Статья поступила в редакцию 30.05.2022 г.

Зенченко О.А., Скударнов Е.В., Выходцева Г.И., Волкова Ю.В., Новикова Л.М., Малюга О.М.
Алтайский государственный медицинский университет,
Алтайский краевой клинический центр охраны материнства и детства,
г. Барнаул, Россия

ЗЛОКАЧЕСТВЕННАЯ АРТЕРИАЛЬНАЯ ГИПЕРТЕНЗИЯ У РЕБЕНКА С АТИПИЧНЫМ ГЕМОЛИТИКО-УРЕМИЧЕСКИМ СИНДРОМОМ

Атипичный гемолитико-уремический синдром (аГУС) – редкое орфанное заболевание. В Алтайском крае зафиксированы 2 случая аГУС у детей. Заболевание характеризуется тяжелым течением с высокой летальностью, частым развитием осложнений и возможным исходом в терминальную стадию хронической почечной недостаточности. Тяжелое течение аГУС может усугубляться развитием экстраренальных осложнений. Кроме того, пациенты с атипичным гемолитико-уремическим синдром имеют высокий риск развития рецидивов заболевания – острых проявлений аГУС. В представленном клиническом наблюдении приводится описание неблагоприятного течения аГУС, осложненного вторичной злокачественной артериальной гипертензией.
Ключевые слова: атипичный гемолитико-уремический синдром; острое почечное повреждение; артериальная гипертензия; дети

Zenchenko O.A., Scudarnov Ye.V., Vykhodceva G.I., Volkova Yu.V., Novikova L.M., Maluga O.M.
Altai State Medical University,
Altai Regional Clinical Center for Maternity and Childhood Protection, Barnaul, Russia

MALIGNANT ARTERIAL HYPERTENSION IN A CHILD WITH ATYPICAL HEMOLYTIC-UREMIC SYNDROME

Atypical hemolytic-uremic syndrome (aHUS) is a rare orphan disease. In the Altai Region, two cases of aHUS among children have been recorded. The disease is characterized by a severe course with high mortality, frequent development of complications and a possible outcome in the terminal stage of chronic renal failure. The severe course of aHUS may be aggravated by the development of extrarenal complications. In addition, patients with atypical hemolytic-uremic syndrome have a high risk of developing relapses of the disease - acute manifestations of aHUS. The presented clinical observation describes the unfavorable course of aHUS complicated by secondary malignant arterial hypertension.
Key words: atypical hemolytic-uremic syndrome; acute renal injury; arterial hypertension; children

Заболевания почек являются одной из актуальных проблем клинической педиатрии и нефрологии, актуальность обусловлена не только значительной распространенностью данной патологии у детей, но и возможным развитием осложнений. Этиологические факторы заболевания почек, которые приводят к развитию острой или хронической почечной недостаточности (ОПН, ХПН) разнообразны, но одной из ведущих причин являются врожденные и наследственные заболевания [4]. Также известно, что одной из причин ОПН с последующей трансформацией в ХПН является гемолитическо-уремический синдром (ГУС) [8].

Гемолитико-уремический синдром – заболевание, характеризующееся триадой симптомов: неиммунной механической гемолитической анемией с наличием фрагментированных эритроцитов (шизоцитов), тромбоцитопенией, обусловленной потреблением тромбоцитов вследствие тромбообразования, острым почечным повреждением (ОПП), а также поражением других органов [1-2, 6]. Патогенетической основой ГУС является развитие тромботической микроангиопатии вследствие повреждения эндотелия сосудов микроциркуляторного русла различных органов, агрегации тромбоцитов с образованием множественных микротромбов. Согласно классификации, выделяют две основные формы ГУС – типичную и атипичную [1, 2].

Типичный (постдиарейный) ГУС обусловлен инфицированием *Escherichia coli,* продуцирующей шига-токсин (STEC-HUS). В основе патогенеза атипичного ГУС лежит генетически обусловленное или приобретенное нарушение системы регуляции активности альтернативного пути комплемента на поверхности эндотелия [7].

Атипичный гемолитико-уремический синдром (аГУС) – редкое орфанное заболевание, которое встречается примерно с частотой 0,5 случаев на 1000000 населения в год [3, 6]. В Алтайском крае в течение 10 лет зафиксировано 2 случая аГУС у детей. В то же время, в литературе имеются единичные сообщения о течении аГУС с артериальной

Информация для цитирования: doi 10.24412/2686-7338-2022-3-164-168 EDN UONRII

Зенченко О.А., Скударнов Е.В., Выходцева Г.И., Волкова Ю.В., Новикова Л.М., Малюга О.М. Злокачественная артериальная гипертензия у ребенка с атипичным гемолитико-уремическим синдромом //Мать и Дитя в Кузбассе. 2022. №3(90). С. 164-168.

гипертензией, которая в значительной мере ухудшает прогноз заболевания и снижает качество жизни у детей с данной патологией.

Клинические симптомы STEC-ГУС и аГУС аналогичны. В первую очередь, на фоне ГУС в патологический процесс вовлекаются почки с развитием острого почечного повреждения, и у большинства пациентов в дебюте заболевания сопровождается артериальной гипертензией. Для аГУС характерно более тяжелое, нередко рецидивирующее течение с развитием генерализованной хронической тромботической микроангиопатии с поражением центральной нервной, сердечно-сосудистой, пищеварительной и дыхательной систем, которые могут развиваться в течение первых 6 месяцев от начала заболевания [6]. Рядом авторов отмечено, что патологические изменения со стороны ССС и ЦНС являются усугубляющими в течении аГУС и угрожающими для жизни пациентов, определяя прогноз и исход заболевания [5]. По мнению некоторых авторов, первоначально поражение ССС может проявляться артериальной гипертензией, а на фоне ОПП при аГУС развиваются тяжелые метаболические нарушения миокарда [5, 6]. Актуальность данной проблемы в педиатрии и детской нефрологии обусловлена не только тяжестью течения заболевания, но и возможным исходом в терминальную стадию хронической почечной недостаточности.

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ

Девочка Н., 2015 года рождения, госпитализированная в июле 2016 года в Алтайский краевой клинический центр охраны материнства и детства, г. Барнаул, с диагнозом «Гемолитико-уремический синдром».

РЕЗУЛЬТАТЫ И ОБСУЖДЕНИЕ

Девочка Н. (04.08.2015 г.р.), проживающая в сельской местности, от 2 беременности, протекавшей на фоне хронической фетоплацентарной недостаточности, 2-х срочных, самопроизвольных родов. Вес при рождении 3050 г, длина тела 49 см. Оценка по шкале Апгар 8/8 баллов. Росла и развивалась по возрасту. Привита по календарному плану до июня 2016 г. Аллергическая реакция на эуфиллин (крапивница). Перенесенные заболевания: ОРИ – не часто; ветряная оспа в июне 2016 г. Наследственность по заболеванию органов мочевой системы, артериальной гипертензии не отягощена.

Анамнез заболевания: В возрасте 11 мес. (10.07.16) отмечалось повышение температуры тела до 37,7°С, рвота до 2-х раз, снижение аппетита. Самостоятельно принимали жаропонижающие. 12.07.16 г. обратились к педиатру по месту жительства. При обследовании в ЦРБ в анализе крови выявлены анемия (Hb 57 г/л), тромбоцитопения (147×10^9/л), повышение показателей мочевины – 15,4 ммоль/л, креатинина – 75 мкмоль/л. В лечении получала инфузионную терапию, трансфузии эритроцитарной массы, антибактериальную терапию (Цефазолин, Цефепим).

16.07.16 г. с подозрением на ГУС доставлена в реанимационное отделение Алтайского краевого клинического центра охраны материнства и детства (АККЦОМД). При поступлении состояние девочки тяжелое, обусловленное нарушением азотовыделительной функции почек, анемией тяжелой степени. Ребенок вялый, отмечается резкая бледность кожи. Тоны сердца ритмичные, приглушены, ЧСС 138 в 1 мин, АД 105/60 мм рт. ст. Над легкими дыхание проводится по всем полям, ЧД 26 в 1 мин. Живот подвздут, печень выступает из-под края реберной дуги на 2,5 см. Диурез снижен. При обследовании выявлена анемия (Hb 72 г/л), тромбоцитопения (58×10^9/л), повышение уровня свободного Hb в плазме (0,16 г/л), протеинурия до 8 г/л, повышение уровня сывороточного креатинина (77,7 мкмоль/л), мочевины (14,5 ммоль/л), повышение активности ЛДГ (2700 Ед/л), проба Кумбса отрицательная. По данным УЗИ, увеличение размеров почек с диффузными изменениями паренхимы и обеднением кровотока. По данным ЭКГ, синусовая тахикардия.

На основании клинико-лабораторных данных (наличие у ребенка неиммунной микроангиопатической гемолитической анемии, тромбоцитопении, острого почечного повреждения и экстраренальных проявлений) ребенку выставлен диагноз: Гемолитико-уремический синдром; Острая почечная недостаточность, стадия олигоурии.

В реанимационном отделении получала лечение: плазмотерапию – трансфузии свежезамороженной плазмы (СЗП) № 2, гемотрансфузии эритроцитарной взвеси (ЭМОЛТ BIII Rh+), антикоагулянтную (гепарин), антибактериальную (цефепим) и гипотензивную терапию. На фоне терапии улучшилось общее самочувствие ребенка, купированы проявления внутрисосудистого гемолиза эритроцитов (повысились показатели Hb, тромбоцитов крови, снизился показатель ЛДГ в крови), восстановился диурез. 19.07.16 г. переведена в нефрологическое отделение АККЦОМД. В лабораторных анализах у ребенка сохранялись умеренная азотемия (мочевина крови 10 ммоль/л), анемия (Hb 95 г/л), протеинурия до 0,5 г/л, но с положительной динамикой.

С 25.07.16 г. у ребенка отмечалось повышение температуры тела до фебрильных цифр, катаральные явления в виде ринита, фарингита на фоне прорезывания зубов. В лечении продолжена антикоагулянтная терапия низкомолекулярным гепарином (фраксипарин). С 05.08.16 г. у ребенка отмечалось повторное снижение уровня Hb до 67 г/л, повышение уровня свободного Hb в плазме крови (0,18 г/л). В лечении с заместительной целью получала гемотрансфузии эритроцитарной взвеси, СЗП № 1, что привело к повышению уровня Hb до 115 г/л, свободный Hb плазмы не определялся.

Отрицательная динамика по заболеванию с 11.08.16 г.: анемия (снижение уровня Hb до 85 г/л), тромбоцитопения (44×10^9/л), повышение

уровня свободного Hb в плазме (0,68), нарастание азотемии (креатинин 92 мкмоль/л, мочевина 16 ммоль/л), протеинурия 7 г/л в разовой порции мочи. В динамике продолжающееся ухудшение состояния по заболеванию с нарастанием азотемии (мочевина 22 ммоль/л, креатинин 224,3 мкмоль/л), анемии (Нв 64 г/л), тромбоцитопении (45×10^9/л), развития отечного синдрома, артериальной гипертензии до 130-140/80-100 мм рт. ст., макрогематурии.

С 13.08.16 г. вновь переведена в отделение реанимации. В лечении получала инфузионную, антикоагулянтную, гормональную, антибактериальную, антимикотическую терапию, проводились трансфузии СЗП 100 мл через день, гемотрансфузии (ЭМОЛТ BIII Rh+). На фоне терапии отмечалось улучшение состояния ребенка, но сохранялся повышенным свободный Hb в плазме, высокими оставались показатели ЛДГ, неустойчивыми были показатели АД.

29.08.16 г. ребенка переводят в нефрологическое отделение, в 0.30 у ребенка отмечается повышение АД до 190/120 мм рт. ст., у девочки развивается коматозное состояние. Ребенок вновь переведен в реанимационное отделение. Продолжает проводиться плазмотерапия (СЗП), антикоагулянтная, гипотензивная, инотропная терапия. Несмотря на проводимую терапию, у ребенка сохранялись признаки тромботической микроангиопатии (ТМА). Исключены STEC-HUS (анализ кала на кишечную группу отрицательный). С целью дифференциальной диагностики с тромботической тромбоцитопенической пурпурой (ТТП) проведено исследование крови на активность металлопротеиназы ADAMTS-13 в плазме крови – показатель составил 97 %. Таким образом, отсутствие ответа на проводимую консервативную терапию, с учетом давности заболевания более месяца, ухудшение общего состояния и развитие рецидива заболевания, а также наличие выраженной артериальной гипертензии и сохраняющиеся признаки микроангиопатического гемолиза, нормальная активность ADAMTS 13 и отсутствие в кале патогенной кишечной палочки, в совокупности с клиническими и лабораторными данными, позволили нам диагностировать ребенку «Атипичный гемолитико-уремический синдром».

Рекомендовано проведение комплементингибирующей терапии путем введения препарата моноклональных антител – экулизумаба. Первая инфузия проведена 04.09.16 г. в дозе 600 мг. После первой инфузии Экулизумаба к ребенку постепенно возвращалось сознание, обычные привычные движения и навыки. После второй инфузии 20.09.16 г. у девочки стабилизировалось АД, полностью вернулось сознание с проявлениями ОНМК по ишемическому типу в бассейне средней мозговой артерии с обеих сторон, парез n. facialis sin. по центральному типу, правосторонний центральный гемипарез, моторная афазия, расходящееся косоглазие. На фоне проводимой терапии у ребенка купированы признаки микроангиопатического гемолиза.

После проведенного лечения была переведена на амбулаторное лечение по месту жительства. В последующем продолжала получать терапию экулизимабом, но наблюдалась нерегулярно, рекомендованную комплементингибирующую терапию получала не всегда вовремя. В анализах крови отмечалась незначительная азотемия, в анализах мочи протеинурия до 0,5 г/л, периодически повышение АД.

С ноября 2018 г. (с возраста 3 лет), на фоне нерегулярно получаемой комплементблокирующей терапии, у ребенка отмечается прогрессирование артериальной гипертензии – стойкое повышение АД до 160/120-140/100 мм рт. ст., периодически рвота. С 11.11.18 г. у девочки повышение АД до 180/130 мм рт. ст., стала вялой, появилась бледность кожных покровов. Ребенку был назначен нифедипин 2,5 мг под язык, АД снизилось до 120/90 мм рт. ст., девочка начала играть, покушала. 13.11.18 г. с утра вялая, отказывается от пищи, снизился диурез, показатели АД не ниже 160/110 мм рт. ст., максимально до 200/130 мм рт. ст. Ребенок направлен в АККЦОМД. При поступлении состояние ребенка расценено как тяжелое, тяжесть обусловлена нарушением функции почек (диурез резко снижен), артериальной гипертензией (АД 180/100 мм рт. ст.). При обследовании в клиническом анализе крови анемия (Hb 44 г/л), тромбоцитопения (69×10^9/л), выраженная азотемия (мочевина 54,20 ммоль/л, креатинин 638.80 мкмоль/л), высокая активность ЛДГ (2905 Ед/л); свободный Нв 1,0 г/л, протеинурия до 10 г/л. Отмечалось снижение уровня С3 комплемента до 0,57 г/л (норма 0,82-1,73), что свидетельствовало о его потреблении. По данным ЭХО-КГ, признаки концентрической гипертрофии миокарда левого желудочка. По данным ЭКГ, синусовая тахикардия с ЧСС 135 в минуту; повышение биоэлектрической активности миокарда левого желудочка.

Учитывая анамнез заболевания, результаты предыдущих обследований, клинико-лабораторных данных, выставлен диагноз: Атипичный гемолитико-уремический синдром, рецидивирующее течение (1 рецидив), диализзависимая ОПН, стадия анурии. ЗПТ-гемодиализ. ХБП 2-3 ст. Вторичная артериальная гипертензия. Вторичная концентрическая кардиомиопатия, необструктивная форма, НК0.

Находилась на лечении в реанимационном отделении АККЦОМД с 13.11.18 г. по 22.01.19 г. Проведено 14 сеансов ЗПТ – гемодиализ, проводилась плазмотерапия (СЗП), с заместительной целью гемотрансфузия ЭМОЛТ, инфузия по схеме моноклональных антител препаратом Экулизумаб (300 мг на введение), антибактериальная, гипотензивная, инотропная терапия. На фоне лечения у девочки восстановился диурез, стабилизировалось артериальное давление, уменьшилась азотемия (мочевина с 54,2 до 8,4 ммоль/л, креатинин с 834 до 102 мкмоль/л), купировались признаки внутрисосудистого гемолиза (Нв 67 – 114 – 142 г/л), нормализовались тромбоциты крови ($69 - 327 \times 10^9$/л), уменьшилась протеинурия (10 – 0,5 г/л).

В январе 2020 г. у девочки отмечался эпизод повышения АД до 200/120 мм рт. ст. Постоянно получает гипотензивную терапию: иАПФ (каптоприл), блокаторы рецепторов АТ 2 (лозартан), гидрохлортиазид, селективный блокатор кальциевых каналов (нифедипин) при повышении АД более 140/100, а также комплементблокирующую терапию – экулизумаб. Согласно рекомендации, девочка должна получать экулизумаб 600 мг 1 раз в 2 недели, но терапия проводится не всегда в указанный срок.

В динамике у ребенка, несмотря на проведение комбинированной, многокомпонентной гипотензивной терапии, сохраняется артериальная гипертензия с повышением АД максимально до 160/100 мм рт. ст., чаще всего на фоне эмоциональных нагрузок, сопровождается головной болью, периодически рвотой на высоте головной боли, приносящей облегчение. Сохранялась умеренная азотемия (мочевина 8 ммоль/л, креатинин 85 мкмоль/л), протеинурия до 1000 мг/сут.

По данным УЗИ почек – уменьшение индексов почечной массы с обеих сторон (правая почка 72 × 38 × 36 мм ИПМ 0.14 %; левая почка 74 × 29 × 33 мм ИПМ 0.10 %); диффузные изменения паренхимы обеих почек; по данным допплерографии сосудов почек, васкуляризация паренхимы умеренно диффузно обеднена, снижение скоростных показателей кровотока в интраренальных сосудах. По данным ЭХО-КГ, признаки концентрической гипертрофии миокарда левого желудочка без признаков обструкции кровотока.

Показатели общей сократимости левого желудочка в пределах нормы, ФВ 66 %. По данным ЭКГ, ЭОС нормальная, синусовая тахикардия с ЧСС 125 в минуту; повышение биоэлектрической активности миокарда левого желудочка; снижение процессов реполяризации миокарда по нижнебоковой стенке ЛЖ; признаки гипертрофии миокарда левого желудочка.

Осмотрена детским кардиологом, диагностирована «Вторичная артериальная гипертензия, вторичная гипертрофическая кардиомиопатия, необструктивная форма на фоне течения атипичного гемолитико-уремического синдрома, рецидивирующее течение, НК-0 степени».

15.02.2022 г. девочке проведена плановая инфузия экулизумаба в дозе 600 мг. На рекомендованную очередную инфузию препарата через 2 недели пациенты не приехали. 15.03.2022 г. в семье (у родителей, старших детей) диагностирована новая коронавирусная инфекция – COVID-19, получали лечение амбулаторно. При контрольном обследовании у девочки анализ мазка из ротоглотки и носоглотки методом ПЦР на определение РНК SARS-Cov-2 положительный, в связи с чем ребенок госпитализирован в ковидный госпиталь АККЦОМД.

При поступлении в клиническом анализе крови от 23.03.22 г. Hb 119 г/л, тромбоциты 214 × 10^9/л, в биохимическом анализе крови мочевина 13,29 ммоль/л, креатинин 154,8 мкмоль/л, ЛДГ 529 Ед/л, АД 130-150/90 мм рт. ст. 25.03.2022 г. у ребенка отмечается нарастание артериальной гипертензии до 220/140 мм рт. Ст., плохо поддающейся медикаментозной коррекции. В клиническом анализе крови от 27.03.22 г. анемия (Hb 109 г/л), тромбоцитопения (66 × 10^9/л), нарастание азотемии (мочевина 27,57 ммоль/л, креатинин 401 мкмоль/л), повышение активности ЛДГ (856 Ед/л. Диагностирован второй рецидив аГУС. Рекомендовано провести дополнительную инфузию экулизумаба в дозе 600 мг. На фоне терапии отмечалась некоторая стабилизация артериального давления со снижением до 150/100 мм рт. ст., повышение уровня Нв до 100 г/л, тромбоцитов до 130 × 10^9/л при сохраняющейся азотемии (мочевина 31 ммоль/л, креатинин 422 мкмоль/л).

Данный клинический пример иллюстрирует особенности клинического течения аГУС у детей. Ребенок заболел остро в возрасте 11 мес. С момента поступления у больного отмечалась отрицательная динамика и развитие в последующем двух рецидивов болезни. Также в динамике у ребенка отмечается прогрессирование артериальной гипертензии – стойкое повышение АД от 160/120-140/100 мм рт. ст. до 200/130 мм рт. ст. Ребенку выставлен диагноз: «Атипичный гемолитико-уремический синдром рецидивирующее течение (2 рецидива), ХБП 3-4 ст. Вторичная артериальная гипертензия. Вторичная концентрическая кардиомиопатия, необструктивная форма, НК0».

Представленный клинический случай демонстрирует сложность диагностики АГУС и подтверждает представление о тяжести заболевания в связи с развивающимися мультиорганными повреждениями у ребенка раннего возраста. По нашему мнению, тяжесть состояния пациента также в значительной степени определяется экстраренальными повреждениями органов на фоне диффузных нарушений микроциркуляторного русла. У нашей пациентки внепочечными проявлениями явилось поражение ЦНС с проявлениями ОНМК по ишемическому типу и вовлечение в патологический процесс сердечно-сосудистой системы. Особенностью данного случая является преобладание выраженности артериальной гипертензии в течении заболевания.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Таким образом, несмотря на то, что поражение почек при аГУС является основным, необходимо помнить, что на фоне этого заболевания возможно поражение других органов и систем, усугубляющих тяжесть течение заболевания. В то же время, основным фактором улучшения прогноза заболевания является раннее выявление, своевременное и адекватное лечение заболевания и его осложнений, а также междисциплинарное взаимодействие с участием профильных специалистов (нефролога, кардиолога, невролога). В настоящее время также остается актуальной задача совершенствования нефрологической помощи детям, комплексного подхода для

раннего выявления начальных стадий хронических заболеваний почек и ХПН, а также использование современных методов лечения с целью замедления скорости снижения функции почек и развития терминальной стадии хронической почечной недостаточности.

Информация о финансировании и конфликте интересов

Исследование не имело спонсорской поддержки.

Авторы декларируют отсутствие явных и потенциальных конфликтов интересов, связанных с публикацией настоящей статьи.

ЛИТЕРАТУРА / REFERENCES:

1. Zenchenko OA, Vykhodtseva GI, Skudarnov EV, Volkova YuV, Dorokhov NA, Malyuga OM, Cherkasova TM. Chronic renal failure in children of the Altai Territory. ***Questions of practical pediatrics.*** 2019; 14(5): 16-20. Russian (Зенченко О.А., Выходцева Г.И.**,** Скударнов Е.В., Волкова Ю.В., Дорохов Н.А., Малюга О.М., Черкасова Т.М. Хроническая почечная недостаточность у детей Алтайского края //Вопросы практической педиатрии. 2019. Т. 14, № 5. С. 16-20.) doi: 10.20953/1817-7646-2019-5-16-20
2. Schaefer F, Ardissino G, Ariceta G, Fakhouri F, Scully M, Isbel N, et al. Clinical and genetic predictors of atypical hemolytic uremic syndrome phenotype and outcome. ***Kidney Int.*** 2018; 94(2): 408-418. doi: 10.1016/j.kint.2018.02.029.
3. Tsygin AN, Vashurina TV, Margieva TV, et al. Federal clinical guidelines for the care of children with hemolytic-uremic syndrom. ***Pediatric pharmacology.*** 2015; 12(4): 447-455. Russian (Цыгин А.Н., Вашурина Т.В., Маргиева Т.В., и др. Федеральные клинические рекомендации по оказанию помощи детям с гемолитико-уремическим синдромом // Педиатрическая фармакология. 2015. Т. 12, № 4. С. 447-455.) doi: 10.15690/pf.v12i4.1427
4. Kozlovskaya NL, Prokopenko EI, Emirova HM, Serikova SYu. Clinical recommendations for the diagnosis and treatment of atypical hemolytic-uremic syndrome. ***Nephrology and dialysis***. 2015; 17(3): 242-264.Russian (Козловская Н.Л., Прокопенко Е.И., Эмирова Х.М., Серикова С.Ю. Клинические рекомендации по диагностике и лечению атипичного гемолитико-уремического синдрома //Нефрология и диализ. 2015. Т. 17, № 3. С. 242-264.)
5. Laurence J, Haller H, Mannucci PM, Nangaku M, Praga M, Rodriguez de Cordoba S. Atypical hemolytic uremic syndrome (aHUS): essential aspects of an accurate diagnosis. ***Clin. Adv. Hematol. Oncol***. 2016; 14(Suppl. 11): 2-15.
6. Loirat C, Fakhouri F, Ariceta G, Besbas N, Bitzan M, Bjerre A, et al. An international consensus approach to the management of atypical hemolytic uremic syndrome in children. ***Pediatr. Nephrol.*** 2016; 31(1): 15-39. doi: 10.1007/s00467-015-3076-8
7. Bayko SV, Sukalo AV, Sudnovskaya KA. Hemolytic-uremic syndrome in children: epidemiology, features of clinical and laboratory course, treatment and outcomes (single-center study). ***Nephrology and dialysis.*** 2016; 18(3): 282-299. Russian (Байко С.В., Сукало А.В., Судновская К.А. Гемолитико-уремический синдром у детей: эпидемиология, особенности клинико-лабораторного течения, лечение и исходы (одноцентровое исследование) //Нефрология и диализ. 2016. Т. 18, № 3. С. 282-299.)
8. Emirova Kh, Volokhina E, Tolstova E, Bert van den Heuvel. Recovery of renal function after long-term dialysis and resolution of cardiomyopathy in a patient with aHUS receiving eculizumab. ***BMJ Case Rep***. 2016; 2016: pii: bcr2015213928. doi: 10.1136/bcr-2015-213928.

КОРРЕСПОНДЕНЦИЮ АДРЕСОВАТЬ:

ЗЕНЧЕНКО Олеся Алексеевна

656028, г. Барнаул, пр. Ленина, д. 40, ФГБОУ ВО АГМУ Минздрава России, тел: 8 (3852) 56-68-00 E-mail: lessyz@mail.ru

ИНФОРМАЦИЯ ОБ АВТОРАХ	INFORMATION ABOUT AUTHORS
ЗЕНЧЕНКО Олеся Алексеевна, канд. мед. наук, доцент, кафедра педиатрии с курсом ДПО, ФГБОУ ВО АГМУ Минздрава России, г. Барнаул, Россия. E-mail: lessyz@mail.ru	ZENCHENKO Olesya Alekseevna, candidate of medical sciences, docent, department of pediatrics with a course of additional professional education, Altai State Medical University, Barnaul, Russia. E-mail: lessyz@mail.ru
СКУДАРНОВ Евгений Васильевич, доктор мед. наук, профессор, профессор кафедры педиатрии с курсом ДПО, ФГБОУ ВО АГМУ Минздрава России, г. Барнаул, Россия. E-mail: sev310@mail.ru	SKUDARNOV Evgeny Vasilyevich, doctor of medical sciences, professor, professor of the department of pediatrics with a course of additional professional education, Altai State Medical University, Barnaul, Russia. E-mail: sev310@mail.ru
ВЫХОДЦЕВА Галина Ивановна, доктор мед. наук, профессор, зав. кафедрой педиатрии с курсом ДПО, ФГБОУ ВО АГМУ Минздрава России, г. Барнаул, Россия. E-mail: science@agmu.ru	VYKHODTSEVA Galina Ivanovna, doctor of medical sciences, professor, head of the department of pediatrics with a course of additional professional education, Altai State Medical University, Barnaul, Russia. E-mail: science@agmu.ru
ВОЛКОВА Юлия Васильевна, канд. мед. наук, доцент, кафедра анестезиологии, реаниматологии и клинической фармакологии с курсом ДПО, ФГБОУ ВО АГМУ Минздрава России, г. Барнаул, Россия. E-mail: julst3101@mail.ru	VOLKOVA Yuliya Vasilievna, candidate of medical sciences, docent, department of anesthesiology, resuscitation and clinical pharmacology with a course of additional professional education, Altai State Medical University, Barnaul, Russia. E-mail: julst3101@mail.ru
НОВИКОВА Людмила Михайловна, зав. отделением, КГБУЗ АККЦОМД, г. Барнаул, Россия. E-mail: danbar@inbox.ru	NOVIKOVA Ludmila Mikhailovna, head of the department, Altai Regional Clinical Center for Maternity and Childhood Protection, Barnaul, Russia. E-mail: danbar@inbox.ru
МАЛЮГА Ольга Михайловна, канд. мед. наук, доцент, кафедра педиатрии с курсом ДПО, ФГБОУ ВО АГМУ Минздрава России, г. Барнаул, Россия. E-mail: malugaolga@mail.ru	MALYUGA Olga Mikhailovna, candidate of medical sciences, docent, department of pediatrics with a course of additional professional education, Altai State Medical University, Barnaul, Russia