

© Коллектив авторов, 2010

Г.А. Маковецкая, Л.И. Мазур, Е.С. Гасилина, О.В. Борисова, В.Н. Баринов

МОНИТОРИНГ ЗДОРОВЬЯ ДЕТЕЙ, ПЕРЕНЕСШИХ ГЕМОЛИТИКО-УРЕМИЧЕСКИЙ СИНДРОМ, КАК ФАКТОР ПРОФИЛАКТИКИ РАЗВИТИЯ И ПРОГРЕССИИ ХРОНИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНИ ПОЧЕК

ГОУ ВПО Самарский государственный медицинский университет,
Самарская областная клиническая больница им. М.И. Калинина, г. Самара, РФ

Гемолитико-уремический синдром (ГУС) является наиболее частой причиной развития острой почечной недостаточности у детей раннего возраста с возможным формированием в дальнейшем хронической болезни почек (ХБП). В статье приведены результаты наблюдения в катамнезе сроком более 10 лет 153 детей, перенесших ГУС (1-я группа); преобладали пациенты младшего возраста. В качестве сравнения наблюдали 2-ю группу – 80 детей с тубулоинтерстициальным нефритом другой этиологии. По данным мониторинга здоровья детей обеих групп выявлены некоторые особенности формирования и течения хронического тубулоинтерстициального нефрита, развившегося у пациентов, перенесших ГУС, отмечена полисистемность поражения. Показано, что у большинства детей 1-й группы развилась ХБП. Разработана программа наблюдения за ребенком, перенесшим ГУС, в поликлинических условиях, создан областной регистр больных, что позволит влиять на качество реабилитационных мер, снизить летальность и прогрессирование ХБП.

Ключевые слова: гемолитико-уремический синдром, хроническая болезнь почек, катамнез более 10 лет, полисистемность поражения, мониторинг здоровья детей.

Hemolytic uremic syndrome (HUS) is main origin of acute renal failure in infancy and can lead to chronic kidney disease (CKD) development. Authors present results of long-term follow up (more than 10-years) of 153 children with history of HUS, in prevalence in infancy (1st group). 80 children with tubulointerstitial nephritis of other etiology were examined as control (2nd) group. Monitoring of patient's health state performed in both groups showed peculiarities of HUS – depended chronic tubulointerstitial nephritis forming and presentation and proved presence of multiple organ involvement. Most of patients in 1st group developed CKD. Authors outworked program of outpatient follow up after HUS and set up regional register of HUS patients. These measures permitted to improve quality of rehabilitation, to decrease mortality and to reduce velocity of CRF progress.

Key words: hemolytic uremic syndrome, chronic kidney disease, long-term follow up, multiple organ involvement, monitoring of children health state.

Гемолитико-уремический синдром (ГУС) С. Gasser и соавт. описали в 1955 г. [1]. До настоящего времени ГУС является наиболее частой причиной развития острой почечной недостаточности (ОПН) у детей раннего возраста, в итоге происходит формирование хронической болезни почек (ХБП) с последующим возможным переходом

в терминальную почечную недостаточность [2]. Впервые термин «Хроническая болезнь почек» в педиатрии, заимствованный из терапевтической нефрологии, был употреблен R.J. Hogg в 2003 г. [3]. Рекомендации К/DOQI определяют ХБП независимо от возраста больного как наличие повреждения почек в течение 3 месяцев и более, харак-

Контактная информация:

Маковецкая Галина Андреевна – д.м.н., проф. каф. госпитальной педиатрии
ГОУ ВПО Самарский государственный медицинский университет

Адрес: 443099 г. Самара, ул. Чапаевская, 89

Тел.: (846) 956-39-92, E-mail: Gmakovetskaya@yandex.ru

Статья поступила 23.09.10, принята к печати 26.01.11.

Таблица 1

Формы ГУС у больных с учетом проводимого лечения в острой стадии болезни

Подгруппы	n	Особенности терапии
1А «легкая» форма ГУС	18	Консервативная терапия без экстракорпоральных методов
1В «тяжелая» форма ГУС	41	С применением гемодиализа
1С «тяжелая» форма ГУС	94	Комбинация гемодиализа и плазмафереза

теризующегося структурными или функциональными нарушениями почек с или без снижения скорости клубочковой фильтрации (СКФ) [4].

На территории Самарской области среди детей, получивших инвалидность вследствие заболеваний органов мочевой системы, 1% составляют пациенты после перенесенного ГУС [5]. С развитием экстракорпоральных методов лечения с использованием различных вариантов заместительной почечной терапии значительно улучшилась помощь детям с ОПН в острой стадии болезни, появилась необходимость создания регистра больных ГУС, оценки эффективности состояния здоровья детей в катамнезе для профилактики развития и прогрессирования ХБП у этой группы пациентов. Применительно к проблеме ГУС под этим подразумевается внедрение нефропротективной стратегии, которая принята в современной нефрологии [6]. Все изложенное послужило основанием для проведения настоящего исследования.

Цель исследования: определить исходы ГУС у детей и разработать систему профилактики формирования и прогрессирования ХБП на основе катамнестического наблюдения, мониторингирования состояния их здоровья.

Материалы и методы исследования

Исследование проведено на базе отделений нефрологии и гемодиализа Самарской областной клинической больницы им. М.И. Калинина за период с 1990 по 2009 гг. Под наблюдением находились 153 ребенка, перенесшие ГУС (1-я группа). Среди них преобладали дети в возрасте от 3 месяцев до 3 лет 11 месяцев (79,8%). Дети старших возрастных групп (до 16 лет) составили 27 пациентов. Мальчики и девочки распределились примерно поровну (74 мальчика и 79 девочек). Дети грудного и раннего возраста (82,4%) перенесли типичный диарейный тип ГУС; дети старше 3 лет – атипичный (17,6%): у 18 больных (11,8%) ГУС возник как осложнение ОРВИ, у 4 (2,6%) – поствакцинальный (после прививки от кори, АДС), у 2 (1,3%) – вследствие наследственной сфероцитарной анемии, у остальных причиной заболевания были идиопатическая гемолитическая анемия, высокая кишечная непроходимость. Атипичный ГУС вследствие ОРВИ в нашем наблюдении у большинства пациентов (11,8%) протекал легче,

чем типичный и не требовал проведения заместительной почечной терапии.

По классификации В.С. Карпан у большинства детей (88,2%) отмечался тяжелый ГУС, 18 пациентов (11,8%) перенесли легкую форму ГУС (тип В). 135 больных были с тяжелой формой ГУС (тип А и В) и получали заместительную почечную терапию (табл. 1). У детей с тяжелой формой ГУС наблюдались осложнения, связанные с острыми нарушениями микроциркуляции не только в почках, но и в печени, ЦНС, сердечно-сосудистой, гастроинтестинальной системе и др. У части детей были признаки ДВС-синдрома.

Для сравнения насколько течение тубулоинтерстициального нефрита (ТИН) вследствие перенесенного ГУС отличается от других вариантов ТИН после острой фазы воспаления мы наблюдали 2-ю группу – 80 детей с интерстициальным нефритом другой этиологии с давностью заболевания от 1 года до 14 лет. При постановке данного диагноза пользовались классификацией ТИН у детей Н.А. Коровиной и соавт. (2003). У большинства детей 2-й группы в качестве основной причины мы выделили токсико-аллергический ТИН (78,8%). Возраст детей составил от 1 года до 16 лет.

Все больные для установления характера поражения мочевой системы подвергались общепринятому клиническому, лабораторному и инструментальному исследованию.

Статистическую обработку данных проводили на персональном компьютере с помощью пакета прикладных программ Microsoft Office XP и пакетов статистического анализа Statistika 7.0 (StatSoft Inc, USA). Использован многофакторный анализ для моделирования патологического процесса [7].

Результаты и их обсуждение

Мы наблюдали детей 1-й группы в острой стадии заболевания и в катамнезе в сроки до 10 лет по документации поликлиник и специализированно-го стационара.

В острой стадии 135 детей с тяжелой формой ГУС получали лечение с применением экстракорпоральных методов детоксикации. Гемодиализ проводили на аппарате «искусственная почка» АК-90 фирмы Gambro (Швеция) с использованием бикарбонатного диализата от 2 до 17 сеансов. У 94 пациентов вместе с гемодиализом применен

Таблица 2

**Частота выявления патологических состояний и клинических синдромов
у детей 1-й и 2-й групп катamnестического наблюдения**

Основные патологические состояния и синдромы	Частота, %	
	1-я группа	2-я группа
Нарушение функции почек:		
• выраженное	60,1	11,3
• умеренное	40,9	37,5
Хроническая патология желудочно-кишечного тракта	56,8	16,3
Артериальная гипертензия	12,4	—
Вегето-сосудистая дистония	7,8	5
Аллергические состояния	28,1	25
Миопия различной степени	11,1	3,8
Часто болеющие дети	77,1	7,5
Астенический синдром	31,3	6,3
Анемический синдром	20,3	13,8
Нарушение психомоторного развития	20,2	3,75

прерывистый плазмаферез. Использовались пластиковые контейнеры и рефрижираторная центрифуга РС-6 (Россия). Всего проведено 383 сеанса плазмафереза продолжительностью 40–60 мин.

У 18 детей с легкой формой ГУС применяли консервативную терапию.

Из 153 больных 145 выписаны в период восстановления нарушенной функции почек. У 8 пациентов из подгруппы 1С отмечены неблагоприятные исходы ГУС: у 4 детей ОПН трансформировалась в хроническую, 4 ребенка умерли в острой фазе заболевания (летальность 2,6%): 2 ребенка погибли от сердечной недостаточности в результате некупирующейся гипертензии; один – при явлениях геморрагического инсульта на фоне злокачественной гипертензии, один – при явлениях легочно-сердечной недостаточности, развившейся в результате тяжелого гриппа. У всех погибших детей отмечалась врожденная патология почек – гипоплазия или дисплазия. Патологоанатомическое исследование показало наличие кортикального некроза почек, что является важнейшим патоморфологическим признаком ДВС при ГУС.

В периоде восстановления почечных функций при выписке из стационара у 29 больных (18,9%) сохранялась артериальная гипертензия (значения артериального давления – АД – на 10–20% выше возрастной нормы), у всех пациентов наблюдался минимальный мочевой синдром (протеинурия), что характерно для интерстициального нефрита после перенесенного ГУС.

Среди выживших детей при выписке из стационара в 100% случаев наблюдались нарушения функции почек разной степени выраженности (снижение СКФ, изостенурия).

Катamnез детей 2-й группы изучен также на протяжении 10 лет после острой фазы заболевания.

Сравнительная характеристика клинических симптомов у детей двух катamnестических групп представлена в табл. 2.

У детей 1-й группы имелись жалобы астенического характера: быстрая утомляемость, плохой сон, сниженная работоспособность (78,4%). У значительной части пациентов отмечались периодические боли в поясничной области, животе (35,2%); отставание в физическом развитии (24,2%); пастозность голеней, век (17,6%); повышение АД; головокружения (20,9%); нарушения ритма мочеиспускания (13,7%); периодические или постоянные изменения в анализах мочи (протеинурия, микрогематурия) (75,2%). Среди жалоб детей 2-й группы ведущими явились жалобы на изменения в анализах мочи (микрогематурия, протеинурия) – более чем у половины пациентов (53,7%). Дети с циркуляторным и дисметаболическим ТИН предъявляли жалобы на боли в животе, пояснице (16,3%); пастозность век (8,7%); изменения ритма мочеиспускания (12,5%). Слабость (22,5%), повышение АД (вследствие вегето-сосудистой дистонии) (7,5%), головные боли (13,7%), отставание в физическом развитии (8,7%) встречались достоверно реже, чем у детей 1-й группы. 16,3% детей 2-й группы жалоб вообще не предъявляли.

Анализируя жалобы и клинические особенности заболевания у детей 1-й и 2-й групп, мы отметили значительные различия в течении интерстициального нефрита с учетом этиологии. Это объясняется тем, что у детей, перенесших ГУС и острое повреждение почек, помимо почек в процесс вовлекаются многие органы и системы, восстановление функций которых происходит медленно в разные сроки. Данные катamnеза отражают полисистемность поражений у детей с ГУС. Инвалидами являются 11,1% детей 1-й группы,

они не посещают детский сад (дети до 6 лет) или находятся на домашнем обучении.

Мы проанализировали параметры мочевого синдрома при катамнестическом наблюдении. В 1-й группе ведущим его проявлением была протеинурия – 0,066–0,495‰ в разовых анализах мочи (88,9%), микрогематурия – от 5 до 150 в поле зрения (66%), цилиндрuria (18,9%), лейкоцитурia (7,8%). В анализе мочи по Нечипоренко микрогематурия выявлялась у 70,5% детей, лейкоцитурia – у 9,2%. Как гематурия, так и протеинурия у данных пациентов носила смешанный характер. Посев мочи на флору был стерилен.

У детей 2-й группы (с ТИН другой этиологии) мочевой синдром также явился ведущим и проявлялся протеинурией от 0,033 до 0,429‰ (77,5%), эритроцитурией от 10 до 250 (65%), лейкоцитурией лимфоцитарно-моноцитарного характера 15–18 в поле зрения (7,5%), оксалурией транзиторного характера у 15% пациентов с дисметаболическим ТИН.

У детей 1-й группы достоверно чаще выявлялись гипопроteinемия и гипоальбуминемия, диспротеинемия за счет β- и γ-глобулинемии. Азотемические нарушения выявлены у 11 пациентов.

Стадии ХБП классифицировали в соответствии с рекомендациями К/DOQI по СКФ: I стадия – СКФ 90 мл/мин/1,73 м² и более, II – СКФ 89–60 мл/мин/1,73 м², III – СКФ 59–30 мл/мин/1,73 м², IV – СКФ 29–15 мл/мин/1,73 м², V – СКФ 15 мл/мин/1,73 м² и менее. СКФ в нашем исследовании определяли классическим методом – по клиренсу эндогенного креатинина (проба Реберга).

Наблюдаемые нами в катамнезе дети поступали на плановую госпитализацию и при обострении основного процесса от 1 до 10 раз. Так как стадия ХБП – динамический показатель и может изменяться как в сторону повышения при прогрессировании болезни, так и в сторону понижения под воздействием терапии, ее оценка проводилась по данным всех госпитализаций. Среднее значение СКФ представлено в табл. 3. Из табл. 3 видно, что СКФ снижается практически во всех группах обследованных пациентов с течением времени,

Таблица 3

СКФ у детей 1-й и 2-й групп на различных этапах катамнестического наблюдения

Группы детей	СКФ, мл/мин/1,73 м ²		
	2 года	6 лет	10 лет
1А (n=18)	94,8±4,6	92,2±3,5*	94,6±3,3
1В (n=41)	71,2±8,2	57,5±5,8	50,2±11,2
1С (n=94)	69,6±6,9	52,2±7,9	49,9±14,4*
2-я (n=80)	86,5±6,4	82,3±7,4	77,2±9,3

*p<0,05 при сравнении показателей между группами в соответствующие сроки катамнеза.

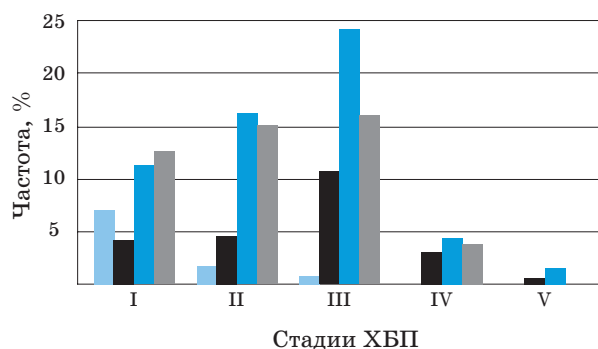


Рисунок. Частота встречаемости стадий ХБП в группах сравнения через 10 лет после острой стадии заболевания.

1-й столбик – 1А; 2-й столбик – 1В; 3-й столбик – 1С; 4-й столбик – 2-я группа.

особо значимое снижение (через 6 и 10 лет) отмечено в подгруппах пациентов, перенесших тяжелую форму ГУС (1В и 1С).

Сравнение частоты различных стадий болезни в группах представлено на рисунке.

У большинства пациентов преобладала ХБП II–III стадии, как в 1-й группе (подгруппы 1В и 1С), так и 2-й группе. V стадия отмечена только у больных с тяжелой формой ГУС.

Анализ полученных данных показал ухудшение нарушений функционального состояния почек у детей после перенесенного ГУС по мере увеличения срока наблюдения. Изменения функции почек в течение первых лет после перенесенного заболевания касались прежде всего канальцевого аппарата. Скорее всего, данные изменения могли быть первичными по отношению к гломерулярным, хотя в ряде случаев, возможно, были одновременные клубочково-канальцевые дисфункции.

Концентрационная способность почек через 2 года была снижена у 43% обследуемых 1-й группы – относительная плотность мочи ниже 1018, через 10 лет – у 80%. Способность почек к концентрации и разведению при 10-летнем катамнезе была нарушена у 92% детей. Проведение у этих больных пробы Фольгарда на разведение и концентрацию также выявило нарушение функциональной способности петли Генле и тубулоинтерстиция. Через 10 лет после острой стадии тенденция к никтурии отмечалась у 82% пациентов. Состояние функции дистальных канальцев также ухудшалось при увеличении срока наблюдения, о чем свидетельствовали пониженные показатели ацидоаммиогенеза (аммиак 33,0±2,9 мг/сут, титруемая кислотность 27,6±2,8 мг/сут). Канальцевая реабсорбция также имела тенденцию к снижению через 6 лет после острой стадии (96,7±0,6%).

У детей 2-й группы также выявлено нарушение канальцевой функции почек различной степени выраженности. Концентрационная спо-

Таблица 4

**Интегральные показатели функционального состояния почек
у детей двух групп**

Показатели	Катамнез 2 года	Катамнез 6 лет	Катамнез 10 лет
1А подгруппа			
$X_{Bi} \pm \delta_{Bi}$	-0,34±0,051	-0,29±0,017	-0,25±0,046
1В подгруппа			
$X_{Bi} \pm \delta_{Bi}$	-0,42±0,054	-0,660±0,028	-0,939±0,053
1С подгруппа			
$X_{Bi} \pm \delta_{Bi}$	-0,48±0,033	-0,76±0,058	-0,992±0,042
2-я группа			
$X_{Bi} \pm \delta_{Bi}$	-0,20±0,061	-0,43±0,052	-0,28±0,045

способность почек у большинства пациентов 2-й группы была сохранена как через 2 года (93%), так и через 5 (74%) и 10 лет (62%). Нарушение концентрационной функции было выявлено у детей с циркуляторным интерстициальным нефритом, интерстициальным нефритом на фоне почечного дизэмбриогенеза. При исследовании концентрационной функции почек выявлено следующее: соотношение дневного и ночного диуреза через 2 года после первого эпизода заболевания практически не отличалось от нормы, через 10 лет – лишь у 4 больных отмечалась тенденция к никтурии. Показатели аммониацидогенеза не выявили снижения данной функции как при исследовании через 2 года, так и через 8 лет. Канальцевая реабсорбция у всех пациентов 6 лет спустя была не нарушена и составила в среднем $98,9 \pm 0,04\%$.

Полученные данные подтвердились результатами динамической сцинтиграфии почек с Tc^{99m} через 6 и 10 лет. Всем детям подсчитывали показатели T_{max} , $T_{1/2}$ и ренального индекса (РИ) для каждой почки в отдельности. Оценка нефросцинтиграмм у пациентов 1В и 1С подгрупп позволила выявить следующие изменения: паренхиматозный тип кривой с симметричными (у $2/3$ пациентов) и асимметричными (у $1/3$) умеренными и выраженными нарушениями накопительно-выделительной функции почек за счет фазы секреции и экскреции. Выраженные нарушения отмечены у 26,8% обследованных 1В подгруппы и у 34% 1С подгруппы.

Проведенный корреляционный анализ подтвердил, что в первые 2 года после перенесенного ГУС больше страдает тубулярный аппарат почек. У детей 1-й группы выявлена потеря белка в большей степени канальцевого происхождения (высокие и средние коэффициенты корреляции между значениями суточной протеинурии и показателями канальцевой функции почек: пробы Зимницкого ($k=0,65$), аммониацидогенеза ($k=-0,73$), динамической сцинтиграфией ($k=0,82$)). Подобные изменения, но с меньшей степенью корреляции, выявлены и у детей 2-й группы. Для клубоч-

ковой фильтрации выявлена высокая и средняя корреляционная связь через 6 и 10 лет с показателями динамической сцинтиграфии с Tc^{99m} у детей обеих групп (0,72–0,89).

Определяющими показателями функциональной способности почек по данным корреляционного анализа у детей 1-й группы через 2 года после перенесенного заболевания явились следующие: максимальный удельный вес мочи по пробе Зимницкого; аммониацидогенез; титруемая кислотность; суточная протеинурия; креатинин крови; калий крови; показатели динамической сцинтиграфии; через 6 и 10 лет: СКФ, суточная протеинурия, показатели динамической сцинтиграфии. Для детей 2-й группы определяющими показателями через 2 года были следующие: аммиак; титруемая кислотность; мочевины; показатели динамической сцинтиграфии; через 10 лет: СКФ, показатели динамической сцинтиграфии.

Для комплексной оценки функционального состояния почек проводили математическое моделирование с вычислением интегральных показателей. При анализе полученных математических моделей функции почек у детей выявлено, что интегральные показатели с течением времени снижаются у детей 1-й группы и имеют тенденцию к повышению после 6-летнего катамнеза у детей 2-й группы. У детей 2-й группы интегральный показатель увеличивается в 2 раза от 2-летнего к 6-летнему периоду наблюдения, но по прошествии 10 лет значительно повышается, что свидетельствует о лучшем восстановлении почечных функций у детей данной группы (табл. 4).

Таким образом, наблюдение за детьми в течение 10 лет после острой стадии ГУС показало, что большинство пациентов наблюдались с хроническим ТИН (ХВП II–III стадии) – 64%. У 21% отмечены врожденные пороки развития почек. 15% пациентов с ХВП переданы под наблюдение во взрослую сеть. У 14,3% больных 1В и 25% больных 1С подгруппы сохраняется гипертонический синдром.

На основе полученных данных создан регистр детей, перенесших ГУС. В его основу положены

Таблица 5

Схема наблюдения специалистами детей, перенесших ГУС

Через 3–6 мес от острой стадии заболевания	Через 6–12 мес	Через 1–3 года
Нефролог ежемесячно (амбулаторно или в стационаре)	1 раз в 3 мес	1 раз в 6–12 мес
Гастроэнтеролог 1 раз в 3 мес – при наличии функциональной и органической патологии, дисбактериозе	1 раз в 6 мес	по показаниям
Невролог 1 раз в 2–3 мес – при перенесенной токсической энцефалопатии, при выраженном отставании в психомоторном развитии*	1 раз в 3 мес	по показаниям
Кардиолог – при повышении АД в острую стадию ГУС – ежемесячно, с подбором антигипертензивной терапии	1 раз в 3 мес	по показаниям
Гепатолог 1 раз в 3 мес – при токсическом гепатите и при значительном (в 2,5–3 раза) повышении печеночных ферментов в острую стадию болезни	1 раз в 6 мес	по показаниям
Иммунолог 1 раз в 6 мес – часто болеющие дети с назначением соответствующей иммунокорректирующей терапии	по показаниям	по показаниям

*При нарушениях речи – консультация логопеда, при наличии показаний – консультация психотерапевта.

стандарты диагностики и лечения, как в острой стадии болезни, так и на амбулаторном этапе. Регистр представлен в виде персонифицированных регистрационных карт с информацией о госпитализированных в период 2005–2008 гг. В компьютерную базу мы ввели информацию об особенностях течения болезни после острого эпизода ГУС по материалам повторных госпитализаций. Были формализованы выписки для детских поликлиник с разработанными нами рекомендациями для последующего наблюдения за ребенком. Определена программа ведения детей, перенесших ГУС: первая плановая госпитализация после острой стадии ГУС через 2 месяца после выписки из стационара, вторая – через 6 месяцев, в последующем один раз в 6 месяцев и до 5 лет при благоприятном течении восстановительного периода. Разработаны рекомендации по лечебному питанию и медикаментозной терапии до 5 лет при благоприятном течении заболевания. При сохранении нарушения функции почек, в том числе и парциальных, дети с учета не снимаются. Опыт показывает, что снижение функции почек может произойти и после видимого «выздоровления».

Накопление в базе данных сведений об особенностях течения заболевания в отдаленные сроки показывает, что в диспансеризации и реабилитации детей, перенесших ГУС, должны принимать участие помимо нефролога и другие специалисты (табл. 5).

Для поликлинического звена важен тщательный контроль АД и блокада системы ренин-ангио-

тензин. Эти действия являются наиболее эффективными долгосрочными методами реабилитации у пациентов с ХБП после перенесенного ГУС. Раннее и длительное ограничение белка в диете, использование ингибиторов АПФ (иАПФ) оказывают благоприятный эффект на отдаленные исходы. Ренопротективную терапию иАПФ следует начинать сразу после выписки пациента после острой стадии заболевания.

Как показывает наш опыт, большое значение имеет проведение индивидуальной экспертизы качества оказания медицинской помощи каждому ребенку с ГУС, начиная с поликлинического этапа до момента попадания в специализированное учреждение. В областной нефрологический центр приглашаются все участники организации лечения ребенка (участковый педиатр, инфекционист, хирург, реаниматолог и др.) для экспертной оценки случая. Это обеспечивает преемственность в наблюдении за детьми, позволяет избежать диагностических и организационных ошибок.

При наличии регистра, накоплении данных по мере мониторинга здоровья детей, перенесших ГУС, можно получить информацию о заболеваемости на территории, о возрастных и половых различиях, о дефектах наблюдения за пациентом на разных этапах. Управление процессом реабилитации позволяет оценить эффективность реабилитационных мер, снизить летальность и переход в ХПН.

В последние 2 года заболеваемость ГУС по Самарской области составляет 1–2,5 случая на

100 000 детского населения в год. Летальность вследствие ГУС равна 2,6%. ХПН развилась у 6 детей, в том числе у 4 пациентов терминальная стадия (находятся на амбулаторном перитонеальном диализе). Одному ребенку проведена трансплантация почек.

Заключение

По данным катамнеза, мониторинга здоровья детей, перенесших ГУС, выявлены некоторые особенности формирования и течения хронического ТИН, развившегося у пациентов с данным заболеванием, по сравнению с детьми с хроническим ТИН иной природы. Более выражены астенический синдром, наличие осложнений со стороны

органов пищеварения, нервной системы, отмечено некоторое отставание в физическом развитии. Это отражает полисистемность поражений в острой стадии ГУС. У большинства детей развилась ХБП. Для повышения эффективности реабилитационного процесса комплекс мер по оптимизации ведения детей с ГУС должен включать следующее: информационное обеспечение врачей; алгоритм действий врача первичного звена при подозрении на ГУС; создание областного регистра больных; программа наблюдения за ребенком в поликлинических условиях, диетические мероприятия, прием нефропротективных препаратов. Это улучшает качество реабилитационных мер, способствует снижению летальности и прогрессирования ХБП.

ЛИТЕРАТУРА

1. Gasser VC, Gautier E, Steck A, et al. Haemolytisch – Uraemish Syndrom. Schweiz. Med. Wschr. 1955; 25: 905–909.
2. Зверев Д.В., Абанева Т.Ю., Эмирова Х.М. и др. Комплексная терапия детей с хронической почечной недостаточностью (хроническая болезнь почек): Пособие для врачей. М.: ГЭОТАР-Медиа, 2007.
3. Hogg RJ, Furth S, Lemley KV, et al. National kidney foundation's kidney disease outcomes quality initiative clinical practice guidelines for chronic kidney disease in children and adolescents: evaluation, classification, and stratification. Pediatrics, 2003; 111 (6): 1416–1421.

4. KDOQI, National Kidney Foundation. KDOQI clinical practice guidelines and clinical practice recommendations in chronic kidney disease. Am. J. Kidney Dis. 2006; 47: 11–145.
5. Маковецкая Г.А., Мазур Л.И. Актуальные вопросы амбулаторной нефрологии. Педиатрия. 2008; 87 (3): 6–12.
6. Игнатова М.С., Коровина Н.А. Диагностика и лечение нефропатий у детей: Руководство для врачей. М.: ГЭОТАР-Медиа, 2007.
7. Углов Б.А., Котельников Г.П., Углова М.В. Основы статистического анализа и математического моделирования в медико-биологических исследованиях. Самара: СамГМУ, 1994.