

Ключевые слова: травма, давность повреждения, брюшная полость, температурные показатели, инфракрасная термометрия.

Была выявлена динамика изменений температурных показателей травмированных и интактных тканей печени при сочетанной травме в зависимости от давности травмы, подчеркнута важность изучения изменений данных показателей методом инфракрасной термометрии у травмированных лиц.

Ye.P.Babkina, S.A.Dolotin, V.G.Sholomitskii, B.A.Silnichenko. Use of the method of infrared thermometry for determination of prescription of liver injury in multitrauma cases in forensic medicine. Lugansk, Ukraine.

Key words: trauma, remoteness damages, of temperature indexes, infrared thermometry.

A dynamics was discovered in changes of temperature indexes of trauma and intact fabrics of liver by the multitrauma in dependences on remoteness traumas, importance of studies of changes of the given indexes is emphasized by a method of infrared thermometry at trauma persons.

Надійшла до редакції 23.06.2011 р.

© Український журнал екстремальної медицини імені Г.О.Можасєва, 2011

УДК 616.36 — 008.64 — 036.11 — 085.254.8

Можливості застосування діалітичних технологій в комплексній терапії гострої печінкової дисфункції

О.П.Закотянський

Львівський національний медичний університет ім. Данила Галицького, кафедра анестезіології та інтенсивної терапії (завідувач — професор Я.М.Підгірний)
Львів, Україна

У роботі наведені результати доповнення алгоритму інтенсивної терапії гострої печінкової дисфункції методом застосування альбумінового діалізу. Показана доцільність включення операції альбумінового діалізу в комплексну терапію гострої печінкової дисфункції.

Ключові слова: гостра печінкова дисфункція, альбуміновий діаліз, синдром поліорганної дисфункції, MARS.

Вступ

Проблема лікування гострої печінкової дисфункції (ГПечД) до цього часу зберігає свою актуальність і є однією з важливих в медицині, оскільки її приєднання до мультиорганних порушень значно підвищує показники летальності. За літературними даними, при дисфункції печінки в складі синдрому поліорганної дисфункції (СПОД) летальність може сягати 90% [1-3, 8]. Порушення синтетичної, метаболічної, дезінтоксикаційної функції печінки веде до накопичення різних токсичних речовин (аміак, жовчні кислоти, продукти метаболізму арахідонової кислоти, індол, меркаптани, запальні цитокіни), які в більшості є гідрофобними сполуками та циркулюють у крові у виг-

ляді зв'язаних комплексів з білками плазми, і не можуть бути еліміновані нирками [4]. Симптомокомплекс СПОД (гемодинамічні та дихальні порушення, ниркова та гастроінтестинальна дисфункції та ін.) негативно впливає на життєздатні клітини печінки та гальмує регенерацію гепатоцитів, що веде до замикання хибного кола [5, 10, 12]. У зв'язку із цим важливим є протезування печінкової дисфункції у критичних хворих. У деяких публікаціях [6, 9, 13, 14] є повідомлення, які вказують на позитивну роль альбумінового діалізу у пацієнтів з гепаторенальним синдромом, ішемічним гепатитом, печінковою дисфункцією токсичного генезу.

Альбуміновий діаліз (Molecular Adsorbent Recirculating System — MARS) проводиться на

Критерії тяжкості ГПечД

Критерії ГПечД	Норма	Компенсована	Субкомпенсована	Декомпенсована
Білірубін, мкмоль/л	3,4-20,5	21-101	102-204	>204
АсТ, мкмоль/с*л	0,1-0,45	0,67-2,25	2,25-4,5	>4,5, або <0,45
АлТ, мкмоль/с*л	0,1-0,68	1,02- 3,4	3,5-6,8	>6,8, або <0,6
Загальний білок, г/л	60-78	60-50	50-40	<40
Альбумін, г/л	30-55	30-25	25-20	<20
Протромбіновий індекс, %	75-100	65-55	55-50	<50
Фібриноген, г/л	2-4	2,0-1,5	1,5-1,0	<1,0
Коефіцієнт сечовини, %	16,6-24,5	16,5-10,0	9,9-5,0	<4,9
Шкала ком Глазго, бали	15	13-14	10-12	<9

високобіосумісній надпроникній мембрані з наступним очищенням альбумінового діалізату через активоване вугілля, аніонообмінну смолу та низькопроникний діалізатор. Останній елемент забезпечує зв'язок альбумінового контуру з традиційним бікарбонатним діалізуючим розчином. Таким чином, з'являється можливість селективного видалення альбумінів зв'язаних субстанцій з плазми хворого з одночасним контролем рівня водорозчинних молекул [7, 11, 15, 16]. Разом з тим на даний час як у вітчизняній, так і у світовій літературі є небагато досліджень, які б визначали як ефективність та безпечність, так й самі показання до альбумінового діалізу при лікуванні ГПечД як компонента СПОД, і вони потребують подальшого вивчення.

Метою дослідження було вивчити питання доцільності включення альбумінового діалізу в комплекс інтенсивної терапії декомпенсованої гострої печінкової дисфункції, його вплив на гомеостаз у хворих з гострою печінковою дисфункцією як компонента синдрому поліорганної дисфункції.

Матеріали та методи дослідження

Обстежено 21 хворого з декомпенсованою ГПечД. Причиною розвитку СПОД з декомпенсованою ГПечД у 8 хворих був гострий панкреатит/панкреанекроз, у 4 хворих було отруєння грибами, у 5 — отруєння парацетамолом, у 2 — HELLP синдром і у 2 — гострий жировий гепатоз вагітних. Обстеження проводили до (d₁)

та після операції (d₂), через 60 (d₃), 120 хв. (d₄) і 24 год. (d₅) по завершенні операції. Альбуміновий діаліз проводився на апараті MARS-TC1 («Teraklin», Німечина) і апараті штучної нирки. Для MARS-діалізу використовувалися MARS-фільтри з площею мембрани 2,2 м² і об'ємом заповнення 200 мл. Діалізуючий контур заповнювався 600 мл 20% альбуміну. Судинний доступ формувался як для діалізної терапії. Швидкість перфузії крові й альбумінового діалізуючого розчину — 100-150 мл/хв. Швидкість перфузії діалізуючого розчину в звичайному діалізаторі становила 300 мл/хв. Антикоагулянтна терапія проводилася нефракціонованим гепарином (5-10 ОД/кг/год.) під контролем АРТТ. Тривалість операції — 6 год. Хворі знаходилися в клініці інтенсивної терапії медичного колегіуму Ягелонського університету (м.Краків, Польща).

Діагностику ГПечД, визначення її тяжкості проводили згідно з критеріями, які характеризують її білковосинтетичну функцію: загальний білок, альбумін, протромбіновий індекс, фібрिनотен; пігментний обмін: білірубін; наявність цитолізу: трансамінази; дезінтоксикаційну функцію: коефіцієнт сечовини (це співвідношення азоту сечовини до залишкового азоту), шкала Глазго (табл. 1) [17]. Тяжкість стану хворих оцінювалася за шкалою APACHE II, а тяжкість поліорганної дисфункції — за шкалою SOFA.

Рівень ендогенної інтоксикації визначали за такими показниками, як лейкоцитарний індекс інтоксикації (ЛІІ), сорбційна здатність

Динаміка важкості стану хворих з декомпенсованою ГПечД в процесі проведення MARS (шкала APACHE II)

Етапи дослідження	d ₁	d ₂	d ₃	d ₄	d ₅
n=21	35,23±1,4	34,75±2	30,9±1	27,14±1	22,5±1,1

Таблиця 3

Динаміка тяжкості стану хворих з декомпенсованою ГПечД в процесі проведення MARS (шкала SOFA)

Етапи дослідження	d ₁	d ₂	d ₃	d ₄	d ₅
n=21	22,16±1,1	19,74±1,1	17,8±1	14,53±1	13,9±0,5

еритроцитів (СЗЕ), проникність еритроцитарних мембран (ПЕМ). Зміни перексидного окислення ліпідів та системи антиоксидантного захисту (ПОЛ-АОЗ) оцінювали за рівнем малонового діальдегіду (МДА), дієнових кон'югатів (ДК) та каталази. Оскільки еритроцити одними з перших реагують з ксенобіотиками, з ціллю визначення їх функціонального стану визначали АТФ та 2,3-ДФГ еритроцитів. Стан гемодинаміки оцінювався за даними визначення серцевого індексу (СІ), середнього артеріального тиску (САТ), центрального венозного тиску (ЦВТ), постачання кисню (DO₂), споживання кисню (VO₂). Статистична обробка отриманих результатів виконувалась за допомогою таблиць Excel, програмного забезпечення GraphPad InStat та SPSS 9.0.

Результати дослідження та їх обговорення

Тяжкість стану хворих до проведення альбумінового діалізу оцінювалася за шкалою APACHE II в 35,23±0,4 бала (табл. 2). Так, після операції стан хворих практично залишався на вихідному рівні (34,75±2 бали). Недостовірне зменшення тяжкості стану хворих відмічалось вже через 60 хв. після операції до 30,9±1 бал (p>0,05). Така тенденція продовжувалася і надалі. Так, через добу після операції тяжкість стану пацієнтів була достовірно нижчою від вихідного рівня 22,5±1,1 (p<0,05).

Тяжкість СПОД за шкалою SOFA у всіх хворих оцінювалася у 22,16±1,1 бала (табл. 3). Після діалізу (етап d₂) достовірно зменшувалася тяжкість поліорганної дисфункції (19,74±1,1 бала; p>0,05). Це можна розцінити як позитив-

ний вплив альбумінового діалізу на гемодинаміку хворих з декомпенсованою ГПечД (табл. 6). Достовірне зменшення тяжкості поліорганної дисфункції було зафіксоване через 120 хв. після завершення операції (14,53±1 бал; p<0,05).

Проведення операції MARS практично не впливало на показники системної запальної відповіді (табл. 4). Достовірне зменшення ЧСС було відмічено лише через 24 год. після операції.

Через 60 хв. після сеансу діалізу виникало недостовірне збільшення співвідношення p_aO₂ / FiO₂ до 265±5 (p>0,01). Така тенденція спостерігалася і надалі. Так, через 24 год. p_aO₂/FiO₂ зросло достовірно до 285±10 (p<0,01).

На 2 добу після проведення альбумінового діалізу достовірно зменшувався лейкоцитоз (15,6±0,9*10⁹; p<0,01) та зсув лейкоцитарної формули вліво.

Вихідний рівень білірубину був достовірно вищим за норму — 274,4±2,7 мкмоль/л (p<0,1). Проведення сеансу діалізу недостовірно знижувало його концентрацію (259,8±1,2 мкмоль/л; p>0,05). Натомість через 60 хв. після завершення операції спостерігалось достовірне зменшення рівня загального білірубину сироватки крові до (222,2±0,7 мкмоль/л; p<0,05) (табл. 5).

Рівень трансаміназ, на момент надходження хворих в клініку був достовірно вищим за норму і відповідно становив: АсТ — 5,4±0,3 мкмоль/с*л, а АлТ — 6,9±0,2 мкмоль/с*л (p<0,05). Динаміка трансаміназ під час проведення альбумінового діалізу носила недостовірний характер (p>0,05) (табл. 5). Проте протягом перших 120 хв. післяопераційного періоду наступало достовірне зменшення актив-

Таблиця 4

Динаміка показників SIRS до та після MARS у хворих з неспроможною ГПечД (M±m, n=21)

Етапи дослідження	T, °C	ЧСС ⁻¹	ЧД ⁻¹	p _a O ₂ / FiO ₂	К-ть L (1*10 ⁹)	К-ть незрілих форм, %
d ₁	38,9±0,3	118±4	30±2	235±10	18,4±0,1	15±2
d ₂	38,7±0,2	116±2	30±2	245±5	18,9±1,6	14±2
d ₃	38,3±0,1	112±2	28±2	265±5	18,1±1,1	14±2
d ₄	38,0±0,2	108±4	24±2	275±5	18,0±1,0	13±1
d ₅	38,2±0,2	100±2	24±2	285±10	15,6±0,9	10±1

Динаміка показників печінкової дисфункції у хворих з декомпенсованою ГПечД в процесі проведення MARS ($M \pm m$, $n=21$)

Етапи	Білірубін	АсТ	АлТ	Загальний білок	Альбумін	ПТІ	Фібриноген	Коефіцієнт сечовини (N=16,6-24,5%)	ШКГ
d ₁	274,4±2,7	5,4±0,3	6,9±0,2	30±10	14±5	46±2	0,8±0,1	3,9±0,2	8±1
d ₂	259,8±1,2	4,8±0,3	4,9±0,2	35±5	15±3	48±2	1,0±0,1	4,2±0,4	9±1
d ₃	222,2±0,7	4,7±0,2	4,4±0,2	38±2	16±2	49±0,2	1,1±0,2	4,9±0,3	10±1
d ₄	236,6±0,4	3,4±0,3	2,9±0,2	36±2	16±2	51±2	1,1±0,1	5,2±0,2	11±1
d ₅	202,1±0,2	2,7±0,3	2,6±0,1	35±5	16±2	60±2	1,2±0,2	10,9±0,1	12±1

ності як АсТ (3,4±0,3 мкмоль/с*л; $p < 0,05$), так і АлТ (2,9±0,2 мкмоль/с*л; $p < 0,05$). Через 24 год. продовжувалося зменшення активності трансаміназ.

У всіх хворих з декомпенсованою ГПечД спостерігалася гіпопротеїнемія та гіпоальбумінемія (табл. 5). Альбуміновий діаліз суттєво не впливав на рівень загального білка крові та його альбумінової фракції. Під час даного дослідження доведено, що існує стійкий достовірний ($p < 0,001$) градієнт концентрацій білка між кров'ю хворого та діалізуючим розчином при відсутності достовірних змін рівня альбуміну в плазмі до (14±5) та після операції (15±3; $p = 0,37$).

Рівень протромбінового індексу в усіх хворих до операції був критично низький. Після операції його рівень практично не мінявся, проте через 24 год. величина протромбінового індексу не тільки достовірно зростала ($p < 0,05$), але й досягала нормального значення. Достовірної динаміки рівня фібриногену до та після операції MARS не спостерігалось (табл. 5).

На детоксикаційну дисфункцію печінки вказував критично низький коефіцієнт сечовини на вихідному етапі дослідження. Сама операція MARS не впливала на цей показник, недостовірне його зростання відбувалося лише через 120 хв. після завершення операції. Проте на 2 добу після операції коефіцієнт сечовини

зростав достовірно, хоча і не досягав величини норми (табл. 5). Проведення альбумінового діалізу призводило до зменшення рівня енцефалопатії у хворих з декомпенсованою ГПечД.

Після проведення альбумінового діалізу відмічалось (d₂) недостовірне зростання СІ (2,7±0,2 л/хв./м²; $p > 0,05$) та САТ (62±2 мм рт.ст.; $p > 0,05$) (табл. 6). Це зростання СІ та САТ супроводжувалося достовірним ($p < 0,05$) зниженням величини інотропної підтримки. Так, доза адреналіну 0,1±0,02 мкг/кг/хв. та дофаміну 8±1 мкг/кг/хв. на початку операції була зменшена в кінці операції до 0,07±0,1 і 5±1 мкг/кг/хв. відповідно.

Безпосередньо після MARS було зафіксовано недостовірне ($p > 0,05$) зростання показників постачання та споживання кисню (табл. 6). Проте вже на 120 хв. післяопераційного періоду достовірно зростало як постачання, так і споживання кисню ($p < 0,05$), яке було ще більш переконливим через добу дослідження.

Динаміка АТФ та 2,3-ДФГ в результаті операції MARS також мала недостовірний характер ($p > 0,05$). Достовірне зростання АТФ (3,31±0,12 мкмоль/1 г Нв; $p < 0,05$) та зменшення 2,3-ДФГ (7,1±0,15 мкмоль/мл; $p < 0,05$) відмічалось вже через 60 хв. після завершення операції. А наприкінці доби показники АТФ практично знаходилися в межах фізіологічної норми (табл. 6).

Таблиця 6

Динаміка показників гемодинаміки і кисневотранспортної функції під впливом операції MARS у хворих з декомпенсованою ГПечД ($M \pm m$, $n=21$)

Етапи	СІ, л/хв*м ² (N=2,8-4,2 л/хв./м ²)	САТ, мм рт.ст.	ЦВТ, мм рт.ст.	Постачання кисню (DO ₂), (N=640-1400 мл/хв.*м ²)	Споживання кисню (VO ₂), (N=180-280 мл/хв.*м ²)	АТФ, (N=3,46±0,47 мкмоль/1 г Нв)	2,3-ДФГ, (N=4,77±0,112 мкмоль/мл)
d ₁	2,56±0,15	59±2	13±4	552,3±14,5	128,5±2,35	2,8±0,1	9,25±0,05
d ₂	2,7±0,2	62±2	9±4	565,6±11,8	130,1±2,8	2,95±0,13	8,8±0,02
d ₃	2,9±0,1	69±4	10±2	581,1±9,3	142,1±1,3	3,31±0,12	7,1±0,15
d ₄	2,9±0,1	70±3	8±4	600,2±3,3	158,9±2,3	3,31±0,12	7,1±0,15
d ₅	3,0±0,1	73±2	10±4	611,3±4,3	165,9±2,3	3,31±0,12	5,1±0,15

Таблиця 7

Динаміка показників ендogenousної інтоксикації у хворих з декомпенсованою ГПечД в процесі проведення MARS ($M \pm m$, $n=21$)

Етапи дослідження	ЛП ($N=0,3-1,0$)	МСМ ($N=240$, ум.од.)	СЗЕ ($N=37,12 \pm 3\%$)	ПЕМ ($N=18,0 \pm 0,41$ ум.од.)
d_1	$3,2 \pm 0,2$	$0,659 \pm 0,052$	$56,4 \pm 1,1$	$14,3 \pm 0,2$
d_2	$2,9 \pm 0,1$	$0,541 \pm 0,12$	$47,9 \pm 1,1$	$19,3 \pm 0,2$
d_3	$2,6 \pm 0,2$	$0,535 \pm 0,124$	$40,1 \pm 1,1$	$16,6 \pm 0,3$
d_4	$2,1 \pm 0,4$	$0,435 \pm 0,105$	$37,9 \pm 1$	$17,8 \pm 0,2$
d_5	$1,6 \pm 0,1$	$0,370 \pm 0,11$	$37,8 \pm 1$	$17,9 \pm 0,1$

Таблиця 8

Динаміка системи ПОЛ-АОЗ у хворих з декомпенсованою ГПечД в процесі проведення MARS ($M \pm m$, $n=21$)

Етапи дослідження	МДА ($N=105 \pm 10$ мкмоль/мл)	ДК ($N=1,56 \pm 0,5$ ум.од.)	Каталаза ($N=0,09-0,125$ мкмоль/мл/год.)
d_1	72 ± 4	$4,61 \pm 0,2$	$0,055 \pm 0,012$
d_2	81 ± 5	$4,12 \pm 0,1$	$0,071 \pm 0,02$
d_3	93 ± 3	$3,99 \pm 0,2$	$0,082 \pm 0,014$
d_4	101 ± 4	$3,15 \pm 0,1$	$0,09 \pm 0,01$
d_5	105 ± 2	$2,7 \pm 0,1$	$0,098 \pm 0,01$

Вже після операції MARS (етап d_2) достовірно зменшувався пул МСМ ($0,541 \pm 0,12$ ум.од.; $p < 0,05$), величина СЗЕ ($47,9 \pm 1,1\%$; $p < 0,05$) та зростала проникність еритроцитарних мембран ($19,3 \pm 0,2$ ум.од.; $p < 0,05$). Недостовірною була лише динаміка ЛП ($2,9 \pm 0,1$; $p > 0,05$). При подальшому дослідженні відмічалось зниження показників ендogenousної інтоксикації, але через 24 год. після операції вони все ще перевищували норму (табл. 7).

У хворих з декомпенсованою ГПечД був достовірно збільшений рівень первинних продуктів ПОЛ (ДК= $4,61 \pm 0,2$ ум.од.; $p < 0,05$), зменшений рівень МДА (72 ± 4 мкмоль/мл; $p < 0,05$) та достовірно знижена активність каталази ($0,055 \pm 0,012$ мкмоль/мл/год.; $p < 0,05$). Проведення операції MARS суттєво не впливало на стан ПОЛ (табл. 8), але призводило до достовірного зростання активності антиоксидантної системи крові.

Достовірне зменшення рівня первинних продуктів ПОЛ було зафіксоване через 120 хв.

після завершення MARS (ДК= $3,15 \pm 0,1$ ум.од.; $p < 0,05$), а рівень МДА достовірно зростав вже через годину після завершення операції (93 ± 3 мкмоль/мл; $p < 0,05$). Наприкінці дослідження (етап d_3) рівень МДА та каталази був в межах норми, а рівень ДК все ще достовірно перевищував її ($2,7 \pm 0,1$ ум.од.; $p < 0,05$).

Висновки

Таким чином, застосування операції альбумінового діалізу у хворих з декомпенсованою гострою печінковою дисфункцією як компонента синдрому поліорганної дисфункції призводить до стабілізації гемодинаміки, поліпшує постачання та споживання кисню, зменшує рівень ендотоксемії. MARS позитивно впливає на систему ПОЛ-АОЗ крові, покращує функцію печінки. Перелічені позитивні зміни у свою чергу корелюють зі зниженням тяжкості стану хворих із декомпенсованою гострою печінковою дисфункцією (за шкалою APACHE II) та тяжкості самого синдрому поліорганної дисфункції (за шкалою SOFA).

Література

1. Александрова И.В. Перспективы применения альбуминового диализа у больных с терминальной стадией печеночной недостаточности / И.В.Александрова, Э.И.Первакова // Рос. журнал гастроэнтерол., гепатол., колопроктол. — 2005. — Т.15, №1 (Приложение). — С. 42.
2. Альбуминовый диализ (MARS-терапия) у больных с дисфункцией печеночного трансплантата / И.В.Александрова, А.С.Ермилов, А.В.Чжао [и др.] // Анестезиология и реаниматология. — 2008. — №6. — С. 67-70.

ОРИГІНАЛЬНЕ ДОСЛІДЖЕННЯ

3. Возможности использования альбуминового диализа при терминальной печеночной недостаточности у больных с хроническими заболеваниями печени / О.Е.Никифоров, Е.Н.Бессонова, О.М.Лесняк, О.А.Строганова // Российский журнал гастроэнтерологии, гепатологии, колопроктологии. — 2010. — Т.20, №4. — С. 29-35.
4. Лечение острой печеночной и печеночно-почечной недостаточности с применением альбуминового диализа на аппарате MARS / С.Е.Хорошилов, В.И.Гранкин, С.В.Скворцов [и др.] // Российский журнал Гастроэнтерологии, Гепатологии, Колопроктологии. — 2006. — №2. — С. 49-54.
5. Хорошилов С.Е. Острая (молниеносная) и острая/хроническая печеночная недостаточность; возможности коррекции альбуминовым диализом на аппарате MARS / С.Е.Хорошилов, С.Г.Половников, В.Л.Асташев // Российский журнал гастроэнтерологии, гепатологии, колопроктологии. — 2007. — Т.17, №2. — С. 57-62.
6. Ямпольский А.Ф. Молекулярная адсорбционно-рециркуляционная система (MARS) новый метод лечения печеночной недостаточности. Первый собственный опыт / А.Ф.Ямпольский // Нефрология и диализ. — 2003. — Т.5, №1 (Приложение). — С. 15-20.
7. A pilot study of coupled plasma filtration with adsorption in septic shock / C.Ronco, A.Brendolan, G.Leonemann, R.Bellomo // Crit. Care Med. — 2002. — №30 (6). — P. 1250-1255.
8. Davenport A. Гепаторенальный синдром / A.Davenport / IV Междунар. конф. «Актуальные аспекты экстракорпорального очищения крови в интенсивной терапии». — 2004. — №5. — С. 13.
9. Laleman W. Portal hypertension: from pathophysiology to clinical practice / W.Laleman, L.Van Landeghem, A.Wilmer // Liver Int. — 2005. — №25. — P. 1079-1090.
10. Mitzner S.R. Extracorporeal detoxification using the molecular adsorbent recirculating system for critically ill patients with liver failure. / S.R.Mitzner, J.Stange, S.Klammt // J. Am. Soc. Nephrol. — 2001 — №12 (suppl. 7). — P. 75-82.
11. Modulation of Hepatocyte Function in an Immortalized Human Hepatocyte Cell Line Following Exposure to Liver-Failure Plasma / P.McCloskey, R.Tootle, C.Selden [et al.] // Artificial Organ. — 2002. — Vol. 26. — №4. — P. 340-394.
12. O'Grady J.G. Acute liver failure: redefining the syndromes / J.G.O'Grady, S.W.Schalm, R.Williams // Lancet. — 1993. — №342. — P. 273.
13. Serial bilirubin determinations as a prognostic marker in clinical infections / T.R.Franson, D.R.LaBrecque, B.P.Beggy [et al.] // Am. J. Med. Sur. — 1989. — №297. — P. 149-152.
14. Oppong K.N.W. Synaptosomal glutamate transport in thioacetamide-induced hepatic encephalopathy in the rat / K.N.W.Oppong, K.Bartlett, C.O.Record // Hepatology. — 1995. — №22. — P. 553.
15. The mechanism of hepatic cellular injury in sepsis and in vitro study of the implications of cytokines and neutrophils in its pathogenesis / Y.Oka, A.Murata, J.Nishijima [et al.] // J. Surg. Res. — 1993. — №55. — P. 1-8.
16. The Molecular adsorbents recycling system as a liver support system based on albumin dialysis: a summary of preclinical investigations, prospective, randomized, controlled clinical trial, and clinical experience from 19 centers / F.Stange, T.I.Hassanein, R.Mehta [et al.] // Artificial Organ.-2002. — Vol. 26. — №2. — P. 1525-1594.
17. Пат. 55912 Україна, МПК G 01 N 33/48. Спосіб визначення тяжкості гострої печінкової дисфункції у хворих з синдромом поліорганної дисфункції / Я.М.Підгірний, О.П.Закотянський; заявник і патентовласник Львівський нац. мед. ун-т імені Данила Галицького. — №u201008426; заявл. 05.07.2010; опубл. 27.12.2010, Бюл. №24.

О.П.Закотянський. Возможности применения диализных технологий в комплексной терапии острой печеночной дисфункции. Львов, Украина.

Ключевые слова: острая печеночная дисфункция, альбуминовый диализ, синдром полиорганной недостаточности, MARS.

В данной работе представлены результаты дополнения алгоритма интенсивной терапии острой печеночной дисфункции методом применения альбуминового диализа. Показана необходимость включения операции альбуминового диализа в комплексную терапию острой печеночной дисфункции.

О.Р.Закотянський. Possibilities of application of dialysis technologies in complex therapy of acute hepatic dysfunction. Lviv, Ukraine.

Key words: acute hepatic dysfunction, albumin dialysis, multi-organ dysfunction syndrome, MARS.

Workout of algorithm of intensive care of acute hepatic dysfunction using albumin dialysis is shown in this article. Expediency of including of albumin dialysis is shown in complex therapy of acute hepatic dysfunction.

Надійшла до редакції 16.09.2011 р.