

ФОРМУВАННЯ ПОЛІСИНДРОМНОЇ НЕДОСТАТНОСТІ У ХВОРИХ НА ЦИРОЗ ПЕЧІНКИ З ПОРТАЛЬНОЮ ГІПЕРТЕНЗІЄЮ

Резюме. Лікування хворих на цироз печінки (ЦП) є однією зі складних проблем хірургії. Результати хірургічного лікування ЦП є невтішними, що свідчить про необхідність дослідити патогенетичні механізми цієї патології.

Мета дослідження – вивчити хімічний склад плазми крові та асцитичної рідини (АР), а також визначити функціональну активність нирок у хворих на ЦП у різні стадії інтенсивності для вибору індивідуальної тактики подальшого лікування.

Матеріали і методи. У 262 обстежених та пролікованих хворих на цироз печінки (ЦП), ускладнений асцитом, яких поділили на 4 групи залежно від ступеня тяжкості захворювання, в плазмі крові й асцитичній рідині (АР) визначали концентрацію загального білірубину, інших біохімічних маркерів ендотоксикозу, компонентів ліпідного метаболізму, а також вміст у плазмі крові, АР і сечі іонів калію, натрію, кальцію, магнію, фосфору і хлоридів. Досліджували також функціональну активність нирок пробами за Ребергом і Нечипоренком.

Результати досліджень та їх обговорення. Аналіз отриманих результатів виявив відносно збереження компенсаторних і регуляторних механізмів печінки і нирок у хворих із першою стадією перебігу ЦП. В пацієнтів у стадії субкомпенсації відзначається розвиток помірної інтоксикації плазми крові й АР. Функція нирок у хворих із цією стадією перебігу патологічного процесу була знижена. В стадії декомпенсації реєстрували виражені порушення функції печінки з розвитком холестатичного і цитолітичного синдромів, що відображало «злам» регуляторних механізмів. Виявлені порушення функції нирок характеризувалися розвитком калійуризу та зниженням натрійуризу. Порушення ліпідного метаболізму в пацієнтів сприяло подальшому пошкодженню клітинних мембран гепатоцитів і погіршенню клінічного стану пацієнтів. У крові та АР хворих із ЦП в термінальній стадії виявлено прогресуюче порушення функцій системи крові, органів дихання, нирок, розвиток легеневої та серцевої недостатностей, електролітний дисбаланс.

Висновки. У хворих на ЦП, ускладнений асцитом, розвивається патологічна дизрегуляція органів і систем із початковим ураженням печінки, порушенням білкового і ліпідного метаболізму, а також розвитком ендотоксикозу, транссудацією токсичних метаболітів до АР і патологією нирок. Подібні порушення необхідно враховувати при виборі індивідуальної тактики ведення подібного контингенту пацієнтів.

Ключові слова: цироз печінки; асцитична рідина; дизрегуляція органів і систем; дисфункція нирок; індивідуальне лікування.

ВСТУП Лікування хворих на цироз печінки (ЦП) є однією з складних проблем хірургії [1]. Клінічна ситуація, перебіг захворювання та його наслідки суттєво ускладнюються в разі наявності портальної гіпертензії у вказаного контингенту хворих. Показники захворюваності, що зростають у пацієнтів із цирозом печінки можливо пояснити з трьох основних сторін: незадовільні результати лікування (консервативного й оперативного) субклінічної форми гострого гепатиту, наслідком якого є розвиток ЦП та можлива портальна гіпертензія; зростання захворюваності на гострий вірусний гепатит, особливо за рахунок вірусних гепатитів типів В, С та D, унаслідок чого відзначається хронізація запально-деструктивного процесу в паренхімі печінки [2, 3] із формуванням ЦП та інших ускладнень, у тому числі й портальної гіпертензії [3, 4]; несприятливі екологічні чинники, що оточують нас, та порушення харчової поведінки – контакт або вживання гепатотоксичних сполук, отрут, алкоголізм та наркоманія. З усього цього слід відзначити В-вірусні гепатити, при їх розвитку протягом першого року хронізація патологічного процесу в паренхімі печінки реєструється у 15–23 % [5, 6], а протягом 3–5 років захворювання ці показники зростають практично в 4 рази – до 74,4 % пацієнтів [5, 7].

З метою усвідомлення невтішних результатів хірургічного лікування хворих на ЦП, ми вдалися до критичного аналізу фундаментальних патофізіологічних механізмів вказаної патології, оскільки відома багатобічна функціональна активність печінки в організмі, «злам» якої спричиняє подібні функціональні дисфункції. Слід враховувати також системний характер запального процесу, що розвивається унаслідок гострого ураження паренхіми печінки аліментарної, фізичної, екологічної, вірусної та іншої етіології. Враховувати необхідно також єдність функціональної активності органів гастроентерогастро-

білярної системи, зважаючи на її провідну роль у підтриманні та регуляції гомеостазу на існуючі потужні регуляторні (або) компенсаторні механізми [8–10]. Отже, запальний процес в організмі, що розвивається при ураженні паренхіми печінки, індукує порушення перфузії внутрішніх органів, що, у свою чергу, є провідним чинником розвитку їх ушкодження та перспективної дисфункції.

Логічно в цій ланці перебігу патологічних процесів припустити розвиток дисфункцій окремих органів, що має призвести до формування поліорганної недостатності, оскільки прогресування кожної з органних дисфункцій, їх поєднання та взаємообтяження детермінують, по-перше, довгостроковий прогноз у хворих даної категорії, по-друге, показники летальності. Цікаво також розібратися у визначенні ступеня ураження печінки та дисфункції органів та систем організму при ЦП, що вважаємо важливим у розробці індивідуальної тактики лікування таких хворих.

Метою дослідження було дослідити хімічний склад плазми крові та асцитичної рідини (АР), а також визначити функціональну активність нирок у хворих на ЦП у різні стадії інтенсивності для вибору індивідуальної тактики подальшого лікування.

МАТЕРІАЛИ І МЕТОДИ Протягом останніх 7 років під нашим наглядом було проліковано 262 хворих на ЦП від 36 до 69 років. Жінок було 164 (62,6 %), чоловіків – 98 (37,4 %) осіб. Вік 67 пацієнтів (25,6 %) перевищував 40 років, вік 97 хворих (37,0 %) – 50 років, вік 56 пацієнтів (21,4 %) був понад 60 років. Діагноз ЦП ставили на основі клінічного обстеження хворих, біохімічного аналізу крові, виконання УЗД органів гепатопанкреатодуоденальної ділянки, комп'ютерної томографії, ендоскопічної ретроградної панкреатохолангіографії тощо.

За результатами проведеного комплексного діагностичного обстеження і наступного лікування усіх хворих

ретроспективно поділили на 4 групи: перша група – пацієнти з ЦП у стадії компенсації (n=33, 12,6 %), друга група – хворі на ЦП у стадії субкомпенсації (n=152, 58,0 %), третя група – пацієнти з ЦП в стадії декомпенсації (n=61, 23,3 %) і четверта група – хворі на ЦП у критичній термінальній стадії (n=16, 61,0 %). Контрольну групу склали 19 здорових осіб без захворювань печінки, які проходили професійний медичний огляд. Нам відома класифікація тяжкості печінкової дисфункції за Child-Pugh [8], проте ми першу стадію захворювання за Child-Pugh поділили ще на 2 стадії, визначивши стадії субкомпенсації та компенсації патологічного процесу.

У плазмі крові, а також в АР хворих на ЦП за загальноприйнятими способами визначали вміст загального білірубину, молекул середньої маси (МСМ), залишкового азоту, сечовини, креатиніну, АЛТ, АСТ, лужної фосфатази, холестерину і лецитину. Додатково до цього в плазмі крові, АР та сечі досліджували концентрацію іонів калію, натрію, кальцію, магнію, фосфору і хлоридів для оцінки функціонального стану нирок. Виконували пробу Реберга та пробу за Нечипоренком. Аналізу підлягали результати,

отримані у хворих на момент госпіталізації у хірургічний стаціонар на початку лікування.

Отримані результати обробляли статистично. Відмінності вважали статистично вірогідними при $p < 0,05$.

РЕЗУЛЬТАТИ ДОСЛІДЖЕНЬ ТА ЇХ ОБГОВОРЕННЯ

У хворих на ЦП і супутнім асцитом вираженою є дисфункція нирок, що проявляється переважно зменшенням швидкості клубочкової фільтрації (на 32 %; 36 %; 44 % у пацієнтів із ЦП першої, другої та третьої стадії відповідно; $p < 0,05$ (рис. 1, В) та величини канальцевої реабсорбції (рис. 1, Г). При цьому величина добового та хвилинного діурезу (рис. 1, А, Б) також суттєво зменшені порівняно з відповідними показниками в умовно здорових осіб (контрольна група; $p < 0,05$). Виразений був також лейкоцитоз та наявність еритроцитів у крові хворих із третьою стадією патологічного процесу (рис. 2).

Зважаючи на показники вмісту досліджуваних сполук (табл. 1), істотно, що у хворих із першою стадією перебігу патологічного процесу в паренхімі печінки при відсутності активного деструктивного (альтеруючого) процесу характерною є відносна компенсація її функції, але

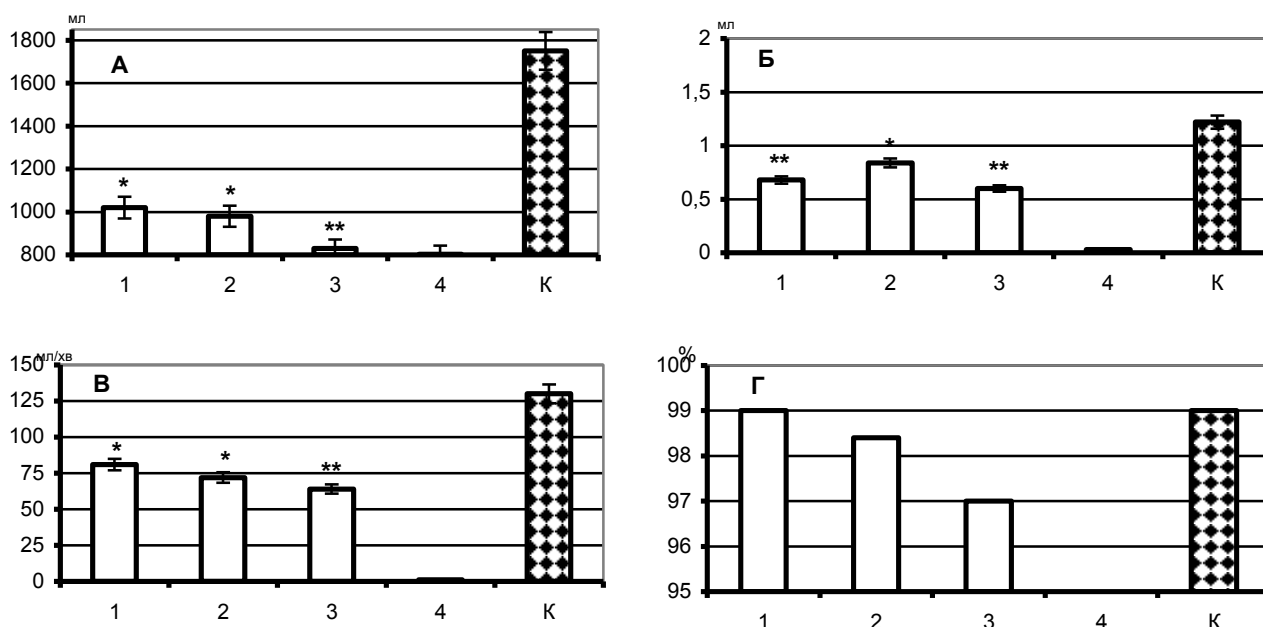


Рис. 1. Показники проби Реберга – добовий діурез, хвилинний діурез, швидкість клубочкової фільтрації та канальцева реабсорбція (фрагменти А–Г) у хворих на цироз печінки, ускладнений асцит. За віссю абсцис – вираження стадії захворювання. К – контрольні показники.

Примітки: 1) * – $p < 0,05$;

2) ** – $p < 0,01$ – вірогідні розбіжності досліджуваних показників порівняно з контрольними.

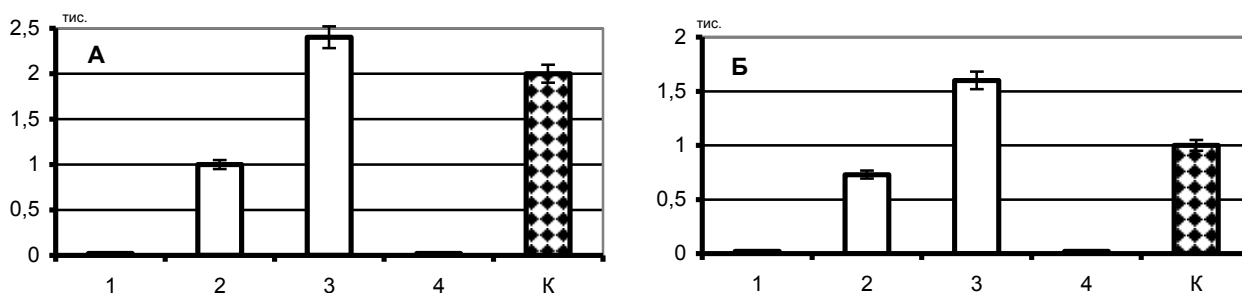


Рис. 2. Показники проби Нечипоренка – кількість лейкоцитів та еритроцитів у сечі (фрагменти А та Б) у хворих на цироз печінки, ускладнений асцитом. За віссю абсцис – вираження стадії захворювання. К – контрольні показники.

Таблиця 1. Характеристика хімічних властивостей плазми крові та асцитичної рідини у хворих на цироз печінки

Стадія вираження цирозу печінки у лікованих хворих	Місце визначення	Загальний білірубін, ммоль/л	МСМ, од.	Залишковий 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 (плазма крові), n=19		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
	АР	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
	АР	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
	АР	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	–	214±2,2	7,3±0,7	0,07±0,01	0,23±0,02	0,37±0,04	109±9,7	3,1±0,3	2,2±0,2
	АР	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

вже простежуються порушення ліпідного обміну та помірна хронічна інтоксикація. Виявлені тенденції щодо порушення вмісту білірубину, лужної фосфатази, органоспецифічних ферментів висвітлили формування диспротеїнемії із вираженою денатурацією альбумінів. Ми не виявили порушень функції нирок (табл. 2), проте помітним було зниження екскреції натрію з сечею, вміст решти мікроелементів був на порозі нижньої межі норми.

У хворих на ЦП в стадії субкомпенсації характерною є помірна активація функцій печінки з розвитком хронічної інтоксикації. Вміст токсичних сполук (білірубін, азотовмісні компоненти) мали тенденцію щодо зростання, проте були статистично тотожними з відповідними даними у практично здорових пацієнтів. Функція нирок у хворих в цій стадії була помірно зниженою. Виявляється калій-натрієвий зовнішньоклітинний дисбаланс, що характеризується зменшенням вмісту калію, натрію, кальцію та хлоридів із зростанням вмісту магнію та фосфору в плазмі крові. В АР реєстрували виражене зниження вмісту калію, натрію та хлоридів.

У 61 хворого на ЦП в стадії декомпенсації чітко характерними були глибокі порушення функції печінки, що супроводжувалися розвитком холестазу та цитолізу, азот- та ферментемії (табл. 1). Відзначали виражені порушення функції нирок, що проявлялися розвитком калій-натрієвого дисбалансу, зменшенням вмісту калію, натрію, кальцію та хлоридів, а також підвищенням вмісту магнію та фосфору в плазмі крові та АР. Зростає калійурез, удвічі зменшується натрійурез, що віддзеркалює виражену затримку натрію в організмі, – таким чином стають зрозумілі патогенетичні механізми формування набряків та накопичення АР при втраті організмом іонів калію. Загалом ці зміни концентрації мікроелементного складу плазми крові та АР є додатковим свідченням розвитку дизрегуляторної патології, що торкається крові, печінки, нирок та систем їх регуляції при ЦП.

Цікавими вважаємо дані стосовно порушення гомеостазу холестерину та споріднених ліпидовмісних компонентів, оскільки в обстежених хворих третьої групи зростала їх концентрація.

Таблиця 2. Вміст електролітів у плазмі крові, асцитичній рідині та сечі у хворих на цироз печінки

Стадія вираження цирозу печінки у лікованих хворих	Місце визначення	Калій, моль/л	Натрій, моль/л	Хлориди, ммоль/л	Кальцій, ммоль/л	Магній, ммоль/л	Фосфор, ммоль/л
Контрольні показники (плазма крові), n=19		5,1±0,4	139,3±12,7	171,4±13,7	2,47±0,14	0,84±0,07	1,16±0,09
Контрольні показники (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	4,5±0,2	126,7±10,0	160,0±14,0	–	–	–
	Сеча	56,0±5,0	67,5±5,5	–	–	–	–
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	3,7±0,2	108,0±8,0	167,0±14,0	–	–	–
	Сеча	99,0±6,5	60,0±5,0	–	–	–	–
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	3,3±0,2	104,4±7,0	170,5±14,5	–	–	–
	Сеча	72,0±6,0	57,0±5,0	–	–	–	–
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	2,8±0,2	102,7±6,0	195,0±16,0	–	–	–
	Сеча	–	–	–	–	–	–

Іншим важливим аспектом, який можна простежити в таблицях, – це вміст досліджуваних сполук в АР у хворих на ЦП. Отже, в АР є такі ж самі компоненти гомеостазу організму як і в плазмі крові (іноді ще й у більшій кількості), що робить АР повноцінним плазмозамінним компонентом при ЦП та при його прогресуванні до печінкової недостатності. Маючи значний антиатерогенний потенціал, АР має провадити комплекс гіполіпідемічної терапії при її повторному застосуванні, визначений раніше.

У 16 хворих в термінальній стадії захворювання переважала клінічна симптоматика – з розвитком виражених набряків нижніх кінцівок, кахексія, серцево-судинна та легенева недостатності, наявність трансудату в плевральній порожнині, електролітний дисбаланс із вираженим порушенням функцій нирок тощо. Одночасне ураження печінки та нирок у хворих свідчить про формування печінково-ниркової недостатності.

ВИСНОВКИ Резюмуючи наведені дані, необхідно вказати, що для усіх стадій ЦП, який ускладнений наявністю асцитом, характерними є підвищення в крові вмісту

атерогенних ліпопротеїдів та порушень структури мембран гепатоцитів, зумовлених цими змінами. Виявлене накопичення ліпопротеїдів низької щільності та дуже низької щільності, що відповідають за усунення холестерину із мембран, спричиняють розвиток деструктивних змін мембран гепатоцитів, які є патофізіологічним підґрунтям подальшої прогресії патологічного процесу при ЦП. Ймовірно, що одним із можливих напрямків патогенетично обґрунтованої терапії при лікуванні хворих на ЦП є застосування гіполіпідемічної терапії.

Реєстрували також ураження нирок, залежне від інтенсивності патологічного процесу, що висвітлювало небезпеку формування поліорганної недостатності. Основні досліджувані показники складу АР корелювали ($r=0,69-0,87$) зі ступенем порушення функціональної активності паренхіми печінки. Вважаємо, що вищевказані параметри порушень гомеостазу організму, а також функціональної активності нирок та низки регуляторних систем у хворих на ЦП, має бути враховано при розробці тактики хірургічного лікування пацієнтів із ЦД, що ускладнений асцитом.

СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ

1. Болезни печени и желчевыводящих путей / под ред. В. Т. Ивашкина. – М. : М-Вести, 2005. – С. 476–478.
2. Алексеева О. П. Цирроз печени и его осложнения / О. П. Алексеева, М. А. Курышева. – Н. Новгород : Изд-во Нижегород. гос. акад., 2004. – 96 с.
3. Вирусные гепатиты / К. В. Жданов, Ю. В. Лобзин, Д. А. Гусев, К. В. Козлов. – СПб. : Фолиант, 2011. – 304 с.
4. Чесноков Е. В. Хронические гепатиты и циррозы печени вирусной этиологии / Е. В. Чесноков, Э. А. Кашуба. – Тюмень, 2000. – 286 с.
5. Болезни печени и желчевыводящих путей : руководство для врачей / под ред. В. Т. Ивашкина. – М. : М-Вести, 2005. – С. 476–478.
6. Рахманова А. Г. Хронические вирусные гепатиты и цирроз печени / А. Г. Рахманова. – СПб. : СпецЛит, 2006. – 413 с.
7. Defective T helper response of hepatocyte-stimulated CD4 T cells impairs antiviral CD8 response and viral clearance / C. Wiegand, P. Wolint, C. Frenzel [et al.] // *Gastroenterology*. – 2007. – Vol. 133. – P. 2010–2018.
8. Ибадильдин А. С. Полисиндромность цирроза печени / А. С. Ибадильдин, Г. Н. Андреев, А. Е. Борисов. – В. Новгород, 1999. – 196 с.
9. 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, No. 3. – P. 166–178.
10. Kiziltas S. Toll-like receptors in pathophysiology of liver diseases / S. Kiziltas // *World J. Hepatol.* – 2016. – Vol. 8, No. 32. – P. 1354–1369.

Отримано 28.03.17

©A. F. Dzygal

Odesa National Medical University

POLYORGANIC INSUFFICIENCY DEVELOPMENT IN PATIENTS WITH LIVER CIRRHOSIS WITH PORTAL HYPERTENSION

Summary. Treatment of patients with liver cirrhosis (LC) is one of the complex problems of surgery. The results of surgical treatment of LC are disappointing, which indicate the need to investigate the pathogenetic mechanisms of this pathology.

The aim of the study – the comparative determination of blood plasma and ascitic liquid (AL) chemical properties in patients with LC during its different stages of manifestation for the patients' individual tactic of treatment choice.

Materials and Methods. Blood plasma and AL general bilirubin level, other biochemical markers of endotoxemia, lipid metabolism components were determined in 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 and Discussion. The analysis of the received results revealed relative safety of liver and kidneys compensatory and regulatory mechanisms in patients with the first stage of LC manifestation. Liver function moderate activation with blood plasma and AL moderate intoxication development were observed in patients on the 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 a clinical state aggravation. Patients in terminal stage showed 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 in patients with the LC complicated by ascites with liver primary damage accompanied with protein and lipid metabolism disturbances, kidney dysfunction, endotoxemia

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; organs and systems disregulation; kidney dysfunction; pathogenetic treatment.

©А. Ф. Дзигал

Одесский национальный медицинский университет

ФОРМИРОВАНИЕ ПОЛИСИНДРОМНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ У БОЛЬНЫХ ЦИРРОЗОМ ПЕЧЕНИ С ПОРТАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИЕЙ

Резюме. Лечение больных циррозом печени (ЦП) является одной из сложных проблем хирургии. Результаты хирургического лечения ЦП неутешительны, что свидетельствует о необходимости исследовать патогенетические механизмы этой патологии.

Цель исследования – изучить химический состав плазмы крови и асцитической жидкости (АЖ), а также определить функциональную активность почек у больных ЦП в разные стадии интенсивности для выбора индивидуальной тактики дальнейшего лечения.

Материалы и методы. В 262 обследованных и пролеченных больных циррозом печени (ЦП), осложненным асцитом, которых поделили на 4 группы в зависимости от степени тяжести заболевания, в плазме крови и асцитической жидкости (АЖ) определяли концентрацию общего билирубина, других биохимических маркеров эндотоксикоза, компонентов липидного метаболизма, а также содержание в плазме крови, АЖ и мочи ионов калия, натрия, кальция, магния, фосфора и хлоридов. Исследовали также функциональную активность почек пробами по Ребергу и Нечипоренко.

Результаты исследований и их обсуждение. Анализ полученных результатов показал относительное сохранение компенсаторных и регуляторных механизмов печени и почек у больных с первой стадией течения ЦП. У пациентов в стадии субкомпенсации отмечается развитие умеренной интоксикации плазмы крови и АЖ. Функция почек у больных с этой стадией течения патологического процесса была снижена. В стадии декомпенсации регистрировали выраженные нарушения функции печени с развитием холестатического и цитолитического синдромов, отражало “злом” регуляторных механизмов. Выявленные нарушения функции почек характеризовались развитием калийуреза и снижением натрийуреза. Нарушения липидного метаболизма у пациентов способствовало дальнейшему повреждению клеточных мембран гепатоцитов и ухудшений клинического состояния пациентов. В крови и АЖ больных ЦП в терминальной стадии выявлено прогрессирующее нарушение функции системы крови, органов дыхания, почек, развитие легочной и сердечной недостаточности, электролитный дисбаланс.

Выводы. У больных ЦП, осложненным асцитом, развивается патологическая дисрегуляция органов и систем с начальным поражением печени, нарушением белкового и липидного метаболизма, а также развитием эндотоксикоза, транссудацией токсичных метаболитов в АЖ и патологией почек. Подобные нарушения необходимо учитывать при выборе индивидуальной тактики ведения подобного контингента пациентов.

Ключевые слова: цирроз печени; асцитическая жидкость; дисрегуляция органов и систем; дисфункция почек; индивидуальное лечение.