

**МІНІСТЕРСТВО ОХОРОНИ ЗДОРОВ'Я УКРАЇНИ
БУКОВИНСЬКА ДЕРЖАВНА МЕДИЧНА
АКАДЕМІЯ
ЧЕРНІВЕЦЬКА ОБЛАСНА АСОЦІАЦІЯ
ТЕРАПЕВТІВ
ІМЕНІ АКАДЕМІКА В.Х. ВАСИЛЕНКА**

**АКТУАЛЬНІ ПРОБЛЕМИ
МІКРОЦИРКУЛЯЦІЇ ТА ГЕМОСТАЗУ
ПРИ ПАТОЛОГІЇ ВНУТРІШНІХ
ОРГАНІВ**

**МАТЕРІАЛИ НАУКОВО-ПРАКТИЧНОЇ
КОНФЕРЕНЦІЇ
(тези доповідей, реферати статей)**

(Чернівці, 16-17 вересня 2002 року)

Чернівці - 2002

<i>Мищук В.Г., Шутка Б.В.</i> СТАН МІКРОЦИРКУЛЯТОРНОГО РУСЛА ШЛУНКА У ХВОРИХ НА ХРОНІЧНИЙ ГАСТРИТ	101
<i>Нейко Є.М., Лажо А.С., Камінський В.Я.</i> ДИНАМІКА ПРОЦЕСІВ ПЕРОКСИДНОГО ОКИСНЕННЯ ЛІПІДІВ ПРИ ВТОРИННОМУ ХРОНІЧНОМУ КОЛІТІ ПІД ВПЛИВОМ ПРЕПАРАТУ АЛЬТАНУ	104
<i>Нейко Є.М., Шевчук І.М., Геращенко С.Б., Скробач Н.В., Лажо А.С.</i> МОРФОМЕТРИЧНА ОЦІНКА СТРУКТУРНО-ФУНКЦІО- НАЛЬНИХ ЗМІН ГЕПАТОЦИТІВ ПРИ ХРОНІЧНОМУ ВІРУСНОМУ ГЕПАТИТІ	106
<i>Нетяженко В.З., Мошковська Ю.О., Корост Я.В., Гонтар А.М.</i> ВЗАЄМОЗВ'ЯЗОК МАРКЕРІВ МІОКАРДІАЛЬНОГО ПОШ- КОДЖЕННЯ ТА ЗАПАЛЕННЯ У ХВОРИХ З ГОСТРИМИ ПОРУШЕННЯМИ КОРОНАРНОГО КРОВООБІГУ	109
<i>Николайчук Б.Я., Шеремета Т.Д., Вергун А.Р., Сікорський Л.С., Рабик О.В.</i> ЗАСТОСУВАННЯ ЙОДДИЦЕРИНУ В КОМПЛЕКСНОМУ ЛІКУВАННІ ХВОРИХ ІЗ ГОСТРИМИ ГНІЙНО-НЕКРО- ТИЧНИМИ ЗАХВОРЮВАННЯМИ М'ЯКИХ ТКАНИН	111
<i>Парпалей І.О.</i> ГІПЕРТЕНЗИВНА РЕАКЦІЯ СЕРЦЕВО-СУДИННОЇ СИС- ТЕМИ ВНАСЛІДОК ДІЇ ВИРОБНИЧОГО ШУМУ	113
<i>Пастух М.Б., Клюфінський І.Д., Зеляк В.Л.</i> МОРФОФУНКЦІОНАЛЬНІ ЗМІНИ МІКРОЦИРКУЛЯТОР- НОГО РУСЛА ЯЄЧОК ПАЦЮКА ПІСЛЯ ХРОНІЧНОЇ АЛКОГОЛЬНОЇ ІНТОКСИКАЦІЇ РІЗНИХ ТЕРМІНІВ ТРИВАЛОСТІ	116
<i>Роговий Ю.Є., Шаповалов В.П., Самараш В.С., Кузьмін М.М.</i> РОЛЬ МІКРОЦИРКУЛЯТОРНИХ РОЗЛАДІВ У ПАТОГЕ- НЕЗІ СИНДРОМУ ПУЛЬМО-РЕНАЛЬНОЇ ДИСФУНКЦІЇ У ХВОРИХ НА ДЕСТРУКТИВНІ ФОРМИ ТУБЕРКУЛЬОЗУ ЛЕГЕНЬ	118

**РОЛЬ МІКРОЦИРКУЛЯТОРНИХ РОЗЛАДІВ У
ПАТОГЕНЕЗІ СІНДРОМУ ПУЛЬМО-РЕНАЛЬНОЇ
ДИСФУНКЦІЇ У ХВОРИХ НА ДЕСТРУКТИВНІ ФОРМИ
ТУБЕРКУЛЬОЗУ ЛЕГЕНЬ**

*Роговий Ю.Є., Шаповалов В.П.,
Самараш В.С., Кузьмін М.М.*

Буковинська державна медична академія, м. Чернівці

В основі розвитку синдрому пульморенальної дисфункції лежить одночасне ураження легеневої тканини і нирок у хворих на туберкульоз легень. Провідним фактором ниркових порушень за розвитку цієї патології є гіпоксія внаслідок рестриктивної та обструктивної дихальної недостатності. Це є причиною первинного ушкодження проксимального відділу нефрону, який є дуже чутливим до активації реакцій перекисного окиснення ліпідів. Зниження проксимальної реабсорбції іонів натрію за таких умов веде до загрози втрати цього електроліту з сечею, що компенсується зростанням дистального транспорту і активацією ренін-ангіотензинової системи за механізмом тубуло-гломерулярного зворотного зв'язку внаслідок дії надлишку іонів натрію на macula densa дистального відділу нефрона. Вплив ангіотензину II спричиняє порушення мікроциркуляції кіркової ділянки нирок із розвитком спазму приносячої артеріоли, в результаті чого обмежується не тільки фільтраційна фракція іонів натрію, але і розвивається ішемія кіркової речовини нирок з активацією реакцій перекисного окиснення ліпідів із вторинним пошкодженням проксимального канальця під впливом ангіотензину II. Крім того, ангіотензин II виступає як фактор, що стимулює процеси фіброзу в тканинах нирок і легень, тим самим збільшуючи ступінь наростання дихальної і

ниркової недостатності із замиканням вадного кола у патогенезі синдрому пульморенальної дисфункції. Формування туберкульозної гранульоми, в результаті неефективності фагоцитозу мікобактерій туберкульозу альвеолярними макрофагами, представляє собою вогнище постійного альтеративного процесу з явищами казеозного розпаду, що сприяє накопиченню хемотрактантів типу лейкотрієну B_4 . Під впливом останнього має місце інфільтрація легеневої тканини нейтрофілами, які за рахунок виділення активних форм кисню викликають руйнування сурфактанту і у відповідності до закону Лапласа призводять до розвитку ателектазів та сприяють підвищенню проникності для білка стінки легневих капілярів і альвеолярно-капілярної мембрани із формуванням інтерстиційного і альвеолярного набряку. В основі порушень газообміну лежить істотне зниження функціональної залишкової ємкості легень і внутрілегеневе шунтування крові, що сприяє подальшому прогресуванню синдрому пульморенальної дисфункції.

Таким чином, порушення мікроциркуляції в процесі поєднаного ушкодження легень і нирок при деструктивному туберкульозі легень є патогенетично пов'язаними і взаємообумовленими.