде артериальной гипертензии - 27%.
4. Отмечалось низкое этиологическое подтверждение диагноза ОКИ, только у 1 (2,4%) ребенка была типирована E. coli O-157:H-7, у 5 детей был обнаружен ротавирусный антиген, у 1 - выделен аденовирус.

#### **Литература**

1. Байко, С.В. Гемолитико-уремический синдром: эпи-демиология, классификация, клиника, диагностика, лечение (Часть 1) / С.В. Байко // Нефрология и диализ. – 2007. – № 9. – С. 370–377.
2. Байко С.В. Гемолитико-уремический синдром: эпи-демиология, классификация, клиника, диагностика, лечение (Часть 2) / С.В. Байко // Нефрология и диализ. 2007. – 2007. – № 9. – С. 377–386.
3. Краснова, Е.И. Гемолитико-уремический синдром как осложнение острой кишечной инфекции у детей. / Е.И. Краснова // Лечащий врач. – 2010. – № 10. – С. 45–47.
4. Relative nephroprotection during Escherichia coli O157:H7 infections: association with intra-

venous volume expansion. / J. A. Ake, S. Jelacic, M.A. Ciol et al. // Pediatrics. – 2005. – №115. – P. 673-680.

Репозиторий БГМУ