

УДК 616.94-092:612.13]-02:616.36-008.6-053.2

Корсунов В.А.

## ПОРУШЕННЯ ПЕЧІНКОВОЇ ГЕМОДИНАМІКИ ЯК МЕХАНІЗМ РОЗВИТКУ ГОСТРОГО ПОШКОДЖЕННЯ ПЕЧІНКИ ПРИ СЕПСИСІ У ДІТЕЙ

Харківська медична академія післядипломної освіти

**Мета** – вивчити центральну та портальну гемодинаміку при септичних станах у дітей з ураженням печінки і без нього, а також вплив гострого порушення печінки на тяжкість синдрому поліорганної недостатності та летальність при сепсисі у дітей. **Матеріали та методи.** До дослідження залучено 42 пацієнта із сепсисом, тяжким сепсисом та септичним шоком. Діагноз встановлювали за критеріями SCCM/ESICM/ACCP/ATS/SIS (2001). Середній вік пацієнтів становив  $(37,4 \pm 8,4)$  міс. Проводили моніторинг частоти серцевих скорочень, середнього артеріального тиску, центрального венозного тиску,  $\text{SaO}_2$ , ехокардіоскопію, імпульсно-хвильове доплерівське сканування кровоплину у магістральних артеріях та венах спланхнічної зони. Визначали рівень аланінамінотрансферази (АЛТ), білірубіну та його фракцій, показників кислотно-основного стану, газів в артеріальній та центральній венозній крові, рівень глікемії, лактату, С-реактивного протеїну. Залежно від стану функції печінки хворих було розподілено на дві групи: групу 1 ( $n=18$ ) із збільшенням рівня АЛТ понад  $0,7$  ммоль/г/л та/або білірубіну за рахунок прямої фракції понад  $40$  ммоль/л та групу 2 ( $n=24$ ) із нормальними показниками АЛТ та білірубіну. **Результати.** Встановлено відсутність взаємозв'язку між розвитком гострого порушення печінки та системними гемодинамічними порушеннями і наявністю розладів портального кровотоку при сепсисі у дітей. Виявлено зв'язок між артеріальною гіперперфузією та розвитком гострого порушення печінки. Висновок. Розвиток гострого порушення печінки у дітей у септичному стані не пов'язаний із системними гемодинамічними порушеннями, а зумовлений гемодинамічними розладами у портальній системі.

**Ключові слова:** сепсис, діти, портальний кровообіг, печінкова недостатність.

Одним з компонентів поліорганних розладів при сепсисі є гостре пошкодження печінки (ГПП). Констатація цього факту знайшла відображення у визначеннях органної дисфункції у дітей за матеріалами консенсусу SCCM/ESICM/ACCP/ATS/SIS International Sepsis Definitions Conference (2001) [1]. Збільшення сироваткового рівня трансаміназ може бути однією з ранніх ознак генералізації септичного процесу, це явище отримало назву "ішемічний гепатит" [2]. Крім гемодинамічних змін, у печінці при септичних станах спостерігається активація

глюконеогенезу та синтезу альбуміну [3]. Згідно з результатами поодиноких досліджень ішемічний гепатит спостерігається у  $13,8\%$  хворих на септичний шок (СШ) та суттєво впливає на летальність. За наявності ішемічного гепатиту летальність дорівнює  $84\%$ , за його відсутності –  $52,6\%$  ( $p=0,003$ ) [4]. Частота розвитку ішемічного гепатиту у дітей взагалі невідома. Стан печінки при сепсисі викликає інтерес не лише у зв'язку із безпосереднім впливом на летальність через прогресування синдрому поліорганної недостатності (СПОН), а й тому, що печінка

завдяки купферівським макрофагам здатна модулювати системну запальну відповідь (ССЗВ) та виконувати роль бар'єра для кишкової мікрофлори на шляху від ворітної вени до системного кровообігу [5]. Чи є ішемічний гепатит насправді ішемічним? Окремі роботи демонструють суттєву редукцію мікроциркуляторного кровотоку при СШ у печінці навіть при збереженні показників регіональної гемодинаміки та відновлення системної гемодинаміки після ресусцитації [6]. Експериментальні і клінічні дослідження демонструють при СШ зростання печінкового кровоплину із збереженням співвідношення кровоплину між печінковою артерією та ворітною веною пропорційно збільшенню серцевого викиду [7, 8].

Виникає низка запитань, зокрема щодо частоти розвитку печінкової дисфункції при сепсисі у дітей, її взаємозв'язку зі станом печінкової гемодинаміки, адже не коректно переносити результати вивчення кровоплину при гіпердинамічних моделях шоку у дорослих на гіподинамічний шок у дітей. Для відповіді на ці запитання необхідно вивчити спланхнічний кровоплин при септичних станах у дітей із застосуванням імпульсно-хвильової доплерометрії [9–11].

Залишається невирішеною проблема прогнозування розвитку ішемічного гепатиту у дітей та запобігання йому заходами інтенсивної терапії.

**Мета дослідження** – вивчити центральну і портальну гемодинаміку при септичних станах у дітей з ураженням печінки та без нього, а також вплив гострого пошкодження печінки на тяжкість синдрому поліорганної недостатності та летальність при сепсисі у дітей.

## МАТЕРІАЛИ ТА МЕТОДИ

Дизайн дослідження – одноцентрове ретроспективне когортне. До дослідження

залучено 42 хворих, госпіталізованих у відділення анестезіології та інтенсивної терапії Харківської обласної дитячої інфекційної клінічної лікарні у 2006–2009 рр. у септичному стані (1 із сепсисом, 26 із тяжким сепсисом та 15 із септичним шоком). Вік пацієнтів становив від 1 міс до 16 років, середній –  $(37,4 \pm 8,4)$  міс.

Септичні стани у 10 хворих були зумовлені інфекціями респіраторного тракту, ще у 10 – інфекціями ЦНС, у 8 – бактеріальними гастроентероколітами, у 7 – менінгококовою інфекцією, ще у 7 – іншими причинами. Діагноз септичних станів встановлювали за критеріями консенсусу SCCM/ESICM/ACCP/ATS/SIS International Sepsis Definitions Conference (2001).

Залежно від стану функції печінки хворих було розподілено на дві групи: групу 1, до якої було включено 18 пацієнтів із збільшенням рівня аланінамінотрансферази (АЛТ) понад норму ( $0,7$  ммоль/г/л) та/або білірубину за рахунок прямої фракції понад  $40$  ммоль/л; групу 2, до якої було залучено 24 хворих із нормальними показниками АЛТ та білірубину. З дослідження було виключено хворих із вродженими або набутими захворюваннями печінки, не пов'язаними із септичним станом (інфекційні гепатити, вроджені вади розвитку жовчовивідної системи, цироз, вроджені розлади обміну речовин, білірубину тощо). Групу контролю склали 9 практично здорових дітей.

Тяжкість стану оцінювали за шкалою PRISM, тяжкість церебральної недостатності – за педіатричною шкалою ком. Моніторне спостереження передбачало реєстрацію ЕКГ, частоти серцевих скорочень (ЧСС), пульсоксиметрію, вимірювання середнього артеріального тиску (САТ) осцилометричним методом (монітор UM-300). Усім хворим проводили ехокардіо-

скопію у М-режимі та імпульсно-хвильове доплерівське сканування кровоплину у ворітній вені (VP) та печінковій артерії (АН) за допомогою УЗ-сканера "Ultima PA" (Україна). Вимірювали кінцево-діастолічний (КДР) та кінцево-систоличний (КСР) розміри лівого шлуночка (ЛШ). На підставі отриманих даних за формулою L. Teichholz et al. (1976) розраховували індекси кінцево-систоличного (ІКСО) та кінцево-діастолічного об'ємів (ІКДО ЛШ), ударного індексу (УІ), фракції викиду (ФВ).

Серцевий індекс (СІ) розраховували за формулою

$$CI = UI \cdot ЧСС.$$

Також вимірювали діаметр ворітної вени ( $D_{VP}$ ) та печінкової артерії ( $D_{АН}$ ), максимальну ( $V_{max}$ ) та мінімальну ( $V_{min}$ ) швидкості кровоплину у цих судинах. На підставі отриманих даних за загальновідомими формулами розраховували середню швидкість кровоплину ( $V_{mean}$ ), пульсаційний індекс (PI), індекс резистентності (IR), величину співвідношення об'ємного кровоплину до маси тіла  $Q/m$ . Також розраховували доплерівський перфузійний індекс (ДПІ) та печінковопортальне співвідношення (ППС), які відбивають співвідношення між венозним та артеріальним кровопостачанням печінки, за формулами

$$ДПІ = Q_{АН} / (Q_{АН} + Q_{VP}),$$

$$ППС = Q_{АН} / Q_{VP}.$$

Показники кислотно-основного стану (КОС) і газів артеріальної та центральної венозної крові ( $pO_2$ ,  $pCO_2$ ,  $SaO_2$ ,  $CaO_2$ , pH,  $HCO_3^-$ , BE, BB) визначали за допомогою аналізаторів AVL-995 (Австрія) та Gastatmini (Японія), рівень гемоглобіну (Hb) – колориметричним методом.

Доставку ( $DO_2$ ) та споживання ( $VO_2$ ) кисню, а також індексу тканинної екстракції кисню ( $ITO_2$ ) розраховували за формулами

$$DO_2 = CI \cdot CaO_2,$$

$$VO_2 = CI \cdot (CaO_2 - CvO_2),$$

$$ITO_2 = DO_2 / VO_2.$$

Рівень глікемії визначали за допомогою аналізатора "Ексан-Г", концентрацію С-реактивного протеїну – методом імуноферментного аналізу (ELISA-test, США), вміст лактату в крові – ензиматичним методом ("Ольвекс діагностикум" (Росія)), рівень загального білірубину та його фракцій – методом Іендрашека, вміст аланінамінотрансферази (АЛТ) – методом Райтмана-Френкеля.

Для аналізу результатів було створено базу даних у програмі Statistica 6. Достовірність відмінностей між групами визначали за допомогою t-критерію Стьюдента. Наявність кореляційних зв'язків між досліджуваними показниками вивчали за допомогою коефіцієнта рангової кореляції Спірмена (rs).

## РЕЗУЛЬТАТИ ТА ОБГОВОРЕННЯ

Групи пацієнтів і контрольна група за віком та антропометричними характеристиками (табл.1) не мали достовірних відмінностей ( $p > 0,05$ ).

Показники ССЗВ та органних розладів давали підставу для діагнозу "сепсис" та не мали достовірних відмінностей між досліджуваними групами (табл. 2). Рівень С-реактивного протеїну перевищував верхню межу норми (6 мг/л) і був збільшеним у всіх хворих групи 1. У групі 2 було два хворих із блискавичним менінгококовим сепсисом та вкрай низьким вмістом С-реактивного протеїну – 4,0 та 1,0 мг/л, що є показником несприятливого наслідку, але не ознакою відсутності сепсису.

Досліджувані групи мали достовірні відмінності за показниками функціонального стану печінки: рівні загального і прямого білірубину та АЛТ у групі 1 були достовірно вищими, ніж

**Таблиця 1.** Загальна характеристика груп хворих ( $M \pm m$ )

Показник	Група 1, n=18	Група 2, n=24	Контрольна група, n=9
Вік, міс	35,6±13,0	38,8±11,0	35,7±4,1
Маса, кг	14,1±3,4	12,8±2,2	13,2±1,1
Зріст, см	91,3±8,6	94,5±6,3	91,7±4,6
Площа поверхні тіла, м <sup>2</sup>	0,57±0,10	0,56±0,07	0,58±0,04
Стать (хлопчики \ дівчатка)	11\7	12\12	5\4

у групі 2 (табл. 3). Вміст білірубину був підвищений у 3 (16,7%) хворих, а рівень АЛТ – у 16 (88,9%). Рівень АЛТ становив 0,8–5,6 ммоль/г/л. Таким чином у хворих групи 1 ГПП було наявним, а у хворих групи 2 – відсутнім.

Аналіз показників центральної та периферичної гемодинаміки у хворих досліджуваних груп не виявив достовірні відмінності ( $p > 0,05$ ) (табл. 4), тому, на нашу думку, розлади центральної гемодинаміки у цих пацієнтів були в цілому подібними.

Суттєві відмінності виявлено щодо показників транспорту кисню. Так, показник споживання кисню у хворих із ГПП був удвічі нижчим, ніж у хворих із нормальною

функцією печінки (табл. 5). Оскільки показники дебіту кисню між групами достовірно не відрізнялися, то переважним фактором

**Таблиця 3.** Показники функціонального стану печінки ( $M \pm m$ )

Показник	Група 1, n=18	Група 2, n=24
Загальний білірубін, ммоль/л	26,29±6,32*	12,98±1,05
Прямий білірубін, ммоль/л	14,38±3,68*	4,99±0,58
Непрямий білірубін, ммоль/л	11,91±2,96	7,62±0,81
АЛТ, ммоль/г/л	1,72±0,38**	0,31±0,03

Примітка: достовірність відмінностей між групами:  
\* –  $p < 0,05$ ; \*\* –  $p < 0,01$ .

**Таблиця 4.** Показники центральної гемодинаміки ( $M \pm m$ )

Показник	Група 1, n=18	Група 2, n=24
ЧСС, уд./хв	138,4±4,9	137,8±5,3
САТ, мм рт. ст.	65,1±2,6	65,4±3,4
КДР, см	2,64±0,27	2,53±0,15
КСР, см	1,84±0,24	1,65±0,12
УО, мл	17,43±3,51	16,42±2,20
УІ, мл/м <sup>2</sup>	28,07±2,14	28,54±1,52
ФВ, %	62±3	66±2
ХОС, л/хв.	2,36±0,46	2,14±0,24
СІ, мл/(хв · м <sup>2</sup> )	3,88±0,32	3,86±0,21
ІЗПСО, дін · см <sup>-5</sup> · м <sup>2</sup>	1525,4±182,2	1357,8±98,1

**Таблиця 2.** Показники системної запальної відповіді та тяжкості органних розладів ( $M \pm m$ )

Показник	Група 1, n=18	Група 2, n=24
Кількість лейкоцитів, 10 <sup>9</sup> /л	20,3±2,6	18,5±1,6
Частка молодих форм	27,1±4,9	20,8±3,8
Температура тіла, °С	38,1±0,3	37,9±0,3
С-реактивний протеїн, мг/л	80,8±27,6	41,0±10,5
Бал за Glasgow	8,9±1,0	8,8±0,6
Бал за PRISM	17,1±2,5	14,4±1,7
Лактат у сироватці крові, ммоль/л	3,1±0,3	4,4±0,8

**Таблиця 5.** Показники КОС, глікемії та кисневого бюджету ( $M \pm m$ )

Показник	Група 1, n=18	Група 2, n=24
Hb, г/л	100,9±4,5	115,3±4,3
pH	7,29±0,05	7,27±0,04
SB, ммоль/л	21,91±2,45	18,75±1,74
BE, ммоль/л	-2,01±3,47	-7,00±2,49
BB, ммоль/л	43,81±3,37	39,34±2,39
Глюкоза, ммоль/л	4,96±0,28*	7,22±1,06
SaO <sub>2</sub> , %	94,7±1,3	96,2±0,7
CaO <sub>2</sub> , мл	129,63±6,11*	149,96±6,59
SvO <sub>2</sub> , %	72,6±2,9	66,2±5,1
DO <sub>2</sub> , мл/хв./м <sup>2</sup>	494,1±44,8	593,4±47,5
VO <sub>2</sub> , мл/хв./м <sup>2</sup>	113,3±13,2*	207,4±36,3
ІТЕО <sub>2</sub> , %	24±3	32±5

Примітка: \* – достовірність відмінностей між групами ( $p < 0,05$ ).

підтримки високого споживання кисню можна вважати підвищений порівняно із нормою (до 28%) показник тканинної екстракції кисню у групі 2.

Логічною, але дещо несподіваною була відмінність у рівні глікемії: у групі 1 – достовірно нижча, ніж у групі 2 ( $p < 0,05$ ). Причому у групі 2 спостерігалася тенденція до гіперглікемії. Ймовірним поясненням цього може бути нездатність ураженої печінки до глюконеогенезу або неспроможність системи печінкової циркуляції забезпечити адекватний транспорт субстрату до системного кровообігу.

При зіставленні стану кровоплину у головних судинах портальної зони ми констатували відсутність достовірних відмінностей у показниках гемодинаміки у ворітній вені хворих досліджуваних груп ( $p > 0,05$ ). Однак порівняно з групою контролю кровоплин у ворітній вені пацієнтів

досліджуваних груп характеризувався достовірним збільшенням лінійної швидкості та відношення об'ємного кровоплину до маси тіла. У групі 1 також спостерігали достовірне зниження пульсаційного індексу та індексу резистентності, тобто існування венозної вазоплегії (табл. 6).

Артеріальне кровопостачання печінки у хворих групи 2 характеризувалось тенденцією до збільшення лінійної швидкості кровоплину (переважно за рахунок мінімальної швидкості) та зниженням величини індексу резистентності та пульсаційного індексу порівняно з контролем. При цьому показник об'ємного кровоплину залишався у нормі (табл. 6).

У хворих групи 1 артеріальне кровопостачання печінки було достовірно

**Таблиця 6.** Стан кровоплину у судинах печінки ( $M \pm m$ )

Показники	Група 1, n=18	Група 2, n=24	Контрольна група, n=9
Ворітна вена			
V <sub>max</sub> , см/с	22,2±2,1#	24,8±2,2##	16,6±0,7
V <sub>min</sub> , см/с	16,1±1,4#	17,6±1,6##	11,2±0,6
V <sub>mean</sub> , см/с	18,1±1,6#	20,0±1,8##	13,0±0,6
PI, у.о.	0,34±0,02#	0,38±0,03	0,42±0,02
IR, у.о.	0,27±0,02#	0,30±0,02	0,33±0,01
D, см	0,50±0,04	0,51±0,04	0,56±0,07
Q/m, мл/(хв·м <sup>2</sup> )	39,0±6,2#	42,5±5,5#	25,2±1,3
Печінкова артерія			
V <sub>max</sub> , см/с	46,4±2,9###*	69,8±7,4	61,7±3,0
V <sub>min</sub> , см/с	14,1±1,2*	18,1±1,3#	13,6±1,0
V <sub>mean</sub> , см/с	24,9±1,5#*	35,4±3,1	29,7±1,4
PI, у.о.	1,31±0,09#	1,40±0,07#	1,63±0,07
IR, у.о.	0,68±0,03##	0,72±0,02##	0,78±0,01
D, см	0,25±0,03	0,27±0,02	0,34±0,05
Q/m, мл/(хв·м <sup>2</sup> )	12,5±1,5###*	20,4±2,7	20,0±1,0

Примітка: \* – достовірність відмінностей між групами ( $p < 0,05$ ); достовірність відмінностей між групами пацієнтів та контрольною групою: # –  $p < 0,05$ , ## –  $p < 0,01$ .

меншим, ніж у хворих групи 2 та групи контролю, про що свідчило зменшення лінійних швидкостей кровоплину по печінковій артерії та достовірно майже вдвічі зменшення об'ємного кровоплину по відношенню до площі поверхні тіла у печінковій артерії хворих з ознаками печінкової дисфункції. Пульсаційний індекс та індекс резистентності мали тенденцію до подальшого зниження (див. табл. 6). Кореляційний аналіз виявив зворотні зв'язки між рівнем АЛТ та  $V_{\max}$  АН ( $r = -0,41$ ,  $p = 0,0005$ ) та АЛТ і  $Q/m$  АН ( $r = -0,35$ ,  $p = 0,002$ ).

Печінково-портальне відношення у хворих групи 1 дорівнювало у середньому  $0,40 \pm 0,05$  і було достовірно нижчим, ніж у групі 2 ( $0,57 \pm 0,06$ ,  $p < 0,05$ ) та у контрольній групі ( $0,74 \pm 0,01$ ,  $p < 0,001$ ). Допплерівський перфузійний індекс також був достовірно нижчим у групі 1 ( $0,27 \pm 0,02$ ) порівняно із групою 2 ( $0,34 \pm 0,2$ ,  $p < 0,05$ ) та контрольною групою ( $0,45 \pm 0,02$ ,  $p < 0,001$ ).

Можна припустити, що вазоплегія та збільшення кровоплину у ворітній вені можуть бути компенсаторною реакцією, спрямованою на задоволення метаболічних потреб печінки, які не можуть в умовах шоку покриватися за рахунок збільшення артеріального кровопостачання.

При аналізі тяжкості СПОН не було виявлено достовірних відмінностей між групами 1 та 2 за шкалою PRISM: у групі 1 – ( $14,4 \pm 1,7$ ) бала, у групі 2 – ( $17,1 \pm 2,5$ ) бала ( $p > 0,05$ ). Також не було достовірних відмінностей у летальності. У групі 1 померло 4 ( $(22,2 \pm 9,8)\%$ ) хворих, а у групі 2 – 6 ( $(25,0 \pm 8,8)\%$ ;  $p > 0,05$ ).

## ВИСНОВКИ

1. Розвиток ГПП у дітей із септичними станами не пов'язаний із системними гемодинамічними зрушеннями.
2. При розвитку печінкової дисфункції у дітей, хворих на сепсис, має місце різке

зниження споживання кисню порівняно із хворими на сепсис без ГПП.

3. ГПП у дітей із септичними станами супроводжується суттєвими порушеннями гомеостазу глюкози.
4. Причиною ГПП при септичних станах у дітей можна вважати наявність гемодинамічних розладів у порталній системі.
5. Сепсис без ГПП характеризується зростанням кровоплину та вазоплегією у ворітній вені при незначних порушеннях кровоплину та вазоплегії у печінковій артерії.
6. Сепсису поєднанні з ГПП характеризується різким зменшенням кровоплину і вазоплегією у печінковій артерії на тлі збереження гіперемії у ворітній вені.

## СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ

1. Goldstein B., Giroir B., Randolph A. (2005) *International paediatric consensus conference: Definition for sepsis and organ dysfunction in pediatrics. Pediatric Crit Care Med*; 6(1): 2-8.
2. Марино П. (2010) *Интенсивная терапия: Пер с англ. М.: Гэотар медицина, 639 с.*
3. Dahn M.S., Mitchell R.A., Lange M.P. et al. (1995) *Hepatic metabolic response to injury and sepsis. Surgery*; 117: 520-530.
4. Raurich J.M., Perez O., Llopart-Pou J.A. et al. (2009) *Incidence and outcome of ischemic hepatitis complicating septic shock. Hepatology Reserach*; 39: 700-705.
5. Spapen H. (2008) *Liver perfusion in sepsis, septic shock and multiorgan failure. The Anatomical Record*; 291: 714-720.
6. Hildebrand L.B., Krejci V., Bani A. et al. (2000) *Dynamic study of the distribution of microcirculatory blood flow in multiple splanchnic organs in septic shock. Crit. Care*; 28: 3233-3241.
7. Pastor C.M., Suter P.M. (1999) *Hepatic hemodynamics and cell function in human and experimental sepsis. Anesth Analg*; 89: 344-359.
8. *Теоретические предпосылки и практические основы нутриционной поддержки в клинике критических состояний / Под ред. Л.В. Усенко, Л.А. Мальцевой (2008). Днепропетровск: Арт-пресс, 352 с.*
9. Шетинин В.В., Берестень Н.Ф. (2002) *Кардиосовместимая доплерография. М.: Медицина, 240 с.*
10. Биссет Р.А.Л., Хан А.Н. (2007) *Дифференциальный диагноз при абдоминальном ультразвуковом исследовании. М.: Мед. лит-ра, 456 с.*
11. Куликов В.П. (2007) *Ультразвуковая диагностика сосудистых заболеваний. М.: Стром, 512 с.*

**Корсунов В.А.****НАРУШЕНИЯ ПЕЧЕНОЧНОЙ ГЕМОДИНАМИКИ КАК МЕХАНИЗМ РАЗВИТИЯ ОСТРОГО ПОВРЕЖДЕНИЯ ПЕЧЕНИ ПРИ СЕПСИСЕ У ДЕТЕЙ***Харьковская медицинская академия последипломного образования*

**Цель** – изучить центральную и портальную гемодинамику при септических состояниях у детей с поражением печени и без него, а также влияние острого поражения печени на тяжесть синдрома полиорганной недостаточности и летальность при сепсисе у детей. **Материалы и методы.** В исследование включено 42 пациента с сепсисом, тяжелым сепсисом и септическим шоком. Диагноз устанавливали по критериям SCCM/ESICM/ACCP/ATS/SIS (2001). Средний возраст пациентов – (41,3±7,5) мес. Проводили мониторинг частоты сердечных сокращений, среднего артериального давления, центрального венозного давления, SaO<sub>2</sub>, эхокардиоскопию, импульсно-волновое доплеровское сканирование кровотока в магистральных артериях и венах спланхической зоны. Определяли уровень аланинаминотрансферазы (АЛТ), билирубина и его фракций, показателей кислотно-основного состояния, газов в артериальной и центральной венозной крови, гликемии, лактата, С-реактивного протеина. В зависимости от состояния функции печени больные были распределены на две группы: группу 1 (n=18) с повышением уровня АЛТ свыше 0,7 ммоль/ч/л и/или билирубина за счет прямой фракции свыше 40 ммоль/л и группу 2 (n=24) с нормальными показателями АЛТ и билирубина. **Результаты.** Установлено отсутствие взаимосвязи между развитием острого поражения печени и нарушениями центральной гемодинамики и наличие нарушений портального кровотока при сепсисе у детей. Выявлена связь между артериальной гипоперфузией и развитием острого поражения печени. Вывод. Развитие острого поражения печени у детей в септическом состоянии не связано с нарушениями центральной гемодинамики, а обусловлено гемодинамическими нарушениями в портальной системе.

**Ключевые слова:** сепсис, дети, портальный кровоток, печеночная недостаточность.

**Korsunov V.A.***Kharkov Medical Academy of Postgraduate Education*

**Objective** – to study of central and portal hemodynamic in pediatric sepsis with or without acute hepatic injury, to estimate the role of acute hepatic injury MODS severity and fatality rate of sepsis. **Materials and methods.** The 42 pediatric patients' with sepsis, severe sepsis and septic shock were included in this study. Sepsis diagnosed by SCCM/ESICM/ACCP/ATS/SIS criteria (2001). The mean age were (37.4±8.4) month. Monitoring was including PR, MAP, CVT, SaO<sub>2</sub>, US measured of cardiac output, impulse wave Doppler of blood circulation in magisterial splanchnic arterials and veins. The level of ALT, bilirubin and his fraction, acid-base, arterial and central venous gases, glucose CRP, lactate in plasma were evaluated. Patients were divided on two groups: group 1 (n=18) with ALT level > 0,7 mmol/h/l and/or conjugate bilirubin > 40 mmol/l and group 2 (n=24) with normal ALT and bilirubin level. **Results.** We do not evaluate the interactions between system hemodynamic disorders and acute hepatic injury. The portal circulations disorders in pediatric sepsis are shown. The correlation between decreased hepatic arterial flow and hepatic failure was established. Conclusion. The hepatic circulation failure, non central hemodynamic disorders is common case of acute hepatic injury in pediatric sepsis.

**Key words:** sepsis, children, portal hemodynamic, hepatic failure.