

7. Переверзенцева Ю.Б. Особенности ренальной гемодинамики в условиях функциональной нагрузки [Текст] / Ю.Б.Переверзенцева, Н.Н.Смирнова, И.В.Румянцева // Нефрология.– 2003.– Т. 7.– С. 51–57.
8. Патент на изобретение №2289320 «Способ диагностики нефроангиопатии». Зарегистрирован 20.12.2006 г. В ГР изобретений РФ.
9. Современные технологии ранней диагностики и реабилитации больных с патологией почек. Учебно-методическое пособие [Текст] / А.А.Вялкова, Н.А.Хрущева, С.Н.Козлова // М., 2005. – 99с.
10. Atalay S. Systolic and diastolic function in children with chronic renal failure [Text] / S.Atalay, M.Ekim // *Pediatr Int.* – 2002. – Vol. 44..№1. – P.18–23.
11. Bertolotto M. Kidney obstruction: potential use of ultrasonography and Doppler color ultrasonography[Text] / M.Bertolotto, R.Perrone, A.Rimondini // *Arch. Ital. Urol. Androl.* – 2000. – Vol. 72., № 4. – P.127–134.
12. Veyrac C. The value of colour Doppler ultrasonography for identification of crossing vessels in children with pelvi–ureteric junction obstruction [Text] / C.Veyrac, C.Baud // *Pediatr Radiol.* – 2003. – Vol. 33..№ 11. – P.745–751.

Д.М. Андреева, И.В. Вахлова, С.В. Цвиренко

ОПРЕДЕЛЕНИЕ МОЗГОВОГО НАТРИЙУРЕТИЧЕСКОГО ПЕПТИДА У ДЕТЕЙ С ХРОНИЧЕСКИМИ ЗАБОЛЕВАНИЯМИ ПОЧЕК

Уральская государственная медицинская академия

В настоящее время все больше возрастает интерес к натрийуретическому пептиду. Его уровень отражает миокардиальный стресс вне зависимости от причины, давая представление о состоянии сердечно-сосудистой системы (ССС) в целом [1]. Натрийуретический пептид рассматривается, прежде всего, как маркер хронической сердечной недостаточности. Взаимосвязь пептида с функциональным состоянием почек остается мало изученной. Не вызывает сомнения общность факторов риска и прогрессирования хронических заболеваний ССС и почек [2].

К семейству натрийуретических пептидов (НУП) относят группу гормонов, имеющих сходную молекулярную структуру, но генетически обособленных и, оказывающих влияние на сердечно-сосудистую, мочевую и эндокринную системы [3]. Группа НУП представлена предсердным натрийуретическим пептидом (atrial natriuretic peptide, или ANP), мозговым

натрийуретическим пептидом (brain natriuretic peptide, или BNP), натрийуретическим пептидом С-типа (С-type natriuretic peptide, или CNP). Они являются естественными антагонистами ренин-ангиотензиновой, симпатико-адреналовой систем, альдостерона и вазопрессина [4]. Исследования ряда авторов показали, что основным источником НУП являются клетки миокарда. Высвобождение пептидов происходит в ответ на растяжение стенки миокарда и повышение внутрисердечного давления в предсердиях и желудочках [5,6]. Эффекты НУП следующие: они повышают натрийурез и диурез, вызывают вазодилатацию, снижают пред- и постнагрузку на сердце и артериальное давление [4].

Целью данной работы являлось определение уровня мозгового НУП у детей с хроническими заболеваниями почек и его взаимосвязь со структурно-функциональным состоянием сердца.

Материалы и методы

Под наблюдением находилось 79 детей в возрасте от 6 до 16 лет, средний возраст обследуемых составил $11,9 \pm 0,3$ лет. К основной группе отнесены 60 пациентов с хронической патологией почек, из нее было сформировано 2 группы сравнения. Первая группа ранжирована по нозологиям и включала в себя 47 больных с хроническими заболеваниями органов мочевой системы: хроническим вторичным пиелонефритом (ХрПН) ($n=24$) и хроническим гломерулонефритом (ХГН) нефротической и гематурической форм ($n=23$) без признаков хронической почечной недостаточности (ХПН). Средний возраст больных первой группы составил $11,9 \pm 0,4$ лет, из них обследованы 21 мальчик (44%) и 26 девочек (55%). Ко второй группе отнесены 13 больных с ХПН (диализная и додиализная стадии): 7 мальчиков и 6 девочек. Средний возраст пациентов второй группы составил $12,0 \pm 1,1$ лет. В контрольную группу включены 19 детей без заболеваний почек и сердечно-сосудистой системы, относящихся к I-II группам здоровья: 10 мальчиков (52,6%) и 9 девочек (47,4%). Средний возраст детей контрольной группы составил $11,7 \pm 0,5$ лет.

Всем больным проводилось комплексное клиничко-лабораторное обследование, включавшее в себя оценку объективного статуса, выявление синдромов поражения мочевыводящей и ССС, анализ их функционального состояния.

Функциональное состояние почек оценивали на основании содержания в сыворотке крови азотистых метаболитов (мочевины, креатинина), пробы Реберга (клиренса по эндогенному креатинину), пробы Зимницкого, радиоизотопной реносцинтиграфии с тубулотропным препаратом – $^{99m}\text{TcMAG3}$.

Структурно-функциональное состояние миокарда определяли на основании данных ЭХО-КГ. По методу L.Teichholz определяли структурно-морфометрические показатели: конечно-диастолический размер ЛЖ (КДР, см), конечно-систолический размер ЛЖ (КСР, см),

толщину межжелудочковой перегородки (ТМЖП) в диастолу, толщину задней стенки ЛЖ (ТЗСЛЖ, см) в диастолу. Также по формуле L. Teichholz рассчитывали объемно-сферические показатели: конечно-диастолический объем (КДО, мл), конечно-систолический объем (КСО, мл), ударный объем (УО, мл). Систолическую функцию левого желудочка (ЛЖ) оценивали по фракции выброса (ФВ).

Концентрацию мозгового натрийуретического пептида (BNP) определяли в плазме крови методом иммуноферментного анализа на микрочастицах (MEIA) на анализаторе AxSYM ABBOTT Diagnostic Division (USA). У больных с ХПН забор крови осуществлялся в междуализные дни, с промежутком между диализами в 3 дня. При анализе результатов измерения НУП использовали показатели, установленные производителем тест-системы у лиц до 45 лет без заболеваний ССС: среднее 28 пг/мл, 95-й перцентиль – 85 пг/мл, доля обследованных с уровнем НУП ниже 100 пг/мл – 96,6%. Концентрация НУП выше 100 пг/мл рассматривается как маркер кардиоваскулярных нарушений [7, 8]. В литературе есть указания, что при уровне клубочковой фильтрации менее 60 мл/мин «показателем исключения» диагноза хронической сердечной недостаточности следует считать уровень НУП ниже 200 пг/мл [8].

Статистическую обработку материала проводили с использованием пакета прикладных программ STATISTICA 6.0. Для описания данных были вычислены выборочные средние значения, выборочные стандартные отклонения, стандартные ошибки средних величин. Достоверность различных переменных в выборках (р) оценивали по t- критерию Стьюдента и ранговому U-критерию Манна-Уитни. Корреляционную связь определяли при помощи критерия Спирмена (ранговая корреляция) и Пирсона (r)(линейная корреляция). Достоверной считалась связь при $p < 0,05$.

Результаты и их обсуждение

Основную группу наблюдения составили 60 больных с хронической патологией почек. Средний стаж болезни у детей I группы составил $6,3 \pm 0,5$ лет: при хроническом вторичном пиелонефрите - $6,8 \pm 0,8$ лет, при хроническом гломерулонефрите – $5,9 \pm 0,7$ лет. Полная клинико-лабораторная ремиссия на момент госпитализации отмечалась у 48,9% больных, активность процесса или неполная клинико-лабораторная ремиссия выявлены у 51,1% пациентов. Среди больных хроническим гломерулонефритом на длительной гормональной терапии находилось 17 больных (73,9%), цитостатическую терапию получали 12 пациентов (52,2%). Вторая группа включала в себя 13 больных с ХПН диализной и додиализной стадии, среди них 5 детей с терминальной ХПН и 8 пациентов с ХПН IIБ-IIIА, Б степенью. Причиной формирования ХПН у 76,9% пациентов явилось вторичное сморщивание одной или обеих почек с полной утратой функции. В данной группе больных мы выявляли сочетания врожденных аномалий развития почек, таких как уретерогидронефроз (38,5%), поликистоз

(30,8%), с рефлюкс-нефропатией на фоне ПМР IV-V степени (23,1%), с хроническим гломерулонефритом (23,1%), гемолитико-уремическим синдромом (7,7%). Из 13 больных II группы 9 детей находились на заместительной терапии гемодиализом. 4 пациента получали консервативную терапию. Средний стаж ХПН с момента установления диагноза составил $3,6 \pm 1,2$ года (от 1 года до 8 лет), при этом общий стаж нефрологической патологии у детей II группы составил в среднем $7,6 \pm 0,9$ года.

При клиническом обследовании пациентов обращали на себя внимание синдром хронической интоксикации в виде бледности кожного покрова, «теней» под глазами, двухцветности кожи; отечный синдром (пастозность век в утренние часы, отечность голеней, поясницы, передней брюшной стенки). Болевой синдром проявлялся болями в поясничной области, дизурический синдром - болями при мочеиспускании, изменением ритма мочеиспусканий, наличием энуреза. Мочевой синдром характеризовался изменением цвета мочи, рецидивирующей лейкоцитурией, гематурией, протеинурией. Наблюдался синдром вторичной артериальной гипертензии, на фоне чего больные предъявляли жалобы на головные боли, нарушение самочувствия.

При оценке функционального состояния почек выявлено, что у детей I группы уровни креатинина и мочевины находились в пределах нормы и составили в среднем $64,2 \pm 2,1$ мкмоль/л и $5,7 \pm 1,2$ ммоль/л соответственно (табл.1). Клиренс эндогенного креатинина равнялся $117,2 \pm 3,4$ мл/мин. У больных II группы уровни креатинина и мочевины в сыворотке крови превышали допустимые значения и составили $516,2 \pm 86,5$ мкмоль/л и $23,3 \pm 3,2$ ммоль/л соответственно, клиренс эндогенного креатинина был резко снижен и равнялся $17,8 \pm 3,8$ мл/мин. При исследовании концентрационной функции у всех детей I группы относительная плотность мочи находилась в пределах 1001-1034. У больных II группы наблюдалось выраженное снижение концентрационной функции, относительная плотность мочи не превышала 1012 и была в диапазоне 1001-1012.

Таблица 1

Уровень клиренса эндогенного креатинина и азотистых метаболитов крови у обследованных больных

Показатель	Основная группа, n= 60			
	I группа, n= 47			II группа, n= 13
	Все, n= 47	ХрПН, n= 24	ХГН, n= 23	
Клиренс эндогенного креатинина, мл/мин	$117,2 \pm 3,4^*$	$115,9 \pm 4,9^*$	$118,5 \pm 4,8^*$	$17,8 \pm 3,8$
Креатинин сыворотки, мкмоль/л	$64,2 \pm 2,1^*$	$66,8 \pm 2,6^*$	$60,3 \pm 3,1^*$	$516,2 \pm 86,5$
Мочевина, ммоль/л	$5,7 \pm 1,2^*$	$4,8 \pm 0,3^*$	$4,5 \pm 0,2^*$	$23,3 \pm 3,2$

* $p < 0,001$ по сравнению с детьми II группы;

По данным динамической реносцинтиграфии сохранение функции почек отмечалось у 29,8% больных I группы, нарушение функции легкой степени у 42,6% детей (из них у 52,2% больных хроническим гломерулонефритом), средней степени - у 12,8% детей, тяжелой степени одной или обеих почек - у 14,9% пациентов (из них у 20,8% больных хроническим пиелонефритом) (рис.1).



Рисунок 1. Частота нарушения функции почек у детей первой группы по данным динамической реносцинтиграфии

У детей с различной степенью тяжести нефрологической патологии нами изучался уровень мозгового натрийуретического пептида (BNP), как гормона, влияющего на натрийурез, диурез, ингибирующего секрецию ренин-ангиотензин-альдостерона, влияющего на сосудистый тонус. По данным литературы, у больных с нефротическим синдромом, с ОПН и ХПН уровень НУП может быть повышен, что в значительной мере связано с изменениями ОЦК, а следовательно, перегрузке объемом сосудистого русла и камер сердца [3]. Исследование показало (табл.2), что уровень НУП во всей группе обследованных детей (n=79) составил $69,1 \pm 10,4$ пг/мл с минимальным значением НУП 0,01 пг/мл и максимальным - 561,8 пг/мл (Ме 41,9). У детей основной группы с хронической болезнью почек (n=60) средний уровень НУП составил $67,5 \pm 10,9$ пг/мл (Ме 35,6), что достоверно не отличалось от детей контрольной группы (n=19), где уровень НУП был равен $51,6 \pm 5,3$ пг/мл (Ме 53,1). У пациентов с ХПН, средняя концентрация НУП в 3,5 раза превышала значение контрольной группы и составила $185,9 \pm 47,6$ пг/мл (Ме 131,9), при этом у трети детей (38,5%) показатель превысил 200 пг/мл. При сопоставлении уровня НУП между пациентами I и II групп получены достоверные различия по уровню пептида ($p=0,0002$). Несмотря на то, что средние значения НУП укладывались в рекомендуемый референтный интервал, у 8,5% больных I группы выявлялся уровень НУП более 100 пг/л, а во II группе - у 53,8% детей, что может свидетельствовать о

повышенной нагрузке на сосуды и сердце в целом. Необходимо отметить, что распределив больных по нозологиям, мы не получили достоверных отличий по уровню НУП между больными хроническим вторичным пиелонефритом и хроническим гломерулонефритом: $40,9 \pm 5,8$ пг/мл и $38,2 \pm 7,7$ пг/мл соответственно, а также между больными нефротической и гематурической формами гломерулонефрита ($44,6 \pm 13,2$ и $36,1 \pm 9,9$ соответственно), между больными гломерулонефритом, находящихся на цитостатической терапии и без неё ($33,1 \pm 11,8$ и $46,8 \pm 13,2$ соответственно), при максимальном значении НУП в I группе – 224,9 пг/мл. Не установлено корреляционных связей между уровнем НУП и возрастом, между уровнем НУП и стажем заболевания. В то же время, получена положительная сильная связь между значением НУП и уровнем креатинина крови ($r = +0,71$, $p=0,0000$), а также уровнем мочевины крови ($r = +0,66$, $p= 0,0000$). Это говорит о том, что с повышением функциональной недостаточности почек уровень НУП значительно возрастает. Подтверждением этому является и установленная связь между уровнем НУП и показателем клиренса эндогенного креатинина ($r = -0,52$, $p=0,0000$).

Таблица 2

Значения натрийуретического пептида в группах обследованных детей

Концентрация НУП	Общее число детей n=79	Основная группа, n= 60			Контроль n=19
		Все, n= 60	Группа I, n= 47	Группа II, n= 13	
Средний уровень НУП, пг/мл	69,1±10,4	67,5±10,9*	40,8±4,9*	185,9±47,6	51,6±5,3*
НУП min, пг/мл	0,01	0,01	0,01	23,1	8,8
НУП max, пг/мл	561,8	561,8	224,9	561,8	84,7
Me	41,9	35,6	30,7	131,9	53,1
% > 100 пг/мл	13,9	18,3	8,5	53,8	0
% > 200 пг/мл	7,6	10	2,1	38,5	0

* $p < 0,001$ по сравнению с детьми II группы

Поскольку НУП рассматривается как прогностический маркер хронической сердечной недостаточности и вырабатывается в ответ на объемную перегрузку сосудистого русла и камер сердца, мы определили структурно-функциональное состояние сердца у обследованных детей.

При эхокардиографическом исследовании обращали внимание и на наличие малых аномалий сердца (табл. 3). У всех детей выявляли дополнительные хорды левого желудочка

(преимущественно единичные апикальные). Достоверно чаще у пациентов с хроническим вторичным пиелонефритом встречался пролапс митрального клапана (ПМК) I степени и регургитация на АВ-клапанах (митральная и трикуспидальная) I степени. При оценке структурно-геометрических показателей левых камер сердца (табл. 4) выявили, что у детей основной группы размеры сердца соответствовали таковым группы контроля. Обращала на себя внимание более низкая фракция выброса у детей с ХПН, характеризующая сократительную способность миокарда. Рассматривая уровень НУП 100 пг/мл как пограничный, мы оценили структурно-геометрические показатели левых камер сердца у детей с уровнем НУП менее и более 100 пг/мл (табл. 5). При уровне НУП более 100 пг/мл выявлено небольшое снижение фракции выброса по сравнению с детьми, имеющими меньшие значения НУП. Отсутствие значимой разницы в ЭХО-кардиографической картине, возможно, связано с небольшим стажем болезни и хорошими компенсаторными возможностями организма ребенка, в отличие от взрослых пациентов. В зарубежных исследованиях есть указания на сильную отрицательную корреляцию между уровнем НУП и систолической функцией левого желудочка [9]. В нашем исследовании мы подтвердили эту связь ($r=-0,4$, $p<0,005$), означающую, что при снижении ФВ ЛЖ, концентрация НУП повышается, однако мы не получили корреляционных зависимостей между ФВ и азотистыми метаболитами крови.

Таблица 3

Характеристика структурных эхокардиографических особенностей у обследованных детей

Признак	Основная группа								Контроль, n=19	
	Группа I, n=39						Группа II, n=12			
	Все		ХрПН, n=22		ХГН, n=17					
	абс.	%	абс.	%	абс.	%	абс.	%	абс.	%
ДХЛЖ	39	100	22	100	17	100	11	100	19	100
Регургитация на АВ клапанах	20	51,3	14	63,6	6	35,3	4	33,3	9	47,4
ПМК I степ.	14	35,9*	9	40,9*	5	29,4	1	8,3	0	0
Аневризма межпредсердной перегородки	1	2,6	0	-	1	5,9	0	-	0	-
Двухстворчатый клапан аорты	1	2,6	0	-	1	5,9	0	-	0	-

Примечание. * $p<0,05$ по сравнению с детьми II группы

Таблица 4

Структурно-геометрические показатели левых камер сердца

Показатели	Основная группа		Контроль, n =19
	Группа I, n =39	Группа II, n =12	
КДР, см	4,3±0,07	4,2±0,15	4,2±0,08
КСР, см	2,6±0,05	2,7±0,16	2,6±0,05
ТМЖП д, см	0,68±0,02	0,69±0,04	0,65±0,01
ТЗСЛЖ д, см	0,68±0,02	0,69±0,04	0,65±0,01
КДО, мл	84,2±3,4	80,9±6,4	81,3±3,6
КСО, мл	26,1±1,3	29,7±4,4	24,4±1,17
УО, мл	58,1±2,3	51,3±5,1	57,1±2,48
ФВ, %	68,7±0,6	65,6±1,9	69,7±0,5

Таблица 5

Структурно-геометрические показатели левых камер сердца у детей с нормальным и повышенным уровнем НУП

Показатели	Обследованные дети, n = 69	
	При НУП <100нг/мл, n= 61	При НУП >100нг/мл, n=8
КДР, см	4,3±0,06	4,2±0,2
КСР, см	2,6±0,04	2,6±0,16
ТМЖП д, см	0,67±0,02	0,69±0,05
ТЗСЛЖ д, см	0,67±0,02	0,68±0,05
КДО, мл	82,8±2,5	82,1±8,5
КСО, мл	25,8±0,9	25,3±3,7
УО, мл	57,1±1,7	56,9±6,5
ФВ, %	68,7±0,5	66,1±2,3

Заключение

В данном исследовании была проведена попытка оценить взаимосвязь между показателями нарушения функции почек и структурно-функциональным состоянием сердца у детей с хронической нефрологической патологией. В качестве интегрального показателя был выбран натрийуретический пептид, который, как известно, является потенциальным маркером болезней сердца [1, 5, 10]. Это обусловлено тем, что одним из патогенетических звеньев хронической сердечной недостаточности и патологии почек (особенно ХГН и ХПН) является объемная перегрузка сосудистого русла и камер сердца, а в ответ на это – компенсаторное повышение секреции натрийуретического пептида клетками миокарда.

В исследовании было показано, что:

1. Средний уровень НУП у детей с хронической патологией почек сопоставим с таковым у здоровых детей.
2. Формирование хронической почечной недостаточности у детей сопровождалось достоверным повышением НУП в сыворотке крови и тесно коррелировало с концентрацией мочевины ($r = +0,66$, $p=0,0000$), креатинина ($r = +0,71$, $p=0,0000$) и клиренсом эндогенного креатинина ($r = -0,52$; $p=0,0000$).
3. Снижение сократительной способности миокарда левого желудочка у детей с хронической патологией почек сопровождалось повышением концентрации НУП в сыворотке крови. Таким образом, несмотря на то, что нами не получена зависимость между показателями функции мочевыделительной и сердечно-сосудистой систем, значения и установленные связи между НУП и азотистыми метаболитами крови, НУП и фракцией выброса левого желудочка косвенно свидетельствовали о наличии миокардиальной дисфункции и начальной стадии сердечной недостаточности у детей с хронической нефрологической патологией, особенно при хронической почечной недостаточности.

Литература

1. Маянский Н.А., Басаргина Е.Н. Натрийуретические пептиды в практике детского кардиолога. Вопросы диагностики в педиатрии. 2009;2 том 1.:12-16.
2. Мухин Н.А., Моисеев В.С., Кобалава Ж.Д., Моисеев С.В., Фомин В.В. Кардиоренальные взаимодействия: клиническое значение и роль в патогенезе заболеваний сердечно-сосудистой системы и почек. Терапевтический архив. 2004; 6:39-46.
3. Елисеев О.М. Натрийуретические пептиды. Эволюция знаний. Терапевтический архив. 2003; 9 (75):39-46.
4. Бугримова М.А., Савина Н.М., Ваниева О.С., Сидоренко Б.А. Мозговой натрийуретический пептид как маркер и фактор прогноза при хронической сердечной недостаточности. Кардиология. 2006; 1:51—57.
5. Dao Q., Krishnaswamy P., Kazanegra R. et al. Utility of B-type natriuretic peptide (BNP) in the diagnosis of congestive heart failure in an urgent-care setting. J Am Coll Cardiol. 2001; 37:379—385.
6. Levin E.R., Kalman J, Samson W.K. Natriuretic. N Engl J Med. 1998;339:321—328.
7. Hamilton M., MacLellan W.R., Middlekauff H., Horwich T. B-type Natriuretic Peptide (BNP) Diagnostic Module, UCLA Medical Center
<http://www.med.ucla.edu/champ/BNP%20Assay.pdf>

8. Беленков Ю.Н., Привалова Е.В., Чекнева И.С. Мозговой натрийуретический пептид – временный биомаркер хронической сердечной недостаточности. Кардиология. 2008;6:62—69
9. Koch A., Zink S., Singer H. B-type natriuretic peptide in paediatric patients with congenital heart disease. European Heart Journal. 2006;27(7):861-866.
10. O. Maher K., Reed H., Cuadrado F., Sinsic J. B-Type Natriuretic Peptide in the Emergency Diagnosis of Critical Heart Disease in Children et al. PEDIATRICS. 2008;6(121):1484-1488.

*Л.Р. Закирова¹, И.В. Вахлова¹, С.Н. Боярский², Е.А. Внуковская²,
И.Н. Великанов², Ф.Г. Мухаметшин²*

РЕКОМБИНАНТНЫЙ ЭРИТРОПОЭТИН В ПРАКТИКЕ ВРАЧА-НЕОНАТОЛОГА

*Кафедра детских болезней педиатрического факультета УГМА
ОДКБ №1 г. Екатеринбург*

Центральное место в современной медицине занимают проблемы охраны здоровья женщин фертильного возраста и новорожденных детей. По данным специальных медицинских исследований, за последние 10 лет среди беременных в 4,8 раза чаще стали встречаться тяжелые формы гестозов [5, 11], которые сопровождаются анемическим синдромом, что влечет за собой развитие подобных состояний у их детей. Анемии являются распространенной формой неонатальной патологии [3], особенно в популяции новорожденных детей с признаками морфо-функциональной незрелости, в том числе у недоношенных детей.

Так, частота развития ранней анемии у младенцев колеблется, по данным разных авторов, от 16,5 до 91,3%. Частота развития поздней анемии у недоношенных детей - от 87 до 100% [1, 3, 7]. Развитию анемических состояний у новорожденных способствует ряд факторов, в частности снижение уровня эндогенного эритропоэтина [3, 4, 8, 9, 10, 11].

С целью коррекции анемии в большинстве случаев требуется трансфузия препаратов крови. Введение дополнительного количества эритроцитов увеличивает кислородную емкость крови, что способствует снижению выработки эндогенного эритропоэтина и, в свою очередь, приводит к замедлению восстановления собственного эритропоэза на фоне уменьшенной продолжительности жизни донорских эритроцитов [3, 7]. Данный патологический круг, в итоге, приводит к более длительной и глубокой анемии у ребенка и требует повторных гемотрансфузий. Кроме того, высок риск развития инфекционных, иммунопатологических и других трансфузионных осложнений [7, 8].