



УДК 616.61-008.6-053.2:616-085.31(476.4)
<https://doi.org/10.65249/1027-7218-2026-8-54-60>

Клинико-лабораторные особенности и опыт интенсивной терапии типичного гемолитико-уремического синдрома у детей Могилевской области

Ю. Э. Розин, А. П. Панов, Е. А. Далецкая, О. М. Еленская

Могилевская областная детская больница, Могилев, Беларусь

Цель исследования. Проанализировать этиологию, клинико-лабораторные особенности течения и оценить эффективность комплексной интенсивной терапии типичного гемолитико-уремического синдрома у детей в условиях областного стационара.

Материал и методы. Проведен ретроспективный анализ 25 медицинских карт стационарных пациентов, находившихся на лечении в отделении анестезиологии и реанимации УЗ «Могилевская областная детская больница» с 01.12.2019 по 01.12.2025 с диагнозом «типичный гемолитико-уремический синдром». Оценивались клинико-лабораторные показатели, данные микробиологического мониторинга и эффективность методов интенсивной терапии.

Результаты. Заболевание характеризовалось мультисистемными проявлениями: поражением желудочно-кишечного тракта (92 %), артериальной гипертензией (80 %) и неврологическими осложнениями (32 %). Этиологическая верификация возбудителя составила 20 %, что обусловлено применением антибактериальной терапии в продромальном периоде (88 %) и использованием культуральных методов диагностики. Заместительная почечная терапия потребовалась 40 % детей. У всех 25 (100 %) пациентов на фоне проводимой интенсивной терапии отмечался благоприятный исход.

Заключение. Типичный гемолитико-уремический синдром остается ведущей причиной острого почечного повреждения у детей раннего и дошкольного возраста. Использование современных протоколов интенсивной терапии, ориентированных на жесткий контроль артериального давления, рестриктивной стратегии трансфузий концентрата тромбоцитов и своевременное начало заместительной почечной терапии, позволяет достичь благоприятного исхода у всех пациентов.

Ключевые слова: типичный гемолитико-уремический синдром, шига-токсин, дети, острое почечное повреждение, заместительная почечная терапия.

Objective. To analyze the etiology, clinical and laboratory features, and evaluate the effectiveness of comprehensive intensive care for typical hemolytic uremic syndrome in children within a regional hospital setting.

Materials and methods. A retrospective analysis was conducted on 25 medical records of inpatients treated at the Department of Anesthesiology and Intensive Care of the Mogilev Regional Children's Hospital between December 1, 2019, and December 1, 2025, with a diagnosis of typical hemolytic uremic syndrome (tHUS). Clinical and laboratory parameters, microbiological monitoring data, and the effectiveness of intensive care methods were evaluated.

Results. The disease was characterized by multisystem manifestations: gastrointestinal involvement (92 %), arterial hypertension (80 %), and neurological complications (32 %). Etiological verification of the pathogen was achieved in only 20 % of cases, which is attributed to the use of antibacterial therapy during the prodromal period (88 %) and the reliance on conventional culture-based diagnostic methods. Renal replacement therapy (RRT) was required in 40 % of the children. A favorable outcome was achieved in all 25 (100 %) patients following intensive care.

Conclusion. Typical hemolytic uremic syndrome remains a leading cause of acute kidney injury in infants and preschool children. The implementation of modern intensive care protocols-focused on stringent blood pressure control, a restrictive platelet transfusion strategy, and timely initiation of CRRT-enables favorable outcomes in all patients.

Key words: typical hemolytic uremic syndrome, Shiga toxin, children, acute kidney injury, renal replacement therapy.

HEALTHCARE. 2026; 8: 54–60

CLINICAL AND LABORATORY FEATURES AND EXPERIENCE OF INTENSIVE THERAPY OF TYPICAL HEMOLYTIC UREMIC SYNDROME IN CHILDREN OF THE MOGILEV REGION

Yu. Rozin, A. Panov, E. Daletskaia, O. Elenskaya

Гемолитико-уремический синдром (ГУС) является одной из ведущих причин развития острого почечного повреждения у детей в возрасте до 5 лет [1; 2]. Данный синдром относится к тромботическим микроангиопатиям с преимущественным поражением сосудов почек и включает в себя классический клинико-лабораторный симптомокомплекс: Кумбс-негативную микроангиопатическую гемолитическую анемию, тромбоцитопению и острое почечное повреждение [3].

Классификация тромботических микроангиопатий, в частности ГУС, достаточна сложна, поэтому для удобства практических врачей с этиологической точки зрения выделяют типичный ГУС (тГУС), возникающий в результате инфицирования бактериями, продуцирующими шига-токсин (энтерогеморрагической *Escherichia coli* или *Shigella dysenteriae* тип 1), и атипичный ГУС [4; 5]. На долю тГУС приходится около 90 % всех случаев заболевания. Атипичный ГУС является орфанным генетически детерминированным заболеванием, в основе которого лежит неконтролируемая активация альтернативного пути системы комплемента [6].

Заболеваемость тГУС у детей в Республике Беларусь — одна из самых высоких в Европе. В среднем она составляет 1,3–1,5 случая на 100 000 населения в возрасте до 15 лет. Наибольшее число случаев регистрируется в Минске, Витебской и Гродненской областях [7; 8]. Могилевская область занимает промежуточное положение, однако и здесь отмечается ежегодный рост заболеваемости: в 2025 г. количество детей, перенесших тГУС, составило 8 человек.

Несмотря на значительные успехи в лечении тГУС в последние годы, летальность в остром периоде достигает 2–5 %, а риск последующего развития хронической болезни почек составляет до 15 % [9]. Запоздалая диагностика, необоснованное назначение антибактериальных препаратов (включая нифуроксазид) и неадекватная инфузионная терапия в продромальном периоде приводят к увеличению числа тяжелых форм, требующих проведения заместительной почечной терапии (ЗПТ) [4; 10]. В этой связи четкое понимание этиологии и патогенеза, знание особенностей клинической картины и современных методов интенсивной терапии, а также своевременная госпитализация в многопрофильный детский стационар с возможностью проведения заместительной почечной терапии являются залогом успешного лечения данных пациентов.

Цель исследования — проанализировать этиологию, клинико-лабораторные особенности течения и оценить эффективность комплексной интенсивной терапии типичного гемолитико-уремического синдрома у детей в условиях областного стационара.

Материал и методы

После одобрения независимого этического комитета проведен ретроспективный анализ 25 медицинских карт стационарных пациентов, находившихся на лечении в отделении анестезиологии и реанимации (ОАиР) УЗ «Могилевская областная детская больница» с 01.12.2019 по 01.12.2025 с диагнозом «типичный гемолитико-уремический синдром». Верификацию заболевания осуществляли на основании наличия диарейного синдрома в продромальном периоде и классической клинической триады: тромбоцитопении, гемолитической анемии и острого почечного повреждения.

Обследование и интенсивную терапию пациентов осуществляли в соответствии с действующими на момент госпитализации нормативными документами. Базовые принципы ведения детей данной группы основывались на регламентированных Министерством здравоохранения Республики Беларусь стандартах, актуализированных в действующем клиническом протоколе «Диагностика и лечение гемолитико-уремического синдрома (детское население)»¹. Проанализированы анамнестические данные, особенности течения продромального периода и стадии развернутых клинических проявлений, применяемые методы интенсивной терапии, а также исходы заболевания.

Статистическую обработку данных проводили с использованием программы Statistica 10.0. Проверку нормальности распределения осуществляли с помощью критерия Шапиро — Уилка. Учитывая, что распределение количественных признаков отличалось от нормального, для проверки значимости статистических гипотез использовали непараметрические методы. Данные представлены в виде медианы и интерквартильного размаха (Me [LQ; UQ]). Для сравнения зависимых переменных в динамике использовали критерий Вилкоксона. Статистически значимыми считали различия при $p < 0,05$.

Результаты и обсуждение

Госпитализация во всех случаях осуществлялась по экстренным показаниям. Структура госпитализации была следующей: 18 (72 %) детей переведены из инфекционных стационаров (Могилев,

¹Об утверждении клинического протокола : постановление М-ва здравоохранения Респ. Беларусь от 26 дек. 2024 г. № 180 // Национальный правовой Интернет-портал Республики Беларусь. — URL: <https://pravo.by/document/?guid=12551&p0=W22542854p> (дата обращения: 14.05.2026).

Бобруйск), 5 (20 %) – из центральных районных больниц и УЗ «Бобруйская городская детская больница», в единичных случаях отмечены направление участковым педиатром (4 %) и самообращение (4 %). Подавляющее большинство составили городские жители – 88 % ($n = 22$), доля сельских жителей составила 12 % ($n = 3$) (рисунок).

При изучении сезонности заболевания пик госпитализаций приходился на весенне-летний период (апрель – август) – 68 % ($n = 17$); в осенние месяцы поступило 24 % ($n = 6$) детей, в декабре – 8 % ($n = 2$).

Анализ направительных диагнозов показал, что тГУС был своевременно заподозрен на этапе первичного обращения в 84 % ($n = 21$) случаев. Трудности дифференциальной диагностики наблюдались у 4 (16 %) пациентов: в 2 случаях начальные клинические проявления имитировали острую хирургическую патологию (острый аппендицит и инвагинация кишечника), еще в 2 – нефрологическую патологию (инфекция мочевыводящих путей и острый пиелонефрит). После дообследо-

вания в условиях ОАиР УЗ «Могилевская областная детская больница» диагноз «типичный гемолитико-уремический синдром» был подтвержден у всех 25 (100 %) детей, при этом этиологический фактор (энтерогеморрагическая *E. coli*) был верифицирован в 20 % ($n = 5$) случаев.

Медиана возраста пациентов на момент манифестации заболевания составила 4,7 [2,6; 7,0] года. В гендерной структуре преобладали лица женского пола – 16 (64 %), лиц мужского пола было 9 (36 %).

Длительность продромального периода составила 6,0 [5,0; 7,0] сут. Клиническая картина данного этапа характеризовалась наличием диарейного синдрома у всех 25 (100 %) пациентов, при этом у 20 (80 %) стул носил характер гемоколита. Рвота наблюдалась у 21 (84 %) ребенка, повышение температуры тела до фебрильных цифр – у 10 (40 %) детей.

Антибактериальную терапию в продромальном периоде получали 22 (88 %) ребенка. Среди назначенных препаратов преобладали нифуроксазид (13) и цефотаксим (12), также применялись



Территориальное распределение зарегистрированных случаев типичного гемолитико-уремического синдрома по районам Могилевской области в 2019–2025 гг.

Geographical distribution of registered typical hemolytic uremic syndrome cases by districts in the Mogilev region, 2019–2025

цефтриаксон, амоксициллин (в том числе в комбинации с азитромицином) и нитроксалин.

При поступлении в ОАИР состояние 24 (96 %) детей расценивалось как тяжелое. В дальнейшем тяжелая степень заболевания была зафиксирована у 10 пациентов, среднетяжелая – у 14. В 1 случае состояние при поступлении соответствовало средней степени тяжести, а заболевание имело легкое течение. Классическая клиничко-лабораторная триада (тромбоцитопения, гемолитическая анемия и острое почечное повреждение) была выявлена у всех 25 (100 %) пациентов. Динамика основных лабораторных показателей представлена в таблице.

Анализ лабораторных показателей в динамике свидетельствовал, что наиболее выраженная тромбоцитопения и максимальная активность лактатдегидрогеназы (маркера внутрисосудистого гемолиза) отмечались в первые 3 сут. госпитализации. К 7-м сут. наблюдения зафиксирован статистически значимый рост уровня тромбоцитов до $105 [66; 224] \times 10^9/\text{л}$, а к 10-м сут. этот показатель восстановился до нормальных значений у большинства пациентов ($p < 0,05$, критерий Вилкоксона). Медианное время купирования тромбоцитопении составило 9 [6; 10] сут. Параллельно отмечалось постепенное снижение маркеров азотемии: уровень креатинина к 7-м сут. снизился в 1,5 раза по сравнению с исходным, составив $116 [71; 201]$ мкмоль/л. Активность лактатдегидрогеназы и уровень С-реактивного белка также демонстрировали отчетливую тенденцию к нормализации, начиная с конца 1-й нед. лечения, что свидетельствовало о купировании процессов системного воспаления и микроангиопатического гемолиза.

Олигоанурия отмечалась у 8 (32 %) детей, ее длительность составила 6 [3; 9] сут. Заместительная почечная терапия потребовалась 10 (40 %) пациентам. Следует отметить, что у 2 из 10 пациентов

ЗПТ была инициирована при сохранном диурезе на основании тяжести метаболических нарушений и темпов прироста азотемии.

Во всех случаях применялся режим продленной вено-венозной гемофильтрации (CVVH) на аппарате MultiFiltrate (Fresenius Medical Care, Германия). Сосудистый доступ обеспечивали путем катетеризации бедренных вен по Сельдингеру под ультразвуковым контролем двухпросветными гемодиализными катетерами размером 6,5–8 Fr. Скорость субстициата составляла 25–30 мл/кг/ч. Антикоагуляцию осуществляли титрованием нефракционированного гепарина со скоростью 5–15 ЕД/кг/ч под контролем активированного частичного тромбопластинового времени.

Гемотрансфузии проводились 23 (92 %) пациентам, кратность введений эритроцитсодержащих компонентов крови составила от 1 до 4 раз. Трансфузия тромбоцитарного концентрата потребовалась 2 (8 %) детям при снижении уровня тромбоцитов менее $10 \times 10^9/\text{л}$.

Неврологические осложнения регистрировались у 8 (32 %) пациентов с тяжелым течением заболевания. Клинически они проявлялись церебральной недостаточностью (энцефалопатией) у всех 8 детей. В структуре энцефалопатии доминировали психомоторное возбуждение, упорный плач, общая гиперестезия и инверсия сна, у части пациентов отмечалось угнетение сознания до степени оглушения. При этом у 3 из 8 детей отмечался судорожный синдром, который в 1 случае сочетался с развитием гемипареза.

Проведение искусственной вентиляции легких потребовалась 2 (8 %) детям. Показаниями к респираторной поддержке послужили отек легких на фоне гипергидратации в одном случае и развитие острого респираторного дистресс-синдрома на фоне сепсиса – во втором.

Динамика основных лабораторных показателей у пациентов с типичным гемолитико-уремическим синдромом

Dynamics of the main laboratory parameters in patients with typical hemolytic uremic syndrome

Показатель	1-е сут.	3-е сут.	7-е сут.	10-е сут.
Уровень гемоглобина, г/л	88,0 [70,0; 101,0]	86,0 [74,0; 100,0]	92,0 [78,0; 106,0]	97 [83; 112]
Уровень тромбоцитов, $\times 10^9/\text{л}$	50,0 [40,0; 62,0]	41,0 [22,0; 67,0]	105,0* [66,0; 224,0]	231* [170; 299]
Креатинин, мкмоль/л	172,0 [103,0; 253,0]	172,0 [93,0; 233,0]	116,0* [71,0; 201,0]	101 [71; 203]
Мочевина, ммоль/л	20,0 [12,1; 25,8]	16,0 [8,7; 25,4]	13,9 [8,9; 20,9]	16,0 [7,1; 21,2]
Лактатдегидрогеназа, ед/л	2304,0 [1540,0; 2647,0]	2216,0 [1540,0; 2647,0]	1441,0* [736,0; 1562,0]	908,0* [590,0; 1165,0]
С-реактивный белок, мг/л	5,0 [1,6; 15,9]	4,2* [1,6; 14,6]	1,0* [0,7; 2,2]	0,8 [0,6; 1,2]

Примечание: * – достоверность различий показателей по сравнению с предыдущим этапом ($p < 0,05$), критерий Вилкоксона.

У 20 (80 %) пациентов отмечалась артериальная гипертензия. С целью коррекции артериального давления в качестве стартовой терапии использовали перорально амлодипин, при его недостаточной эффективности вторым препаратом добавляли метопролол. С целью купирования гипертензивных кризов применяли нифедипин.

Поражение органов пищеварительной системы наблюдалось у 23 (92 %) пациентов. Вовлечение печени в патологический процесс проявлялось повышением уровня трансаминаз (АЛТ, АСТ) у 21 (84 %) ребенка, при этом активность ферментов варьировала от 1,3 до 8,3 раза выше верхней границы возрастной нормы. Клинические проявления со стороны желудочно-кишечного тракта в остром периоде заболевания характеризовались рвотой у 19 (76 %) пациентов и выраженным абдоминальным болевым синдромом у 4 (16 %) детей. В 1 случае выраженность болей в животе имитировала картину острой хирургической патологии, что послужило поводом для выполнения лапаротомии и аппендэктомии на этапе лечения в центральной районной больнице.

Клиническое питание пациентов в ОАиР носило дифференцированный характер: при выраженной рвоте и тяжелом энтероколите использовалось полное парентеральное питание растворами глюкозы и аминокислот, по мере восстановления функции желудочно-кишечного тракта у детей раннего возраста применялись специализированные безлактозные смеси, а у детей дошкольного возраста – диетический стол Н (низкобелковая диета). Расчет суточного калоража осуществлялся индивидуально в соответствии с возрастом, массой тела с учетом стадии острого почечного повреждения и необходимости проведения ЗПТ. Суточный объем инфузионной терапии рассчитывался исходя из объема неощутимых потерь (перспирации), текущих патологических потерь (со стулом и рвотой) и величины диуреза (или объема целевой ультрафильтрации при проведении CVVH).

Длительность лечения в ОАиР составила 10 [7; 14] сут. На фоне проводимой комплексной интенсивной терапии у всех 25 (100 %) пациентов отмечался благоприятный исход.

Одной из ключевых проблем раннего этапа диагностики является трудность верификации этиологического фактора. Несмотря на типичную клиническую картину, этиологическая верификация возбудителя в нашем исследовании оставалась низкой (20 %). Данный факт обусловлен двумя основными причинами. Во-первых, большинство пациентов (88 %) на предыдущих этапах лечения уже получали антибактериальную терапию, что резко снижает вероятность выделения патогена. Во-вто-

рых, диагностические возможности стационаров часто ограничены исключительно культуральными методами (посев кала), которые обладают низкой чувствительностью в отношении шига-токсинпродуцирующих штаммов, особенно после начала терапии. В современных протоколах золотым стандартом диагностики является использование ПЦР-тест-систем для выявления дезоксирибонуклеиновой кислоты энтерогеморрагических *E. coli* в образцах стула, возможно также применение экспресс-методик определения антигенов шига-токсина и *E. coli* O157 в образцах кала. В последние годы внедрены серологические методы, основанные на определении антител к шига-токсину или липополисахаридам энтерогеморрагических *E. coli*, однако данный метод информативен не ранее чем через 10–14 сут. от начала диареи. Полученные нами результаты коррелируют с данными литературы. Так, в исследовании Х. С. Хаертынова и соавт. (г. Казань) этиологический агент был установлен лишь у 15 % детей с тГУС [11]. В то же время, по данным С. В. Байко и соавт. (г. Минск), использование методов молекулярно-генетической диагностики (ПЦР) на республиканском уровне позволило подтвердить диагноз у 34,6 % пациентов [5]. Более высокая точность диагностики в последнем случае подтверждает преимущество ПЦР над культуральными методами и диктует необходимость внедрения подобных тест-систем в широкую клиническую практику, включая детские областные больницы.

Отсутствие возможности быстрой верификации STEC-инфекции в первые дни заболевания часто приводит к необоснованному назначению антибактериальных препаратов и запоздалой диагностике заболевания на догоспитальном этапе. В нашем исследовании у всех пациентов в продромальном периоде отмечался диарейный синдром, у 80 % детей также наблюдался гемоколит. Наличие гемоколита во время острой кишечной инфекции должно рассматриваться практикующими врачами как нарастающий симптом потенциального развития тГУС. Кроме того, необоснованное назначение антиперистальтических и антибактериальных препаратов, в частности нифуроксазида и цефотаксима, при подозрении на инфекционную диарею может приводить к массивному высвобождению шига-токсина при лизисе бактерий. Это не только не предотвращает развитие тГУС, но и может усилить степень эндотелиального повреждения.

Тяжесть состояния пациентов в остром периоде во многом определялась выраженностью микроангиопатического гемолиза. Динамика лабораторных показателей свидетельствует, что пик тромбоцитопении и активности лактатдегидроге-

назы приходился на первые 3 сут. госпитализации. Особого внимания заслуживает тактика коррекции тромбоцитопении. Несмотря на то что снижение уровня тромбоцитов наблюдалось у всех 100 % детей, трансфузия тромбоцитарного концентрата потребовалась лишь в 8 % (n = 2) случаев. Мы придерживались рестриктивной стратегии, применяя трансфузию тромбоцитов только при угрозе спонтанных кровотечений, или перед инвазивными манипуляциями, или при уровне менее $10 \times 10^9/\text{л}$. Такой подход соответствует международным рекомендациям, указывающим на риск усиления микрососудистого тромбообразования при необоснованном введении концентрата тромбоцитов.

Одной из ключевых составляющих успешной интенсивной терапии пациентов с тяжелым течением тГУС является своевременное проведение ЗПТ. Это позволяет эффективно контролировать волемический статус, что критически важно для профилактики отека легких и коррекции артериальной гипертензии. В нашем исследовании потребность в ней возникла у 40 % (n = 10) пациентов, при этом у 2 детей ЗПТ была инициирована превентивно при сохранном диурезе. Такая активная тактика позволила минимизировать риск тяжелых неврологических катастроф. Несмотря на высокую частоту поражения центральной нервной системы (32 %), включавшую судорожный синдром и гемипарез, нам удалось добиться полного восстановления функций у всех пациентов. В исследовании Н. С. Парамоновой и соавт. ЗПТ потребовалась 18 % пациентов (4 из 22), находившихся на лечении в ОАиР УЗ «Гродненская областная детская клиническая больница», что несколько ниже наших показателей [8]. В то же время, по данным К. А. Судновской и соавт., частота применения ЗПТ

достигала 71,8 % среди 370 пациентов Республиканского центра детской нефрологии и заместительной почечной терапии [12]. Столь высокие цифры обусловлены концентрацией на республиканском уровне наиболее тяжелых пациентов со всех регионов Республики Беларусь. Таким образом, результаты нашего исследования подтверждают необходимость готовности к проведению экстракорпоральных методов детоксикации в условиях областных отделений реанимации.

Выводы

1. Развитие тГУС после перенесенного острого гастроэнтероколита у детей раннего и дошкольного возраста в 100 % случаев сопровождается анемией, тромбоцитопенией и острым почечным повреждением, требовавшим проведения ЗПТ в 40 % случаев.

2. Низкая частота этиологической верификации возбудителя (20 %) связана с широким применением антибактериальной терапии в продромальном периоде (88 %) и диктует необходимость внедрения молекулярно-генетических методов (ПЦР) в практику областных стационаров.

3. Течение ГУС характеризуется тяжелыми мультисистемными проявлениями с вовлечением органов желудочно-кишечного тракта (92 %), сердечно-сосудистой (80 %) и центральной нервной (32 %) систем.

4. Применение рестриктивной тактики трансфузий концентрата тромбоцитов и своевременный старт заместительной почечной терапии, в том числе превентивной, позволяют эффективно купировать проявления микроангиопатического гемолиза и метаболические нарушения, обеспечивая благоприятный исход заболевания.

Литература

1. Байко, С. В. Прогнозирование риска развития неблагоприятных исходов постдиарейного гемолитико-уремического синдрома у детей / С. В. Байко, А. В. Сукало // *Педиатрия. Журнал им. Г. Н. Сперанского*. – 2017. – Т. 96, № 5. – С. 15–21.
2. Савенкова, Н. Д. Острое повреждение почек у детей / Н. Д. Савенкова, М. А. Чемоданова, Е. А. Панков // *Нефрология*. – 2013. – Т. 17, № 4. – С. 26–35.
3. Boyer, O. Hemolytic-uremic syndrome in children / O. Boyer, P. Niaudet // *Pediatric Clinics of North America*. – 2022. – Vol. 69, № 6. – P. 1181–1197.
4. Гемолитико-уремический синдром, ассоциированный с шига-токсин продуцирующей *Escherichia coli* / Х. М. Эмирова, Е. М. Толстова, М. Ю. Каган [и др.] // *Нефрология*. – 2016. – Т. 20, № 2. – С. 18–32.
5. Вспышка гемолитико-уремического синдрома у детей в Беларуси: эпидемиология, особенности клинического течения и лабораторных изменений, исходы / С. В. Байко, О. Е. Самойлович, Г. В. Семейко, М. Д. Чередниченко // *Педиатрия. Восточная Европа*. – 2022. – Т. 10, № 3. – С. 301–310.
6. Java, A. Atypical hemolytic uremic syndrome: diagnosis, management, and discontinuation of therapy / A. Java // *Hematology / the Education Program of the American Society of Hematology*. – 2024. – Vol. 1. – P. 200–205.
7. Байко, С. В. Гемолитико-уремический синдром у детей: эпидемиология, особенности клинико-лабораторного течения, лечение и исходы / С. В. Байко, А. В. Сукало, К. А. Судновская // *Нефрология и диализ*. – 2016. – Т. 18, № 3. – С. 282–299.
8. Факторы риска развития тяжелых форм гемолитико-уремического синдрома у детей Гродненской области / Н. С. Парамонова, В. К. Сергиенко, А. В. Балюк, И. В. Трифонюк // *Журнал Гродненского государственного медицинского университета*. – 2025. – Т. 23, № 2. – С. 134–139.
9. Гунькова, Е. В. Гемолитико-уремический синдром у детей, ассоциированный с диареей (обзор литературы) / Е. В. Гунькова, А. А. Вялкова, И. В. Зорин // *Нефрология*. – 2021. – Т. 25, № 3. – С. 43–51.

10. Risk factors for the hemolytic uremic syndrome in children infected with *Escherichia coli* O157:H7 : a multivariable analysis / C. S. Wong, J. C. Mooney, J. R. Brandt [et al.] // *Clinical Infectious Diseases*. – 2012. – Vol. 55, № 1. – P. 33–41.
11. Диарея-ассоциированный гемолитико-уремический синдром у детей / Х. С. Хаертынов, В. А. Анохин, С. В. Халиуллина [и др.] // *Практическая медицина*. – 2020. – Т. 18, № 2. – С. 66–70.
12. Гемолитико-уремический синдром у детей в Республике Беларусь / К. А. Судновская, С. В. Байко, А. В. Сукало, И. В. Шевчук // *Медицинские новости*. – 2020. – № 4. – С. 65–68.

References

1. Bajko S.V., Sukalo A.V. Prognosticating the risk of unfavorable outcomes of post-diarrheal hemolytic uremic syndrome in children. *Pediatrics. Zhurnal im. G. N. Speranskogo*. 2017; 96(5): 15–21. (in Russian)
2. Savenkova N.D., Chemodanova MA, Pankov EA. Acute kidney injury in children. *Nefrologiya (Nephrology)*. 2013; 17(4): 26–35. (in Russian)
3. Boyer O., Niaudet P. Hemolytic-uremic syndrome in children. *Pediatr Clin North Am*. 2022; 69(6): 1181–1197.
4. Emirova H. M., Tolstova E. M., Kagan M. Yu., et al. Hemolytic uremic syndrome associated with Shiga toxin-producing *Escherichia coli*. *Nefrologiya (Nephrology)*. 2016; 20(2): 18–32. (in Russian)
5. Bajko S.V., Samojlovich O.E., Semejko G.V., Cherednichenko M.D. Outbreak of hemolytic-uremic syndrome in children in Belarus: epidemiology, clinical features, laboratory changes, and outcomes. *Pediatrics. Vostochnaya Evropa*. 2022; 10(3): 301–310. (in Russian)
6. Java A. Atypical hemolytic uremic syndrome: diagnosis, management, and discontinuation of therapy. *Hematology Am Soc Hematol Educ Program*. 2024; 1: 200–205.
7. Bajko S.V., Sukalo A.V., Sudnovskaya K.A. Hemolytic-uremic syndrome in children: epidemiology, features of the clinical and laboratory course, treatment and outcomes. *Nefrologiya i dializ*. 2016; 18(3): 282–299. (in Russian)
8. Paramonova N.S., Sergienko V.K., Balyuk A.V., Trifonyuk I.V. Risk factors for severe hemolytic-uremic syndrome in children of the Grodno region. *Zhurnal Grodnenskogo gosudarstvennogo medicinskogo universiteta*. 2025; 23(2): 134–139. (in Russian)
9. Gun'kova E.V., Vyalkova A.A., Zorin I.V. Diarrhea-associated hemolytic-uremic syndrome in children. *Nefrologiya (Nephrology)*. 2021; 25(3): 43–51. (in Russian)
10. Wong C.S., Mooney J.C., Brandt J. R., et al. Risk factors for the hemolytic uremic syndrome in children infected with *Escherichia coli* O157:H7. *Clin Infect Dis*. 2012; 55(1): 33–41.
11. Haertynov H.S., Anohin V.A., Haliullina S.V., et al. Diarrhea-associated hemolytic-uremic syndrome in children. *Prakticheskaya medicina*. 2020; 18(2): 66–70. (in Russian)
12. Sudnovskaya K.A., Bajko S.V., Sukalo A.V., Shevchuk I.V. Hemolytic-uremic syndrome in children in the Republic of Belarus. *Medicinskie novosti*. 2020; 4: 65–68. (in Russian)

Контактная информация:

Розин Юрий Эдуардович – к. м. н., врач – анестезиолог-реаниматолог, старший преподаватель филиала кафедр анестезиологии и реаниматологии с курсом ФПК и ПК и госпитальной хирургии с курсом ФПК и ПК в УО «Витебский государственный ордена Дружбы народов медицинский университет»
Могилевская областная детская больница
Ул. Б. Бирюли, 9, 212026, г. Могилев
Сл. тел. +375 222 73-52-03
ORCID: 0000-0002-8194-9028

Участие авторов:

Концепция и дизайн исследования: Ю. Э. Р., А. П. П., Е. А. Д., О. М. Е.
Сбор информации и обработка материала: Ю. Э. Р., О. М. Е.
Статистическая обработка данных: Ю. Э. Р.
Написание текста: Ю. Э. Р., А. П. П., Е. А. Д., О. М. Е.
Редактирование: Ю. Э. Р.
Панов Андрей Петрович. ORCID: 0009-0006-9593-1124
Далецкая Екатерина Александровна. ORCID: 0009-0003-1199-6333
Еленская Ольга Михайловна. ORCID: 0009-0004-3631-6856

Конфликт интересов отсутствует

Поступила 25.05.2026
Принята к печати 04.08.2026