



УКРАЇНА

(19) **UA** (11) **59383** (13) **U**  
(51) МПК (2011.01)  
G01N 33/00

МІНІСТЕРСТВО ОСВІТИ  
І НАУКИ УКРАЇНИ

ДЕРЖАВНИЙ ДЕПАРТАМЕНТ  
ІНТЕЛЕКТУАЛЬНОЇ  
ВЛАСНОСТІ

## ОПИС ДО ПАТЕНТУ НА КОРИСНУ МОДЕЛЬ

видається під  
відповідальність  
власника  
патенту

**(54) СПОСІБ ДІАГНОСТИКИ РОЗВИТКУ ХРОНІЧНОЇ НИРКОВОЇ НЕДОСТАТНОСТІ У ДІТЕЙ З ХРОНІЧНИМ ЗАХВОРЮВАННЯМ НИРОК**

1

2

(21) u201013553

(22) 15.11.2010

(24) 10.05.2011

(46) 10.05.2011, Бюл.№ 9, 2011 р.

(72) СЕНАТОРОВА ГАННА СЕРГІЇВНА, ДРИЛЬ ІННА СЕРГІЇВНА, МАКЄЄВА НАТАЛІЯ ІВАНІВНА, КОЛІБАЄВА ТЕТЯНА ФЕДОРІВНА

(73) ХАРКІВСЬКИЙ НАЦІОНАЛЬНИЙ МЕДИЧНИЙ УНІВЕРСИТЕТ

(57) Спосіб діагностики розвитку хронічної ниркової недостатності у дітей з хронічним захворюван-

ням нирок, що включає визначення біохімічних показників крові та сечі, який **відрізняється** тим, що проводять визначення рівня ферментів з різною внутрішньоклітинною локалізацією в сечі дітей і, якщо рівень холінестерази, гамма-глутаматтрансферази, сукцинатдегідрогенази та кислоти фосфатази в сечі підвищений у порівнянні з нормативним або попереднім, діагностують розвиток хронічної ниркової недостатності.

Корисна модель відноситься до медицини, а саме до методів діагностики в нефрології і урології, і може бути використаною для діагностики розвитку хронічної ниркової недостатності (ХНН) у дітей з хронічним захворюванням нирок.

Одне з провідних місць в структурі патології дитячого віку займають захворювання нирок, виходом яких є - хронічна ниркова недостатність (ХНН), що відноситься до найбільш трагічних патологічних станів. Незважаючи на досвід світової нефрології щодо вивчення чинників і механізмів розвитку і прогресування ХНН, впровадження в клінічну практику ефективних методів профілактики й лікування ХНН, не зупиняються пошуки вчених щодо розробок ранніх маркерів прогресування ниркової недостатності ще на доклінічних стадіях захворювання.

Для діагностики розвитку хронічної ниркової недостатності використовують різні біохімічні показники крові та сечі.

Так, наприклад, відомий спосіб діагностики початкових стадій ХНН з проведенням велоергометрії та оцінкою біохімічних показників сироватки крові та сечі. Авторами запропоновано проводити велоергометрію на фоні 18-годинного обмеження рідини, з визначенням концентрації сечі та кліренса осмотично активних речовин, і при прирості концентрації та збільшенні кліренса осмотично активних речовин або по зменшенню кліренса при

постійній концентрації діагностують початкову стадію хронічної ниркової недостатності. (Пат. 2070047 RU, МПК 6 C1, A61K35/14. Спосіб діагностики начальных стадий хронической почечной недостаточности / Боровой С.Г., Арьев А.Л., Гончаренко О.Т.; З. №92011704/14; Заяв. 1992.12.14; Опубл. 1996.12.10, Бюл. 11 - с.5).

Недоліками зазначеного методу є його використання серед дорослих пацієнтів і неможливе використання в педіатричній практиці в зв'язку з необхідністю недопустимого в дитячому віці обмеження споживання рідини на фоні проведення фізичного навантаження.

Відомий також спосіб діагностики ХНН у дітей, що базується на визначенні наступних показників: швидкості клубочкової фільтрації (ШКФ), гемоглобіну крові, загального білку та його фракцій в крові, показників ліпідного складу крові, рівня мікроальбумінурії (МАУ) або протеїнурії, відносної густини сечі (в пробі за Зимницьким), артеріального тиску та ін.. (Наказ МОЗ від 20.07.2005 №365 «Про затвердження Протоколів лікування дітей за спеціальністю «Дитяча нефрологія»).

Недоліками цього методу діагностики ХНН є його використання в той час, коли захворювання нирок вже має досить чітку клінічну симптоматику, а клініко-лабораторні показники свідчать вже про незворотність патологічних змін в нирках.

Даний спосіб діагностики ХНН у дітей з хроніч-

(13) **U**

(11) **59383**

(19) **UA**

ним захворюванням нирок (ХЗН) є найбільш близьким до того, що заявляється за технічною суттю та результатом, який може бути досягнутим, тому його обрано в якості прототипу.

Основним недоліком відомих аналогів, в тому числі і прототипу, є те, що відомі способи діагностики розвитку ХНН не враховують структурно-функціональний стан нирок, що знижує їх точність.

У зв'язку з вищевикладеним, в основу корисної моделі покладено задачу підвищення точності діагностики розвитку ХНН у дітей з ХЗН.

Задачу, що покладено в основу корисної моделі, вирішують тим, що у відомому способі діагностики розвитку хронічної ниркової недостатності у дітей з хронічним захворюванням нирок, що включає визначення біохімічних показників крові та сечі, згідно корисною моделлю, проводять визначення рівня ферментів з різною внутрішньоклітинною локалізацією в сечі дітей і, якщо рівень холінестерази, гамма-глутаматтрансферази, сукцинатдегідрогенази та кислоти фосфатази в сечі підвищений у порівнянні з нормативним або попереднім, діагностують розвиток ХНН.

Технічний ефект корисної моделі, а саме, підвищення точності діагностики розвитку ХНН у дітей з хронічним захворюванням нирок обумовлений тим, що в ході обстеження визначають рівень ферментів в сечі: холінестерази, гамма-глутамілтрансферази, сукцинатдегідрогенази та кислоти фосфатази з урахуванням їх взаємовідношення, що дає змогу, з одного боку уточнити глибину та локалізацію ураження нирок (патологічного процесу в нирках), а з іншого боку, оцінити ефективність терапії, яка може впливати на покращення функціонування нирок та гальмувати прогресування хронічного захворювання нирок в бік хронічної ниркової недостатності.

Спосіб здійснюють наступним чином. Дітям проводять повне обстеження для встановлення наявності і стадії ХЗН та факторів його прогресування (наказ МОЗ від 20.07.2005 №365). Для встановлення ступеню структурно-функціонального ураження нирок визначаються рівні специфічних ферментів в сечі одразу після діагностування хронічного захворювання нирок та кожні 3 місяці, в тому числі на фоні проведеної терапії. Проводять визначення рівня ферментів з різною внутрішньоклітинною локалізацією в сечі дітей. Якщо рівень холінестерази, гамма-глутаматтрансферази, сукцинатдегідрогенази та кислоти фосфатази в сечі підвищений у порівнянні з нормативним, або попереднім, діагностують розвиток ХНН.

Визначення рівнів гамма-глутамілтрансферази, холінестерази, сукцинатдегідрогенази, кислоти фосфатази в сечі та сироватці крові проводять біохімічними-кінетичними методами з використанням реагентів фірми «Ольвекс Діагностикум» (Росія).

Ефективність способу ілюструє наступний приклад.

Приклад. Аліна С., 12 років. Госпіталізована в нефрологічне відділення. Протягом останніх чотирьох років у дівчинки спостерігаються зміни в клінічному аналізі сечі у вигляді еритроцитурії. З

анамнезу хвороби відомо, що 4 роки тому був встановлений діагноз: Дистаболічна нефропатія. Перші 2 роки за медичною допомогою не зверталися, проводили самолікування. Звернулися до лікаря півтора роки тому у зв'язку з погіршенням самопочуття дівчинки, появою болю в поперековій ділянці. Дівчинка була госпіталізована для обстеження і лікування.

При об'єктивному дослідженні встановлено стан середньої тяжкості, правильна тілобудова. Шкіра бліда. Дихання везикулярне. АТ 110/70 мм рт.ст. Тони серця ритмічні, чисті. Живіт м'який, безболісний при пальпації. Симптом Пастернацького слабо позитивний з обох боків.

В нефрологічному відділенні було проведено всебічне обстеження дитини.

Клінічний аналіз сечі: реакція - кисла, питома вага - 1033, лейкоцити - 3-4 в полі зору, еритроцити 25-35 в полі зору, солі - оксалати багато.

Аналіз сечі за Зимницьким: питома вага  $\text{min}$  1029 та  $\text{max}$  1034, добовий діурез 800 мл, співвідношення денного та нічного діурезу 3:1.

Біохімічний аналіз крові: креатинін - 0,073 ммоль/л, сечовина - 2,1 ммоль/л. Швидкість клубочкової фільтрації - 102 мл/хв.

Добова мікроальбумінурія - 19,68 мг/л.

Ультразвукове дослідження нирок - виявлені гіперехогенні включення до 2 мм в обох нирках, без дистальної тіні.

В результаті обстеження встановлено клінічний діагноз: ХЗН. Дистаболічна нефропатія. Ініціальна фаза сечокам'яної хвороби.

Для більш детальної діагностики прогресування ХЗН в бік ХНН у дівчинки було проведено визначення нефроспецифічних ферментів в сечі: рівень холінестерази 16,56 мкмоль/с. мМ кр (норма 14,97 мкмоль/с. мМ кр), гамма-глутамілтрансферази - сечі 365,4 нмоль/сек/л (норма 318,5 нмоль/сек/л), сукцинатдегідрогенази - 1,26 мкмоль/хв/мл (норма 0,56 мкмоль/хв/мл), кислоти фосфатази 2,25 мкмоль/с. мМ кр (норма 1,16 мкмоль/с. мМ кр), що свідчить про ураження нирок в ділянці каналцевого апарату на рівні пошкодження цитомембран епітеліальних клітин, і сприяє порушенню секреторно-екскреторних каналцеєвих процесів, та призводить до прогресування нефропатії в бік ХНН.

Незважаючи на показники ШКФ, МАУ та концентраційної здатності нирок в межах нормативів, дитина була зарахована в групу ризику щодо прогресування ХЗП в бік ХНН. З цього приводу був призначений курс лікування: Канефрон, Кардонат, КренМакс, Уролесан.

Через 3 місяці від початку лікування було проведено повторне обстеження з визначенням рівнів холінестерази, гамма-глутамілтрансферази, сукцинатдегідрогенази та кислоти фосфатази сечі. Були отримані наступні данні: рівень холінестерази - 11,23 мкмоль/с. мМ кр, гамма-глутамілтрансферази - 330,4 нмоль/сек/л, сукцинатдегідрогенази - 0,47 мкмоль/хв/мл, кислоти фосфатази - 1,82 мкмоль/с. мМ кр. Лікування було продовжене Цистон, Канефрон.

