

М. А. Георгиянц, В. А. Корсунов, К. Є. Столяров

ГОСТРЕ УШКОДЖЕННЯ НИРОК ПРИ СЕПСИСІ У ДІТЕЙ. ВАЗОАКТИВНІ МЕДІАТОРИ, НИРКОВИЙ КРОВОТІК І НОВІ МОЖЛИВОСТІ ПРОГНОЗУВАННЯ РОЗВИТКУ

Харківська медична академія післядипломної освіти МОЗ України, Харків, Україна

УДК 616.94-092:[612.13:616.24+612.127]-053.2-07:543.272.32

М. А. Георгиянц, В. А. Корсунов, К. Е. Столяров

ОСТРОЕ ПОВРЕЖДЕНИЕ ПОЧЕК ПРИ СЕПСИСЕ У ДЕТЕЙ. ВАЗО-АКТИВНЫЕ МЕДИАТОРЫ, ПОЧЕЧНЫЙ КРОВОТОК И НОВЫЕ ВОЗМОЖНОСТИ ПРОГНОЗИРОВАНИЯ РАЗВИТИЯ

Актуальность проблемы. Одним из компонентов сепсиса и синдрома полиорганной недостаточности является острое повреждение почек (ОПП), осложняющее их течение и увеличивающее летальность. Причиной его развития считают нарушения почечной гемодинамики. Мы не обнаружили в доступной литературе данных, отражающих состояние почечного кровотока при ОПП у детей с сепсисом, что и явилось предметом исследования.

Цель работы — изучить состояние кровотока в магистральных сосудах почек у детей при сепсисе, установить взаимосвязь между ним и функциональным состоянием почек, содержанием вазоактивных медиаторов. Установить доплерографические маркеры и предикторы развития ОПП при сепсисе у детей.

Материалы и методы. Проведено комплексное исследование функции почек, состояния гомеостаза, кровотока по магистральным артериям и венам почек у 170 детей с сепсисом как с ОПП, так и без него.

Результаты. В работе показано, что при ОПП у детей с сепсисом развиваются значительные изменения кровотока в магистральных сосудах почек, которые характеризуются повышением индекса резистентности (IR) и пульсационного индекса (PI). Выявлено, что эти изменения ассоциируются с признаками эндотелиальной дисфункции. Показана возможность прогнозирования развития ОПП у детей на основе оценки PI и IR магистральных вен почек.

Выводы. Острое повреждение почек при сепсисе у детей ассоциируется с нарушениями почечного кровотока в виде артериальной и венозной вазоконстрикции. Для прогнозирования и диагностики ОПП может быть эффективным измерение PI и IR магистральных почечных вен. Увеличение индексов свыше 43 и 61 соответственно является чувствительным и специфичным признаками ОПП.

Ключевые слова: педиатрический сепсис, острое повреждение почек.

UDC 616.94-092:[612.13:616.24+612.127]-053.2-07:543.272.32

M. A. Georgiyants, V. A. Korsunov, K. Ye. Stolyarov

ACUTE KIDNEY INJURY IN PEDIATRIC SEPSIS. VASOACTIVE MEDIATORS, RENAL HEMODYNAMIC AND NOWEL ABILITY OF PROGNOSIS

Background. Acute kidney injury (AKI) is common complication of sepsis and MODS. Development of AKI during sepsis increases patient morbidity, predicts higher mortality. Renal hemodynamic instability is the possible factor of sepsis-induced AKI. In the available scientists resources we has not found data about kidney hemodynamic in pediatric sepsis with AKI.

Aim — to examine the blood flow in main renal vessels in children with sepsis; to establish the relationship between blood flow and the functional state of the kidneys, the vasoactive mediator's level; to establish dopplerographic markers and predictors of AKI development in pediatric sepsis.

Materials and methods. A complex study of the kidney, homeostasis, and renal blood flow in the main arteries and veins in 170 children with and without septic with AKI was conducted.

Results. There are shown significant kidneys blood flow changes, such as increase of the resistive and pulsatility index in pediatric sepsis with AKI. These changes are associated with signs of endothelial dysfunction. The assessment of PI and IR main kidneys veins are predicting the development AKI of pediatrics' sepsis.

Conclusions. Pediatrics' sepsis AKI is associated with impaired renal blood flow such as arterial and venos vasoconstriction. IR and PI of main renal veins may be an effective measurement for prediction and diagnosis of AKI. They increase above 43 for IR and 61 for PI are sensitive and specific to AKI development.

Key words: pediatric sepsis, acute kidney injury.

Сепсис (С) і синдром поліорганної недостатності (СПОН) — виклики сучасній медицині. Відповідно до даних багатоцентрових досліджень у провідних країнах Західної Європи та США, кількість хворих на С щороку зростає, а летальність та економічні витрати залишаються значними [1–3]. Одним із компонентів СПОН є гостре ушкодження нирок (ГУН), яке значно ускладнює перебіг С, збільшує витрати на лікування та виявляється у 42,1 % хворих. Порівняно з ГУН у несептичних хворих, ГУН при С характеризується тяжчим перебігом і асоціюється з більшою летальністю та тривалістю лікування у відділенні інтенсивної терапії [4]. У дітей ГУН при септичному шоці збільшує летальність з 6,7 до 57,1 % [5]. Один із факторів розвитку ГУН при С — розлади системної та ниркової гемодинаміки. Проте стан ниркового кровотоку оцінюється суперечливо, адже деякі дослідники визначають його зниження, а інші — збільшення [6]. У доступній нам літературі ми не знайшли даних щодо стану ниркового кровотоку при С у дітей. Отже, брак інформації щодо стану ниркового кровообігу та його регуляції не сприяє проведенню цілеспрямованої інтенсивної терапії, тому лікування ГУН при С виключно підтримуюче [7].

Мета — вивчити стан кровообігу у магістральних судинах нирок у дітей при септичних станах, що ускладнені й неускладнені розвитком ГУН, та встановити взаємозв'язок між ним і функціональним станом нирок, вмістом вазоактивних медіаторів (оксиду азоту й ендотеліну). Визначити доплерографічні маркери стану ниркового кровообігу та ранні предиктори розвитку ГУН при сепсисі у дітей.

Матеріали та методи дослідження

Протягом 2006–2010 рр. було проведено дослідження, до якого увійшли 170 дітей, що надходили до відділення інтенсивної терапії КЗОЗ «Харківська обласна дитяча інфекційна клінічна лікарня». Діагноз С та ГУН встановлювали відповідно до критеріїв консенсусу SCCM/ESICM/ACCP/ATS/SIS International Sepsis Definitions Conference у Сан-Антоніо (2002) та модифікованих критеріїв RIFLE для пацієнтів дитячого віку (A. Kainz et al., 2010). Тяжкість стану оцінювали за шкалою SOFA. Ступінь розладів свідомості визначали за Glasgow у педіатричній модифікації (P. L. Reilly et al., 1988).

Усіх хворих було розподілено на дві групи: з наявністю ГУН (n=37) та без ГУН (n=133). У переважній більшості пацієнтів з ГУН вона відповідала градаціям R-F, бо хворих з градаціями L-E переводили до інших лікувальних установ з метою проведення замісної терапії.

Досліджуваним визначали ендотелін сироватки методом ІФА, лактат крові ензиматичним методом. Вміст сумарних метаболітів оксиду азоту у крові визначали за допомогою реактиву Грісса у ЦНДЛ Харківського національного медичного університету. Визначення показників електролітів плазми (Na⁺, K⁺, Cl⁻ і Ca⁺⁺) проводили за допомогою аналізатора AVL-998-4 (Австрія). Показники кислотно-основ-

ного стану (КОС) і газів артеріальної та центральної венозної крові (pO_2 , pCO_2 , SO_2 , pH, HCO_3^- , BE, BB) визначали за допомогою аналізаторів AVL-995 (Австрія) і Gastat-mini (Японія). Вміст креатиніну крові (Cr) та сечі (Cu) встановлювали за стандартними біохімічними методами на аналізаторі State Fax 1904 (США). Проводився розрахунок кліренсу креатиніну за формулою:

$$Cu/Cr \text{ (ммоль/л)} \times 80 \times \text{діурез (мл/хв)}.$$

Моніторне спостереження включало визначення діурезу; реєстрацію ЕКГ, частоти серцевих скорочень (ЧСС); пульсоксиметрію; вимірювання середнього артеріального тиску (САТ), застосовуючи моніторну систему UM-300. Усім пацієнтам проводили імпульсно-хвильове доплерівське сканування (УЗ-сканер "Ultima PA") кровотоку по правій та лівій нирковій артеріях (A ren D, A ren S) і правій та лівій нирковій венах (V ren D, V ren S) з вимірюванням максимальної (Vmax) і мінімальної (Vmin) швидкості кровотоку та розрахунком індексу резистентності (IR) і пульсаційного індексу (PI). Достовірність відмінностей між показниками визначали за допомогою t-критерію Стьюдента. Діагностичну та прогностичну значущість параметрів оцінювали за показниками: чутливості тесту (ЧТ), специфічності тесту (СТ), точності тесту (ТТ), позитивного прогностичного тесту (ППТ) та негативно-прогностичного тесту (НПТ).

Результати дослідження та їх обговорення

Досліджувані групи пацієнтів за віком та антропометричними характеристиками не мали достовірних відмінностей ($p > 0,05$). Група без ГУН характеризувалася наявністю симптомів системної запальної відповіді у вигляді гарячки, лейкоцитозу, омолодження лейкоцитарної формули та тахікардії. Рівень лактату несуттєво перевищував норму, що свідчило про відсутність значних розладів перфузії, САТ не відрізнявся від норми.

Група з ГУН також характеризувалася наявністю ознак системної запальної відповіді, за якими не мала достовірних відмінностей із хворими групи без ГУН ($p > 0,05$). Проте у хворих цієї групи відзначався достовірно більший рівень лактату плазми ($p < 0,05$), достовірно нижчий, порівняно з нормою, САТ ($p < 0,05$) та значно більший бал за шкалою SOFA ($p < 0,001$). Отже, наявність ГПН при С у дітей асоціюється з більш тяжкими розладами перфузії та суттєвим поглибленням СПОН. Група з ГУН відзначалася достовірним збільшенням креатиніну плазми ($p < 0,001$) та зниженим темпом діурезу порівняно з групою без ГУН ($p < 0,05$). Кліренс креатиніну у групі з ГУН також був достовірно нижчим, ніж у групі без ГУН ($p < 0,01$; табл. 1).

Визначення функціонального стану життєво важливих систем дало підстави констатувати, що у пацієнтів із септичною ГУН був достовірно нижчим коефіцієнт оксигенації PaO_2/FiO_2 ($p < 0,05$). Показники тяжкості церебральної недостатності за шкалою ком Glasgow ($p < 0,05$) та органних розладів за шкалою SOFA ($p < 0,001$) були достовірно вищими у хворих із ГУН. І, нарешті, розвиток ГУН супроводжувався достовірно більшою летальністю, яка сягала $(39,4 \pm 8,6) \%$ ($p < 0,01$; див. табл. 1).

Отже, одержані дані свідчать про те, що розвиток ГУН при септичних станах супроводжується більш тяжким рівнем СПОН та асоціюється із погіршенням результатів лікування. З огляду на це діагностика ГУН має носити випереджувальний характер, що надасть змогу застосовувати цілеспрямовану інтенсивну терапію у разі виявлення тих регіональних і системних гемодинамічних розладів, які можна розглядати як важливі чинники її патогенезу.

За результатами ультразвукової доплерографії магістральних судин нирок з'ясувалося, що IR магістральних вен та артерій нирок у групі з ГУН виявилися достовірно більшими, ніж у групі без ГУН. Отже, розвиток ГУН при С у дітей характеризується наявністю вазоконстрикції як аферентних, так і еферентних магістральних судин нирок, що підтверджує гіпотезу щодо вагомості ролі місцевих гемодинаміч-

**Показники віку, маси тіла, тяжкості стану,
системної запальної відповіді та функціонального стану нирок, $x \pm Sx$**

Показник	Група без ГУН, n=133	Група з ГУН, n=37	p
Вік, міс.	37,6±5,8	32,3±9,7	> 0,05
Маса, кг	14,4±1,4	12,5±2,3	> 0,05
Температура тіла, °С	38,4±0,2	38,1±0,3	> 0,05
Лейкоцити, 10 ⁹ /л	18,9±1,4	17,5±1,8	> 0,05
Молоді форми, %	18,2±2,3	24,1±3,8	> 0,05
Лактат, ммоль/л	2,9±0,3	5,0±0,9	< 0,05
Бал за SOFA	3,8±0,4	8,9±0,7	< 0,001
ЧСС, уд./хв	133,2±3,1	146,3±5,8	< 0,05
САТ, мм рт. ст.	70,0±1,7	61,5±2,2	< 0,01
Креатинін крові, мкмоль/л	88,7±2,1	223,7±25,3	< 0,001
Діурез, мл/(кг·год)	2,8±0,2	2,1±0,2	< 0,05
Кліренс креатиніну, мл/хв	129,4±26,2	42,7±13,8	< 0,01
КФ, мл/хв	236,1±33,9	101,9±28,3	< 0,01
PaO ₂ /FiO ₂	364,90±31,67	252,62±30,00	< 0,05
pNa	7,42±0,02	7,21±0,08	< 0,05
АВа, ммоль/л	20,00±1,14	13,96±2,29	< 0,05
ВВа, ммоль/л	43,44±1,20	32,69±3,59	< 0,01
±BEv, ммоль/л	-3,04±1,04	-12,20±2,19	< 0,001
SOFA, бали	3,82±0,39	8,85±0,73	< 0,001
Glasgow, бали	10,58±0,49	8,77±0,58	< 0,05
Летальність, %	11,0±4,0	39,4±8,6	< 0,01

них розладів у розвитку ГУН. Про це також свідчать одержані дані щодо достовірно меншого вмісту сумарних метаболітів NO ($p < 0,05$) у хворих із ГУН, порівняно із хворими без ГУН, на тлі збільшеного рівня ендотеліну (табл. 2). Тому одержані результати дають можливість підтримати думку щодо важливої ролі ендотеліальної дисфункції та розладів ниркового кровообігу у розвитку ГУН при С у дітей, що загалом збігається з актуальними світовими даними [8].

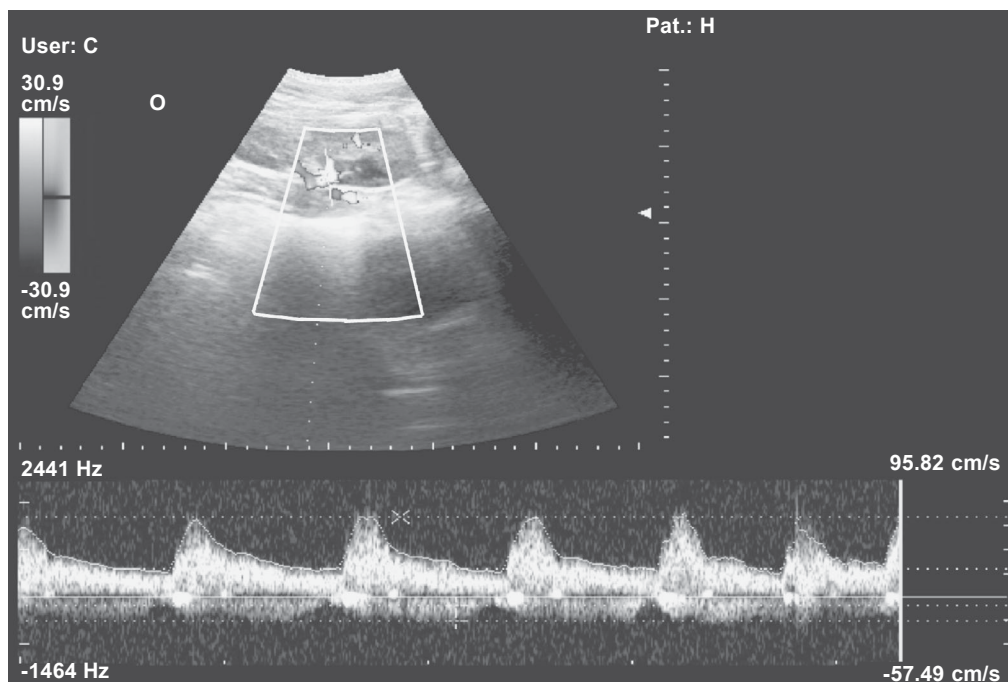
Таким чином, при ГУН відбувається розвиток значного спазму магістральних вен нирок із «артеріалізацією» кровотоку (рис. 1). Норма для порівняння подана на рис. 2.

З урахуванням одержаних даних щодо змін кровотоку магістральними судинами нирок при септичних станах у дітей та статистично значущих відмінностях у показниках ниркового кровотоку у хворих із ГУН і без ГУН, було визначено прогностичну й діагностичну значущість показників IR і PI правої та лівої магістральних вен і артерії нирок. Як значуща для діагностики вазоспазму величина показників IR і PI обрано їх значення, які перевищували 75 перцентиль у контрольній групі. Одержані показники становили для магістральних вен — IR понад 0,43, PI понад 0,61; для магістральних артерій — IR понад 0,77; PI понад 1,58.

Найбільша чутливість виявилася притаманною для підвищення IR та PI магістральних ниркових вен. Вона дорівнювала 91 %. Специфічність ознаки підвищення цих індексів понад норму становила 58 % для IR та 67 % для PI. Точність тесту

**Показники кровообігу магістральними судинами нирок
та вмісту вазоактивних медіаторів у сироватці крові
у хворих з гострим ушкодженням нирок та без нього, $x \pm Sx$**

Показник	Група без ГУН, n=133	Група з ГУН, n=37	p
Vmax A ren D, см/с	71,0±3,9	71,2±7,0	> 0,05
Vmax A ren S, см/с	73,1±4,0	67,6±6,3	> 0,05
Vmin A ren D, см/с	21,5±1,5	14,0±1,5	< 0,001
Vmin A ren S, см/с	22,0±1,5	12,8±1,3	< 0,001
IR A ren D, ум. од.	0,68±0,02	0,77±0,02	< 0,01
IR A ren S, ум. од.	0,69±0,02	0,78±0,02	< 0,01
Vmax V ren D, см/с	26,2±1,5	22,4±1,5	> 0,05
Vmax V ren S, см/с	23,9±1,6	20,8±1,6	> 0,05
Vmin V ren D, см/с	15,7±1,0	8,5±0,6	< 0,001
Vmin V ren S, см/с	14,1±0,6	8,2±0,7	< 0,001
IR V ren D, ум. од.	0,39±0,02	0,60±0,03	< 0,001
IR V ren S, ум. од.	0,37±0,02	0,57±0,03	< 0,001
Сумарні метаболіти NO, мкмоль/л	50,31±4,23	37,00±4,97	< 0,05
Ендотелін, фмоль/л	0,75±0,24	0,46±0,11	> 0,05



*Рис. 1. Допплерограма ниркового кровотоку
магістральними артеріями та венами при гострому ушкодженні нирок*

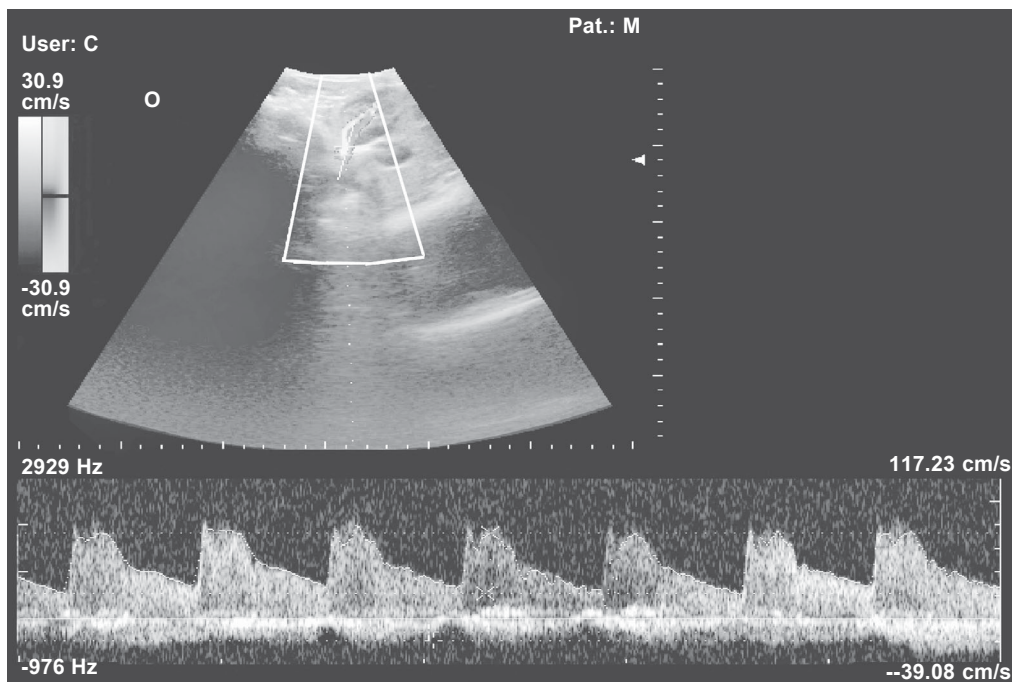


Рис. 2. Допплерограма ниркового кровотоку у нормі

сягала 76 %, ППТ для цих показників становив 56 %, а НПТ — 94 %. Показники артеріального кровотоку, які відбивали збільшення IR та PI понад норму, порівняно із показниками венозного кровотоку, виявилися менш чутливими (58 %), але дещо більш специфічними — 76 % (табл. 3). Показники TT та ППТ майже не відрізнялися. Показник НПТ для артеріальних судин також був дещо меншим, ніж для венозних (табл. 3).

При аналізі частоти розвитку септичної ГУН у обстежених хворих з'ясувалося, що за наявності IR магістральних ниркових вен понад 43 креатинін крові понад 110 мкмоль/л був у (51,0±7,0) % пацієнтів, у хворих з IR магістральних ниркових вен менше 43 — лише у (14,0±5,0) % хворих, отже, високо достовірно рідше ($p < 0,001$).

Зважаючи на те, що ультразвукове визначення кут-незалежних показників IR та PI магістральних вен нирок є неінвазивним, технічно нескладним і швидким ме-

Таблиця 3

Діагностична значущість показників ренального кровотоку при прогнозуванні розвитку гострого ушкодження нирок при сепсисі у дітей, %

Показник	Показник			
	IR V ren > 0,43	PI V ren > 0,61	IR A ren > 0,77	PI A ren > 1,58
ЧТ	91	91	58	58
СТ	58	67	78	76
ТТ	70	76	70	69
ПЗПТ	56	56	61	59
НПТ	94	91	93	75

тодом дослідження, якому притаманна достатньо висока чутливість, його можна використовувати як експрес-діагностику та прогнозування розвитку ГУН у дітей. Одержані під час дослідження дані демонструють загалом зіставні з роботами D. Schnell et al. результати щодо високої діагностичної та прогностичної значущості ультразвукових критеріїв ренальної вазоконстрикції для виявлення ГУН у хворих з відділень інтенсивної терапії [9; 10].

Клінічний приклад № 1

Дитина Ш., 10 міс., маса тіла 10 кг. Доправлена до ВАІТ КЗОЗ ХОДІКЛ із діагнозом: блискавична менінгококцемія, септичний шок, синдром Уотерхауса — Фрідериксена. При надходженні стан украй тяжкий. Рівень свідомості — 5 балів за шкалою ком Glasgow, за SOFA — 17 балів (імовірність летального кінця — понад 83 %). Менінгеальні знаки негативні. Температура тіла — 36,0 °С. Шкіра бліда з «мармуровим» рисунком. Симптом «блідої плями» 6 с. Кінцівки холодні на дотик. Періоральний ціаноз, акроціаноз. На обличчі, тулубі, кінцівках зливне геморагічне висипання, гіпостази, некрози. Заінтубована. Проводиться ШВЛ. Аускультативно з обох боків вислуховується крепітація. Тони серця прискорені. Систолічний шум на верхівці, ЧСС — 179 за 1 хв, пульс на *a. radialis* зниженого наповнення, АТ — 76/38 мм рт. ст. Живіт м'який. Діурез знижений.

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

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

Показники газів і КОС: венозна кров — pO_2 61,6 мм рт. ст., pCO_2 — 47,0 мм рт. ст., $ScvO_2$ — 54,8 %, pH — 6,78, HCO_3^- — 6,8 ммоль/л, ВВ — 18,4 ммоль/л, ВЕ — -28,8. Агир — 57,7 ммоль/л (норма < 15,0 ммоль/л). Артеріальна кров: pO_2 — 139,6 мм рт. ст., pCO_2 — 35,2 мм рт. ст., SaO_2 — 93,5 %, pH — 6,82, HCO_3^- — 5,6 ммоль/л, ВВ — 17,6 ммоль/л, ВЕ — -29,7. Лактат венозної крові — 16,7 ммоль/л, лактат артеріальної крові — 7,51 ммоль/л (норма < 1,0 ммоль/л). Висновок: декомпенсований метаболічний ацидоз, збільшення аніонного інтервалу за рахунок лактатацидозу.

Показники кровообігу у ниркових венах: PI V ren 0,78, IR V ren = 0,51. Висновок: збільшені PI та IR, що є типовим для ГУН. Проведене дослідження азотистих шлаків крові: сечовина — 25,4 ммоль/л, креатинін — 531,0 ммоль/л. Діурез дорівнював 1,3 мл/(кг·год) на тлі використання салуретиків. Кліренс креатиніну становив 3,4 мл/(хв·м²) (норма 80,0–120,0 мл/(хв·м²)), швидкість клубочкової фільтрації 7,5 мл/(хв·м²) (норма 63,0–91,0 мл/(хв·м²)). Підтверджена наявність ГУН.

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

Клінічний приклад № 2

Дитина С., 2 років, маса тіла 12,5 кг. Надійшла до відділення анестезіології та інтенсивної терапії з діагнозом: блискавична менінгококцемія, септичний шок, синдром Уотерхауса — Фрідериксена. При надходженні стан украй тяжкий. Рівень свідомості 15 балів за шкалою ком Glasgow, за SOFA — 13 балів (імовірність летального кінця понад 83 %). Менінгеальні знаки негативні. Температура тіла — 39,2 °С. Шкіра бліда з «мармуровим» рисунком. Симптом «блідої плями» 4 с. Кінцівки холодні на дотик. Періоральний ціаноз, акроціаноз. На обличчі, тулубі, кінцівках зливне геморагічне висипання, гіпостази, некрози. Заінтубована. Проводиться ШВЛ. Аускультативно дихання жорстке, з обох боків вислуховується крепітація. Тони серця прискорені. Систолічний шум на верхівці, ЧСС — 160 за 1 хв, пульс на *a. radialis* зниженого наповнення, АТ — 80/55 мм рт. ст. Живіт м'який. Діурез знижений.

Клінічний аналіз крові: гемоглобін — 120,7 г/л, еритроцити — $4,3 \cdot 10^{12}$ /л, кольоровий показник — 0,88, лейкоцити — $1,5 \cdot 10^9$ /л, паличкоядерні нейтрофіли — 19 %, сегментоядерні нейтрофіли — 44 %, лімфоцити — 33 %, моноцити — 3 %, еозинофіли — 1 %, ШОЕ — 16 мм/год.

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

Показники газів і КОС: венозна кров — pO_2 42,3 мм рт. ст., pCO_2 — 35,7 мм рт. ст., $ScvO_2$ — 69,5 %, pH — 7,29, HCO_3^- — 16,8 ммоль/л, ВВ — 38,8 ммоль/л, ВЕ — -7,9. Агир — 28,3 ммоль/л (норма < 15,0 ммоль/л). Артеріальна кров: pO_2 — 130,4 мм рт. ст., pCO_2 — 23,3 мм рт. ст., SaO_2 — 98,6 %, pH — 7,35, HCO_3^- — 12,4 ммоль/л, ВВ — 36,9 ммоль/л, ВЕ — -10,6. Лактат венозної крові — 2,5 ммоль/л, лактат артеріальної крові — 2,5 ммоль/л (норма < 1,0 ммоль/л). Висновок: метаболічний ацидоз, частково компенсований респіраторним алкалозом, збільшення аніонного інтервалу за рахунок лактатацидозу.

Показники кровообігу у ниркових венах: PI V ren 0,22, IR V ren 0,19. Висновок: зменшення PI та IR. Зменшення PI та IR є не типовим для ГУН. Проведено дослідження азотистих шлаків крові: сечовина — 6,6 ммоль/л, креатинін — 88,5 мкмоль/л.

Стан дитини погіршувався за рахунок стрімкого прогресування катехоламін-резистентного септичного шоку, ДВЗ-синдрому. Летальний кінець наступив за 20 год перебування у відділенні анестезіології та інтенсивної терапії.

Висновки

1. Септичне гостре ушкодження нирок у дітей асоційоване з розладами ниркового кровотоку у вигляді артеріальної та венозної вазоконстрикції.

2. Імовірна причина розладів ниркової гемодинаміки — ендотеліальна дисфункція з відносним дефіцитом вазодилаторів (оксиду азоту) на тлі високого рівня вазоконстрикторів (ендотеліну).

3. Для прогнозування та діагностики гострого ушкодження нирок при сепсисі у дітей ефективним є вимірювання пульсаційного індексу та індексу резистентності у магістральних ниркових венах. Зростання індексу резистентності магістральних ниркових вен понад 43 та пульсаційного індексу понад 61 є високочутливими (91 %) та достатньо специфічними (58 %) ознаками розвитку гострого ушкодження нирок.

ЛІТЕРАТУРА

1. *The epidemiology of severe sepsis in children in the United States* / R. S. Watson, J. A. Carcillo, W. T. Linde-Zwirble [et al.] // *Amer. J. Respir. Crit. Care Med.* – 2003. – Vol. 167. – P. 695–701.
2. *EPISEPSIS: a reappraisal of epidemiology and outcome of severe sepsis in French intensive care units* / C. Brun-Buisson, P. Meshaka, P. Pinton [et al.] // *Intensive Care Med.* – 2004. – № 4. – P. 580–588.
3. *Epidemiology of sepsis in Germany: results from prospective multicenter study* / C. Engel, F. M. Brunkhorst, H.-G. Bone [et al.] // *Intensive Care Med.* – 2007. – № 4. – P. 606–618.
4. *Zarjou A. Sepsis and Acute Kidney Injury* / A. Zarjou, A. Agarwal // *J. Am. Soc. Nephrol.* – 2011. – Vol. 22. – P. 999–1006.
5. *Septic versus non-septic acute kidney injury in critically ill patients: characteristics and clinical outcomes.* / M. Cruz, J. G. Athayda de Olivera Dantas, T. M. Levi [et al.] // *Rev Bras Ter Intensiva.* – 2014. – Vol. 26 (4). – P. 384–391.
6. *Poukkane M. Acute kidney injury in severe sepsis and septic shock* / M. Poukkane // *Academic dissertation.* – Helsinki, 2015. – 108 p.
7. *Association between systemic hemodynamics and septic acute kidney injury in critically ill patients: a retrospective observational study* / M. Legrand, C. Duplus, C. Simon [et al.] // *Crit. Care.* – 2013. – Vol. 17. – P. 278.
8. *Bilgili B. Sepsis and Acute Kidney Injury* / B. Bilgili, M. Haliloglu, I. Cinel // *Turk J Anaesth Reanim.* – 2015. – Vol. 42. – P. 294–301.

9. Renal Resistive Index Better Predicts the Occurrence of Acute Kidney Injury than Cystatin C / D. Schnell, S. Deruddre, A. Harrois [et al.] // Shock. – 2012. – Vol. 38. – P. 592–597.

10. Schnell D. Bedside Doppler ultrasound for the assessment of renal perfusion in the ICU: advantages and limitations of the available techniques / D. Schnell, M. Darmon // Critical Ultrasound Journal. – 2015. – Vol. 7, N 8. – DOI 10. 1186/s13089-015-0024-6.

REFERENCES

1. Watson R.S., Carcillo J.A., Linde-Zwirble W.T., Clermont G., Lidicker J., Angus D.C. The epidemiology of severe sepsis in children in the United States. *Amer. J. Respir. Crit. Care Med* 2003; 167: 695-701.

2. Brun-Buisson C., Meshaka P., Pinton P., Vallet B. EPISEPSIS: a reappraisal of epidemiology and outcome of severe sepsis in French intensive care units. *Intensive Care Med* 2004; 4: 580-588.

3. Engel C., Brunkhorst F.M., Bone H-G. Epidemiology of sepsis in Germany: results from prospective multicenter study. *Intensive Care Med* 2007; 4: 606-618.

4. Zarjou A., Agarwal A. Sepsis and Acute Kidney Injury. *J. Am. Soc. Nephrol.* 2011; 22: 999-1006.

5. Cruz M.G., Athayda de Olivera Dantas J.G., Levi T.M., de Seixas Rocha M., Pinto de Souza S., Boa-Sorte N., Guerreiro de Moura C.G., Margarita Sampaio Cruz C. Septic versus non-septic acute kidney injury in critically ill patients: characteristics and clinical outcomes. *Rev Bras Ter Intensiva* 2014; 26 (4): 384-391.

6. Poukkane M. Acute kidney injury in severe sepsis and septic shock. *Academic dissertation.* Helsinki, 2015. 108 p.

7. Legrand M., Duplus C., Simon C., Gayat E., Mateo J., Lukaszewicz A-C., Payen D. Association between systemic hemodynamics and septic acute kidney injury in critically ill patients: a retrospective observational study. *Crit. Care.* 2013; 17: 278.

8. Bilgili B., Haliloglu M., Cinel I. Sepsis and Acute Kidney Injury. *Turk J Anaesth Reanim* 2015; 42: 294-301.

9. Schnell D., Deruddre S., Harrois A., Pottecher J., Cosson C., Adoui N., Benhamou D., Vicaut E., Azoulay E., Duranteau J. Renal Resistive Index Better Predicts the Occurrence of Acute Kidney Injury than Cystatin C. *Shock* 2012; 38: 592-597.

10. Schnell D., Darmon M. Bedside Doppler ultrasound for the assessment of renal perfusion in the ICU: advantages and limitations of the available techniques. *Critical Ultrasound Journal* 2015; 7: 8. DOI 10. 1186/s13089-015-0024-6.

Надійшла 14.03.2016

Рецензент д-р мед. наук, проф. Ю. Ю. Кобеляцький

УДК 616.37-002-089:616-005.1-08

С. С. Щербаков, К. П. Кірпічнікова, В. О. Іванова,
К. С. Кушнір, Г. О. Данілова

ВПЛИВ ЕПІДУРАЛЬНОЇ АНЕСТЕЗІЇ НА СТАН СИСТЕМИ РЕГУЛЯЦІЇ АГРЕГАТНОГО СТАНУ КРОВІ У ХВОРИХ НА ГОСТРИЙ ДЕСТРУКТИВНИЙ ПАНКРЕАТИТ

Одеський національний медичний університет, Одеса, Україна

УДК 616.37-002-089:616-005.1-08

С. С. Щербаков, Е. П. Кирпичникова, В. А. Иванова, Е. С. Кушнір,
А. А. Данилова

ВЛИЯНИЕ ЭПИДУРАЛЬНОЙ АНЕСТЕЗИИ НА СОСТОЯНИЕ СИСТЕМЫ РЕГУЛЯЦИИ АГРЕГАТНОГО СОСТОЯНИЯ КРОВИ У БОЛЬНЫХ ОСТРЫМ ДЕСТРУКТИВНЫМ ПАНКРЕАТИТОМ

Актуальность. Результаты исследований показывают, что изменения в системе гемостаза при остром деструктивном панкреатите (ОДП) направлены в