

Типичный гемолитико-уремический синдром: клинический случай

Шахмарданов М. З.¹

*д.м.н., профессор, профессор кафедры инфекционных болезней и эпидемиологии;
ORCID: 0000-0002-3168-2169; SPIN: 3312-4052*

Зыкова О. А.¹

*к.м.н., доцент, доцент кафедры инфекционных болезней и эпидемиологии;
ORCID: 0009-0004-6668-2144; SPIN: 3146-1468*

Томилин Ю. Н.¹

*к.м.н., доцент кафедры инфекционных болезней и эпидемиологии;
ORCID: 0000-0003-2767-4868; SPIN: 8938-2621*

Сохликов А. А.²

*руководитель центра анестезиологии-реанимации;
ORCID: 0009-0007-4447-8232*

Леонтьева О. В.²

*врач-инфекционист;
ORCID: 0009-0003-6377-6498*

Бургасова О. А.^{3,4}

*д.м.н., профессор, профессор кафедры инфекционных болезней с курсами эпидемиологии и фтизиатрии; руководитель лаборатории иммунопатогенеза инфекционных заболеваний;
ORCID: 0000-0002-5486-0837; SPIN: 5103-0451*

Кулагина М. Г.⁵

*к.м.н., доцент, доцент кафедры инфекционных болезней и эпидемиологии;
ORCID: 0000-0003-2587-4911; SPIN: 1854-8601*

¹ ФГАОУ ВО «Российский национальный исследовательский университет им. Н. И. Пирогова» Минздрава России, 117513, г. Москва, ул. Островитянова, дом 1

² ГБУЗ «Инфекционная клиническая больница № 1 ДЗМ», 125367, г. Москва, Волоколамское шоссе, д. 63

³ ФГАОУ ВО «Российский университет дружбы народов им. Патриса Лумумбы», 117198, г. Москва, ул. Миклухо-Маклая, д. 6.

⁴ ФГБУ «Национальный исследовательский центр эпидемиологии и микробиологии имени почетного академика Н.Ф. Гамалеи» Минздрава России, 123098, г. Москва, ул. Гамалеи, д. 18.

⁵ ФГБОУ ВО «Российский университет медицины» Минздрава России, 127006, г. Москва, ул. Долгоруковская, д. 4.

Автор для корреспонденции: Шахмарданов Мурад Зияудинович; **e-mail:** mur2025@rambler.ru

Финансирование. Исследование не имело спонсорской поддержки.

Конфликт интересов. Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.

Поступила: 10.09.2026

Принята в печать: 11.09.2026

Аннотация

Гемолитико-уремический синдром (ГУС) — это тромботическая микроангиопатия, характеризующаяся тромбоцитопенией, микроангиопатической гемолитической анемией и острым повреждением почек. Различают типичный и атипичный ГУС. Атипичный ГУС является редким системным заболеванием из группы тромботических микроангиопатий с прогрессирующим течением и неблагоприятным прогнозом, в основе которого лежит неконтролируемая активация альтернативного пути комплемента наследственной или

приобретённой природы, приводящая к генерализованному тромбообразованию в сосудах микроциркуляторного русла. Типичный ГУС чаще всего вызывается токсином Шига, продуцируемым некоторыми эшерихиями и шигеллами. Способность Шига-токсина связываться с глоботриаозилцерамидом на поверхности клеток-мишеней (эндотелиоциты, подоциты, эпителий почечных канальцев) приводит к развитию острого повреждения почек и неврологической симптоматике. Вопросы патогенеза, клинических проявлений и лечения типичного ГУС достаточно широко обсуждаются в педиатрической практике. При этом наблюдения типичного ГУС у лиц пожилого возраста единичные. В настоящем сообщении демонстрация клинического случая типичного ГУС у пациентки 67 лет, заболевшей острой кишечной инфекцией смешанной этиологии (эшерихиозной+шигеллезной). Развитие типичного ГУС у наблюдаемой пациентки сопровождалось присоединением осложнений в виде двусторонней пневмонии, сепсиса, синдрома полиорганной недостаточности. Динамика гематологических показателей показала значительное снижение содержания эритроцитов и тромбоцитов, при нарастании уровней креатинина и мочевины. Изложены использованные средства и методы лечения, позволившие добиться благоприятного исхода болезни. Клинический случай иллюстрирует классическое для типичного ГУС сочетание тромбоцитопении, анемии и уремии на фоне тяжелого течения микст-инфекции: шигеллез+эшерихиоз. Наличие у наблюдаемой пациентки гипертонической болезни 3 стадии с высоким риском сердечно-сосудистых осложнений позволяет предполагать атеросклеротическое поражение сосудов, в том числе, сосудов почек и мозга. Такой преморбидный фон предрасполагает к развитию осложнений в виде тромботической микроангиопатии. Предполагается, что Шига-токсин Enteroinvasive Escherichia coli, обнаруженной у пациентки явился триггером развития ГУС в представленном клиническом случае. Делается вывод о необходимости выделения лиц пожилого возраста с острыми кишечными инфекциями эшерихиозной и шигеллезной этиологии в группу высокого риска развития ГУС.

Ключевые слова: Гемолитико-уремический синдром, Шига-токсин, эшерихиоз, шигеллез, клинический случай

doi: 10.29234/2308-9113-2026-14-3-166-174

Для цитирования: Шахмарданов М. З., Зыкова О. А., Томилин Ю. Н., Сохликов А. А., Леонтьева О. В., Бургасова О. А., Кулагина М. Г. Типичный гемолитико-уремический синдром: клинический случай. *Медицина* 2026; 14(3): 166-174. doi: 10.29234/2308-9113-2026-14-3-166-174

Введение

Гемолитико-уремический синдром (ГУС) — это тромботическая микроангиопатия (ТМА), характеризующаяся тромбоцитопенией, микроангиопатической гемолитической анемией и острым повреждением почек. ГУС чаще всего вызывается токсином Шига (типичный ГУС) или, реже, инфекциями или генетическими аномалиями, запускающими альтернативный путь активации комплемента (атипичный ГУС)[1].

Атипичный ГУС является редким системным заболеванием из группы тромботических микроангиопатий с прогрессирующим течением и неблагоприятным прогнозом, в основе которого лежит неконтролируемая активация альтернативного пути комплемента наследственной или приобретённой природы, приводящая к генерализованному тромбообразованию в сосудах микроциркуляторного русла [2, 3]. Типичный ГУС (тГУС) связан с действием Шига-токсина эшерихий коли и, реже, шигелл [4, 5].

Патогенные *E. coli* тесно связаны со слизистой оболочкой желудочно-кишечного тракта, и токсин проникает через эпителий в кровоток, где связывается с циркулирующими эритроцитами и лейкоцитами. Шига-токсин, состоящий из одной субъединицы А и пяти субъединиц В, связывается с глоботриаозилцерамидом (Gb3) на поверхности клеток-мишеней. Он поглощается путём эндоцитоза, а затем ретроградно транспортируется в эндоплазматический ретикулум [6]. Субъединица А ингибирует синтез белка, нарушая функции клетки и в конечном счёте приводя к её гибели. Шига-токсин также вызывает воспалительную реакцию, в результате чего в микроциркуляторном русле возникает высокая готовность к тромбообразованию [7]. Концентрация Gb3 на клеточной поверхности особенно высока в почках, причём не только на эндотелии, но и в подоцитах и в эпителии канальцев. Это объясняет восприимчивость почек к повреждениям, но свою роль могут играть и другие факторы, например высокий почечный кровоток. Gb3 также содержится в других тканях, в том числе в центральной нервной системе [8]. Поэтому при тГУС часто наблюдаются внепочечные проявления, особенно неврологические симптомы, которые связаны с высвобождением цитокинов из эндотелия сосудов [9, 10]. Развитие острого повреждения почек с анурией у больных с тГУС по большинству показателей значительно ухудшает прогноз пациентов и является фактором неблагоприятного исхода у больных с тГУС [11].

Вопросы патогенеза, клинических проявлений и лечения тГУС при эшерихиозной инфекции широко описаны в детской практике [12, 13, 14]. Публикаций, касающихся течения тГУС у пациентов пожилого возраста в доступной литературе мало [15].

В настоящем сообщении демонстрация клинического случая тГУС у пациентки 67 лет, заболевшей острой кишечной инфекцией смешанной этиологии (эшерихиозной+шигеллезной).

Описание случая

Больная Р., 67 лет, поступила в ИКБ №1 ДЗМ 17.10.2025. Диагноз при поступлении: A04.9 Бактериальная кишечная инфекция неуточненная, гастроэнтероколит.

Жалобы при поступлении на слабость, тошноту, головокружение, рвоту, диарею.

Анамнез заболевания. Заболела 14.10.2025: появились тошнота, рвота 6 раз, недомогание, жидкий стул без патологических примесей до 8 раз за сутки. Температуру тела не измеряла. За медицинской помощью не обращалась. 15.10.2025 – 16.10.2025 самостоятельно принимала левомицетин. Самочувствие больной не улучшалось. 16.10.2025 на фоне сохраняющейся тошноты и диареи в стуле появилась примесь крови. 17.10.2025 была 1 раз рвота, необильный стул с примесью крови до 5 раз за сутки. Больная дополнительно принимала регидрон, нитрофурановые препараты. Однако в связи с дальнейшим

ухудшением самочувствия 17.10.2025 в экстренном порядке была направлена в инфекционный стационар.

Анамнез жизни. Наследственность не отягощена. Материально-бытовые условия удовлетворительные. Пенсионерка. У больной установлены хронические заболевания: сахарной диабет 2 типа, гипертоническая болезнь II ст. 3 риск ССО 4; в анамнезе – аппендэктомия, холецистэктомия, ОРВИ.

Эпидемиологический анамнез. Контакты с больными отрицает. Контакты с животными, укусы насекомыми отрицает. 13.10.2025 ела в общественной столовой салат «оливье», творожник.

Состояние при поступлении (4-е сутки от начала заболевания) средней тяжести. Рост 162 см. Масса тела 58 кг. Температура тела 36,4°C. Сознание ясное. Питание удовлетворительное. Кожный покров обычной окраски. Отеки отсутствуют. Размеры лимфатических узлов не увеличены. Слизистая полости рта чистая. Небные миндалины не увеличены. Опорно-двигательный аппарат без изменений. ЧДД – 19 /мин. Экскурсия грудной клетки в полном объеме. Дыхание везикулярное. Хрипов нет. Перкуторный звук ясный. Гемодинамика со склонностью к гипертензии. Систолическое давление 140 мм.рт.ст., диастолическое давление 90 мм.рт.ст. ЧСС – 122 /мин. Тоны сердца приглушены. Границы сердца не изменены. Язык влажный, по центру обложен желтым налетом. Живот не вздут, при пальпации мягкий, болезненный в околопупочной и левой подвздошной областях. Симптомов раздражения брюшины нет. Печень не выступает из-под края реберной дуги. Селезенка не пальпируется. Стула в приемном отделении не было. Симптомы поколачивания по пояснице безболезненны с обеих сторон. Дизурии нет. Моча обычного цвета.

Больная была госпитализирована в инфекционное отделение. Больной были назначены противомикробная терапия ципрофлоксацином по 0,5 2 раза в день, энтеросорбенты, парентеральная регидратационная терапия полиионными кристаллоидными растворами, симптоматические средства.

Ультразвуковое исследование брюшной полости, полых органов, гепатобилиарной зоны, почек от 18.10.2025 выявило картину свободной жидкости в брюшной полости в скудном количестве, колит, диффузные изменения печени, поджелудочной железы, почек.

Посевы содержимого кишечника на возбудителей острых кишечных инфекций, взятые при поступлении больной от 17.10.2025 роста микроорганизмов не выявили, но ПЦР выявила присутствие ДНК *Shigella* spp. и ДНК EIEC (*Enteroinvasive Escherichia coli*).

Компьютерная томография органов брюшной полости и малого таза от 20.12.2025 выявила картину левостороннего колита с признаками дивертикулита, инфильтрацию параколитической клетчатки, небольшой выпот в малом тазу.

18.10.2025 – 20.10.2025 несмотря на проводимую терапию состояние больной оставалось без динамики: сохранялась диарея с примесью в стуле крови, нарастали слабость и тошнота, периодически беспокоила рвота, сохранялись боли и болезненность в проекции нисходящих отделов ободочной кишки. 21.10.2025 присоединились симптомы энцефалопатии, отмечалась отрицательная динамика гематологических показателей: снижение содержания тромбоцитов, нарастание уровней мочевины и креатинина (табл.1).

Таблица 1. Гематологические и биохимические показатели

Показатели	Единицы измерения	17.10.25	21.10.25	22.10.25	25.10.25	27.10.25	18.11.25
Гемоглобин	г/л	173,0	139,0	94,0	83,0	86,0	100
Эритроциты	$\times 10^{12}/л$	5,33	4,33	2,92	2,60	2,69	3,17
Гематокрит	%	52,1	41,5	28,2	26,3	27,4	31,3
Тромбоциты	$\times 10^9/л$	272,0	51,0	65,0	168,0	283	180
Лейкоциты	$\times 10^9/л$	19,88	12,81	18,87	24,91	22,66	3,59
Мочевина	ммоль/л	15,5	33,5	19,4	18,4	19,6	3,7
Креатинин	мкмоль/л	113,5	197,5	124,6	139,7	133,7	29,9

21.10.2025 у больной развился судорожный синдром, была осмотрена врачом-неврологом: заключение – «острая дисметаболическая энцефалопатия, преимущественно уремическая». В связи с тяжелым состоянием, связанным с нарушениями гемодинамики, энцефалопатией, судорожным синдромом 21.10.2025 больная была переведена в ОРИТ, где начата интенсивная терапия, направленная на коррекцию гемодинамических и метаболических нарушений, респираторная поддержка, усилена противомикробная терапия цефтриаксоном – 1,0 1 раз/сут. Несмотря на проводимую терапию у больной по 27.10.2025 сохранялась отрицательная динамика гематологических показателей: снижение количества эритроцитов, содержания гемоглобина, показателей гематокрита (табл.1). Нарастание лейкоцитоза (табл.1) было обусловлено присоединившейся двусторонней полисегментарной пневмонией (заключение компьютерной томографии органов грудной клетки от 22.10.2025, аускультативные данные в легких) и сепсисом (посев крови на стерильность от 22.10.2025 выявил рост *Staphylococcus haemolyticus*).

28.10.2025 консилиум учитывая прогрессирование уровня маркеров воспаления, нарастание С-реактивного белка (365,3 мг/л), прокальцитонина (6,20 нг/мл), сохранения органной дисфункции (SOFA 12 баллов), неврологической симптоматики принял решение дополнить проведение интенсивной терапии глюкокортикоидами (пульс-терапия метилпреднизолоном 1000 мг внутривенно ежедневно №5), высокообъемным плазмоферезом №5, иммуноглобулинами (иммуноглобулин G 0,4 г/кг массы тела внутривенно капельно №5). Также была проведена смена антимикробной терапии: назначен меропенем 4,0 /сут.

В период с 28.10.2025 по 08.11.2025 больной были выполнены селективная гемосорбция липополисахаридов (28.10.2025), 2 гемотрансфузии (02.11.2025 и 08.11.2025),

гемодиафильтрация продолжительная (с 02.11.2025 по 03.11.2025), гемосорбция (03.11.2025). Коррекция этиотропной и патогенетической терапии позволила стабилизировать состояние больной. С 01.11.2025 на фоне продолжающейся интенсивной терапии в условиях ОРИТ пациентка приступила к занятиям ЛФК с инструктором в пассивном режиме, а с 12.11.2025 – в активном режиме. На фоне стабилизации гемодинамических показателей, регресса неврологической симптоматики, разрешения респираторного и диспептического синдромов 19.11.2025 больная была переведена из ОРИТ в инфекционное отделение. 21.11.2025 пациентка в удовлетворительном состоянии была выписана под наблюдение поликлиники по месту жительства.

Диагноз при выписке:

Основной диагноз: A03.8 Острая кишечная инфекция шигеллезной и эшерихиозной этиологии, тяжелое течение.

Осложнение основного заболевания: D59.3 Гемолитико-уремический синдром, уремическая энцефалопатия, сепсис; J18.9 Внебольничная двусторонняя нижнедолевая пневмония.

Сопутствующие заболевания: E11.8 Сахарный диабет II типа;

I11.9 Гипертоническая болезнь II ст. 3 риск ССО 4.

Обсуждение

Представленный клинический случай иллюстрирует классическое для тГУС сочетание тромбоцитопении, анемии и уремии на фоне тяжелого течения микст-инфекции: шигеллез+эшерихиоз. Известно, что у пациентов со злокачественной гипертензией иногда наблюдается микроангиопатическая гемолитическая анемия/тромбоцитопения, называемая ТМА [16, 17]. Наличие у наблюдаемой больной гипертонической болезни 3 стадии с высоким риском сердечно-сосудистых осложнений предполагает атеросклеротическое поражение сосудов, в том числе, сосудов почек и мозга. Такой преморбидный фон предрасполагает к развитию осложнений в виде ТМА [18]. По-видимому, Шига-токсин EIEC явился триггером развития ГУС в представленном клиническом случае.

Заключение

Представленное наблюдение указывает на целесообразность выделения лиц пожилого возраста, страдающих артериальной гипертензией, в группу высокого риска развития ГУС при эшерихиозе и сочетании эшерихий с другими возбудителями острых кишечных инфекций.

Литература

1. Громыко В.Н., Машуто Е.А., Ряполов А.Н. и др. Гемолитико-уремический синдром: от теории к практике. Медицинский журнал. 2025;(2):129-133. doi: 10.51922/1818-426X.2025.2.129
2. Warwicker P, Goodship TH, Donne RL, et al.: Genetic studies into inherited and sporadic hemolytic uremic syndrome. *Kidney Int.* 1998; 53(4): 836–44. doi: 10.1046/J.1523-1755.1998.00824.X
3. Козловская Н.Л., Добронравов В.А., Боброва Л.А. и др.. Клинические рекомендации по ведению взрослых пациентов с атипичным гемолитико-уремическим синдромом. *Нефрология и диализ.* 2023. 25(4):465-492. doi: 10.28996/2618-9801-2023-4-465-492
4. Moo-Seung Lee, Jang Won Yoon, Vernon L Tesh Editorial: Recent Advances in Understanding the Pathogenesis of Shiga Toxin-Producing *Shigella* and *Escherichia coli*. *Front Cell Infect Microbiol.* 2020 Nov 26;10:620703. doi: 10.3389/fcimb.2020.620703.
5. Yang Liu, Hatim Thaker, Chunyan Wang et al. Diagnosis and Treatment for Shiga Toxin-Producing *Escherichia coli* Associated Hemolytic Uremic Syndrome. *Toxins (Basel).* 2022 Dec 23;15(1):10. doi: 10.3390/toxins15010010.
6. Sandvig K, Bergan J, Dyve AB, et al.: Endocytosis and retrograde transport of Shiga toxin. *Toxicon.* 2010; 56(7): 1181–5. doi: 10.1016/j.toxicon.2009.11.021
7. Obrig TG: *Escherichia coli* Shiga Toxin Mechanisms of Action in Renal Disease. *Toxins (Basel).* 2010; 2(12): 2769–94. doi:10.3390/toxins2122769
8. Sheerin NS, Glover E. Haemolytic uremic syndrome: diagnosis and management. *F1000Res.* 2019 Sep 25;8:F1000 Faculty Rev-1690. doi: 10.12688/f1000research.19957.1.
9. Una Tonkovic, Marko Bogicevic, Aarish Manzar et al. Neurological Manifestations of Hemolytic Uremic Syndrome: A Comprehensive Review. *Brain Sci.* 2025 Jul 4;15(7):717. doi: 10.3390/brainsci15070717.
10. Dongze Wang, Wenyuan Wang, Yanyong Wang. Hemolytic Uremic Syndrome Complicated by Severe Neuropsychiatric Symptoms: A Case Report and Review of the Literature. *Cureus.* 2025 Dec 6;17(12):e98610. doi: 10.7759/cureus.98610.
11. Музуров А.Л., Эмирова Х.М., Панкратенко Т.Е. и др. Течение и исходы лечения пациентов с типичным гемолитико-уремическим синдромом. *Российские биомедицинские исследования.* 2022. Т. 7. № 4. С. 81-90. doi: 10.56871/RBR.2022.96.78.012
12. Белан Ю.Б., Гашина Е.А., Лобова Е.Ф. и др. Клинические случаи гемолитико-уремического синдрома у детей с эшерихиозами. *Детские инфекции.* 2025; 24(2):34-38. doi: 10.22627/2072-8107-2025-24-2-34-38
13. Gülhan B, Özaltın F, Fidan K et al. Management of pediatric hemolytic uremic syndrome. *Turk J Pediatr.* 2024;66(1):1-16. doi: 10.24953/turkjp.2023.596.
14. Olivia Boyer, Patrick Niaudet. Hemolytic-Uremic Syndrome in Children. *Pediatr Clin North Am.* 2022 Dec;69(6):1181-1197. doi: 10.1016/j.pcl.2022.07.006.
15. Benoît Travert, Antoine Dossier, Matthieu Jamme et al. Shiga Toxin-Associated Hemolytic Uremic Syndrome in Adults, France, 2009-2017. *Emerg Infect Dis.* 2021;27(7):1876-1885. doi: 10.3201/eid2707.204638.
16. Cavero T, Auñón P, Caravaca-Fontán F. et al. Thrombotic microangiopathy in patients with malignant hypertension. *Nephrol Dial Transplant.* 2023 May 4;38(5):1217-1226. doi: 10.1093/ndt/gfac248.
17. Praga M, Caravaca-Fontán F, Cavero T et al. Severe hypertension with thrombotic microangiopathy: the need for pathogenically-targeted treatments. *Kidney Int.* 2025 Nov 20;S0085-2538(25)00879-8. doi: 10.1016/j.kint.2025.09.033.
18. Iwamura N, Matsukuma Y, Katafuchi E et al. Managing malignant hypertension with renal TMA: a case for caution in blood-pressure reduction. *CEN Case Rep.* 2025 Apr;14(2):271-279. doi: 10.1007/s13730-024-00933-8.

Typical hemolytic uremic syndrome: a case report

Shakhmardanov M. Z.¹

*Dr. Sci. (Med.), Professor, Department of Infectious Diseases and Epidemiology;
ORCID: 0000-0002-3168-2169; SPIN: 3312-4052*

Zykova O. A.¹

*Cand. Sci. (Med.), Associate Professor, Department of Infectious Diseases and Epidemiology;
ORCID: 0009-0004-6668-2144; SPIN: 3146-1468*

Tomilin Y. N.¹

*Cand. Sci. (Med.), Associate Professor, Department of Infectious Diseases and Epidemiology;
ORCID: 0000-0003-2767-4868; SPIN: 8938-2621*

Sokhlikov A. A.²

*Head of the anesthesiology and resuscitation center;
ORCID: 0009-0007-4447-8232*

Leontieva O. A.²

*infectious disease specialist;
ORCID: 0009-0003-6377-6498*

Burgasova O. A.^{3,4}

*Dr. Sci. (Med.), Professor; Department of Infectious Diseases with Courses in Epidemiology and Phthiology; Head of the Laboratory of Immunopathogenesis of Infectious Diseases;
ORCID: 0000-0002-5486-0837; SPIN: 5103-0451*

Kulagina M. G.⁵

*Cand. Sci. (Med.), Associate Professor, Department of Infectious Diseases and Epidemiology;
ORCID: 0000-0003-2587-4911; SPIN: 1854-8601*

¹ Pirogov Russian National Research Medical University, Moscow, Russia

² Infectious Diseases Clinical Hospital No.1 of the Moscow Health Department, Moscow, Russia

³ Russian University of Peoples' Friendship named after Patrice Lumumba

⁴ The National Research Center for Epidemiology and Microbiology named after Honorary Academician N.F. Gamaleya

⁵ Russian University of Medicine

Corresponding Author: Shakhmardanov M. Z.; **e-mail:** mur2025@rambler.ru

Conflict of interest. The authors declare no conflict of interest.

Funding. The study had no sponsorship.

Received: 10.09.2026

Accepted: 11.09.2026

Abstract

Hemolytic-uremic syndrome (HUS) is a thrombotic microangiopathy characterized by thrombocytopenia, microangiopathic hemolytic anemia, and acute kidney damage. Typical HUS is most often caused by Shiga toxin, produced by some *Escherichia* and *Shigella*. The ability of Shiga toxin to bind to globotriaosylceramide on the surface of target cells (endothelial cells, podocytes, and renal tubular epithelium) leads to acute kidney damage and neurological symptoms. The pathogenesis, clinical manifestations, and treatment of typical GUS are widely discussed in pediatric practice. However, there are only a few reports of typical GUS in older individuals. In this report, we present a clinical case of a 67-year-old patient with a typical HUS who developed an acute intestinal infection of mixed etiology (*E. coli* + *Shigella*). We describe the clinical manifestations of the patient's acute intestinal infection. The development of a typical HUS in this patient was accompanied by complications such as bilateral pneumonia, sepsis, and multiple organ failure. The dynamics of hematological parameters showed a significant decrease in the number of red blood cells and platelets, while the levels of creatinine and urea increased. The article describes the treatment methods used to achieve a favorable outcome of the disease. This clinical case illustrates the classic combination of thrombocytopenia, anemia, and uremia in a typical case of GUS, which is accompanied by a severe mixed infection of shigellosis and escherichiosis. Stage 3 hypertension in the observed patient predisposes to the development of complications such as thrombotic microangiopathy. It is hypothesized that the Shiga toxin produced by Enteroinvasive *Escherichia coli*, which was detected in the patient, triggered the development of HUS in this clinical case. The study concludes that it is necessary to identify elderly individuals with acute intestinal infections caused by *Escherichia coli* and *Shigella*.

Keywords: Hemolytic uremic syndrome, Shiga toxin, *escherichia coli* infection, shigellosis, case report

References

1. Gromyko V.N., Mashuto E.A., Ryapolov A.N. et al. Hemolytic-uremic syndrome: from theory to practice. Clinical case. *Medicinskij zhurnal = Medical Journal*. 2025;(2):129-133. (In Russ.). doi: 10.51922/1818-426X.2025.2.129
2. Warwicker P, Goodship TH, Donne RL, et al.: Genetic studies into inherited and sporadic hemolytic uremic syndrome. *Kidney Int*. 1998; 53(4): 836–44. doi: 10.1046/J.1523-1755.1998.00824.X
3. Kozlovskaya N.L. , Dobronravov V.A. , Bobrova L.A. et al. Clinical guidelines for the management of adult patients with atypical hemolytic-uremic syndrome. *Nefrologiya i dializ = Nephrology and Dialysis*. 2023. 25(4):465-492. (In Russ.). doi: 10.28996/2618-9801-2023-4-465-492
4. Moo-Seung Lee, Jang Won Yoon, Vernon L Tesh Editorial: Recent Advances in Understanding the Pathogenesis of Shiga Toxin-Producing *Shigella* and *Escherichia coli*. *Front Cell Infect Microbiol*. 2020 Nov 26:10:620703. doi: 10.3389/fcimb.2020.620703.
5. Yang Liu, Hatim Thaker, Chunyan Wang et al. Diagnosis and Treatment for Shiga Toxin-Producing *Escherichia coli* Associated Hemolytic Uremic Syndrome. *Toxins (Basel)*. 2022 Dec 23;15(1):10. doi: 10.3390/toxins15010010.
6. Sandvig K, Bergan J, Dyve AB, et al.: Endocytosis and retrograde transport of Shiga toxin. *Toxicon*. 2010; 56(7): 1181–5. doi: 10.1016/j.toxicon.2009.11.021
7. Obrig TG: *Escherichia coli* Shiga Toxin Mechanisms of Action in Renal Disease. *Toxins (Basel)*. 2010; 2(12): 2769–94. doi:10.3390/toxins2122769
8. Sheerin NS, Glover E. Haemolytic uremic syndrome: diagnosis and management. *F1000Res*. 2019 Sep 25;8:F1000 Faculty Rev-1690. doi: 10.12688/f1000research.19957.1.
9. Una Tonkovic, Marko Bogicevic, Aarish Manzar et al. Neurological Manifestations of Hemolytic Uremic Syndrome: A Comprehensive Review. *Brain Sci* . 2025 Jul 4;15(7):717. doi: 10.3390/brainsci15070717.
10. Dongze Wang, Wenyuan Wang, Yanyong Wang. Hemolytic Uremic Syndrome Complicated by Severe Neuropsychiatric Symptoms: A Case Report and Review of the Literature. *Cureus*. 2025 Dec 6;17(12):e98610. doi: 10.7759/cureus.98610.
11. Muzurov A.L., Emirova Kh.M., Pankratenko T.E. et al. The course and outcomes of treatment of patients with typical hemolytic-uremic syndrome. *Rossiiskie biomedicinskie issledovaniya = Russian biomedical research*. 2022. T. 7. № 4. С. 81-90. (In Russ.). doi: 10.56871/RBR.2022.96.78.012
12. Belan Yu.B., Gashina E.A., Lobova E.F. et al. Clinical cases of hemolytic uremic syndrome in children with *E. coli* infection. *Detskie Infektsii = Children Infections*. 2025; 24(2):34-38. (In Russ.). doi: 10.22627/2072-8107-2025-24-2-34-38
13. Gülhan B, Özaltın F, Fidan K et al. Management of pediatric hemolytic uremic syndrome. *Turk J Pediatr*. 2024;66(1):1-16. doi: 10.24953/turkjp.2023.596.
14. Olivia Boyer, Patrick Niaudet. Hemolytic-Uremic Syndrome in Children. *Pediatr Clin North Am*. 2022 Dec;69(6):1181-1197. doi: 10.1016/j.pcl.2022.07.006.
15. Benoît Travert, Antoine Dossier, Matthieu Jamme et al. Shiga Toxin-Associated Hemolytic Uremic Syndrome in Adults, France, 2009-2017. *Emerg Infect Dis*. 2021;27(7):1876-1885. doi: 10.3201/eid2707.204638.
16. Cavero T, Auñón P, Caravaca-Fontán F. et al. Thrombotic microangiopathy in patients with malignant hypertension. *Nephrol Dial Transplant*. 2023 May 4;38(5):1217-1226. doi: 10.1093/ndt/gfac248.
17. Praga M, Caravaca-Fontán F, Cavero T et al. Severe hypertension with thrombotic microangiopathy: the need for pathogenically-targeted treatments. *Kidney Int*. 2025 Nov 20:S0085-2538(25)00879-8. doi: 10.1016/j.kint.2025.09.033.
18. Iwamura N, Matsukuma Y, Katafuchi E et al. Managing malignant hypertension with renal TMA: a case for caution in blood-pressure reduction. *CEN Case Rep*. 2025 Apr;14(2):271-279. doi: 10.1007/s13730-024-00933-8.