

СЛУЧАЙ УСПЕШНОГО ПРИМЕНЕНИЯ ШПРИЦЕВОГО СИНХРОННОГО ПЛАЗМООБМЕНА У РЕБЕНКА 2-Х ЛЕТ С ГЕМОЛИТИКО-УРЕМИЧЕСКИМ СИНДРОМОМ.

**В.М.Майоров², А.В. Калугин¹,С.С.Шахзадьянц¹, Л.Ю.Николаева¹,
Вьюгов М.А³, С.А. Краснокутский², В.С. Довженко²**

¹МБУЗ «ГБСМП» г.Таганрога, ²МБУЗ «ДГБ» г.Таганрога,

³МБУЗ «Родильный дом» г.Таганрога

Гемолитико-уремический синдром (ГУС) – состояние, ведущими клиническими признаками которого являются остро приобретенная внутрисосудистая гемолитическая анемия, тромбоцитопения и острая почечная недостаточность. В 1955 году Gasser впервые описал это заболевание у детей раннего возраста. По современным представлениям ГУС относится к тромботическим микроангиопатиям. Это довольно грозное осложнение инфекционных болезней у детей до 3-х лет, чаще всего представлено постдиарейной формой. Актуальность проблемы не вызывает сомнений так как

143
летальность при ГУСе в 60-е годы приближалась к 90%. С введением в медицинскую практику современных методов лечения (плазмаферез, диализ) летальность остаётся высокой от 10-15% по данным разных авторов. Исход заболевания во многом зависит не только от современных методик и объёма лечения, но и от временного фактора. Ранняя диагностика, интенсивная патогенетическая терапия с обязательным применением плазмафереза (ПФ), как ведущего метода лечения позволяет добиться положительных результатов. По данным центра эфферентных методов терапии ОДБ г. Ростова-на-Дону у детей с ГУС, получавших на ранних этапах ПФ и современную комплексную терапию летальность составила только 3% при общей летальности 12,9%. ПФ у детей до трех лет возможно проводить методом плазмофильтрации и дискретного ПФ. Широкое распространение в практике получил дискретный метод ПФ. Из-за одноканального сосудистого доступа, несложной методики выполнения он довольно прост и доступен для любого многопрофильного стационара, где имеются реанимационные отделения, однако имеет один существенный недостаток: нестабильная гемодинамика, анемия высокой степени не позволяют проводить ПФ в ранние сроки госпитализации, что естественно может неблагоприятно повлиять на прогноз заболевания. Шприцевой мембранный ПФ для новорождённых и детей раннего возраста, который включает две методики: «базовую» и шприцевой синхронный плазмообмен (ШСП), с использованием мембранного плазмодифильтра ПФМ-01-ТТ. Базовая применяется у детей со стабильной гемодинамикой, ШСП показан больным с нестабильной гемодинамикой, газообменом, полиорганной недостаточностью, недоношенным новорождённым. ШСП возможно применять в первые часы установления диагноза ГУС, что значительно повышает эффективность терапии и снижает сроки госпитализации. Ниже мы приводим клинический случай с применением ШСП. Больной К. 2-х лет, массой тела 12,6 кг, поступил в детское инфекционное отделение МБУЗ «ГБСМП» г. Таганрога 04.02.2013г. в тяжёлом состоянии на третьи сутки

заболевания. Выявлен гастроэнтероколит с тяжёлым течением, осложнённый развитием ГУС с гемолитической анемией 3 ст. и комой I ст. Температура тела 39,7°C. Тяжесть состояния была обусловлена инфекционно-токсическим шоком (ИТШ), полиорганной недостаточностью: ОДН II ст., ОПН в стадии анурии (12-14 часов), по уретральному катетеру получено 20,0 мл тёмно-бурой мочи. По лабораторным данным: Эр 1,35x10¹²/л; Нб 46 г/л; ЦП 1,0; Л 14,9x10⁹/л; п/я 7; с/я 70; лф 19; мо 4; СОЭ 43 мм/ч; тромбоцитов 1,04x10⁹/л; Нт 15%; глюкоза 8,6 ммоль/л, белок 82 г/л, мочевины 9,1 ммоль/л, креатинин 20,0 ммоль/л, общий билирубин 93,55 ммоль/л (прямой – 5,45 ммоль/л), АЛТ 32, АСТ 48; ПТИ 55%, фибриноген 3,68 г/л, прокальцитонин <0,5, ВЭГ 200, Л-Уайт 8 мин, рН 7,32, рСО₂ 46 мм.рт.ст., рО₂ 71 мм.рт.ст., К⁺ 4,33 ммоль/л, Na⁺ 133 ммоль/л, ВЕ -8,8. Анализ мочи: белок 0,33 г/л; Л 8-12 в п/зр; Эр св 1-2, измененные 1-2 в п/зр; Эп пл 4-3 в п/зр; слизь (+), цилиндры зернистые 3-1 в п/зр гиалиновые 0-1 в п/зр аморф.ураты (+), ацетон (+). Переведен на ИВЛ аппаратом Servo-S в режиме нормовентиляции. Для проведения инфузионной терапии выполнена

144

катетеризация вены. Противошоковая терапия (преднизолон 10 мг/кг, вазопрессоры – дофамин 15 мкг/кг/мин), коррекция КЩС 5% NaHCO₃. Через 2,5 часа от момента госпитализации начат сеанс ШСП. Контур заполнялся одноклассовой свежезамороженной плазмой (СЗП). Перед началом манипуляции произведена гемотрансфузия одноклассовой эритроцитарной массы 100,0 мл. Объем эксфузированной плазмы – 400 мл (≈ 50-60% ОЦП). Замещение эксфузированной плазмы – СЗП 240,0 мл, изотонический раствор натрия хлорида 250,0 мл. К концу первого часа проведения ШСП диурез составил 25 мл, к концу второго часа 120,0 мл. К окончанию сеанса ШСП в 22-00 объём диуреза составил 260,0 мл. Моча стала прозрачной, соломенного цвета, уд. вес 1012. Гемодинамика была стабилизирована: Ад 107/74, ЧСС 102 в 1 мин, восстановилось сознание, спонтанное дыхание, рН 7,42, рСО₂ 30 мм.рт.ст., рО₂ 140 мм.рт.ст., К⁺ 4,6 ммоль/л, Na⁺ 139 ммоль/л, ВЕ -2. Через 12 часов был экстубирован. 05.02.13 г. Лабораторные показатели: Эр 2,04x10¹²/л; Нб 70 г/л; ЦП 1,0; Нт 21%; глюкоза 5,4 ммоль/л, белок 63 г/л, мочевины 6,91 ммоль/л, креатинин 44,6 ммоль/л. При УЗИ почек обнаружены диффузные изменения паренхимы. В дальнейшем была продолжена антибактериальная и инфузионная терапия, энтеросорбенты, креон. На третьи сутки отмечалось нарастание креатинемии до 182 ммоль/л, которая через сутки снизилась до 100 ммоль/л. Повторный сеанс ШСП не потребовался. На четвертые сутки ребенок был переведен в детское инфекционное отделение. Выписан из стационара на 14-е сутки в удовлетворительном состоянии. В катамнезе: стал на диспансерный учет у нефролога по месту жительства, за период наблюдения после выписки из стационара ничем не болел. Ребёнок осмотрен через 3 месяца после выписки из стационара. Состояние удовлетворительное, жалоб нет. В анализах крови анемия I ст. мочевины 3,46 ммоль/л, креатинин 68,5 ммоль/л, о. белок 70 г/л, глюкоза 4,0 ммоль/л, анализ мочи без патологии, УЗИ почек: патологии мочевыделительной системы не выявлено.

Заключение: Применение ШСП в ранние сроки госпитализации у больного с

ГУС на фоне инфекционно-токсического шока и полиорганной недостаточности позволило добиться благоприятного исхода заболевания, сокращения сроков госпитализации. Проведение диализной терапии не потребовалось. Удалось избежать развития хронической почечной недостаточности и инвалидизации ребенка.