

## **Человеческий сывороточный альбумин (прошлое и будущее).**

Клигуненко Е.Н., Зозуля О.А.

ГУ «Днепропетровская медицинская академия МОЗ Украины»

г.Днепр, Украина

**Резюме:** В лекции рассмотрены понятие и структура, основные функции и особенности применения растворов человеческого сывороточного альбумина при лечении больных с критическими состояниями.

**Ключевые слова:** человеческий сывороточный альбумин, эндотелиальный гликокаликс, нейропротекция.

### **Определение.**

Под альбумином в широком смысле понимают водорастворимые глобулярные белки. Свое название эти белки получили более 150 лет назад от латинского слова *albus* (белый) потому, что первый изученный белок (из куриного яйца) становился при нагревании белым. Альбумин содержится в тканях практически всех животных и растений.

В медицине понятие «альбумин» относится только к одному виду белков человека, обычно называемому человеческим «сывороточным альбумином» (ЧСА). Создание раствора альбумина относится к 1946 году, когда под руководством Сohn E.J. в Гарвардском университете был разработан способ выделения альбумина из плазмы, пригодный для промышленных целей. В 90-е годы прошлого тысячелетия за год в мире производилось более 100 тонн альбумина для парантерального введения [1].

ЧСА является членом суперсемейства альбуминов, в которое входят  $\alpha$ -фетопроtein, витамин D-связывающий протеин и афамин или  $\alpha$ -альбумин. ЧСА - это основной продукт печеночного белкового синтеза и один из наиболее значимых протеинов плазмы, обладающий множеством функций:

- главного регулятора сосудистого барьера;
- антиоксиданта;
- переносчика оксида азота, жирных кислот, лекарственных препаратов;
- модулятора процессов воспаления;
- нейропротектора;
- выведения эндо-и экзотоксинов;
- влияния на коагуляционный гемостаз.

## Структура.

ЧСА – это негликозилированный протеин [2], имеющий отрицательный заряд и представляющий полипептидную цепь из 585 аминокислот с молекулярной массой 66,5-70,0 кДа, первичную последовательность которых независимо определили Brown J.K. и Melonn B. Между аминокислотными остатками образуются водородные связи и участки молекулы укладываются в альфа-спирали.

Альфа спираль без бета-слоя содержит три гомологичных домена, соединяющихся между собой. В 1960г Foster J.F предположил, что эти домены более или менее независимы и образуют глобулу в форме модели «трех мячей в цилиндрической коробке». А в 1992 г Carter D.C. и соавторы получили кристаллы ЧСА, пригодные для рентгеноструктурного анализа с высоким разрешением, что позволило получить структуру ЧСА (рис 1), напоминающую по форме сердце (равнобедренный треугольник со сторонами 8 мм и высотой 3 мм).



Рисунок 1. Структура человеческого альбумина  
(по А. А. Bhattacharyaa, Т. Grüne, S. Currya, 2000).

За синтез ЧСА отвечает единственный ген, расположенный на длинном плече 4-й хромосомы. При синтезе ЧСА матричная РНК кодирует преальбумин из 609 аминокислотных остатков. После этого по одному остатку отщепляется от 18 остатков преальбумина и 6 - от пропептидов (проальбуминов), что создает готовый белок из 585 аминокислот. Центр молекулы содержит гидрофобные радикалы, которые позволяют связываться со многими лигандами, тогда как наружная часть ее содержит гидрофильные радикалы, что обеспечивает полифункциональность действия ЧСА [3].

## Метаболизм.

ЧСА синтезируется преимущественно в печени. За сутки полисомами, связанными с эндоплазматической сетью 20-30% гепатоцитов, синтезируется от 12 до 25 г ЧСА. Синтез одной полипептидной цепи занимает до 1,5 мин, а образование каждой из 17 дисульфидных

связей – 30 сек. Таким образом, от начала синтеза до выхода молекулы ЧСА из гепатоцита проходит до 20 мин.

Концентрация альбумина в плазме крови достигает 35-50 г/л, что составляет по массе 47-62% от всех белков плазмы, в лимфе концентрация альбумина достигает 15-36 г/л, в межклеточной жидкости – 3 г/л, в ликворе – 0,3 г/л. В плазме содержится 120-140 г альбумина (40%), вне кровяного русла – 360 г (60%), т.е. всего в организме человека содержится до 500 г ЧСА [4].

И хотя печень не имеет запасов ЧСА, при необходимости синтез его может быть увеличен до 200-300 %. Синтез ЧСА регулируется осмотическим давлением коллоидов, осмоляльностью интерстициальной жидкости, окружающей гепатоциты, уровнем инсулина, кортикостероидов и аминокислот. Эстрогены не влияют на синтез ЧСА, тогда как рост медиаторов воспаления (IL-6; TNF- $\alpha$ ) или дефицит аминокислот подавляет его [5].

Синтезированный ЧСА через стенку капилляров переходит в межклеточные пространства (в том числе, и в ликвор), откуда за 15-18 часов возвращается в кровоток через лимфатическую систему. Среднее время жизни молекулы альбумина в организме – 27 дней. За это время молекула ЧСА до 15000 раз циркулирует в кровотоке и до 15 раз выходит за пределы сосудов.

Катаболизм ЧСА достигает 14 г в сутки и повышается при дефиците белков и калорий. Период полураспада составляет 21 день для эндогенного альбумина и 12 часов - для экзогенного. Около 1 г в сутки также теряется в интестинальный тракт и минимальное количество – с мочой.

### **Функции.**

Наиболее важной функцией ЧСА является обеспечение целостности сосудистого барьера. Это достигается благодаря повышению работоспособности сфингозин-1-фосфата(SIP), синтезируемого на мембране эритроцита. Молекулы ЧСА формируют электростатическую связь между отрицательно заряженными боковыми цепями сульфата гепарана и такими центральными гликопротеинами эндотелиального гликокаликса, как синдекан-1 и глипекан-1, что увеличивает синтез SIP. В конечном счете SIP, посредством сложных взаимодействий, улучшает состояние сосудистого барьера и стабилизирует эндотелиальный гликокаликс, а торможение под его влиянием активации матриксной металлопротеиназы уменьшает потерю поверхностных составляющих гликокаликса эндотелиальных клеток [6].

В плазме человека ЧСА выступает главным антиоксидантом. Его антиоксидантная активность обусловлена окислительно-восстановительными свойствами цистеина – 34 (Cys 34) и способностью связывать ионы меди и железа. В плазме крови ЧСА преимущественно находится в форме меркаптоальбумина, а также в виде таких смешанных дисульфидов, как

цистеин и глутатион. Повышение уровня последних свидетельствует об оксидативном стрессе, повреждении эндотелиоцитов и количественном росте апоптоза.

Помимо этого, ЧСА выступает в роли как депо, так и трансдуктора оксида азота (NO). Благодаря S-нитрозотиоловой связи с Cys 34, до 82% NO транспортируется кровью. Т.е S-нитрозилированный ЧСА может выполнять роль не только циркулирующего эндогенного резервуара NO, но и быть донором NO [7]. В эксперименте на поврежденных свиних и кроличьих сердцах установлена способность S-нитрозилированного ЧСА благодаря его вазодилатирующим свойствам уменьшать ишемические и реперфузионные повреждения после тепловой ишемии. ЧСА также уменьшает степень оксидативного повреждения белков при сепсисе и остром респираторном дистресс синдроме взрослых.

При сахарном диабете альбумин подвергается усиленному гликозилированию. И если у здорового человека уровень его не превышает 10%, то на фоне гипергликемии повышается до 20-30%. Гликозилирование ЧСА уменьшает его антиоксидантную активность, нарушает транспорт триптофана, способность к связыванию экзогенных и эндогенных токсинов. Гликозилированный альбумин в эксперименте на кроличьих аортах уменьшал активность сосудистой эндотелиальной NO-синтазы. Его токсическое действие на клетки микроглии связывают с процессами нейродегенерации. Т.е необратимые повреждения при диабете в виде ретинопатии, нейропатии, поражений коронарных и почечных артерий могут быть обусловлены снижением антиоксидантной активности гликозилированного ЧСА. Вместе с тем, на фоне применения аспирина, диклофенака и других нестероидных противовоспалительных препаратов степень гликозилирования снижается.

Обратимое связывание и транспорт низкомолекулярных веществ – одна из важных функций ЧСА. Он обратимо связывает и переносит разнообразные как эндогенные, так и экзогенные (жирные кислоты, гормоны, метаболиты и др.) низкомолекулярные вещества гидрофобной и амфифильной природы. Соединение альбумина с лигандами способно изменять свойства последних, т.е. вещества токсичные в несвязанном состоянии становятся нетоксичными при связывании с ЧСА. Так, альбумин - связанный билирубин показал способность к защите  $\alpha$ -токоферола от повреждения пероксиальными радикалами и к продлению периода жизни человеческих желудочковых миоцитов в условиях экспериментального генерированного оксидантного стресса. Соединяясь с производными холестерина – оксистеролами, альбумин ограничивает вредные воздействия последних на клетки. Связывание ЧСА гомоцистеина защищает организм от атеросклероза. Доказано [8], что снижение плазменной концентрации ЧСА (например, при введении больших объемов коллоидных и/или кристаллоидных растворов) сопровождается ростом эффективной концентрации лекарственных препаратов в плазме.

ЧСА связывает и стабилизирует тромбоксан  $A_2$ , способствует взаимодействию антитромбина III и Ха-фактора, снижает агрегацию тромбоцитов и восстанавливает их функциональную целостность. Влияя на биосинтез и элиминацию простагландинов, ЧСА не оказывает ферментативного воздействия на лейкотриены [7].

#### **Использование в клинике.**

В 1998 году в Британском медицинском журнале [9] был опубликован Кокрановский мета-анализ, освещающий эффективность использования альбумина у критических больных. Анализу были подвергнуты 32 работы, которые охватывали 46 больных. Результаты показали рост летальности у 70% пациентов, получавших ЧСА. После этого использование препарата во всем мире резко снизилось, а обоснованность выводов мета-анализа подверглась критике. Указывалось на недостаточность значимых испытаний, неоднородность пациентов в группах (взрослые и новорожденные высокого риска), отсутствие достоверного объяснения механизмов высокой летальности у больных, получавших ЧСА.

Одновременно увеличилось число работ, изучающих механизмы действия и эффективность препарата у критических больных. В частности, было доказано, что гипоальбуминемия (снижение концентрации сывороточного альбумина ниже 30 г/л) с одной стороны сопровождает критические состояния, с другой – выступает независимым фактором плохого исхода. Так, уровень ЧСА ниже 20 г/л при ожогах увеличивал риск летальности с 84% чувствительностью и 83% специфичностью [10]. При хирургическом сепсисе каждое снижение концентрации альбумина на 1 г/л ниже уровня 23 г/л увеличивало внутрибольничную летальность на 19,4%, степень полиорганной недостаточности – на 28,7% [11]. Мета-анализ [12] 90 когортных исследований доказал, что гипоальбуминемия выступает прогностическим биомаркером при острых заболеваниях. При этом каждое снижение концентрации альбумина на 10 г/л повышало на 137% тяжесть заболевания и на 71% удлиняло срок госпитализации больных. Низкий уровень альбумина показал себя также как независимый фактор риска острого поражения почек при обходном шунтировании коронарных артерий [13].

Мета-анализ [14], охватывающий 55 исследований с включением 3504 пациентов, из которых умерло 525, подтвердили безопасность использования ЧСА у критических больных. Рандомизированное контролируемое исследование SAFE [15] включало 7 000 критических больных. Результаты его показали, что безопасность введения 4% раствора альбумина сравнима с обычными солевыми растворами, используемыми при жидкостной ресусцитации у критических больных. А подгрупповой анализ показал, что в сравнении с солевыми растворами у пациентов с тяжелым сепсисом, введение ЧСА снижает риск летальности и не

повреждает функцию почек [16]. Guidet и соавт. [17] проанализировали исходы лечения 11 137 критических больных из 35 ОИТ во Франции и показали, что благодаря ЧСА было спасено 513 жизней (снижение летальности на 4,6% согласно SAFE) с ожидаемым увеличением продолжительности каждой жизни на 9,8 лет. Это позволило авторам говорить об экономической целесообразности применения препарата у больных сепсисом или септическим шоком.

В другом мета-анализе, охватывающем рандомизированных 17 исследований, 1977 больных, 8 исследований включало пациентов с сепсисом. Применение в их лечении ЧСА с высокой долей вероятности ассоциировалось со снижением летальности. Carions и соавт [18] провели сравнительное рандомизированное исследование, охватывающее 1818 больных, получавших либо 20% раствор ЧСА и кристаллоиды, либо одни кристаллоиды. И если на 28 сутки заболевания не было выявлено достоверной межгрупповой разницы в летальности, то выживаемость больных на фоне альбумина достоверно улучшалась. 90 – дневная смертность достигала 43,6% в группе альбумина против 49,9% - в группе кристаллоидов. Мета-анализ [19] включавший 14 исследований, 18916 больных с сепсисом показал, что жидкостная реанимация сбалансированными кристаллоидами или ЧСА снижает летальность при сепсисе. Это же было подтверждено в ряде других мета-анализов [20, 21]. В частности, было показано, что жидкостная реанимация альбумином при сепсисе позволяет не только защитить эндотелиальный гликокаликс, но и уменьшить вводимый объем в 4,5 раза.

И только в исследовании FEAST [22] было доказано повышение летальности у педиатрических пациентов с малярией при использовании болюсов альбумина и солевых растворов против неболюсного их применения. Это связывали с болюс-индуцированной гиперволемией, а не с действием самого альбумина.

Вместе с тем, при моделировании непроходимости мозговых артерий или острого ишемического инсульта [31] на животных, было показано снижение площади инфаркта и отека мозга, 48% увеличение перфузии в корковых отделах, мозга, улучшение неврологического состояния животных.

В клинических условиях результаты применения ЧАС при остром ишемическом инсульте (ОИИ) или субарахноидальном кровоизлиянии (САК) опубликованы в единичных работах [23, 24]. Они показывают, что при введении высоких (2 г/кг или 8 мл/кг) доз альбумина и аналогичного объема кристаллоидов у больных с ОИИ летальность по группам не имела достоверного различия. Тогда как применение ЧСА в меньшей дозе (1,25 г/кг/сутки 7 дней) снижало частоту вазоспазма и отсроченной церебральной ишемии у больных с САК. Механизмы нейропротективного действия альбумина при этом связывают с уменьшением отека мозга и ингибированием апоптоза эндотелиоцитов, сохранением целостности гемато-

энцефалического барьера. Однако, в исследовании SAFE [15] у больных с острой черепно-мозговой травмой, получавших 4% раствор ЧСА, исходы были хуже, чем у больных, получавших солевые растворы. Это связывали с тем, что гипоосмолярный (4%) раствор альбумина повышал интракраниальное давление и отек головного мозга [25]. Вместе с тем, применение 4% и 20% растворов ЧСА у 93 пострадавших с тяжелой черепно-мозговой травмой (ШКГ $\leq$ 8 баллов) при соблюдении нулевого или слабо отрицательного водного баланса обеспечивало низкую летальность у больных данной группы [26] и подтверждало необходимость исключения из терапии гипоосмолярных растворов ЧСА.

В мета-анализе Uhlig С. и соавт. [27], охватывающем 4130 исследований у 206 пациентов с острым дистресс-синдромом взрослых, сравнивали эффекты действия альбумина и несбалансированного (0,9%) раствора хлорида натрия. Было доказано, что ЧСА не влияет на летальность, но улучшает оксигенацию больных за счет уменьшения отека легочной ткани.

Наш клинический опыт показал высокую эффективность применения ЧСА Для профилактики синдрома полиорганной недостаточности (СПОН) и гипопроteinемии при восполнении острой массивной кровопотери после остановки кровотечения хирургическими методами. Мы используем 10% или 20% р-р ЧСА в дозе от 100 до 300 мл при скорости введения 10-14 мл/час. Введение препарат сочетаем с параллельным введением салуретиков (10-20 мг 1% р-ра фуросемида), доза которых подбирается индивидуально, в первую очередь по темпу мочеотделения у больных. Данная методика позволила нам предотвратить развитие СПОН у 34,5% больных, перенесших острую кровопотерю.

#### **Показания к применению:**

1. Восполнение дефицита ОЦП:
  - острая массивная кровопотеря;
  - терапевтический плазмаферез;
  - предоперационная заготовка аутоккомпонентов крови и предоперационная гемодиллюция.
2. Коррекция гипоальбуминемии.
3. Заболевания печени (вирусные гепатиты, цирроз, токсическое или опухолевое поражение печени).
4. Заболевания почек (нефротический синдром).
5. Септический шок и/или сепсис.
6. Жировая эмболия.

**Противопоказания:** гипоосмолярные растворы ЧСА (5%) при острой черепно-мозговой травме.

### **Форма выпуска.**

Создание стабильного раствора ЧСА в 1946 году было основано на схеме фракционирования. Техника пастеризации, используемая при производстве ЧСА, обеспечивала снижение риска вирусного и бактериального заражения, а внедрение в производство ионнообменной хроматографии эффективно снизило риск передачи прионных инфекций. Суммарно это обеспечивало высокую безопасность препарата. При оценке побочных эффектов растворов ЧСА с 1998 по 2000 год, частота всех фатальных и нефатальных побочных проявлений составила пять на один миллион доз при полном отсутствии летальных исходов [28].

Отечественная и зарубежная промышленность выпускает растворы ЧСА различной концентрации: 5% (изоонкотический), 10%, 20%, 25% (гиперонкотические), расфасованные по 50, 120, 200 и 500 мл. Разные концентрации растворов ЧСА привлекают в сосудистое русло разные объемы воды. Так, 100 мл 5% раствора увеличивает внутрисосудистый объем в течение 1 часа после инфузии на 180-200 мл, а 100 мл 20% раствора – на 450-500 мл. Это предопределяет темп введения и дозы препарата.

**Заключение:** ЧСА имеет множество биохимических и физиологических эффектов, которые обосновывают применение его у критических больных. Вместе с тем, препарат не раскрыл всех своих секретов и многие свойства его требуют дополнительного как экспериментального, так и клинического изучения.

Финансирование: исследование не имело спонсорской поддержки.

Конфликт интересов: авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.

### **Список литературы.**

1. Грызунов Ю.А., Добрецов Г.Е., Закс И.О., Камарова М.Н. Альбумин крови: свойства, функции и их оценка при неотложных состояниях// Анестезиология и реаниматология – 2004. – №.6. – С. 68 – 74
2. Farrugia A. Albumin usage in clinical medicine: tradition or therapeutic// Transfus Med Rev – 2010. – №. 24 (1). – P. 53–63.
3. Kragh-Hansen U, Minchiotti L, Galliano M, Peters Jr T. Human serum albumin isoforms: genetic and molecular aspects and functional consequences. // Biochim Biophys Acta. – 2013. – №. 1830(12). – P. 5405–17.
4. Альбумин сыворотки крови в клинической медицине // Ред. Грызунов Ю.А., Добрецова Г.Е. – М : Ириус. – 1994. – С. 226
5. Stapleton NM, Einarsson HK, Stemerding AM, Vidarsson G. The multiple facets of FcRn in immunity. // Immunol Rev. – 2015. – №. 268(1). – P. 253–68.



6. Thuy AV, Reimann CM, Hemdan NY, Graler MH. Sphingosine 1-phosphate in blood: function, metabolism, and fate. // *Cell Physiol Biochem.* – 2014. – №.34(1). – P. 158–71.
7. Fanali G, di Masi A, Trezza V, Marino M, Fasano M, Ascenzi P. Human serum albumin: from bench to bedside. // *Mol Aspects Med.* – 2012. – № .33(3). – P. 209–90.
8. Evans TW. Review article: albumin as a drug--biological effects of albumin unrelated to oncotic pressure. // *Aliment Pharmacol Ther.* – 2002. – 16. Suppl 5:6–11.
9. Anonymous. Human albumin administration in critically ill patients: systematic review of randomised controlled trials. // *BMJ.* – 1998. – №. 317(7153). – P. 235–40.
10. Aguayo-Becerra OA, Torres-Garibay C, Macias-Amezcuca MD, Fuentes-Orozco C, Chavez-Tostado Mde G, Andalon-Duenas E, et al. Serum albumin level as a risk factor for mortality in burn patients. // *Clinics (Sao Paulo).* – 2013 – №. 68(7). – P.940–5.
11. Sun JK, Sun F, Wang X, Yuan ST, Zheng SY, Mu XW. Risk factors and prognosis of hypoalbuminemia in surgical septic patients. // *PeerJ.* – 2015. – №.3. – P. 1267.
12. Vincent JL, Dubois MJ, Navickis RJ, Wilkes MM. Hypoalbuminemia in acute illness: is there a rationale for intervention? A meta-analysis of cohort studies and controlled trials. // *Ann Surg.* – 2003. – №.237(3). – P. 319–34.
13. Lee EH, Baek SH, Chin JH, Choi DK, Son HJ, Kim WJ, et al. Preoperative hypoalbuminemia is a major risk factor for acute kidney injury following off-pump coronary artery bypass surgery. // *Intensive Care Med.* – 2012. – №.38(9). – P. 1478–86.
14. Wilkes MM, Navickis RJ. Patient survival after human albumin administration. A metaanalysis of randomized, controlled trials. // *Ann Intern Med* – 2001. – №.135(3). – P. 149–64.
15. Finfer S, Bellomo R, Boyce N, French J, Myburgh J, Norton R. A comparison of albumin and saline for fluid resuscitation in the intensive care unit. // *N Engl J Med.* – 2004. – №.350(22). – P. 2247–56.
16. Delaney AP, Dan A, McCaffrey J, Finfer S. The role of albumin as a resuscitation fluid for patients with sepsis: a systematic review and meta-analysis. // *Crit Care Med.* – 2011. – №.39(2). – P. 386–91.
17. Guidet B, Mosqueda GJ, Priol G, Aegerter P. The COASST study: cost-effectiveness of albumin in severe sepsis and septic shock. // *J Crit Care.* – 2007. – № .22(3). – P. 197–203.
18. Caironi P, Tognoni G, Masson S, Fumagalli R, Pesenti A, Romero M, et al. Albumin replacement in patients with severe sepsis or septic shock. // *N Engl J Med.* – 2014. – №.370(15). – P. 1412–21.

19. Rochwerg B, Alhazzani W, Sindi A, Heels-Ansdell D, Thabane L, Fox-Robichaud A, et al. Fluid resuscitation in sepsis: a systematic review and network meta-analysis. // *Ann Intern Med.* – 2014. – №.161(5). – P. 347–55.
20. . Xu JY, Chen QH, Xie JF, Pan C, Liu SQ, Huang LW, et al. Comparison of the effects of albumin and crystalloid on mortality in adult patients with severe sepsis and septic shock: a metaanalysis of randomized clinical trials. // *Crit Care.* – 2014. – №.18(6). – P. 702.
21. . Bansch P, Statkevicius S, Bentzer P. Plasma volume expansion with 5% albumin compared to ringer's acetate during normal and increased microvascular permeability in the rat. // *Anesthesiology.* – 2014. – №.121(4). – P. 817–24.
22. Maitland K, Kiguli S, Opoka RO, Engoru C, Olupot-Olupot P, Akech SO, et al. Mortality after fluid bolus in African children with severe infection. // *N Engl J Med.* – 2011. – №. 364(26). – P 2483–95
23. Ginsberg MD, Palesch YY, Hill MD, Martin RH, Moy CS, Barsan WG, et al. High-dose albumin treatment for acute ischaemic stroke (alias) part 2: a randomised, double-blind, phase 3, placebo-controlled trial. // *Lancet Neurol.* – 2013 – №.12(11). – P 1049–58.
24. Suarez JI, Martin RH, Calvillo E, Bershada EM, Venkatasubba Rao CP. Effect of human albumin on TCD vasospasm, DCI, and cerebral infarction in subarachnoid hemorrhage: the ALISAH study. // *Acta Neurochir Suppl.* – 2015. – №.120. – P. 287–90.
25. Cooper DJ, Myburgh J, Heritier S, Finfer S, Bellomo R, Billot L, et al. Albumin resuscitation for traumatic brain injury: is intracranial hypertension the cause of increased mortality? // *J Neurotrauma.* – 2013. – №.30(7). – P. 512–8
26. Van Aken HK, Kampmeier TG, Ertmer C, Westphal M. Fluid resuscitation in patients with traumatic brain injury: what is a safe approach? // *Curr Opin Anaesthesiol.* – 2012. – №.25(5). – P. 563–5.
27. Christopher Uhlig, Pedro L Silva, Stefanie Deckert, Jochen Schmitt, Marcelo Gama de Abreu Albumin Versus Crystalloid Solutions in Patients With the Acute Respiratory Distress Syndrome // *Crit Care* – 2014. – №.18(R10)
28. Vincent JL, Wilkes MM, Navickis RJ. Safety of human albumin – serious adverse events reported worldwide in 1998–2000. // *Br J Anaesth.* – 2003. – №. 91(5). – P 625–30.

Людський сировотковий альбумін (минуле та майбутнє).

Клигуненко О.М., Зозуля О.О.

ДЗ «Дніпропетровська медична академія МОЗ України», м.Дніпро, Україна.

**Резюме:** У лекції висвітлюються поняття та структура, основні функції та особливості застосування розчинів людського сировоткового альбуміну при лікуванні хворих з критичними станами.

**Ключові слова:** людський сировотковий альбумін, ендотеліальний глікокалікс, нейропротекція.

**Human serum albumin (past and the future)**

Klygunenko O.M., Zozulya O.O.

*State Institution “Dnipropetrovsk Medical Academy of Health Ministry of Ukraine”. Dnipro, Ukraine.*

**Summary:** This lecture discovers the concept and structure, main functions and features of human serum albumin solutions prescription for critically ill patients’ treatment.

**Keywords:** human serum albumin, endothelial glycocalyx, neuroprotection.