

Аферезні методи детоксикації в комплексній терапії гострої печінкової дисфункції

О.П.Закотянський

Львівський національний медичний університет ім. Данила Галицького
Львів, Україна

У роботі наведені результати доповнення алгоритму інтенсивної терапії гострої печінкової дисфункції плазмаферезом. Показана термінова доцільність включення операції плазмаферезу в комплексну терапію гострої печінкової дисфункції та її кратність.

Ключові слова: гостра печінкова дисфункція, плазмаферез, ендогенна інтоксикація.

ВСТУП

При дисфункції головних природних детоксикаційних систем (нирки, печінка, шлунково-кишковий тракт) завжди постає питання про їх протезування, оскільки неможливість забезпечення детоксикації організму призводить до наростання ендотоксемії, яка в свою чергу стає двигуном патологічного процесу — синдрому ендогенної інтоксикації.

Гостра печінкова дисфункція (ГПечД) — це клініко-лабораторний синдром, що розвивається як ускладнення багатьох захворювань та патологічних процесів, основу і суть якого складають некробіотичні зміни гепатоцитів, генералізоване ураження всіх основних функцій печінки, багатокомпонентна інтоксикація і активний патологічний вплив на інші органи аж до розвитку синдрому поліорганної дисфункції (СПОД) [3, 4, 8].

Одним з головних напрямків лікування хворих з ГПечД є повне чи часткове заміщення її детоксикаційної функції [6-8]. На відміну від гострої ниркової дисфункції, при якій екстракорпоральні методи практично вирішують цю проблему, при ГПечД проблема заміщення її детоксикаційної функції далека до вирішення.

ГПечД може виступати як в ролі компонен-

та СПОД, так і бути його ініціатором. У літературі практично відсутні відомості про частоту виникнення ГПечД у критичних хворих, очевидно це пов'язане з її поліморфними проявами. Тим не менше в окремих роботах вказується, що частота виникнення ГПечД у хворих з тяжким сепсисом сягає 60-65% [2, 3].

Ідеальна система для протезування детоксикаційної функції печінки на думку R.Bellomo [15] повинна працювати на потоці крові в межах 600-800 мл/хв. та мати можливість видаляти ліпофільні, гідрофільні та зв'язані з білками ксенобіотики з дуже великим спектром молекулярних мас. Кліренс таких речовин повинен становити не менше 600-700 мл/хв. На жаль, на теперішній час таких систем не існує. На даний час створені та використовуються в клініці, в першу чергу для лікування печінково-клітинної недостатності, технології як з метаболічною активністю — клітинні біореактори (наприклад «Модуляр» — екстракорпоральна печінкова система (MELS), так і без метаболічної активності, такі як молекулярно-адсорбуюча рециркулююча система (Molecular Adsorbent Recirculating System — MARS і Prometheus). Основою останньої системи є плазмодіалізатор «Albutlow», який здатний відсікати білкові молекули на рівні альбуміну в «альбуміновий контур». Останній включає масообмінники з адсорбентом та іонообмінною смолою, на яких відбувається очищення альбуміну лігандизованого з токсичними метаболітами.

Німецькі вчені J.Stande, S.Mitzner запропонували молекулярно-адсорбуючу рециркулюючу систему (Molecular Adsorbent Recirculating System — MARS), або метод альбумінового діалізу [13-15]. MARS-терапія базується на застосуванні альбуміну в якості діалізуючого розчину з подальшою його регенерацією в колонці з активованим вуглем та аніонообмінною смолою, де відбувається делігандилізація білка [16]. Діалізатор з низькопроникли-

ТАБЛИЦЯ 1

Критерії тяжкості ГПечД

Критерії ГПечД	Норма	ГПечД		
		Компенсована	Субкомпенсована	Декомпенсована
Білірубін, мкмоль/л	3,4-20,5	21-101	102-204	>204
АсАТ, мкмоль/с * л	0,1-0,45	0,46-2,25	2,25-4,5	>4,5 або <0,45
АлАТ, мкмоль/с * л	0,1-0,68	0,69-3,4	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

вою мембраною, включений у контур, зв'язує альбуміновий контур з традиційним діалізуючим розчином для конвенційного видалення низькомолекулярних речовин. Таким чином, є можливість селективного видалення альбумін-зв'язаних субстанцій і гідрофільних низькомолекулярних ксенобіотиків. Відсутність прямого контакту крові із сорбентами забезпечує високу біосумісність методу.

MELS (Modular extracorporeal liver support) — екстракорпоральна система печінкової підтримки, яка відрізняється наявністю клітинного модуля — центрифуги, що містить живі печінкові клітини донорської печінки. MELS дозволяє поліпшити неврологічний статус, елімінацію некон'югованого білірубіну (кліренс 20-40 мл/хв.), ароматичних амінокислот, деяких цитокінів, зниження концентрації аміаку в сироватці крові.

Метою дослідження було вивчення питання доцільності включення плазмаферезу в комплекс інтенсивної терапії субкомпенсованої гострої печінкової дисфункції.

На даний час у літературі є суперечливі думки як про покази до застосування плазмаферезу в медицині критичних станів, так і про його технологію, зокрема про величину ексфузії плазми, якісний та кількісний склад плазмозаміщення.

МАТЕРІАЛИ ТА МЕТОДИ ДОСЛІДЖЕННЯ

Діагностику ГПечД, визначення її тяжкості проводили згідно з критеріями, які характеризують її білковосинтетичну функцію — загальний білок, альбумін, протромбіновий індекс, фібриноген; пігментний обмін — білірубін; наявність цитолізу — трансамінази; дезінтоксикаційну функцію — коефіцієнт сечовини,

шкала Глазго (табл. 1). 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 еритроцитів (СЗЕ), проникність еритроцитарних мембран (ПЕМ). Зміни перекисного окислення ліпідів та системи антиоксидантного захисту (ПОЛ-АОА) оцінювали за рівнем малонового діальдегіду (МДА), дієнових кон'гат (ДК) та каталази. Оскільки еритроцити одними з перших реагують із ксенобіотиками, з метою визначення їх функціонального стану визначали АТФ та 2,3-ДФГ еритроцитів.

Плазмаферез був проведений у 30 хворих із субкомпенсованою ГПечД. Обстеження проводили до (d₁) та після (d₂) плазмаферезу, через 60 хв. (d₃), 120 хв (d₄) і 24 год. (d₅) по завершенні операції. У 13 хворих плазмаферез проводився за гравітаційною технологією (апарат ПФ-05, Україна) — 1 група хворих, а у 17 хворих — за фільтраційною технологією (апарат «Гемофенікс» з використанням плазмофльтра «Роса») — 2 група хворих.

ТАБЛИЦЯ 2

Залежність між об'ємом видаленої плазми і показником MRR

Відсоток видаленої плазми	Об'єм видаленої плазми	Імуноглобуліни чи інші високомолекулярні субстанції (MRR, %)
0,5	1400	39
1,0	2800	63
1,5	4200	78
2,0	5600	86
2,5	7000	92
3,0	8400	95

ТАБЛИЦЯ 3

Динаміка показників SIRS до та після плазмафезу у хворих із сукомпенсованою ГПечД

Показники	Група хворих	d ₁	d ₂	d ₃	d ₄	d ₅
T°С	1 (n=13)	38,6±0,3*	38,3±0,2	37,9±0,3**	37,3±0,2	37,7±0,2
	2 (n=17)	38,7±0,2*	38,2±0,3	37,9±0,2**	37,0±0,2	37,7±0,2
ЧСС, хв. ⁻¹	1 (n=13)	112±4*	116±2	112±2	108±4	100±4
	2 (n=17)	113±3*	110±2	108±4	108±4	98±2
ЧД, хв. ⁻¹	1 (n=13)	28±2*	28±2	26±2	22±2	24±2
	2 (n=17)	28±2*	26±2	25±2	20±2	26±2
p _a O ₂ / FiO ₂	1 (n=13)	260±10*	270±5	270±5**	285±5	305±10
	2 (n=17)	250±5*	270±5	275±5**	290±10	310±5
Лейкоцити, *10 ⁹	1 (n=13)	17,3±2,1*	16,9±1,6	16,1±1,1	16,0±1,0	13,6±0,9**
	2 (n=17)	17,5±2,2*	16,7±1,1	16,0±0,8	15,8±0,9	13,7±0,9**
Незрілі форми, %	1 (n=13)	13±2*	12±2	11±2	9±1	9±1
	2 (n=17)	14±2*	11±1	9±1	8±2	8±2

Примітки: * – відмінності від норми при $p < 0,05$; ** – відмінності від даних попереднього етапу дослідження при $p < 0,05$.

РЕЗУЛЬТАТИ ДОСЛІДЖЕННЯ ТА ЇХ ОБГОВОРЕННЯ.

Перевагою чи відмінністю плазмафезу перед іншими технологіями ЕФТ є те, що під час цієї операції з організму хворого видаляються високомолекулярні сполуки. Зазвичай їх асоціюють з імуноглобулінами. Приступаючи до проведення плазмафезу, треба вирішити питання про величину об'єму плазми крові (ОЦП). Враховуючи залежність між об'ємом видаленої плазми та показником редукції великомолекулярних ксенобіотиків (MRR) оптимальним об'ємом ексфузії плазми вважали 1 ОЦП [8]. Зазвичай прийнято вважати, що ОЦП складає 35-40 мл/кг МТ у хворих з нормальним показником гематокриту [2, 13]. Плазмозаміщення проводилося колоїдами (1/3 частина об'єму ексфузії плазми) та кристалоїдами (2/3 об'єму ексфузії плазми).

Вихідні показники SIRS, тяжкості стану, поліорганної дисфункції (рис. 1) та її компо-

нента ГПечД у хворих 1 і 2 груп хворих були ідентичними (табл. 3, 6).

Після проведення плазмафезу зменшувалася температура тіла ($p < 0,05$), лейкоцитоз ($p < 0,05$) та зростало співвідношення p_aO_2/FiO_2 ($p < 0,05$) (табл. 3). Впливу технології плазмафезу (гравітаційної та мембранної) на динаміку показників системної відповіді на запалення встановити не вдалося.

До плазмафезу серцевий індекс у хворих обох груп був на нижній границі норми і відповідно становив $2,78 \pm 0,3$ і $2,75 \pm 0,1$ л/хв./м² (табл. 4).

Під час плазмафезу у хворих 1 групи виникало зниження СІ до $2,4 \pm 0,2$ л/хв.*м² ($p > 0,05$), у той же час величина СІ в процесі проведення плазмафезу мембранною технологією не мінялася. Таку динаміку СІ у хворих 1 та 2 груп можна пояснити тим, що величина «кровотечі в екстракорпоральний контур» у хворих 1 групи складає біля 350 мл, а у хво-

ТАБЛИЦЯ 4

Динаміка деяких показників гемодинаміки і кисневотранспортної функції під впливом операції плазмафезу у хворих із субкомпенсованою ГПечД

Показники	Група хворих	d ₁	d ₂	d ₃	d ₄	d ₅
СІ (N=2,8-4,2 л/хв./м ²)	1 (n=13) 2 (n=17)	2,78±0,3 2,75±0,1	2,4±0,2 2,8±0,2	2,7±0,1 3,0±0,2	2,9±0,1 3,3±0,2	3,4±0,1 3,4±0,2
Постачання кисню (DO ₂) (N=640-1400 мл/хв.*м ²)	1 (n=13) 2 (n=17)	563,5±35,5* 553,4±3,3*	555,6±14,8 579,5±13,3	591,1±9,3 611,1±10,7	601,2±9,3 616,1±9,7	631,3±9,3** 636,5±7,7**
Споживання кисню (VO ₂) (N=180-280 мл/хв.*м ²)	1 (n=13) 2 (n=17)	139,5±7,43* 137,4±7,43*	131,1±3,8 139,9±2,2	144,1±2,3 149,9±3,3	168,9±2,3 171,3±3,3	175,9±2,3** 180,3±3,3**
АТФ (N=3,46±0,47 мкмоль/1 г Нв)	1 (n=13) 2 (n=17)	3,1±0,11* 3,0±0,1*	3,0±0,1 3,15±0,11	3,2±0,1 3,44±0,1	3,33±0,1 3,59±0,1	3,45±0,1** 3,59±0,1**
2,3-ДФГ (N=4,77±0,112 мкмоль/мл)	1 (n=13) 2 (n=17)	5,91±0,05* 5,91±0,05*	5,93±0,05 5,8±0,1	5,83±0,15 5,23±0,05	5,13±0,11 4,93±0,05	4,83±0,15** 4,77±0,1**

Примітки: * – відмінності від норми при $p < 0,05$; ** – відмінності від даних попереднього етапу дослідження при $p < 0,05$.

ТАБЛИЦЯ 5

Динаміка показників ендogenousної інтоксикації під впливом операції плазмаферезу у хворих із субкомпенсованою ГПечД

Показники	Група хворих	d ₁	d ₂	d ₃	d ₄	d ₅
ЛПІ (N=0,3-1,0 ум.од.)	1 (n=13) 2 (n=17)	2,3±0,2* 2,3±0,3*	2,2±0,3 2,4±0,3	1,6±0,2 1,5±0,1	1,6±0,3 1,6±0,1	1,9±0,2 2,0±0,1
МСМ (N=240 ум.од.)	1 (n=13) 2 (n=17)	0,557±0,111* 0,626±0,13*	0,503±0,1 0,543±0,11	0,491±0,121 0,495±0,111	0,483±0,1** 0,482±0,1**	0,514±0,1 0,520±0,10
СЗЕ (N=37,12±1,43%)	1 (n=13) 2 (n=17)	51,4±1,33* 53,3±1,22*	50,8±1,1 51,4±1,1	48,8±1,2 48,9±1,13	41,1±1,6** 40,9±1,2**	59,3±1,15 58,1±1,11
ПЕМ (N=18,0±0,41 ум.од.)	1 (n=13) 2 (n=17)	13,1±0,2* 13,0±0,2*	13,1±0,2 12,8±0,3	14,2±0,3 15,9±0,3	17,3±0,2 17,1±0,3	17,1±0,1 16,9±0,1
МДА (N=105±10 мкмоль/мл)	1 (n=13) 2 (n=17)	90±5* 93±2*	92±5 91±3	95±5 97±5	92±4 96±6	91±2 90±5
ДК (1,56±0,5 ум.од.)	1 (n=13) 2 (n=17)	3,11±0,2* 3,20±0,3*	3,12±0,1 2,97±0,3	2,99±0,2 2,59±0,2	2,9±0,1 2,95±0,2	2,89±0,1 2,71±0,2
Каталаза (0,09-0,125 мкмоль/мл*год.)	1 (n=13) 2 (n=17)	0,075±0,012* 0,071±0,02*	0,085±0,012 0,091±0,01	0,092±0,01 0,1±0,09	0,1±0,01** 0,1±0,095**	0,118±0,009 0,12±0,095

Примітки: * – відмінності від норми при p<0,05; ** – відмінності від даних попереднього етапу дослідження при p<0,05.

рих 2 групи – 10-15 мл. Динаміка DO₂ та VO₂ чітко корелювала з динамікою СІ. Але проведення плазмаферезу в кінцевому результаті, як за центрифужною, так за мембранною технологією, сприяло як підвищенню постачання кисню, так і його споживанню.

Вихідні показники ендogenousної інтоксикації у хворих обох груп із субкомпенсованою ГПечД були достовірно вищими від норми (табл. 5). Після плазмаферезу серед показників ендogenousної інтоксикації зменшувалися МСМ та СЗЕ (p<0,05), але вже через 24 год. після екстракорпоральної перфузії у хворих 1 і 2 груп

було відмічено повторне зростання всіх показників ендogenousної інтоксикації. Таким чином, тривалість міжплазмаферезного періоду не повинна бути більшою, ніж 24 год.

Вихідний рівень перекисного окислення ліпідів у хворих обох груп був однаковим (табл. 5). Рівень МДА коригував з тяжкістю стану хворих. До проведення плазмаферезу у хворих обох груп було пригнічення АОА. Проведення операції плазмаферезу суттєво не впливало на рівень первинних та вторинних продуктів ПОЛ. Натомість рівень АОА зріс як у хворих 1 групи, так і у хворих 2 групи.

ТАБЛИЦЯ 6

Показники печінкової дисфункції у хворих з субкомпенсованою ГПечД під час плазмаферезу

Показники	Група хворих	d ₁	d ₂	d ₃	d ₄	d ₅
Білірубін, мкмоль/л	1 (n=13) 2 (n=17)	159,7±2,1* 171,4±2,7*	120,1±7,3 133,8±8,2	118,8±8,8 127,2±6,1	120,2±3,3** 121,6±4,4**	138,7±7,0 139,1±4,2
АсТ, мкмоль/с*л	1 (n=13) 2 (n=17)	2,2±0,4* 2,4±0,3*	1,9±0,2 2,0±0,1	1,9±0,1 1,9±0,2	1,8±0,2** 1,9±0,3**	2,1±0,1 2,2±0,2
АлТ, мкмоль/с*л	1 (n=13) 2 (n=17)	2,7±0,4* 2,9±0,2*	2,4±0,3 2,3±0,3	2,3±0,1 2,2±0,2	1,6±0,4** 1,7±0,1**	2,6±0,1 2,5±0,1
Загальний білок, г/л	1 (n=13) 2 (n=17)	50±5* 45±5*	45±5 41±2	48±5 44±3	52±5 49±2	55±3** 55±2**
Альбумін, г/л	1 (n=13) 2 (n=17)	20±2* 21±1*	18±2 19±2	20±3 21±2	24±2 25±2	30±2** 32±3**
Протромбіновий індекс, %	1 (n=13) 2 (n=17)	50±0,2* 52±0,3*	51±0,2 51±0,3	52±0,2 51±0,3	55±0,2 56±0,2	56±0,2 57±0,3
Фібриноген, г/л	1 (n=13) 2 (n=17)	1,3±0,2* 1,1±0,1*	1,3±0,1 1,3±0,1	1,4±0,2 1,3±0,2	1,7±0,1 2,0±0,1	1,9±0,2 2,1±0,1
Коефіцієнт сечовини (N=16,6-24,5%)	1 (n=3) 2 (n=17)	8,3±0,2* 7,9±0,2*	8,2±0,3 9,6±0,2	8,9±0,3 9,8±0,5	10,2±0,2 10,9±0,1	12,6±0,1 13,3±0,1
Шкала Глазго, бали	1 (n=13) 2 (n=17)	12±1* 13±1*	12±1 14±1	12±1 14±1	13±1 14±1	14±1 15±1

Примітки: * – відмінності від норми при p<0,05; ** – відмінності від даних попереднього етапу дослідження при p<0,05.

Тяжкість стану хворих оцінювалася відповідно в 31,22±1,2 і 32,13±0,8 бала за шкалою АРАС-HE-Ii. Через 24 год. тяжкість стану пацієнтів відповідно становила 29,7±1 та 29,5±1,1 бала (p<0,05). Різниця між досліджуваними групами за цим показником встановити не вдалося.

Вихідна тяжкість СПОД у хворих обох груп також була майже однаковою і відповідно становила 18,96±1,1 та 19,11±1,1 бала. Достовірне зменшення тяжкості СПОД було зафіксоване наприкінці 120 хв. післяперфузійного періоду (1 група хворих — 16,93±1 бала; 2 група хворих — 16,7±0,6 бала; p<0,05). Наприкінці доби тяжкість СПОД у хворих 1 та 2 груп знову зростала, проте не досягаючи вихідних величин (відповідно 17,2±0,5 і 17,0±0,2 бала; p>0,05). Різниця в динаміці тяжкості СПОД у хворих, яким проводили плазмаферез за допомогою дискретної або фільтраційної технології, не було.

В усіх хворих, яким було діагностовано субкомпенсовану стадію ГПечД, проведення плазмаферезу призводило до зниження рівня загального білірубину як у хворих 1 групи, так і 2 групи (p<0,05) (табл. 6). Динаміка трансаміназ корелювала з динамікою загального білірубину. Так, у результаті проведеного плазмаферезу відбувалося зменшення активності АсТ відповідно у хворих 1 групи з 2,2±0,4 до 1,8±0,2 мкмоль/с*л (p<0,05), а у хворих 2 групи — з 2,4±0,3 до 1,9±0,3 мкмоль/с*л (p<0,05). Активність АлТ зменшувалася у хворих 1 групи з 2,7±0,4 до 1,6±0,4 мкмоль/с*л (p<0,05), а у хворих 2 групи — з 2,9±0,2 до 1,7±0,1 мкмоль/с*л (p<0,05). Натомість наприкінці доби спостерігалось повторне достовірне зростання рівня трансаміназ у хворих обох груп. В усіх хворих із субкомпенсованою ГПечД була виражена гіпопротеїнемія та гіпоальбумінемія. Проведення плазмаферезу призводило до зниження рівня загального білка та альбуміну у хворих обох груп. Проте через 24 год. після завершення плазмаферезу у хворих 1 групи рівень загального білка зростав до 52±5 г/л (p<0,05), а альбуміну — до 24±2 г/л (p<0,05). Аналогічна динаміка протеїну та альбуміну була і в 2 групі хворих (табл. 6). Субкомпенсована ГПечД супроводжувалася явищами гіпокоагуляції. Проведення плазмаферезу за опрацьованою антикоагулянтною терапією не призводило до поглиблення гіпокоагуляції. Так, після плазмаферезу протромбіновий індекс у хворих обох груп залишався в межах вихідного значення (відповідно 56±0,2% і 57±0,3%, p>0,05). Кількість фібриногену у хворих обох груп до плазмаферезу відповідно становила 1,3±0,2 та 1,1±0,1 г/л. Наприкінці першої доби після плаз-

маферезу концентрація ФГ зростала (p<0,05) у хворих обох груп. Зниження коефіцієнта сечовини у хворих обох груп вказувало на порушення детоксикаційної функції печінки (порушення циклу сечовиноутворення). Треба відмітити, що коефіцієнт сечовини до кінця дослідження залишався нижчим від норми.

Одним з ранніх критеріїв ГПечД є енцефалопатія, основним патогенетичним чинником якої є порушення детоксикаційної функції печінки і, як наслідок, зростання рівня ендотоксикозу. Оцінка рівня свідомості проводилася за допомогою шкали Глазго. Зростання балів за шкалою Глазго свідчило про зменшення ендогенної інтоксикації.

ВИСНОВКИ

1. Ефективність плазмаферезу визначається показником редукції рівня речовин з великою молекулярною масою.

2. Максимальне зниження рівня речовин з великою молекулярною масою досягається під час ексфузії першого ОЦП. Щоденне проведення плазмаферезу протягом 5 діб з ексфузією плазми в об'ємі 1 ОЦП/24 год. призводить як до регресу ознак поліорганної дисфункції, так і її компонента ГПечД.

ЛІТЕРАТУРА

1. Демидова В.С., Марчук А.И., Карелин Л.А. Оценка эффективности плазмафереза при печеночной недостаточности / Труды IX конференции Московского общества гемафереза. — М., 2001. — С. 69-70.
2. Максименко В.А., Эвентов В.А., Никода В.В. и соавт. Экспериментальное обоснование возможности применения биодиализа в клинике // Анест. и реаним. — 2005. — №2. — С. 84-86.
3. Малий В.П., Чуйков Л.И., Чуйков М.Л. Диагностика сепсису (дискусійні аспекти проблеми) // Лабораторна діагностика. — 2005. — №1. — С. 13-19.
4. Минина К.З., Гончаров В.В., Головчина Г.В. и соавт. Возможности плазмафереза и лимфорей в терапии синдрома полиорганной недостаточности // Біль, знеболювання і інтенсивна терапія. — 2002. — №2. — С. 92-94.
5. Мусселиус С.Г., Бердников Г.А. Плазмаферез, продленная лимфосорбция в лечении больных с острым деструктивным панкреатитом / Труды IX конференции Московского общества гемафереза. — М., 2001. — С.35.
6. Назаренко Г.И., Кишкун А.А. Лабораторные методы диагностики неотложных состояний. — М.: Медицина, 2001. — 566 с.
7. Наливкин А.Е., Цуман В.Г., Дурягин Д.С. Дискретный плазмаферез при разлитом гнойном перитоните у детей / Труды IX конференции Московского общества гемафереза. — М., 2001. — С. 36.

8. Підгірний Я.М. Місце плазмаферезу в комплексній терапії гострої печінкової дисфункції // Гепатологія. — 1999. — №2. — С. 39-49.
9. Сафонов А.Д., Ботвинник Б.Н., Вербанов А.В., Ботвинник М.Н. Эфферентный плазмаферез в комплексной терапии острой печеночной недостаточности // Эфферентная терапия. — 2003. — №1. — С. 113-114.
10. Соловьева И.Н., Рагимов А.А. Плазмаферез при реперфузионном синдроме / Труды IX конференции Московского общества гематозера. — М., 2001. — С. 43.
11. Черний В.И., Костенко В.С., Кабанько Т.П. и соавт. Эфферентная терапия. Фильтрационный плазмаферез. — К.: Здоров'я, 2003. — 334 с.
12. Dugirdas J.T., Blake P.G., Ing T.S. Podręcznik Dializoterapii. Lublin: Czelej. — 2003. — 482 p.
13. Cascio S.M. Novel strategies for immortalization of human hepatocytes // Artificial Organ. — 2001. — Vol. 25. — №7. — P. 529-539.
14. McCloskey P., Tootle R., Selden C. et al. Modulation of hepatocyte function in an immortalized human hepatocyte cell line following exposure to liver-failure plasma // Artificial Organ. — 2002. — Vol. 26. — №4. — P. 340-394.
15. Ronco C., Brendolan A., Bellomo R. Continuous versus intermittent renal replacement therapy in the treatment of acute renal failure // Nephrol. Dialys. Transpl. — 1998. — Vol. 13. — P. 79-85.

О.П.Закотянский. Аферезные методы детоксикации в комплексной терапии острой печеночной дисфункции. Львов, Украина.

Ключевые слова: острая печеночная дисфункция, плазмаферез, эндогенная интоксикация.

В работе приведены результаты дополнения алгоритма интенсивной терапии острой печеночной дисфункции плазмаферезом. Показана временная целесообразность включения операции плазмафереза в комплексную терапию острой печеночной дисфункции и ее кратность.

O.P.Zakotyanskyu. Apheresis detoxification methods in complex management of acute hepatic dysfunction. Lviv, Ukraine.

Key words: acute hepatic dysfunction, endogenous intoxication

Workout of algorithm of intensive care of acute hepatic dysfunction using plasmapheresis is shown in this article. The amount of plasma to be exfused and rate of procedure are based on results of this study.

Надійшла до редакції 16.09.2010 р.