ПРИЧИНЫ И ЛЕЧЕНИЕ ОСТРОЙ ПОЧЕЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ У ДЕТЕЙ

О. И. Андриянова, Ф. К. Манеров, Ю. А. Чурляев, И. Г. Хамин

Филиал ГУ НИИ общей реаниматологии РАМН; ГОУ ДПО усовершенствования врачей, Новокузнецк

Causes and Treatment of Acute Renal Failure in Children

O. I. Andriyanova, F. K. Manerov, Yu. A. Churlyayev, I. G. Khamin

Branch of the Research Institute of General Reanimatology, Russian Academy of Medical Sciences,
Department of Postgraduate Training of Physicians, Novokuznetsk

Цель данной работы — изучить причину острой почечной недостаточности (ОПН) у детей и обосновать рекомендации по ее лечению. За период 1979—2004 гг. наблюдалось 59 детей с ренальной ОПН. Установлено, что 90% случаев ОПН в нашем регионе связаны с гемолитико-уремическим синдромом (ГУС), острой кишечной инфекцией, острым гломерулонефритом, острым внутрисосудистым гемолизом. Основной причиной ОПН у 2/3 (66,1%) детей являлась ОКИ. За последние 10 лет частота ГУС снизилась с 55 до 40%. Выделены предикторы неблагоприятного исхода ОПН: ранний возраст, анурическая форма ОПН, нарушение сознания до сопора и комы. Наиболее часто совокупность этих симптомов наблюдается у больных с ГУС, при котором почки являются основным органом-мишенью, и возможности лечения при анурии длительностью более 7 дней без диализа ограничены. При другой этиологии ОПН ограничение жидкости, гипотензивная терапия и обменный плазмаферез (ПА) позволяют больным дожить до восстановления функции почек без заместительной почечной терапии, избегая серьезных осложнений. **Ключевые слова:** кортикальный некроз, острая почечная недостаточность, гемолитико-уремический синдром, заместительная почечная терапия, плазмаферез.

Objective: to study the causes of acute renal failure (ARF) in children and to substantiate recommendations on its treatment. Fifty-nine children with ARF were followed up in 1979 to 2004. In 90% of the patients, ARF was established to be caused by hemolytic uremic syndrome (HUS), acute intestinal infection (AII), acute glomerulonephritis, and acute intravascular hemolysis. The major cause of ARF was AII in two thirds (66.1%) of the children. In the past decade, the incidence of HUS has decreased from 55 to 40%. The authors identified the following predictors of poor ARF outcome: early age, anuria, impaired consciousness progressing to spoor and coma. A combination of these symptoms is most frequently observed in patients with HUS in which the kidneys are the major target organ and the possibilities of more than 7-day treatment for anuria without dialysis are limited. In other etiology of ARF, water deprivation, antihypertensive therapy, and exchange plasmapheresis allow patients to survive until renal function restores without renal replacement therapy, by preventing serious complications. **Key words:** cortical necrosis, acute renal failure, hemolytic uremic syndrome, renal replacement therapy, plasmapheresis.

Острая почечная недостаточность (ОПН) у детей вне синдрома полиорганной недостаточности наблюдается с частотой 0,8—4,0 случая на 100 000 детей [1, 2]. Основной формой сформировавшейся ОПН у детей является ренальная, так как постренальные причины в генезе ОПН крайне редки, а прerenальные — либо разрешаются в процессе лечения, либо трансформируются в ренальную ОПН. Несмотря на очевидность и клиническую доступность критериев ОПН, диагноз больным выставляется с опозданием, что нередко приводит к развитию водно-электролитных нарушений, которые в основном являются причиной летальных исходов в ранний период ОПН. При длительности ОПН более 3-х дней исход определяется тщательностью контроля водно-электролитного обмена, нозокомиальных инфекций и возможностью восстановления функции почек.

Стремление улучшить результаты лечения ОПН сопровождается, по аналогии с ОДН, тенденцией максимально раннего начала заместительной почечной те-

рапии (ЗПТ), независимо от причины ОПН, уровней мочевины и калия плазмы крови [2]. Необходимо учитывать, что у значительной части больных ОПН обратима, а проведение ЗПТ требует немалых экономических затрат и нередко сопровождается осложнениями. Кроме того, ЗПТ у детей в России до недавнего времени была малодоступна.

Цель данной работы — изучить причину ОПН у детей и оптимизацию методов ее лечения.

Материалы и методы

За период 1979—2004 гг. мы наблюдали 59 больных с ренальной ОПН от 1 мес. до 17 лет в отделении МЛПУ «Городская детская клиническая больница №4» г. Новокузнецка. Критериями постановки диагноза анурической ОПН — считали снижение диуреза менее 60 мл/м²/сут, олигурической ОПН менее 250 мл/м²/сут при восстановленной гемодинамике без ответа на диуретики и отсутствии постренальных причин ОПН с документированной азотемией (креатинин плазмы >0,11 ммоль/л, мочевина >8,5 ммоль/л).

Дети первого года жизни составили 39,0%, 1–3-х лет — 35,6%, 3–7-и лет — 5,1% и старше 7-и лет — 20,3%. Мальчики незначительно преобладали над девочками: 54,2% против 45,8%. Непосредственно в клинику госпитализированы 23,7% детей. Остальные 76,3% переведены из других больниц с ОПН длительностью более 2-х суток. Всем больным наряду с общеклиническими методами, рентгенограммой грудной клетки в динамике проводили лабораторные исследования унифицированными методами: развернутый анализ крови, ионограмма, общий белок и фракции, остаточный азот, мочевины, креатинин. При наличии гемолиза определялся свободный гемоглобин, общий билирубин и фракции. Для идентификации инфекций проводили бактериологические, серологические исследования. В период анурии объем вводимой жидкости у 33,9% больных ограничивался до 10–15 мл/кг/сутки и у 8,5% с острым гломерулонефритом (ОГН) — до 1–5 мл/кг/час. При отсутствии рвоты, диареи жидкость вводили через рот в виде сливок с медом, 40% глюкозы. В связи с сохраняющимися потерями у 57,6% больных проводили внутривенную дотацию жидкости растворами 20–40% глюкозы до 20–40 мл/кг/сутки.

Обменный плазмаферез (ПА) использовали у 38 из 59 (64,4%) детей с ОПН с целью удаления продуктов гемолиза, уменьшения эндогенной интоксикации, снижения объема циркулирующей плазмы (ОЦП). В первые двое суток от момента поступления в клинику ПА был начат у 71,1%. Суммарный объем удаленной плазмы не превышал 1 ОЦП — у 39,5% больных, 1–2 ОЦП у 44,7% и 2,5–9,0 ОЦП — у 15,8%.

ЗПТ использовали в 6 случаях (10,2%): перитонеальный диализ (4 человека) и гемодиализ с ультрафильтрацией (2), и у 5 больных сочеталась с ПА. Показаниями к ЗПТ были: гиперкалиемия ($K > 7,5$ ммоль/л), сопровождающаяся брадикардией и изменениями на ЭКГ (2), тяжелая гиперволемия с нарастанием неврологической симптоматики (3) и суточный прирост мочевины > 10 ммоль/л (1 больной).

Необходимость проведения ИВЛ возникла у 27,1% (16), из них 93,8% были дети раннего возраста. К началу ИВЛ все больные имели нарушение сознания от сопора (12) до комы (4 человека), 62,5% — судорожный синдром, 87,5% находились в анурической стадии ОПН.

Анализ данных проведен методами описательной статистики. Статистическая значимость различий средних величин определялась по критерию Стьюдента, а абсолютных величин — с использованием критерия Фишера и критерия χ^2 с поправкой Йетса. Во всех процедурах статистического анализа рассчитывали достигнутый уровень значимости (p), при этом

критический уровень значимости принимался равным 0,05. Статистическая обработка данных проведена с использованием русифицированной версии программ «Microsoft Excel», пакета прикладных программ «STATISTICA».

Результаты и обсуждение

За период 1990–2004 гг. ренальная ОПН в г. Новокузнецке наблюдалась с частотой $0,96 \pm 0,01$ на 100 000 детей. Среди госпитализированных в клинику частота ОПН за эти годы составила $0,48 \pm 0,02\%$, а среди детей, лечившихся в отделении реанимации — $0,92 \pm 0,13\%$. Аналогичные данные 8-летних исследований частоты ОПН приводят Moghal N. E. et al. [1]. Хотя частота только гемолитико-уремического синдрома (ГУС) в Москве составляет 2–3 случая, а в Московской области — 4–5 случаев на 100 000 детского населения [2].

Причиной ОПН у 45,8% детей был ГУС, у 23,7% — острая кишечная инфекция (ОКИ), у 13,5% — ОГН, у 6,8% — острый вирусный гемолиз (ОВСГ). К более редким причинам ОПН относились: люпус-нефрит — 3,4%, лекарственный острый тубулоинтерстициальный нефрит (ОТИН) — 3,4%, мочекишечный инфаркт и врожденный порок сердца — по 1,7%. Следовательно, до 90% ОПН в нашем регионе связаны с ГУС, ОКИ, ОГН, ОВСГ. Если учесть, что у 25 из 27 детей ГУС ассоциирован с ОКИ (Д+ГУС), то оказывается, что ОКИ являлась причиной ОПН у 2/3 (66,1%) детей. Наши данные по причинам ОПН согласуются с данными других авторов [3]. У всех детей ОКИ сопровождалась диареей, из них у 69,2% — с частотой более 5 раз, явления геморрагического колита отмечались у 28,2%. Этиология диареи установлена у 33,3% больных. Д (-) ГУС у двух детей раннего возраста жизни был связан с переносимой пневмонией, у одного из них из плеврального экссудата выделен пневмококк.

В остром периоде постинфекционного гломерулонефрита ОПН наблюдалась в 13,5% (8). Это были преимущественно дети старше 7 лет (6 из 8), и 50% из них перенесли накануне стрептококковую инфекцию.

У детей раннего возраста в 90,9% (40 из 44) случаев причиной ОПН являлись ГУС (59,1%), ОКИ (25%) и ОВСГ (6,8%), а у детей старше 7 лет в 91,6% (11 из 12) — ОГН (50%), ОКИ (25%) и СКВ (16,6%). Однако одни авторы [4] связывают с ГУС 92% ренальной ОПН у детей, а другие [5] отмечают доминирование ОГН (47%) в структуре ренальной ОПН у детей. Возможно, эти расхождения обусловлены различиями возраста, так как и мы отмечаем значимые отличия в причинах ОПН у детей в зависимости от возраста.

Рис. 1. Причины острой почечной недостаточности у детей (%).

Рис. 2. Нарушения электролитного обмена у больных с острой почечной недостаточностью.

В анурической фазе ОПН находились 71,2% и олигурической — 28,8% больных. Анурия сохранялась до 7 дней у 47,5% и свыше 7 дней — у 23,7%. Среди детей с анурией длительностью более 7 дней доминировал (78,6%) ГУС.

При поступлении уровень мочевины 8,5–12,0 ммоль/л наблюдался у 13,5%, 13–20 ммоль/л — у 37,3%, 21–30 ммоль/л — у 37,3% и превышал 30 ммоль/л — у 11,9%. Показатель креатинина плазмы составлял 0,11–0,12 ммоль/л у 45,8% детей, 0,13–0,29 ммоль/л — у 44,0% и выше 0,3 ммоль/л — у 10,2%. При сохранении олигоанурии более 3-х дней уровень мочевины составил > 25 ммоль/л у 19,6% (11 из 56) детей и креатинин > 0,3 ммоль/л — у 23,2% (13 из 56), а при анурии более 7 дней — у 35,2% (19 из 54) и у 33,3% (18 детей из 54), соответственно. При этом, уровень мочевины > 40 ммоль/л наблюдался у 14,8% (8 из 54) и креатинина > 0,5 ммоль/л — у 1,8% (1 из 54). Следовательно, показатели азотемии, в первую очередь, опре-

деляли продолжительность анурии. Кроме того, для детей с ОПН оказались не характерны высокие показатели креатинина, что обусловлено доминированием детей раннего возраста, обладающих незначительной мышечной массой.

Нарушение сознания различной степени тяжести имело место при поступлении у 76,3% больных с ОПН. Из них у 33,9% больных оценка по шкале ком Глазго (ШКГ) составила менее 12 баллов. Генерализованные клонико-тонические судороги отмечались у 15,3% детей.

Артериальная гипертензия (АГ) у пациентов с ГУС наблюдалась у 88,9%, с ОГН — у 100%, с ОКИ — у 21,4%, с ОВСГ — у 25%. АГ статистически значимо чаще отмечалась у больных с ГУС и ОГН, по сравнению с больными, у которых ОПН была вызвана ОКИ ($p=0,0006$ и $p=0,001$) и ОВСГ ($p=0,0198$ и $0,018$, соответственно). Анурия, АГ, нарушение сознания, судороги у детей с ОПН в наших наблюдениях отмечались значительно чаще, чем у других авторов [3, 6, 7], что, возможно, обусловлено более поздней диагностикой ОПН на предшествующих этапах.

Нарушения водно-электролитного обмена имелись у всех детей. Задержка жидкости проявлялась от пастозности (54,2%) до выраженных отеков (35,6%). Синдром «влажных» легких был выявлен клинически и документирован рентгенологически у 39% детей. Гиперкалиемия (> 5,0 ммоль/л) отмечалась у 20,3% детей, но только у двух она достигла критических значений — 7,3 ммоль/л на 6-й и 9,2 ммоль/л на 9-й день анурии и потребовала проведения ЗПТ. Гипонатриемия < 130 ммоль/л была обусловлена гипергидратацией и наблюдалась у 23,7%. Среди них у 6,8% уровень натрия составлял менее 120 ммоль/л, и все эти больные переводились из других больниц, из них 2 — в коме. Водно-электролитные нарушения явились непосредственной причиной смерти только у одного ребенка с ятрогенной гипергидратацией (прибавка массы тела более 13% за сутки). Следовательно, при гипо- или гипернатриемии, не уровень натрия является абсолютным показанием к ЗПТ, а темп развития этих нарушений и клиника. Таким образом, абсолютные показания к диализу при водно-электролитных нарушениях были у 4-х больных: критическая гиперкалиемия (2), гипонатриемия < 120 ммоль/л (1) и прибавка массы тела (МТ) более 13% с гипонатриемией < 120 ммоль/л (1 ребенок).

Повышение среднемoleкулярных пептидов (СМП) являлось показателем эндогенной интоксикации неидентифицированными токсическими метаболитами. Показатели СМП были наиболее высокие на 3-й день анурии у больных с ГУС, по сравнению с больными с ОГН и ОВСГ. Уровень СМП был достоверно выше у больных с анурией, по сравнению с олигурией, и нарастал в динамике при анурии более 7 дней.

При поступлении всем больным назначали лазикс в дозе 2–3 мг/кг и инфузию дофамина в дозе 2,5–3,0 мкг/кг/мин, однако диурез не был получен ни у одного больного. Неэффективность применения дофамина и салуретиков при ОПН отмечают и другие авторы [8–10].

Рис. 3. Динамика массы тела в олигоанурической стадии острой почечной недостаточности.

Рис. 4. Показатели среднемолекулярных пептидов в венозной крови на 3-й день анурической стадии острой почечной недостаточности ($M \pm \sigma$).

Ограничение вводимой жидкости с тщательным контролем гидробаланса и МТ не менее 3-х раз в сутки позволило добиться ее снижения на 0,1–3,6% в сутки у 92,4% больных.

ПА использовали у 64,4% больных. При гиперволемии с синдромом «влажных» легких и АГ он был эффективен у 84,2%, в лечении энцефалопатии (<12 баллов ШКГ) — у 60%. С целью удаления продуктов гемолиза ПА проведен у 28 больных, из них отмечен эффект у всех больных с ОВСГ (просветление плазмы) и у 70,8% (17 из 24) с ГУС. ЗПТ проводили 6-и больным (критическая гиперкалиемия — 2, гипергидратация — 3, гипергидратация и прирост мочевины более 10 ммоль в сутки — 1) и была эффективна у 4-х из них. Умерли двое детей: 1 с ГУС и 1 — с шигеллезом и фетальным гепатитом.

Летальность среди больных с ренальной ОПН составила 16,9% (10 из 59). Анурическая стадия при остром некрозе канальцев (ОНК) и ОТИН обратима, так как диурез появлялся у всех больных. Кортикальный некроз (КН) документирован на аутопсии у 11,8% и только при ГУС. Наряду с тромбозом большей части клубочков у 6,8% имелся тромбоз мозговых сосудов. Среди детей с длительностью анурии до 7 дней умерли 7 из 28 пациентов (25,0%). Летальный исход в эти сроки был связан с водно-электролитными нарушениями (1 ребенок), инфекционными осложнениями (госпитальная пневмония — 2 и септический шок — 2), конкурирующим с шигеллезом фетальным гепатитом с очагами некрозов (1), микротромбозом сосудов мозга и почек (1). При гистологическом исследовании почек обнаружен КН у 4-х больных с ГУС — фибриновые тромбы (до 90%) в капиллярах гломерул и ОНК у 3-х детей с ОВСГ (1) и ОКИ (2). При анурии более 7 дней умерли 3 из 14 (21,4%) и у всех документирован тотальный и субтотальный КН.

Терминальная стадия хронической почечной недостаточности (ХПН) развилась у 5,1% и только после ГУС. На аутопсии у всех выявлен двухсторонний нефросклероз.

Мы проанализировали исходы ОПН за период 1985–2004 гг. Было установлено достоверное ($p=0,026$) снижение летальности с 35% в 1985–1994 гг. до 8,6% в 1995–2004 гг., которое, преимущественно, связано с изменением структуры ОПН (снижение частоты ГУС с 55% в 1985–1994 гг. до 40% 1995–2004 гг.) и улучшением лечения (летальность при ГУС снизилась в 1,7 раза). Аналогичную тенденцию снижения частоты ГУС с 58% в 1970-х гг. до 30% в последнем десятилетии отмечают и другие авторы [11, 12].

Изучая причины неблагоприятных исходов ОПН, установлено, что все умершие дети были раннего возраста, находились в анурической стадии ОПН, имели нарушение сознания до сопора и комы. Среди 44-х детей раннего возраста умерли 10 (22,7%) и ХПН развилась у 3-х (6,8%), а среди 15 детей старше трех лет неблагоприятных исходов не было ($p=0,0431$).

**Характеристика острой почечной недостаточности у детей
и ее исходы за период 1985–2004 гг.**

Признак	1985–1994 гг. (n=20) абс. (%)	1995–2004 гг. (n=35) абс. (%)
ГУС	11(55,0%)	14(40,0%)
День поступления от начала анурии ($M \pm \sigma$)	3,1 $\pm$ 2,6	2,4 $\pm$ 1,1
Дети раннего возраста	17 (85%)	23 (65,7%)
Анурическая ОПН	17 (85,0%)	22 (62,9%)
ПА проводили	17 (85,0%)	15 (57,2%)
Общая летальность	7 (35,0%)	3 (8,6%)*
Летальность среди больных с анурией	7 (41,2%)	3 (13,6%)
Летальность среди больных с ГУС	4 (36,4%)	3 (21,4%)
ХПН	1 (5,0%)	2 (5,7%)

Примечание. * — различия статистически значимы ($p=0,026$) по сравнению с летальностью 1985–1994 гг.

Все больные (39), имевшие по ШКГ 13 баллов и более, выжили. Из детей с нарушением сознания до сопора (9–12 баллов) умерли 33% (5 из 15). При развитии комы (8 баллов и менее) летальность составила 100%. Следовательно, наличие сопора и, особенно, комы у больных с ОПН имеет неблагоприятное прогностическое значение ($p=0,0005$).

В группе пациентов с анурией умерли 10 из 42-х больных, среди 17 детей с олигурией летальных случаев не было ($p=0,0248$).

Длительно сохраняющийся (>15 дней) гиперлейкоцитоз наблюдался у 33,3% детей с ГУС и характеризовал наличие КН. Функция почек у этих больных или не восстановилась совсем, или в последующем развилась ХПН.

Таким образом, предикторами неблагоприятного исхода ОПН являлись: ранний возраст, анурическая стадия ОПН, нарушение сознания до сопора и комы. Так как эти симптомы наиболее характерны для ГУС, то наличие его является главным критерием тяжести и неблагоприятного исхода ОПН. Эти положения разделяют и другие авторы [13–16]. Однако нам не удалось подтвердить неблагоприятное влияние судорог, а также применение ИВЛ на исходы ОПН [7, 13].

С момента развития ОПН больные имеют определенный тип морфологических поражений почек, играющий главную роль в исходе ОПН. Летальность при ОНК была обусловлена только водно-электролитными нарушениями и/или сопутствующей инфекцией, так как возможности восстановления функции почек при ОНК морфологически не лимитированы. Наиболее тяжелая морфология ОПН у детей — КН наблюдалась только при ГУС, и исход заболевания при контроле водно-электролитного обмена и нозокомиальных инфекций предопределен и зависит от массы пораженных нефронов — выздоровление, ХПН или тромботическая нефрэктомия. Это положение иллюстрируют следующие факты: длительность олигурии у 14,8% больных ГУС составила $2,5 \pm 1,0$ дней, анурия у 44,4% детей не превышала 7 суток ($3,5 \pm 1,9$), у 40,7% — более 7 дней ($13,7 \pm 5,4$), из них у 11,1% на аутопсии документирован тотальный кортикальный некроз и еще у 11,1% развилась ХПН. Таким образом,

морфология ОПН играет главную роль в исходе заболевания.

Следовательно, ЗПТ необходима при критических показателях водно-электролитного обмена ($K > 7,5$ ммоль/л, прирост МТ более 10% и гипонатриемия < 120 ммоль/л, развившиеся за 1–2 дня). Анурия до 7 дней при поддержании водно-электролитного баланса, предупреждении нозокомиальных инфекций, уровне сознания по ШКГ 13 баллов и более не требует ЗПТ даже при уровне мочевины более 25,0 ммоль/л, если причиной ОПН явились ОКИ, ОГН, ОВСГ. В этих случаях консервативная терапия (ограничение жидкости, контролируемое обязательным снижением МТ на 0,3–1,0% в сутки, гипотензивные средства), в сочетании с ПА при гемолизе и гиперволемии, позволяет дожить до восстановления функции почек без серьезных осложнений.

При неэффективности лечения (критические показатели гомеостаза и/или уровень сознания менее 12 баллов по ШКГ) или сохранении анурии >7 дней целесообразно начинать ЗПТ. Гиперлейкоцитоз, сохраняющийся 2 недель, и анурия 4 недель свидетельствуют о развитии тотального КН и невозможности восстановления функции почек. В этих случаях ЗПТ необходима как этап подготовки к трансплантации. ХПН развилась у 5,1% и только при ГУС. Предикторами ее являлись: анурия более 7 дней, длительно сохраняющийся гиперлейкоцитоз, выход из ОПН через продолжительную олигурию (10–18 дней) и отсутствие нормализации азотистых шлаков спустя 30 дней от появления диуреза.

Заключение

Таким образом, представленные данные свидетельствуют, что у одной половины больных ОПН — осложнение основного заболевания, ранняя диагностика которого и адекватная консервативная терапия позволяют добиться восстановления функций почек. Другая половина случаев (45,8%) связана с ГУС — наиболее тяжелой формой ОПН у детей раннего возраста, при которой почки являются основным органом-мишенью и возможности лечения ее без ЗПТ ограничены.

Литература

1. Moghal N. E., Brocrlbank J. T., Meadow S. R. A review of acute renal failure in children: incidence, etiology and outcome. Clin. Nephrol. 1998; 49 (2): 91–95.
2. Зверев Д. В. Гемолитико-уремический синдром у детей; эффективность перитонеального диализа. Нефрология и диализ 2000; 2 (1–2).
3. Anderson R. J., Schrier R. W. Острая почечная недостаточность. В кн.: Браунвальд Е (ред.) Внутренние болезни. 6. М. Медицина; 1995. 231–246.
4. Зверев Д. В., Музуров А. Л., Долецкий А. С. Перитонеальный диализ при острой почечной недостаточности у детей. Анестезиология и реаниматология 2002; 1: 32–35.
5. Шарипов А. М., Умарова З. С. Диагностика острой почечной недостаточности в педиатрической нефрологии. Анестезиология и реаниматология 2001; 1: 70–72.
6. Begue R. E., Mehta D. I., Blecker U. *Escherichia coli* and hemolytic uremic syndrome. South. Med. J. 1998; 91: 798–804.
7. Mencha B. S., Marthnez de Azagra A., de Vicent A. A. et al. Uremic hemolytic syndrome. Analysis of 43 cases. An. Esp. Pediatr. 1999; 50(5): 467–470.
8. Smith G. C. Лечение острой почечной недостаточности. Реаниматология и интенсивная терапия 2001; 1: 11–15
9. Kellum J. A., M. Decker J. Use of dopamine in acute renal failure: A meta-analysis. Crit. Care Med. 2001; 29 (8): 1526–1531.
10. Marai I., Levi Y. Dopamine in acute renal failure. Harefuah 2001; 140 (7): 644–647, 677.
11. Andreoli S. P. The pathophysiology of the hemolytic uremic syndrome. Curr. Opin Nephrol. Hypertens. 1999; 8 (4): 459–464.
12. Zurowska A., Gockowska Z., Czarniak P., Marczak E. Changing clinical course of hemolytic uremic syndrome in children. Pol. Merkuriusz Lek. 2000; 8 (46): 234–235.
13. Foreman J. W. Почечная недостаточность. В кн.: Полин Р. А., Дитмар М. Ф. (ред.) Секреты педиатрии. М. -СПб.; 1999. 575.
14. Kaplan B. S., Meyers K. E., Schulman S. L. The pathogenesis and treatment of Hemolytic Uremic syndrome. J.A.S.N. 1998; 1126–1132.
15. Spizziri F. D., Rahman R. C. Childhood hemolytic uremic syndrome in Argentina — long — term follow-up and prognostic features. Pediatr. Nephrol. 1997; 11: 156–160.
16. Папаян А. В., Панков Е. А. Аспекты этиопатогенеза, лечения и прогнозирования гемолитико-уремического синдрома у детей. В кн.: 1 конгр. педиатров-нефрологов России. СПб.; 1996. 337.

Поступила 12.09.06

**ГОУ ВПО Московский государственный медико-стоматологический университет
Федерального агентства по здравоохранению и социальному развитию**

Кафедра анестезиологии и реаниматологии лечебного факультета МГМСУ

Ректор — профессор Янушевич О. О.

Заведующий кафедрой — член.-корр. РАМН, профессор Мороз В. В.

Учебные базы кафедры: Институт общей реаниматологии РАМН, ГКБ им. С. П. Боткина, Госпиталь МВД РФ, ГКБ 33 им. проф. А. А. Остроумова, ГВКГ им. Н. Н. Бурденко, ГКБ 15 им. О. М. Филатова.

Преподавание на кафедре ведут доктора и кандидаты медицинских наук.

Кафедра проводит подготовку по специальности: «Анестезиология и реаниматология».

Первичная последипломная профессиональная специализация проводится в форме ординатуры. Длительность подготовки — 2 года.

Профессиональная переподготовка по специальности «Анестезиология и реаниматология» врачей смежных специальностей проводится в течение 5 месяцев. По окончании обучения выдается диплом о профессиональной переподготовке.

Курсы повышения профессиональной квалификации для врачей анестезиологов-реаниматологов, имеющих первичную специализацию по специальности «Анестезиология и реаниматология» и стаж работы по специальности от 5 лет. По окончании подготовки выдается сертификат специалиста, удостоверение о прохождении курсов повышения квалификации.

**УЧЕБНЫЙ ПЛАН НА 2007 год
ДЛЯ ВРАЧЕЙ АНЕСТЕЗИОЛОГОВ-РЕАНИМАТОЛОГОВ**

Сертификационные курсы повышения квалификации:

10 марта — 10 апреля 2007 года, 08 октября — 08 ноября 2007 года.

Профессиональная переподготовка по специальности «Анестезиология и реаниматология» врачей смежных специальностей:

с февраля — по июль 2007 года, с сентября 2007 года — по февраль 2008 года.

Ваши пожелания просим сообщить по телефону кафедры: (495) 268-52-95.

Зав. учебной частью кафедры — доцент,

кандидат медицинских наук Тишков Евгений Александрович.