



УКРАЇНА

(19) **UA** (11) **43213** (13) **U**  
(51) МПК (2009)  
**A61B 8/00**МІНІСТЕРСТВО ОСВІТИ  
І НАУКИ УКРАЇНИДЕРЖАВНИЙ ДЕПАРТАМЕНТ  
ІНТЕЛЕКТУАЛЬНОЇ  
ВЛАСНОСТІ**ОПИС  
ДО ПАТЕНТУ  
НА КОРИСНУ МОДЕЛЬ**видається під  
відповідальність  
власника  
патенту**(54) СПОСІБ ДІАГНОСТИКИ ГОСТРОЇ НИРКОВОЇ НЕДОСТАТНОСТІ У ДІТЕЙ ПРИ ТЯЖКОМУ СЕПСИСІ ТА СЕПТИЧНОМУ ШОКУ**

1

2

(21) u200901775

(22) 02.03.2009

(24) 10.08.2009

(46) 10.08.2009, Бюл.№ 15, 2009 р.

(72) ГЕОРГІЯНЦЬ МАРІНЕ АКОПІВНА, КОРСУНОВ  
ВОЛОДИМИР АНАТОЛІЙОВИЧ, СТОЛЯРОВ КОС-  
ТЯНТИН ЄВГЕНОВИЧ(73) ХАРКІВСЬКА МЕДИЧНА АКАДЕМІЯ ПІСЛЯ-  
ДИПЛОМНОЇ ОСВІТИ(57) Спосіб діагностики гострої ниркової недостатності у дітей при тяжкому сепсисі та септичному шоку, який здійснюють шляхом проведення доплерографії ниркових вен, який **відрізняється** тим, що спочатку проводять ультразвукове дослідження

нирок для діагностики фонових аномалій розвитку або захворювань, які можуть вплинути на результати наступного дослідження, після чого проводять імпульсно-хвильову доплерографію магістральних ниркових вен, стовбур магістральної ниркової вени досліджують при поперечному скануванні з боку спини, автоматично розраховують пульсаційний індекс (PI) та індекс резистентності (RI) і, при отриманні у дитини, хворої на септичний шок, PI понад 0,45 та IR 0,40 для лівої ниркової вени та PI понад 0,55 та IR 0,33 для правої ниркової вени, діагностують гостру ниркову недостатність.

Корисна модель відноситься до медицини, а саме до лікування критичних станів у дітей.

Сепсис та його ускладнення (синдром поліорганної недостатності - СПОН) залишаються актуальною проблемою інтенсивної терапії. Одним з компонентів СПОН є гостра ниркова недостатність (ГНН), яка значно ускладнює перебіг септичного стану та суттєво збільшує витрати на лікування через необхідність застосування екстракорпоральної детоксикації. Результати нещодавнього дослідження в Австралії свідчать, що ГНН діагностується у 42,1% септичних хворих. У них спостерігаються нижчі позначки артеріального тиску, значна тахікардія, гірший стан функції легень, тяжкий ацидоз. Порівняно з ГНН у несептичних хворих, ГНН при сепсисі характеризується значно тяжчим перебігом та асоціюється із більшою летальністю та тривалістю лікування у відділенні інтенсивної терапії (Bagshaw S.M., George C, Bellomo R., 2008). Отримано докази, що ГНН при септичному шоку у дітей збільшує летальність з 6,7% до 57,1% (Plötz F., Hulst H., Twisk J. et al., 2005).

Діагностика ГНН базується на визначенні рівня креатиніну крові, збільшення якого понад 110мкмоль/л свідчить про зменшення швидкості клубочкової фільтрації понад 40-50%. Але залежність між швидкістю клубочкової фільтрації та рів-

нем креатиніну має нелінійний характер. Отже, зниження клубочкової фільтрації та, відповідно, ниркового кровообігу, менше ніж на 50% від норми залишається непомітним при діагностиці ГНН за рівнем креатиніну крові, що не сприяє проведенню обґрунтованої нефропротективної інтенсивної терапії (Піріг Л.Л., Таран О.І. (Хронічна ниркова недостатність // Нефрологія / Л.А. Піріг, О.І. Дядик, Ж.Д. Семідоцька та ін.: за ред. Л.А. Пирого. - К.: Здоров'я. 1995. - С.246-268).

Таким чином, констатація значної креатинінемії свідчить про суттєве погіршення ниркового кровообігу. Також необхідно зазначити, що визначення креатиніну є інвазивним методом діагностики, який потребує вилучення до 4мл крові, що при регулярному проведенні сприяє розвитку анемії, особливо у дітей раннього віку.

Найбільш близьким до запропонованого способу по сукупності ознак є спосіб діагностики гострої ниркової недостатності, який здійснюють шляхом вимірювання систолічної швидкості крові ниркової артерії методом доплерографії, визначення максимальної швидкості кровотоку ниркової артерії в систолу, мінімальної швидкості кровотоку ниркової артерії в діастолу, середньої швидкості кровотоку ниркової артерії (Doppler evaluation of renal blood flow velocity as a predictive index of acute renal failure in perinatal asphyxia / R. Luciano, F.

(19) **UA** (11) **43213** (13) **U**

Gallini, C Romagnoli et al. // Eur. J. Pediatr. -1998. - Vol. 157, N 8. - P. 656-660).

Недоліки способу пов'язані з тим, що для висновків використовуються абсолютні доплерографічні показники, які відрізняються недостатньою повторюваністю. Тому має місце недостатня точність оцінки стану ниркового кровотоку та недостатня чутливість оцінених критеріїв гемодинамічних порушень.

Також недоліки способу пов'язані з тим, що його не застосовують при розвитку гострої ниркової недостатності у дітей з септичним шоком та тяжким сепсисом.

В основу корисної моделі поставлено задачу удосконалення способу діагностики гострої ниркової недостатності у дітей при тяжкому сепсисі та септичному шоку, в якому за рахунок зміни досліджуваних показників, досягається підвищення точності діагностики наявності або відсутності ГНН.

Поставлена задача вирішується в способі діагностики гострої ниркової недостатності у дітей при тяжкому сепсисі та септичному шоку, який здійснюють шляхом проведення доплерографії ниркових вен, згідно з корисною моделлю, проводять ультразвукове дослідження нирок для діагностики фонових аномалій розвитку, або захворювань, які можуть вплинути на результати наступного дослідження, після чого проводять імпульсно-хвильову доплерографію магістральних ниркових вен, стовбур магістральної ниркової вени досліджують при поперечному скануванні з боку спини, автоматично розраховують пульсаційний індекс (PI) та індекс резистентності (IR) і при отриманні у дитини хворої на септичний шок понад 0,45 та 0,40 для лівої ниркової вени та PI понад 0,55 та IR 0,33 для правої ниркової вени діагностують гостру ниркову недостатність.

Одним з відомих факторів, що сприяють розвитку ГНН при сепсисі вважаються розлади системної та ниркової гемодинаміки. (Langenberg C, Bellomo R., May C. et al., 2005). Отже, визначення показників ниркового кровообігу може бути використано для діагностики ГНН при септичних станах у дітей.

Спосіб діагностики ГНН у дітей з септичним шоком та тяжким сепсисом, що пропонується, ґрунтується на використанні імпульсно-хвильової доплерографії магістральних ниркових вен.

Запропонована методика включає наступні етапи. Забезпечується моніторне спостереження за хворими, яке здійснюється шляхом реєстрації ЕКГ, частоти серцевих скорочень (ЧСС), пульсоксиметрії, вимірювання систолічного (АТс), діастолічного (АТд) та середнього (САТ) артеріального тиску осцилометричним методом (моніторна система UM-300).

Всім пацієнтам проводять ультразвукове дослідження нирок з визначенням їх розмірів, форми, розташування та структури, з метою діагностики фонових аномалій розвитку, або захворювань, які можуть вплинути на результати наступного дослідження. Після цього проводять імпульсно-хвильову доплерографію магістральних ниркових вен з використанням конвексного датчика з частотою сканування 3,5-5,0МГц. Стовбур магістральної

ниркової вени досліджують при поперечному скануванні з боку спини. Отримують поздовжній зріз судини. Кут сканування для отримання більш точних показників швидкісних параметрів складає понад 20 градусів. Контрольний об'єм розміщується у порожнині судини та займає близько 2/3 його діаметру. Для кількісної характеристики ниркового кровообігу використовують майже кут-незалежні показники резистивності: пульсаційний індекс PI та індекс резистентності RI. Обчислення проводять автоматично при обробці доплерівських кривих. Обчисленню підлягають 3-5 комплексів кривої. При отриманні у дитини хворої на септичний шок PI понад 0,45 та IR 0,40 для лівої ниркової вени та PI понад 0,55 та IR 0,33 для правої ниркової вени діагностується ГНН.

Клінічний приклад №1

Дитина Ш., 10 місяців, маса тіла 10кг. Надійшла до відділення анестезіології та інтенсивної терапії з діагнозом: блискавична менінгококцемія, септичний шок. При надходженні стан вкрай тяжкий. Оцінка за шкалою PRISM 33 бали. Прогнозована вірогідність летального виходу - 83,7%. Рівень свідомості - кома (5 балів за шкалою ком Glasgow). Менінгеальні знаки негативні. Температура тіла - 36,0°C. Шкіра бліда з мармуровим малюнком. Симптом «блідої плями» 6 сек. Кінцівки холодні на дотик. Периоральний ціаноз, акроціаноз. На обличчі, тулубі, кінцівках зливна геморагічна висипка, гіпостазі, некрози. Заїнтубована. Проводиться ШВЛ. Аускультативно дихання жорстке, з обох боків вислуховується крепітація. Тони серця прискорені. ЧСС -179 за 1хв. Сistolічний шум на верхівці. Пульс на a.radialis зниженого наповнення, на центральних артеріях - задовільних якостей. АТ - 76/38мм рт. ст. Живіт м'який. Діурез знижений.

Клінічний аналіз крові: гемоглобін - 135г/л, еритроцити -  $4,4 \times 10^{12}$ /л, кольоровий показник - 0,91, лейкоцити -  $26 \times 10^9$ /л, паличкоядерні нейтрофіли - 25%, сегментоядерні нейтрофіли - 28%, лімфоцити - 32%, моноцити - 12%, ШОЕ - 41мм/год.

Вміст електролітів у сироватці крові:  $K^+$  - 10,9ммоль/л (норма 3,5-5ммоль/л),  $Na^+$  - 169,3ммоль/л (норма 135,0-145,0ммоль/л), іонізований  $Ca^{++}$  - 4,27ммоль/л (норма 1,1-1,3ммоль/л),  $Cl^-$  - 120ммоль/л (норма 92-105ммоль/л). Висновки: гіперкаліємія, гіпернатріємія, гіперкальціємія, гіперхлоремія.

Показники газів та кислотно-основної рівноваги: венозна кров -  $pO_2$  61,6мм.рт.ст.,  $pCO_2$  - 47,0мм.рт.ст.,  $SO_2$  - 54,8%, pH - 6,78,  $HCO_3^-$  - 6,8ммоль/л, BV - 18,4ммоль/л, BE - -28,8. Агир - 57,7ммоль/л (норма <15,0ммоль/л). Артеріальна кров:  $pO_2$  - 139,6мм.рт.ст.,  $pCO_2$  - 35,2мм.рт.ст.,  $SO_2$  - 93,5%, pH - 6,82,  $HCO_3^-$  - 5,6ммоль/л, BV - 17,6ммоль/л, BE - -29,7. Лактат венозної крові 16,7ммоль/л, лактат артеріальної крові 7,51ммоль/л (норма <1,0ммоль/л). Висновок: декомпенсований метаболічний ацидоз, збільшення аніонного інтервалу за рахунок лактатацидозу.

Показники кровообігу у ниркових венах: права ниркова вена - PI=0,78 (норма до 0,55), IR=0,51 (норма до 0,40), ліва ниркова вена - PI=0,43 (норма до 0,45), IR=0,33 (до 0,33). Висновок: справа

збільшені PI та IR, зліва PI та IR на верхній межі норми. Діагностовано ГНН.

Проведено дослідження азотистих шлаків крові: сечовина - 25,4ммоль/л, креатинін - 531мкмоль/л. Діурез за добу склав 315мл. Кліренс креатиніну становив 3,4мл/хв/м (норма 80-120мл/хв/м), швидкість клубочкової фільтрації 7,5мл/хв/м (норма 63-91мл/хв/м). Підтверджена наявність ГНН.

Стан дитини погіршувався за рахунок розвитку синдрому поліорганної недостатності. Летальний кінець наступив на 3 добу перебування у відділенні анестезіології та інтенсивної терапії.

#### Клінічний приклад №2

Дитина С., 2 років, маса тіла 12,5кг. Надійшла до відділення анестезіології та інтенсивної терапії з діагнозом: блискавична менінгококцемія, септичний шок. При надходженні стан вкрай тяжкий. Оцінка за шкалою PRISM - 25 балів. Вірогідність настання летального виходу - 59,7%. Свідомість збережена (15 балів за шкалою ком Glasgow). Менінгеальні знаки негативні. Температура тіла - 39,2°C. Шкіра бліда з мармуровим малюнком. Симптом «блідої плями» 4сек. Кінцівки холодні на дотик. Периоральний ціаноз, акроціаноз. На обличчі, тулубі, кінцівках зливна геморагічна висипка, гіпостаз, некрози. Заінтубована. Проводиться ШВЛ. Аускультативно дихання жорстке, з обох боків вислуховується крепітація. Тони серця прискорені. ЧСС - 160 за 1хв. Систолічний шум на верхівці. Пульс на a.radialis зниженого наповнення, на центральних артеріях - задовільних якостей. АТ - 80/55мм рт.ст. Живіт м'який. Діурез знижений.

Клінічний аналіз крові: гемоглобін - 120,7г/л, еритроцити -  $4,3 \times 10^{12}$ /л, кольорний показник - 0,88, лейкоцити -  $1,5 \times 10^9$ /л, паличкоядерні нейтрофіли - 19%, сегментоядерні нейтрофіли - 44%, лімфоци-

ти - 33%, моноцити - 3%, еозинофіли - 1%, ШОЕ - 16мм/год.

Вміст електролітів у сироватці крові:  $K^+$  - 3,2ммоль/л (норма 3,5-5ммоль/л),  $Na^+$  - 136,8ммоль/л (норма 135,0-145,0ммоль/л), іонізований  $Ca^{++}$  - 1,05ммоль/л (норма 1,1-1,3ммоль/л),  $Cl^-$  - 96ммоль/л (норма 92-105ммоль/л). Висновок: помірна гіпокальціємія та гіпокаліємія.

Показники газів та кислотно-основної рівноваги: венозна кров -  $pO_2$  42,3мм.рт.ст.,  $pCO_2$  - 35,7мм рт.ст.,  $SO_2$  - 69,5%, pH - 7,29,  $HCO_3^-$  - 16,8ммоль/л, BB - 38,8ммоль/л, BE - -7,9. Agap - 28,3ммоль/л (норма <15,0ммоль/л). Артеріальна кров:  $pO_2$  - 130,4мм рт.ст.,  $pCO_2$  - 23,3мм рт.ст.,  $SO_2$  - 98,6%, pH - 7,35,  $HCO_3^-$  - 12,4ммоль/л, BB - 36,9ммоль/л, BE - -10,6. Лактат венозної крові - 2,5ммоль/л, лактат артеріальної крові - 2,5ммоль/л (норма <1,0ммоль/л). Висновок: метаболічний ацидоз, частково компенсований респіраторним алкалозом, збільшення аніонного інтервалу за рахунок лактатацидозу.

Показники кровообігу у ниркових венах: права ниркова вена - PI=0,22 (норма до 0,55), IR=0,19 (норма до 0,40), ліва ниркова вена - PI=0,20 (норма до 0,45), IR=0,18 (до 0,33). Висновок: зменшення PI та IR, з обох боків. ГНН відсутня.

Проведено дослідження азотистих шлаків крові: сечовина - 6,6ммоль/л, креатинін - 88,5мкмоль/л.

Стан дитини погіршувався за рахунок стрімкого прогресування септичного шоку. Летальний кінець наступив за 20 годин перебування у відділенні анестезіології та інтенсивної терапії.

Таким чином, запропонований спосіб діагностики дозволяє точно виявити наявність гострої ниркової недостатності у дітей при тяжкому сепсисі та септичному шоку.