



New Day in Medicine
Новый День в Медицине

NDM



TIBBIYOTDA YANGI KUN

Ilmiy referativ, marifiy-ma'naviy jurnal



AVICENNA-MED.UZ



ISSN 2181-712X.
EiSSN 2181-2187

3 (65) 2024

**Сопредседатели редакционной
коллегии:**

**Ш. Ж. ТЕШАЕВ,
А. Ш. РЕВИШВИЛИ**

Ред. коллегия:

М.И. АБДУЛЛАЕВ
А.А. АБДУМАЖИДОВ
Р.Б. АБДУЛЛАЕВ
Л.М. АБДУЛЛАЕВА
А.Ш. АБДУМАЖИДОВ
М.А. АБДУЛЛАЕВА
Х.А. АБДУМАДЖИДОВ
М.М. АКБАРОВ
Х.А. АКИЛОВ
М.М. АЛИЕВ
С.Ж. АМИНОВ
Ш.Э. АМОНОВ
Ш.М. АХМЕДОВ
Ю.М. АХМЕДОВ
С.М. АХМЕДОВА
Т.А. АСКАРОВ
М.А. АРТИКОВА
Ж.Б. БЕКНАЗАРОВ (главный редактор)
Е.А. БЕРДИЕВ
Б.Т. БУЗРУКОВ
Р.К. ДАДАБАЕВА
М.Н. ДАМИНОВА
К.А. ДЕХКОНОВ
Э.С. ДЖУМАБАЕВ
А.А. ДЖАЛИЛОВ
Н.Н. ЗОЛОТОВА
А.Ш. ИНОЯТОВ
С. ИНДАМИНОВ
А.И. ИСКАНДАРОВ
А.С. ИЛЬЯСОВ
Э.Э. КОБИЛОВ
А.М. МАННАНОВ
Д.М. МУСАЕВА
Т.С. МУСАЕВ
Ф.Г. НАЗИРОВ
Н.А. НУРАЛИЕВА
Ф.С. ОРИПОВ
Б.Т. РАХИМОВ
Х.А. РАСУЛОВ
Ш.И. РУЗИЕВ
С.А. РУЗИБОЕВ
С.А. ГАФФОРОВ
С.Т. ШАТМАНОВ (Кыргызстан)
Ж.Б. САТТАРОВ
Б.Б. САФОЕВ (отв. редактор)
И.А. САТИВАЛДИЕВА
Д.И. ТУКСАНОВА
М.М. ТАДЖИЕВ
А.Ж. ХАМРАЕВ
Д.А. ХАСАНОВА
А.М. ШАМСИЕВ
А.К. ШАДМАНОВ
Н.Ж. ЭРМАТОВ
Б.Б. ЕРГАШЕВ
Н.Ш. ЕРГАШЕВ
И.Р. ЮЛДАШЕВ
Д.Х. ЮЛДАШЕВА
А.С. ЮСУПОВ
Ш.Ш. ЯРИКУЛОВ
М.Ш. ХАКИМОВ

Д.О. ИВАНОВ (Россия)
К.А. ЕГЕЗАРЯН (Россия)
DONG JINCHENG (Китай)
КУЗАКОВ В.Е. (Россия)
Я. МЕЙЕРНИК (Словакия)
В.А. МИТИШ (Россия)
В.И. ПРИМАКОВ (Беларусь)
О.В. ПЕШИКОВ (Россия)
А.А. ПОТАПОВ (Россия)
А.А. ТЕПЛОВ (Россия)
Т.Ш. ШАРМАНОВ (Казахстан)
А.А. ЩЕГОЛОВ (Россия)
Prof. Dr. KURBANHAN MUSLUMOV(Azerbaijan)
Prof. Dr. DENIZ UYAK (Germany)

**ТИББИЁТДА ЯНГИ КУН
НОВЫЙ ДЕНЬ В МЕДИЦИНЕ**

NEW DAY IN MEDICINE

*Илмий-рефератив, маънавий-маърифий журнал
Научно-реферативный,
духовно-просветительский журнал*

УЧРЕДИТЕЛИ:

**БУХАРСКИЙ ГОСУДАРСТВЕННЫЙ
МЕДИЦИНСКИЙ ИНСТИТУТ
ООО «ТИББИЁТДА ЯНГИ КУН»**

Национальный медицинский
исследовательский центр хирургии имени
А.В. Вишневского является генеральным
научно-практическим
консультантом редакции

Журнал был включен в список журнальных
изданий, рецензируемых Высшей
Аттестационной Комиссией
Республики Узбекистан
(Протокол № 201/03 от 30.12.2013 г.)

РЕДАКЦИОННЫЙ СОВЕТ:

М.М. АБДУРАХМАНОВ (Бухара)
Г.Ж. ЖАРЫЛКАСЫНОВА (Бухара)
А.Ш. ИНОЯТОВ (Ташкент)
Г.А. ИХТИЁРОВА (Бухара)
Ш.И. КАРИМОВ (Ташкент)
У.К. КАЮМОВ (Тошкент)
Ш.И. НАВРУЗОВА (Бухара)
А.А. НОСИРОВ (Ташкент)
А.Р. ОБЛОКУЛОВ (Бухара)
Б.Т. ОДИЛОВА (Ташкент)
Ш.Т. УРАКОВ (Бухара)

3 (65)

2024

www.bsmi.uz
<https://newdaymedicine.com> E:
ndmuz@mail.ru
Тел: +99890 8061882

март

Received: 20.02.2024, Accepted: 10.03.2024, Published: 20.03.2024

УДК 616.155.194.18

**СРАВНИТЕЛЬНЫЙ АНАЛИЗ КЛИНИЧЕСКИХ ПРОЯВЛЕНИЙ
ГЕМОРРАГИЧЕСКОЙ ЛИХОРАДКИ С ПОЧЕЧНЫМ СИНДРОМОМ И
ГЕМОЛИТИКО-УРЕМИЧЕСКОГО СИНДРОМА У ДЕТЕЙ**

*Имаева Лилия Разифовна, Хунафина Дина Халимовна, Ахметшин Рустэм Закиевич,
Валеева Диана Салаватовна*

ФГБОУ ВО БГМУ Минздрава России

Республика Башкортостан, г. Уфа, ул. Менделеева, д. 152/3, кв. 6. Тел: 8(986)9793016.
E-mail: liliyaraz@mail.ru

✓ Резюме

Актуальность. Для типичного гемолитико-уретического синдрома (ГУС) и геморрагической лихорадки с почечным синдромом (ГЛПС) у детей, в результате системного поражения эндотелия мелких сосудов, характерно быстрое развитие схожих полиморфных клинических проявлений, включая острое повреждение почек (ОПП), что затрудняет дифференциальную диагностику и лечение этих нозологий. Своевременное выявление ГУС и ГЛПС у детей, а также правильное патогенетическое лечение обеспечивают благоприятный прогноз при данных заболеваниях.

Цель. Произвести сравнительную оценку тяжести течения ГЛПС и типичного ГУС у детей для назначения адекватного патогенетического лечения.

Материалы и методы исследования. Проведено сравнительное исследование 63 детей с ГЛПС и ГУС, находившихся на стационарном лечении в Республиканской детской клинической больнице (г. Уфа). Первую группу пациентов составили 32 ребенка с ГЛПС, осложненной ОПП. Во вторую группу (группу сравнения) включен 31 ребенок с ГУС в исходе острой кишечной инфекции.

Результаты. Течение ГЛПС и ГУС у детей схожи острым началом, наличием абдоминального, геморрагического синдромов, острого повреждения почек. Но наиболее часто были подвержены ГЛПС мальчики (65,6%), 12-17 лет (46,9%). Типичным ГУС чаще заболевали девочки (58%), до 2 лет (77%). По нашим данным острый период ГУС, в отличие от ГЛПС, характеризуется достоверно более тяжелым поражением почек, требующим в половине случаев подключения заместительной почечной терапии (ЗПТ), выраженным отечным синдромом (81%), артериальной гипертензией (58%), макрогематурией (42%), поражением ЦНС (58%), судорогами (16%), развитием жизнеугрожаемых осложнений: синдромом полиорганной недостаточности (35%), острая сердечная недостаточность (16%), отек головного мозга (6,5%). При этом наиболее часто встречающимися симптомами при ГЛПС, в отличие от ГУС, являлись: лихорадка (100%), брадикардия (65,6%), боли в животе (94%), боли в поясничной области (100%), кожные геморрагии (59%), кровоизлияния в склеры (12,5%). В 1 случае (3,1%) – у 14-летней девочки с ГЛПС развилось осложнение в виде острого тромбоза глубоких вен правой нижней конечности.

Заключение. Таким образом, несмотря на общность отдельных звеньев патогенеза, схожесть полиморфных клинических проявлений дебюта типичного ГУС и олигоанурического периода ГЛПС у детей, имеются отличительные для каждой из этих нозологий клинико-лабораторные особенности. Тщательно собранный эпидемиологический анамнез, выявление характерных клинико-лабораторных проявлений при ГУС и ГЛПС, мультидисциплинарный врачебный подход, своевременно проведенные диагностические и лечебные мероприятия, приводят к благоприятному исходу у детей при данных тяжелых заболеваниях.

Ключевые слова: геморрагическая лихорадка с почечным синдромом, гемолитико-уретический синдром, дети, острое повреждение почек.

COMPARATIVE ANALYSIS OF CLINICAL MANIFESTATIONS OF HEMORRHAGIC FEVER WITH RENAL SYNDROME AND HEMOLYTIC-UREMIC SYNDROME IN CHILDREN

Imaeva Liliya Razifovna, Khunafina Dina Khalimovna, Akhmetshin Rustem Zakievich,
Valeeva Diana Salavatovna

Federal State Budgetary Educational Institution of Higher Education BSMU of the Ministry of Health of Russia Republic of Bashkortostan, Ufa, st. Mendeleeva, 152/3, apt. 6. Tel: 8(986)9793016.
E-mail: liliyaraz@mail.ru

✓ *Resume*

Relevance. Typical hemolytic uremic syndrome (HUS) and hemorrhagic fever with renal syndrome (HFRS) in children, as a result of systemic damage to the endothelium of small vessels, are characterized by the rapid development of similar polymorphic clinical manifestations, including acute kidney injury (AKI), which makes differential diagnosis and treatment of these nosologies. Timely detection of HUS and HFRS in children, as well as proper pathogenetic treatment, provide a favorable prognosis for these diseases.

Target. To make a comparative assessment of the severity of HFRS and typical HUS in children to prescribe adequate pathogenetic treatment. Materials and methods of research. A comparative study was carried out on 63 children with HFRS and HUS who were hospitalized at the Republican Children's Clinical Hospital (Ufa). The first group of patients consisted of 32 children with HFRS complicated by AKI. The second group (comparison group) included 31 children with HUS as a result of acute intestinal infection.

Results. The course of HFRS and HUS in children is similar to the acute onset, the presence of abdominal, hemorrhagic syndromes, and acute kidney damage. But boys (65.6%), 12-17 years old (46.9%) were most often susceptible to HFRS. Typical HUS was more common in girls (58%), under 2 years of age (77%). According to our data, the acute period of GUS, in contrast to GLPS, is characterized by significantly more severe kidney damage, requiring renal replacement therapy (ZPT) in half of the cases, expressed paternal syndrome (81%), arterial hypertension (58%), macrohematuria (42%), porazheniem TsNS (58%), convulsions (16%), razvitiem jizneugrojaemyx oslojeniy: syndrome of polyorgan noy deficiency (35%), acute cardiac deficiency (16%), edema of the brain (6.5%). The most frequently encountered symptoms of GLPS, and GUS, were: fever (100%), bradyarrhythmia (65.6%), heart failure (94%), heart failure (100%), chest hemorrhage (59%), blood circulation and sclera (12.5%). In 1 case (3.1%) - a 14-year-old girl with GLPS developed oslojenenie and vide ostrogo thrombosis glubokikh ven pravoy nijney nechnosti.

Zaklyuchenie. Takim obrazom, nesmotrya na obshchnost otdelnyx zvenev pathogenesis, skhojest polymorphyx klinicheskikh yayavleniy debut of typical GUS and oligoanuricheskogo period GLPS u detey, imeyutsya otlichitelnye dlya kajdoy iz etix nozologiy kliniko-laboratornye osobennosti. A carefully collected epidemiological anamnesis, revealing characteristic clinical and laboratory manifestations of GUS and GLPS, a multidisciplinary medical approach, timely diagnostic and therapeutic interventions, lead to favorable outcomes and severe pain in children.

Key words: hemorrhagic fever with renal syndrome, hemolytic-uremic syndrome, children, acute kidney injury.

BOLALARDA BUYRAK SENDROMI VA GEMOLITIK-UREMIK SINDROM BILAN GEMORRAGIK ISITMA KLINIK KO'RSATISHLARINI QISYOSLI TAHLILI

Imaeva Liliya Razifovna, Xunafina Dina Halimovna, Axmetshin Rustem Zakievich,
Valeeva Diana Salavatovna

Rossiya Sog'lijni saqlash vazirligining BSMU Oliy ta'lif federal davlat byudjeti ta'lif muassasasi
Boshqirdiston Respublikasi, Ufa, st. Mendeleeva, 152/3, kv. 6. Tel: 8(986)9793016.

Elektron pochta: liliyaraz@mail.ru

✓ *Rezyume*

Muvofiglik. Kichik tomirlar endoteliyasining tizimli shikastlanishi natijasida bolalarda tipik gemolitik uremik sindrom (HUS) va buyrak sindromi (HFRS) bilan gemorragik isitma o'xshash polimorfik klinik ko'rinishlarning tez rivojlanishi bilan tavsiflanadi, shu jumladan o'tkir buyrak shikastlanishi (AKI).), bu nozologiyalarni differentsial tashxis va davolashni amalga oshiradi. Bolalarda HUS va HFRSni o'z vaqtida aniqlash, shuningdek, to'g'ri patogenetik davolash ushbu kasalliklar uchun qulay prognozni ta'minlaydi.

Maqsad. Adekvat patogenetik davolanishni tayinlash uchun bolalarda HFRS va tipik HUSning og'irligini qiyosiy baholashni amalga oshirish. Tadqiqot materiallari va usullari. Respublika bolalar klinik shifoxonasiga (Ufa) yotqizilgan HFRS va HUS bilan kasallangan 63 nafar bolalarda qiyosiy tadqiqot o'tkazildi. Bemorlarning birinchi guruhi AKI bilan asoratlangan HFRS bilan kasallangan 32 bolalardan iborat edi. Ikkinci guruhi (taqqoslash guruhi) o'tkir ichak infektsiyasi natijasida HUS bilan kasallangan 31 bolani o'z ichiga oldi.

Natijalar. Bolalarda HFRS va HUS kursi o'tkir boshlanishi, qorin bo'shlig'i, gemorragik sindromlarning mavjudligi va buyrakning o'tkir shikastlanishiga o'xshaydi. Ammo o'g'il bolalar (65,6%), 12-17 yoshli (46,9%) ko'pincha HFRSga moyil bo'lgan. Odatda HUS qizlarda (58%), 2 yoshgacha (77%) tez-tez uchraydi. Bizning ma'lumotlarga ko'ra, HUSning o'tkir davri, HFRS dan farqli o'laroq, buyrakning sezilarli darajada jiddiy shikastlanishi bilan tavsiflanadi, bu holatlarning yarmida buyrakni almashtirish terapiyasi (RRT), og'ir shish sindromi (81%), arterial gipertenziya (58. %), yalpi gematuriya (42%).), markaziy asab tizimining shikastlanishi (58%), tutilishlar (16%), hayot uchun xavfli asoratlarning rivojlanishi: ko'p organ etishmovchiligi sindromi (35%), o'tkir yurak etishmovchiligi (16%) %), miya shishi (6,5%). Shu bilan birga, HFRS ning eng ko'p uchraydigan belgilari, HUSdan farqli o'laroq: isitma (100%), bradiaritmiya (65,6%), qorin og'rig'i (94%), bel sohasidagi og'riqlar (100%), teri qon ketishi. (59%), sklerada qon ketishlar (12,5%).

1 ta holatda (3,1%) 14 yoshli HFRS bilan og'rigan qizda o'ng pastki oyoqning o'tkir chuqur tomir trombozi ko'rinishidagi asorat rivojlandi.

Xulosa. Shunday qilib, individual patogenez aloqalarining umumiyligiga, tipik HUS boshlanishining polimorf klinik ko'rinishlarining o'xshashligiga va bolalarda HFRSning oligoanurik davriga qaramasdan, ushbu nozologiyalarning har biri uchun o'ziga xos bo'lgan klinik va laboratoriya xususiyatlari mavjud. Ehtiyyotkorlik bilan to'plangan epidemiologik tarix, HUS va HFRS ning xarakterli klinik va laboratoriya ko'rinishini aniqlash, ko'p tarmoqli tibbiy yondashuv, o'z vaqtida diagnostika va terapevtik tadbirlar ushbu jiddiy kasalliklarga chalingan bolalarda ijobiy natijaga olib keladi.

Kalit so'zlar: buyrak sindromi bilan kechadigan gemorragik isitma, gemolitik-uremik sindrom, bolalar, buyrakning o'tkir shikastlanishi.

Актуальность

ГЛПС - острое вирусное природноочаговое заболевание, характеризующееся системным поражением мелких сосудов, геморрагическим диатезом, гемодинамическими расстройствами и своеобразным поражением почек по типу острого интерстициального нефрита, нередко с развитием ОПН [5].

Республика Башкортостан (РБ) в течение многих лет занимает одно из лидирующих мест по заболеваемости ГЛПС [6]. В европейских очагах Российской Федерации, в том числе в РБ, возбудителем заболевания в подавляющем большинстве случаев является хантавирус типа Пуумала [5]. Анализ заболеваемости ГЛПС в РБ показывает ее цикличность с повышением частоты заболевания через каждые 2-3 года, что, по-видимому, связано с численностью мышевидных грызунов [4].

Течение болезни характеризуется быстрым нарастанием синдрома общей интоксикации, водно-электролитными нарушениями, геморрагическим и абдоминальным синдромами. Полиморфная клиническая картина в разные периоды приводит к затруднению в диагностике ГЛПС. Неверно интерпретированная врачом клиническая ситуация, неправильно выбранная тактика ведения ребенка с тяжелой формой заболевания могут привести к развитию жизнеугрожаемых осложнений (ОПН, кровотечения, отек легких и др.), к формированию хронического заболевания почек после перенесенной ГЛПС.

Типичный ГУС, в отличие от ГЛПС, развивается вследствие повреждения эндотелия сосудов микроциркуляторного русла шига-токсином, который продуцируется энтерогеморрагической *E. coli* или *Shigella dysenteriae* I типа. ГУС характеризуется триадой признаков: Кумбс-негативной гемолитической анемией с наличием фрагментированных эритроцитов (шизоцитов),



тромбоцитопенией и ОПП. Указанные признаки являются составляющими тромботической микроangiопатии – распространенной окклюзии сосудов мелкого калибра тромбами, возникшими вследствие повреждения эндотелия. В результате происходит механическое повреждение эритроцитов, активация агрегации тромбоцитов с образованием тромбов в микроциркуляторном русле, особенно в почках [3]. В острый период заболевания летальность может достигать 2 – 5% [2, 3].

Таким образом, как при типичном ГУС, так и при ГЛПС в результате системного поражения эндотелия мелких сосудов, в короткие сроки у детей развивается схожая полиморфная клиническая картина, включая ОПП, что затрудняет дифференциальную диагностику и лечение этих нозологий в дебюте у детей. Своевременное выявление ГУС и ГЛПС у детей, а также правильное патогенетическое лечение обеспечивают благоприятный прогноз при данных заболеваниях.

Цель исследования: Произвести сравнительную оценку тяжести течения ГЛПС и типичного ГУС у детей для назначения адекватного патогенетического лечения.

Материал и методы

Проведено исследование пролеченных нами 63 детей с ГЛПС и ГУС, находившихся на стационарном лечении в ГБУЗ РДКБ (г. Уфа).

Первую группу пациентов составили 32 ребенка с ГЛПС, осложненной ОПП. Для проведения сравнительного анализа клинико-лабораторных проявлений ГЛПС, во вторую группу (группу сравнения) включен 31 ребенок с ГУС в исходе острой кишечной инфекции. Диагноз ГЛПС верифицирован на основании: отягощенного эпидемиологического анамнеза, цикличности заболевания, обнаружения в парных сыворотках с помощью непрямого метода иммунофлюоресценции нарастания титра антител к вирусу ГЛПС в 4 раза и более. ГУС проявлялся триадой в виде гемолитической неиммунной анемии тяжелой степени, тромбоцитопении и острого повреждения почек. Были проведены клинико-лабораторные, инструментальные исследования, оценка функционального состояния почек.

Статистическая обработка результатов проводилась в операционной среде Windows XP с использованием статистической программы «Statistica 6.0». Характер распределения количественных признаков оценивался по критерию Колмогорова-Смирнова. При нормальном распределении показателей применялись методы параметрической статистики (средняя арифметическая и ее стандартная ошибка – критерий Стьюдента). Достоверность различий количественных показателей оценивалась по критерию Манна-Уитни, а относительных показателей по χ^2 -критерию Пирсона.

Результат и обсуждение

Распределение пациентов в группах с ГЛПС и ГУС на момент дебюта заболевания по возрасту представлены в таблице 1. ГЛПС чаще заболевали подростки от 12 до 17 лет – 15 (46,9%). Напротив, большую часть пациентов с гемолитико-уре米ческим синдромом в исходе ОКИ, составили дети младше 2 лет – 24 (77%). Распределение пациентов с ГЛПС и ГУС по полу сложилось следующим образом (таблица 2): среди больных ГЛПС преобладали мальчики – 21 (65,6%), с ГУС – это девочки – 18 (58%).

В большинстве случаев (96%) дети с ГЛПС заболевали остро: подъемы температуры тела до фебрильных цифр без катаральных явлений рецидивирующего характера, слабость, отсутствие аппетита в течение 4-5 дней. К концу 4-5 суток на фоне снижения температуры тела до субфебрильных цифр начинался олигоанурический период: появлялись острые боли в животе, в поясничной области, рвота, жажда, геморрагические высыпания на туловище и конечностях в виде экхимозов, петехий, инъекция сосудов склер, иногда кровоизлияния в склеры глаз; гиперемия щек, отмечались периферические отеки, олигоанурия. В 5 случаях (15,6%) ввиду выраженного абдоминального синдрома требовалось динамическое наблюдение хирурга в течение суток (рис. 2). Проводилась комплексное лечение (инфузионная терапия глюкозо-солевыми растворами с учетом диуреза за предыдущие сутки, противовирусные препараты, антиоксиданты, посиндромное лечение).

По данным клинического анализа крови частота встречаемости тромбоцитопении среди больных ГЛПС составила 44%, повышенного уровня СОЭ и лейкоцитоза – 100%. В биохимическом анализе крови высокие значения показателей азотемии (мочевины, креатинина), низкая скорость клубочковой фильтрации (СКФ) по Шварцу отмечены в 100% случаев, водно-электролитные нарушения в виде гиперкалиемии, гипонатриемии – менее чем в половине случаев (47%). В анализах мочи у всех пациентов отмечалась протеинурия от 0,1 до 1 г/л.

По данным УЗИ ОБП и почек в олигоанурическом периоде ГЛПС выявлены изменения в виде гепатомегалии (18,1%), выраженной гиперэхогенности (91%), утолщения паренхимы почек (94%), увеличения их размеров (100%), снижения почечного кровотока с обеих сторон (88%).

Тяжелые некорrigируемые проявления ОПН при ГЛПС в 1 случае (3,1%) потребовали назначения заместительной почечной терапии (гемодиализ).

В полиурическом периоде (на 2-й неделе заболевания) отмечалось улучшение состояния пациентов: восстановление аппетита, купирование абдоминального, отечного и геморрагических синдромов, нормализация температуры тела, увеличение диуреза. Однако по результатам лабораторных исследований крови: в 68% случаев сохранялись повышенные значения СОЭ; в большинстве случаев (87%), ввиду полиурии, отмечались гипокалиемия, гипонатриемия, гипохлоремия, требующие коррекции; в анализах мочи - гипоизостенурия. Проводилось лечение (инфузионная терапия с целью коррекции электролитных нарушений крови, витамины, дезагреганты).

Ранний восстановительный период характеризовался удовлетворительным состоянием пациентов: восстановлением диуреза, нормализацией клинико-лабораторных показателей крови, мочи; улучшением ультразвуковой картины почек.

Летальных исходов не было.

Во второй группе (группе сравнения) до развития ГУС все дети перенесли острый гастроэнтерит. В прудромальном периоде у всех отмечался абдоминальный синдром; у 50% из них – проявления гемоколита. Во всех случаях дебют ГУС характеризовался побледнением кожи, ее иктеричностью, геморрагиями, отеками, олигоанурией. Артериальная гипертензия (АГ) развилась у 58%, у 5 детей отмечались судороги. У 32% детей была макрогематурия, у 35% больных - анурия. Синдром полиорганной недостаточности развился у 35%, поражение ЦНС – у 58% (рис. 1).

По данным клинического анализа крови при ГУС, кроме анемии тяжелой степени и тромбоцитопении, выявлен шизоцитоз (100%); по данным БХ анализа крови - гиперазотемия, гипербилирубинемия, повышение лактатдегидрогеназы, гипопротеинемия, дизэлектролитемия (100%). На УЗИ ОБП, почек выявлены гепатомегалия (18,1%), гиперэхогенность паренхимы почек, увеличение их размеров, снижение почечного кровотока (100%).

Лечение ГУС включало нутриционную поддержку, инфузионную терапию с коррекцией электролитных, метаболических, волемических нарушений крови, трансфузии СЗП, антибактериальную терапию, по показаниям трансфузии эр. массы, гепаринотерапию и посиндромное лечение. Значимые проявления ОПН потребовали подключения заместительной почечной терапии (ЗПТ) 11 детям (50%). Летальных исходов при ГУС не было.

Таким образом, в отличие от ГУС, клинико-лабораторные проявления ГЛПС, осложненной ОПН, у детей характеризовалось циклическим течением с последовательной сменой нескольких периодов (лихорадочный, олигоанурический, полиурический, восстановительный).

Олигоанурический период ГЛПС и дебют ГУС у детей характеризовалась тяжелым течением и поражением почек во всех случаях (табл. 3). Периферические отеки отмечались при ГЛПС 78% случаев. Напротив, в дебюте ГУС достоверно чаще встречались распространенные отеки (81%), чем при ГЛПС (12,5%), $p<0,001$. У 13 пациентов (42%) с ГУС наблюдалась макрогематурия ($p<0,001$), ни у одного из пациентов с ГЛПС макрогематурии не было. Артериальная гипертензия выявлена у 18 детей (58%) с ГУС и только у 1 ребенка (3,1%) в олигоанурическом периоде ГЛПС ($p<0,001$).

Наиболее часто встречающимися симптомами при ГЛПС, в отличие от ГУС, являлись: лихорадка (100%), брадиаритмия (65,6%), боли в животе (94%), боли в поясничной области (100%), кожные геморрагии (59%), кровоизлияния в склеры (12,5%). В 1 случае (3,1%) – у 14-летней девочки развилось осложнение в виде острого тромбоза глубоких вен правой нижней конечности.

Для ГУС было характерно более тяжелое поражение почек, потребовавшее в 50% случаев подключения ЗПТ. Напротив, только 1 ребенку (3,1%) с ГЛПС было необходимым подключение гемодиализа. При этом в остром периоде ГУС анурия встречалась достоверно чаще (35%), чем при ГЛПС (3,1%), $p=0,001$. У детей с ГУС, в отличие от ГЛПС, также достоверно чаще развивалось поражение ЦНС (58%). Судороги были в 16% случаев. Чаще отмечались носовые кровотечения (61%). Острый период ГУС в сравнении с ГЛПС достоверно более часто осложнялся развитием таких грозных осложнений, как СПОН (35%), осткая сердечная недостаточность (16%), отек головного мозга (6,5%).

Сравнительная характеристика результатов лабораторных исследований пациентов с ГЛПС и ГУС представлены в таблицах 4, 5, 6. Наиболее высокие значения показателей мочевины $32,8\pm11,0$ ммоль/л (3,0–7,5 ммоль/л) и креатинина $372,6\pm155,7$ мкмоль/л (45,0–105,0 мкмоль/л) крови



отмечались у детей в остром периоде ГУС, по сравнению с ГЛПС (мочевина $18,89 \pm 1,76$ ммоль/л, креатинин $260,32 \pm 28,14$ мкмоль/л). Выявленные различия достоверны ($p < 0,001$). В отличие от ГЛПС, для острого периода ГУС была характерна гипопротеинемия: общий белок $52,16 \pm 8,79$ г/л (60 – 80 г/л).

По данным общего анализа крови острый период ГУС характеризовался гемолитической анемией: гемоглобин $81,65 \pm 18,91$ г/л (100 – 198 г/л); эритроциты $3,02 \pm 0,82 \times 10^{12}/\text{л}$ ($3,73 - 5,5 \times 10^{12}/\text{л}$). У детей с ГЛПС показатели гемоглобина и эритроцитов крови были в пределах возрастной нормы. Выявленные различия достоверны ($p < 0,001$). Значимая тромбоцитопения $60,1 \pm 20,9 \times 10^9/\text{л}$ ($159 - 386 \times 10^9/\text{л}$) отмечена в группе детей с ГУС. Лейкоцитоз выявлен в обеих группах, более выраженный также при ГУС $14,56 \pm 7,05 \times 10^9/\text{л}$ ($4,3 - 9,5 \times 10^9/\text{л}$). Мочевой синдром при ГЛПС проявлялся протеинурией менее 1 г/л, гипоизостенурией; при ГУС – сочетанием протеинурии более 1 г/л, лейкоцитурией и гематурией различной степени выраженности.

Заключение

Таким образом, несмотря на общность отдельных звеньев патогенеза, схожесть полиморфность клинических проявлений дебюта типичного ГУС и олигоанурического периода ГЛПС у детей, имеются отличительные для каждой из этих нозологий клинико-лабораторные особенности.

Тщательно собранный эпидемиологический анамнез, выявление характерных клинико-лабораторные проявлений при ГУС и ГЛПС, мультидисциплинарный врачебный подход, своевременно проведенные диагностические и лечебные мероприятия, приводят к благоприятному исходу у детей при данных тяжелых заболеваниях.

Рисунки и таблицы



Рис. 1. Частота клинических проявлений ГУС у детей с ОКИ.



Рис. 2. Частота клинических проявлений в олигоанурическом периоде ГЛПС у детей

Таблица 1.**Распределение пациентов с ГЛПС и ГУС по возрасту на момент дебюта заболевания**

Возрастные периоды		Группы обследованных	
		ГЛПС (n=32)	ГУС (n=31)
0-2 лет	абс.ч.	0	24
	%	0	77
2-6 лет	абс.ч.	9	6
	%	28,1	19
7-11 лет	абс.ч.	8	0
	%	25	0
12-17 лет	абс.ч.	15	2
	%	46,9	6

Таблица 3.**Сравнительная характеристика клинических проявлений ГУС, ГЛПС у детей и группы контроля**

Показатели	ГЛПС n=32		ГУС n= 31		P, X ² тест
	абс.ч.	%	абс.ч.	%	
Отеки:	30	93,8	31	100	0,147
периферические	25	78	0	0	<0.001
распространенные отеки	4	12,5	25	81	<0.001
полостные отеки	1	3,1	6	19	0.04
Макрогематурия	0	0	13	42	<0.001
Артериальная гипертензия (АГ)	1	3,1	18	58	<0.001
Брадиаритмия	21	65,6	0	0	<0.001
Острая сердечная недостаточность (ОСН)	0	0	5	16	0.014
Острая почечная недостаточность (ОПН)	1	3	22	71	<0.001
Острое повреждение почек (ОПП)	31	97	9	29	<0.001
Снижение диуреза	31	97	23	74	0.01
Анурия	1	3,1	11	35	0.001
Рвота	26	81	29	94	0.143
Боли в животе	30	94	16	52	<0.001
Боли в поясничной области	32	100	0	0	<0.001
Лихорадка	32	100	10	32	<0.001
Гемоколит	0	0	16	52	<0.001
Поражение ЦНС	1	1	18	58	<0.001
Синдром полиорганной недостаточности	0	0	11	35	<0.001
Судороги	0	0	5	16	0.014
Кровоизлияния в склеры	4	12,5	0	0	0.056
Кожные геморрагии	19	59	9	29	0.015
Носовые кровотечения	3	9	19	61	<0.001
Отек головного мозга	0	0	2	6,5	0.129
Острый тромбоз глубоких вен правой нижней конечности	1	3	0	0	0.313

Таблица 2.**Структура пациентов с ГЛПС и ГУС по полу**

Пол обследованного		Группы обследованных	
		ГЛПС (n=32)	ГУС (n=31)
Мальчики	абс.ч.	21	13
	%	65,6	42
Девочки	абс.ч.	11	18
	%	34,4	58

Таблица 4.**Средние значения биохимического анализа крови у пациентов в олигоанурическом периоде ГЛПС, по сравнению с детьми в дебюте гемолитико-уремическом синдрома и группой контроля**

Показатели биохимического анализа крови ($M \pm m$)	ГЛПС, n=32	ГУС, n=31	P, Манна-Уитни U тест
Мочевина (ммоль/л)	18,89 \pm 1,76	32,8 \pm 11,0	P<0.001
Креатинин (мкмоль/л)	260,32 \pm 28,14	372,6 \pm 155,7	P<0.001
Калий, ммоль/л	4,00 \pm 0,12	4,02 \pm 0,92	P>0.05
Натрий, ммоль/л	135,31 \pm 1,17	134,56 \pm 7,26	P>0.05
Общий белок (г/л)	60,30 \pm 1,43	52,16 \pm 8,79	P<0.001

Таблица 5.**Средние значения клинического анализа крови у пациентов в олигоанурическом периоде ГЛПС, по сравнению с группой контроля**

Показатели клинического анализа крови ($M \pm m$)	ГЛПС, n=32	ГУС, n=31	P, Манна-Уитни U тест
Лейкоциты $\times 10^9/\text{л}$	11,90 \pm 1,07	14,56 \pm 7,05	P<0.001
Тромбоциты $\times 10^9/\text{л}$	186,77 \pm 20,72	60,1 \pm 20,9	P<0.001
СОЭ, мм/ч	24,06 \pm 2,95	14,0 \pm 9,84	P<0.001
Эритроциты $\times 10^{12}/\text{л}$	4,51 \pm 0,10	3,02 \pm 0,82	P<0.05
Гемоглобин (г/л)	124,69 \pm 3,47	81,65 \pm 18,91	P<0.001

Таблица 6.**Частота проявлений мочевого синдрома у детей с ГЛПС и ГУС**

	ГЛПС n=32		ГУС n= 31		P, X ² тест
	абс.ч.	%	абс.ч.	%	
Протеинурия <1г/л	29	91	3	10	<0.001
Протеинурия >1г/л	3	9	27	87	<0.001
Микрогематурия значительная	20	63	31	100	<0.001
Макрогематурия	0	0	10	32	<0.001
Значительная лейкоцитурия	0	0	8	26	0.0015
Гипостенурия	29	91	4	13	<0.001

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ:

1. Bnyand M., Mariani-Kurkjian P., Gouali M. et al. Hemolitic-uremic syndrome due to Shiga toxin-producing Escherichia coli infection. // Médecine et maladies infectieuses. 2018; 48:167-174.
2. Jingnan Feng, Ke Xu, Xinmiao Shi, Lu Xu et. al. Incidence and cost of haemolytic-uraemic syndrome in urban China: a national population-based analysis. Feng et al. BMC Nephrology (2022) 23:122.
3. Эмирова Х.М., Толстова Е.М., Каган М.Ю. и др. Гемолитико-уремический синдром, ассоциированный с шига-токсин продуцирующей // Escherichia coli. Нефрология; 2016; 20(2):18-32.
4. Ахмерова С.Г. Динамика сезонных показателей заболеваемости геморрагической лихорадкой с почечным синдромом в эндемичном регионе / С.Г. Ахмерова, Р.Р. Галимов, соавт. // Вестник Ивановской медицинской академии. 2018; 23(1):7-11.
5. Морозов В.Г. Клинические особенности геморрагической лихорадкой с почечным синдромом в России / В.Г. Морозов, А.А. Ишмухаметов, Т.К. Дзагурова, Е.А. Ткаченко // Медицинский Совет. 2017; 5:156-161.
6. Хасанова Г.М. Изменения уровня цитокинов в сыворотке крови детей при геморрагической лихорадке с почечным синдромом / Г.М. Хасанова, А.В. Тутельян, Д.А. Валишин, А.С. Свирина и др. // Инфекционные болезни: новости, мнения, обучение. 2019; 8(3):31-34.

Поступила 20.02.2024

