

7. Брегель, А. И. Арогноплазменная коагуляция при язвенном гастродуоденальном кровотечении [Текст] / А. И. Брегель, В. В. Евтушенко, А. М. Хантаков, Н. А. Мутин // Бюлетень ВСНЦ СО РАМН. – 2012. – № 4 (86). – С. 26–27.

8. Сокольник, С. О. Порівняльна ефективність методів ендоскопічного гемостазу при ускладненій кровотечею виразкової хвороби в дітей [Текст] / С. О. Сокольник // ScienceRise. – 2015. – Т. 5, № 4 (10). – С. 103–106. doi: 10.15587/2313-8416.2015.43303

9. Li, Y. R. Comparison of hemostatic efficacy of argon plasma coagulation with and without distilled water injection in treating high-risk bleeding ulcers [Text] / Y. R. Li, P. I. Hsu, H. M. Wang et al. // Biomed. Res. Int. – 2014. – Vol. 2014. – P. 1–6. doi: 10.1155/2014/413095

10. Levenstein, S. Peptic ulcer at the end of the 20th century: biological and psychological risk factors [Text] / S. Levenstein // Can. J. Gastroenterol. – 1999. – Vol. 13, Issue 9. – P. 753–759.

References

1. Dinis-Ribeiro, M. (2013). Gastrointestinal bleeding. *Gastrointest. Endosc.*, 78 (3), 434–438. doi: 10.1016/j.gie.2013.06.021

2. Zaprudnov, A. M., Grigor'ev, K. I., Dronov, A. F. (1998). *Zheludochno-kishechnye krvotochenija u detej* [Gastrointestinal Bleeding in Children]. Moscow, Russia: Medicine, 207.

3. Parhomenko, L. K., Glebova, T. A., Strashok, L. A., Zavelya, E. M., Isakova, M. Yu., Eschenko, A. V. (2006) *Oslozheniya yazvennoj bolezni v podrostkovom vozraste* [Complications of peptic ulcer disease in adolescence]. *Meditsina Neotlozhnih Sostoyanij*, 5 (6), 36–38.

4. Fomin, P. D. (2012). *Udoskonaleni algoritmi diagnostiki ta likuvannja gostroi shlunkovo-kishkovoї krvotечи: Metodichni rekomendacii* [Improved algorithms for diagnosis and treatment of acute gastrointestinal bleeding: Guidelines]. Kyiv, Ukraine, 108.

5. Timerbulatov, V. M., Timerbulatov, Sh. V., Sagitov, R. B. (2010). *Gemostaz pri ostrjih zheludochnokishechnih krvotечeniyah* [Hemostasis in acute gastrointestinal bleeding]. *Hirurgiya. zhurn. im. N. I. Pirogova*, 3, 20–26.

6. Doletskiy, S. Ya., Strekalovskij, V. P., Klimanskaja, E. V., Surikova, O. A. (1984). *Endoskopiya organov pischevaritel'nogo trakta u detey: monografiya* [Endoscopy of the digestive tract in children]. Moscow, Russia: Medicine, 280.

7. Bregel, A. I., Evtushenko, V. V., Hantakov, A. M., Mutin, N. A. (2012) *Arognoplazmennaya koagulyatsiya pri yazvennom gastrroduodenalnom krvotечenii* [Arognoplazma coagulation ulcerative gastroduodenal bleedings]. *Byuleten VSNTs SO RAMN*, 4 (86), 26–27.

8. Sokolnik, S. O. (2015). *Porivnyalna effektivnist metodiv endoskopichnogo gemostazu pri uskladneniy krvotечeyu virazkoviy hvorobi v ditey* [Comparative efficacy of endoscopic methods of hemostasis in bleeding peptic ulcer complicated in children]. *ScienceRise*, 5(4 (10)), 103–106. doi: 10.15587/2313-8416.2015.43303

9. Li, Y. R., Hsu, P. I., Wang, H. M. et al. (2014). Comparison of hemostatic efficacy of argon plasma coagulation with and without distilled water injection in treating high-risk bleeding ulcers. *Biomed. Res. Int.*, 2014, 1–6. doi: 10.1155/2014/413095

10. Levenstein, S. (1999). Peptic ulcer at the end of the 20th century: biological and psychological risk factors. *Can. J. Gastroenterol.*, 13 (9), 753–759.

*Рекомендовано до публікації д-р мед. наук, професор Боднар О. Б.
Дата надходження рукопису 15.06.2015*

Сокольник Сергій Олександрович, кандидат медичних наук, доцент, кафедра дитячої хірургії та отоларингології, Буковинський державний медичний університет, вул. Театральна площа, 2, м. Чернівці, Україна, 58002
E-mail: sers-doc@mail.ru

УДК 616.334-007.271-036.1-053.1-089

DOI: 10.15587/2313-8416.2015.47365

ОСОБЕННОСТИ ХИРУРГИЧЕСКОГО ЛЕЧЕНИЯ ОСТРОЙ ФОРМЫ ВРОЖДЕННОГО ГИПЕРТРОФИЧЕСКОГО ПИЛОРОСТЕНОЗА

© О. В. Спахи

В работе представлены результаты хирургического лечения острой формы врожденного гипертрофического пилоростеноза.

Показано, что использование двойной пилоромиотомии для оперативного лечения острой формы врожденного пилоростеноза у детей приводит к более быстрому регрессу гипертрофии привратника, восстановлению его проходимости, облегчает течение послеоперационного периода. Ранних послеоперационных осложнений не наблюдалось, что позволило использовать форсированную схему восстановления физиологического объема вскармливания

Ключевые слова: врожденный гипертрофический пилоростеноз, дети, двойная пилоромиотомия, гипертрофия мышечной оболочки привратника

Aim of research: to study an efficiency of the double pyloromyotomy at congenital pyloric stenosis in children and its impact on regress of hypertrophy of pylorus in postoperative period.

Material and methods of research: there was carried out an analysis of 157 patients with an acute form of congenital hypertrophic pyloric stenosis (CHPS) that characterizes with a sudden beginning of disease, predominance of “fountain” vomiting over regurgitation, fast growth of homeostasis dysfunctions and decrease of the body weight. All children were separated in 2 groups statistically homogenous on sex, age and prescription of disease. The first group of examination (children who underwent the double pyloromyotomy) included 65 boys. The second (control) group included 92 male children who underwent the standard pyloromyotomy according to Frede-Weber-Ramstedt. The ultrasound examination of pylorus in dynamics with detection of its volume was carried out in both groups.

Results. The results of intraoperative assessment of the state of injured pylorus indicate an existence of two macroscopic variants of it: “rigid pyloric olive” that was registered in 82 % of children of the first group and the “soft pyloric olive” – in 79 % of patients of the control group. “Rigid olive” characterized with hard “cartilaginoid” consistency of fusiform thickened pylorus of the whitish color. “Soft olive” had the dense elastic consistency and the pink-pale color.

The regress of “pyloric olive” in all children took place on average during 67,9 2,2 (M m) days. But in children of the second group medium terms of involution of hypertrophy of pylorus were 75,7 4,1 (M m) days. In patients who underwent the double pyloromyotomy these terms were reliably ($p < 0,05$) lower and varied within 41,7 1,5 (M m) days.

Conclusions. Involution of hypertrophy of pyloric end after the surgical treatment of CHPS occurs gradually and depends on adequacy of regeneration of the patency of pylorus. The double pyloromyotomy at an acute form of CHPS not only improve the patency of the pyloric segment of stomach during an early postoperative period but also accelerates the full regress of hypertrophy of pylorus from 75,7 4,1 (M m) to 41,7 1,5 (M m) days

Keywords: congenital hypertrophic pyloric stenosis, children, double pyloromyotomy, hypertrophy of the muscular coat of pylorus

1. Введение

Радикальным методом лечения врожденного гипертрофического пилоростеноза (ВГПС) считается операция Фреде-Вебера-Рамштедта, которая направлена на восстановление проходимости пилорического отдела желудка и заключается в продольной пилоромиотомии до подслизистого слоя с разведением краев мышечной раны пилоруса [1–5].

Представления о высокой эффективности стандартной пилоромиотомии основываются на анализе непосредственных результатов, демонстрирующих прогрессивное улучшение общего состояния детей и быструю прибавку массы тела в раннем послеоперационном периоде [4–7].

Однако, как показано нами ранее [7], в отдаленные сроки после операции имеют место морфологические изменения гастродуоденального перехода, характеризующиеся различной степенью «диспластического рефлюкс-стеноза», свидетельствующие о нарушении роста и развития пилороантральной зоны желудка и увеличивающие риск возникновения гастродуоденита и язвенной болезни двенадцатиперстной кишки. Эти изменения во многом обусловлены скоростью послеоперационного регресса утолщения привратника при различных формах ВГПС. Так, у детей с острым течением заболевания полный регресс «пилорической оливки» наступает в сроки от 2 до 6 месяцев после операции, что чаще приводит к развитию дисплазии пилороантральной зоны. При подостром и хроническом течении ВГПС восстановление размеров пилоруса наступает в среднем в течение 1–2 месяцев после пилоромиотомии, а риск отдаленных осложнений значительно меньше.

2. Обоснование исследования.

Разработками зарубежных исследователей [8, 9], выявлена связь скорости обратного развития ги-

пертрофии гастродуоденального перехода с выраженностью спастического компонента, степенью восстановления проходимости пилороантральной зоны в раннем послеоперационном периоде и тесно связанной с ней нормализацией взаимодействия кишечных гормонов, влияющих на работу пилорического сфинктера. В связи с этим нами было предложено применять для хирургического лечения острой формы ВГПС двойную пилоромиотомию [10], увеличивающую проходимость гастродуоденального перехода. Поэтому анализ результатов использования данного метода позволит обосновать широкое его использование для предотвращения непосредственных и отдаленных осложнений данного заболевания.

3. Цель исследования

Изучить эффективность двойной пилоромиотомии при врожденном гипертрофическом пилоростенозе у детей и ее влияние на регресс гипертрофии пилоруса в послеоперационном периоде.

4. Материал и методы исследования

Проведен анализ 157 больных в возрасте от 3 до 5 недель с острой формой ВГПС которая характеризовалась внезапным началом болезни, преобладанием рвоты «фонтаном» над срыгиваниями, быстрым нарастанием нарушений гомеостаза и снижения массы тела. Все дети разделены на 2 статистически однородные по полу, возрасту и давности заболевания группы. Первая группа исследования (дети, которым произведена двойная пилоромиотомия) состояла из 65 мальчиков. Во второй (контрольной) группе было 92 ребенка мужского пола, которым произведена стандартная пилоромиотомия по Фреде-Веберу-Рамштедту.

При поступлении в стационар диагностический комплекс включал в себя, кроме общеклинических методов с определением степени гипотрофии, биохимиче-

мические исследования, ультразвуковое сканирование желудка, фиброгастро스코пию, контрастную рентгеноскопию и рентгенографию желудка. Дополнительные методы исследования использовались с учетом их разрешающей способности в каждом конкретном случае. При этом, во время ультразвукового исследования оценивали макрометрические показатели пораженного желудка. Для этого пилорус аппроксимировали к форме цилиндра, на продольном срезе измеряли средние показатели его диаметра, длины и рассчитывали объем пилорической «оливки» в мм.

После предоперационной подготовки, направленной на коррекцию нарушений гомеостаза, детям первой группы произведена двойная пилоромиотомия [10]. Техника операции состояла в следующем. После лапаротомии в рану выводили гипертрофированный привратник. В бессосудистой зоне на передней его поверхности производили продольный разрез серозно-мышечной оболочки до подслизистого слоя и разводили края раны до пролабирования слизистой. Затем поворачивали пилорическую зону желудка и производили продольный разрез серозно-мышечной оболочки до подслизистого слоя на задней ее поверхности и также разводили края мышечной раны. После контроля на гемостаз, проходимость и герметичность желудка рану передней брюшной стенки ушивали послойно, наглухо. Больным второй группы произведена стандартная операция по Фреде-Веберу-Рамшtedту.

Результаты лечения изучали в раннем послеоперационном периоде с использованием общеклинических, биохимических методов и ультразвукового исследования (УЗИ) желудка в динамике, которое проводили и в течение первых 3 месяцев после выписки детей из стационара с периодичностью 1 раз в 10 дней.

Статистическую обработку полученных данных проводили на ПЭВМ с использованием стандартного пакета прикладных программ «Statistica for Windows».

5. Результаты исследования

Диагноз ВГПС до операции по данным ультразвукового исследования был подтвержден у всех исследованных. Средний объем пилороантральной зоны у детей обеих групп статистически не отличался и составил $1695,7 \pm 79,5$ мм³ ($p < 0,05$).

Предоперационная подготовка и длительность оперативного вмешательства в обеих группах существенно не отличались. Технических трудностей и интраоперационных осложнений при двойной пилоротомии не наблюдалось.

Результаты интраоперационной оценки состояния пораженного привратника свидетельствовали о наличии двух его макроскопических разновидностей: «жесткой пилорической оливки», зарегистрированной у 82 % детей первой группы и в 79 % случаев у

больных группы контроля и «мягкой пилорической оливки». «Жесткая олива» характеризовалась твердой, «хрящевидной» консистенцией веретенообразно-утолщенного пилоруса, имевшего белесоватую окраску. «Мягкая олива» имела плотноэластическую консистенцию и бледно-розовый цвет.

В раннем послеоперационном периоде у больных после двойной пилоромиотомии каких-либо осложнений не наблюдалось, что позволило использовать форсированную схему восстановления физиологического объема вскармливания. У 4 (9,5 %) детей второй группы в первые 2 дня отмечались периодические срыгивания, которые купированы после уменьшения объемов вскармливания, а у 2 (4,7 %) больных рвота съеденным молоком 1–3 раза в сутки наблюдалась в течение первых 3 суток после операции, что потребовало перехода на «постепенную» схему вскармливания и проведения инфузионной терапии. В остальных случаях ранний послеоперационный период протекал благоприятно, и дети были выписаны домой. Средние сроки пребывания в стационаре составили $10,5 \pm 1,5$ ($p \leq 0,05$) койко-дней для I группы и $11,5 \pm 2,5$ ($p \leq 0,05$) – для II группы больных. – «Регресс пилорической оливки» у всех детей происходил в среднем в течение $67,9 \pm 2,2$ ($M \pm m$) дней. При этом у детей второй группы средние сроки обратного развития гипертрофии привратника составили $75,7 \pm 4,1$ ($M \pm m$) дня (рис. 1).

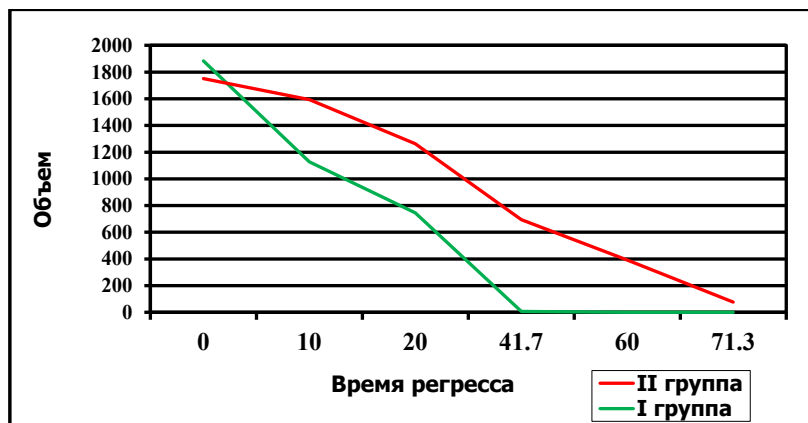


Рис. 1. Зависимость регресса объема пилоруса (мм³) от сроков послеоперационного периода (сутки)

У больных же после двойной пилоромиотомии эти сроки были достоверно ($p \leq 0,05$) ниже и колебались в пределах $41,7 \pm 1,5$ ($M \pm m$) дней.

6. Обсуждение результатов

Полученные результаты о преобладании «жесткой оливки», выявленной у исследованных больных, согласуется с ранее полученными результатами о корреляционной взаимосвязи остроты течения заболевания и макроскопических характеристик пилороантральной зоны [7], то есть для больных с таким вариантом течения заболевания характерны данные макроскопические изменения гастродуоденального перехода, сопровождающиеся более выраженным нарушением его проходимости.

Показатели УЗИ желудка в динамике свидетельствуют об обратимости гипертрофии пилороантральной зоны и о постепенном восстановлении нормальных ее размеров после оперативного лечения ВГПС и подтверждают результаты собственных и зарубежных исследований [7, 10].

Как показали результаты исследования, у больных после двойной пилоромии сроки обратного развития гипертрофии мышечного слоя привратника были достоверно ($p \leq 0,05$) ниже, чем после стандартной операции по Фреде-Веберу-Рамштедту, и колебались в пределах $41,7 \pm 1,5$ ($M \pm m$) дней. Такое ускорение обратного развития гипертрофии привратника после двойной пилоромии, вероятно, связано с улучшением его проходимости, эвакуаторной функции желудка, снижением сопровождающих ВГПС повышенной кислотности желудка, гипергастринемии и спазма мышечной оболочки [1, 9], приводящего в последующем к ишемии и склерозу гастродуоденального перехода, выявленного нами у детей, ранее перенесших острую форму заболевания [7].

Таким образом, процессы восстановления размеров привратника после оперативного лечения ВГПС не только тесно взаимосвязаны с исходными его морфологическими изменениями, а и со степенью его проходимости в послеоперационном периоде.

7. Выводы

1. Обратное развитие гипертрофии пилороантральной зоны после оперативного лечения ВГПС происходит постепенно и зависит от адекватности восстановления проходимости пилоруса.

2. Двойная пилоромия при острой форме ВГПС не только улучшает проходимость пилорического отдела желудка, течение раннего послеоперационного периода, а и способствует ускорению полного регресса гипертрофии привратника с $75,7 \pm 4,1$ ($M \pm m$) до $41,7 \pm 1,5$ ($M \pm m$) суток.

Перспективы дальнейшего исследования проблемы могут быть связаны с изучением отдаленного катамнеза у детей с ВГПС, перенесших двойную пилоромию.

Литература

1. Спахи, О. В. Характеристика концентрации гастрин и соматостатина у детей с врожденным гипертрофическим пилоростенозом до и после восстановления проходимости желудка [Текст] / О. В. Спахи // Неонатология, хірургія та перинатальна медицина. – 2012. – Т. 2. – № 1. – С. 42–45.

2. Feng, Z. The clinical features of infantile hypertrophic pyloric stenosis in Chinese Han population: analysis from 1998 to 2010 [Text] / Z. Feng, Y. Nie, Y. Zhang, Q. Li, H. Xia, S. Gong, H. Huang // PLoS One. – 2014. – P.19–29.

3. Ayaz, U. Y. The use of ultrasonography in infantile hypertrophic pyloric stenosis: does the patient's age and weight affect pyloric size and pyloric ratio? [Text] / U. Y. Ayaz, M. E. Döğen, A. Dilli, S. Ayaz, A. Api // Medical Ultrasonography. – 2015. – Vol. 17, Issue 1. – P. 28–33.

4. Dassinger, M. Infantile hypertrophic pyloric stenosis: closing in on the cause [Text] / M. Dassinger, G. J. Fuchs //

Journal of Pediatric Gastroenterology and Nutrition. – 2014. – Vol. 58, Issue 5. – P. 545. doi: 10.1097/mpg.0000000000000324

5. Murtagh, K. Infantile hypertrophic pyloric stenosis [Text] / K. Murtagh, P. Perry, M. Corlett, I. Fraser // Digestive Diseases. – 1992. – Vol. 10, Issue 4. – P. 190–198. doi: 10.1159/000171357

6. Welsh, C. Infantile hypertrophic pyloric stenosis (IHPS): a study of its pathophysiology utilizing the newborn hph-1 mouse model of the disease [Text] / C. Welsh, Y. Shifrin, J. Pan, J. Belik // Am J Physiol Gastrointest Liver Physiol. – 2014. – № 15. – P. 198–206.

7. Спахи, О. В. Непосредственные и отдаленные результаты лечения врожденного пилоростеноза у детей [Текст] / О. В. Спахи, Б. Г. Токарев, О. В. Лятуринская, А. Г. Запороженко // Хірургія дитячого віку. – 2004. – № 3. – С. 63–69.

8. Hernanz-Schulman, M. Hypertrophied pyloric mucosa in patients with hypertrophic pyloric stenosis [Text] / M. Hernanz-Schulman, W. W. Neblett, D. B. Polk, J. E. Johnson // Pediatric Radiology. – 1998. – Vol. 28, Issue 11. – P. 901–901. doi: 10.1007/s002470050495

9. Hernanz-Schulman M. Infantile Hypertrophic Pyloric Stenosis [Text] / M. Hernanz-Schulman // Radiology. – 2003. – Vol. 227, Issue 2. – P. 319–331. doi: 10.1148/radiol.2272011329

10. Соловйов, А. Є. Спосіб лікування вродженого гіпертрофічного пилоростенозу [Текст] : пат. № 68753 А Україна, МПК А61В17/00. / А. Є. Соловйов, О. В. Спахи, О. В. Лятуринська, М. О. Макарова; заявник та патентовласник Запорізький державний медичний університет. – № 2003109437; заявл. 20.10.2003; опубл. 16.08.2004 // Промислова власність. – 2004. – № 8 (1). – С. 4.37.

References

1. Spahi, O. V. (2012). Karakteristika koncentracii gastrina i somatostatina u detej s vrozhdennym gipertroficheskim pilorostenozom do i poste vosstanovlenija prohodimosti zheludka. Neonatologija, hirurgija ta perinatal'na medicina, 2 (1), 42–45.

2. Feng, Z., Nie, Y., Zhang, Y., Li, Q., Xia, H., Gong, S., Huang, H. (2014). The clinical features of infantile hypertrophic pyloric stenosis in Chinese Han population: analysis from 1998 to 2010. PLoS One, 19–29.

3. Ayaz, Ü. Y., Döğen, M. E., Dilli, A., Ayaz, S., Api, A. (2015). The use of ultrasonography in infantile hypertrophic pyloric stenosis: does the patient's age and weight affect pyloric size and pyloric ratio? Med Ultrason, 17 (1), 28–33.

4. Dassinger, M., Fuchs, G. J. (2014). Infantile Hypertrophic Pyloric Stenosis. Journal of Pediatric Gastroenterology and Nutrition, 58 (5), 545. doi: 10.1097/mpg.0000000000000324

5. Murtagh, K., Perry, P., Corlett, M., Fraser, I. (1992). Infantile Hypertrophic Pyloric Stenosis. Digestive Diseases, 10 (4), 190–198. doi: 10.1159/000171357

6. Welsh, C., Shifrin, Y., Pan, J., Belik, J. (2014). Infantile hypertrophic pyloric stenosis (IHPS): a study of its pathophysiology utilizing the newborn hph-1 mouse model of the disease. Am J Physiol Gastrointest Liver Physiol, 15, 198–206.

7. Spahi, O. V., Tokarev, B. G., Ljaturinskaja, O. V., Zaporozhchenko, A. G. (2004). Neposredstvennye i otdalennye rezul'taty lechenija vrozhdennogo pilorostenozu u detej. Hirurgija ditjachogo viku, 3, 63–69.

8. Hernanz-Schulman, M., Neblett, W. W., Polk, D. B., Johnson, J. E. (1998). Hypertrophied pyloric mucosa in patients with hypertrophic pyloric stenosis. *Pediatric Radiology*, 28 (11), 901–901. doi: 10.1007/s002470050495

9. Hernanz-Schulman, M. (2003). Infantile Hypertrophic Pyloric Stenosis. *Radiology*, 227 (2), 319–331. doi: 10.1148/radiol.2272011329

10. Solovjov, A. Je., Spahi, O. V., Ljaturyns'ka, O. V., Makarova, M. O. (2004). Sposib likuvannja vrodzhenogo gipertrofichnogo pilorostenozu: pat. № 68753 A Ukrai'na, MPK A61V17/00. A. Zajavnyk ta patentovlasnyk Zaporiz'kyj derzhavnyj medychnyj universytet. – № 2003109437; zajavl. 20.10.2003; opubl.16.08.2004. Promyslova vlasnist', 8 (1), 4.37.

Дата надходження рукопису 15.06.2015

Спахи Олег Владимирович, доктор медицинских наук, профессор, заведующий кафедрой, кафедра детской хирургии и анестезиологии, Запорожский государственный медицинский университет, пр. Маяковского, 26, г. Запорожье, Украина, 69035
E-mail: spakhi@mail.ru

УДК 616.61-008.6:616.36-004-06
DOI: 10.15587/2313-8416.2015.47171

СРАВНИТЕЛЬНАЯ ОЦЕНКА СКОРОСТИ КЛУБОЧКОВОЙ ФИЛЬТРАЦИИ ПО КРЕАТИНИНУ И ЦИСТАТИНУ С У БОЛЬНЫХ С ДЕКОМПЕНСИРОВАННЫМ ТЕЧЕНИЕМ ЦИРРОЗА ПЕЧЕНИ

© А. С. Тугушев, Д. И. Михантьев, В. В. Нешта, В. Н. Антонец, А. Н. Петраш, Е. И. Баранов

Проведена сравнительная оценка скорости клубочковой фильтрации по креатинину и цистатину С у больных с декомпенсированным течением цирроза печени в зависимости от положительного или отрицательного результата лечения. Показано, что наиболее информативным показателем оценки почечной дисфункции является уровень сывороточного цистатина С, который можно использовать как критерий диагностики, эффективности лечения и прогноза течения заболевания

Ключевые слова: цирроз печени, почечная дисфункция, креатинин, цистатин С, скорость клубочковой фильтрации

An inalienable part of the natural clinical course of cirrhosis that defines its severity is the development of the renal dysfunction. But the principles of diagnostics of the renal dysfunction are not defined in full for today. The level of the serum cystatin C is assumed as the most objective marker of the decrease of the renal function for today.

Aim of research. *To carry out the comparative assessment of the glomerular filtration rate (GFR) on creatinine and cystatin C in patients with the complicated clinical course of cirrhosis depending on the positive or negative result of treatment – they were discharged from hospital or dead.*

Material and methods. *190 patients with cirrhosis were under observation: 123 had a gastrointestinal bleeding, 67 – refractory ascites. 84 patients dead during observation. The duration of observation was from 2 weeks to 2,5–3 years. The glomerular filtration rate was defined on the clearance of endogenous creatinine of the blood and urine in all patients at admission to hospital. The level of the serum cystatin C was simultaneously defined in 80 patients.*

Results of research. *Whereas in patients with gastrointestinal bleeding the decrease of GFR on creatinine was in 78,6 % at admission, in patients with refractory ascites the similar indicators were only in 41,3 %. According to the level of the serum cystatin C the decrease of GFR at admission was noticed in 90,6 % of patients with gastrointestinal bleeding and in 98,5 % with diuretic-resistant ascites. Among the dead patients the decrease of GFR on cystatin C took place practically in all patients. At the same time in most of them the glomerular filtration rate was lower than 60 ml/min.*

Conclusions. *The level of the serum cystatin C is a most informative criterion of assessment of the renal dysfunction and it can be used as a criterion of efficiency of treatment and prognosis of the clinical course*

Keywords: *cirrhosis, renal dysfunction, creatinine, cystatin C, glomerular filtration rate*

1. Введение

Неотъемлемой частью естественного течения цирроза печени (ЦП), характеризующего его тяжесть, является развитие почечной дисфункции, которая определяется как прогрессирующая олигурическая

почечная недостаточность на фоне хронических и острых заболеваний печени при незначительных или полном отсутствии морфологических изменений в почках. В свою очередь развитие почечной дисфункции считается одним из патогенетических мо-