КЛИНИКО-ЛАБОРАТОРНЫЕ ПОКАЗАТЕЛИ ГЕМОЛИТИКО-УРЕМИЧЕСКОГО СИНДРОМА У ДЕТЕЙ

Макарова Тамара Петровна, Давлиева Лилия Анасовна, Мельникова Юлия Сергеевна

Федеральное государственное бюджетное образовательное учреждение высшего образования «Казанский государственный медицинский университет» Министерства здравоохранения Российской Федерации, 420012, Казань, ул. Бутлерова, д.49

E-mail: yapugd@gmail.com

Ключевые слова: гемолитико-уремический синдром, дети

Введение. Гемолитико-уремический синдром у детей представляет собой серьезную проблему в педиатрии и детской нефрологии, являясь одной из ведущих причин острого повреждения почек с потенциальной трансформацией в терминальную хроническую болезнь почек (ХБП) в различные сроки от начала заболевания. Необходимо отметить, что Республика Татарстан является одним из эндемичных регионов по заболеваемости ГУС. С 2017 года в Республике Татарстан регистрировалось нарастание количества выявляемых больных до 9 новых случаев ГУС в год.

Цель исследования. Изучить клинико-лабораторные особенности течения гемолитико-уремического синдрома у детей в Республике Татарстан.

Материалы и методы. Проведен ретроспективный анализ историй болезни 62 детей с гемолитико-уремическим синдромом (ГУС), госпитализированных в ГАУЗ «ДРКБ МЗ РТ» г. Казань за период с 2006 по 2019 годы.

Результаты. У 54 детей был диагностирован типичный ГУС, у 8 детей был выставлен диагноз атипичный ГУС (аГУС), из них 2 ребенка наблюдаются с семейной формой гемолитико-уремического синдрома. Возраст пациентов составил от 3 месяцев до 12 лет. У 48 детей (77,4%) ГУС развился в первые 3 года жизни. Дебют заболевания по типу острой кишечной инфекции выявлен у 49 детей (79%), у 13 детей (21%) — по типу острой респираторной вирусной инфекции. Продромальная фаза, в основном, характеризовалась наличием диареи (59,3%). У 45 детей (72,6%) в начале заболевания наблюдалось повышение температуры тела.

У всех пациентов диагностирована микроангиопатическая гемолитическая анемия различной степени тяжести, сопровождающаяся наличием в мазках крови шизоцитов от 0 до 3 в п/з, снижением уровня гаптоглобина (0,3 ± 0,34 г/л), повышением уровня лактатдегидрогеназы (2245 ± 1010 Ед/л). Проба Кумбса у всех детей отрицательная. Тромбоцитопения выявлена во всех случаях заболевания, средние значения составили 74800 ± 36900 × 109/л. Гиперазотемия отмечалась у всех пациентов: уровень мочевины составил 29,5 ± 9,7 ммоль/л, креатинин крови 329 ± 149 мкмоль/л. Повышение трансаминаз было выявлено у 54 детей (АЛТ 103,7 ± 78 Ед/л, АСТ 138,3 ± 86 ЕД/л).

Поражение центральной нервной системы в виде генерализованных судорог и инфекционно-токсической энцефалопатии выявлено у 18 детей (29%). У 14 детей (22,6%) диагностирована вторичная кардиопатия в виде развития гипертрофии миокарда, дилатации обоих предсердий. Артериальная гипертензия диагностирована в 26 случаях (42%).

Анурия до 7 дней отмечалась у 9 детей, от 8 до 15 дней — у 7 детей, более 15 дней — 14 детей, 1 ребенок наблюдался с анурией более 1 месяца, с исходом в хроническую почечную недостаточность. Заместительную почечную терапию методом перитонеального диализа получал 41 пациент, из них 19 пациентов — дети первого года жизни. Острое повреждение почек (ОПП) было диагностировано у 35 детей. Без проведения заместительной почечной терапии купировать ОПП удалось 27 детям. Трансфузии эритроцитарной массы и свежезамороженной плазмы в дебют заболевания потребовались в 55 (88,7%) случаях.

У 26 (41,9%) детей сформировалась хроническая болезнь почек: ХБП 1 стадии — 10 детей, в среднем, через 2 года 6 мес., ХБП 2 стадии — 4 детей через 1 год 7 мес, ХБП 3 стадии — 7 детей, в среднем, спустя 3 года 6 мес. и ХБП 5 стадии — 5 детей через 3 года от дебюта ГУС.

Заключение. Таким образом, гемолитико-уремический синдром является ведущей причиной развития острой почечной недостаточности у детей раннего возраста. Предикторами неблагоприятного исхода гемолитико-уремического синдрома и факторами развития ХБП являются: длительность анурии свыше 3 недель, пролонгированная тромбоцитопения, повышение уровня трансаминаз, повышение лактатдегидрогеназы, азотемия, снижение гаптоглобина и поражение центральной нервной системы.