

## Гемодинамічні фактори розвитку печінкової дисфункції при сепсисі у дітей

В.А.Корсунов

Харківська медична академія післядипломної освіти (ректор — професор О.М.Хвисюк)  
Харків, Україна

У статті обговорюються питання змін портального кровообігу при септичних станах у дітей. Продемонстровано відсутність взаємозв'язку між розвитком печінкової недостатності та системними гемодинамічними зрушеннями. Показана наявність розладів портального кровообігу при сепсисі у дітей. З'ясовано зв'язок між артеріальною гіперфузією та розвитком печінкової недостатності.

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

### Вступ

Одним з компонентів поліорганних розладів при сепсисі є ушкодження печінки. Констатація цього факта знайшла своє відображення у визначеннях щодо 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 та має назву «ішемічний гепатит» [2]. Крім гемодинамічних змін у печінці при септичних станах спостерігається активація гліюконеогенезу та синтезу альбуміну [3]. Згідно з поодинокими дослідженнями, ішемічний гепатит спостерігається у 13,8% хворих на септичний шок (СШ) та суттєво впливає на летальність. При наявності ішемічного гепатиту летальність складає 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 з безпосереднім впливом на летальність через прогресування синдрому поліорганної недостатності (СПОН), а й тому, що печінка завдяки купферівським макрофагам здатна модулювати синдром системної запальної відповіді (ССЗВ) та виконувати роль бар'єра для кишкової мікрофлори на шляху від ворітної вени до системного кровообігу [5]. Існує ще одне невирішене питання: чи є ішемічний гепатит насправді ішемічним? Окремі роботи демонструють суттєву редукцію мікроциркуляторного кровообігу при СШ в печінці навіть при збереженні показників регіо-

нальної гемодинаміки та відновлення системної гемодинаміки після ресусцитації [6]. Також відомі експериментальні і клінічні дослідження, які демонструють при СШ зростання печінкового кровообігу зі збереженням співвідношення кровообігу між печінковою артерією та ворітною веною пропорційно до зростання серцевого викиду [7, 8].

Отже, постає ряд питань щодо частоти розвитку печінкової дисфункції при педіатричному сепсисі, її взаємозв'язку зі станом печінкової гемодинаміки, адже не зовсім коректно переносити результати вивчення кровообігу при гіпердинамічних моделях шоку у дорослих на гіподинамічний шок у дітей. Також залишається відкритою проблема прогнозування розвитку ішемічного гепатиту у дітей та його попередження заходами інтенсивної терапії. Однією з можливих відповідей на ці запитання є вивчення спланхнічного кровообігу при септичних станах у дітей із застосуванням імпульсно-хвильової доплерометрії [9-11].

Метою дослідження було вивчити системну та портальну гемодинаміку при септичних станах у дітей з ураженням печінки та без нього, дослідити вплив печінкової дисфункції на тяжкість СПОН та летальність при сепсисі у дітей.

### Матеріали та методи дослідження

Дизайн дослідження — одноцентрове ретроспективне когортне дослідження. До дослідження увійшло 42 хворих, які надходили у відділення анестезіології та інтенсивної терапії Обласної дитячої інфекційної клінічної лікарні

м. Харкова протягом 2006-2009 рр. із септичними станами (1 пацієнт із сепсисом, 26 пацієнтів із тяжким сепсисом та 15 хворих із септичним шоком). Вік пацієнтів становив від 1 міс. до 16 років і в середньому складав  $37,4 \pm 8,4$  міс. Септичні стани у 10 хворих були зумовлені інфекціями респіраторного тракту, у 10 хворих — нейроінфекціями, у 8 — бактеріальними гастроентероколітами, у 7 — менінгоковою інфекцією та іншими причинами — у 7 хворих. Діагноз септичних станів встановлювався у відповідності до критеріїв консенсусу SCCM/ESICM/ACCP/ATS/SIS International Sepsis Definitions Conference (2001).

Відповідно до стану печінкової функції всіх хворих було розподілено на дві групи: 1 групу, до якої було включено 18 пацієнтів зі збільшенням рівнів аланінамінотрансферази (АЛТ) понад норму ( $0,7$  ммоль/г/л) та/або білірубину за рахунок прямої фракції понад  $40$  ммоль/л; 2 групу, до якої було включено 24 хворих із септичними станами та нормальними показниками АЛТ та білірубину. До дослідження не були включені хворі із вродженими або набутими захворюваннями печінки, які не пов'язані із септичним станом (інфекційні гепатити, вроджені вади розвитку жовчовивідної системи, цироз, вроджені розлади обміну речовин, у тому числі білірубину). Групу контролю склали 9 практично здорових дітей.

Тяжкість стану оцінювалась за шкалою PRISM, тяжкість церебральної дисфункції — за шкалою Glasgow у педіатричній модифікації. Моніторне спостереження за пацієнтами включало реєстрацію ЕКГ, частоти серцевих скорочень (ЧСС), пульсоксиметрію, вимірювання середнього артеріального тиску (САТ) осцилометричним методом (моніторна система UM-300). Усім хворим проводилась ехокардіоскопія в М-режимі та імпульсно-хвильове доплерівське сканування кровообігу по ворітній вені (VP) та печінковій артерії (АН) за допомогою УЗ-сканера «Ultima PA» (Україна). Вимірювались кінцево-діастолічний (КДР) та кінцево-систоличний (КСР) розміри лівого шлуночка (ЛШ). На підставі отриманих даних за формулою Teichholz L. et al. (1976) проводився розрахунок індексів кінцево-систоличного (ІКСО ЛШ) та кінцево-діастолічного (ІКДО ЛШ) об'ємів лівого шлуночка, ударного індексу (УІ), фракції викиду (ФВ). Серцевий індекс (СІ) розраховували за формулою  $СІ = УІ \times ЧСС$ . Також вимірювались діаметри судин (D) VP та АН, максимальна ( $V_{max}$ ) та мінімальна ( $V_{min}$ ) швидкості кровообігу по цих судинах. На підставі отриманих даних за загальновідомими формулами

розраховувались середня швидкість кровотоку ( $V_{mean}$ ), пульсаційний індекс (РА), індекс резистентності (ІR), співвідношення об'ємного кровообігу до маси тіла  $Q/m$ . Крім цього розраховувались доплерівський перфузійний індекс  $ДПІ = QAN / (QAN + QVP)$  та печінково-портальне співвідношення  $ППС = QAN / QVP$ , які відбивають співвідношення між венозним та артеріальним кровопостачанням печінки. Показники кислотно-лужного стану (КЛС) і газів артеріальної та центральної венозної крові ( $pO_2$ ,  $pCO_2$ ,  $SO_2$ ,  $CaO_2$ , pH,  $HCO_3^-$ , BE, BB) визначались за допомогою аналізаторів AVL-995 (Австрія) та Gastat-mini (Японія). Рівень гемоглобіну (Hb) визначався колориметричним методом. Розрахунок доставки кисню проводився за формулою  $DO_2 = CI \times CaO_2$ ; споживання кисню за формулою  $VO_2 = CI \times (CaO_2 - CvO_2)$ ; індексу тканинної екстракції кисню за формулою  $ІТО_2 = DO_2 / VO_2$ . Рівень глікемії визначався за допомогою аналізатора «Ексан-Г». Концентрацію С-реактивного протеїну визначали методом ІФА (ELISA-test, США); вміст лактату крові — ензиматичним методом «Ольвекс діагностикум» (Росія); Ррівень загального білірубину та його фракцій — за методом Іендрашека; рівень аланінамінотрансферази (АЛТ) — за методом Райтмана-Френкеля. Для аналізу результатів створено базу даних у програмі Statistica 6. Достовірність відмінностей між групами визначалась за допомогою t-критерію Стьюдента. Наявність кореляційних зв'язків між досліджуваними показниками вивчалась за допомогою коефіцієнта рангової кореляції R Спірмена.

## Результати дослідження та їх обговорення

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

Таблиця 1

### Загальна характеристика хворих

| Показники                    | 1 група, n=18   | 2 група, n=24   | Контроль, n=9   |
|------------------------------|-----------------|-----------------|-----------------|
| Вік, роки                    | $35,6 \pm 13,0$ | $38,8 \pm 11,0$ | $35,7 \pm 4,1$  |
| Маса, кг                     | $14,1 \pm 3,4$  | $12,8 \pm 2,2$  | $13,2 \pm 1,1$  |
| Зріст, см                    | $91,3 \pm 8,6$  | $94,5 \pm 6,3$  | $91,7 \pm 4,6$  |
| ППТ, м <sup>2</sup>          | $0,57 \pm 0,10$ | $0,56 \pm 0,07$ | $0,58 \pm 0,04$ |
| Стать: хлопчики/<br>дівчатка | 11/7            | 12/12           | 5/4             |

Примітка: відмінності між групами та між групами і контролем невірогідні.

Таблиця 2

## Виразність показників системної запальної відповіді та тяжкості органних розладів

| Показники                                | 1 група, n=18 | 2 група, n=24 |
|--|---------------|---------------|
| Кількість лейкоцитів, 10 <sup>9</sup> /л | 20,3±2,6      | 18,5±1,6      |
| % молодих форм                           | 27,1±4,9      | 20,8±3,8      |
| Температура тіла, °С                     | 38,1±0,3      | 37,9±0,3      |
| СРП, 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 сироватки, ммоль/л                | 3,1±0,3       | 4,4±0,8       |

Примітка: відмінності між групами та між групами і контролем невірогідні.

Показники системної запальної відповіді та органних розладів давали підставу для беззаперечної констатації наявності сепсису та не мали вірогідних відмінностей між досліджуваними групами (табл. 2). Рівень С-реактивного протеїну перевищував верхню межу норми (6 мг/л) і був збільшеним у всіх хворих 1 групи. Але в 2 групі було двоє хворих із блискавичним менінгококовим сепсисом та вкрай низькими показниками СРП в 4,0 та 1,0 мг/л, що є показником несприятливого виходу та не заперечує наявності сепсису.

Досліджувані групи мали вірогідні відмінності за показниками функціонального стану печінки, адже рівні загального білірубину, прямого білірубину та АЛТ у 1 групі були вірогідно вищими, ніж у 2 групі (табл. 3). Слід зазначити, що рівень білірубину був підвищений у 3 (16,7%) хворих з 18, а рівень АЛТ — у 16 (88,9%) хворих з 18. Рівень АЛТ коливався в межах від 0,8 до 5,6 ммоль/г/л. Таким чином, ми маємо

Таблиця 4

## Показники центральної гемодинаміки

| Показники                                    | 1 група, n=18 | 2 група, 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, дінххсм <sup>-5</sup> хм <sup>2</sup> | 1525,4±182,2  | 1357,8±98,1   |

Примітка: відмінності між групами та між групами і контролем невірогідні.

Таблиця 3

## Показники функціонального стану печінки (M±s)

| Показники                    | 1 група, n=18 | 2 група, 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: вірогідність відмінностей між групами \* –  $p < 0,05$ , \*\* –  $p < 0,01$ .

констатувати у хворих 1 групи наявність печінкової дисфункції, а у хворих 2 групи — її відсутність.

Аналіз показників центральної та периферичної гемодинаміки у хворих досліджуваних груп не надав можливості виявити будь-які вірогідні відмінності ( $p > 0,05$ ) (табл. 4). Таким чином, можна вважати, що системні гемодинамічні зрушення у цих пацієнтів були в цілому аналогічними.

Натомість суттєві відмінності були виявлені серед показників транспорту кисню. Цікаво відзначити, що показник споживання кисню у хворих із печінковою дисфункцією був удвічі нижчим ( $113,3 \pm 13,2$  мл/хв./м<sup>2</sup> проти  $207,4 \pm 36,3$  мл/хв./м<sup>2</sup>), ніж у хворих із нормальною функцією печінки.

Оскільки показники дебіту кисню між групами вірогідно не відрізнялись, переважним фактором підтримки високого споживання кисню можна вважати підвищений порівняно з нормою (до 28%) показник тканинної екстракції кисню в 2 групі.

Цікаво відзначити логічну, але дещо несподівану відмінність у рівні глікемії, яка в 1 групі

Таблиця 5

## Показники КОС, глікемії та кисневого бюджету

| Показники                               | 1 група, n=18 | 2 група, 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: вірогідність відмінностей між групами \* –  $p < 0,05$ .

Таблиця 6

## Стан кровотоку по судинам печінки

| Показники                  | 1 група,<br>n=18 | 2 група,<br>n=24 | Контроль,<br>n=9 |
|----------------------------|------------------|------------------|------------------|
| Портальна вена             |                  |                  |                  |
| Vmax, см/с                 | 22,2±2,1#        | 24,8±2,2##       | 16,6±0,7         |
| Vmin, см/с                 | 16,1±1,4#        | 17,6±1,6##       | 11,2±0,6         |
| Vmean, 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          |                  |                  |                  |
| Vmax, см/с                 | 46,4±2,9##*      | 69,8±7,4         | 61,7±3,0         |
| Vmin, см/с                 | 14,1±1,2*        | 18,1±1,3#        | 13,6±1,0         |
| Vmean, 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         |

Примітки: вірогідність відмінностей між групами \* –  $p < 0,05$ ; вірогідність відмінностей між групами та контролем # –  $p < 0,05$ , ## –  $p < 0,01$ .

була вірогідно нижчою, ніж у 2 групі ( $p < 0,05$ ). При цьому в 2 групі спостерігалась явна тенденція до гіперглікемії. Імовірним поясненням таких відмінностей може бути нездатність ураженої печінки до гліуконеогенезу або неспроможність системи печінкової циркуляції забезпечити адекватний транспорт субстрату до системного кровообігу.

При порівнянні стану кровообігу по головних судинах портальної системи ми констатували відсутність вірогідних відмінностей показників ворітної гемодинаміки у хворих досліджуваних груп ( $p > 0,05$ ). Але в порівнянні з групою контролю кровообіг у ворітній вені досліджуваних груп характеризувався вірогідним збільшенням показників лінійної швидкості та відношенням об'ємного кровообігу до маси тіла. У 1 групі також спостерігалось вірогідне зниження пульсаційного індексу та індексу резистентності, отже, існувала певна венозна вазоплегія (табл. 6).

Артеріальне кровопостачання печінки у хворих 2 групи характеризувалось тенденцією до збільшення швидкості лінійного кровотоку (переважно за рахунок мінімальної швидкості) у сукупності зі зниженням індексу резистентності та пульсаційного індексу порівняно з контролем. При цьому показник об'ємного кровообігу залишався нормальним (табл. 6). Артеріальне кровопостачання печінки у хворих 1 групи було вірогідно нижчим, ніж у хворих 2 групи та групи контролю, про

що свідчить зменшення лінійних швидкостей кровотоку по печінковій артерії та вірогідне, майже удвічі, зменшення об'ємного кровообігу по відношенню до площі поверхні тіла в печінковій артерії хворих з ознаками печінкової дисфункції. Пульсаційний індекс та індекс резистентності мали тенденцію до подальшого зниження (табл. 6). Кореляційний аналіз виявив негативні зв'язки між рівнем АЛТ і Vmax АН ( $R = -0,41$ ;  $p = 0,0005$ ) та АЛТ і Q/m АН ( $R = -0,35$ ;  $p = 0,002$ ).

ППС у хворих 1 групи дорівнювало  $0,40 \pm 0,05$  і було вірогідно нижчим, ніж у 2 групі, де воно становило  $0,57 \pm 0,06$  ( $p < 0,05$ ) та в контролі —  $0,74 \pm 0,01$  ( $p < 0,001$ ). ДПІ також був вірогідно нижчим у 1 групі, де він становив  $0,27 \pm 0,02$  порівняно з 2 групою, де він сягав  $0,34 \pm 0,2$  ( $p < 0,05$ ) та контролем —  $0,45 \pm 0,02$  ( $p < 0,001$ ).

Отже, можна зробити припущення, що вазоплегія та зростання кровотоку по ворітній вені можуть бути компенсаторною реакцією, що спрямована на задовільнення метаболічних потреб печінки, які не можуть в умовах шоку здійснюватися за рахунок збільшення артеріального кровопостачання.

При аналізі тяжкості СПОН ми не знайшли вірогідних відмінностей між 1 та 2 групами при оцінюванні за шкалою PRISM, адже в 1 групі бал за PRISM дорівнював  $14,4 \pm 1,7$ , а в 2 групі —  $17,1 \pm 2,5$  ( $p > 0,05$ ). Також не було вірогідних відмінностей у летальності. У 1 групі померло 4 ( $22,2 \pm 9,8\%$ ) хворих, а у 2 групі — 6 ( $25,0 \pm 8,8\%$ ) хворих ( $p > 0,05$ ).

## Висновки

Розвиток гострої печінкової дисфункції у дітей, хворих на септичні стани, не пов'язаний із системними гемодинамічними зрушеннями. При розвитку печінкової дисфункції у дітей, хворих на сепсис, відмічається різке зниження споживання кисню порівняно із хворими на сепсис без печінкової дисфункції. Печінкова дисфункція у дітей із септичними станами супроводжується суттєвими розладами гомеостазу глюкози. Причиною печінкової дисфункції при септичних станах у дітей можна вважати наявність гемодинамічних розладів у портальній системі. Сепсис без печінкової дисфункції характеризується зростанням кровообігу та вазоплегією по ворітній вені при незначних зрушеннях кровообігу та вазоплегії в печінковій артерії. Сепсис із печінковою дисфункцією характеризується різким зменшенням кровообігу і вазоплегією в печінковій артерії на тлі збереження гіперемії у ворітній вені.

## Література

1. Goldstein B., Giroir B., Randolph A. International paediatric consensus conference: Definition for sepsis and organ dysfunction in pediatrics // *Pediatric Crit. Care Med.* — 2005. — №6 (1). — P. 2-8.
2. Марино П. Интенсивная терапия: пер с англ. — М.: ГЭОТАР МЕДИЦИНА, 1998. — 639 с.
3. Hepatic metabolic response to injury and sepsis / M.S.Dahn, R.A.Mitchell, M.P.Lange [et al.] // *Surgery.* — 1995. — Vol. 117. — P. 520-530.
4. Incidence and outcome of ischemic hepatitis complicating septic shock / J.M.Raurich, O.Perez, J.A.Llompart-Pou [et al.] // *Hepatology Reserach.* — 2009. — Vol. 39. — P. 700-705.
5. Spapen H. Liver perfusion in sepsis, septic shock and multiorgan failure / H.Spapen // *The Anatomical Record.* — 2008. — Vol. 291. — P. 714-720.
6. Dynamic study of the distribution of microcirculatory blood flow in multiple splanchnic organs in septic shock / L.B.Hiltebrand, V.Krejci, A.Banic [et al.] // *Crit. Care.* — 2000. — Vol. 28. — P.3233-3241.
7. Pastor C.M. Hepatic hemodynamics and cell function in human and experimental sepsis / C.M.Pastor, P.M.Suter // *Anesth. Analg.* — 1999. — Vol. 89. — P. 344-359.
8. Теоретические предпосылки и практические основы нутриционной поддержки в клинике критических состояний / Под ред. Л.В.Усенко, Л.А.Мальцевой. — Днепропетровск: АРТ-ПРЕСС, 2008. — 352 с.
9. Щетинин В.В. Кардиосовместимая доплерография / В.В.Щетинин, Н.Ф.Берестень. — М.: Медицина, 2002. — 240 с.
10. Биссет Р.А.Л. Дифференциальный диагноз при абдоминальном ультразвуковом исследовании / Р.А.Л.Биссет, А.Н.Хан. М.: Медицинская литература, 2007. — 456 с.
11. Куликов В.П. Ультразвуковая диагностика сосудистых заболеваний / В.П.Куликов. — М.: Стром, 2007. — 512 с.

***В.А.Корсунов. Гемодинамические факторы развития печеночной дисфункции при сепсисе у детей. Харьков, Украина.***

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

*В статье обсуждаются вопросы изменений портального кровотока при септических состояниях у детей. Продемонстрировано отсутствие взаимосвязи между развитием печеночной недостаточности и системными гемодинамическими нарушениями. Показано наличие нарушений портального кровотока при сепсисе у детей. Выявлена связь между артериальной гипоперфузией и развитием печеночной недостаточности.*

***V.A.Korsunov. Hemodynamic factors of liver dysfunction in children with sepsis. Kharkiv, Ukraine.***

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

*The problems of portal hemodynamic disorders in paediatric sepsis and severe sepsis are discussed. We did not find the interactions between system hemodynamic disorders and hepatic failure. The portal circulations disorders in paediatrics sepsis are shown. The correlation between decreased hepatic arterial flow and hepatic failure was estimated.*

*Надійшла до редакції 1.09.2009 р.*