

В летний период частой причиной развития крапивницы были укусы насекомых (чаще пчел и ос). Появлялись высыпания в виде волдырей, зуд, а также были случаи с развитием клиники ангионевротического отека.

Выводы.

1. Заболеваемость крапивницей не зависит от пола, в равной степени болеют как мальчики, так и девочки.
2. Пик заболеваемости приходится на осень, а именно на сентябрь месяц. Вероятно, этому способствует такой фактор, как рост заболеваемости ОРИ, связанный с началом учебного года и посещением детьми организованных коллективов.
3. Самым распространенным этиологическим фактором крапивницы у детей является пищевой компонент.
4. Чаще всего крапивница проявляется кожным синдромом.

ЛИТЕРАТУРА

1. Крапивница : клинические рекомендации. – Союз педиатров России, 2023. – 97 с.

ГЕМОЛИТИКО–УРЕМИЧЕСКИЙ СИНДРОМ У ДЕТЕЙ: ВНЕПОЧЕЧНЫЕ ПРОЯВЛЕНИЯ

Трифонюк И. В., Балюк А. В.

УО "Гродненский государственный медицинский университет"

Научный руководитель: канд. мед. наук, ст. препод. Сергиенко В. К.

Актуальность. Гемолитико–уремический синдром (ГУС) у детей является одной из наиболее сложных проблем детской нефрологии и реаниматологии в связи с разнообразием клинических проявлений. ГУС представляет собой симптомокомплекс, включающий типичную триаду: тромбоцитопению, микроангиопатическую гемолитическую анемию, острое повреждение почек, и относится к тромботическим микроангиопатиям с преимущественным повреждением сосудов почек [1]. Данный синдром может поражать и другие системы органов, такие как желудочно-кишечный тракт (ЖКТ), центральную нервную систему (ЦНС), сердечно-сосудистую и дыхательную системы [2].

Цель. Изучить внепочечные проявления ГУС у детей.

Методы исследования. В ходе исследования был проведен ретроспективный анализ 22 «Медицинских карт стационарного пациента» (форма № 003/у-07) детского возраста с ГУС, находящихся на лечении в УЗ «Гродненская областная детская клиническая больница» (УЗ "ГОДКБ") с 2013 по 2023 гг. Проанализированы данные анамнеза, клинические проявления,

результаты лабораторных и инструментальных методов исследования. Статистическую обработку данных проводили с применением программы статистической обработки материала STATISTICA 10.0.

Результаты и их обсуждение. Поражение органов ЖКТ регистрировалось у 22 (100,0 %) пациентов. Наиболее часто наблюдалось поражение кишечника, проявляющееся жидким стулом у 20 (90,9 %) пациентов, многократной рвотой у 15 (68,2 %) детей. Данные симптомы сопровождались болями в животе у 8 (36,4 %) пациентов и повышением температуры тела выше 37,5 °C у 10 (45,5 %) детей. В ряде случаев регистрировали наличие крови в стуле у 4 (18,2 %) пациентов и желтушность кожных покровов у 5 (22,7 %) пациентов.

При ультразвуковом исследовании органов брюшной полости были выявлены следующие изменения: гепатомегалия у 13 (59,1 %) пациентов, спленомегалия – 4 (18,2 %) пациентов, наличие свободной жидкости в брюшной полости – 5 (22,7 %) пациентов и в малом тазу – 4 (18,2 %) пациентов.

На 2 сутки заболевания в биохимическом анализе крови (БАК) отмечалось значительное увеличение сывороточных трансаминаз у 12 (54,5 %) детей. Медианные значения аланинаминотрансферазы (АлАТ) и аспартатаминотрансферазы (АсАТ) составили 45,0 (26,0; 72,4) Ед/л и 66,00 (43,50; 117,00) Ед/л соответственно. При этом регистрировались гипербилирубинемия (31,0 (21,4; 40,0) мкмоль/л) у 12 (54,5 %) детей и гипопроteinемия (48,0 (45,0; 53,0) г/л) у 15 (68,2 %) детей.

На основании вышеперечисленных данных выставлены следующие диагнозы: острый гастроэнтерит – 8 (36,4 %) пациентам, острый энтероколит – 4 (18,2 %) пациентам, острый гастроэнтероколит – 2 (9,1 %) пациентам, острый аппендицит – 3 (13,6 %) пациентам, брыжеечный лимфаденит – 3 (13,6 %) пациентам. В единичных случаях – илеоцекальная инвагинация кишечника, терминальный илеит, перитифлит. Двум пациентам выставлен диагноз реактивный гепатит, одному пациенту – токсическое поражение печени.

Нарушения со стороны сердечно-сосудистой системы отмечались у 9 (40,9 %) детей. При проведении ультразвукового исследования сердца выявлены следующие изменения: митральная регургитация 1-2 ст. у 2 (9,1 %) пациентов, регургитация на трехстворчатом клапане 1 ст. у 2 (9,1 %) пациентов, расширение полости правого желудочка у 1 (4,5 %) пациента, снижение фракции выброса менее 60 % у 4 (18,2 %).

На 3 сутки в БАК у 14 (63,6 %) детей отмечалось значительное повышение уровня лактатдегидрогеназы (ЛДГ) до 2917,0 (2562,0; 4300,0) Ед/л и креатинкиназы до 299,50 (192,75; 406,25) Ед/л, что свидетельствует о повреждении или разрушении клеток в которых локализован фермент.

В 4 случаях выставлен диагноз инфекционно-токсической кардиопатии с сердечной недостаточностью.

Изменения также наблюдались со стороны органов дыхательной системы у 5 (22,7 %) детей. При рентгенографии органов грудной клетки у 2 (9,1 %) детей описаны признаки двусторонней полисегментарной пневмонии, осложненной

двухсторонним гидротораксом, у 2 (9,1 %) детей пневмония протекала без плеврита, а у 1 (4,5 %) ребенка – признаки острого бронхита.

При лабораторном исследовании у 18 (81,8 %) детей регистрировался лейкоцитоз (18,05 (14,63; 23,6) $10^9/\text{л}$) со сдвигом формулы влево. Одновременно с лейкоцитозом отмечалось увеличение прокальцитонина (3,9 (2,2; 5,6) мг/мл) и повышение концентрации С-реактивного белка (55,9 (16,4; 61,4) мг/л). В гемостазиограмме отмечалось повышение Д-димеров 9887,5 (9709,0; 11940,0) мкг/мл у 8 (36,4 %) детей, что говорит не только об активно протекающих процессах тромбообразования, но также подтверждает наличие воспалительного процесса.

Поражение со стороны ЦНС регистрировались у 7 (31,8 %) детей и проявлялось психомоторным возбуждением (1 (4,5 %) ребенок) или угнетением (5 (22,7 %) детей), нарушением сознания различной степени выраженности. В единичных случаях отмечались синкопальное состояние, гиперестезия при касании, фокальные и генерализованные судороги на фоне токсической энцефалопатии.

При анализе кислотно-основного состояния крови у 18 (81,8 %) детей при поступлении и на вторые сутки заболевания отмечался выраженный дефицит оснований АВЕ, (– 7,1 (– 10,2; – 1,5)), SBE (– 8,7 (– 11,3; – 3,5)), потеря HCO_3^- 19,0 (15,5; 23,2), и смещение pH 7,35 (7,34; 7,36) в сторону метаболического ацидоза, на фоне гипонатриемии (130,3 (128,3; 135,8) ммоль/л у 13 (59,1 %) детей).

Выводы. Манифестация ГУС сопровождалась поражением желудочно-кишечного тракта у 100 % детей, изменения со стороны сердечно-сосудистой системы регистрировались в 40,9 % случаях, поражение центральной нервной системы – 31,8 %, дыхательной системы – 22,7 %.

ЛИТЕРАТУРА

1. Байко, С. В. Гемолитико-уремический синдром: эпидемиология, классификация, клиника, диагностика, лечение / С. В. Байко // Нефрология и диализ. – 2007. – Т. 1, № 9. – С. 370–377.
2. Khalid, M. Extrarenal manifestations of the hemolytic uremic syndrome associated with Shiga toxin-producing *Escherichia coli* (STEC HUS) / M. Khalid, S. Andreoli // Pediatric Nephrology. – 2009. – Vol. 34, № 11. – P. 2495–2507.