DOI: 10.22625/2072-6732-2020-12-5-123-129

ФАКТОРЫ РАЗВИТИЯ ОСТРОГО ПОЧЕЧНОГО ПОВРЕЖДЕНИЯ ПРИ ОСТРЫХ ИНФЕКЦИОННЫХ ДИАРЕЯХ, ПРОТЕКАЮЩИХ С ГЕМОКОЛИТОМ, У ДЕТЕЙ

Л.Н. Туйчиев[1], М.Д. Ахмедова[1], И.А.Имамова[1], Н.У. Ибрагимова[1], С.Д. Игамбердиева[2]
[1]Ташкентская медицинская академия, Ташкент, Узбекистан
[2]Научно-исследовательский институт эпидемиологии, микробиологии и инфекционных заболеваний, Ташкент, Узбекистан

Predisposing factors contributing to the development of renal dysfunction in acute infectious diarrhea associated with hemocolitis (AIDH)

L.N. Tuychiev[1], M.D. Ahkmedova[1], I.A. Imamova[1], N.U. Ibragimova[1], S.D. Igamberdieva[2]
[1]Tashkent Medical Academy, Tashkent, Uzbekistan
[2]Research Institute of Epidemiology, Microbiology and Infection Diseases, Tashkent, Uzbekistan

Резюме

Исходы тяжелых вариантов острых инфекционных диарей у детей с острым почечным повреждением/недостаточностью остаются неудовлетворительными, а летальность достигает 70 % и более. Терапия острого почечного повреждения/острой почечной недостаточности требует больших затрат, которые ложатся тяжелым бременем на систему финансирования здравоохранения. Все это заставляет рассматривать острую почечную недостаточность в качестве одной из важнейших медико-социальных проблем.

Цель: изучение факторов, способствующих развитию дисфункции почек при острых инфекционных диареях, протекающих с гемоколитом, и взаимосвязи развившейся острой почечной недостаточности с выраженностью эндогенной интоксикации, поражением эндотелия сосудов и состоянием системы гемостаза.

Обследовано 60 детей с острыми инфекционными диареями, протекающими с гемоколитом, разделенных на две группы: с и без острого почечного повреждения/острой почечной недостаточности. Формированию предрасположенности к развитию ОПП/ОПН при тяжелой форме ОИДСГ у детей явился более ранний возраст (до 3 лет — 89,5 %), искусственный и смешанный вид вскармливания(52,6 %/36,8 %), патология беременности, заболевания матери в первом триместре беременности (84,2 %) и поздний срок поступления в стационар (89,5 % поступили на 4,9 ± 0,2 день заболевания), внутримышечное введение фуросемида без восстановления объема циркулирующей крови, введение внутримышечно нефротоксичных антибактериальных средств, этиологический фактор диареи (шигеллы в 42,1 % и диареегенные эшерихии в 47,4 % случаев). Основываясь на этих показателях, мы сможем прогнозировать утрату адаптационной способности почек при различных заболеваниях с тяжелым течением, включая острые инфекционные диареи.

Отмечена взаимосвязь между повышением уровня антигенсвязывающих лимфоцитов к тканевым антигенам эндотелия сосудов до 8,1 ± 0,5 % у больных детей с ОПП/ОПН и развитием геморрагического синдрома

Abstract

Outcomes of severe variants of acute infectious diarrhea in children with acute renal injury/failure (ARI/ARF) remain unsatisfactory, and mortality reaches 70 % and more. ARI/ARF therapy requires high material costs, which represent significant burden on health financing systems. It makes us consider AFR as one of the most important medical and social problems.

The aim of our study was to investigate predisposing factors contributing to the development of renal dysfunction in acute infectious diarrhea associated with hemocolitis (AIDH), as well as to study the relationship of the developed renal dysfunction with the severity of endogenous intoxication, damage of vascular endothelium and hemostasis system.

We examined 60 sick children with AIDH, divided into two groups: with ARF and without kidney pathology.

Susceptibility to ARI/ARF in severe forms of AIDH is mediated by early childhood (up to 3 years in 89,5 % of patients), artificial and mixed feeding (in 52,6 % and 36,8 % of children respectively), pathology of pregnancy in the first trimester, mother diseases during pregnancy (84,2 %) and the late admission to hospital (89,5 %) on the 4,9 ± 0,2 day of the disease, i/m administration of furosemide without volume circulating blood restoration, i/m administration of nephrotoxic antibacterial medicines. Shigella spp. and Escherichia coli as etiologic factors of diarrhea in 42,1 % and 47,4 % of cases respectively. Thus due these parameters we can predict the loss of kidneys adaptation ability in diseases with severe course including acute infectious diarrheas.

Interrelationships between elevation of the number of antigen binding lymphocytes to tissue antigens of vascular endothelium up to 8,1 ± 0,6 % in children with ARF and development of hemorrhagic syndrome (decrease of PTI to 72,5 %) and intensity of endogenic intoxication (average molecular peptides up to 9,7 ± 0,6 g/l) and worsening of AFR signs were established.

Thus, it was found that AKI most often develops when rehydration therapy is started late or inferiorly performed, when nephrotoxic antibiotics and loop diuretics are prescribed without circulating blood volume (CBV) compen-

(снижение ПТИ до 72,6±0,9%) с выраженностью степени эндогенной интоксикации (повышением уровня среднемолекулярных пептидов до 9,7±0,3 г/л) и усугублением признаков острого почечного повреждения.

Ключевые слова: *острые кишечные инфекции, острая почечная недостаточность, антигенсвязывающие лимфоциты, эндогенная интоксикация.*

sation and is accompanied by an increase in the degree of endogenous intoxication and vascular endothelial damage.

Key words: *acute intestinal infections, acute renal failure, antigen-binding lymphocytes, endogenous intoxication.*

Введение

Одной из серьезных проблем педиатрии в мире является уровень заболеваемости острыми кишечными инфекциями (ОКИ) среди детей [1]. Практическое здравоохранение ежегодно регистрирует высокую частоту тяжелых форм и неблагоприятного течения ОКИ у детей в разных возрастных группах [2].

Как известно, смерть от ОКИ входит в десятку основных причин смертности в мире, в первую очередь, в развивающихся странах. При этом в мире ежедневно от диарейных заболеваний умирает более 5000 детей [3,4].

И всё же многие пациенты не рассматривают диарейный синдром (ДС) как клинический признак, требующий раннего обращения за медицинской помощью [5].

Не следует забывать об утверждении Е.А. Иоанниди, 2015 о происходящем патоморфозе многих кишечных инфекций к настоящему времени, что обусловлено как глубокими изменениями в этиологии заболеваний, так и увеличением прослойки населения, имеющей тяжелые иммунодефицитные состояния [6].

Дегидратация организма при острых инфекционных диареях является причиной частого вовлечения почек в патологический процесс и в отдельных случаях — причиной развития острой почечной недостаточности [7].

У пациентов с острыми кишечными инфекциями чаще развивается преренальная острая почечная недостаточность (ОПН), обусловленная дегидратацией. Учёные указывают на то, что ОКИ, вызванная *Escherichia coli*, продуцирующая шигаподобный токсин, может привести к развитию типичного гемолитико-уремического синдрома (ГУС), который представляет ренальную причину ОПН [8].

По данным российских авторов, ОКИ и ассоциированный с диареей ГУС являются основными причинами ОПН у 2/3 детей [9, 10].

Давно известный термин «Острая почечная недостаточность» сравнительно недавно и повсеместно был заменён новым понятием, вошедшим в медицинский лексикон, — острое повреждение почек (ОПП). Согласно критериям поражения почек, установленных в 2012 г. Международной организацией по улучшению глобальных результатов лечения заболеваний почек, острое почечное повреждение (ОПП) диагностируется при наличии хотя бы одного из критериев: увеличение креатинина сыворотки крови до 26,5 мкмоль/л в течение 48 ч или более чем в 1,5 раза от известного показателя в течение последних 7 дней либо снижение диуреза менее 0,5 мл/кг/ч в течение 6 ч [11].

Исходы тяжелых вариантов ОПП остаются неудовлетворительными, а летальность достигает 70% и более. Терапия ОПП требует огромных материальных затрат, которые ложатся тяжелым бременем на все системы финансирования здравоохранения. Все это заставляет рассматривать ОПП в качестве одной из важнейших медико-социальных проблем [7].

Так, за 2019 г. в реанимационное отделение клиники при Научно-исследовательском институте эпидемиологии, микробиологии и инфекционных заболеваний Министерства здравоохранения Республики Узбекистан (НИИЭМИЗМЗ РУз) было госпитализировано 23 больных ребенка с ОПП, обусловленной острой инфекционной диареей, из них 22 (95,7%) получили гемодиализ (наименьшее количество полученного сеанса гемодиализа № 3, наибольшее № 35), из них у двоих летальный исход. У всех больных регистрировалось повышение мочевины и креатинина в сыворотке крови, анурия либо снижение диуреза менее 0,3 мл/кг/ч в течение суток. Так, средний уровень мочевины составил 22,8±0,8 ммоль/л, креатинина — 520,7±36,7 мкмоль/л. Из них у 21 (91,3%) больных детей в анамнезе заболевания отмечалась острая инфекционная диарея с наличием прожилок крови в стуле (из них у 17 (81,0%) больных отмечали выраженный гемоколит). Только у 8 (38,1%) больных детей признаки гемоколита продолжались отмечаться после госпитализации в реанимационное отделение. Средний возраст больных детей составил 3,2±8,1 лет. Из 23 детей 6 (26%) были дети от 5 до 12 лет (средний возраст 8,1 лет) и 17 детей до 3 лет (средний возраст 1,4 лет).

Таким образом, высокая заболеваемость, повсеместная распространенность и высокая частота тяжелых форм и неблагоприятного течения острых инфекционных диарей у детей разных возрастных групп в виде развития острого почечного

поражения определяют актуальность проблемы ОКИ на современном этапе.

Цель исследования — изучение предрасполагающих факторов, способствующих развитию дисфункции почек при острых инфекционных диареях, протекающих с гемоколитом, а также изучение взаимосвязи развившегося острого почечного повреждения с выраженностью эндогенной интоксикации, поражением эндотелия сосудов и состоянием системы гемостаза.

Материалы и методы

Обследовано 60 больных детей, поступавших в НИИ эпидемиологии, микробиологии и инфекционных заболеваний Министерства здравоохранения Республики Узбекистан с тяжелой формойострой инфекционной диареи, протекающей с гемоколитом (ОИДСГ). Все больные дети от момента начала заболевания обследовались комплексно клинико-лабораторными, бактериологическими, серологическими, иммунологическими методами.

В работе использован метод определения антигенсвязывающих лимфоцитов (АСЛ), специфически сенсибилизированных относительно ТА различных органов с использованием реакции непрямого розеткообразования (РНРО) по методу Ф.Ю. Гариб [12]. Содержание АСЛ к тканевым антигенам до 2% принято не учитывать как показатель патологии в ткани органа. Данный метод является высокочувствительным и специфичным: содержание АСЛ достигает диагностического уровня на ранних стадиях и задолго до проявления клинических признаков поражения органа, что создает возможность раннего прогнозирования риска развития органной недостаточности. Его уровень отражает интенсивность процессов деструкции и некроза структур в органе: нарастание АСЛ в динамике указывает на повышение, а снижение АСЛ — на угасание интенсивности этих процессов, что позволяет оценить степень поражения органов, а также эффективность проводимой терапии. Принцип метода определения АСЛ к ТА заключается в следующем. Сенсибилизированные лимфоциты больного специфически связывают тканевой антиген своими поверхностными рецепторами. В РНРО используются человеческие эритроциты группы крови О(1), на мембраны которых с помощью 3,0% раствора $CrCl_3$ нагружены тканевые антигены, полученные из ткани органов человека. При инкубации взвеси лимфоцитов обследуемого с эритроцитами, нагруженными ТА, происходит образование розетки, состоящей из центрально расположенного лимфоцита и прикрепленных к нему эритроцитов с ТА на мембране. Под микроскопом с иммерсионным объективом производится подсчет процентного соотношения розеткообразующих лимфоцитов к общему пулу лимфоцитов. В данной работе мы исследовали определение уровня АСЛ к ТА эндотелия сосудов.

Содержание среднемолекулярных пептидов (СМП) с целью установления выраженности эндогенной интоксикации проводили спектрофотометрическим методом по Н.И. Габрилян [13]. Суть метода заключается в следующем: сыворотку крови обрабатывают 10% раствором трихлоруксусной кислоты, соотношение сыворотки и кислоты 1:0,5. Осветление достигается центрифугированием при скорости 3000 об/мин в течение 30 мин. Детекцию надосадка, освобожденного от грубодисперсных белков, осуществляют после предварительного разведения, при котором к 0,5 мл надосадочной жидкости добавляют 4,5 мл дистиллята. Измерение проводят на спектрофотометре СФ-46 в ультрафиолетовом спектре света при длине волны 286 нм и 236 нм. Уровень СМП выражают в единицах, количественно равных показателям экстинции. При этом содержание в крови СМП у относительно здоровых детей составило 2,41±0,34 г/л.

Цифровой материал обрабатывали статистически вычислением среднего арифметического значения, среднего квадратичного отклонения, ошибки среднего значения.

Результаты и обсуждение

Тяжесть заболевания больных детей ОИДСГ оценивали с учетом выраженности и длительности проявлений интоксикации, диареи и имеющихся осложнений болезни.

Таким образом, все 60 (100%) больных детей с тяжёлой формой ОИДСГ были разделены на две группы: с острым почечным повреждением (ОПП) и без поражения почек. У 19 (31,7%) больных детей установлено острое почечное повреждение, из них 3 детям с олигоанурией был выставлен диагноз «Гемолитико-уремический синдром», ОПП в стадии олигоанурии и проведен гемодиализ (1 из них проведено 9 сеансов, 2-му — 7 и 3-му — 17 сеансов гемодиализа). У всех больных до поступления в стационар отмечался выраженный гемоколит и только у 9 (22,5%) он отмечался в стационаре.

Больных детей с тяжёлой формой ОИДСГ до 1 года было 3 (5%), 1—3 лет — 41 (68,3%) больной, 3—6 лет — 11 (18,3%) больных, 4 (6,7%) больных от 6 до 10 лет и 1 (1,7%) ребенок — 12 лет. Установлено, что развитие острого почечного повреждения в 89,5% случаев наблюдалось в основном у детей до 3 лет.

Жителей из сельской местности было 42(70,0%), городских жителей 18(30,0%). При этом поражение со стороны почек превалировало у жителей из сельской местности (78,9%), нежели у городских жителей (21,1%).

По мнению Д.В. Усенко (2014), высокая частота тяжелых форм и неблагоприятное течение ОКИ у детей разных возрастных групп является актуальной проблемой практического здравоохранения. И причинами этого являются нарушения нутритивного статуса, аномалии конституции, острые и хронические очаги инфекции (аденоидиты, тонзиллиты, бронхиты, острые респираторные инфекции вирусной этиологии), анемия, органическое поражение центральной нервной системы, нарушение микробиоценоза, малые формы иммунодефицитов, функциональные нарушения желудочно-кишечного тракта, а также аллергическая патология [2]. Так, из анамнеза у детей из общей группы: на естественном виде вскармливания был 21 (35,0%) ребенок, на искусственном вскармливании было 14 (23,3%) и на смешанном вскармливании 25 (41,7%) детей. Выявлено, что диагностированное поражение со стороны почек превалировало у детей с искусственным (52,6%) и смешанным кормлением (36,8%) в анамнезе.

Из обследованных нами 60 детей 27 (45,0%) ранее переносили ОРВИ, 13 (21,7%) детей — острую диарею за 6 месяцев до поступления в стационар, 7 (11,7%) детей — ларингит. Из сопутствующих заболеваний у детей из общей группы с тяжёлой формой ОИДСГ: у 12 (20%) диагностирована бронхопневмония, у 9 (15,0%) больных — гипотрофия, белково-энергетическая недостаточность, у 85,0% обследованных — анемия различной степени тяжести. У всех 19 (100%) больных детей с развитием ОПП отмечалась выраженная анемия, у 6 (31,6%) — бронхопневмония и у 16 (84,2%) — патология беременности, а также заболевания матери во время беременности, в 14 (73,3%) случаях зафиксирована патология родов (обвитие пуповиной и др.).

В.А. Малов (2017) указывает на учащение случаев в клинической практике позднего обращения больных с ДС за медицинской помощью, в основном при утяжелении состояния больных за счет дегидратации и/или нарастания признаков интоксикации либо ввиду наличия персистирующего характера диареи. При исследовании нами установлено, что 65% больных детей поступали в инфекционный стационар только на 4,6±0,1 день заболевания после самолечения либо обращения к врачам, которые не являлись инфекционистами, а в 35% случаев дети поступали на 2,8±0,2 день заболевания. При этом развитие поражения со стороны почек превалировало у 89,5% детей с поздней госпитализацией в стационар (на 4,9±0,2 день заболевания) [5].

Вопросы совершенствования диагностики и оптимизации лечения острых кишечных инфекций (ОКИ) в детском возрасте не перестают терять своей актуальности [2].

Т.А. Руженцова (2016) утверждает, что для правильного выбора схемы лечения на первом этапе сразу после осмотра пациента необходимо определить предположительную этиологию диареи. При этом терапия в большинстве случаев должна быть начата эмпирически до получения результатов бактериологического, иммуноферментного или молекулярно-генетического анализа кала и других обследований, необходимых для уточнения диагноза. При выборе препаратов следует ориентироваться на предварительный диагноз, эпидемиологический анамнез, а также учитывать сведения о свойствах возбудителей, циркулирующих в данной местности в настоящее время [14].

Так, до поступления в стационар терапию антибактериальными препаратами получали 43 (71,7%) ребенка. Из них 12 (27,9%) получали инъекции меркацина; 4 (9,3%) совместно с инъекцией гентамицина таблетки эрсефурила; 18 (41,9%) таблетки эрсефурила; 7 (16,2%) фуразолидон и 2 (4,7%) детям матери давали ципрофлоксацин. Антибактериальная терапия назначалась после обращения в частную клинику либо знакомыми врачами, показанием к их назначению был факт наличия выраженной интоксикации и гемоколита. После утяжеления состояния больные поступали в клинику НИИЭМИЗ МЗ РУз. При этом поражение со стороны почек (n = 19) превалировало у детей, получивших в анамнезе меркацин (47,4%), у 10,5% совместно с инъекцией гентамицина фиксировался приём таблеток нифуроксазида, 26,3% детям давали только таблетки эрсефурила и 15,8% — таблетки фуразолидона. 3 больным детям, у которых развилось ОПП и были проведены сеансы гемодиализа, из анамнеза в/м вводился меркацин в течение 3—4 дней, врачами до поступления в стационар сделана, без возмещения потерянной жидкости, инъекция фуросемида при установлении жалобы на олигоанурию, что, возможно, и усугубило клинику ОПП.

Из анамнеза выявлено, что 24 (40,0%) больным детям матери для снижения температуры в течение нескольких дней дома давали парацетамол 1—2 раза в день и 6 (10%) больным — ибуклин. Из них у 19 (63,3%) больных детей в клинике отмечалось нарастание признаков гемоколита, а у 9 (30,0%) развилось ОПП. По рекомендации врача проведение оральной регидратации больным детям матери чаще не проводили, ссылаясь на наличие рвоты у ребёнка.

Основным симптомом начального периода у всех больных детей, со слов родителей, была рвота и потеря аппетита. Она появлялась, как правило, в первый день болезни, одновременно с появлением жидкого стула (или предшествовала ему). В сопорозном состоянии были 5 (8,3%) больных, в коматозном состоянии — 1 (1,7%) больной с ОИДСГ и клиникой ОПП. У 2 больных детей с ГУС + ОПП отмечалось сопорозное и у 1 ребёнка коматозное состояние.

Этиологические причины современных острых инфекционных диарей достаточно разнообразны: это вирусы, бактерии, простейшие и грибы. По данным С.В. Халиуллиной, 2014 и J.S. Bresee, 2012, большинство случаев острых инфекционных гастроэнтеритов вызвано вирусами, тогда как бактериальные или протозойные возбудители выделяют сегодня лишь в 1,5—15% случаев, а в 45—60% случаях острых инфекционных диарей не удается установить этиологию болезни [15,16]. К счастью, в национальный календарь прививок Республики Узбекистан с 2014 г. включена вакцина от ротавирусной инфекции, которая вводится в возрасте 2 и 3 месяцев жизни перорльно (privivka.uz медицинский портал). Нами установлено, что только у 3 больных детей с тяжелой формой ОИДСГ, у которых зафиксировано развитие поражения со стороны почек, этиологическим фактором диареи при бактериологическом исследовании явились шигеллы (*Shigella spp.*). В остальных случаях этиологию возбудителя диареи при бактериологическом исследовании выявить не удалось. Возможно, это объясняется получением антибактериальной терапии до поступления в инфекционный стационар. При суммарном исследовании (бактериологический, серологический методы и ПЦР-диагностика) установлено преобладание бактериальной этиологии ОКИ (54 (90,0%)) над вирусной (6 (10,0%)). Отмечено, что у больных детей с ОПП (n=19) в 42,1% этиологическим фактором диареи являлись шигеллы, в 10,5% случаев — сальмонеллы, в 47,4% — диареегенные эшерихии.

Уровень мочевины крови у больных детей с ОИДСГ без острого почечного повреждения составил 5,8±0,2 ммоль/л, уровень креатинина 70,1±2,6 мкмоль/л; а у больных с острым почечным повреждением средний уровень мочевины составил 9,7±0,3 ммоль/л, уровень креатинина — 295,6±50,5 ммоль/л. У 3 больных, получивших сеансы гемодиализа, уровень мочевины составил 26,7±3,0 ммоль/л, уровень креатинина — 746,7±90,9 ммоль/л.

У всех 19 больных детей с ОПП отмечалась олигоанурия, которая длилась более суток. Из 19 детей с острым почечным повреждением у 16 (84,2%) после восстановления ОЦК и проведения провокации с фуросемидом, отмены нефротоксичных антибактериальных средств, улучшения микроциркуляции дипиридамолом отмечалось восстановление диуреза.

У больных детей с тяжелой формой с ОИДСГ нами изучены особенности изменений коагулограммы. Протромбиновый индекс (ПТИ) в общей группе детей (n=60) составил 72,6±0,9%, в группе с ОПП (n=19) 78,2±0,6%. У 3 детей (15,8%) с ГУС+ОПН отмечалось развитие геморрагического синдрома, со снижением ПТИ у 1 больного до 64%, у 2-го до 69%, у 3-го до 68%. У 16 (84,2%) больных с ОПП, которые не получали сеанс гемодиализа, уровень ПТИ составил 73,6±0,6%. При этом геморрагический синдром у детей, получающих сеанс гемодиализа, в динамике не усугублялся, ввиду неоднократного введения свежезамороженной одногруппной плазмы.

Уровень АСЛ к ТА эндотелия сосудов у больных детей в общей группе (n=60) составил 5,5±0,3%, в группе без развития ОПП 4,2±0,2%. У 3 детей с ГУС+ОПН уровень АСЛ к ТА эндотелия сосудов составил 12,0±1,1%, а у 16 больных с ОПП, которые не получали сеанс гемодиализа, — 7,4±0,3%. При этом в общей группе детей с ОПП (n=19) уровень АСЛ к ТА эндотелия сосудов составил 8,1±05% (рис.).

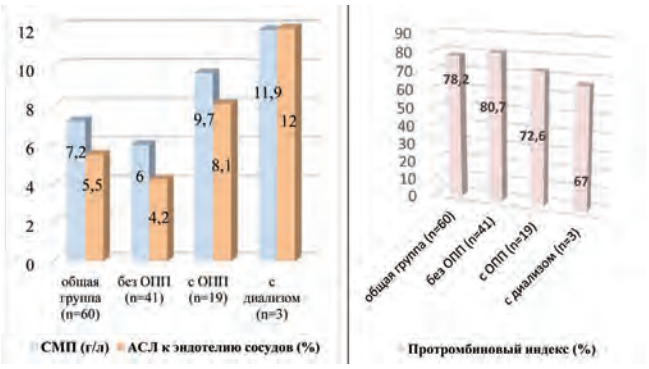

Рис. Оценка уровня СМП, АСЛ к эндотелию сосудов и ПТИ у госпитализированных больных с тяжёлой формой острых инфекционных диарей, протекающих с гемоколитом

Уровень СМП у больных детей в общей группе (n=60) составил 7,2±0,3 г/л, в группе без развития ОПП 6,0±0,2%. У 3 детей с ГУС+ОПН, получивших сеанс гемодиализа, отмечалось повышение СМП до 11,9±0,4 г/л, а у 16 больных с ОПП, которые не получали сеанс гемодиализа, уровень СМП составил 9,3±0,2 г/л. В общей группе детей с острым почечным повреждением (n=19) СМП составил 9,7±0,3 г/л, что указывает на развитие достаточно выраженной степени эндогенной интоксикации организма у данной категории больных. При этом у детей с признаками ОПП с нарастанием степени эндогенной интоксикации отмечалось и нарастание уровня АСЛ к ТА эндотелия сосудов (8,1±05%).

Заключение

Формированию предрасположенности к развитию ОПП/ОПН при тяжелой форме ОИДСГ у детей явился более ранний возраст (до 3 лет — 89,5%), искусственный и смешанный (52,6%/36,8%) вид вскармливания, патология беременности, заболевания матери в первом триместре беременности (84,2%), поздний срок поступления в стационар (89,5% поступили на 4,9±0,2 день заболевания), внутримышечное введение фуросемида без

восстановления объема циркулирующей крови (ОЦК), введение внутримышечно нефротоксичных антибактериальных средств, этиологический фактор диареи (шигелла в 42,1% и диареегенные эшерихии в 47,4% случаев). Таким образом, основываясь на этих показателях, мы сможем прогнозировать утрату адаптационной способности почек при различных заболеваниях с тяжелым течением, включая острые инфекционные диареи.

Отмечена взаимосвязь между повышением уровня антигенсвязывающих лимфоцитов к тканевым антигенам эндотелия сосудов до 8,1±0,5% у больных детей с ОПП/ОПН и развитием геморрагического синдрома (снижение ПТИ до 72,6±0,9%), с выраженностью степени эндогенной интоксикации (повышением уровня среднемолекулярных пептидов до 9,7±0,3 г/л) и усугублением признаков ОПП.

Литература

1. Крамарев, С.А. Лечение острых кишечных инфекций у детей. Здоровье ребёнка / С.А. Крамарев // Клинические лекции. — 2013. — № 3(46). — С. 117—122.

2. Усенко, Д.В. Острые кишечные инфекции у детей в практике педиатра: возможности диагностики и терапии / Д.В. Усенко, А.А. Плоскирева, А.В. Горелов // Вопросы современной педиатрии. — 2014. — № 13(3). — С. 12—20.

3. ВОЗ «10 главных причин смерти» Информационный бюллетень. — 2014. — № 310. http://www.who.int/mediacentre/factsheets/fs310/en/

4. Лобзин, Ю.В. Острые кишечные инфекции у детей. Новый взгляд на старую проблему / Ю.В. Лобзин, В.А. Анохин, С.В. Халиуллина // Российский медико-биологический вестник имени академика И.П. Павлова. — 2014. — № 3. — С. 40—47.

5. Малов, В.А. Трудности диагностики гемолитико-уремического синдрома, ассоциированного с диареей, у взрослых / В.А. Малов [и др.] // Терапевтический архив (архив до 2018 г.). — 2017. — Т. 89, № 11. — С. 69—78.

6. Иоанниди, Е.А. Клиническая характеристика и лечение острых кишечных инфекций у взрослых / Е.А. Иоанниди, А.В. Осипов, В.Ф. Обехов // Лекарственный вестник. — 2015. — Т.9, № 3(59). — С. 33—39.

7. Смирнов, А.В. Острое повреждение почек: концептуальные проблемы / А.В. Смирнов [и др.] // Нефрология. — 2014. — № 18 (2). — С. 8—24.

8. Эмирова, Х.М. Гемолитико-уремический синдром, ассоциированный с шига-токсин-продуцирующей Esherichia coli / Х.М. Эмирова [и др.] // Нефрология. — 2016. — № 20(2). — С.18—32.

9. Андриянова, О.И. Причины и лечение острой почечной недостаточности у детей / О.И. Андриянова [и др.] // Общая реаниматология. — 2007. — Т. 3, № 4. — С. 70—75.

10. Парфенчик, И.В. Поражение почек у детей с тяжелыми формами острых кишечных инфекций / И.В. Парфенчик // Журн. Гродненского государственного мед. университета. — 2018. — Т.16, № 3. — С. 333—336.

11. Руководство по клинической практике при острой почечной повреждении Заболевание почек: улучшение глобального ауткомиса (KDIGO). — 2012. — Т.2. — С. 1—146. https://kdigo.org/wp-content/uploads/2016/10/KDIGO-2012-AKI-Guideline-English.pdf

12. Методы изучения субпопуляций лимфоцитов у человека при патологических состояниях: метод. рекомендации / авт.-сост. Ф.Ю. Гариб [и др.]. — Ташкент, 1989. — 9 с.

13. Габриэлян, Н.И. Количественный метод определения СМП в сыворотке крови / Н.И. Габриэлян, В.И. Липатова // Лаб. дело. — 1989. — № 4(2). — С. 24—28.

14. Руженцова, Т.А. Острая диарея бактериальной этиологии: дифференциальная диагностика и лечение / Т.А. Руженцова, А.А. Плоскирева, А.В. Горелов // Медицинский Совет. — 2016. — (7). — С. 78—81.

15. Халиуллина, С.В. Терапия острых кишечных инфекций у детей: доказанная эффективность (Обзор литературы) / С.В. Халиуллина, В.А. Анохин // Журн. инфектологии. — 2014. — № 6 (1S). — С.9-17.

16. Bresee JS, Marcus R, Venezia RA, Keene WE, Morse D, Thanassi M, Brunett P, Bulens S, Beard RS, Dauphin LA, Slutsker L, Bopp C, Eberhard M, Hall A, Vinje J, Monroe SS, Glass RI. US Acute Gastroenteritis Etiology Study Team. The etiology of severe acute gastroenteritis among adults visiting emergency departments in the United States. J Infect Dis. 2012 May 1; 205(9):1374-81.

References

1. Kramarev S.A. Clinicheskie lekcii. 2013; 3(46):117-122 (in Russian).

2. Usenko D.V., Ploskireva A.A., GorelovA.V. Voprosy sovremennoj pediatrii. 2014;13(3):12-20 (in Russian).

3. WHO «The top 10 causes of death» Fact sheet. 2014; 310. http://www.who.int/mediacentre/factsheets/fs310/en/

4. Lobzin Ju.V., Anohin V.A, Haliullina S.V. Rossijskij mediko-biologicheskij vestnik imeni akademika I.P. Pavlova. 2014;3:40-47 (in Russian).

5. Malov V.A., Maleev V.V., Kozlovskaja N.L., Cvetkova N.A., Smetanina S.V., Gorobchenko A.N., Serova V.V., Chencov V.B., Volkov A.G., Faller A.P. Terapevticheskij arhiv (arhiv do 2018 g.). 2017;11(89):69-78 (in Russian).

6. Ioannidi E.A., Osipov A.V., Obehov V.F. Lekarstvennyj vestnik. 2015; T.9 3(59):33-39 (in Russian).

7. Smirnov A.V., Kajukov I.G., Dobronravov V.A., Rumjancev A.Sh. Nefrologija. 2014;18(2):8-24 (in Russian).

8. Jemirova H.M., Tolstova E.M., Kagan M.Ju., Orlova O.M., Abaseeva T.Ju., Pankratenko T.E., Shpikalova I.Ju. Nefrologija. 2016; 20(2):18-32 (in Russian).

9. Andrijanova O.I. Obshhaja reanimatologija. 2007;3(4):70-75 (in Russian).

10. Parfenchik I.V. Zhurnal Grodnenskogo gosudarstvennogo medicinskogo universiteta. 2018;6(3):S.333-336 (in Russian).

11. Zabolevanie pochek: uluchshenie global'nogo autkomisa (KDIGO). Rukovodstvo po klinicheskoj praktike pri ostrom pochechnom povrezhdenii. 2012;2:1-146 https://kdigo.org/wp-content/uploads/2016/10/KDIGO-2012-AKI-Guideline-English.pdf (in Russian).

12. Garib F.Ju., Zaljalieva M.V. Metody izuchenija subpopuljacij limfocitov u cheloveka pri patologicheskih sostojanijah. Metodicheskie rekomendacii. — Tashkent. 1989;(3):9 (in Russian).

13. Gabrijeljan N.I., Lipatova V.I. Lab. delo. 1989;4(2):24-28 (in Russian).

14. Ruzhencova T.A., Ploskireva A.A., Gorelov A.V. Medicinskij Sovet. 2016;(7):78-81 (in Russian).

15. Haliullina S.V., Anohin V.A. Zhurnal infektologii. 2014; 6(1S):9-17 (in Russian).

16. Bresee JS, Marcus R, Venezia RA, Keene WE, Morse D, Thanassi M, Brunett P, Bulens S, Beard RS, Dauphin LA, Slutsker L, Bopp C, Eberhard M, Hall A, Vinje J, Monroe SS, Glass RI. US Acute Gastroenteritis Etiology Study Team. The etiology of severe acute gastroenteritis among adults visiting emergency departments in the United States. J Infect Dis. 2012 May 1; 205(9):1374-81.

Авторский коллектив:

Туйчиев Лазиз Надирович — ректор Ташкентской медицинской академии, д.м.н., профессор;
тел: +998-98-300-99-32, +998(71)214-83-11; e-mail: l_tuychiev.@mail.ru

Ахмедова Мубарахон Джалиловна — профессор кафедры инфекционных и детских инфекционных болезней Ташкентской медицинской академии, д.м.н.; тел.: +998-98-301-05-93, e-mail: tmainfection@mail.ru

Имамова Ильмира Абдуллаевна — ассистент кафедры инфекционных и детских инфекционных болезней Ташкентской медицинской академии, к.м.н.; тел: +998-90-958-15-62, +998-97-759-15-62,
e-mail: ilmira.imamova78@mail.ru

Ибрагимова Неля Умаровна — ассистент кафедры факультетской госпитальной терапии № 1 с курсом профессиональных заболеваний Ташкентской медицинской академии; тел: +998-93-378-09-18,
e-mail: i.nelly_84@mail.ru

Игамбердиева Саида Джамиловна — врач отделения кишечных инфекций у детей клиники Научно-исследовательского института эпидемиологии, микробиологии и инфекционных заболеваний;
тел: +998-90-349-09-04, e-mail: tmainfection@mail.ru