



## REFERENCES

1. Anishchenko A.V., Levchenko L.A. Analysis of morbidity and death rate of prematurely born new-borns, having respiratory disorders, in the conditions of large industrial region. *Mediko-sotsialnye problemy sem'i* 2011; 16 (2): 29-36.

2. Karakushikova A.S. Immunological aspects of perinatal pathology at the prematurely born children. Abstract of MD thesis 14.00.36. Almaty, 2010. 61 p.

3. Nitochko K.O. Analysis of morbidity of premature infants depending on duration of water-less period. *Tavricheskiy mediko-biologicheskiy vestnik* 2012; 15 (2): 227-232.

4. Pertseva V.A., Zakharova N.I. Description of humoral immunity of prematurely born new-born children depending on feature of course of neonatal period. *RMZh* 2011; 31: 1990-1994.

5. Sidelnikova V.M., Sukhikh G.T. Miscarriage; a guidance for practicing doctors. Moscow: LTD "Meditsinskoe informatsionnoe agentstvo", 2010. 536 p.

Поступила 14.11.2016

Рецензент д-р мед. наук,  
 проф. С. Ф. Гончарук

Рис. 3. Результат однофакторного дисперсионного анализа ANOVA показателей уровней макрофагов и NK-клеток в сравниваемых группах детей в графическом выражении: 1 — NK-клетки; 2 — макрофаги

вестник. — 2012. — Т. 15, № 2. — С. 227–232.

4. Перцева В. А. Характеристика гуморального иммунитета недоношенных новорожденных детей в зависимости от особенности течения неонатального периода / В. А. Перцева, Н. И. Захаро-

ва // РМЖ. — 2011. — № 31. — С. 1990–1994.

5. Сидельникова В. М. Невынашивание беременности : рук. для практикующих врачей / В. М. Сидельникова, Г. Т. Сухих. — М. : ООО «Медицинское информационное агентство», 2010. — 536 с.

УДК 618.14-006.36

Д. М. Железов, Т. В. Коссей

## ПРОГНОЗУВАННЯ РОСТУ МІОМИ МАТКИ У ПРЕГРАВІДАРНІЙ ПЕРІОДІ

Одеський національний медичний університет, Одеса, Україна

УДК 618.14-006.36

Д. М. Железов, Т. В. Коссей

### ПРОГНОЗИРОВАНИЕ РОСТА МИОМЫ МАТКИ В ПРЕГРАВИДАРНЫЙ ПЕРИОД

Одесский национальный медицинский университет, Одесса, Украина

Целью исследования была оценка динамики роста миоматозных узлов на прегравидарном этапе с формированием модели прогнозирования их роста по данным клинического мониторинга.

Исследование проведено на базе областного перинатального центра (Одесса). Согласно данным ретроспективного анализа, средний возраст женщин с верифицированной на прегравидарном этапе миомой матки составил (33,4±1,4) года. Количество миоматозных узлов в среднем достигала 2,2±0,2. При этом средние размеры узлов — (6,3±0,2)×(4,2±0,1)×(4,4±0,1) мм, что соответствует среднему объему (0,49±0,02) см<sup>3</sup>. У большинства женщин геометрические размеры миом практически не менялись (Δ≤10,0 %), но у 49 (8,7 %) в течение года произошло увеличение миоматозных узлов в среднем на (28,6±1,3) %.

Проверка корректности разработанной модели показала, что в 88,1 % случаев прогноз роста миоматозных узлов в прегравидарный период оказался корректным. Это позволяет рекомендовать ее для нужд клинического прогнозирования.

**Ключевые слова:** миома матки, диагностика, прогнозирование.



Uterine fibroids are the most common benign tumor that occurs in 20–40% of women of reproductive age. The rate of growth of fibroids is determined by hormonal profile of women, especially estrogen, progesterone, prolactin, growth factors that have an impact on tumor volume in the preoperative phase through the appointment agonists releasing hormones. The aim of study was to evaluate the dynamics of growth of myoma nodes on pre-gravid stage of formation models with predicting their growth according to clinical monitoring data.

**Material and methods.** The research was conducted at the Regional Perinatal Center (Odessa, Ukraine). There were analyzed 565 stories of women giving birth, matched birth within 3 2010 to 2016 and had verified uterine fibroids at the pre-gravid stage. There were valuated the results of ultrasound examination performed during pregnancy and before. Statistical analysis was performed using regression and multivariate analysis using software Statistics 10.0 (Deii StatSoft Inc., USA).

**Results.** According to a retrospective analysis the average age of women was (33.4±1.4) years. Number of myoma nodes was averaged at (2.2±0.2). The average size of units comprised (6.3±0.2)×(4.2±0.1)×(4.4±0.1) mm, which corresponds to the average volume of (0.49±0.02) cm<sup>3</sup>. Only 112 (19.8%) women in the documentation were indications of prior clinical and research tools that are allowed to determine the size and scope of fibroids dynamics. It was found that the most women had fibroids with geometric dimensions which were unchanged ( $\Delta < 10.0\%$ ), but 49 (8.7%) has experienced the increase of myoma nodes by (28.6±1.3)%. As for the frequency of complications of pregnancy and childbirth, the retrospective analysis of medical records showed that 499 (88.3%) occurred during the first trimester threatened miscarriage. Other frequent complications were malposition — 124 (21.9%), placenta dysfunction (337 or 59.6%), anemia (89 or 15.7%), preeclampsia (7.8%), intrauterine syndrome of fetal development retardation (10.3%). In 13.6% cases they experienced childbirth prenatal rupture of membranes, at 7.2% — the weakness of labor. Much of the women delivered per via naturalis (75.2%), and in some cases, a cesarean section was applied combined with conservative myoectomy (9.6%), supracervical hysterectomy without appendages (6.2%) and one of the appendages (2.3%). In the developed prognostic model we took into the account data on the hormonal profile of women, disease duration, presence of previous pregnancies, ultrasound data, including dopplerometric characteristics. The correctness of the model prognosis was 88.1%. This allows to recommend it for clinical needs.

**Key words:** uterine fibroids, diagnostics, prognosis.

Фіброміома матки є найбільш поширеною доброякісною пухлиною, що виникає у 20–40 % жінок репродуктивного віку [12]. Швидкість росту міоми визначається гормональним профілем жінки, насамперед вмістом естрогенів, прогестерону, пролактину, факторів росту, що впливають на об'єм пухлини; на передопераційному етапі — шляхом призначення агоністів гонадотропних релізінг-гормонів [5; 13; 14].

У більшості жінок міоми призводять до анемізації, хронічних тазових болів, розладів функцій тазових органів, ускладнень вагітності [12; 13]. За оцінками експертів, лише у США на лікування міом витрачається до 35 млрд доларів на рік. Глобальні ж витрати на лікування та діагностику міоми матки перевищують 1,5 трильйони доларів США [3].

Існуючі моделі росту міоми матки, як правило, розглядають пухлину у вигляді ідеального сферичного утворення, що під впливом певної кількості

чинників здатне до росту у гомогенному середовищі. Розподіл цих утворень апіорі вважається рівномірним. Натомість гладком'язовий компонент оточення міоми також містить значну кількість позаклітинного матриксу, що переважно складається з фібробластів. Міома за просторовою геометрією суттєво відрізняється від нормального міометрія, у якому колагенові фібрили розташовані впорядковано. Особливістю міом є майже повна відсутність некротичних ділянок, навіть при великих розмірах пухлини [5]. У дослідженні J. A. Walocha et al. (2003) показано, що при невеликих міомах, які можуть бути аваскулярними аж до розмірів до 4 мм у діаметрі, кровоносні судини починають заповнюватися від периферії, утворюючи хаотичну сітку кровоносних судин більш великих міоматозних вузлів (понад 10 мм у діаметрі). Слід зазначити, що швидше ростуть більш великі вузли [5; 11].

Сьогодні відомі математичні моделі, що враховують вихідний стан міометрія, зокрема рівень екскреції естрогену і прогестерону, який регулює експресію різних факторів росту усередині міоцитів і фібробластів, підвищення проліферації клітин і запаси колагену. Свого часу були запропоновані моделі експериментального культивування сфероїдів у гелях з різною концентрацією агарози (отже, різною щільністю), які довели, що зростання сфероїда стримується пружним середовищем тим більше, що більший розмір має сфероїд [4; 5].

A. F. Jones et al. (2000) створили однофазну модель оцінки залишкових напружень при розвитку пухлини (у вільному стані), але не розглянули зворотного зв'язку, тобто впливу створеного напруження на динаміку зростання [7]. Двофазна модель, запропонована T. Roose et al. (2003), вивчає вплив напруження на розвиток пухлини малого розміру, у якій

поживні речовини є стримулювальним фактором зростання пухлини, яка, як і агарозний гель, що її оточує, передбачається перепруженням [10]. В іншому випадку, термопружна модель була покладена в основу цих моделей, що описують реакції на напруження у пухлині. Розширення при підвищенні напруження при цьому оцінюється за допомогою рівняння рівня напруження. Одна з моделей використовує гіперпружні деформації енергетичної функції для опису навколишнього гелю і подальшого визначення напружень, викликаних безперервним зростанням пухлини [5].

Ці моделі при різних підходах продемонстрували аналогічні результати: вплив напруження насамкінець приводить до зменшення розміру пухлини. Чимало авторів, наприклад, Н. Byrne et al. (2006), J. S. Lowengrub et al. (2010), P. Macklin et al. (2009), вивчали математичні моделі, що описують судинний кровотік у пухлині, в основному з використанням гібридної дискретно-континуальної моделі, у якій судинна сітка описується як взаємопов'язані дискретні елементи [2; 8; 9]. Н. Byrne та його колеги — С. J. W. Breward et al. (2003); М. Е. Hubbard, Н. М. Byrne (2013) використали багатофазні моделі суцільного середовища для вивчення зростання судинної пухлини, у якій усі фази поведуться як рідини, за винятком додаткового часу тиску у клітинній фазі, яка змушує клітини рухатися, щоб послабити напруження при великому стисканні [1; 2; 6]. Проте ці моделі суцільного середовища спрямовані на опис м'яких тканин солідних пухлин, а припущення про те, що всі фази рідиноподібні, не підходить для волокнистого матеріалу міоми.

С. Y. Chen, J. P. Ward запропонували математичну модель для дослідження ролі механічного напруження і судин у розвитку міоми [5]. Автори

для спрощення розрахунків вважають концентрацію статевих гормонів незмінною. Вони оцінюють динаміку росту міоматозних вузлів, що перевищують 4 мм у діаметрі, вважаючи, що ангиогенез безперервно відбувається у всій товщі міоми таким чином, що поживні речовини здатні досягати всіх частин міоми та рідини одночасно. Втім, дана модель не дозволяє прогнозувати зростання міоматозного вузла протягом вагітності та на прегравідарному етапі.

**Метою** дослідження була оцінка динаміки росту міоматозних вузлів на прегравідарному етапі з формуванням моделі прогнозування їх росту за даними клінічного моніторингу.

#### Матеріали та методи дослідження

Дослідження проведене на базі обласного перинатального центру (Одеса). Проаналізовані 565 історій пологів жінок, які народжували у термін з 2010 по 2016 рр. і мали верифіковану міому матки на прегравідарному етапі. Оцінювали результати ультразвукового дослідження (УЗД) [16], виконаного під час вагітності, за наявності відповідних документальних свідчень — більш ранніх УЗД. Враховували кількість міоматозних вузлів, їх розміри на прегравідарному етапі та під час вагітності.

Об'єм міоми визначали на підставі ультрасонографічних вимірювань за формулою:

$$V = \frac{\pi abc}{16},$$

де  $a$  — висота,  $b$  — ширина,  $c$  — товщина вузла.

Статистичну обробку проводили за допомогою регресійного та багатофакторного аналізів з використанням програмного забезпечення Statistica 10.0 (Dell StatSoft Inc., США) [15].

#### Результати дослідження та їх обговорення

За даними ретроспективного аналізу, середній вік жінок з

верифікованою на прегравідарному етапі міомою матки становив  $(33,4 \pm 1,4)$  року. Кількість міоматозних вузлів у середньому дорівнювала  $2,2 \pm 0,2$ . При цьому середні розміри вузлів сягали  $(6,3 \pm 0,2) \times (4,2 \pm 0,1) \times (4,4 \pm 0,1)$  мм, що відповідає середньому об'єму  $(0,49 \pm 0,02)$  см<sup>3</sup>.

Лише у 112 (19,8 %) жінок у документації були вказівки на проведені раніше клініко-інструментальні дослідження, які дозволили визначити розміри й об'єм міом у динаміці. Виявилося, що у більшості жінок геометричні розміри міом практично не змінювалися ( $\Delta \leq 10,0$  %), але у 49 (8,7 %) протягом року відбулося збільшення міоматозних вузлів у середньому на  $(28,6 \pm 1,3)$  %.

Щодо частоти ускладнень вагітності та пологів, то ретроспективний аналіз медичної документації показав, що у 499 (88,3 %) вагітних протягом першого триместру виникала загроза переривання вагітності. У кожній другій пацієнтки ця загроза утримувалася протягом усієї вагітності. Іншими частими ускладненнями були неправильне положення плода — 124 (21,9 %), розвиток дисфункції плаценти — 337 (59,6 %), анемія вагітності — 89 (15,7 %), прееклампсія (7,8 %), синдром затримки внутрішньоутробного розвитку плода (10,3 %). У 13,6 % породілей спостерігалось допологове вилиття навколоплідних вод, у 7,2 % — слабкість пологової діяльності. Значна частина жінок були розроджені оперативно (75,2 %), причому в деяких випадках кесарів розтин поєднувався з консервативною міомектомією (9,6 %), супрацервікальною гістеректомією без додатків (6,2 %) і з одним додатком (2,3 %). Показаннями до розширення обсягу оперативного втручання в основному були множинні міоматозні вузли з ознаками некрозу (10,4 %), атипична локалізація вузлів (5,3 %), що пере-



шкоджали розродженню через природніпологові шляхи. Зазначені показники дещо відрізняються від наведених у роботах інших авторів [13].

При розробці моделі ми враховували дані про гормональний профіль жінок, тривалість захворювання, наявність попередніх вагітностей, дані УЗД, у тому числі доплерометричні характеристики. Відносно проста структура і геометрична форма міоми (наприклад, сферична симетрія й ізотропність) є бажаними властивостями для математичного моделювання, оскільки вони спрощують припущення, які зазвичай використовуються, щоб полегшити обчислювання.

Опубліковані іншими авторами моделі використовують положення фізики твердого тіла через твердий, еластичний характер міоматозних вузлів. Вони оцінюють лінійну залежність між напруженням і деформацією у перинодальних тканинах. Крім того, моделюється потік рідини у крові та позаклітинному просторі з використанням стандартних підходів для моделювання течії в пористому середовищі. Ми вважаємо, що цим моделям бракує точності, тому що вони ігнорують такі важливі предиктори росту міоматозного вузла, як співвідношення рівня естрадіолу та його максимального референтного рівня, тривалість захворювання, кількість і клінічні результати попередніх вагітностей.

Параметри, які використовуються при моделюванні, були обрані, щоб навести результати, схожі на характерні закономірності зростання міом, що спостерігаються. Ми зробили обґрунтовані припущення для параметрів об'ємної концентрації, але нам бракує даних для поліпшення оцінок інших параметрів. Хірургічне видалення міоми дуже поширене і потенційно не має недоліків у зразках, які можуть бути використані для наукових ек-

Таблиця 1  
Зважені коефіцієнти моделі  
росту міоматозних вузлів

Вік	$k_1$	$k_2$	$k_3$
До 20 років	0,7	0,5	1,0
21–29 років	0,5	0,7	0,3
Більше 30 років	0,3	1,0	0,5

периментів. Наприклад, щоб більш точно визначити об'ємну концентрацію, проникність кровоносних судин (одержати оцінки судинної пористості та звитості), гідравлічну провідність несудинних фаз і властивості матеріалу міоми (для оцінки констант  $\mu$  і  $\alpha$ ).

Після проведених розрахунків одержане таке рівняння:

$$I = \ln LV \cdot (k_1 H + k_2 D + k_3 PG) : V,$$

де  $LV$  — лінійна швидкість кровотоку у маткових артеріях;

$k_1, k_2, k_3$  — коефіцієнти, які визначаються за табл. 1;

$H$  — співвідношення рівня естрадіолу та його максимального референтного рівня;

$D$  — тривалість захворювання;

$PG$  — кількість попередніх вагітностей;

$V$  — об'єм найбільшого міоматозного вузла.

При значеннях  $I \geq 1,5$  прогнозується помірний ризик росту міоматозних вузлів у прегравідарному періоді, при  $I \geq 2,0$  — високий. Подальша перевірка коректності моделі показала, що у 88,1 % випадків прогноз росту міоматозних вузлів у прегравідарному періоді виявився коректним. Це дозволяє рекомендувати її для потреб клінічного прогнозування.

Щодо росту міоми під час вагітності, то наявні в документації дані не дозволили створити прогностичну модель для періоду гестації. Це є завданням наших подальших досліджень.

## Висновки

1. Наведене свідчить про те, що гормональний профіль і наявність стресового фактора

є визначальними у прогнозуванні росту міоми на прегравідарному етапі.

2. Розроблений алгоритм прогнозування дозволяє визначити ризик росту міоматозних вузлів у прегравідарному періоді з точністю 0,88.

## ЛІТЕРАТУРА

1. *Breward C. J. W.* A multiphase model describing vascular tumour growth / C. J. W. Breward, H. M. Byrne, C. E. Lewis // *Bull Math Biol.* — 2003. — Vol. 65. — P. 609–640.

2. *Modelling the response of vascular tumours to chemotherapy: a multi-scale approach* / H. Byrne, M. R. Owen, T. Alarcon [et al.] // *Math Mod Meth Appl Sci.* — 2006. — Vol. 16. — P. 1219–1241.

3. *What are the total costs of surgical treatment for uterine fibroids?* / G. S. Carls, D. W. Lee, R. J. Ozminkowski [et al.] // *J Womens Health (Larchmt).* — 2008, Sep. — Vol. 17, N 7. — P. 1119–1132.

4. *Chen C. Y.* A mathematical model for the human menstrual cycle / C. Y. Chen, J. P. Ward // *Math Meth Biol.* — 2014. — Vol. 35. — P. 65–86.

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

6. *Hubbard M. E.* Multiphase modelling of vascular tumour growth in two spatial dimensions / M. E. Hubbard, H. M. Byrne // *J Theor Biol.* — 2013. — Vol. 316. — P. 70–89.

7. *A mathematical model of the stress induced during avascular tumour growth* / A. F. Jones, H. M. Byrne, J. S. Gibson, J. W. Dold // *J Math Biol.* — 2000. — Vol. 40. — P. 473–499.

8. *Nonlinear modelling of cancer: bridging the gap between cells and tumours* / J. S. Lowengrub, H. B. Frieboes, F. Jin [et al.] // *Nonlinearity.* — 2010. — Vol. 23. — P. R1–91.

9. *Multiscale modelling and nonlinear simulation of vascular tumour growth* / P. Macklin, S. McDougall, A. R. A. Anderson [et al.] // *J Math Biol.* — 2009. — Vol. 58. — P. 765–798.

10. *Solid stress generated by spheroid growth estimated using a linear poroelasticity model* / T. Roose, P. A. Netti, L. L. Munn [et al.] // *Microvasc Res.* — 2003. — Vol. 66. — P. 204–212.

11. *Walocha J. A.* Vascular system of intramural leiomyomata re-vealed by corrosion casting and scanning electron microscopy / J. A. Walocha, J. A. Litwin, A. J. Miodonski // *Hum Reprod.* — 2003. — Vol. 18, N 5. — P. 1088–1093.

12. *Wise L. A.* Epidemiology of Uterine Fibroids: From Menarche to Meno-



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

