

**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

Звягіна Т.В.

ЗАСТОСУВАННЯ СТИМУЛЯТОРІВ СИНТЕЗУ ОКСИДУ АЗОТУ В КОМПЛЕКСНОМУ ЛІКУВАННІ ХВОРИХ НА ВОВЧАКОВИЙ ГЛОМЕРУЛОНЕФРИТ 42

Зеляк М.В., Томусяк Т.Л., Литвинець Є.А.

ЗМІНИ ПАРЕНХІМИ ТА ГЕМОМІКРОЦИРКУЛЯТОРНОГО РУСЛА НИРКИ ПРИ ГІДРОНЕФРОТИЧНІЙ ТРАНСФОРМАЦІЇ 44

Іванків О.Л.

РОЛЬ ФЕРМЕНТІВ АНТИОКСИДАНТНОГО ЗАХИСТУ КРОВІ В ПАТОГЕНЕЗІ ЗЛОЯКІСНИХ НОВОУТВОРЕНЬ 46

Квасницька О.Б.

ДЕЯКІ ПЛАЗМЕННІ ТА КЛІТИННІ ФАКТОРИ ПОРУШЕННЯ МІКРОЦИРКУЛЯЦІЇ У ХВОРИХ НА ХРОНІЧНІ ДИФУЗНІ УРАЖЕННЯ ПЕЧІНКИ 48

Квасницька О.Б., Давиденко І.С.

ПАТОМОРФОЛОГІЧНІ АСПЕКТИ ГЕПАТОРЕНАЛЬНОГО СИНДРОМУ У ХВОРИХ НА ЦИРОЗ ПЕЧІНКИ 51

Квасницька О.Б., Коломоєць М.Ю.

МЕМБРАННІ МЕХАНІЗМИ ПРОГРЕСУВАННЯ ХРОНІЧНИХ ТОКСИЧНИХ УРАЖЕНЬ ПЕЧІНКИ 53

Кендзерська Т.Б.

ОСОБЛИВОСТІ АТЕРОСКЛЕРОТИЧНОГО УРАЖЕННЯ ТА ПОРУШЕНЬ СИСТЕМИ ГЕМОСТАЗУ ПРИ ХРОНІЧНОМУ ПАНКРЕАТИТІ У ХВОРИХ ПОХИЛОГО ТА СТАРЕЧОГО ВІКУ 55

Кендзерська Т.Б., Мельничук З.А., Христич Т.М.

ДЕЯКІ ПОКАЗНИКИ ГЕМОСТАЗУ В КРОВІ ПРИ ХРОНІЧНОМУ ПАНКРЕАТИТІ ІЗ СУПРОВІДНОЮ ШЕМІЧНОЮ ХВОРОБОЮ СЕРЦЯ У ХВОРИХ ПОХИЛОГО ВІКУ 58

Кінах М.В.

СТАН СИСТЕМИ ГЕМОСТАЗУ У ХВОРИХ НА СЕРЦЕВО-

**ДЕЯКІ ПЛАЗМЕННІ ТА КЛІТИННІ ФАКТОРИ
ПОРУШЕННЯ МІКРОЦИРКУЛЯЦІЇ У ХВОРИХ НА
ХРОНІЧНІ ДИФУЗНІ УРАЖЕННЯ ПЕЧІНКИ**

Квасницька О.Б.

Буковинська державна медична академія, м. Чернівці

Результати багатьох досліджень свідчать про істотні порушення внутрішньосудинного згортання крові у хворих на хронічний гепатит (ХГ) та цироз печінки (ЦП), що проявляється мікротромбоутворенням з розвитком тканинної гіпоксії та подальшим ушкодженням паренхіми печінки. Значний внесок у розвиток зазначених порушень в тканинах належить еритроцитам – найсуттєвішому фактору, що обумовлює реологічні властивості крові.

Мета. Вивчити деякі плазмові показники згортаючої та фібринолітичної систем крові, а також морфофункціональних властивостей еритроцитів у хворих на хронічні дифузні ураження печінки.

Матеріал і методи. Всі обстежені були поділені на три групи: I групу склали 14 хворих на ХГ, II – 12 хворих на субкомпенсований ЦП, III – 15 практично здорових осіб відповідного віку. Верифікація діагнозу проводилася на підставі результатів комплексу загальноприйнятих клініко-лабораторних, інструментальних методів дослідження та даних біопсії печінки. Визначення вмісту фібриногену, активності Хагеман – залежного фібринолізу, сумарної (СФА), ферментативної (ФФА) та неферментативної фібринолітичної активності (НФА) крові проводилося за допомогою реактивів фірми “Simko Ltd” (м. Львів). Реологічні властивості еритроцитів оцінювали за індексом деформування еритроцитів (ІДЕ) та відносною в'язкістю еритроцитарної суспензії (ВВЕС) з використанням фільтраційних методик. Результати

оброблені методом варіаційної статистики за допомогою критерію вірогідності Ст'юдента.

Результати. Аналіз результатів досліджень свідчить, що у хворих I-ї та II-ї груп на фоні нормального рівня фібриногену відбувається вірогідне зменшення активності Хагеман – залежного фібринолізу: в I-й групі – в 3,3 рази, в II-й – у 3 рази в порівнянні з контрольною групою. При цьому по мірі розвитку циротичних змін в печінці відмічається достовірне зниження активності Хагеман-залежного фібринолізу. На відміну від Хагеман-залежного фібринолізу показники СФА, НФА та ФФА у хворих на ХГ коливались в межах норми. При субкомпенсованому ЦП достовірним було збільшення СФА в 1,2 рази та НФА – в 1,48 рази в порівнянні з нормою. Вважається, що причиною гемокоагуляційних порушень при ураженні гепатоцитів є накопичення в системному кровообігу токсичних субстанцій, які вивільняють з некротизованих тканин тканьовий фактор, інтерлейкіни, ендотоксини, а також акумуляція активованих факторів в розширеній порталній системі з низькою швидкістю кровообігу. Все це призводить до утворення тромбіну та плазміну внаслідок активації як згортання крові, так і фібринолізу. Наслідком значної активації гемокоагуляції на фоні пригнічення фібринолітичної активності плазми крові є локальне згортання крові в дрібних судинах печінки.

Основне призначення Хагеман-залежного фібринолізу зводиться до очищення циркуляторного русла від фібринових загустків, що утворюються в процесі внутрішньосудинного згортання крові. Воно здійснюється найшвидше і носить терміновий характер. У наших дослідженнях відзначається сповільнення швидкості Хагеман-залежного фібринолізу, що пояснюється виснаженням компенсаторних можливостей організму і,

як наслідок - збільшення активності СФА та НФА. Сповільнення кровообігу в печінці за рахунок утворення мікротромбів в мікроциркуляторному руслі сприяє поглибленню гіпоксії органа, утворенню активних форм кисню (АФК) з наступною деструкцією клітинних мембран. Порушення структури ліпідного бішару еритроцитів під впливом АФК проявляється погіршенням їх реологічних властивостей. Встановлено, що у хворих на ХГ спостерігається зменшення ІДЕ (на 20%, $p < 0,05$), збільшення ВВЕС (на 7%, $p < 0,05$) у порівнянні з нормою, а у хворих на ЦП – достовірне збільшення ВВЕС на 6% та зменшення ІДЕ на 15% в порівнянні з хворими на ХГ.

Таким чином, у хворих на хронічний активний гепатит та цироз печінки відбувається компенсаторне підвищення активності сумарної та неферментативної фібринолітичної системи крові на фоні пригнічення Хагеман-залежного фібринолізу по мірі прогресування патологічного процесу в печінці. Паралельно з цим відбувається погіршення реологічних властивостей еритроцитів за рахунок підвищення жорсткості їх мембран. Все вищезазначене є важливими факторами, які викликають порушення мікроциркуляції та сприяють поглибленню патологічного процесу за хронічних дифузних уражень печінки.