

О.П.Закотянський

ОЦІНКА ВПЛИВУ ЕФЕРЕНТНИХ МЕТОДІВ ЛІКУВАННЯ НА ПОКАЗНИКИ ЕНДОТОКСИКОЗУ ТА ФУНКЦІОНАЛЬНОГО СТАНУ ПЕЧІНКИ У ХВОРИХ З ПЕЧІНКОВОЮ ДИСФУНКЦІЄЮ ЯК КОМПОНЕНТОМ СИНДРОМУ ПОЛІОРГАННОЇ НЕДОСТАТНОСТІ

Львівський національний медичний університет ім. Данила Галицького

Наведено результати доповнення схеми інтенсивної терапії плазмаферезом та молекулярно-адсорбуючою рециркулюючою системою у хворих з гострою печінковою дисфункцією, як компонентом синдрому поліорганної недостатності, а також детоксикаційні можливості плазмаферезу та альбумінового діалізу у цих хворих.

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

Актуальність проблеми вдосконалення медичної допомоги хворим із синдромом поліорганної дисфункції (СПОД) зумовлена несприятливим прогнозом патологічного процесу, в який залучаються всі органи і системи людського організму. Так, у пацієнтів з недостатністю двох систем летальність становить близько 40%, трьох – майже 70%, чотирьох і більше – 85% [4, 7]. В.А. Гологорський та співавт. (1998) наводять такі дані щодо частоти ураження органів при поліорганній дисфункції з поширеним перитонітом: легені – 65,5%, печінка, нирки, серце, ЦНС – від 60 до 65% [5].

Гостра печінкова дисфункція (ГПД) може виступати в ролі як компонента СПОД, так і його ініціатора та безпосередньо впливає на результати лікування в прогноз захворювання [6]. Незважаючи на успіхи сучасної інтенсивної терапії летальність пацієнтів з ГПД як компонентом СПОД залишається високою і становить 60–65% [1]. Такі показники летальності хворих пояснюються недостатньою чутливістю і специфічністю традиційних критеріїв діагностики ГПД, унаслідок чого ГПД виявляють на пізніх стадіях патологічного процесу, що призводить до відтермінування специфічного лікування [2]. Іншою причиною високого рівня летальності є відсутність ефективних заходів із “захисту” печінки в умовах стресу.

На сьогоднішній день одним з напрямів лікування печінкової дисфункції є відновлення природних детоксикаційних систем, застосування еферентних методів терапії [3].

У клінічній практиці з методів еферентної терапії використовують найчастіше плазмаферез (ПФ) та діалізі технології (альбуміновий діаліз). Існує невелика кількість повідомлень про контрольовані дослідження з визначенням

чітких показань до застосування еферентних методів терапії, термінів їх проведення у разі ГПД. Мало відомостей про результати дослідження функціонального стану печінки у пацієнтів із синдромом ендотоксикозу, зумовленим СПОД, на тлі проведення еферентної терапії. Ця проблема набуває особливого значення, з огляду на те, що в печінці відбувається біотрансформація більшості токсичних сполук (мікробні полісахариди, продукти обміну азоту, олігопептиди, імунні комплекси та ін.).

Мета дослідження – вивчення доцільності включення ПФ і молекулярно-адсорбуючої рециркулюючої системи (Molecular Adsorbent Recirculating System – MARS) у комплекс інтенсивної терапії субкомпенсованої та декомпенсованої ГПД, їхнього впливу на функціональний стан печінки та синдром ендогенної інтоксикації у хворих з ГПД як компонентом СПОД.

МАТЕРІАЛИ ТА МЕТОДИ

Діагностику ГПД і визначення її тяжкості проводили згідно з раніше описаними критеріями [8]. Рівень ендогенної інтоксикації визначали за такими показниками, як лейкоцитарний індекс інтоксикації (ЛІІ), рівень молекул середньої маси (МСМ) (Андрейчик М.А. та співавт., 1998; Назаренко Г.И., Кишкун А.А., 2002). Усі ендотоксини впливають на клітинні мембрани, зумовлюючи в них деструктивні процеси. Глибина цих змін дає змогу судити про рівень ендотоксемії. Визначали сорбційну здатність еритроцитів (СЗЕ) та проникність еритроцитарних мембран (ПЕМ) (Михайлович В.А. та співавт., 1993). Зміни перекисного окиснення ліпідів та системи антиоксидантного захисту (ПОЛ-АОЗ) оцінювали за рівнем малонового діальдегіду (МДА), дієнових кон'югатів (ДК) за

Тімірбулатовим Р.А., Селезневим Е.И. (1981) та вмістом каталази (Чевари С. та співавт., 1991; Назаренко Г.И., Кишкун А.А., 2002).

Статистичну обробку одержаних результатів проводили за допомогою таблиць Excel, програмного забезпечення GraphPad InStat та SPSS 9.0.

У хворих із субкомпенсованою ГПД схему інтенсивної терапії було доповнено ПФ, а у хворих з декомпенсованою ГПД – MARS.

ПФ проведено у 30 хворих. Обстеження проводили до ПФ (s_1), відразу після ПФ (s_2), через 60 хв (s_3), 120 хв (s_4) і 24 год (s_5) по завершенні операції. У 13 хворих ПФ здійснювали за гравітаційною технологією (апарат ПФ-05, Україна) – 1-ша група, а у решти – за фільтраційною технологією (апарат “Гемофенікс” з використанням плазмofльтра “Роса”) – 2-га група. Ураховуючи залежність між об’ємом видаленої плазми та показником редукції великомолекулярних ксенобіотиків (MRR), оптимальним об’ємом ексфузії плазми вважали 1 об’єм циркулюючої плазми (ОЦП). Плазмозаміщення проводили колоїдами (1/3 частина об’єму ексфузії плазми) та кристалоїдами (2/3 об’єму).

MARS проведено у 21 хворого. Причиною розвитку СПОД з декомпенсованою ГПД у 8 хворих був гострий панкреатит/панкреанекроз, у 4 – отруєння грибами, у 5 – отруєння парацетамолом, у 2 – HELLP-синдром і у 2 – гострий жировий гепатоз вагітних. Обстеження проводили до (t_1) та відразу після операції (t_2), через 60 (t_3), 120 хв (t_4) і 24 год (t_5) по завершенні операції. Альбуміновий діаліз здійснювали на апараті MARS-TC1 („Teraklin” Німеччина) і апараті штучної нирки. Для MARS-діалізу використовували MARS-фільтри з площею мембрани 2,2 м² і об’ємом заповнення 200 мл. Діалізуючий контур заповнювали 600 мл 20% розчину альбуміну. Судинний доступ формували як для діалізної терапії. Швидкість перфузії крові та альбумінового діалізуючого розчину – 100–150 мл/хв. Швидкість перфузії діалізуючого розчину в звичайному

діалізаторі становила 300 мл/хв. Антикоагулянтну терапію проводили нефракціонованим гепарином (5–10 ОД/кг маси тіла на годину) під контролем визначення активованого парціального протромбінового часу (АРТТ). Тривалість операції – 6 год.

РЕЗУЛЬТАТИ ТА ОБГОВОРЕННЯ

Тяжкість стану хворих із субкомпенсованою ГПД 1-ї та 2-ї груп у середньому становила відповідно ($31,22 \pm 1,2$) і ($32,13 \pm 0,8$) бала за шкалою APACHE II. Через 24 год після проведення ПФ – відповідно ($29,7 \pm 1,0$) та ($29,5 \pm 1,1$) бала ($p < 0,05$). Різниці між досліджуваними групами за цим показником, встановити не вдалося (рис. 1). Вихідна тяжкість СПОД за шкалою SOFA у хворих обох груп також була майже однаковою і становила відповідно ($18,96 \pm 1,1$) та ($19,11 \pm 1,1$) бала. Достовірне зменшення тяжкості СПОД зафіксовано наприкінці 120-ї хвилини після проведення ПФ (1-ша група хворих – ($16,93 \pm 1,0$) бал, 2-га – ($16,7 \pm 0,6$) бала; $p < 0,05$). Наприкінці доби тяжкість СПОД у хворих першої та другої груп знову зросла, проте не досягаючи вихідних величин (відповідно – ($17,2 \pm 0,5$) і ($17,0 \pm 0,2$) бала; $p > 0,05$). Різниці в динаміці тяжкості СПОД у хворих, яким проводили ПФ за допомогою дискретної та фільтраційної технологій не було (див. рис. 1).

Тяжкість стану хворих з декомпенсованою ГПД за шкалою APACHE II становила у середньому ($35,23 \pm 0,4$) бала (рис. 2). Після операції MARS стан хворих практично залишився на вихідному рівні (($34,75 \pm 2,0$) бала). Недостовірне зменшення тяжкості стану хворих до ($30,9 \pm$

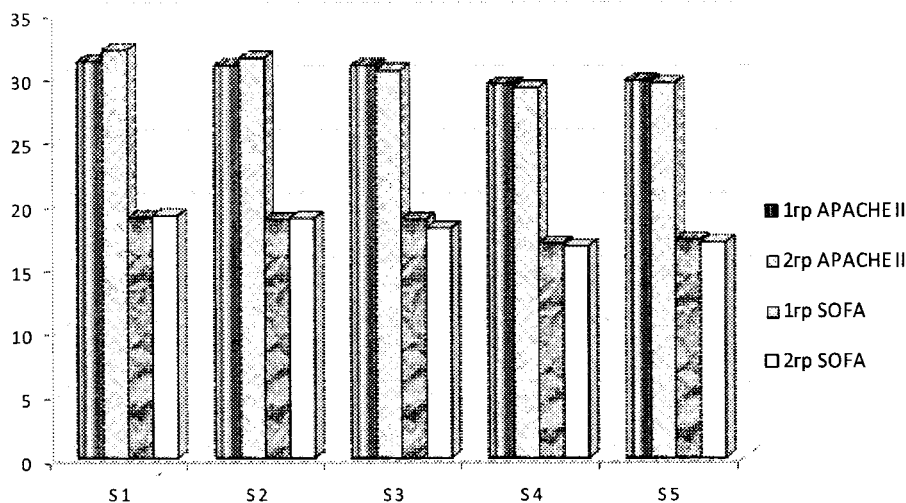


Рис. 1. Динаміка тяжкості стану та поліорганної дисфункції у хворих із субкомпенсованою ГПД під впливом плазмаферезу

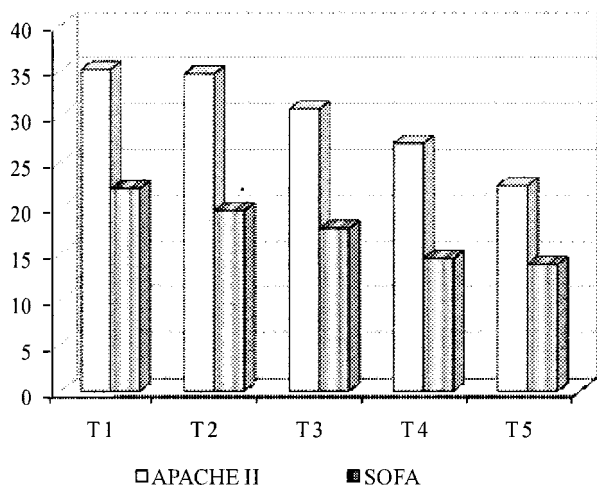


Рис. 2. Динаміка тяжкості стану та поліорганної дисфункції у хворих з декомпенсованою ГПД під впливом MARS

1,0) бала ($p > 0,05$) відзначено через 60 хв після операції MARS. Така тенденція спостерігалася і надалі. Через добу після операції тяжкість стану пацієнтів була достовірно нижчою за вихідний рівень – ($22,5 \pm 1,1$) бала ($p < 0,05$).

Тяжкість СПОД за шкалою SOFA у цій групі хворих становила у середньому ($22,16 \pm 1,1$) бала (див. рис. 2).

Після діалізу цей показник недостовірно зменшувався ($(19,74 \pm 1,1)$ бала, $p > 0,05$). Достовірне зменшення тяжкості поліорганної дисфункції зафіксоване через 120 хв після завершення операції ($(14,53 \pm 1,0)$ бал, $p < 0,05$).

Вихідні показники ендогенної інтоксикації у хворих обох груп із субкомпенсованою ГПД відразу після сеансів ПФ залишалися вищими від норми (табл. 1). Після ПФ зменшувалися такі показники, як МСМ та СЗЕ ($p < 0,05$), рівень ПЕМ зростав, але вже через 24 год після екстракорпоральної перфузії у хворих обох груп відзначено повторне зростання показників МСМ та СЗЕ. Зроблено висновок про те, що тривалість міжплазмаферезного періоду не повинна перевищувати 24 год.

Вихідний рівень ПОЛ у хворих обох груп був однаковим (див. табл. 1). Рівень МДА кореливав з тяжкістю стану хворих. До проведення ПФ у хворих обох груп відзначено пригнічення антиоксидантної активності. Проведення ПФ суттєво не впливало на рівень первинних та вторинних продуктів ПОЛ. Вміст каталази збільшився у хворих першої та другої груп – відповідно ($0,118 \pm 0,009$) та ($0,12 \pm 0,095$) мкмоль/мл/год.

У всіх хворих із субкомпенсованою ГПД проведення ПФ сприяло зниженню рівня загального білірубину ($p < 0,05$) (табл. 2). Динаміка активності трансаміназ корелювала з динамікою вмісту загального білірубину. Через 24 год після

Таблиця 1. Динаміка показників ендогенної інтоксикації та системи ПОЛ-АОЗ під впливом плазмаферезу у хворих із субкомпенсованою ГПД ($n = 30$) ($M \pm m$)

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

Примітка: * – різниця порівняно з нормою, $p < 0,05$; ** – різниця порівняно з даними попереднього етапу дослідження, $p < 0,05$.

Таблиця 2. Динаміка показників печінкової дисфункції під впливом плазмаферезу у хворих із субкомпенсованою ГПД (n = 30) (M±m)

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

Примітка: * – різниця порівняно з нормою, p < 0,05; ** – різниця порівняно з даними попереднього етапу дослідження, p < 0,05.

ПФ спостерігали повторне достовірне зростання рівня трансаміназ у хворих обох груп. У всіх хворих із субкомпенсованою ГПД виявлено виражену гіпопротеїнемію та гіпоальбумінемію. Проведення ПФ знижувало рівень загального білка та альбуміну у хворих обох груп, проте через 24 год після ПФ у хворих першої групи ці показники достовірно зростали. Аналогічну динаміку вмісту загального білка та альбуміну спостерігали і у другій групі хворих (див. табл. 2). Проведення ПФ не призводило до поглиблення гіпокоагуляції. Так, після ПФ протромбіновий індекс у хворих першої та другої групи залишався в межах вихідного значення (p>0,05).

Кількість фібриногену наприкінці першої доби після ПФ (p < 0,05) у хворих обох груп зростала. Зниження величини коефіцієнта сечовини у хворих обох груп свідчило про порушення детоксикаційної функції печінки (порушення циклу сечовиноутворення). Цей показник до кінця дослідження залишався нижчим від норми.

Одним з раних критеріїв ГПД є енцефалопатія, основним патогенетичним чинником якої є порушення детоксикаційної

функції печінки і, як наслідок, – зростання рівня ендотоксикозу. Оцінку рівня свідомості проводили з допомогою шкали ком Глазго (ШКГ). Збільшення кількості балів за ШКГ свідчило про зменшення ендогенної інтоксикації.

У хворих з декомпенсованою ГПД після операції MARS достовірно зменшувався пул МСМ, величина СЗЕ та зростала ПЕМ (усі p<0,05). Недостовірною була лише динаміка ЛПІ (p>0,05). При подальшому дослідженні відзначено зниження показників ендогенної інтоксикації, але через 24 год після операції вони все ще перевищували норму (табл. 3).

У цій групі хворих до лікування був достовірно збільшеним рівень первинних продуктів ПОЛ – ДК (p < 0,05), зменшенням – вміст МДА (p < 0,05), та достовірно зниженою активність каталази (p<0,05). Проведення операції MARS суттєво не вплинуло на стан ПОЛ, але спричинило достовірне зростання активності антиоксидантної системи крові (див. табл. 3). Достовірно зменшення рівня первинних продуктів ПОЛ зафіксоване через 120 хв після завершення MARS (p < 0,05), а

рівень МДА достовірно зростав вже через годину після завершення операції ($p < 0,05$). Наприкінці дослідження рівень МДА та каталази був у межах норми, а ДК – достовірно перевищував її ($p < 0,05$).

У хворих з декомпенсованою ГПД вихідний рівень білірубину був достовірно вищим за норму ($p < 0,1$). Проведення сеансу MARS недостовірно знижувало його концентрацію ($p > 0,05$). Через 60 хв після завершення операції спостерігали достовірне зменшення цього показника ($p < 0,05$) (табл. 4). Рівень трансаміназ на момент госпіталізації хворих був достовірно вищим за норму ($p < 0,05$). Зміна вмісту трансаміназ відразу після проведення MARS мала недостовірний характер ($p > 0,05$) (див. табл. 4), проте через 120 хв відзначено достовірне зменшення активності як АсТ, так і АлТ ($p < 0,05$). Через 24 год зменшення активності трансаміназ тривало.

У всіх хворих з декомпенсованою ГПД спостерігали гіпопротеїнемію та гіпоальбумінемію (див. табл. 4). Альбуміновий діаліз суттєво не впливав на рівень загального білка крові та його альбумінової фракції. За результатами дослідження доведено, що існує стійкий достовірний ($p < 0,001$) градієнт концентрацій білка між кров'ю хворого та діалізуючим розчином за відсутності достовірних змін рівня альбуміну в плазмі до та після операції ($p = 0,37$).

Величина протромбінового індексу в усіх хворих до операції була критично низькою. Відразу після операції цей показник практично не змінювався, проте через 24 год величина протромбінового індексу достовірно зростала ($p < 0,05$) і досягала нормального значення. Достовірної динаміки рівня фібриногену під впливом MARS не спостерігали (див. табл. 4). На детоксикаційну дисфункцію печінки вказував критично низький коефіцієнт сечовини на

Таблиця 3. Динаміка показників ендогенної інтоксикації та системи ПОЛ-АОЗ у хворих з декомпенсованою ГПД під впливом MARS (n = 21) (M±m)

Показник	Етап дослідження				
	T ₁	T ₂	T ₃	T ₄	T ₅
ЛПІ (норма – 0,3–1,0 ум.од.)	3,2±0,2	2,9±0,1	2,6±0,2	2,1±0,4	1,6±0,1
МСМ (норма – 240 ум.од.)	0,659±0,052	0,541±0,12	0,535±0,124	0,435±0,105	0,370±0,11
СЗЕ (норма – (37,12 ±1,43)%)	56,4±1,1	47,9±1,1	40,1±1,1	37,9±1,0	37,8±1,0
ПЕМ (норма – (18,0±0,410 ум.од.)	14,3±0,2	19,3±0,2	16,6±0,3	17,8±0,2	17,9±0,1
МДА (норма – (105±10) мкмоль/мл)	72±4	81±5	93±3	101±4	105±2
ДК (норма – (1,56±0,5) ум.од.)	4,61±0,2	4,12±0,1	3,99±0,2	3,15±0,1	2,7±0,1
Каталаза (норма – 0,09–0,125 мкмоль/мл/год)	0,055±0,012	0,071±0,02	0,082±0,014	0,09±0,01	0,098±0,01

Таблиця 4. Динаміка показників печінкової дисфункції у хворих з декомпенсованою ГПД під впливом MARS (n = 21) (M±m)

Показник	Етап дослідження				
	T ₁	T ₂	T ₃	T ₄	T ₅
Білірубін, мкмоль/л	274,4±2,7	259,8±1,2	222,2±0,7	236,6±0,4	202,1±0,2
АсТ, мкмоль/с-л	5,4±0,3	4,8±0,3	4,7±0,2	3,4±0,3	2,7±0,3
АлТ, мкмоль/с-л	6,9±0,2	4,9±0,2	4,4±0,2	2,9±0,2	2,6±0,1
Загальний білок, г/л	30±10	35±5	38±2	36±2	35±5
Альбумін, г/л	14±5	15±3	16±2	16±2	16±2
Протромбіновий індекс, %	46±2	48±2	49±0,2	51±2	60±2
Фібриноген, г/л	0,8±0,1	1,0±0,1	1,1±0,2	1,1±0,1	1,2±0,2
Коефіцієнт сечовини (норма – (16,6–24,5)%)	3,9±0,2	4,2±0,4	4,9±0,3	5,2±0,2	10,9±0,1
Оцінка за шкалою ком Глазго, бали	8±1	9±1	10±1	11±1	12±1

вихідному етапі дослідження. Недостовірне його зростання відзначено лише через 120 хв після завершення операції, протромбін, на другу добу після операції коефіцієнт сечовини зростає достовірно, хоча і не досягав величини норми (див. табл. 4).

Проведення MARS сприяло зменшенню рівня енцефалопатії у хворих з декомпенсованою ГПД.

ВИСНОВКИ

1. Дезінтоксикаційний ефект ПФ у хворих обох груп із субкомпенсованою ГПД пов'язаний з покращенням пігментного обміну в печінці, зниженням показників ендогенної інтоксикації.
2. Щоденне проведення ПФ протягом 5 діб з ексфузією плазми в об'ємі 1 ОЦП на добу сприяло як регресу ознак поліорганної дисфункції, так і її компонента – ГПД.
3. Система MARS є патогенетично обґрунтованим методом гемокорекції у хворих з декомпенсованою печінковою дисфункцією, застосування якої дає змогу зменшити прояви цитолітичного та холестатичного синдромів, сприяє регресу печінкової енцефалопатії та зменшенню синдрому ендогенної інтоксикації.

О.П.Закотянський

ОЦЕНКА ВЛИЯНИЯ ЭФФЕРЕНТНЫХ МЕТОДОВ ЛЕЧЕНИЯ НА ПОКАЗАТЕЛИ ЭНДОТОКСИКОЗА И ФУНКЦИОНАЛЬНОГО СОСТОЯНИЯ ПЕЧЕНИ У БОЛЬНЫХ С ПЕЧЕНОЧНОЙ ДИСФУНКЦИЕЙ КАК КОМПОНЕНТОМ СИНДРОМА ПОЛИОРГАНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ

Представлены результаты дополнения схемы интенсивной терапии плазмаферезом и молекулярно-адсорбирующей рециркулирующей системой у больных с острой печеночной дисфункцией как компонентом синдрома полиорганной недостаточности, а также детоксикационные возможности плазмафереза и альбуминового диализа у этих больных.

Ключевые слова: острая печеночная дисфункция, плазмаферез, альбуминовый диализ, синдром полиорганной дисфункции, MARS, эндотоксикоз.

O.P.Zakotyansky

ESTIMATION OF INFLUENCE OF EXTRACORPOREAL DETOXICATION METHODS ON ENDOTOXICOSIS MARKERS AND LIVER FUNCTIONAL CONDITION IN PATIENTS WITH HEPATIC DYSFUNCTION AS A COMPONENT OF A MULTIPLE ORGAN DYSFUNCTION SYNDROME

The results of completion of intensive care algorithm and detoxicating features of plasmapheresis and albumin dialysis in patients with hepatic dysfunction as a component of a multiple organ dysfunction syndrome are given.

Key words: acute hepatic dysfunction, plasmapheresis, albumin dialysis, multiple organ dysfunction syndrome, MARS, endotoxycosis.

СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ

1. Александрова И.В. (2009) Экстракорпоральная гемокорекция в комплексном лечении печеночной недостаточности: Автореф. дис. ора мед. наук: спец.14.00.37 "Анестезиология и реаниматология", 14.00.27 "Хирургия". М., 52 с.
2. Плоткин Л.Л., Бордуновский В.Н., Базарова Е.Н., Смирнов Д.М. (2008) Защита печени у больных с разлитым гнойным перитонитом, осложненным сепсисом. *Анестезиология и реаниматология*, №4, с. 39-40.
3. Йоффе И.В., Потеряхин В.П. (2009) Применение плазмафереза в комплексном лечении обтурационной желтухи, обусловленной холедохолитиазом. *Клінічна хірургія*, №3, с.53-56.
4. Мальцева Л.А., Усенко Л.В., Мосенцев Н.Ф. (2004) Сепсис: Эпидемиология, патогенез, диагностика, интенсивная терапия / Под общ. ред. чл.-корр. НАН и АМН Украины, проф. Л.В. Усенко. Д.: Арт-Пресс, 160 с.
5. Острый респираторный дистресс-синдром: практическое руководство (Под ред. Б.П. Гельфанда, В.Л. Кассиля) (2007). М.: Литтера, 232 с.
6. Підгірний Я.М. (2009) Технологічні особливості плазмаферезу як компонента комплексної інтенсивної терапії гострої печінкової дисфункції / Укр. журн. екстремальної медицини ім. Г.О. Можасва, т.10, № 1, с. 49-54.
7. Ferreira F.L., Bota D.P., Bross A. et al. (2002) Serial evaluation of the SOFA score to predict outcome in critically ill patients. *JAMA*, 286:1754-1758.
8. 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. № и201008426 ; заявл.05.07.2010; опубл. 27.12.2010 р. Бюл. №24.