

pause / L. A. Wise, S. K. Laughlin-Tommaso // *Clin Obstet Gynecol.* – 2016. – Vol. 59, N 1. – P. 2–24.

13. Карякіна О. Л. Профілактика акушерських та перинатальних ускладнень у вагітних з міомою матки : автореф. дис. на здобуття наук. ступеня канд. мед. наук : 14.01.01 / О. Л. Карякіна. – Одеса, 2008. – 20 с.

14. Прогностическое моделирование восстановления репродуктивной функции, течения беременности и родов у пациенток после миомэктомии / А. В. Чернов, Н. А. Садов, И. Н. Коротких, В. И. Чернов // Системный анализ и управление в биомедицинских системах. – 2012. – Т. 11, № 1. – С. 206–209.

15. Халафян А. А. STATISTICA 6. Статистический анализ данных / А. А. Халафян. – 2-е изд., перераб. и доп. – М. : Бином, 2013. – 522 с.

16. Хачкурузов С. Г. УЗИ в гинекологии. Симптоматика. Диагностические трудности и ошибки / С. Г. Хачкурузов ; ред. С. И. Рiskeвич. – СПб. : ЭЛБИ-СПб, 2001. – 661 с.

REFERENCES

1. Breward C.J.W., Byrne H.M., Lewis C.E. A multiphase model describing vascular tumour growth. *Bull Math Biol* 2003; 65: 609-640

2. Byrne H. Owen M.R., Alarcon T., Murphy J., Maini P. Modelling the response of vascular tumours to chemotherapy: a multiscale approach. *Math Mod Meth Appl Sci* 2006 16: 1219-1241.

3. Carls G.S., Lee D.W., Ozminkowski R.J., Wang S., Gibson T.B., Stewart E. What are the total costs of surgical treatment for uterine fibroids? *J Womens Health (Larchmt)*. 2008 Sep; 17 (7): 1119-1132.

4. Chen C.Y., Ward J.P. A mathematical model for the human, menstrual cycle. *Math Meth Biol* 2014; 35: 65-86.

5. Chen C.Y., Ward J.P. A mathematical model of the growth of uterine myomas. *Math Meth Biol* 2016 76: 3088-3121.

6. Hubbard M.E., Byrne H.M. Multiphase modeling of vascular tumour growth in two spatial dimensions. *J Theor Biol* 2013; 316: 70-89.

7. Jones A.F., Byrne H.M., Gibson J.S., Dold J.W. A mathematical model of the stress induced during avascular tumour growth. *J Math Biol* 2000; 40: 473-499.

8. Lowengrub J.S., Frieboes H.B., Jin F., Chuang Y.-L., Li X., Macklin P., Wise S.M., Cristini V. Nonlinear modeling of cancer: bridging the gap between cells and tumours. *Nonlinearity* 2010 23: R1-91.

9. Macklin P., McDougall S., Anderson A.R.A., Chaplain M.A.J., Cristini V., Lowengrub J. Multiscale modelling and nonlinear simulation of vascular tumour growth. *J Math Biol* 2009; 58: 765-798.

10. Roose T., Netti P.A., Munn L.L., Boucher Y., Jain R.K. Solid stress generated by spheroid growth estimated using a linear poroelasticity model. *Microvasc Res* 2003; 66: 204-212.

11. Walocha J.A., Litwin J.A., Miodonski A.J. Vascular system of intramural leiomyomata revealed by corrosion casting and scanning electron microscopy. *Hum Reprod* 2003; 18 (5): 1088-1093.

12. Wise L.A., Laughlin-Tommaso S.K. Epidemiology of Uterine Fibroids: From Menarche to Menopause. *Clin Obstet Gynecol.* 2016 Mar; 59 (1): 2-24.

13. Karyakina O.L. Prevention of obstetrical and perinatal complications amongst pregnant females with uterine fibroids. Abstract dis for the degree of candidate of medical sciences, specialty 14.01.01 Obstetrics and gynecology. Odessa State Medical University, Ministry of Health of Ukraine, Odessa, 2008. 20 p.

14. Chernov A.V., Sadov N.A., Korotkikh I.N., Chernov V.I. Predictive modeling restore reproductive function, pregnancy and delivery in patients after myomectomy. *System analysis and control in biomedical systems* 2012; 11(1): 206-209

15. Khalafyan A.A. STATISTICA 6: Statistical analysis of the data. 2nd ed., Revised, and ext. Moscow: Bean, 2013. 522 p.

16. Khachkuruzov S.G. Riskevich S.I. (ed.) Ultrasound in Gynecology. Symptoms. Diagnostic difficulties and errors. SPb., ELBI-SPb, 2001. 661 p.

Надійшла 02.02.2017

Рецензент д-р мед. наук,
проф. І. З. Гладчук

УДК 616.006-089;616.36-002.17-08-092.9

О. Ф. Дзигал, Ю. В. Грубнік

РОЗВИТОК СИСТЕМНИХ ДИСФУНКЦІЙ ОРГАНІВ І РЕГУЛЯТОРНИХ МЕХАНІЗМІВ У ХВОРИХ НА ЦИРОЗ ПЕЧІНКИ ІЗ СУПРОВІДНИМ АСЦИТОМ

Одеський національний медичний університет, Одеса, Україна

УДК 616.006-089;616.36-002.17-08-092.9

А. Ф. Дзыгал, Ю. В. Грубник

РАЗВИТИЕ СИСТЕМНЫХ ДИСФУНКЦИЙ ОРГАНОВ И РЕГУЛЯТОРНЫХ МЕХАНИЗМОВ У БОЛЬНЫХ ЦИРРОЗОМ ПЕЧЕНИ С СОПУТСТВУЮЩИМ АСЦИТОМ

Одесский национальный медицинский университет, Одесса, Украина

У 262 больных циррозом печени (ЦП), осложненным асцитом, в плазме крови и асцитической жидкости (АЖ) исследовали концентрацию белков, общего билирубина, других биохимических маркеров эндотоксикоза, компонентов липидного метаболизма, а также содержание в плазме крови, АЖ и моче ионов калия, натрия, кальция, магния, фосфора и хлоридов. Анализ полученных результатов выявил относительную сохранность компенсаторных и регуляторных



механизмов печени и почек у больных с первой стадией течения ЦП. У больных в стадии субкомпенсации отмечается умеренная активация функции печени с выраженным снижением белоксинтезирующей функции, развитием умеренной интоксикации плазмы крови и АЖ. Функции почек у больных в этой стадии течения патологического процесса были снижены. В стадии декомпенсации регистрировали выраженные нарушения функции печени с развитием холестатического и цитолитического синдромов, что отражало «поломку» регуляторных механизмов. Авторы делают вывод, что у больных ЦП, осложненным асцитом, развивается патологическая дисрегуляция органов и систем с первоначальным поражением печени, нарушением белкового и липидного метаболизма, с развитием эндотоксикоза, транссудацией токсических метаболитов в АЖ. Эти нарушения следует учитывать при выборе индивидуальной тактики ведения подобно контингента больных.

Ключевые слова: цирроз печени, асцитическая жидкость, белки, липиды, дисрегуляция органов и систем, патогенетическое лечение.

UDC 616.006-089;616.36-002.17-08-092.9

O. F. Dzygal, Yu. V. Grubnik

ORGANS AND REGULATORY SYSTEMS SYSTEMIC DYSFUNCTIONS IN PATIENTS WITH LIVER CIRRHOSIS COMPLICATED WITH ASCITES

The Odessa National Medical University, Odessa, Ukraine

Introduction. Article is devoted to the improvement of tactic of individual therapy of patients with liver cirrhosis (LC) complicated by ascites.

The aim of the work is the comparative determination of protein content together with blood plasma and ascetic liquid (AL) chemical properties at patients with LC during its different stages of manifestation for the patients' individual tactic of treatment choice. Blood plasma, AL and urine certain ions concentration was calculated additionally for kidneys functional activity determination.

Material and methods. Blood plasma and AL proteins, general bilirubin level, other biochemical markers of endotoxycosis, lipid metabolism components were determined at 262 patients with LC complicated by ascites, randomized on 4 groups depending on severity of a disease. Sodium, potassium, calcium, magnesium, phosphorus and chloride ions concentration were determined additionally in blood plasma, AL and urine.

Results. The analysis of the received results revealed relative safety of liver and kidneys compensatory and regulatory mechanisms at patients with the first stage of LC manifestation. Liver function moderate activation with expressed protein-synthesizing function decrease together with blood plasma and AL moderate intoxication development were observed at patients in a stage of subcompensation. Kidneys' functions during this stage of pathology were reduced. The expressed liver dysfunction with both cholestatic and cytolytic syndromes development that reflected regulatory mechanisms failure was registered in a stage of decompensation. The revealed dysfunction of kidneys were characterized by potassium-uresis and sodium-uresis decrease. Lipid metabolism disturbances promoted hepatocytes' cellular membranes further damage and clinical state aggravation. Hypo- and a disproteinemy were evaluated in blood plasma and AL at patients in terminal stage followed blood system, respiratory organs and kidneys progressive disturbances, pulmonary, heart failure and electrolytic imbalance development.

Conclusions. Authors conclude that organs and systems pathological disregulation develops at patients with the LC complicated by ascites with liver primary damage accompanied with protein and lipid metabolism disturbances, endotoxycosis development, toxic metabolites transudation into AL. These disturbances should be considered at a choice of individual tactics of such patients treatment.

Key words: liver cirrhosis, ascetic liquid, proteins, organs and systems disregulation, pathogenetic treatment.

Хронічні дифузні захворювання печінки посідають одне з перших місць у структурі захворювань органів травлення і є актуальною епідеміологічною, соціальною й клінічною проблемою сучасної охорони здоров'я [1–3]. Соціально-епідеміологічна значущість цієї проблеми визначається прогресуючою тенденцією до зростання захворюваності на хронічні гепатити і цирози печінки (ЦП), причому кожний випадок захворювання супроводжується тривалою втратою працездатності, значною частотою інвалідизації й високою смертністю [3; 4].

Чинниками, що зумовлюють клінічну значущість ЦП, є розвиток портальної гіпертензії і гепатоцелюлярної дисфункції [4; 5]. Прогресування кожної з них окремо, їх поєднання і взаємобтяження визначають летальність і довгостроковий прогноз у хворих даної категорії. Більше того, розуміючи фундаментальні механізми розвитку вказаної вище патології паренхіми печінки, а також існуючі потужні регуляторні (або) компенсаторні механізми [3; 6–8], вкрай важливим є визначення ступеня ураження печінки та дисфункції органів і систем організму за наявності у хворих ЦП.

Одним із частих ускладнень ЦП з портальною гіпертензією є резистентний асцит [9]. Консервативне лікування таких хворих недостатньо вдале, ефект є нетривалим, а оперативне лікування супроводжується високою післяопераційною летальністю. Ефективність комплексної терапії хворих на ЦП, ускладнений резистентним асцитом, знаходиться в прямій залежності від глибини порушення функціонального стану печінки і пов'язаних з ним гомеостатичних дисфункцій, а також змін функцій нирок [9; 10]. Ми приєднуємося до думки вчених, що гомеостатичні



дисфункції у вказаного контингенту хворих мають бути враховані для розробки індивідуальних схем їх лікування, яке в такому разі повинно ґрунтуватися на засадах патогенетично обґрунтованої корекції розвинутих порушень гомеостазу [11–14]. Саме тому ми провели низку ретроспективних обчислювань і простежили в порівняльному аспекті кількісний вміст білків крові, а також інших сполук, які визначають особливості перебігу ендотоксичних реакцій, у крові й асцитичній рідині (АР) та функцію нирок у хворих на ЦП.

Мета роботи — дослідження в порівняльному аспекті вмісту білків, а також визначення характеристики хімічних властивостей плазми крові та АР у хворих на ЦП за різних стадій його інтенсивності для вибору індивідуальної тактики подальшого лікування. Додатково вивчали вміст окремих іонів у плазмі крові, АР та сечі для визначення функціонального стану нирок.

Матеріали та методи дослідження

Протягом останніх 7 років під нашим наглядом були проліковані 262 хворих на ЦП від 36 до 69 років. Жінок було 164 (62,6 %), чоловіків — 98 (37,4 %).

Вік 67 (25,6 %) пацієнтів перевищував 40 років, 97 хворих (37,0 %) — 50 років, 56 (21,4 %) хворих були у віці понад 60 років. Діагноз ЦП установлювали на підставі клінічного обстеження хворих, біохімічного аналізу крові, УЗД органів гепатопанкреатодуоденальної ділянки, комп'ютерної томографії, ендоскопічної ретроградної панкреатохолангіографії тощо.

За результатами проведеного комплексного діагностичного обстеження і наступного лікування всі хворі були ретроспективно розділені на чотири групи: 1-ша група — хворі на ЦП у стадії компенсації (n=33; 12,6 %), 2-га група — хворі на ЦП у стадії субкомпенсації (n=152; 58,0 %), 3-тя група — хворі на ЦП у стадії декомпенсації (n=61; 23,3 %) і 4-та група — хворі на ЦП у критичній термінальній стадії (n=16; 6,1 %). Контрольну групу утворили 19 здорових осіб без захворювань печінки, які проходили професійний медичний огляд.

У плазмі крові, а також в АР хворих на ЦП загальноприйнятими способами визначали вміст білків (альбумінів, глобулінів), загального білірубину, молекул середньої маси, залишкового азоту, сечовини, креа-

тиніну, АЛТ, АСТ, лужної фосфатази, холестерину і лецитину. Додатково до цього в плазмі крові, АР та сечі визначали концентрацію іонів калію, натрію, кальцію, магнію, фосфору і хлоридів для оцінки функціонального стану нирок. Аналізували результати, отримані у хворих на момент надходження до хірургічного стаціонару до початку лікування.

Отримані дані обробляли статистично. Відмінності вважалися статистично вірогідними при $p < 0,05$.

Результати дослідження та їх обговорення

Аналізуючи кількісну характеристику білків плазми крові та АР у хворих на ЦП у різні стадії його маніфестації, виявили, що у хворих 1-ї групи основні досліджувані показники не відрізнялися суттєво від тих, що отримані в контрольних спостереженнях (табл. 1; $p > 0,05$).

Показники кількості білків, а також інших досліджуваних сполук (табл. 2) свідчать, що у хворих з першою стадією перебігу патологічного процесу в паренхімі печінки за відсутності активного деструктивного (альтеруєчого) процесу характерною є відносна компенсація її функції, яка виражається пе-

Таблиця 1

Кількісний вміст білків плазми крові й асцитичної рідини у хворих на цироз печінки, $M \pm m$

Стадія вираженості цирозу печінки у лікованих хворих	Об'єкт визначення	Загальний білок, г/л	Альбуміни, г/л	Глобуліни, г/л				Співвідношення альбуміни/глобуліни
				Альфа		Бета	Гамма	
				1	2			
Контрольні показники, n=19	Плазма крові	77,7±7,3	48,2±5,6	4,5±0,4	6,5±0,5	12,7±1,4	14,1±1,6	1,4±0,1
I стадія, n=33	Плазма крові АР	62,9±6,9 44,6±4,5	34,8±4,1 33,8±3,6	6,8±0,9 —	10,7±1,3 —	11,3±1,5 —	19,4±2,0 —	1,0 —
II стадія, n=152	Плазма крові АР	57,1±4,9 31,1±2,9	28,9±3,2 21,9±2,4	5,2±0,7 —	11,3±1,4 —	12,7±1,7 —	22,1±2,3 —	0,9 —
III стадія, n=61	Плазма крові АР	54,7±5,0 19,7±2,3	20,4±2,4 —	4,6±0,5 —	8,9±0,8 —	12,9±1,7 —	23,5±2,4 —	0,8 —
IV стадія, n=16	Плазма крові АР	43,7±4,4 3,1±0,4	18,3±2,1 —	5,2±0,5 —	8,6±0,8 —	13,1±1,7 —	30,6±3,1 —	0,6 —



**Характеристика хімічних властивостей плазми крові
й асцитичної рідини у хворих на цироз печінки**

Стадія вираженості цирозу печінки у лікованих хворих	Об'єкт визначення	Загальний білірубін, мкмоль/л	МСМ, од.	Запишковий азот, ммоль/л	Сечовина, ммоль/л	Креатинін, ммоль/л	АЛТ, мкмоль/л	АСТ, мкмоль/л	Лужна фосфатаза, од./л	Холестерин, ммоль/л	Лецитин, ммоль/л
Контрольні показники, n=19	Плазма крові	15,6± ±3,3	208± ±20	16,5± ±1,8	5,1± ±0,6	0,08± ±0,01	0,56± ±0,04	0,34± ±0,03	44,7± ±4,1	5,1± ±0,5	1,7± ±0,2
I стадія, n=152	Плазма крові	18,6± ±2,2	245± ±25	18,1± ±1,9	5,1± ±0,5	0,06± ±0,01	0,26± ±0,02	0,30± ±0,02	62,1± ±5,7	4,4± ±0,3	1,4± ±0,1
	AP	5,9±0,6	90±8	6,7±0,7	2,1±0,2	—	0,19± ±0,02	0,16± ±0,02	—	3,0±0,3	1,0±0,1
II стадія, n=152	Плазма крові	33,7± ±3,4	300± ±29	26,4± ±2,3	5,5± ±0,5	0,08± ±0,01	0,62± ±0,05	0,91± ±0,08	69,8± ±7,1	3,7± ±0,4	5,0± ±0,4
	AP	18,1± ±2,1	210± ±19	21,1± ±2,0	3,0±0,3	—	0,24± ±0,02	0,21± ±0,02	—	2,4± ±0,3	0,7±0,1
III стадія, n=61	Плазма крові	89,4± ±8,8	600± ±56	36,7± ±3,2	9,1± ±0,8	1,00± ±0,01	0,56± ±0,06	0,54± ±0,05	104,4± ±9,3	7,6± ±0,7	3,1± ±0,2
	AP	38,4± ±4,1	390± ±40	26,4± ±2,9	5,9± ±0,5	—	0,45± ±0,04	0,31± ±0,03	—	3,6± ±0,3	0,8± ±0,1
IV стадія, n=16	Плазма крові	15,1± ±1,3	—	21,4± ±2,2	7,3± ±0,7	0,07± ±0,01	0,23± ±0,02	0,37± ±0,04	109,0± ±9,7	3,1± ±0,3	2,2±0,2
	AP	9,1±0,8	—	17,8± ±1,8	4,6±0,4	—	0,21± ±0,02	0,16± ±0,02	—	3,0± ±0,3	0,6±0,1

реважно за рахунок збереження білковосинтезувальної функції, проте вже простежуються порушення ліпідного обміну та помірна хронічна інтоксикація. Виявлені тенденції щодо порушення вмісту білірубину, лужної фосфатази, органоспецифічних ферментів висвітлюють формування диспротеїнемії з вираженою денатурацією альбумінів. Зміни вмісту гамма-глобулінів, трансферину та ліпідних сполук свідчать про атерогенність плазми крові, що, скоріше за все, є однією з причин порушень структури та властивостей клітинних мембран у хворих з компенсованим (клінічно неактивним) цирозом. Ми не виявили порушень функції нирок (табл. 3), проте помітним було зниження екскреції натрію з сечею, вміст решти мікроелементів був на порозі нижньої межі норми.

У хворих на ЦП у стадії субкомпенсації характерною є помірна активація функцій печінки з чітким зниженням білковосинтезувальної функції, переважно за рахунок альбуміноглобулінового дисбалансу (див. табл. 1), з розвитком хронічної інтоксикації. В AP у таких хворих відзначено зменшення рівня білка, причому зі зниженням білка в плазмі крові помітна більша втрата їх концентрації саме в крові за рахунок трансудації. Вміст токсичних сполук (білірубін, азотвмісні компоненти) мав тенденцію до зростання, проте був статистично тотожним з відповідними даними у практично здорових пацієнтів. Функції нирок у хворих у цій стадії були помірно зниженими. Виявляється калій-натрієвий зовнішньоклітинний дисбаланс, який характеризується зменшенням вмісту калію, натрію, кальцію

та хлоридів і зростанням вмісту магнію та фосфору в плазмі крові. В AP реєстрували виражене зменшення вмісту калію, натрію та хлоридів.

У 61 хворого на ЦП у стадії декомпенсації були чітко простежені диспротеїнемії. Загалом для цієї групи хворих характерні глибокі порушення функції печінки, що супроводжувалися розвитком холестазу і цитолізу, гіпо- та диспротеїнемії, азот- і ферментемії тощо (див. табл. 1, 2). Для AP у таких хворих характерним було зменшення вмісту білка — практично у 2,5–3,0 разу ($p < 0,01$). Отже, вважаємо це наслідком порушення білковосинтезувальної функції печінки. Відзначали виражені розлади функції нирок, що проявлялося розвитком калій-натрієвого дисбалансу, зменшенням вмісту калію, натрію, кальцію та хлоридів, а також підви-



**Вміст електролітів у плазмі крові, асцитичній рідині та сечі
у хворих на цироз печінки**

Стадія вираженості цирозу печінки у лікованих хворих	Об'єкт визначення	Калій, моль/л	Натрій, моль/л	Хлориди, ммоль/л	Кальцій, ммоль/л	Магній, ммоль/л	Фосфор, ммоль/л
Контрольні показники, n=19	Плазма крові	5,1±0,4	139,3±12,7	171,4±13,7	2,47±0,14	0,84±0,07	1,16±0,09
	Сеча	54,5±4,5	150,6±13,6	—	—	—	—
I стадія, n=152	Плазма крові	4,6±0,4	131,0±12,0	151,0±13,0	2,14±0,11	0,91±0,08	1,04±0,08
	АР Сеча	4,5±0,2 56,0±5,0	126,7±10,0 67,5±5,5	160,0±14,0 —	— —	— —	— —
II стадія, n=152	Плазма крові	4,1±0,4	120,7±12,2	137,0±11,0	2,00±0,14	1,05±0,08	1,69±0,16
	АР Сеча	3,7±0,2 99,0±6,5	108,0±8,0 60,0±5,0	167,0±14,0 —	— —	— —	— —
III стадія, n=61	Плазма крові	3,7±0,4	114,9±11,4	132,0±10,0	1,82±0,12	1,44±0,11	1,78±0,14
	АР Сеча	3,3±0,2 72,0±6,0	104,4±7,0 57,0±5,0	170,5±14,5 —	— —	— —	— —
IV стадія, n=16	Плазма крові	3,3±0,3	112,3±12,3	148,0±12,0	2,07±0,13	1,19±0,09	1,94±0,18
	АР Сеча	2,8±0,2 —	102,7±6,0 —	195,0±16,0 —	— —	— —	— —

щенням вмісту магнію і фосфору в плазмі крові й АР. Зростає калійурез, практично вдвічі зменшується натрійурез, що віддзеркалює виражену затримку натрію в організмі, отже, реалізуються патогенетичні механізми формування набряків і накопичення АР та втрати організмом іонів калію.

Загалом ці зміни концентрації мікроелементного складу плазми крові й АР є додатковим свідченням розвитку дисрегуляторної патології, яка торкається крові, печінки, нирок і систем їх регуляції при ЦП.

Цікавими вважаємо дані стосовно порушення гомеостазу холестерину та споріднених ліпидовмісних компонентів, оскільки в обстежених хворих 3-ї групи зростала їх концентрація. Ми пояснюємо це тим, що накопичення ліпопротеїдів низької щільності та дуже низької щільності, які є відповідальними за виведення холестерину з мембран, спричиняють розвиток деструктивних змін мембран гепатоцитів, що є патологічним підґрунтям подальшої прогресії патологічного процесу при ЦП. Імовірно,

що одним із можливих напрямків патогенетично обґрунтованої терапії при лікуванні хворих на ЦП є застосування гіполіпідемічної терапії.

Іншим цікавим аспектом, який привернув нашу увагу у таблицях, є вміст досліджуваних сполук в АР хворих на ЦП. Отже, в АР містяться такі ж компоненти гомеостазу організму, як і в плазмі крові (іноді у більшій кількості), що робить АР повноцінним плазмозамінним компонентом при ЦП та при його прогресуванні до печінкової недостатності. Зважаючи на значний антиатерогенний потенціал АР, можна проводити визначений раніше комплекс гіполіпідемічної терапії при її повторному застосуванні.

У крові 16 хворих у термінальній стадії захворювання відзначали гіпо- та диспротеїнемію. Вміст білка в АР також був суттєво зменшений. При обстеженні таких хворих переважала клінічна симптоматика з розвитком виражених набряків нижніх кінцівок, кахексії, вираженої серцево-судинної та легеневої недостатності. Вияв-

лено трансудат у плевральній порожнині, електролітний дисбаланс з вираженим порушенням функцій нирок тощо. Одночасне ураження у хворих печінки та нирок свідчить про формування печінково-ниркової недостатності.

Резюмуючи наведені дані, слід указати, що для всіх стадій ЦП, ускладненого асцитом, характерним є порушення білкового гомеостазу, підвищення в крові вмісту атерогенних ліпопротеїдів і зумовлених цими змінами порушень структури мембран гепатоцитів. Основні досліджувані показники складу АР корелювали ($r=0,69-0,87$) зі ступенем порушення функціональної активності паренхіми печінки. Зазначені вище параметри порушення гомеостазу організму відповідного контингенту хворих потрібно враховувати при розробці тактики хірургічного лікування хворих на ЦП, ускладнений асцитом.

Висновки

1. У хворих перебіг ЦП, ускладненого асцитом, супроводжується вираженими змінами



функціонування печінки, нирок і систем регуляції, а також електrolітним дисбалансом.

2. Перебіг ЦП характеризується вираженою диспротеїнемією, підвищенням вмісту в крові атерогенних ліпопротеїдів, що спричиняє токсичність крові та АР, усунення яких має бути головним завданням комплексної патогенетично обґрунтованої терапії.

3. Виявлено, що накопичення токсичних метаболітів у плазмі крові збігається з такими змінами в АР, що, зважаючи на вміст білків, свідчить про доцільність її повторного використання після очищення як додаткового компонента лікування.

ЛІТЕРАТУРА

1. *Болезни печени и желчевыводящих путей* : рук. для врачей / под ред. В. Т. Ивашкина. – М. : М-Вести, 2005. – С. 476–478.

2. *Печень и иммунологическая реактивность* / И. Н. Алексеева, Т. М. Брызгина, С. И. Павлович, А. Б. Ильчевич. – К. : Наукова думка, 1991. – 168 с.

3. *Ибадильдин А. С. Полисиндромность цирроза печени* / А. С. Ибадильдин, Г. Н. Андреев, А. Е. Борисов. – В. Новгород, 1999. – 196 с.

4. *Алексеева О. П. Цирроз печени и его осложнения* / О. П. Алексеева, М. А. Курышева. – Н. Новгород : Изд-во Нижегород. гос. акад., 2004. – 96 с.

5. *Ерамишанцев А. К. Прошлое и настоящее хирургии портальной гипертензии: взгляд на проблему* / А. К. Ерамишанцев // Клинические перспективы гастроэнтерологии и гепатологии. – 2001. – № 4. – С. 20–26.

6. *Ebrahimi H. New Concepts on Pathogenesis and Diagnosis of Liver Fibrosis* / H. Ebrahimi, M. Naderian, A. A. Sohrabpour // *Middle East J. Dig. Dis.* – 2016. – Vol. 8, N 3. – P. 166–178.

7. *Incidence, prevention, and treatment of parenteral nutrition-associated cholestasis and intestinal failure-associated liver disease in infants and children: a systematic review* / G. Lauriti, A. Zani, R. Aufieri [et al.] // *J. Parenter. Enteral. Nutr.* – 2014. – Vol. 38, N 1. – P. 70–85.

8. *Kiziltas S. Toll-like receptors in pathophysiology of liver diseases* / S. Kiziltas // *World J. Hepatol.* – 2016. – Vol. 8, N 32. – P. 1354–1369.

9. *Management of refractory ascites in cirrhosis: Are we out of date?* / A. Annamalai, L. Wisdom, M. Herada [et al.] // *World J. Hepatol.* – 2016. – Vol. 8, N 28. – P. 1182–1193.

10. *Wong F. Acute kidney injury in liver cirrhosis: new definition and application* / F. Wong // *Clin. Mol. Hepatol.* – 2016. – Vol. 22, N 4. – P. 415–422.

11. *Insights into the Role and Interdependence of Oxidative Stress and Inflammation in Liver Diseases* / S. Li, M. Hong, H. Y. Tan [et al.] // *Oxid. Med. Cell Longev.* – 2016:4234061. doi: 10.1155/2016/4234061.

12. *Liver fibrosis and hepatic stellate cells: Etiology, pathological hallmarks and therapeutic targets* / C. Y. Zhang, W. G. Yuan, P. He [et al.] // *World J. Gastroenterol.* – 2016. – Vol. 22, N 48. – P. 10512–10522.

13. *Tapper E. B. Building Effective Quality Improvement Programs for Liver Disease: A Systematic Review of Quality Improvement Initiatives* / E. B. Tapper // *Clin. Gastroenterol. Hepatol.* – 2016. – Vol. 14, N 9. – P. 1256–1265.

14. *Tapper E. B. Strategies to Reduce 30-Day Readmissions in Patients with Cirrhosis* / E. B. Tapper, M. Volk // *Curr. Gastroenterol. Rep.* – 2017. – Vol. 19, N 1. – P. 1. doi: 10.1007/s11894-017-0543-3.

REFERENCES

1. *Ivashkin V.T. (ed.) Bolezni pecheni i zhelchevyvodyaschih putey* [Liver and biliary ducts diseases]. Ed. by. Moscow, M-Vesti, 2005, P. 476–478

2. *Alekseeva I.N., Bryzgina T.M., Pavlovich S.I., Ilchevich A.B. Pechen i immunologicheskaya reaktivnost* [Liver and immunologic reactivity] Kyiv, Naukova dumka, 1991, 168 p.

3. *Ibadildin A.S., Andreev G.N., Borisov A.E. Polisinidromnost tsirroza pecheni* [Multisynidromnost of liver cirrhosis]. Novgorod, 1999, 196 p.

4. *Alekseeva O.P., Kurysheva M.A. Tsirroz pecheni i ego oslozhneniya* [Cirrhosis of liver and its complications]. N. Novgorod, Publishing House of N. Novgorod State University, 2004, 96 p.

5. *Yepamishantsev A.K. Past and present of surgery of portal hypertension: A view on the problem. Klin. Perspectives Gastroenterol. Hepatol*, 2001 (4): 20-26.

6. *Ebrahimi H., Naderian M., Sohrabpour A.A. New Concepts on Pathogenesis and Diagnosis of Liver Fibrosis. Middle East J. Dig. Dis* 2016; 8 (3): 166-178.

7. *Lauriti G., Zani A., Aufieri R. et al. Incidence, prevention, and treatment of parenteral nutrition-associated cholestasis and intestinal failure-associated liver disease in infants and chil-*

dren: a systematic review. J. Parenter. Enteral. Nutr 2014; 38 (1): 70-85.

8. *Kiziltas S. Toll-like receptors in pathophysiology of liver diseases. S. Kiziltas. World J. Hepatol* 2016; 8 (32): 1354-1369.

9. *Annamalai A., Wisdom L., Herada M. et al. Management of refractory ascites in cirrhosis: Are we out of date? World J. Hepatol*, 2016; 8 (28): 1182-1193.

10. *Wong F. Acute kidney injury in liver cirrhosis): new definition and application. Clin. Mol. Hepatol*, 2016; 22 (4): 415-422.

11. *Li S., Hong M., Tan H.Y. et al. Insights into the Role and Interdependence of Oxidative Stress and Inflammation in Liver Diseases. Oxid. Med. Cell Longev*, 2016:4234061. doi: 10.1155/2016/4234061.

12. *Zhang C.Y., Yuan W.G.P. He et al. Liver fibrosis and hepatic stellate cells): Etiology, pathological hallmarks and therapeutic targets. World J. Gastroenterol* 2016; 22 (48): 10512-10522.

13. *Tapper E.B. Building Effective Quality Improvement Programs for Liver Disease): A Systematic Review of Quality Improvement Initiatives. Clin. Gastroenterol. Hepatol* 2016; 14 (9): 1256-1265.

14. *Tapper E.B., Volk M. Strategies to Reduce 30-Day Readmissions in Patients with Cirrhosis. Curr. Gastroenterol. Rep* 2017; 19 (1): 1. doi: 10.1007/s11894-017-0543-3.

Надійшла 13.02.2017

Рецензент д-р мед. наук,
проф. М. А. Каштальян

