

ЧАСТОТА ПОРАЖЕНИЕ ПОЧЕК ПРИ ГЕМОРРАГИЧЕСКОМ ВАКУЛИТЕ У ДЕТЕЙ И ОПТИМИЗАЦИЯ ЛЕЧЕНИЯ

<https://doi.org/10.5281/zenodo.10113289>

Илмуратова Муниса Абдуқаюм қизи

Ташкентская Медицинская Академия

Ташкент, Узбекистан.

Актуальность: Геморрагический васкулит (синонимы: анафилактическая пурпура, капилляротоксикоз, болезнь Шенлейн-Геноха, ревматоидная пурпура) – это системное заболевание, вызванное генерализованным воспалением мелких сосудов, артериол, мелких капилляров, а также периваскулярный отек с клеточной инфильтрацией нейтрофилами и эритроцитами, клинические проявления которого чаще бывают острыми с одновременным возникновением целого ряда симптомов: характерной сыпи, иногда сопровождающиеся ангионевротическими отеками. Чаще болеют дети и подростки. Тяжесть течения и ее прогноз определяется вовлечением в патологический процесс почек в виде гломерулонефрита при геморрагическом васкулите. В 20-30% случаев заканчивается формированием хронической почечной недостаточности.

Приведены результаты двухлетнего наблюдения за 72 детьми с геморрагическим васкулитом (ГВ), среди которых в 28 (39%) случаях наблюдали поражение почек. У 18 больных из 28 больных почечный синдром носил транзиторный характер и купировался одновременно с другими клиническими проявлениями ГВ. У 10 пациентов диагностирован поражение почек в виде нефрита, протекающий в 3 случаях с ОПН. Преобладала гематурическая форма гломерулонефрита, нефротический синдром встречался только у мальчиков 7-8 летнего возраста. Выявлено, что прогноз почечного синдрома при ГВ у детей в целом благоприятен и зависит от своевременности начала комплексной терапии. Более 80% больных выздоровели, а только у 17% сохраняются изменения в анализах мочи в виде немного эритроцитурии, протеинурии и лейкоцитурии без нарушения функции почек. Рекомендовано в комплексном лечении ГВ нефрита на ранних этапах его проявления использовать наряду антиагрегантами и антикоагулянтами; глюкокортикоиды, цитостатики и плазмаферез по показаниям.

Цель работы: Определить частоты поражения почек при геморрагическом васкулите у детей и оптимизация лечения

Материалы и методы: За последний 2 лет наблюдали 72 больных ГВ в возрасте от 3 до 16 лет. Среди них поражение почек выявлено у 28 больных (39%). У некоторых больных с ГВ при повторных рецидивах присоединился почечный синдром.

Результаты и их обследование: Средний возраст пациентов с поражением почек к началу ГВ составлял 6.5 лет, преобладали мальчики. Ни у одного из наших пациентов почечный синдром не был первым проявлением ГВ. В дебюте традиционно превалировал кожный синдром, второе место по частоте занимал абдоминальный синдром. С каждым рецидивом заболевания увеличивалась вероятность развития почечного синдрома.

У 18 больных из 28 почечный синдром носил транзиторный характер, проявлялся эритроцитурией до 50 в поле зрения, следовой протеинурией, сопровождал другие клинические проявления ГВ и купировался одновременно с исчезновением последних в сроки от 10 дней до 2 месяцев.

Клинические варианты	Число случаев
Транзиторный мочевого синдром, в.т.ч.:	18
Эритроцитурия	7
Эритроцитурия и протеинурия	9
Нефрит, в.т.ч.:	10
Гематурическая форма	5
Нефротическая форма с гематурией	1
Смешанная форма с артериальной гипертензией	1
Быстропрогрессирующий гломерулонефрит	2
Итого	28

У 10 пациентов изменения в моче были постоянными и длительностью более 6 месяцев и расценены нами как ГВ с поражением почек.

У всех детей отмечалась гематурия (от 50 до 200 эритроцитов в поле зрения), в 65% случаев – с эпизодами макрогематурии. У 9 больных наблюдалась гематурия в сочетании с небольшой протеинурией. У 1 гематурия сочеталась с нефротическим синдромом, из них у одного с артериальной гипертензией. Следует отметить, что развитие нефротического синдрома мы наблюдали только у мальчиков. Причем у всех заболевание началось с кожного синдрома. У одного ребенка с быстро прогрессирующим течением нефрита отмечались макрогематурия, нефротический синдром, высокая артериальная гипертензия с первой недели заболевания.

У 18 (64%) из 28 больных с поражением почек функция их в активном периоде заболевания была сохранена, у 10 (36%) – нарушена. У 3 больных диагностирована острая почечная недостаточность (ОПН): наблюдались признаки уремической интоксикации в виде вялости, слабости, энцефалопатии, диспептический синдром. Уровень креатинина составлял в среднем $0,217 \pm 0,025$ ммоль/л, мочевины- $21.5 \pm 4,7$ ммоль/л, калия- $6,3 \pm 0,4$ ммоль/л, клубочковая фильтрация была снижена до $27,5 \pm 3,5$

мл/мин. У остальных 7 из 10 детей отмечалось кратковременное уменьшение клубочковой фильтрации при нормальном уровне азотистых шлаков в крови. Концентрационная способность почек по результатам пробы Зимницкому была нарушена у всех больных с ОПН и у 4 больных без признаков почечной недостаточности. Нарушение канальцевых функций подтверждалось данными о реабсорбционной способности почек в пробе Реберга: реабсорбция воды была снижена у 4 больных и составила в среднем 92,7%.

Для пациентов с ГВ с поражением почек были присущи выраженные лабораторные нарушения. Все больные в активном периоде имели повышение общевоспалительных показателей крови: лейкоцитоз с нейтрофильным сдвигом, повышение СОЭ. Почти у половины наблюдалась анемия. Практически у всех отмечались гиперкоагуляционные изменения: тромбоцитоз, повышение агрегации тромбоцитов, гиперфибриногенемия, повышение РКФМ, угнетение фибринолиза.

Выбор терапии ГВ с почечным синдромом осуществляли на основании клинической картины, характера лабораторных изменений, эффективности предшествующего лечения. Терапия ГВ с поражением почек в большинстве случаев была длительной, включала широкий комплекс медикаментозных препаратов.

В качестве патогенетической терапии мы использовали:

1) антиагреганты (обычно два препарата- курантил 5-8 мг/кг/сут и трентал 10 мг/кг/сут) курсом до 3 месяцев, в дальнейшем при необходимости проводили повторные курсы.

2) антикоагулянты (гепарин 300-500 ЕД/кг/сут) длительностью не менее 40-60 дней применяли.

3) глюкокортикоиды (ГК) получали 5 пациента – преднизолон *per os* в дозе 1-2 мг/кг/сут с постепенным снижением по 5 мг 1 раз в 5 дней до полной отмены длительностью 4-8 недель и более (нефротическом синдроме);

4) цитостатики (ЦС) подключали при быстро прогрессирующем гломерулонефрите, смешанной форме гломерулонефрита стероидорезистентном нефротическом синдроме, рецидивирующей макрогематурии у 2 детей – метотрексат 2 мг/кг/сут в течение 3 месяцев, затем в поддерживающей дозе 1 мг/кг/сут 6 месяцев или циклофосфан 3-4 мг/кг/сут внутривенно 1 раз в неделю в течение 1 месяца, затем интермиттирующим курсом внутривенно 1 раз в месяц в дозе 10-12 мг/кг/сут не менее 6 месяцев);

В качестве этиопатогенетической терапии при наличии показаний использовали антибиотики, иммуномодуляторы.

На этапах болезни в зависимости от активности почечного процесса, а также выраженности других синдромов ГВ, были использованы разные схемы терапии. Поэтому, один и тот же пациент на одном этапе болезни мог получать, например, только ГК, а при следующем обострении- антикоагулянты и пульс-терапию ГК и ЦС.

Проведен анализ возможного влияния терапии дебюта заболевания и начального периода поражения почек, а также сопутствующих инфекций на течение, ближайшие и отдаленные исходы ГВ с поражением почек.

ВЫВОДЫ

1. Поражение почек при ГВ от транзиторной эритроцитурии до развития гломерулонефрита диагностируется 39% больных детей. Наиболее неблагоприятными вариантами являются быстро прогрессирующий гломерулонефрит, нефротическая форма с гематурией, смешанная и гематурическая с частыми рецидивами макрогематурии.

2. Прогноз почечного синдрома при ГВ у детей в целом благоприятен и зависит от своевременности начала комплексной терапии. Более 80% больных выздоровели, а только у 17% сохраняются изменения в анализах мочи в виде немного протеинурии, эритроцитурии, лейкоцитурии без нарушения функции почек.

3. В комплексном лечении ГВ с поражением почек на ранних этапах его проявления целесообразно использовать наряду антиагрегантами и антикоагулянтами; активаторы фибринолиза, глюкокортикоиды, цитостатики и по показаниям. При тяжелом течении ГВ с поражением почек оправдана синхронная терапия (плазмаферез, пульс-терапия метипредом и циклофосфаном).

ЛИТЕРАТУРА:

1) Лобзин Ю.В. Руководство по инфекционным болезням- Учебное пособие. - СПб.: 2018. - 226 с.

2) Инфекционные болезни: национальное руководство / Под ред. Н.Д.Ющука, Ю.Я.Венгерова. — М. ГЭОТАР-Медиа, 2020. — 1040 с.

3) Караков К.Г., Безроднова С.М., Шацкая Н.В. и др. Поражения при герпесвирусной и энтеровирусной инфекциях. — Ростов н/Д: Феникс, 2018. — 170 с.

4) Saeed M., Zaidi S., Naeem A. et al. Epidemiology and clinical findings associated with enteroviral acute flaccid paralysis in Pakistan // BMC Infect. Dis. — 2018. — Vol. 7.

5) «Клиника и лечение энтеровирусной инфекции у взрослых», К.И. Чуйкова, О.М. Гуляева, Г.М. Гиева и др. //Сборник по материалам научно-практической конференции «Актуальные проблемы инфекционной патологии», посвященной 85-летию кафедры инфекционных болезней и эпидемиологии Сибирского государственного медицинского университета (ноябрь 2018, г. Томск).

6) «Viral meningoencephalitis: a review of diagnostic methods and guidelines for management» I.Steiner , H.Budka, A.Chaudhuri et al. //European Journal of Neurology, 2020,17: P.999–1009 (doi:10.1111/j.1468-1331.2010.02970.x).

7) «Coxsackievirus A6 associated hand, foot and mouth disease in adults: Clinical presentation and review of the literature» Downing C, Ramirez-Fort MK, Doan HQ et al. //J Clin Virol. 2014 Aug;60(4):381-6 (doi: 10.1016/j.jcv.2014.04.023. Epub 2019 May 9).

- 8) «Clinical and epidemiological characteristics of adult hand, foot, and mouth disease in northern Zhejiang, China, May 2008 - November 2019» Yin XG, Yi HX, Shu J, Wang XJ, Wu XJ, Yu LH //BMC Infect Dis. 2018 May 10;14(1):251 (doi: 10.1186/1471-2334-14-251).
- 9) Tandon M., Gupta A., Singh P., Subathra GN. Unilateral hemorrhagic maculopathy: An uncommon manifestation of hand, foot, and mouth disease. // Indian. J.Ophthalmol., 2019. - 64(10). – P.772-774.
- 10) Holmes C.W., Koo S.S., Osman H., et al. Predominance of enterovirus B and echovirus 30 as cause of viral meningitis in a UK population. // J.Clin.Virol., 2020. – 81. – P.90-93.
- 11) Cordey S., Schibler M., L'Huillier AG., et al. Comparative analysis of viral shedding in pediatric and adult subjects with central nervous system-associated enterovirus infections from 2013 to 2015 in Switzerland. //J.Clin. Virol., 2018. - 89. – P.22-29.
- 12) Second J., Velter C., Calès S., et al. Clinicopathologic analysis of atypical hand, foot, and mouth disease in adult patients. // J.Am.Acad.Dermatol., 2019. - 76(4). – P.722-729.
- 13) MRI of Enterovirus 71 myelitis with monoplegia» Shen WC, Tsai C, Chiu H, Chow K. //Neuroradiology, 2019; 42: P.124–127.
- 14) Zheng S., Ye H., Yan J., et al. Laboratory diagnosis and genetic analysis of a family clustering outbreak of aseptic meningitis due to echovirus 30. // Pathog.Glob.Health., 2019. - 110(6). – P.233-237.
- 15) Ward N.S., Hughes B.L., Mermel L.A. Enterovirus D68 Infection in an Adult. // Am.J.Crit.Care, 2020. - 25(2). – P.178-180.
- 16) Hwang J.H., Kim J.W., Hwang J.Y., et al., Coxsackievirus B infection is highly related with missed abortion in Korea. // Yonsei.Med.J., 2020. - 55(6). – P.1562-1567.
- 17) Wu T., Fan XP, Wang WY, Yuan TM. Enterovirus infections are associated with white matter damage in neonates. // J.Paediatr.Child.Health. – 2020. - 50(10). – P.817-822.
- 18) A Guide to Clinical Management and Public Health Response for Hand, Foot and Mouth Disease (HFMD) World Health Organization 2021, 65p