

УДК 616.61-008.64-02:616.34-008.314.4]-053.2

**Т.М. Пахольчук¹, О.В. Усачова¹, Є.А. Сіліна¹, Л.І. Кляцька¹,
О.П. Пахольчук¹, В.В. Печугіна², Т.Б. Матвеєва², І.В. Литвиненко³**

Гемолітико-уремічний синдром як ускладнення інфекційної діареї у дітей: клінічні випадки

¹Запорізький державний медичний університет, Україна
²КУ «Обласна інфекційна клінічна лікарня» ЗОР, м. Запоріжжя, Україна
³КНП «Міська дитяча лікарня №5» ЗМР, м. Запоріжжя, Україна

Modern Pediatrics.Ukraine.2020.3(107):93-98; doi 10.15574/SP.2020.107.93

For citation: Pakholchuk TN, Ysachova EV, Silina EA, Pakholchuk OP et al. (2020). Hemolytic-uremic syndrome as a complication of infectious diarrhea in children: clinical cases. Modern Pediatrics. Ukraine. 3(107): 93-98; doi 10.15574/SP.2020.107.93

Гемолітико-уремічний синдром (ГУС) є важким ускладненням бактеріальних та вірусних діарейних захворювань, однією з причин розвитку у дітей гострої ниркової недостатності, а ефективність його лікування та результат прямо залежить від своєчасності діагностики.

Мета: продемонструвати особливості перебігу ГУС у дітей раннього віку з інфекційною діареєю.

Матеріали і методи. Проаналізовані два випадки ГУС, асоційованого з діарейним синдромом, що був проявом ротавірусної інфекції у одного хворого та проявом токсикозу у другого хворого, а також результати проведеного обстеження і терапії із зазначенням складності діагностики та лікування.

Результати та висновки. В обох випадках захворювання починалось з діарейного синдрому з гемоколітом. У дитини з ротавірусною інфекцією на тлі токсико-ексикозу та гемоколіту прояви ГУС розвинулися на 4-у добу захворювання, а у дитини з гострою кишковою інфекцією нез'ясованої етіології з гемоколітом прояви ГУС розвинулися на 6-у добу лікування. У подальшому хворим проводилося обстеження та лікування в умовах відділення анестезіології, інтенсивної терапії та хроніодіалізу (ВАІТ та ХД) із проведенням гемодіалізу. Хворим було проведено 17 та 14 сеансів гемодіалізу, відповідно. Для виключення тромботичної тромбоцитопенічної пурпури проводилися дослідження в лабораторії Доктора Рьодгера на наявність ADAMTS-13- антитіл. Після проведеного лікування діти були виписані на 56-й та 51-й день.

Через три та шість місяців після виписки із стаціонару дітям було проведено повне контрольне обстеження, яке не виявило відхилень від норми за всіма раніше зміненими показниками. Стан їх стабільний. Результати катamnестичного спостереження за дітьми протягом вісьмох місяців свідчать про клініко-лабораторну ремісію. Протягом цього часу діти приймають з метою нефропротекції інгібітори АПФ. Діти залишаються під диспансерним спостереженням із періодичним контролем лабораторних показників протягом наступних п'яти років.

Дослідження виконані відповідно до принципів Гельсінської Декларації. Протокол дослідження ухвалений Локальним етичним комітетом установи. На проведення досліджень було отримано інформовану згоду батьків дітей.

Автори заявляють про відсутність конфлікту інтересів.

Ключові слова: діти, токсико-ексикоз, кишкова інфекція, гемолітико-уремічний синдром.

Hemolytic-uremic syndrome as a complication of infectious diarrhea in children: clinical cases

T.N. Pakholchuk¹, E.V. Ysachova¹, E.A. Silina¹, O.P. Pakholchuk¹, L.I. Klyatskaya¹, T.B. Matveeva², V.V. Pechugina², I.V. Litvinenko³

¹Zaporizhzhia State Medical University, Ukraine

²Municipal Institution «Regional Infectious Clinical Hospital» of Zaporizhzhya Regional Council, Ukraine

³Children's City Hospital No 5, Zaporizhzhya, Ukraine

Hemolytic-uremic syndrome (HUS) is a serious complication of bacterial and viral diarrheal diseases, which is one of the causes of development of acute renal failure in children, and the effectiveness of its treatment and outcomes depend directly on the timeliness of diagnostics.

Aim: To demonstrate the features of hemolytic-uremic syndrome in infants with infectious diarrhea.

Materials and methods. Two cases of GUS associated with diarrheal syndrome were analysed.

In the first case manifestation was detected at the background of the rotaviral infection. In the second case — on the background of the toxicosis. Results of the examination, therapy, indicating the complexity of diagnosis and treatment are discussed.

Results and conclusions. In both cases, the disease began with diarrheal syndrome with hemocolitis. In the child with rotaviral infection with toxicosis and hemocolitis, the manifestations of HUS developed on the 4th day of the disease, and in the second child with acute intestinal infection of unexplained etiology with hemocolitis, manifestations of HUS developed on the 6th day of treatment. Subsequently, patients were examined and treated in the conditions of the department of chroniodialysis with hemodialysis. Patients underwent 17 and 14 hemodialysis sessions, respectively. To exclude thrombotic thrombocytopenic purpura (TTP), studies were conducted in Dr. Radger's laboratory for the presence of ADAMTS-13 antibodies. After treatment, children were discharged on the 56th and 51th days of the treatment.

In 3 and 6 months after discharge from the hospital, children undergone full control examination, which revealed no deviations from the norm on all previously changed indicators. Their condition is stable. The results of the follow-up of children within 8 months indicate clinical and laboratory remission. During this time, they take ACE inhibitors for nephroprotection. Children remain under clinical observation with periodic monitoring of laboratory parameters over the next 5 years.

The research was carried out in accordance with the principles of the Helsinki Declaration. The study protocol was approved by the Local Ethics Committee of an participating institution. The informed consent of the patient was obtained for conducting the studies.

No conflict of interest was declared by the authors.

Key words: children, toxic-toxicosis, intestinal infection, hemolytic-uremic syndrome

Гемолитико-уремический синдром как осложнение инфекционной диареи у детей: клинические случаи

Т.Н. Пахольчук¹, Е.В. Усачёва¹, Е.А. Силина¹, Л.И. Кляцкая¹, О.П. Пахольчук¹, В.В. Печугина², Т.Б. Матвеева², И.В. Литвиненко³

¹Запорожский государственный медицинский университет, Украина

²КУ «Областная инфекционная клиническая больница» ЗОС, г. Запорожье, Украина

³КНП «Городская детская больница №5» ЗГС, г. Запорожье, Украина

Гемолитико-уремический синдром (ГУС) — это тяжелое осложнение бактериальных и вирусных диарейных заболеваний, которое является одной из причин развития у детей острой почечной недостаточности, а эффективность его лечения и исход прямо зависят от своевременности диагностики.

Цель: продемонстрировать особенности течения ГУС у детей раннего возраста с инфекционной диареей.

Материалы и методы. Проанализированы два случая ГУС, ассоциированного с диарейным синдромом, который был проявлением ротавирусной инфекции у одного больного и проявлением токсикоза у второго больного, а также результаты проведенного обследования, терапии с указанием сложности диагностики и лечения.

Результаты и выводы. В обоих случаях заболевание начиналось с диарейного синдрома с гемоколитом. У ребенка с ротавирусной инфекцией на фоне токсико-эксикоза и гемоколита проявления ГУС развились на 4-е сутки заболевания, а у ребенка с острой кишечной инфекцией неясной этиологии с гемоколитом проявления ГУС развились на 6-й день лечения. В дальнейшем больным проведено обследование и лечение в условиях отделения анестезиологии, интенсивной терапии и хронидиализа (ОАИТ и ХД), где они получили 17 и 14 сеансов гемодиализа соответственно и были выписаны на 56-й и 51-й день. Для исключения тромботической тромбоцитопенической пурпуры проводились исследования в лаборатории Доктора Редгера на выявление ADAMTS-13-антител.

Через три и шесть месяцев после выписки из стационара детям было проведено полное контрольное обследование, которое не выявило отклонений от нормы по всем ранее отмеченным показателям. Состояние их стабильное. Результаты катamnестического наблюдения за детьми в течение восьми месяцев свидетельствуют о клинко-лабораторной ремиссии. В течение этого времени они принимают с целью нефропротекции ингибиторы АПФ. Дети остаются под диспансерным наблюдением с периодическим контролем лабораторных показателей в течение последующих пяти лет.

Исследование было выполнено в соответствии с принципами Хельсинкской Декларации. Протокол исследования был одобрен Локальным этическим комитетом учреждения. На проведение исследований было получено информированное согласие родителей детей.

Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.

Ключевые слова: дети, токсико-эксикоз, кишечная инфекция, гемолитико-уремический синдром.

Вступ

Інфекційні діареї у дітей раннього віку, які мають важкий перебіг, іноді ускладнюються гемолітико-уремічним синдромом (ГУС). ГУС являє собою серйозну терапевтичну проблему в педіатрії та дитячій нефрології та є однією з причин розвитку у дітей гострої ниркової недостатності з потенційною трансформацією в термінальну хронічну ниркову недостатність в різні строки від початку захворювання [1,3,8]. У різних країнах частота реєстрації ГУС значно коливається та становить від 1 до 30 випадків на рік. Цей синдром зустрічається як у дітей, так і у дорослих, однак близько 90% випадків ГУС реєструється серед дітей віком від 6 місяців до 5 років [2,6].

ГУС визначається тріадою симптомів: мікроангіопатична гемолітична анемія, ниркова недостатність, тромбоцитопенія [4]. Залежно від особливостей патогенезу виділяють дві основні форми ГУС: типову, яка виникає після перенесеної гострої діареї, та атипичну, яка розвивається без попереднього епізоду диарейного захворювання [5,12,13].

Причинами розвитку ГУС, не пов'язаного з діареєю, можуть бути як генетичні фактори, що обумовлюють дефіцит фактора Н комплексу, дефіцит антитромбіну III, порушення синтезу простагландинів, порушення обміну кобаламіну та інші, так і інфекції — пневмоко-

кова, анаеробна, ентеровірусна, гриппозна, герпетична [7]. Також він може з'являтися на тлі застосування деяких лікарських препаратів (циклоспорину А, такролімусу, мітоміцину С) [10]. Етіологічний фактор повинен мати здатність пошкоджувати ендотеліальні клітини. Такими властивостями наділені шигаподібний токсин або веротоксин, що продукується *E. coli* O157:H17, *Shigella dysenteriae* type I, які є основними тригерами постдіарейного ГУС [11,14]. Крім цього, розвиток ГУС викликають бактерії, що не утворюють веротоксин, — *Salmonella*, *Campylobacter*, *Yersinia*, *Clostridium difficile*, віруси вітряної віспи, ентеровіруси ЕСНО та Коксакі А і В.

Розвиток ГУС супроводжується активацією системного запалення із розвитком синдрому системної запальної відповіді (ССЗВ). Фактор некрозу пухлин альфа, який вивільняється при ССЗВ, у поєднанні з шигатоксином здатен індукувати апоптотичну загибель клітин ендотелію. Максимально виразне ураження ендотелію судин відбувається в клубочках нефронів. За аналогічним механізмом відбувається ураження клітин ниркових каналців. Ураження ендотелію судин призводить до активації системи згортання крові й розвитку тромбозів судин мікроциркуляторного русла. При розвитку тромбозів відбувається поглинання тромбоцитів, яке зумовлює розвиток

тромбоцитопенії [5]. Ураження клубочків та каналців нирок призводить до розвитку гострої ниркової недостатності (ГНН). Анемія при розвитку ГУС виникає внаслідок руйнування еритроцитів при проходженні крізь змінені внаслідок відкладення фібрину капіляри, також фрагментація еритроцитів відбувається під дією цитокінів, які виділяються нейтрофілами [9].

Отже, ГУС є важким ускладненням бактеріальних та вірусних діарейних захворювань, а ефективність його лікування прямо залежить від своєчасності діагностики, тому лікарі повинні бути обізнані щодо перебігу цього синдрому.

Мета: продемонструвати особливості перебігу ГУС у дітей раннього віку з інфекційною діареєю.

Матеріал і методи дослідження

Нами проведений ретроспективний аналіз клініко-лабораторних особливостей ГУС у дітей, які отримували первинне лікування у дитячому кишковому відділенні КУ «Обласна інфекційна клінічна лікарня» (ОІКЛ) Запорізької ОДА, а в подальшому — у відділенні анестезіології, інтенсивної терапії та хроніодіалізу (ВАІТ та ХД) і нефрологічному відділенні КНП «Міська дитяча лікарня №5» ЗМР у 2019 р. За поточний рік ГУС був діагностований у двох дітей віком 1 рік 8 міс. та 1 рік 11 міс., які проходили лікування з приводу гострої кишкової інфекції (ГКІ). Визначення етіології ГКІ проводилося класичним бактеріологічним методом та за допомогою швидких тестів. Було проаналізовано динамічні зміни клініко-лабораторних проявів у наведених дітей.

Результати дослідження та їх обговорення

Наводимо аналіз перебігу двох клінічних випадків важкої форми ГКІ, ускладненої розвитком ГУС, у дітей раннього віку.

Дослідження виконані відповідно до принципів Гельсінської Декларації. Протокол дослідження ухвалений Локальним етичним комітетом установи. На проведення досліджень було отримано інформовану згоду батьків дітей.

Хворий Б., хлопчик, народився 14.06.2017 р. (1 рік 11 міс.), госпіталізований до дитячого інфекційного відділення ОІКЛ 21.05.19 р. з діагнозом: «ГКІ, ротавірусна інфекція, гемоколіт». Діагноз був підтверджений виділенням антигену ротавірусу із калу хворого в першу добу перебування в стаціонарі. Пато-

генні кишкові збудники у калі не виявлені. Мав місце гострий початок хвороби з появи рідких випорожнень до 4-х разів на добу. Наступного дня діарея посилилась до 10 разів, на третю добу виникла повторна блювота та діарея до 15 разів, в калі з'явилися прожилки крові. Для лікування батьки самостійно давали парацетамол. У дитини narosла млявість, вона почала відмовлятися від їжі та рідини. З діарейним синдромом із проявами гемоколіту та симптомами токсико-ексикозу II ст. дитина на третю добу хвороби була госпіталізована до КУ «ОІКЛ» Запорізької ОДА.

Анамнез життя: хлопчик від першої вагітності, яка перебігала із загрозою переривання вагітності (артеріальна гіпертензія), перших пологів шляхом кесаревого розтину. Вага при народженні 4550 г, зріст 53 см. На природному вигодовуванні до 4-х місяців. Щеплення за віком без ускладнень.

Алергологічний анамнез — не обтяжений.

Спадковість — у матері аномалія сечової системи у вигляді подвоєння правої нирки із хронічним пієлонефритом.

При огляді у приймальному відділенні стан дитини важкий за рахунок ендотоксикозу та ексикозу, свідомість збережена, дитина млява, менінгеальні симптоми негативні, шкіра чиста, бліда, тепла, тургор різко знижений, губи блідо-рожеві, сухі, язик обкладений, сухий. Дихання везикулярне, хрипів немає, ЧД — 26 на хв, ЧСС — 126 на хв. Живіт запалий, м'який, доступний глибокій пальпації, безболісний, бурчить. Сигмовидна кишка не спазмована. Випорожнення рідкі з прожилками крові та слизу. Діурез знижений, сеча насиченого жовтого кольору.

У загальному аналізі крові (ЗАК): еритроцити — $3,48 \times 10^{12}/л$, гемоглобін — 91 г/л, лейкоцити — $19,4 \times 10^9/л$, тромбоцити — $156 \times 10^9/л$; креатинін крові — 119 мкмоль/л, сечовина — 11,09 ммоль/л, калій — 4,6 ммоль/л, натрій — 133,6 ммоль/л, протромбіновий індекс — 93,4%.

Після проведення регідраційної терапії глюкозо-сольовими розчинами на другий день лікування: тромбоцити — $89 \times 10^9/л$, креатинін крові — 248 мкмоль/л, сечовина — 20,3 ммоль/л, калій — 4,0 ммоль/л, натрій — 128,4 ммоль/л. Загальний аналіз сечі (ЗАС): колір — жовтий, питома вага — 1020, реакція — слабо-кисла, білок — 6,6 г/л, лейкоцити 6–8 у п/з, еритроцити — 1–2, циліндри гіалінові — 2–3 у п/з, циліндри зернисті — до 10 у п/з, ацетон ++++. Копрограма: кал рід-

кий, жирні кислоти на все поле зору, лейкоцити — до 10 у п/з, еритроцити — у скупченні до 10–12 у п/з. Діурез на 5-ту добу перебування — 200 мл.

Отже, на другий день стаціонарного лікування у дитини на тлі проявів гемоколіту та зневоднення відмічені анемія та прояви гострої ниркової недостатності.

Дитина 22.05.19 р. була переведена до Миської дитячої лікарні №5 у ВАІТ та ХД для проведення гемодіалізу. На момент переведення стан дитини важкий за рахунок розвитку гострої ниркової недостатності. Неврологічний статус: свідомість збережена, млявий, за шкалою ком Глазго 15 балів. Зіниці ОД=ОС. Фотореакція млява. Шкірні покриви бліді, чисті. Дихання вільне, ЧД 32 на хв. Перкуторно над легенями ясний звук, при аускультатії — дихання жорстке, хрипи не прослуховуються. Гемодинаміка компенсована. Тони серця приглушені, вислуховується систолічний шум на верхівці, ритм правильний. Живіт м'який, доступний глибокій пальпації. Печінка на 3 см нижче реберної дуги. Селезінка не пальпується. Олігурія. Сеча бура. Кал з домішками крові. Артеріальний тиск 110/80 мм рт ст.

Лабораторні показники крові на початку перебування у ВАІТ та ХД свідчили про наявність анемії (гемоглобін — 75 г/л, еритроцити — $2,6 \times 10^{12}$ г/л), тромбоцитопенії (60×10^9 г/л), гіпербілірубінемії за рахунок непрямой фракції (загальний білірубін 42 мкмоль/л, пряма фракція 4 мкмоль/л), азотемії (рівень креатиніну крові 329 мкмоль/л та сечовини 34 ммоль/л), тест Кумбса дав негативний результат. У ЗАС відмічалась макрогематурія, протеїнурія до 6,4 г/л.

У подальшому в ЗАК на 4–5 добу стаціонарного лікування відмічалось суттєве зниження еритроцитів (до $2,2 \times 10^{12}$ г/л), гемоглобіну (65 г/л), тромбоцитів (20×10^9 г/л), та підвищення ШОЕ до 30 мм/г. Показники креатиніну та сечовини досягали рівня 380 ммоль/л та 40 ммоль/л відповідно. При УЗД органів сечової системи спостерігались дифузні зміни нирок. Дитині було проведено визначення маркерів автоімунних захворювань: АТ до двоспиральної ДНК (dsDNA) сумарні — 21,5 Е/мл (норма 25,00); АТ антинуклеарні (ANA) IgG — 0,43 Од (норма 0,8), які дозволили виключити ці захворювання. Також виявлено значне збільшення рівня 17-ЛДГ (лактатдегідрогеназа) — 3732,0 Од/л (норма — 180–430).

За період перебування у ВАІТ та ХД хворому було проведено 17 гемодіалізів, 4 плазматрансфузії, 5 трансфузій відмитими еритроцитами. Проводилась також антибактеріальна терапія (зацеф, глутейк); антигіпертензивна терапія (моксогама, леркамен, еналаприл).

Хворий був виписаний на 56-й день лікування з діагнозом: «Гемолітико-уремічний синдром, типова форма, Д+, тяжкий перебіг, гостра ниркова недостатність, вторинна артеріальна гіпертензія. Реконвалесцент ГКІ рота-вірусної етіології».

Наводимо другий клінічний випадок.

Хворий К., хлопчик, народився 02.08.2017 р. (1 рік 8 міс.), госпіталізований до дитячого інфекційного відділення ОІКЛ 17.04.19. з діагнозом: «Гостра кишкова інфекція невстановленої етіології, гемоколіт». З анамнезу хвороби: захворів гостро з підвищення температури тіла до $38,5^{\circ}\text{C}$, яка спостерігалась продовж 3-х діб, на 4-у добу температура тіла нормалізувалась, але з'явилися рідкі випорожнення з домішками слизу та крові до 10 разів на добу, у зв'язку з чим дитина була госпіталізована до ОІКЛ.

Анамнез життя: дитина від другої вагітності, яка перебігала із загрозою переривання вагітності у першому триместрі, перших пологів у строк 38 тижнів шляхом екстреного кесаревого розтину через тотальне відшарування плаценти, з тривалим безводним періодом, обвиттям пуповини. Вага при народженні — 3280 г, зріст — 50 см.

Алергологічний анамнез та спадковість — не обтяжені.

При огляді — стан дитини середньої важкості за рахунок ендотоксикозу, свідомість збережена, млявий, менінгеальні симптоми негативні, шкіра чиста, бліда, волога, тепла, тургор збережений, губи рожеві вологі, язик обкладений, вологий. З боку легень та серцево-судинної системи без порушень. Живіт не здутий, м'який, доступний глибокій пальпації, не чутливий. Сигмовидна кишка не спазмована. Випорожнення рідкі з прожилками крові та слизу. Діурез знижений.

При обстеженні ЗАК від 17.04.2019: еритроцити — $4,03 \times 10^{12}$ /л, Hb — 117 г/л, лейкоцити — $5,1 \times 10^9$ /л, ШОЕ — 13 мм/г, тромбоцити — 180×10^9 /л, с/я — 26%, лімфоцити — 62%, М — 9%. ЗАК від 19.04.2019: еритроцити — $3,9 \times 10^{12}$ /л, гемоглобін — 117 г/л, лейкоцити — $13,1 \times 10^9$ /л, ШОЕ — 3 мм/г, тромбоцити — 267×10^9 /л, сегментоядерні — 85%, лімфоцити — 6%, моноцити — 4%. ЗАС: сеча жовтого кольору, питома вага — 1015, слабо кисла, білок та

глюкоза не виявлені, лейкоцити — 1–2 п/з, епітелій — 0–1 п/з. При проведенні вірусологічного та бактеріологічного дослідження калу патогенної флори і антигену ротавірусу не виявлено. Аналіз калу на гельмінти негативний.

На 6-у добу лікування у зв'язку із збереженням гемоколіту, розвитком анурії та набряків дитина була переведена до ВАІТ та ХД Міської дитячої лікарні №5.

На момент госпіталізації до ВАІТ та ХД (22.04.19 р.) загальний стан дитини важкий, обумовлений ознаками ендотоксикозу, значними набряками та розвитком синдрому системної запальної відповіді. Неврологічний статус: у свідомості, млявий, на огляд реагує плачем. Видимої грубої неврологічної симптоматики немає. Менінгеальні знаки негативні. Шкірні покриви бліді, чисті, висипу немає. Виразні периферичні набряки обличчя, живота, нижніх кінцівок. Дихання спонтанне, через природні дихальні шляхи, ЧД 32 на хв. Перкуторно над легеньми коробковий звук, при аускультатії — дихання послаблене, хрипи не прослуховуються. Гемодинаміка компенсована. Тони серця приглушені, вислуховується систолічний шум на верхівці, ритм правильний. Живіт м'який, доступний глибокій пальпації. Печінка на 3 см нижче реберної дуги. Селезінка не пальпується. Анурія. Кал з домішками крові. Артеріальний тиск 125/85 мм рт.ст.

При обстеженні: УЗД нирок — без особливостей, рідини у перикарді та черевній порожнині немає. Рентгенографія органів грудної клітини від 23.04.19: правобічна пневмонія (S2), гострий перебіг, субателектаз S2, паракостальний плеврит справа. Така рентгенологічна картина в легенях зберігалась до 31.05.19, коли була відмічена позитивна динаміка за рахунок розрешення паракостального плевриту, розрешення субателектазу S2 справа.

У ЗАК від 22.04.19 р.: гемоглобін — 105 г/л, еритроцити — $3,4 \times 10^{12}$ /л, лейкоцити — $14,8 \times 10^9$ /л, ШОЕ — 13 мм/г, сегментоядерні — 50%, лімфоцити — 37%, моноцити 6%. тромбоцити — 150×10^9 /л. У біохімічному аналізі крові: загальний білок — 50 г/л, загальний білірубін — 9,0 мкмоль/л, АЛТ — 5,5 ммоль/л, АСТ — 2,5 ммоль/л, креатинін крові — 273 мкмоль/л, сечовина крові — 8,0 ммоль/л. У лабораторних показниках в динаміці відмічалось зниження гемоглобіну до 90 г/л, тромбоцитів — до 80×10^9 /л, сечовина крові збільшилась до 12,5 ммоль/л, лейкоцити — до $23,3 \times 10^9$ /л, ШОЕ — до 25 мм/г. Показники коагулограми

були в межах допустимих значень. Дитина була обстежена на наявність LE-клітин — вони не виявлені. Реакція Кумбса була негативною. Аналіз кала на приховану кров дав позитивний результат.

Проведене додаткове обстеження на визначення антигену в калі (кількісне визначення) *Clostridium difficile* (токсину А/В) — 0,07 ОД (норма менше 0,9 — негативний), кальпротектину (кал) — 17,89 мкг/г (норма 53,0–119,0); біохімічний аналіз крові на визначення лактатдегідрогенази (ЛДГ) — 701 Од/л (норма 120,0–300,0), креатинфосфокінази МВ — 60,1 Од/л (норма 7,0–24,0).

Дослідження комплементу (С3 компоненту — 0,96 г/л (норма 0,9–1,8), комплементу (С4 компоненту) — 0,11 г/л (норма 0,1–0,4)) від 08.05.19 р. не виявили порушень у системі комплементу.

Для виключення тромботичної тромбоцитопенічної пурпури (ТТП) проводилися дослідження в лабораторії Доктора Рьодгера від 08.05.19: ADAMTS-13 — антитіла -16 + U/ml (норма — негативні <2, суперечливі — 12,0–15,0, позитивні — >15,0), ADAMTS-13 активність — 115% (норма 40–130), ADAMTS-13 антиген — 0,18 IU/ml (норма 0,41–1,41), які не виявили зниження активності протеази, специфічної для ТТП.

Анурія у дитини тривала 11 діб. ЗАС був отриманий тільки від 05.05.19 р., в якому відмічалася протеїнурія до 1,27 г/л, мікрогематурія до 25 у п/з. Аналіз сечі на добову екскрецію альбуміну від 20.05.19 р. виявив мікроальбумінурію — 51,08 мкг/хв (норма до 20,00). Динаміка сечового осаду показала поступове зниження протеїнурії до повної відсутності до моменту виписки дитини із стаціонару 11.06.19 р.

З першого дня перебування дитини у ВАІТ та ХД і до 06.05.2019 р. щодня проводився гемодіаліз, артеріальна гіпертензія у дитини коливалася в межах 125/85 — 135/100 мм рт.ст., двічі були епізоди підвищення артеріального тиску до 140–150/100 мм рт.ст. За час перебування у ВАІТ та ХД дитині було проведено 14 сеансів гемодіалізу, 4 переливання відмитих еритроцитів та плазми. Проводилася інфузійна терапія стерофундином, альбунормом; імуно-терапія біовеном-моно; антибіотикотерапія послідовно цефтазидим, меронем, ванкоміцин, антигіпертензивна та нефропротекційна терапія (еналаприл, амлодипін, ірбетан, леркамен, моксогама).

Після стабілізації стану з 15.05.19 р. дитина була переведена на лікування в нефрологічне

відділення МКЛ №5, де перебувала до 11.06.19 р. На 51-й день лікування хворий був виписаний з діагнозом: «Гемолітико-уремічний синдром, типова форма, Д+, тяжкий перебіг, гостра ниркова недостатність, вторинна артеріальна гіпертензія. Реконвалесцент ГКІ нез'ясованої етіології».

Через три та шість місяців після виписки із стаціонару дітям було проведено повне контрольне обстеження, яке не виявило відхилень від норми за всіма раніше зміненими показниками. Стан дітей стабільний. Результати катamnестичного спостереження за дітьми впродовж вісьмох місяців свідчать про клініко-лабораторну ремісію. Протягом цього часу вони приймають з метою нефропротекції інгібітори АПФ.

Діти повинні залишатися під диспансерним спостереженням із періодичним контролем лабораторних показників протягом наступних п'яти років.

Висновки

За важкого перебігу вірусно-бактеріальних інфекцій із синдромом гемоколіту у дітей раннього віку на 4–6-ту добу захворювання можливий розвиток гемолітико-уремічного синдрому. З метою ранньої діагностики цього ускладнення при динамічному спостереженні за пацієнтами з гемоколітом слід обов'язково контролювати рівень гемоглобіну, тромбоцитів та сечовини і креатиніну крові.

Автори заявляють про відсутність конфлікту інтересів при підготовці даної статті.

REFERENCES/ЛІТЕРАТУРА

- Baiko SV, Sukalo AV. (2016). Risk factors for poor outcome of hemolytic uremic syndrome in children. *Nephrology and dialysis*. 18;4: 404–414 [Байко СВ, Сукало АВ. (2016). Фактори ризика неблагоприятного исхода гемолитико-уремического синдрома у детей. *Нефрология и диализ*. 18;4: 404–414].
- Baiko SV, Sukalo AV, Sudnovskaya KA. (2016). Hemolytic uremic syndrome in children: epidemiology, clinical and laboratory findings, treatment and outcomes (Single center study). *Nephrology and dialysis*. 18;3: 282–299 [Байко СВ, Сукало АВ, Судновская КА. (2016). Гемолитико-уремический синдром у детей: эпидемиология, особенности клинико-лабораторного течения, лечение и исходы (Одноцентровое исследование). *Нефрология и диализ*. 18;3: 282–299].
- Delyagin VM, Plyasunova SA. (2015). Hemolytic uremic syndrome. *Consilium medicum. Peditriya*. 3: 23–28 [Делягин ВМ, Плясунова СА. (2015). Гемолитико-уремический синдром. *Consilium medicum. Педиатрия*. 3: 23–28].
- Ivanov DD, Korzh OM. (2014). *Nefrolohiiia v praktytsi simeinoho likaria*. 3-ye vyd., pererob. i dop. D.: Vydavets Zaslavskiy Olu: 464 [Іванов ДД, Корж ОМ. (2014). *Нефрологія в практиці сімейного лікаря*. 3-є вид., перероб. і доп. Д.: Видавць Заславський ОЮ: 464].
- Ivanov DD, Kushnirenko SV. (2014). *Dytiacha nefrolohiiia: navchalno-metodychniy posibnyk*. Dnipropetrovsk: Seredniak TK: 157–163 [Іванов ДД, Кушніренко СВ. (2014). *Дитяча нефрологія: навчально-методичний посібник*. Дніпропетровськ: Середняк ТК: 157–163].
- Karpukhina OA, Kramar LV, Arova AV, Nevinskij AB. (2015). Gemolitiko-uremicheskij sindrom kak oslozhenie infekcionnykh zabolevanij u detej: principy diagnostiki i lecheniya. *Lekarstvennyj vestnik*. 9;1(57): 10–16 [Карпукхіна ОА, Крамарь ЛВ, Арова АВ, Невинський АБ. (2015). Гемолитико-уремический синдром как осложнение инфекционных заболеваний у детей: принципы диагностики и лечения. *Лекарственный вестник*. 9;1(57): 10–16].
- Kozlovskaya NL, Prokopenko EI, E'mirova KhM i dr. (2015). Klinicheskie rekomendacii po diagnostike i lecheniyu atipichnogo gemolitiko-uremicheskogo sindroma. *Nefrologiya i dializ*. 17(3): 242–264 [Козловская НЛ, Прокопенко ЕИ, Эмирова ХМ и др. (2015). Клинические рекомендации по диагностике и лечению атипичного гемолитико-уремического синдрома. *Нефрология и диализ*. 17(3): 242–264].
- Makoveczkaya GA, Mazur LI, Gasilina ES i dr. (2011). Monitoring zdorov'ya detej, perenesshikh gemolitiko-uremicheskij sindrom, kak faktor profilaktiki razvitiya i progressii khronicheskoy bolezni pochek. *Peditriya*. 90;3: 6–12 [Маковецкая ГА, Мазур ЛИ, Гасилина ЕС и др. (2011). Мониторинг здоровья детей, перенесших гемолитико-уремический синдром, как фактор профилактики развития и прогрессии хронической болезни почек. *Педиатрия*. 90;3: 6–12].
- Nedelskaya S, Zolt'n Proh'szka, Yartseva D., Klyatskaya L et al. (2019). Hemolytic Uremic Syndrome in Pediatrics: Clinical Observation. *Pediatrics. Eastern Europe*. 7;3: 474–486 [Недельская СН, Золт'н Прох'сзка, Ярцева ДА и др. (2019). Гемолитико-уремический синдром в педиатрии: клиническое наблюдение. *Педиатрия. Восточная Европа*. 7;3: 474–486].
- Samarin DV. (2011). Hemolytic Uremic Syndrome in Children. *Liky Ukrainy*. 2(6): 21–22 [Самарин ДВ. (2011). Гемолитико-уремический синдром у детей. *Лиқи України*. 2(6): 21–22].
- Emirova K, Tolstova EM, Kagan OM et al. (2016). Hemolytic uremic syndrome associated with shiga-toxin-producing *Escherichia coli*. *Nephrology (Saint-Petersburg)*. 20(2): 18–32 [Эмирова ХМ, Толстова ЕМ, Каган МО и др. (2016). Гемолитико-уремический синдром, ассоциированный с шигатоксин-продуцирующей *Escherichia Coli*. *Нефрология*. 20(2): 18–32].
- An update for atypical haemolyticuraemic syndrome: diagnosis and treatment. A consensus document. (2013). *Nefrologia*. 33(1): 27–45.
- KDIGO Clinical practice guideline for acute kidney injury kidney international supplements Volume 2/issue 1/ March 2016.
- Niaudet P, Boyer O-G. (2015). Clinical manifestations and diagnosis of Shiga toxin — producing *Escherichia coli* (STEC) hemolytic uremic syndrome (HUS) in children. *UpToDate*.

Відомості про авторів:

- Пахольчук Т.М.** — к.мед.н., доц. каф. дитячих інфекційних хвороб Запорізького ДМУ. Адреса: м. Запоріжжя, просп. Маяковського, 26.
Усачова Олена Віталіївна — д.мед.н, проф., зав. каф. дитячих інфекційних хвороб Запорізького ДМУ. Адреса: м. Запоріжжя, просп. Маяковського, 26.
Сіліна Єлизавета Андріївна — к.мед.н., асистент каф. дитячих інфекційних хвороб Запорізького ДМУ. Адреса: м. Запоріжжя, просп. Маяковського, 26.
Кляцька Л.І. — к.мед.н., асистент кафедри факультетської педіатрії Запорізького ДМУ. Адреса: м. Запоріжжя, просп. Маяковського, 26.
Пахольчук Олексій Петрович — д.мед.н., доц. кафедри факультетської педіатрії, Запорізького ДМУ. Адреса: м. Запоріжжя, просп. Маяковського, 26. <https://orcid.org/0000-0002-5955-7079>
Матвеева Т.Б. — зав. дитячого відділення КУ «Обласна інфекційна клінічна лікарня» ОДА. Адреса: м. Запоріжжя, б-л Гвардійський, 142.
Печуріна В.В. — лікар-інфекціоніст дитячого відділення КУ «Обласна інфекційна клінічна лікарня» ОДА. Адреса: м. Запоріжжя, б-л Гвардійський, 142.
Литвиненко Ірина Віталіївна — зав. нефрологічного відділення КНП «Міська дитяча лікарня №5». Адреса: м. Запоріжжя, вул. Новгородська, 28А
 Стаття надійшла до редакції 17.01.2020 р.; прийнята до друку 04.04.2020 р.