

ქეთევან ცანავა, მაკა სოლოლაშვილი, ელენე შენგელია, ლია ტრაპაიძე  
**ჰემოლიზურ-ურემიული სინდრომი - როდის ვინწყებთ ჰემოდიალიზს**

აკადემიკოს ვახტანგ ბოჭორიშვილის სახელობის კლინიკა, თბილისი, საქართველო

Doi: <https://doi.org/10.52340/jecm.2023.02.09>

*KETEVA TSANAVA, MAK SOLOGASHVILI, ELENE SHENGELIA, LIA TRAPAI DZE*  
**HEMOLYTIC-UREMIC SYNDROME – WHEN TO START HEMODIALYSIS**

Academician Vakhtang Bochorishvili Clinic, Tbilisi, Georgia

**SUMMARY**

Intestinal infections have always been and remain an urgent problem in medicine. Often bloody diarrhea (hemocolitis) is the first manifestation of hemolytic-uremic syndrome (HUS), characterized by the triad of microangiopathic hemolytic anemia, thrombocytopenia, and acute kidney injury. Treatment is supportive, hemodialysis needs is in list of treatment. There are no specific criteria for determining when to start hemodialysis sessions if HUS is diagnosed. The article presents the cases when hemodialysis was started in various stages of duration HUS. Based on literary sources and our experience, we believe that specifically in the case of hemolytic-uremic syndrome:

- Considering the expected results, starting hemodialysis (invasive manipulation) as soon as the diuresis decreases (the amount of urine secreted within six hours  $\leq 0.5$  ml/kg) provides more benefits than starting the manipulation after the manifestation of „traditional“ (life threatening findings) indications for dialysis.
- In our case, this way of managing the patient was much less stressful, significantly cost-effective and successful.

**Keywords:** Hemolytic-uremic syndrome, acute kidney injury, hemodialysis

ნაწლავური ინფექციები ყოველთვის იყო და რჩება მედიცინის აქტუალურ პრობლემად, რადგან არაპროგნოზირებადი მიმდინარეობითა და სიკვდილობის მაღალი პროცენტულობით ხასიათდება. განსაკუთრებით საყურადღებოა სისხლის არსებობა განავალში, ჰემოკოლიტი, რაც საჭიროებს შესაბამის დიფერენციულ დიაგნოსტიკას. ხშირად სისხლიანი ფალარათი, ჰემორაგიული კოლიტი ჰემოლიზურ-ურემიული სინდრომის პირველი გამოვლინებაა.

ჰემოლიზურ-ურემიული სინდრომი ვითარდება, როგორც გართულება კომპლემენტის ალტერნატიული მარეგულირებელი გზის პათოლოგიების გამო, რის შედეგადაც ვითარდება ენდოთელური უჯრედების დაზიანება და ეს იწვევს მიკროვასკულურ თრომბოზს.

ჰემოლიზურ-ურემიული სინდრომი (HUS) არის მწვავე, ხშირად ფულმინანტური ინფექცია, რომელიც ხასიათდება მიკროანგიოპათიური ჰემოლიზური ანემიის, თრომბოციტოპენიისა და თირკმლის მწვავე დაზიანების ტრიადით. ჰემოლიზურ-ურემიული სინდრომისათვის დამახასიათებელია თრომბოციტების არაიმუნური დესტრუქცია, ენდოთელიუმის დაზიანება, თრომბოზული მიკროანგიოპათია. ძირითადად თრომბოციტებისგან შემდგარი მიკროთრომბები იწვევენ არტერიოლებისა და კაპილარების ოკლუზიას ორგანოებში, მათ შორის თავის ტვინში და თირკმლებში, რაც იწვევს თირკმელების მწვავე დაზიანებას შემთხვევათა 40-71%-ში [1,2,3].

ჰემორაგიულ კოლიტს და სისხლიან დიარეას ინფიცირებული საკვებიდან ნაწლავებში მოხვედრილი ბაქტერიები და ტოქსინები იწვევენ, ძირითადად ენტეროჰემორაგიული *Escherichia coli* O157:H7 შტამის შიგა-ს მსგავსი ტოქსინი და/ან *Clostridium difficile*. ჰემოკოლიტის შემთხვევაში დიაგნოზის ვერიფიკაციის მიზნით ტარდება განავლის სპეციფიური ანალიზები.

ნაწლავური ინფექციის მძიმე შემთხვევებში, სისხლიანი განავლის არსებობისას, ხდება პაციენტის ჰოსპიტალიზაცია, პაციენტის მკურნალობა გრძელდება აქტიური მონიტორირებით და სასიცოცხლო ფუნქციების შემანარჩუნებელი მხარდაჭერით, შემდგომი გართულებების მოლოდინით და მათი პრევენციისათვის საჭირო ღონისძიებებით. ვინაიდან ჰემოლიზურ-ურემიული სინდრომის პათოგენური მკურნალობა არ არსებობს, ამ სინდრომის მკურნალობა სიმპტომატურია. დაავადების მიმდინარეობისა და საჭიროებების მიხედვით შეიძლება დადგეს საკითხი პლაზმაფერეზისა და თირკმელჩანაცვლებითი თერაპიის დანწყების შესახებ. დიალიზის

საჭიროება მკურნალობის ჩამონათვალში არის, თუმცა არ არის განხილული ამ კონკრეტულ დაავადებასთან (ჰემოლიზურ-ურემიულ სინდრომთან) ასოცირებული სპეციფიკური კრიტერიუმები, რაც ჩვენს დაგვიხმარება ჰემოდიალიზის დანწყების გადანწყვიტების მიღებაში.

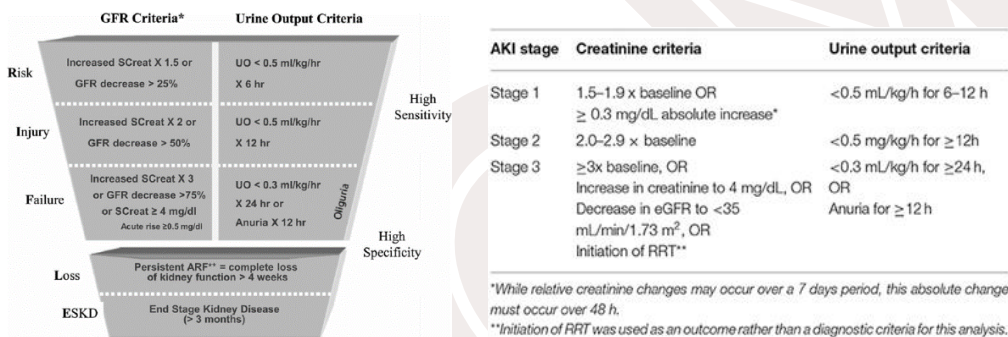
როდის უნდა დაიწყოს ჰემოდიალიზის სესიები? რა გავლენა აქვს „მოქდის“, ინფუზიის, დიურეზის ფორსირების მცდელობებს თირკმელების მწვავე უკმარისობის გამოსავალზე?

შეფიცვებით ამ კითხვებზე გავცეთ პასუხი მოძიებული ლიტერატურული მასალისა და ჩვენი კლინიკის პაციენტების მაგალითზე.

თირკმელების მწვავე უკმარისობა ფორმულირებულია, როგორც თირკმელების ფუნქციური უნარის ნაწილობრივი, ან სრული შეჩერება დროის მცირე მონაკვეთში. თირკმელების მწვავე დაზიანება რაოდენობრივად ფასდება „RIFLE“ კლასიფიკაციით და MDRD კრიტერიუმებით [4,5,9]

RIFLE კლასიფიკაციაში თირკმელების ფუნქციური მდგომარეობის შესაფასებელი კრიტერიუმების სახით გამოიყენება არა მხოლოდ კრეატინინის კონცენტრაცია სისხლის შრატში და გლომერულური ფილტრაციის სიჩქარე, არამედ გამოყოფილი შარდის რაოდენობაც, უარყოფითი მიმართულებით შეცვლილი მონაცემები.

თირკმელების მწვავე უკმარისობის შეფასების კრიტერიუმებია:



თირკმელების მწვავე დაზიანება არ არის პირველადი დაავადება. თავად თირკმელების მწვავე დაზიანების მიმდინარეობის სიმძიმეს, თავისებურებებსა და გამოსავალს განსაზღვრავს მისი მატრივერირებელი ძირითადი დაავადება, რომელიც, თავის მხრივ, შეიძლება წარმოადგენდეს პაციენტის სიკვდილის მნიშვნელოვან რისკს. მკვლევარებს მიაჩნიათ, რომ ჰემოლიზურ-ურემიული სინდრომით ინდუცირებული თირკმელების მწვავე უკმარისობის უკეთ აღსაწერად და მისი მართვის გასაუმჯობესებლად უნდა მოინახოს კონსენსუსი RIFLE და MDRD რეკომენდაციებს შორის, რადგან ამ დროს თმუ-ის გამომწვევი ფაქტორი არის როგორც პრერენული (ჰიპოვოლემია), ასევე რენული (თირკმელების სისხლძარღვების დაზიანება) ხასიათის, ხოლო ჰემოდიალიზსა და პლაზმაფერეზს შეუძლიათ გამოიტანონ ორგანიზმიდან თირკმელებისა და მისი სისხლძარღვების დამაზიანებელი როგორც იდენტიფიცირებული, ასევე ჯერ კიდევ დაუდგენელი მეტაბოლიტების დიდი რაოდენობა [6,10,11].

აკად. ვ. ბოჭორიშვილის კლინიკაში ხშირია ჰემორაგიული კოლიტით დაავადებული პაციენტების მიღება, სადაც ვლინდება HUS სინდრომი. შესაბამისად, ჩვენი კლინიკის გამოცდილების გაზიარება საინტერესო უნდა იყოს. წარმოგიდგინო ჩვენს კლინიკაში გატარებული პაციენტების მაგალითებს:

1. პაციენტი ნ.მ., 38 წლის, 9081/22, კლინიკაში მკურნალობდა 16/07/2022 10:10-დან 15/08/2022 18:00-მდე (სტაციონარში დაყოვნების პერიოდი 31 დღე) დიაგნოზებით: ენტეროკოლიტი, გამონწვეული Clostridium difficile-თი, ჰემოლიზურ-ურემიული სინდრომი, თირკმელების უკმარისობა, დაუზუსტებელი.

კლინიკაში შემოსვლისას პაციენტი უჩიოდა ძლიერ ტკივილს მუცლის არეში, ფალარათს სისხლნარევი მასებით, რის გამოც საჭიროდ ჩაითვალა ქირურგის კონსულტაცია და მწვავე ქირურგიული პათოლოგიის გამორიცხვა. ამის შემდეგ პაციენტის მართვა გავრძელდა სტაციონარულად. ჩატარებული კვლევებით გამოირიცხა Esherichia coli O157:H7-ით ინფიცირება,

VT1 და VT2 არსებობა, თუმცა *Clostridium difficile*-ს A და B ტოქსინი იყო დადებითი, რამაც დაადასტურა *Clostridium difficile*-თი გამონვეული ენტეროკოლიტის არსებობა. ჰოსპიტალიზაციის მომენტში ჰემოგლობინის მაჩვენებელი იყო ზომიერად შემცირებული (10.8გ/დლ), თრომბოციტების რაოდენობა იყო ნორმალური ( $191 \times 10^9/ლ$ ), კრეატინინის კონცენტრაცია სისხლის შრატში იყო მცირედ მომატებული (136.1 მკმოლ/ლ), ნორმალური იყო ლაქტატდეჰიდროგენაზას კონცენტრაცია სისხლის შრატში (71ერთ/ლ, ნორმა 120 – 246 ერთ/ლ). მიუხედავად მიმდინარე ღონისძიებებისა, გამოვლინდა თირკმელების მწვავე უკმარისობის კლინიკა: გამოყოფილი შარდის რაოდენობის მკვეთრი შემცირება, ჩამოყალიბდა ანურია, კრეატინინის კონცენტრაციის მატება (509.4 მკმოლ/ლ), გამოვლინდა ანემია (7.7 გ/დლ). გაგრძელდა ანტიკოაგულაციური თერაპია, კრისტალოიდების ინფუზია, დაწყებული იყო დიურეზის ფორსირება, თუმცა დიურეზი არ აღდგა. 19/07/2022 (ჰოსპიტალიზაციიდან მესამე დღეს) დაწყებული იქნა დიალიზის სეანსები.

დინამიკაში პაციენტის მდგომარეობა დაამძიმა ანემიამ, რის გამოც ტარდებოდა სისხლის კომპონენტების ტრანსფუზია. სტაციონარული მკურნალობის პერიოდში სულ ჩატარდა ჰემოდიალიზის თერაპიული სეანსი. სტაციონარული მკურნალობის 31 დღის განმავლობაში ვერ იქნა მიღებული დიურეზი, პაციენტი რჩებოდა სრულ ანურიაში, იყო დამოკიდებული ჰემოდიალიზის სეანსებზე. განისაზღვრა პარათირეოიდული ჰორმონის კონცენტრაცია სისხლის შრატში, რაც იყო მაღალი (195 პგ/მლ), რის გამოც თირკმელების უკმარისობა ფორმულირებული იყო, როგორც ქრონიზირებული. მივიჩნევთ, რომ შეუქცევადი კორტიკალური ნეკროზის შედეგად თირკმელები ფუნქციურად არ აღდგა, რის გამოც აუცილებელი გახდა ჰემოდიალიზის სეანსების გაგრძელება ამბულატორიულ რეჟიმში გეგმიურად. პაციენტი გახდა დიალიზზე დამოკიდებული.

2. პაციენტი ბ.ლ., 18 წლის, ისტ 11248/21, კლინიკაში მკურნალობდა 17/09/2021 09:54-დან 15/10/2021 11:00-მდე (სტაციონარში დაყოფნების პერიოდი 33 დღე) დიაგნოზებით: ენტეროკოლიტი, გამონვეული *Clostridium difficile*-თი, ჰემოლიზურ-ურემიული სინდრომი, თირკმელების უკმარისობა, დაუზუსტებელი.

კლინიკაში შემოსვლისას პაციენტი უჩიოდა ძლიერ ტკივილს მუცლის არეში, ფაღარათს სისხლნარევი მასებით, რის გამოც საჭიროდ ჩაითვალა ქირურგის კონსულტაცია და მწვავე ქირურგიული პათოლოგიის გამორიცხვა. ჩატარებული კვლევებით გამოირიცხა *Esherichia coli* O157:H7-ით ინფიცირება, VT1 და VT2 არსებობა, თუმცა დადასტურდა ლაქტოფერინის არსებობა განავალში, *Clostridium difficile*-ს A ტოქსინი (MB.3; BAC.92.) იყო დადებითი, რამაც დაადასტურა *Clostridium difficile*-თი გამონვეული ენტეროკოლიტის არსებობა.

ჰოსპიტალიზაციის მომენტში ჰემოგლობინის მაჩვენებელი იყო ნორმალური (14.2გ/დლ), თრომბოციტების რაოდენობა იყო ნორმალური ( $184 \times 10^9/ლ$ ), თუმცა კრეატინინის კონცენტრაცია სისხლის შრატში იყო ზღვრულად მომატებული (104.3 მკმოლ/ლ). დადასტურებული დიაგნოზის გამო პაციენტი აყვანილი იყო განსაკუთრებულ მეთვალყურეობაზე, დაწყებული იყო მიღებული სითხეებისა და გამოყოფილი შარდის რაოდენობების აქტიური აღრიცხვა, დაწყებული იყო ანტიკოაგულაციური თერაპია, არ დაწყებულა ანტიბაქტერიული და ენტეროპროტექციული მედიკამენტები. მიუხედავად მიმდინარე პრევენციული ღონისძიებებისა, ორ დღეში გამოვლინდა: ლაქტატდეჰიდროგენაზას კონცენტრაციის მკვეთრი მატება ( $>42.59$ მკკატ/ლ, ნორმა 2.25 – 3.55მკკატ/ლ), თირკმელების მწვავე უკმარისობა, კერძოდ – გამოყოფილი შარდის რაოდენობის მკვეთრი შემცირება, რაც გადაიზარდა სრულ ანურიაში, კრეატინინის კონცენტრაციის მატება (314.2 მკმოლ/ლ). 20/09/2021 (ჰოსპიტალიზაციიდან მესამე დღეს) დაწყებული იქნა დიალიზის სეანსები.

დინამიკაში პაციენტის მდგომარეობა დაამძიმა ანემიამ, თრომბოციტოპენიამ, რის გამოც ტარდებოდა სისხლის კომპონენტების ტრანსფუზია. სტაციონარული მკურნალობის პერიოდში სულ ჩატარდა ჰემოდიალიზის თერთმეტი სეანსი, რის შემდეგ გაიშალა თირკმელების მწვავე უკმარისობის პოლიურიული ფაზა, დიალიზის სეანსები შეწყდა, გაგრძელდა ინფუზიები გამოყოფილი შარდის შესაბამისად, ელექტროლიტებისა და სასიცოცხლო ფუნქციების კორექცია.

პაციენტმა კლინიკა დატოვა მას შემდეგ, რაც დღე-ღამეში გამოყოფილი შარდის რაოდენობა ნორმალიზდა, შეძლო კალიუმის შენარჩუნება პერორალური მიღებით, თუმცა კრეატინინის კონცენტრაცია სისხლის შრატში რჩებოდა მაღალი 137.8მკმოლ/ლ. ექვსი თვის

განმავლობაში მიმდინარე ამბულატორიული მეთვალყურეობის შედეგად ცნობილია, რომ თირკმელების ფუნქციური უნარი სრულად აღდგა, კრეატინინის კონცენტრაცია სისხლის შრატში ნორმალიზდა, ხოლო ერთი წლის მეთვალყურეობის შემდეგ პაციენტი მიჩნეულია გამოჯანმრთელებულად. შესაბამისად და რეტროსპექტულად, ექვსი თვის შემდეგ - თირკმელების უკმარისობა შეფასდა, როგორც მწვავე.

პაციენტების მართვის ეს გამოცდილება დაკავშირებული იყო ხანგრძლივ ჰოსპიტალიზაციასთან, ინტენსიურ და ძვირადღირებულ მკურნალობასთან, ხოლო თირკმელების მწვავე უკმარისობის გამოსავლის თვალსაზრისით პროგნოზის გაკეთება შეუძლებელი იყო.

შესაბამისად, შევეცადეთ მოგვეძიებინა ლიტერატურულ წყაროებში აღწერილი ჰემოლიზურ-ურემიული სინდრომის მძიმე ფორმის მართვის სხვა გამოცდილებაც. ზოგიერთი მკვლევარის აზრით, კონკრეტულად ჰემოლიზურ-ურემიული სინდრომის შემთხვევაში თირკმელების უკმარისობის სიმძიმის შესაფასებლად უმჯობესია გამოვიყენოთ RIFLE კლასიფიკაცია, სადაც ყურადღება ექცევა არამხოლოდ კრეატინინის კონცენტრაციას სისხლის შრატში (MDRD რეკომენდაცია), არამედ გამოყოფილი შარდის რაოდენობას. აღნიშულია, რომ HUS-ის განვითარების თავისებურებებიდან გამომდინარე კეთილსამედლო გამოსავლისათვის უმჯობესია თირკმელჩანაცვლებითი თერაპიის ადრეული დანერგვა, კერძოდ - ექვსი საათის განმავლობაში გამოყოფილი შარდის რაოდენობის შემცირებისას  $\leq 0.5$  მლ/კგ [2]. ანუ დიალიზის დანერგვის გადანერგვით მისაღებად არ არის საჭირო დიურეზის აღდგენის მოლოდინი და მცდელობები, და ურგენტული ჰემოდიალიზის დასაწყებად ტრადიციული ჩვენებების მოლოდინი (ურემიული ინტოქსიკაცია, ჰიპერკალემია, „წყლიანი ფილტვი“, არაკორეგირებადი აციდოზი) [7,8,9]. ამ გამოცდილების მიხედვით ვმართეთ პაციენტი:

3. პაციენტი ლ.ტ, 25 წლის, ისტ. 2011/23, კლინიკაში მკურნალობდა 01/03/2023-დან 10/03/2023-მდე (სტაციონარში დაყოვნების პერიოდი 10 დღე). აღნიშნა, რომ შაურმის მიღების შემდეგ დაენყო მუცლის ტკივილი, სისხლიანი დიარეა, რაც ამბულატორიული დახმარებით ვერ მონესრივდა, რაც გახდა კლინიკაში შემოყვანის მიზეზი.

მიმღები და გადაუდებელი დახმარების დეპარტამენტში ჩატარდა კვლევები, რომელმაც გამოავლინა ჰემოლიზურ-ურემიული სინდრომის არსებობა: Clostridium difficile-თი და ტოქსიური ნაწლავის ჩხირით ინფიცირება, ლეიკოციტოზი ( $18.29 \times 10^9/ლ$ ), მაღალი CRP-81.5 მგ/ლ, კრეატინინის მომატებული კონცენტრაცია სისხლის შრატში (264.9 მკმოლ/ლ).

ავერსი კლინიკა AVERSI CLINIC TÜV AUSTRIA CERTIFIED LABORATORY ISO 9001:2015 L&M GAC

პაციენტი: [Blank]  
 დაბადების თარიღი: [Blank]  
 ასაკი: 25  
 პირადი ნომერი: [Blank]  
 პაციენტის ნომერი: [Blank]  
 სქესი: მამრობითი  
 ისტორიის ნომერი: BC2011/23  
 ტელეფონის ნომერი: [Blank]  
 მასალის აღების ადგილი: ე. ზემოწმის ქუჩის კლინიკა

შეჯიბი # AC1866775  
 შეჯიბრის თარიღი: 01.03.2023  
 შეჯიბრის მიზეზი: ზემოწმის ქუჩის კლინიკა

სეროლოგიური ლაბორატორია  
 სეროლოგიის სექტორი  
 ISO 9001:2015  
 GACAL 0009  
 194 მო. 19180/2012/019  
 ლაბორატორიის მართვა  
 სასტუმრო სექტორი  
 სასტუმრო ISO 15189:2013  
 სტამბოლის შესახებ

ბიომასალა: განვიღო  
 მანუალური თარიღი: 01.03.2023 22:55:46  
 E.coli O157:H7 Verotoxin 1 და 2 განმარტავი ფეკალური მასაში MB.4

Class	სასალი პარამეტრის დასახელება	შედეგი	რეზულტ. ნორმა
BAC.146	E.coli O157:H7	(-) უარყოფითი	(-) უარყოფითი
BAC.146	VT1	(+) დადებითი	(-) უარყოფითი
BAC.146	VT2	(+) დადებითი	(-) უარყოფითი

გამოკვლევა შესრულდა  
 ექვსი ლაბორატორიაში: შინა ვარაზაშვილი  
 დადასტურების თარიღი: 01.03.2023 23:57:43

ავერსი კლინიკა AVERSI CLINIC TÜV AUSTRIA CERTIFIED LABORATORY ISO 9001:2015 L&M GAC

პაციენტი: [Blank]  
 დაბადების თარიღი: [Blank]  
 ასაკი: 25  
 პირადი ნომერი: [Blank]  
 პაციენტის ნომერი: [Blank]  
 სქესი: მამრობითი  
 ისტორიის ნომერი: BC2011/23  
 ტელეფონის ნომერი: [Blank]  
 მასალის აღების ადგილი: ე. ზემოწმის ქუჩის კლინიკა

შეჯიბი # AC1866775  
 შეჯიბრის თარიღი: 01.03.2023  
 შეჯიბრის მიზეზი: ზემოწმის ქუჩის კლინიკა

სეროლოგიური ლაბორატორია  
 სეროლოგიის სექტორი  
 ISO 9001:2015  
 GACAL 0009  
 194 მო. 19180/2012/019  
 ლაბორატორიის მართვა  
 სასტუმრო სექტორი  
 სასტუმრო ISO 15189:2013  
 სტამბოლის შესახებ

ბიომასალა: განვიღო  
 მანუალური თარიღი: 01.03.2023 22:55:46  
 Clostridium difficile A და B ტიპების განმარტავი ფეკალური მასაში MB.3

Class	სასალი პარამეტრის დასახელება	შედეგი	რეზულტ. ნორმა
BAC.92	Clostridium difficile anti-toxin GDH	(+) დადებითი	(-) უარყოფითი
BAC.92	Clostridium difficile A ტოქსინი	(+) დადებითი	(-) უარყოფითი
BAC.92	Clostridium difficile B ტოქსინი	(+) დადებითი	(-) უარყოფითი

გამოკვლევა შესრულდა  
 ექვსი ლაბორატორიაში: შინა ვარაზაშვილი  
 დადასტურების თარიღი: 01.03.2023 23:57:14

პაციენტის მკურნალობა გაგრძელდა კლინიკის ნეფროლოგიისა და ინტენსიური თერაპიის დეპარტამენტში: ანტიბაქტერიული და ენტეროპროტექციული თერაპია არ დანიშნულა, დანერგულ იქნა ჰეპარინიზაცია, კრისტალოიდების ინფუზია ვენური წნევის კონტროლით, გაგრძელდა სასიცოცხლო ფუნქციების მონიტორინგება და კორექცია, მიღებული და გამოყოფილი სითხეების რაოდენობების მონიტორინგება.

ჰოსპიტალიზაციიდან 12 საათის განმავლობაში დათქმირდა გამოყოფილი შარდის რაოდენობის შემცირება 200 მლ-მდე (პაციენტის წონა 124 კგ). მიუხედავად იმისა, რომ ცენტრალური ვენური წნევა იყო უარყოფითი (-10 სმ), მდგომარეობის შემდგომი მონიტორირების, „მოცდისა და დაკვირვების“, დიურეზის ფორსირების ტაქტიკის ნაცვლად მიღებული იქნა გადაწყვეტილება ჰემოდიალიზის სეანსების დაწყების შესახებ. სულ ჩატარდა ჰემოდიალიზის სამი სეანსი, გაგრძელდა კრისტალოიდების ინფუზია, ვოლემიური და ელექტროლიტური ბალანსის მონიტორირება და კორექცია, ჰეპარინიზაცია. დიალიზის სამი სეანსის შემდეგ: ნაწლავების მოქმედება მოწესრიგდა, დიურეზმა მოიმატა ფორსირების გარეშე, შარდმდენი პრეპარატები არ გამოვლენიან, სისხლის საერთო ანალიზი და კრეატინინის კონცენტრაცია სისხლის შრატში, ასევე დღე-ღამეში გამოყოფილი შარდის რაოდენობა ნორმალიზდა. პაციენტი გაეწერა გაუმჯობესებულ მდგომარეობაში, ამბულატორიული მეთვალყურეობის პერიოდში სუბიექტურად, ობიექტურად და ლაბორატორიულად პათოლოგიური ცვლილებები არ ვლინდება.

ლიტერატურული წყაროებისა და ჩვენი გამოცდილებიდან გამომდინარე მიგვაჩნია, რომ კონკრეტულად ჰემოლიზურ-ურემიული სინდრომის შემთხვევაში:

- მოსალოდნელი შედეგების გათვალისწინებით ჰემოდიალიზის (ინვაზიური მანიპულაციის) დაწყება დიურეზის შემცირებისთანავე (ექვსი საათის განმავლობაში გამოყოფილი შარდის რაოდენობა  $\leq 0.5$  მლ/კგ) უფრო მეტ სარგებელს იძლევა, ვიდრე მანიპულაციის დაწყება დიალიზის ტრადიციული ჩვენებების გამოვლინების შემდეგ.
- ჩვენს შემთხვევაში პაციენტის მართვის ასეთი გზა იყო გაცილებით ნაკლებად სტრესული, მნიშვნელოვნად ხარჯეფექტური და წარმატებული.

#### გამოყენებული ლიტერატურა:

1. Mody, R.K.; Gu, W.; Griffin, P.M.; Jones, T.F.; Rounds, J.; Shiferaw, B.; Tobin-D'Angelo, M.; Smith, G.; Spina, N.; Hurd, S.; et al. Postdiarrheal hemolytic uremic syndrome in United States children: Clinical spectrum and predictors of in-hospital death. *J. Pediatr.* 2015, *166*, 1022–1029.
2. Wong, C.S.; Mooney, J.C.; Brandt, J.R.; Staples, A.O.; Jelacic, S.; Boster, D.R.; Watkins, S.L.; Tarr, P.I. Risk factors for the hemolytic uremic syndrome in children infected with *Escherichia coli* O157:H7: A multivariable analysis. *Clin. Infect. Dis.* 2012, *55*, 33–41.
3. Trachtman, H.; Austin, C.; Lewinski, M.; Stahl, R.A. Renal and neurological involvement in typical Shiga toxin-associated HUS. *Nat. Rev. Nephrol.* 2012, *8*, 658–669.
4. Bellomo R, Ronco C, Kellum JA et al. Acute renal failure – definition, outcome measures, animal models, fluid therapy and information technology needs: The Second International Consensus Conference of the Acute Dialysis Quality Initiative (ADQI) Group. *Crit Care* 2004; *8*: R204–212.
5. Sever MS, Kellum J, Hoste E et al. Application of the RIFLE criteria in patients with crush-related acute kidney injury after mass disasters. *Nephrol Dial Transplant* 2011; *26*: 515–524.
6. Zhi-Hao Zhang, Jia-Rong Mao, Hua Chen, Wei Su, Yuan Zhang, Li Zhang, Dan-Qian Chen, Ying-Yong Zhao, Nosratola D Vaziri Removal of uremic retention products by hemodialysis is coupled with indiscriminate loss of vital metabolites, *ClinBiochem.* 2017 Dec; *50*(18):1078-1086. doi: 10.1016/j.clinbiochem.2017.09.012. Epub 2017 Sep 18.
7. Maccariello E, Soares M, Valente C, Nogueira L, Valença RVR, Machado J, et al. RIFLE classification in patients with acute kidney injury in need of renal replacement therapy. *Intens Care Med.* 2007;*33*:479–605
8. Coad NA, Marshall T, Rowe B, Taylor CM. Changes in the post-enteropathic form of the hemolytic uremic syndrome in children. *ClinNephrol.* 1991;*35*:10–16
9. Loirat C, Garnier A, Sellier-Leclerc AL, Kwon T. Plasmatherapy in atypical hemolytic uremic syndrome. *SeminThrombHemost.* 2010;*36*:673–681.
10. Trachtman H, Austin C, Lewinski M, Stahl RA. Renal and neurological involvement in typical Shiga toxin-associated HUS. *Nat Rev Nephrol* 2012; *8*: 658– 69.
11. Lee JE, Kim JS, Choi IH, Tagawa M, Kohsaka T, Jin DK. Cytokine expression in the renal tubular epithelial cells stimulated by Shiga toxin 2 of *Escherichia coli* O157:H7. *Ren Fail* 2002; *24* (5): 567– 75.

ქეთევან ცანავა, მაკა სოლოლაშვილი, ელენე შენგელია, ლია ტრაპაიძე  
**ჰემოლიზურ-ურემიული სინდრომი - როდის ვინყებთ ჰემოდიალიზს**  
 აკადემიკოს ვახტანგ ბოჭორიშვილის სახელობის კლინიკა, თბილისი, საქართველო

### რეზიუმე

ნაწლავური ინფექციები ყოველთვის იყო და რჩება მედიცინის აქტუალურ პრობლემად, რადგან არაპროგნოზირებადი მიმდინარეობითა და სიკვდილობის მაღალი პროცენტულობით ხასიათდება. განსაკუთრებით საყურადღებოა სისხლის არსებობა განავალში, ჰემოკოლიტი, რაც საჭიროებს შესაბამის დიფერენციულ დიაგნოსტიკას. ხშირად სისხლიანი თვალარათი, ჰემორაგიული კოლიტი, ჰემოლიზურ-ურემიული სინდრომის პირველი გამოვლინებაა.

ლიტერატურული წყაროებისა და ჩვენი გამოცდილებიდან გამომდინარე მიგვაჩნია, რომ კონკრეტულად ჰემოლიზურ-ურემიული სინდრომის შემთხვევაში:

- მოსალოდნელი შედეგების გათვალისწინებით ჰემოდიალიზის (ინვაზიური მანიპულაციის) დაწყება დიურეზის შემცირებისთანავე (ეფესი საათის განმავლობაში გამოყოფილი შარდის რაოდენობა  $\leq 0.5$  მლ/კგ) უფრო მეტ სარგებელს იძლევა, ვიდრე მანიპულაციის დაწყება დიალიზის ტრადიციული ჩვენებების გამოვლინების შემდეგ.
- ჩვენს შემთხვევაში პაციენტის მართვის ასეთი გზა იყო გაცილებით ნაკლებად სტრესული, მნიშვნელოვნად ხარჯეფექტური და წარმატებული.