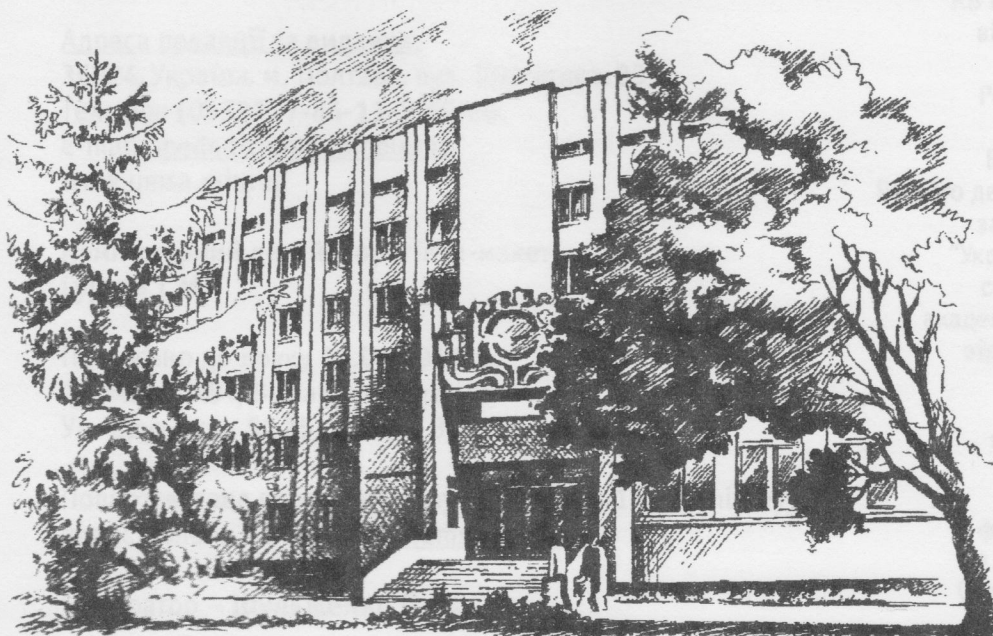


Міністерство охорони здоров'я України  
Вищий державний навчальний заклад України  
"Українська медична стоматологічна академія"



# АКТУАЛЬНІ ПРОБЛЕМИ СУЧАСНОЇ МЕДИЦИНИ



Морфологічний корпус УМСА

Полтава 2011

## РЕДАКЦІЙНА КОЛЕГІЯ:

**Ждан В.М.**, докт. мед. наук, професор – **головний редактор**

**Бобирьов В.М.**, докт. мед. наук, професор – **заступник  
головного редактора**

**Бобирьова Л.Є.**, докт. мед. наук, професор

**Весніна Л.Є.**, докт. мед. наук

**Дворник В.М.**, докт. мед. наук, професор

**Кайдашев І.П.**, докт. мед. наук, професор

**Катрушов О.В.**, докт. мед. наук, професор

**Костенко В.О.**, докт. мед. наук, професор – **заступник  
головного редактора**

**Лігоненко О.В.**, докт. мед. наук, професор

**Литвиненко Н.В.**, докт. мед. наук, професор

**Максимук О.Ю.**, докт. мед. наук, професор

**Міщенко А.В.**, канд. мед. наук, доцент –  
**відповідальний секретар**

**Непорада К.С.**, докт. мед. наук, професор

**Петрушанко Т.О.**, докт. мед. наук, професор

**Скрипніков П.М.**, докт. мед. наук, професор

**Скрипник І.М.**, докт. мед. наук, професор

**Траверсе Г.М.**, докт. мед. наук, професор

**Шейко В.Д.**, докт. мед. наук, професор

**Шерстюк О.О.**, докт. мед. наук, професор

### Адреса редакції та видавця:

36024, Україна, м. Полтава, вул. Шевченка, 23

Телефон (05322) 7-44-11, 2-69-66.

e-mail: [mededition@rambler.ru](mailto:mededition@rambler.ru)

[www.umsa.edu.ua](http://www.umsa.edu.ua)

Комп'ютерний дизайн, оригінал-макет –  
Гуржій Т.М.

Підписано до друку 14.04.2011 р.

Формат 60x84/8. Папір офсетний.

Ум. друк. арк. 51,25. Наклад 300. Зам. 71.

Повнотекстова версія журналу (ISSN 2077-1126 (online))  
представлена на сайті [www.umsa.edu.ua](http://www.umsa.edu.ua)

Модератор – **Шульженко П.П.**

ISSN 2077-1096

Засновник і

видавець –

**ВИЩИЙ**

**ДЕРЖАВНИЙ**

**НАВЧАЛЬНИЙ**

**ЗАКЛАД**

**УКРАЇНИ**

**“УКРАЇНСЬКА МЕДИЧНА**

**СТОМАТОЛОГІЧНА**

**АКАДЕМІЯ”**

*Науково-практичний*

*журнал*

**Актуальні**

**проблеми сучасної**

**медицини:**

**ВІСНИК**

Української медичної

стоматологічної

академії

**Том 11,**

**Випуск 1 (33)**

Свідоцтво про  
державну реєстрацію  
КВ №15143-3715 ПР  
від 6.05.2009 р.

Рекомендовано  
до друку  
Вченою радою  
Вищого державного навчального  
закладу України  
“Українська медична  
стоматологічна  
академія” (протокол № 9  
від 06.04.2011 р.)

**Журнал**  
**затверджений**  
**ВАК України**  
**як наукове**  
**фахове видання**  
**з медичних наук**  
**(постанова президії**  
**ВАК України від**  
**12.06.2002 р., № 1-05/6**  
**та від 18.11.2009р. № 1-05/5)**

Усі статті рецензуються

Свідоцтво суб'єкта видавничої справи,  
Серія ДК №1691 від 17.02.2004 р.  
Редакційно-видавничий відділ  
Вищого державного навчального закладу України  
«Українська медична стоматологічна академія»  
36024, м. Полтава, вул. Шевченка, 23.

© Вищий державний  
навчальний заклад України  
“Українська медична  
стоматологічна академія”, 2011



<b>Захараш М. П., Лурін І. А., Юрків О. Є.</b> .....	57
ДОСВІД ВИКОРИСТАННЯ ЕЛЕКТРОЗВАРЮВАЛЬНИХ ТЕХНОЛОГІЙ В ХІРУРГІЧНОМУ ЛІКУВАННІ АДЕНОМАТОЗНИХ ПОЛІПІВ ПРЯМОЇ КИШКИ	
<b>Каніковський О.Є., Харчук О.В., Гнатюк Ю.П., Сидоренко А.С.</b> .....	59
ОБґРУНТУВАННЯ ПОКАЗІВ ДО МЕТОДІВ КОРЕКЦІЇ БІЛІАРНОЇ ГІПЕРТЕНЗІЇ	
<b>Ковальская И.А., Лубенец Т.В., Бурмич К.С., Уваров В.Ю.</b> .....	64
ПРИМЕНЕНИЕ РЕКОМБИНАНТНОГО ИНТЕРЛЕЙКИНА-2 В КОМПЛЕКСНОМ ЛЕЧЕНИИ ПРИ ОСТРОМ НЕКРОТИЧЕСКОМ ПАНКРЕАТИТЕ	
<b>Коломоєць О.М.</b> .....	66
ТРАНСЛОКАЦІЯ УМОВНО ПАТОГЕННИХ БАКТЕРІЙ У ПЕЧІНКУ, НИРКИ, ЛЕГЕНІ ТА У ПЕРИФЕРИЧНУ КРОВ ЗАЛЕЖНО ВІД ТЕРМІНУ ГОСТРОЇ ТОНКОКИШКОВОЇ НЕПРОХІДНОСТІ	
<b>Кондратенко П.Г., Стукало А.А.</b> .....	69
СТЕНОЗ БОЛЬШОГО СОСОЧКА ДВЕНАДЦАТИПЕРСТНОЇ КИШКИ. ПРИЧИНЫ, ДИАГНОСТИКА, ЛЕЧЕНИЕ	
<b>Криворучко І.А., Гончарова Н. М., Сивожелізов А.В., Тесленко С.М.</b> .....	72
ХІРУРГІЧНЕ ЛІКУВАННЯ УСКОПЛДНЕНИХ ФОРМ ХРОНІЧНОГО ПАНКРЕАТИТУ	
<b>Лурин И.А., Титомир И.А., Тучков А.В., Гладышенко А.И., Червонопиский А.В., Грушевский А.Я.</b> .....	77
КОМПЛЕКСНОЕ ЛЕЧЕНИЕ МЕХАНИЧЕСКОЙ ЖЕЛТУХИ РАЗЛИЧНОЙ ЭТИОЛОГИИ	
<b>Лурін І.А., Тітомір І.А., Гладышенко О.І., Червонопиский А.В., Грушевський О.Я.</b> .....	80
УЛЬТРАЗВУКОВА ДІАПЕВТИКА В ХІРУРГІЧНОМУ ЛІКУВАННІ ГОСТРОГО ХОЛЕЦИСТИТУ	
<b>Малик С.В., Безручко М.В.</b> .....	82
ЗАЛЕЖНІСТЬ РІВНЯ «СТРЕСОВИХ» ГОРМОНІВ ВІД ВИДУ ОПЕРАТИВНОГО ДОСТУПУ ПРИ ХОЛЕЦИСТЕКТОМІЇ У ПАЦІЄНТІВ З ГОСТРИМ ХОЛЕЦИСТИТОМ	
<b>Мамчич В.І., Грузинський О.В.</b> .....	85
HELICOBACTER PYLORI В УМОВАХ ДИСПЛАСТИЧНИХ ЗМІН ЕПІТЕЛІЮ СЛИЗОВОЇ ОБОЛОНКИ. ПРИ ГІГАНТСЬКИХ ШЛУНКОВИХ ВИРАЗКАХ	
<b>Мищенко В.В., Пустовойт П.І., Горячий В.В., Величко В.В., Вододюк Р.Ю.</b> .....	87
РИЗИК РОЗВИТКУ КОМПАРТМЕНТ-СИНДРОМУ ПРИ ХІРУРГІЧНОМУ ЛІКУВАННІ ПІСЛЯОПЕРАЦІЙНИХ ВЕНТРАЛЬНИХ ГРИЖ ТА ЇЇГО ПРОФІЛАКТИКА	
<b>Мищук В.В.</b> .....	90
КРИТЕРІЇ ОБґРУНТУВАННЯ ПІСЛЯОПЕРАЦІЙНИХ САНАЦІЙ ЧЕРЕВНОЇ ПОРОЖНИНИ З ВИКОРИСТАННЯМ ДЕЗМІСТИНУ У ХВОРИХ НА РОЗЛИТИЙ ПЕРИТОНИТ	
<b>Насташенко І.Л., Довбенко О.В., Негря Є.В., Бакунець П.П.</b> .....	93
ЗАСТОСУВАННЯ ЕНДОСКОПІЧНОГО ТРАНСПАПІЛЯРНОГО ДРЕНУВАННЯ ЖОВЧНИХ ПРОТОК ПРИ ПОРУШЕННЯХ ПРИРОДНОГО ВІДТОКУ ЖОВЧІ	
<b>Нуєн Ван Хань, Строганов П.В., Гешелин С.А.</b> .....	95
ПЕРИТОНИТ ВСЛЕДСТВИЕ ПЕРФОРАЦИИ ПОЛОГО ОРГАНА У БОЛЬНЫХ ТУБЕРКУЛЕЗОМ	
<b>Ничитайло М.Ю., Годлевський А.І., Саволук С.І., Куспіс А.І.</b> .....	98
ІНДИВІДУАЛІЗАЦІЯ ПРИНЦИПІВ ПЕРІОПЕРАЦІЙНОГО ЛІКУВАННЯ ХВОРИХ З КРИТИЧНИМИ ТА НЕКРИТИЧНИМИ НЕПУХЛИННИМИ ОБТУРАЦІЙНИМИ ЖОВТЯНИЦЯМИ	
<b>Никольский В.И., Титова Е.В.</b> .....	102
ВОЗМОЖНОСТЬ ИСПОЛЬЗОВАНИЯ МОДИФИЦИРОВАННОГО КСЕНОПЕРИКАРДА ДЛЯ ГЕРНИОПЛАСТИКИ ВЕНТРАЛЬНЫХ ГРЫЖ	
<b>Османов Р.Р., Рябінська О.С., Османов Р.І., Грома В.Г.</b> .....	106
УЛЬТРАСОНОГРАФІЧНІ КРИТЕРІЇ ПОКАЗАНЬ ДО ЧЕРЕЗШКІРНИХ ДРЕНУЮЧИХ ПУНКЦІЙ ПОРОЖНИННИХ УТВОРІВ ЧЕРЕВНОЇ ПОРОЖНИНИ ТА ЗАОЧЕРЕВИННОГО ПРОСТОРУ І ОЦІНКА ЕФЕКТИВНОСТІ ЇХ ВИКОНАННЯ	
<b>Полунин Г.Е.</b> .....	108
АНАЛІЗ ПРИЧИН ЛЕТАЛЬНИХ ИСХОДОВ У БОЛЬНЫХ С НЕСПЕЦИФИЧЕСКИМИ ВОСПАЛИТЕЛЬНЫМИ ЗАБОЛЕВАНИЯМИ ТОЛСТОЙ КИШКИ	
<b>Русин В.І., Сірчак Є.С., Футько Х.В., Петричко О.І., Івачевський М.М.</b> .....	111
ДИСФУНКЦІЯ ЕНДОТЕЛІЮ ПРИ ЦИРОЗІ ПЕЧІНКИ	
<b>Сипливиий В.О., Робак В.І., Конь К.В., Доценко В.В., Євтушенко Д.В.</b> .....	115
РОЛЬ КЛІНІЧНИХ І БІОХІМІЧНИХ ПОКАЗНИКІВ КРОВІ В ПРОГНОЗУВАННІ ЛЕТАЛЬНОСТІ ХВОРИХ НА ВАЖКІ ФОРМИ ГОСТРОГО ПАНКРЕАТИТУ	
<b>Ситнік Д.А.</b> .....	119
МІКРОБІОЛОГІЧНА СТРУКТУРА ПІСЛЯОПЕРАЦІЙНИХ ПЕРИТОНИТІВ	
<b>Скиба В.В., Сухін І.А., Білиловець О.М.</b> .....	121
ВИКОРИСТАННЯ РІДИНОСТРУМИННОГО ДИСЕКТОРА ПРИ ХІРУРГІЧНОМУ ЛІКУВАННІ ЗАПАЛЬНИХ ІНФІЛЬТРАТІВ ЧЕРЕВНОЇ ПОРОЖНИНИ	
<b>Сусак Я.М., Ткаченко О.А., Лобанов С.М., Дирда О.О.</b> .....	124
РЕЗЕКЦІЙНІ МЕТОДИ ОПЕРАЦІЙНИХ ВТРУЧАНЬ У ХВОРИХ З УСКОПЛДНЕННЯМИ ПУХЛИН ОРГАНІВ ГЕПАТОПАНКРЕАТОДУОДЕНАЛЬНОЇ ЗОНИ	

з 2000 року. У контрольній групі після операцій померло 37 (18,0±2,7%) хворих, в досліджуваній – 18 (8,4±2,0%) (p<0,05). Таким чином, загальна післяопераційна летальність зменшилася на 9,6%.

Summary

ANALYSIS OF CAUSES LEADING TO FATAL OUTCOMES IN PATIENTS WITH IDIOPATHIC INFLAMMATORY BOWEL DISEASES

Polunin G.E.

Key words: ulcerative colitis, Crohn's disease, mortality.

Case histories and autopsy protocols of 60 patients died of idiopathic inflammatory bowel disease (39 with idiopathic ulcerous colitis and 21 with Crohn's disease) were analyzed. All the patients with Crohn's disease were operated, among 39 patients with idiopathic ulcerous colitis 32 (82,1±6,1%) were operated.

Among 60 patients who died 46 cases (76,7±5,5%) were diagnosed colon cancer and pre-cancerous condition associated with ulcerous colitis and Crohn's disease. According to the autopsy results the death was caused by peritonitis in 22 (36,7±6,2%) cases, by intoxication in 21 (35,0±6,2%) cases, by syndrome of polyorganic insufficiency in 10 (16,7±4,8%) cases, by bleeding in 3 (5,0±2,8%) cases, by thrombosis of pulmonary artery in 2 (3,3±2,3%) cases, by pneumonia in 1 (1,7±1,7%) case, and by acute cardiac insufficiency in 1 (1,7±1,7%) case. Patients were divided into 2 groups: control group included 206 patients which were operated before 1999, the investigated group involved 190 patients, operated from 2000. In the control group post-operative lethality constituted 37 (18,0±2,7%) cases, and this in the investigated group constituted 18 (8,4±2,0%) cases, (p<0,05). Thus, the total postoperative mortality decreased on 9,6%.

УДК: 616.36-004:611.018.74]-008.3/5

Русин В.І., Сірчак Є.С., Футько Х.В., Петричко О.І., Івачевський М.М.

ДИСФУНКЦІЯ ЕНДОТЕЛІУ ПРИ ЦИРОЗІ ПЕЧІНКИ

Ужгородський національний університет, м.Ужгород

Наведено результати дослідження ендотеліальної дисфункції у 95 хворих на цироз печінки. Вивчили залежність вираженості змін лабораторних та інструментальних показників ендотеліальної дисфункції від ступеня важкості цирозу печінки за Child-Pugh, а саме прогресивне погіршення показників ендотеліальної дисфункції по мірі наростання важкості ураження печінки. Також спостерігали поступове підвищення фактору фон Віллебранда (у хворих класу А за Child-Pugh показник складав 214±56%, класу В - 226±61%, класу С - 233±78%), що свідчить про прогресуючий характер дисфункції та виражений процес прокоагулянтної активації ендотелію у пацієнтів на цироз печінки.

Ключові слова: цироз печінки, ендотеліальна дисфункція, фактор фон Віллебранда.

Виконана наукова робота є фрагментом держбюджетних тем: "Концепція адекватного етіопатогенетичного, трофологічного лікування гепатогенної гастропатії та виразки при хронічних захворюваннях печінки" (№ ДР – 0105 У009068) та "Діагностика, лікування та профілактика печінкової недостатності у хворих із резистентним асцитом на фоні цирозу печінки" (№ ДР - 0104 У010446).

Вступ

На даний час дослідники велику увагу приділяють вивченню стану ендотелію судин. Багаточисельні дослідження показали, що ендотелій являється не тільки пасивним бар'єром між кров'ю і тканинами, а активним органом, дисфункція якого є обов'язковим компонентом патогенезу майже всіх судинних захворювань [6, 7].

Виробляючи різні біологічно активні речовини, ендотелій бере безпосередню участь в підтримці судинного тону, атромбогенності судинної стінки, регуляції адгезії і агрегації тромбоцитів, проявляє про- і антикоагулятивну, фібринолічну активність, бере участь в процесах запалення і ангіогенезу [7].

Однак функція ендотелію та його взаємодія із

системою гемостазу при хронічних ураженнях печінки вивчені недостатньо, хоча встановлено, що ендотелій посідає друге місце за масою та чисельністю клітин печінки і складає значну частину загального ендотеліального пулу організму. Окрім того, печінка значною мірою впливає на стан ендотелію через обмін L-аргініну, NO, аденозину та ендотелінів, а також синтез, активацію та дезактивацію цитокінів, продуктів перекисного окислення ліпідів, молекул адгезії, факторів прота антикоагуляції, імунокомплекси. Важливу роль відіграє ендотелій артеріол системи власної печінкової артерії у регуляції печінкової мікроциркуляції в нормі та патології. Судинні системи організму (кровоносна та лімфатична), що вислані ендотелієм, виступають як інтегративні, а саме ендотелій виступає як єдиний орган масою близько 1300 г на 70 кг маси тіла людини. Більш того, значна кількість нозологій у патогенезі мають ендотелій-залежні механізми (гіпертонічна хвороба, атеросклероз, запалення тощо). Хронічні дифузні захворювання печінки, таким чином, цілком можуть супроводжуватись як органним (внутрішньо-печінковим), так і системним ураженням ендотелію, що вкладається в поняття ендотеліальної дисфункції (ЕД) [4].



Ендотеліальна дисфункція - це дисбаланс між продукцією вазодилатуючих ангіопротективних, антипроліферативних факторів (в першу чергу, оксиду азоту) і вазоконстрикторних, протромботичних, проліферативних агентів, що синтезуються судинною стінкою. Пошкодження ендотелію, викликаючи дисбаланс в синтезі вазоконстрикторних і вазорелаксуючих речовин, веде до тромбоутворення, адгезії лейкоцитів і проліферації гладком'язевих клітин в стінках судин [3].

Для клінічної оцінки функції ендотелію використовується стандартна, запропонована D. Celermajer і співавт. методика або ряд її модифікацій. Опосередковано функцію ендотелію оцінюють по його судиннорухоючій активності і величині локального кровотоку, використовуючи для активації функцій дію ендотеліозалежних стимулів (фармакологічного або механічного). Як фармакологічний стимул звичайно використовують ацетілхолін, а як механічний - тимчасову оклюзію великої судини з вимірюванням його реакції (так звану пробу з реактивною гіперемією). Згідно сучасним уявленням, неадекватне розширення судини при пробі з реактивною гіперемією пов'язане з порушенням ендотеліозавлежної вазодилатації (ЕЗВД) внаслідок зміни метаболізму ендотеліальних релаксуючих чинників. Як модель, на якій проводять вимірювання, як правило, використовують плечову артерію. Використовувати плечову артерію як неінвазивний зручний для дослідження моделі стали після встановлення зв'язку між змінами ендотеліальної функції плечової артерії і атеросклерозом коронарних артерій. В даний час саме на дослідженні ступеня дилатації плечової артерії під час реактивної гіперемії з використанням ультразвуку заснований один з найбільш поширених в клінічних дослідженнях методів оцінки функції ендотелію у хворих [5].

#### Мета дослідження

Дослідити показники дисфункції ендотелію у хворих на цироз печінки в залежності від функціонального стану печінки.

#### Об'єкт і методи дослідження

Під нашим спостереженням знаходилось 95 хворих на цироз печінки (ЦП), які лікувались у хірургічній клініці, відділенні анестезіології та інтенсивної терапії і гастроентерології ЗОКЛ ім. Андрія Новака м. Ужгорода.

Серед обстежених хворих чоловіків було 63 (66%), віком  $52,2 \pm 8,9$  років, жінок було - 32 (34%), віком  $47,5 \pm 5,3$  років. Контрольну групу склали 20 фактично здорових осіб у віці від 23 до 58 років, середній вік яких складав  $38,2 \pm 1,6$  років. Серед них чоловіків було 11 (55%), жінок - 9 (45%).

Діагноз ЦП виставлявся з урахуванням скарг, анамнестичних, лабораторних (біохімічний аналіз крові, визначення маркерів вірусів гепатиту В і С) та інструментальних методів дослідження (УЗД органів черевної порожнини, ФЕГДС верхніх відділів шлунково-кишкового тракту).

Для визначення ступеня ураження печінки всім хворим проводили  $C^{13}$ -метацетиновий дихальний тест ( $C^{13}$ -МДТ). Дихальні проби аналізували на інфрачервоному спектроскопі IRIS (фірми IZINTA, Угорщина).

Ультразвукове дуплексне сканування плечової артерії виконувалося на апараті HDI-1500 (США) з використанням імпульсно-хвильового доплерівського датчика 2,5 мГц і 5-10 мГц - „Zonarae” (США) та фазовий транскраніальний датчик 4-1 мГц. Ендотеліозалежну вазодилатацію плечової артерії вивчали по методу, запропонованому D. Celermajer. Плечову артерію досліджували на 3-10 см вище за ліктьовий згин. Дослідження проводили в режимі двомірного сканування з синхронним записом ЕКГ; діаметр артерії вимірювали у фазу діастолі у В-режимі, в доплер-режимі оцінювали зміну швидкості кровотоку до і під час проби з реактивною гіперемією. Стимулом ендотеліозалежної вазодилатації була реактивна гіперемія, що створюється манжеткою, накладеною на ділянку дистальніше проведеного дослідження. Діаметр плечової артерії вимірювали у стані спокою (через 10-15 хв. відпочинку). У манжеті створювали тиск 200-300 мм.рт.ст. на 5 хв., після чого тиск усували, діаметр і швидкість кровотоку вимірювали відразу після зняття манжети протягом п'яти хвилин з інтервалом в 30 секунд. Збільшення діаметру плечової артерії через 60-90 секунд на тлі реактивної гіперемії на 10% і більше вважали нормальною реакцією. Менший ступінь дилатації або вазоконстрикцію оцінювали як патологічну реакцію.

Після відновлення діаметру артерії через 15 хв. хворий приймав 0,5 мг нітроглицерину сублінгвально. У даній методиці нітроглицерин використовували як ендотелінезалежний (ЕНВД) стимул, що викликає релаксацію периферичних судин. Вимірювання повторювали через 2 і 5 хв. після прийому нітроглицерину. Реакцію на посилення кровотоку розраховували як різницю діаметру на тлі реактивної гіперемії і початкового, реакцію на нітроглицерин - як різницю діаметру на 2-й хвилині після прийому нітроглицерину і початкового. Нормальною реакцією плечової артерії умовно прийнято рахувати її розширення на тлі реактивної гіперемії на 10% і більш від початкового діаметру. Менший ступінь вазодилатації або вазоконстрикція вважається патологічною реакцією. Дисфункція ендотелію верифікувалась при розширенні судини на реактивну гіперемію достовірною менше, ніж на прийом нітратів [5].

Всім хворим також було проведено детальне дослідження крові з акцентом на визначення основних гемореологічних і гемостатичних показників: гематокриту, протромбінового індексу, активованого часткового тромбoplastинного часу, фібринолітичної активності плазми, а також маркеру ЕД - фактору фон Віллебранда (ФВ). Фактор фон Віллебранда, як один із лабораторних маркерів ендотеліальної дисфункції, визначали за допомогою хромогенного аналізу на апараті

зім  
ний  
на  
ІТА,

Systemex 500 та 560 (Японія), використовуючи реактиви фірми Siemens.

**Результати досліджень та їх обговорення**

Після проведення клініко-лабораторних обстежень хворих на ЦП розподілили по класам важкості за Child-Pugh, враховуючи рівень білірубину, альбуміну, протромбінового індексу та наявність або відсутність асцитів і печінкової енцефалопатії [2]. В клас А ввійшло 25 (26%) хворих (стадія компенсації), в клас В – 40 (42%) хворих (стадія субкомпенсації), в клас С – 30 (32%) хворих (стадія декомпенсації).

При проведенні <sup>13</sup>С-метацетинового дихально-

го тесту отримали ідентичні результати, а саме, 25 хворих на ЦП віднесені до класу А по Child-Pugh, маса функціонуючих гепатоцитів в цій групі хворих складала 56,2±5,8%. До класу В по Child-Pugh за даними дихального тесту було віднесено 40 пацієнтів на ЦП, а маса функціонуючих гепатоцитів для них становила 43,7±8,2%. В клас С по Child-Pugh за даною методикою ввійшло 30 хворих, маса функціонуючих гепатоцитів складала 18,8±5,6%. Маса функціонуючих гепатоцитів для контрольної групи становило 92,6±5,2%. Результати наведені в таблиці №1.

Таблиця 1.

Визначення маси функціонуючих гепатоцитів у хворих на цироз печінки за допомогою <sup>13</sup>С-метацетинового дихального тесту

РОЗПОДІЛ ХВОРИХ НА ЦИРОЗ ПЕЧІНКИ ПО КЛАСАМ CHILD-PUGH	МАСА ФУНКЦІОНУЮЧИХ ГЕПАТОЦИТІВ (%)
КЛАС А (N = 25)	56,2±5,8 %
КЛАС В (N = 40)	43,7±8,2 %
КЛАС С (N = 30)	18,8±5,6%%
КОНТРОЛЬНА ГРУПА (N = 20)	92,6±5,2%

Аналіз інструментальних та лабораторних показників свідчить про наявність ЕД у хворих на ЦП, а саме зменшення ЕЗВД та ЕНВД, а також

збільшення рівня ФВ у порівнянні з контрольною групою (табл.2).

Таблиця 2.

Зміна показників ендотеліальної дисфункції залежно від розподілу хворих на цироз печінки по класам важкості за Child-Pugh

ПОКАЗНИКИ	КОНТРОЛЬНА ГРУПА (N = 20)	ХВОРИ НА ЦИРОЗ ПЕЧІНКИ		
		КЛАС А (N = 25)	КЛАС В (N = 40)	КЛАС С (N = 30)
ЕЗВД (%)	14,3±2,3*	7,7±2,1	6,3±1,8	5,9±2,2
ЕНВД (%)	25,4±5,4*	16,8±3,4	14,2±5,1	10,8±1,7
ФВ (%)	98±14,5*	214±56	226±61	233±78

Примітка. \* - виявлена достовірна різниця між показниками контрольної групи та групою хворих на цироз печінки (p<0,05)

Аналізуючи отримані результати, встановили залежність між показниками ЕД у хворих на ЦП та ступенем ураження печінки за результатами <sup>13</sup>С-МДТ. Характеризуючи динаміку показників ЕД при прогресуванні порушень функції печінки, встановили наявність стадійних змін, т.т. показники ЕЗВД та ЕНВД у хворих на ЦП класу А за Child-Pugh були вищими (становили 7,7±2,1% та 16,8±3,4% відповідно), ніж у хворих на ЦП класу В та С. Ці зміни свідчать про недостатність функціональних резервів судинної стінки у хворих на ЦП та прогресуванням ознак портальної гіпертензії.

Ідентичні результати отримали і при характеристиці показників фактору фон Віллебранда, а саме, у хворих на ЦП класу А за Child-Pugh ФВ був меншим (214±56%) ніж при стадії субкомпенсації (226±61%) та декомпенсації (233±78%) циротичного процесу. Стійке, поступове підвищення ФВ може свідчити про прогресуючий характер ЕД у хворих на ЦП та виражений процес прокоагулянтної активації ендотелію у даних пацієнтів. Нами також проведено визначення ФВ безпосередньо після проведення ендотеліозалежної вазодилатації плечової артерії за D.Celermajer. (Табл.3.)

Таблиця №3.

Зміна показника фактору фон Віллебранда у хворих на ЦП до та після проби ендотеліозалежної вазодилатації плечової артерії за D. Celermajer

РОЗПОДІЛ ХВОРИХ НА ЦИРОЗ ПЕЧІНКИ ПО КЛАСАМ CHILD-PUGH	ПОКАЗНИК ФВ (%)	
	ДО ПРОБИ	ПІСЛЯ ПРОБИ
КЛАС А (N = 25)	214±56	221±71
КЛАС В (N = 40)	226±61	230±58
КЛАС С (N = 30)	233±78	239±82

Парадоксальне підвищення рівня ФВ на відповідь проби ендотеліозалежної вазодилатації плечової артерії у хворих на ЦП свідчить про виражену ЕД, оскільки у осіб із збереженою функцією ендотелію спостерігається зниження концентрації ФВ після проби в середньому на 25-29% [1].

Отже, проведені наші дослідження виявили залежність вираженості змін лабораторних та інструментальних показників ендотеліальної дис-

функції від ступеня важкості цирозу печінки за Child-Pugh. Спостерігали прогресивне погіршення показників ЕД по мірі наростання важкості ураження печінки. При ультразвуковому обстеженні ЕД доведено наявності стадійності погіршення показників ЕД в залежності від змін функціонального стану печінки, що представлено недостатнім розширенням плечової артерії у пробі на її ендотеліозалежну вазодилатацію. При цьому, ступінь

звої  
ЦА)  
рів-  
гає”  
4-1  
звої  
ому  
на  
ння  
я з  
имі-  
тер-  
до і  
лом  
івна  
зде-  
слі-  
ли у  
лан-  
хв..  
кро-  
кети  
унд.  
60-  
і бі-  
ший  
зали

з 15  
пінг-  
риси-  
сти-  
: су-  
з. пі-  
пен-  
етру  
кцію  
2-й  
ово-  
мов-  
еак-  
вого  
ва-  
цією  
роз-  
звір-

тьне  
і ос-  
зни-  
кти-  
асу,  
мар-  
Фак-  
зних  
зали  
зраті



порушення судиннорухоючої функції ендотелію була максимальна у пацієнтів на цироз печінки класу С за Child-Pugh. Вище наведені зміни показників ЕД можна пояснити порушенням в активності продукції та трансформації печінкою вазоактивних, вазодилатуючих ангіопротективних та антипроліферативних речовин, що має місце при цирозі печінки.

Таким чином, дослідження механізмів виникнення судинних порушень у хворих на цироз печінки являється важливою і актуальною задачею сучасної гепатології. Особливий інтерес представляє вивчення процесів, пов'язаних з ендотелієм у хворих на цироз печінки, що дозволило би розробити більш ефективні методи прогнозування, профілактики та лікування ознак портальної гіпертензії у даного контингенту пацієнтів.

#### Висновки:

1. У хворих на цироз печінки спостерігається порушення стану ендотелію, а також виявлено залежність показників ендотеліальної дисфункції від ступеня важкості ураження печінки за Child-Pugh.

2. Дисфункція ендотелію може розглядатися як ранній маркер ураження печінки та формування ознак портальної гіпертензії у хворих на цироз печінки.

#### Реферат

##### ДИСФУНКЦІЯ ЕНДОТЕЛІЯ ПРИ ЦИРРОЗІ ПЕЧЕНИ

Русин В.І., Сирчак Е.С., Футко К.В., Петричко О.І., Івачевський М.М.

Ключевые слова: цирроз печени, эндотелиальная дисфункция, фактор фон Виллебранда.

Представлены результаты исследования эндотелиальной дисфункции у 95 больных циррозом печени. Обнаружили зависимость выраженности изменений лабораторных и инструментальных показателей эндотелиальной дисфункции от степени тяжести цирроза печени за Child-Pugh, а именно прогрессирующее ухудшение показателей эндотелиальной дисфункции по мере нарастания тяжести поражения печени. Также наблюдали постепенное повышение фактора фон Виллебранда (у больных класса А за Child-Pugh показатель составлял  $214 \pm 56\%$ , класса В -  $226 \pm 61\%$ , класса С -  $233 \pm 78\%$ ), что свидетельствует о прогрессирующем характере дисфункции и выраженном процессе прокоагуляционной активации эндотелия у пациентов на цирроз печени.

#### Summary

##### ENDOTHELIAL DYSFUNCTION IN PATIENTS WITH LIVER CIRRHOSIS

Rusin V.I., Sirchak E.S., Futko H.V., Petrichko O.I., Ivachevskij M.M.

Key words: liver cirrhosis, endothelial dysfunction, von Willebrand factor.

This article presents the findings obtained by studying endothelial dysfunction in 95 patients with liver cirrhosis. There is the dependence between the intensity of clinical and laboratory indices of endothelial dysfunction and the severity of liver cirrhosis by Child-Pugh, namely the progressive worsening of endothelial dysfunction indices as the severity of liver cirrhosis increases. We noticed the gradual increase of von Willebrand factor (in patients of class A by Child-Pugh this index constituted  $214 \pm 56\%$ , and in patients of class B -  $226 \pm 61\%$ , in patients of class C -  $233 \pm 78\%$ ), that proved the progressive character of the dysfunction and pronounced process of endothelial procoagulant activation in patients with liver cirrhosis.

#### Перспективи подальших досліджень

Подальше дослідження механізмів формування ендотеліальної дисфункції у хворих на цироз печінки з ознаками портальної гіпертензії та підбір оптимальних патогенетично обумовлених методів лікування даного контингенту пацієнтів.

#### Література

1. Лутай М.И. Взаимосвязь фактора Виллебранда с сосудодвигательной функцией эндотелия у больных с разной степенью выраженности атеросклероза венечных артерий / М.И.Лутай, И.П.Голикова, С.И.Деяк [и др.]. - Украинский кардиологический журнал. - 2003. - №6. - С. 1-6.
2. Русин В.І. Декомпенсований цироз печінки / В.І.Русин, В.О. Сипливий, А.В. Русин [та ін.]. - Ужгород: - 2006. - 229 с.
3. Кисляк О.А. Предотвращение сердечно-сосудистых событий у пациентов с артериальной гипертензией с помощью ингибитора ангиотензинпревращающего фермента / К.О.А.Кисляк, С.В. Постникова // Системные гипертензии. - 2009. - №3. - С. 12-17.
4. Николаев Е.Л. Патопизиология фиброгенеза и стратегия антифиброзной терапии при хронических заболеваниях печени / Е.Л.Николаев, Ю.Е. Рогачиков // Гастроэнтерология, проктология. - 2005. - №6. - С. 22-26.
5. Celermajer D.S. Endothelium-dependent dilation in the systemic arteries of asymptomatic subjects relates to coronary risk factor and their interaction / D.S.Celermajer, K.E.Sorensen, C. Bull [et al.] // J.Am. Coll.Cardiol. - 1994. - № 24 (6). - P. 1468-1474.
6. Yang Z. Recent advances in understanding endothelial dysfunction in atherosclerosis / Z.Yang, X.F.Ming // Clin. Med. Res. - 2006. - №1 - P.53-65.
7. Vischer U.M. Von Willebrand factor, endothelial dysfunction, and cardiovascular disease / U.M. Vischer // J. Thromb. Haemost. - 2006. - №4. - P. 1186-1193.