

ГЕМОЛИТИКО-УРЕМИЧЕСКИЙ СИНДРОМ

Андоньева Н. М., Грушка М. А., Олянич С. А.

Харьковский национальный медицинский университет
КУОЗ «Областной клинический центр урологии и нефрологии им. В. И. Шاپовала»,
г. Харьков

Гемолитико-уремический синдром (болезнь Гассера) является одним из немногих приобретенных заболеваний, встречающихся обычно в детской возрастной группе. ГУС является наиболее распространенным вариантом тромботической микроангиопатии с характерной клинической триадой: неиммунной гемолитической анемией, сочетающейся с фрагментацией эритроцитов, тромбоцитопенией и ОПН.

Исходом острой стадии гемолитико-уремического синдрома при благоприятном течении является полиурическая стадия ОПН, которая продолжается 1-1,5 месяца. Летальность при адекватной помощи составляет 5-15%, в слаборазвитых странах – до 70 %, при наследственном гемолитико-уремическом синдроме – 70-90 %. при рецидивах гемолитико-уремического синдрома – 30 %. Причина летальных исходов – поражение ЦНС, сердечная или полиорганная недостаточность.

Долгосрочные исследования показали, что 70-85% пациентов восстанавливают почечную функцию. Стойкость гипертонии или протеинурии спустя 1 год после гемолитико-уремического синдрома указывает на риск хронической почечной недостаточности. Через 5-7 лет ХПН развивается у 5%, через 10-15 лет – еще у 10-25% больных.

Гемолитико-уремический синдром остается одной из частых причин острой почечной недостаточности у детей раннего возраста, менее частой у взрослых. Своевременность постановки диагноза и лечения позволяет существенно уменьшить летальность и в дальнейшем в большинстве случаев восстановить функцию почек

Далее представлено клиническое наблюдение, показывающее случай нетипичной клинической картины гемолитико-уремического синдрома, который проявился микроангиопатической гемолитической анемией, тромбоцитопенией, но без формирования почечной недостаточности.

Больная Б., 1992 г.р., обратилась в клинику 26.04.13 с жалобами на слабость, вялость, примесь крови в моче, боли в надлобковой области. При обследовании выявлено, что у больной патологический мочевого синдром, который выражается приступами гемоглобинурии, нефротическим синдромом на фоне достаточной функции почек. В анамнезе кожные геморрагические изменения и нервные приступы с выделением мочи черного цвета. В мае 2012 года по месту жительства диагностирована железодефицитная анемия, хр. пиелонефрит; обращал внимание ретикулоцитоз. Последнее ухудшение с 22.04.13 – субфебрилитет, резкая слабость, отхождение мочи черного цвета; по данным обследования – анемия (гемоглобин 68 г/л), тромбоцитопения (102 Г/л), макрогематурия (эритроциты на все поле зрения), нефротический синдром (протеинурия 23 г/л), повышение билирубина (28 мкмоль/л) и АсАт (283 Ед/л) в крови (вирусные гепатиты инфекционистом исключены). Состояние больной тяжелое, установлен диагноз ХБП I ст., тромбоцитопеническая пурпура с поражением почек, заподозрен гемолитико-уремический синдром, но показатели креатинина и мочевины оставались в пределах нормы. Больная переведена в ОРИТ. Проводилось лечение плазмаферезом, метипредом (70 мг), трансфузии эритроцитарной массы, инфузионная терапия, антикоагулянтная терапия под контролем показателей свертывания крови, антибактериальная терапия цефтриаксоном. Состояние больной стабилизировалось, через неделю больная переведена в нефрологическое отделение. Получала лечение дексаметазоном (32 мг), цефтриаксоном (0,5 2 р/д), гепарином, проводилась коррекция гипокалиемии аспаркамом. Состояние больной улучшилось, 10.05.13 выписана с нефрологического отделения, направлена на амбулаторное лечение по месту жительства.

Повторно госпитализирована 18.11.13, когда вновь появилась слабость, окраска мочи в темный цвет, субфебрилитет. Состояние больной средней тяжести, пациентка была дообследована, отмечается макрогематурия (в моче осадке эритроциты до $\frac{3}{4}$ поля зрения), повышение трансаминаз (АсАт 221 Ед/л), общего билирубина (до 38 мкмоль/л), анемия (Hb 75 г/л); установлен диагноз гемолитико-уремический синдром. Больная получала дексаметазон, метипред, плазмаферез, гемотрансфузии. Состояние больной улучшилось, нормализовался мочевого осадок (эритроциты 5-6 в п/з), отмечается положительная динамика со стороны крови (Hb 115г/л, Ер. 3,8/л). Больная выписана под наблюдение нефролога по месту жительства.

Данное клиническое наблюдение показывает атипичную форму гемолитико-уремического синдрома, когда при выраженной гемолитической анемии, тромбоцитопении, массивной протеинурии и макрогематурии отсутствовали явления почечной недостаточности (показатели мочевины и креатинина не превышали 6,0 ммоль/л и 78 мкмоль/л соответственно). Выбранная терапия дала хороший эффект и позволила добиться клинико-лабораторной ремиссии.

ПРОГНОСТИЧЕСКАЯ ЗНАЧИМОСТЬ СОСТОЯНИЯ КОСТНО-МИНЕРАЛЬНОГО ОБМЕНА У ПАЦИЕНТОВ НА ПЕРИТОНЕАЛЬНОМ ДИАЛИЗЕ

Андоньева Н.М., Гуц Е.А., Дубовик М.Я., Грушка М.А.

Харьковский национальный медицинский университет

КУОЗ «Областной клинический центр урологии и нефрологии им. В. И. Шаповала»,
г. Харьков

Нарушения фосфорно-кальциевого обмена у пациентов с хронической болезнью почек на перитонеальном диализе, прежде всего, играют важную роль в процессах кальцификации, в том числе, коронарных сосудов, аорты; в формировании атеросклеротических бляшек (в которых содержатся кальцийсвязывающие белки: остеокальцин, остеопонтин и другие, характерные для костной ткани), развитии ишемической болезни сердца и возникновении коронарных рисков. Много лет кальцификация сосудов рассматривалась как пассивный процесс, который осуществлялся вследствие повышения концентрации фосфатов и фосфорно-кальциевого произведения. В настоящее время многочисленными исследованиями показано, что гиперфосфатемия и повышение фосфорно-кальциевого произведения напрямую связаны с сердечно-сосудистой летальностью. Дальнейшие исследования выявили тесную связь между кальцификацией и процессами остеогенеза. Много ключевых регуляторов костеобразования и структурные белки кости экспрессируются как в кальцифицирующих слоях меди, так и в атеросклеротической бляшке. Гемодинамические последствия сосудистой кальцификации – утрата эластичности артерий, увеличение пульсового давления, развитие гипертрофии миокарда левого желудочка, снижение перфузии коронарных артерий, ишемия миокарда и сердечная недостаточность. Эти нарушения – главная причина смерти большинства пациентов с хронической почечной недостаточностью.

Исследования проведены нами у 114 пациентов в возрасте от 19 до 76 лет, получавших заместительную почечную терапию методом перитонеального диализа на базе отделения нефрологии и перитонеального диализа ОКЦУН им. В.И.Шаповала.

Распределение больных по возрасту и полу произошло следующим образом: максимальный возраст больных составил 76 лет, но преобладали лица 46-55 лет, средний возраст составил 47,9 лет (моложе 50 лет). Из числа обследованных, женщины составили 50 человек (44%), мужчины – 64 человека (56%). В возрастной группе старше 45 лет преобладали женщины, а в молодой – мужчины.

Распределение пациентов по нозологии первичного поражения почек, приведшего к терминальной стадии почечной недостаточности в нашем исследовании соответствовало всеукраинскому реестру нефрологических больных, получающих заместительную почечную терапию методом перитонеального диализа. Хроническая болезнь почек чаще всего (в 57 %) случаев была представлена хроническим гломерулонефритом. Следующими по частоте следовали поликистоз почек (15%), диабетический гломерулосклероз (13 %), хронический пиелонефрит (8 %) и гипертонический нефроангиосклероз (7%).

У пациентов определяли содержание скорректированного по белку кальция, фосфора, фосфорно-кальциевого произведения, интактного паратиреоидного гормона, щелочной фосфатазы, а также доплерокардиографическое исследование и велоэргометрическая ЭКГ-нагрузочная проба с целью выявления прогрессирования ишемической болезни сердца.

В соответствии с выявленными клиническими вариантами прогрессирования ИБС все пациенты были распределены на 5 клинических групп:

- 1 гр. – пациенты со стабильной стенокардией, которые составили 6,5%.
- 2 гр. – пациенты, перенесшие инфаркт миокарда, 4,6%
- 3 гр. – пациенты с безболевым ишемическим инфарктом миокарда, 49%