

28 дней — 23 месяца. Причиной их развития явились 15 ЛС: антибиотики (4 НПП связаны с приемом амоксициллина/клавуланата, одна — амоксициллина, 2 — с применением цефалоспоринов 3-го поколения (цефиксим и цефподоксим), одна — кларитромицина), вакцины (3 НПП развились вследствие применения пятикомпонентной вакцины, одна — вакцины от гриппа, одна — оральной бактериальной вакцины), фенобарбитал, рацекадотрил, бетаметазон, хлоропирамин, домперидон, фенспирид. Клиническими проявлениями НПП в 8 случаях были желудочно-кишечные расстройства, в 6 — кожные проявления, в 3 — неврологические нарушения, в 2 — лихорадка, в одном — ринит. Ни одна из развившихся НПП не была серьезной. Частота развития НПП была в 1,4 раза (статистически достоверно) выше в популяции детей, получивших хотя бы один off label препарат. Частота встречаемости НПП не зависела от пола, возраста или общего числа назначений одному пациенту. Однако риск развития НПП существенно повышался при использовании off label препаратов из группы «Противомикробные средства для системного применения» (3,06; 95% доверительный интервал 2,32, 8,11) и «Гормоны для системного применения» (4,20; 95% доверительный интервал 1,08, 16,40), и статистически

значимо снижался при назначении ЛС из группы «Дыхательная система» (0,20, 95% доверительный интервал 0,07, 0,60). Назначение ЛС по незарегистрированным показаниям также ассоциируется с повышенным риском развития НПП, особенно в возрастной группе 28 дней — 23 месяца (3,94; 95% доверительный интервал 1,12, 13,84).

Выявленная частота развития НПП (1,41% от числа исследуемой популяции) в данном исследовании была сходна с показателями, полученными в других исследованиях как среди детей [20, 21], так и среди взрослых [22]. В указанных исследованиях НПП также наиболее часто проявлялись в виде желудочно-кишечных расстройств и кожной сыпи и не были серьезными.

Из всего вышесказанного следует очевидный вывод: в повседневной врачебной практике не должно быть экспериментов. Изучение новых дозовых режимов, длительности курсов лечения, путей введения — это удел клинических исследований. Рутинное медикаментозное лечение должно проводиться в строгом соответствии с требованиями типовых клинико-фармакологических статей. Только таким образом мы сможем повысить эффективность и безопасность проводимой нашим пациентам фармакотерапии.

#### ЛИТЕРАТУРА

См. online-версию журнала <http://www.pediatrjournal.ru> № 5/2005, приложение № 5.

© Коллектив авторов, 2005

Г.А. Лыскина, Е.Г. Кикинская, Г.А. Зиновьева, Е.В. Фролова

## ПОРАЖЕНИЕ ПОЧЕК ПРИ БОЛЕЗНИ ШЕНЛЕЙНА — ГЕНОХА У ДЕТЕЙ

Кафедра и клиника детских болезней ММА им. И.М. Сеченова, Москва

Приведены результаты многолетнего наблюдения за 130 детьми с болезнью Шенлейна — Геноха (БШГ), среди которых в 76 (58,5%) случаях наблюдали поражение почек. У 28 из 76 больных почечный синдром носил транзиторный характер и купировался одновременно с другими клиническими проявлениями БШГ. У 48 пациентов диагностирован Шенлейна — Геноха нефрит (ШГ-нефрит), протекающий в 5 случаях с ОПН. Преобладала гематурическая форма гломерулонефрита, нефротический вариант встречался только у мальчиков 4—5-летнего возраста. Проведен анализ возможного влияния терапии дебюта заболевания и начального периода поражения почек, а также сопутствующих инфекций на течение, ближайшие и отдаленные исходы ШГ-нефрита. Выявлено, что прогноз почечного синдрома при БШГ у детей в целом благоприятен и зависит от своевременности начала комплексной терапии с обязательной санацией очагов инфекции. Более 80% больных выздоровели, а только у 17% сохраняются изменения в анализах мочи, при отсутствии жалоб, без нарушения функции почек. Рекомендовано в комплексном лечении ШГ-нефрита на ранних этапах его проявления использовать антиагреганты, антикоагулянты, активаторы фибринолиза, глюкокортикоиды и реже (по показаниям) цитостатики.

Article presents the results of long-term follow up of 130 patients with Shonlein — Henoch disease (SHD), including 76 patients (58.5% of cases) with renal involvement. 28 from 76 patient had transient urinary changes resolved with other clinical presentations of SHD. Shonlein — Henoch nephritis (SHN)

was diagnosed in 48 patients; 5 of them developed acute renal failure. Hematuria was the main clinical presentation of CHN; nephrotic syndrome occurred only in boys in the age 4—5 years old. Authors analyze influence of therapy in CHD debut and initial therapy of renal pathology, and also influence of intercurrent infections upon the course, immediate and delayed prognosis of SHN. They showed that pediatric CHN prognosis in general is beneficial and it depends on early start of complex therapy, including treatment of local chronic infections. More than 80% of patients were recovered and only 17% had persistent changes in urinalyses without any complaints and with normal renal functions. Authors recommend to treat CHN on early stage by anti-aggregants, by anti-clotting drugs, by fibrinolysis activators, by corticosteroids and by cytotoxic drugs (in rare cases with special indications).

Болезнь Шенлейна — Геноха (БШГ) — наиболее частое заболевание из группы первичных системных васкулитов. Характеризуется поражением сосудов мелкого калибра, полиморфизмом клинических симптомов, из которых основными являются кожный, суставной, абдоминальный, почечный.

По данным ряда авторов [1—4], в последнее десятилетие БШГ проявляется более тяжелым, рецидивирующим течением, с преобладанием смешанных форм. Частое вовлечение в патологический процесс почек [1—5] определяет тяжесть течения заболевания и его прогноз [6—8]. Степень выраженности почечного синдрома различна — от транзиторной эритроцитурии и небольшой протеинурии до развития Шенлейна — Геноха-нефрита (ШГ-нефрит). Исход ШГ-нефрита, по данным Е.Н. Семенковой, зависит от клинического варианта гломерулонефрита, его морфологического типа и в 20—30% случаев заканчивается формированием ХПН.

Проблема лечения БШГ и ШГ-нефрита, в частности, до сих пор окончательно не решена. Одни авторы предлагают лишь симптоматическое лечение, другие считают необходимым комплексное лечение уже в дебюте болезни с использованием антиагрегантов, антикоагулянтов, а при тяжелом течении — глюкокортикоидов и цитостатиков [1, 3, 4, 7, 9].

Цель исследования — изучение различных вариантов поражения почек при БШГ у детей и оценка эффективности их лечения.

#### Материалы и методы исследования

За последние 15 лет наблюдали 130 больных БШГ в возрасте от 2 до 15 лет. Среди них поражение почек выявлено у 76 больных (58,5%). Такой высокий процент обусловлен следующими факторами: 1) более половины поступивших в клинику больных имели полисиндромную форму тяжелого течения, что, как известно, увеличивает вероятность развития почечного синдрома; 2) треть пациентов поступили под наблюдение, когда почечный синдром оставался ведущим или единственным проявлением болезни; 3) у 40% детей заболевание носило рецидивирующий характер и при повторных рецидивах присоединился почечный синдром. Проанализированы клинические особенности мочевого синдрома, течение и исходы. Сопоставлены характер терапии и наличие инфекционных заболеваний у пациентов БШГ с динамикой симптомов поражения почек на протяжении первых 6 месяцев от

начала патогенетической терапии и в более отдаленный период.

#### Результаты и их обсуждение

Средний возраст пациентов с поражением почек к началу БШГ составлял 6,5 лет, преобладали мальчики. Ни у одного из наших пациентов почечный синдром не был первым проявлением БШГ. Для поражения почек наиболее уязвимым являлся первый месяц болезни (57% случаев) и высокий риск оставался на протяжении всего первого года болезни (еще 33%), а только у 10% детей с рецидивирующим течением заболевания почечный синдром присоединился спустя год от дебюта (максимально на 4-м году) (табл. 1). В дебюте традиционно превалировал кожный синдром, второе место по частоте занимал абдоминальный, затем суставной. С каждым рецидивом заболевания увеличивалась вероятность развития почечного синдрома, в то время как кожный, суставной, абдоминальный повторялись реже. После 3 рецидивов болезни число детей с поражением почек возросло в 2 раза по сравнению с дебютом.

У 28 (37%) из 76 больных почечный синдром (табл. 2) носил транзиторный характер, проявлялся эритроцитурией до 50 в поле зрения, следовой протеинурией, сопровождал другие клинические проявления БШГ и купировался одновременно с исчезно-

Таблица 1

#### Сроки присоединения почечного синдрома при болезни Шенлейна — Геноха

Сроки	Течение			Всего	
	острое (n=10)	затяжное (n=6)	хроническое (в т. ч. нефрит) (n=60)	n=14	18,4%
2—4-я неделя	5	1	23	29	38,2
2—3-й месяц	1	3	8	12	15,8
4—6-й месяц	—	2	7	9	11,8
7—12-й месяц	—	—	4	4	5,3
13—24-й месяц	—	—	5	5	6,6
После 24 месяцев	—	—	3	3	3,9

Таблица 2

**Клинические варианты поражения почек при болезни Шенлейна — Геноха**

Клинические варианты	Число случаев
Транзиторный мочево́й синдром, в т.ч.:	28
эритроцитурия	15
эритроцитурия и протеинурия	13
Нефрит, в т.ч.:	48
гематурическая форма	42
нефротическая форма с гематурией	4
смешанная форма с артериальной гипертензией	1
быстро прогрессирующий гломерулонефрит	1
Итого	76

вением последних в сроки от 10 дней до 2 месяцев. Наблюдался при остром или хроническом течении БШГ с редкими рецидивами кожного синдрома.

У 48 (63%) пациентов изменения в моче были постоянными длительностью более 6 месяцев и расценены нами как ШГ-нефрит. Дебют БШГ у детей с нефритом отличался полисиндромностью и наибольшей тяжестью. У 88% из них наблюдался абдоминальный синдром (в то время как среди пациентов без нефрита абдоминальный синдром встречался в 14% случаев), у большинства с выраженными или рецидивирующими болями в животе, с желудочно-кишечными кровотечениями. Кожный синдром характеризовался обильными, сливными высыпаниями, у многих с некротическим компонентом. Суставной синдром проявлялся полиартралгиями, рецидивирующими ангионевротическими отеками над крупными суставами.

У всех детей отмечалась гематурия (от 50 до 200 эритроцитов в поле зрения), в 65% случаев — с эпизодами макрогематурии. У 42 больных наблюдалась гематурия в сочетании с небольшой протеинурией. У 5 гематурия сочеталась с нефротическим синдромом, из них у одного с артериальной гипертензией. Следует отметить, что развитие нефротического синдрома мы наблюдали только у мальчиков младшего возраста (4—5 лет), причем у всех заболевание началось с абдоминального синдрома, а кожный и суставной присоединились на 2—3-й неделе болезни. У одного ребенка с быстро прогрессирующим течением нефрита отмечались макрогематурия, нефротический синдром, высокая артериальная гипертензия, гиперазотемия с первой недели заболевания.

У 62 (81,6%) из 76 больных с поражением почек функция их в активном периоде заболевания была сохранена, у 14 (18,4%) — нарушена. У 5 больных диагностирована острая почечная недостаточность (ОПН): наблюдались признаки уремической интоксикации в виде вялости, слабости, энцефалопатии, диспептический синдром. Уровень креатинина составлял в среднем  $0,217 \pm 0,025$  ммоль/л, мочевины

—  $21,5 \pm 4,7$  ммоль/л, калия —  $6,3 \pm 0,4$  ммоль/л, клубочковая фильтрация была снижена до  $27,5 \pm 3,5$  мл/мин. В 4 случаях имела место почечная недостаточность острого периода, проявлявшаяся транзиторным снижением фильтрационной способности и менее значимым повышением уровня мочевины и креатинина. У остальных 5 из 14 детей отмечалось кратковременное уменьшение клубочковой фильтрации при нормальном уровне азотистых шлаков в крови. Концентрационная способность почек по результатам пробы по Зимницкому была нарушена у всех больных с ОПН и у 6 больных без признаков почечной недостаточности. Нарушение канальцевых функций подтверждалось данными о реабсорбционной способности почек в пробе Реберга: реабсорбция воды была снижена у 9 больных и составила в среднем 92,7%. У 17 больных с активным гломерулонефритом выявлены изменения паренхиматозной функции почек по данным динамической нефросцинтиграфии.

Для пациентов с ШГ-нефритом были присущи выраженные лабораторные нарушения. Все больные в активном периоде имели повышение общевоспалительных показателей крови: лейкоцитоз с нейтрофильным сдвигом, повышение СОЭ, серомукоида. Почти у половины развилась анемия. Практически у всех отмечались гиперкоагуляционные изменения: тромбоцитоз, повышение агрегации тромбоцитов, гиперфибриногенемия, повышение РКФМ, угнетение фибринолиза. Более чем у половины больных выявлены критерии иммунологической активности: повышение IgA, снижение IgG и общей гемолитической активности комплемента, повышение ЦИК, криоглобулинов.

Выбор терапии БШГ с почечным синдромом осуществляли на основании клинической картины, характера лабораторных изменений, эффективности предшествующего лечения. Терапия ШГ-нефрита в большинстве случаев была длительной, включала широкий комплекс медикаментозных препаратов.

В качестве патогенетической терапии мы использовали:

1) антиагреганты (обычно два препарата — курантил 5—8 мг/кг/сут и трентал 10 мг/кг/сут) курсом до 12 месяцев, в дальнейшем при необходимости проводили повторные курсы длительностью до 3 месяцев;

2) антикоагулянты (гепарин 300—500 ЕД/кг/сут) длительностью не менее 40—60 дней применяли у 68 больных на разных сроках болезни;

3) глюкокортикоиды (ГК) получали 32 пациента — преднизолон per os в дозе 1—2 мг/кг/сут с постепенным снижением по 5 мг 1 раз в 5 дней до полной отмены длительностью 4—8 недель и более (при нефротическом синдроме);

4) цитостатики (ЦС) подключали при быстро прогрессирующем гломерулонефрите, смешанной форме гломерулонефрита, стероидорезистентном нефротическом синдроме, рецидивирующей макрогематурии у 11 детей — азатиоприн 2 мг/кг/сут в течение

3 месяцев, затем в поддерживающей дозе 1 мг/кг/сут 6 месяцев или циклофосфан 3—4 мг/кг/сут внутривенно 1 раз в неделю в течение 1 месяца, затем интермиттирующим курсом внутривенно 1 раз в месяц в дозе 10—12 мг/кг не менее 6 мес);

5) синхронная терапия (плазмаферез, синхронизированный с пульс-терапией метипредом 15—20 мг/кг/сут и циклофосфаном 5—12 мг/кг/сут на фоне внутривенной перманентной гепаринизации) проведена 10 детям в период максимальной активности нефрита;

6) нестероидные противовоспалительные препараты (делагил, плаквенил) назначали 26 больным как продолжение терапии на фоне снижения дозы ГК и/или ЦС и после их отмены.

В качестве симптоматической терапии при наличии показаний использовали антибиотики, внутривенный иммуноглобулин, иммуномодуляторы, тонзиллэктомия.

На этапах болезни в зависимости от активности почечного процесса, а также выраженности других синдромов БШГ, были использованы разные схемы терапии. Поэтому, один и тот же пациент на одном

этапе болезни мог получать, например, только ГК, а при следующем обострении — антикоагулянты и пульс-терапию ГК и ЦС.

Проведен анализ возможного влияния терапии дебюта заболевания и начального периода поражения почек, а также сопутствующих инфекций на течение, ближайшие и отдаленные исходы ШГ-нефрита.

71% больных БШГ с почечным синдромом начали получать патогенетическую терапию за несколько дней или недель до выявления первых изменений в анализах мочи или получали ее при предыдущих рецидивах; из них 63% лечились только антикоагулянтами и антиагрегантами, а 37% — ГК и антикоагулянтами, антиагрегантами. Таким образом, назначение патогенетической терапии при первых симптомах болезни не предупредило развитие почечного синдрома.

Далее мы проанализировали характер патогенетической терапии, которую пациенты с нефритом получали первые 6 месяцев от начала поражения почек (табл. 3). 10 пациентов со стойкой умеренной гематурией получали только антиагреганты, нестероидные противовоспалительные, антигиста-

Таблица 3

## Патогенетическая терапия начального периода нефрита

Вид терапии	n	Клинические проявления нефрита	Динамика клинических проявлений на фоне терапии	
			в дебюте	через 6 месяцев
Не получали терапии	10	Эритроциты до 50 в п/з р	4	1
		Эритроциты > 50 в п/з р	4	5
		Макрогематурия	2	4
		Экстраренальные проявления	—	—
		Нарушение функции почек	—	—
Антиагреганты, антикоагулянты	6	Эритроциты до 50 в п/з р	2	3
		Эритроциты > 50 в п/з р	1	1
		Макрогематурия	3	2
		Экстраренальные проявления	—	—
		Нарушение функции почек	—	—
Антиагреганты, антикоагулянты, глюкокортикостероиды	22	Эритроциты до 50 в п/з р	—	8
		Эритроциты > 50 в п/з р	8	11
		Макрогематурия	14	3
		Экстраренальные проявления	—	—
		Нарушение функции почек	—	—
Антиагреганты, антикоагулянты, синхронная терапия (цитостатики)	10	Эритроциты до 50 в п/з р	—	4
		Эритроциты > 50 в п/з р	—	5
		Макрогематурия	10	1
		Экстраренальные проявления	6	1
		Нарушение функции почек	10	1

минные препараты, антибиотики. У 6 детей использована антикоагулянтная и антиагрегантная терапия. Среди этой группы были как дети с умеренной эритроцитурией, так и с высокой и рецидивами макрогематурии. Самую многочисленную группу (22 больных) составили больные, получавшие ГК наряду с антикоагулянтами и антиагрегантами. Все они имели выраженную гематурию, у большинства — с эпизодами макрогематурии. У 10 детей проводилась синхронная терапия с дальнейшим переходом на 4-компонентную терапию (антикоагулянты, антиагреганты, ГК и ЦС). В нее вошли больные с нефротическим синдромом и гематурией, смешанной формой, быстро прогрессирующим нефритом (БПГН) и гематурической формой с упорно рецидивирующей макрогематурией, с нарушением функционального состояния почек и высокой иммунологической активностью. Следует заметить, что непосредственные результаты лечения к концу 6-го месяца болезни не были оптимистичны независимо от клинического варианта нефрита и характера патогенетической те-

рапии в дебюте. У всех больных сохранялась эритроцитурия в пределах 20—100 в поле зрения, у 10 — периодически рецидивировала макрогематурия, у 35 — протеинурия (от следовой до 0,5 г/сут). Наибольшим упорством течения отличался нефрит нефротической и смешанной формы, так как по истечении 6 месяцев лечения у всех пациентов сохранялась высокая степень эритроцитурии до 50—200 в поле зрения, протеинурия до 3 г/сут. К положительным результатам лечения можно отнести купирование экстраренальных симптомов, восстановление почечной функции у всех больных. И только у одной больной с БПГН состояние прогрессивно ухудшалось до развития терминальной почечной недостаточности.

Однако после 6 месяцев болезни проявления нефрита уменьшились. У 30 из 32 больных, получавших сочетанную антикоагулянтную и иммуносупрессивную терапию, не требовалось продолжения активной терапии. Мочевой синдром у них протекал без обострений нефрита, отмечалась персистирующая гематурия различной степени выраженности

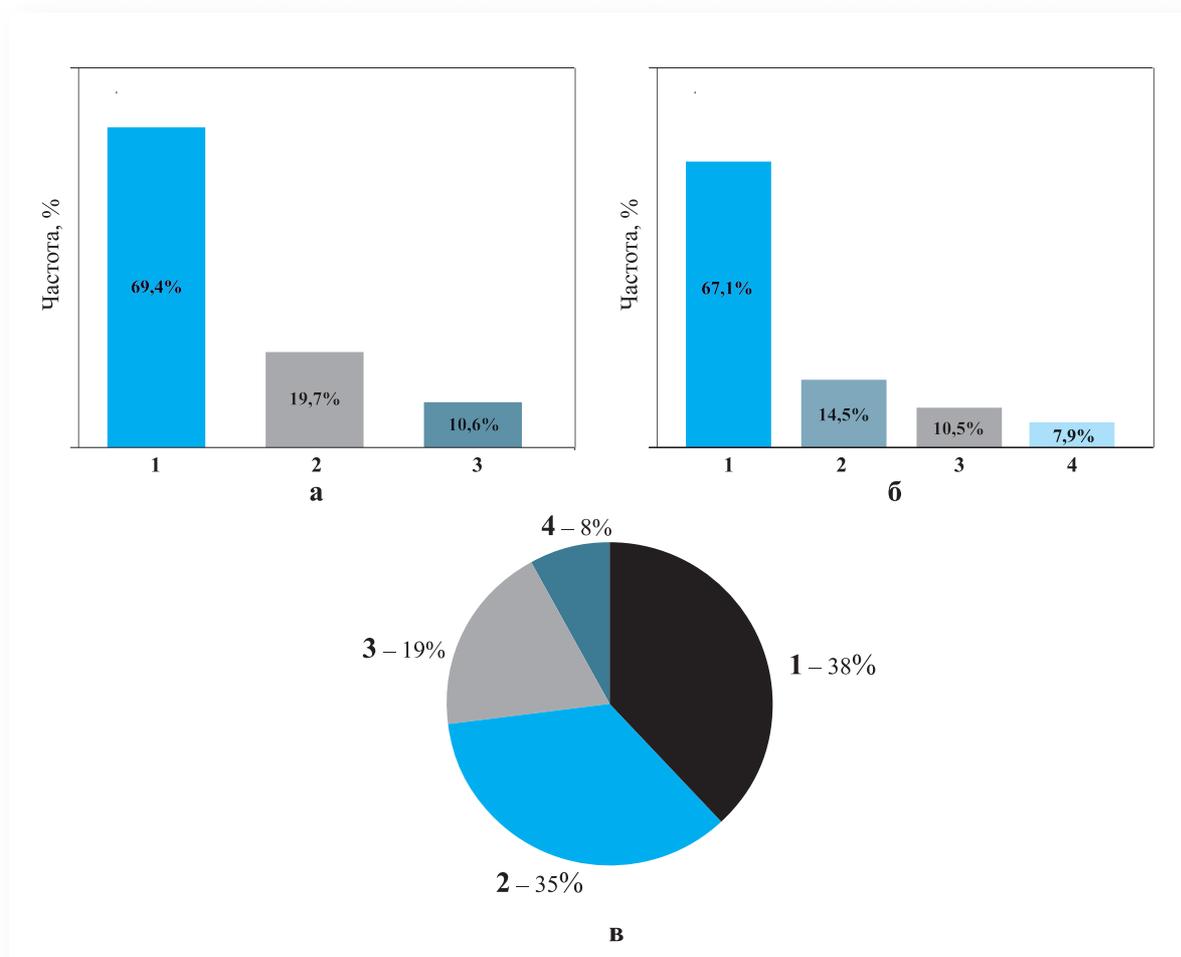


Рис. 1. Структура причин, спровоцирующих развитие болезни Шенлейна — Геноха (а), обострение ШГ-нефрита (б) и наличие очагов хронических инфекций (в) у наблюдаемых больных.

На рис. 1 а: 1 — инфекционные заболевания, 2 — причина не установлена, 3 — аллергические реакции; на рис. 1 б: 1 — инфекционные заболевания, 2 — физическая нагрузка, 3 — причина не установлена, 4 — отмена терапии; на рис. 1 в: 1 — один очаг хронической инфекции, 2 — два очага, 3 — три очага, 4 — 3 и более очагов.

в сочетании или без протеинурии (не более 0,5 г/сут). В этой группе проводилась терапия повторными курсами антиагрегантов, не прямых активаторов фибринолиза в связи с сохраняющимися лабораторными изменениями в виде гиперагрегации тромбоцитов, снижения фибринолитической активности. При дальнейшем наблюдении выявлена тенденция к уменьшению эритроцитурии и протеинурии и в сроки от 11 месяцев до 4 лет развилась стойкая клиничко-лабораторной ремиссия. Из 32 больных у 2, несмотря на терапию, сохранялись рецидивирующая макрогематурия, упорный нефротический синдром, нарушение функции почек, в связи с чем патогенетическая терапия ГК и ЦС назначалась повторно. У 14 из 16 детей, не получавших в первые месяцы болезни активной патогенетической терапии, в динамике выросла степень гематурии, появились рецидивы макрогематурии, поэтому в сроки более 6 месяцев от дебюта ШГ-нефрита были предприняты попытки использования ГК и ЦС. Терапия позволяла в большинстве случаев купировать макрогематурию, несколько уменьшалась степень эритроцитурии и протеинурии. Однако клиничко-лабораторной ремиссии, в том числе при отдаленном наблюдении, достигнуто не было.

Всех пациентов с нефритом мы наблюдали в катamnезе сроком от 2 до 13 лет. Анализ исходов ШГ-нефрита показал (рис. 1), что отдаленные результаты лечения связаны, главным образом, с характером терапии в дебюте поражения почек. Среди больных с развившейся стойкой ремиссией 88% в начальном периоде получали противовоспалительную иммуносупрессивную терапию. Причем в группу детей с ремиссией вошли больные с тяжелыми формами нефрита (нефротическая, смешанная, гематурическая с упорной макрогематурией, с нарушением функции почек) — все они активно лечились на ранних этапах. В дальнейшем только в единичных случаях была необходимость в использовании ГК или ЦС для купирования макрогематурии, а остальные получали только антиагреганты, активаторы фибринолиза, лечение сопутствующих инфекций. В группе с сохраняющейся активностью нефрита, напротив, у 67% больных комплексная терапия, включающая ГК, ЦС, начата только после 6-го месяца, а на ранних сроках появления симптомов поражения почек у них не проводилась патогенетическая терапия. Полученные данные позволяют сделать вывод, что терапию ШГ-нефрита необходимо начинать с первых дней появления почечных изменений. В активный период характер патогенетической терапии должен определяться тяжестью ШГ-нефрита, которую отражают выраженность мочевого синдрома, наличие экстрауретальных симптомов и нарушение функции почек. Подключение ГК или ЦС на поздних сроках поражения почек способствует лишь неполному и временному улучшению.

Следующим важным, с нашей точки зрения, аспектом успешного лечения ШГ-нефрита являет-

ся предупреждение интеркуррентных заболеваний и обострений очагов хронических инфекций. Инфекционный фактор занимал ведущее место, как среди причин, спровоцировавших развитие БШГ, так и являлся наиболее частым провокатором последующих рецидивов (рис. 1). Практически все пациенты с почечным синдромом имели очаги хронических инфекций, значительная часть из них может быть отнесена в группу часто болеющих детей. У всех больных без исключения присоединение бактериальной или вирусной инфекции приводило к увеличению степени эритроцитурии и протеинурии в 2—10 раз, особенно на ранних этапах болезни. В связи с этим при частых интеркуррентных заболеваниях длительное время могли персистировать высокая эритроцитурия и протеинурия. В качестве противoinфекционной терапии наиболее часто использовали антибиотики. В последние годы у 7 больных в комплексной терапии был применен внутривенный иммуноглобулин с хорошим эффектом: на фоне и после введения быстрее купировалась макрогематурия, а при подключении в первые дни от начала интеркуррентного заболевания удавалось предотвратить нарастания гематурии. Несколько реже применяли противовирусную, при необходимости специфическую противотуберкулезную терапию. При достоверно установленной взаимосвязи обострений заболевания с обострениями хронического тонзиллита высокоэффективный результат оказывала тонзиллэктомия. Мы убеждены, что лечение бактериальных и вирусных инфекций в группе больных с поражением почек

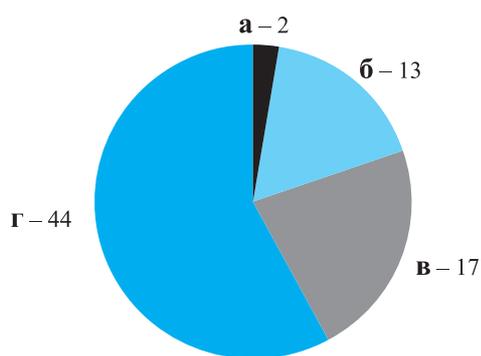


Рис. 2. Структура исходов почечного синдрома при болезни Шеплейна — Геноха у детей. а — летальный исход, б — сохранение симптомов ШГ-нефрита, в — клиничко-лабораторная ремиссия, г — выздоровление.

является неотъемлемой частью комплексной терапии.

Представляя отдаленные исходы почечного синдрома у 76 пациентов, можно выделить несколько вариантов (рис. 2):

1) выздоровление — в наших наблюдениях отмечено у 44 больных, которые не имеют рециди-

вов БШГ и патологических изменений в анализах мочи более 5 лет;

2) стойкая клиничко-лабораторная ремиссия — на момент последнего обследования в клинике констатирована у 17 больных, так как длительность ее не достигла 5-летнего срока (средний период 38 месяцев);

3) хроническое течение ШГ-нефрита наблюдается у 13 детей при средней продолжительности наблюдения 62 месяца (11 лет максимально). У всех пациентов сохраняется персистирующая эритроцитурия в пределах 5—60 в поле зрения, у 5 из них 1—3 раза в год рецидивируют макрогематурия и протеинурия (от следовой до 1 г/сут). Экстраренальных симптомов нет, при лабораторном обследовании функция почек у 11 больных сохранна;

4) летальный исход — 2 ребенка погибли в результате развития ХПН: одна девочка на 8-м месяце болезни с быстро прогрессирующим течением нефрита и мальчик на 8-м году болезни с гематурической формой нефрита. Дебют заболевания у последнего протекал остро по нефритическому типу. На протяжении последующих лет в моче постоянно сохранялись эритроцитурия 20—70 в п/зр, протеинурия 0,3—1,2 г/сут, периодически рецидивировала макрогематурия. С конца 4-го года появлялась стойкая

тенденция к артериальной гипертензии. В течение 2 лет проводился гемодиализ.

#### Выводы

1. Поражение почек при БШГ от транзиторной эритроцитурии до развития ШГ-нефрита диагностируется более чем у половины (58%) больных детей. Наиболее неблагоприятными вариантами ШГ-нефрита являются быстро прогрессирующий гломерулонефрит, нефротическая форма с гематурией, смешанная и гематурическая с частыми рецидивами макрогематурии.

2. Прогноз почечного синдрома при БШГ у детей в целом благоприятен и зависит от своевременности начала комплексной терапии с обязательной санацией очагов инфекции. Более 80% больных выздоровели, а только у 17% сохраняются изменения в анализах мочи, при отсутствии жалоб, без нарушения функции почек.

3. В комплексном лечении ШГ-нефрита на ранних этапах его проявления целесообразно использовать антиагреганты, антикоагулянты, активаторы фибринолиза, глюкокортикоиды и реже (по показаниям) цитостатики. При тяжелом течении ШГ-нефрита с развитием нарушения функции почек оправдана синхронная терапия (плазмаферез, пульс-терапия метипредом и циклофосфаном).

#### ЛИТЕРАТУРА

1. Дранаева Г.Г. Болезнь Шенлейна — Геноха у детей республики Саха (Якутия): факторы, влияющие на заболеваемость, клиника и исходы: Дисс. ... канд. мед. наук. — М., 2004.
2. Зиновьева Г.А., Фролова Е.В. // Рос. педиатр. журн. — 1995. — № 1. — С. 24—26.
3. Кикинская Е.Г. Лечение, исходы и качество жизни при болезни Шенлейна — Геноха у детей: Дисс. ... канд. мед. наук. — М., 2000.
4. Лаурентьева Н.Н. Изменения в почках при геморрагическом васкулите у детей: Дисс. ... канд. мед. наук. — М., 2000.
5. Bergstein I., Snaith M. L. // Clin. Nephrol. — 1998. — Vol. 49, № 1. — P. 9—14.
6. Лыскина Г.А. // Рос. педиатр. журн. — 1998. — № 1. — С. 22—24.
7. Николаев А.Ю., Тареева И.Е., Пальцев М.А., и др. // Тер. архив. — 1987. — Т. 59, № 8. — С. 44—48.
8. Niaudet P., Habib R. // Ann. Med. Interne. Paris. — 1994. — Vol. 145, № 8. — P. 577—580.
9. Плахута Т.Г. // Педиатрия. — 1999. — № 2. — С. 82—85.

#### БЕЗОПАСНОСТЬ В ПЕДИАТРИЧЕСКОМ СТАЦИОНАРЕ — ПРЕДУПРЕЖДЕНИЕ ВРАЧЕБНЫХ ОШИБОК И ЯТРОГЕННОЙ ПАТОЛОГИИ У ГОСПИТАЛИЗИРОВАННЫХ ДЕТЕЙ

В статье рассматриваются сегодняшние представления о безопасности больного в стационаре в целом и в детском стационаре в частности. Обсуждаются подходы к оценке степени безопасности пациента и приводится обзор современных данных литературы о побочных эффектах лечения и врачебных ошибках в стационарах.

В статье также обсуждаются те стратегии, которые доказали свою эффективность в снижении числа врачебных ошибок и те препятствия, которые мешают внедрению этих мер и которые должны быть устранены.

C.P. Landrigan // *Pediatr. Clin. North. Am.* — 2005. — Vol. 52, № 4. — P. 979—993.