

**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>Звягіна Т.В.</i> ЗАСТОСУВАННЯ СТИМУЛЯТОРІВ СИНТЕЗУ ОКСИДУ АЗОТУ В КОМПЛЕКСНОМУ ЛІКУВАННІ ХВОРИХ НА ВОВЧАКОВИЙ ГЛОМЕРУЛОНЕФРИТ .....	42
<i>Зеляк М.В., Томусяк Т.Л., Литвинець Є.А.</i> ЗМІНИ ПАРЕНХІМИ ТА ГЕМОМІКРОЦИРКУЛЯТОР- НОГО РУСЛА НИРКИ ПРИ ГІДРОНЕФРОТИЧНІЙ ТРАНСФОРМАЦІЇ .....	44
<i>Іванків О.Л.</i> РОЛЬ ФЕРМЕНТІВ АНТИОКСИДАНТНОГО ЗАХИСТУ КРОВІ В ПАТОГЕНЕЗІ ЗЛОЯКІСНИХ НОВОУТВОРЕНЬ .....	46
<i>Квасницька О.Б.</i> ДЕЯКІ ПЛАЗМЕННІ ТА КЛІТИННІ ФАКТОРИ ПОРУШЕН- НЯ МІКРОЦИРКУЛЯЦІЇ У ХВОРИХ НА ХРОНІЧНІ ДИФУЗНІ УРАЖЕННЯ ПЕЧІНКИ .....	48
<i>Квасницька О.Б., Давиденко І.С.</i> ПАТОМОРФОЛОГІЧНІ АСПЕКТИ ГЕПАТОРЕНАЛЬ- НОГО СИНДРОМУ У ХВОРИХ НА ЦИРОЗ ПЕЧІНКИ .....	51
<i>Квасницька О.Б., Коломоєць М.Ю.</i> МЕМБРАННІ МЕХАНІЗМИ ПРОГРЕСУВАННЯ ХРОНІЧ- НИХ ТОКСИЧНИХ УРАЖЕНЬ ПЕЧІНКИ .....	53
<i>Кендзерська Т.Б.</i> ОСОБЛИВОСТІ АТЕРОСКЛЕРОТИЧНОГО УРАЖЕННЯ ТА ПОРУШЕНЬ СИСТЕМИ ГЕМОСТАЗУ ПРИ ХРОНІЧ- НОМУ ПАНКРЕАТИТІ У ХВОРИХ ПОХИЛОГО ТА СТАРЕ- ЧОГО ВІКУ .....	55
<i>Кендзерська Т.Б., Мельничук З.А., Христич Т.М.</i> ДЕЯКІ ПОКАЗНИКИ ГЕМОСТАЗУ В КРОВІ ПРИ ХРОНІЧ- НОМУ ПАНКРЕАТИТІ ІЗ СУПРОВІДНОЮ ШЕМІЧНОЮ ХВОРОБОЮ СЕРЦЯ У ХВОРИХ ПОХИЛОГО ВІКУ .....	58
<i>Кінах М.В.</i> СТАН СИСТЕМИ ГЕМОСТАЗУ У ХВОРИХ НА СЕРЦЕВО-	

# МЕМБРАННІ МЕХАНІЗМИ ПРОГРЕСУВАННЯ ХРОНІЧНИХ ТОКСИЧНИХ УРАЖЕНЬ ПЕЧІНКИ

*Квасницька О.Б., Коломоець М.Ю.*

Буковинська державна медична академія, м. Чернівці

Відомо, що порушення регуляції внутрішньоклітинного редокс-статусу з боку антиоксидантної системи на фоні масивного утворення активних форм кисню (АФК) є одним із основних неспецифічних факторів в патогенезі цілого ряду захворювань. Доведено, що під дією токсичних речовин, зокрема алкоголю, відбувається перемикання оксидазного шляху використання кисню в організмі на оксигеназний з надлишковим утворенням АФК та активацією процесів пероксидації.

Продукти вільнорадикального окиснення негативно впливають на стан фосфоліпідів та біополімерів мембран, що визначає ступінь цитолізу - провідного патоморфологічного синдрому ураження печінки.

**Мета.** Визначити роль пероксидної модифікації білково-ліпідного комплексу мембран гепатоцитів у хворих на хронічний токсичний гепатит (ХТГ) на моделі еритроцитарних мембран.

**Матеріал і методи.** Обстежено 24 хворих на ХГ токсичного генезу (алкогольний, медикаментозний, інтоксикація пестицидами) в період загострення та 18 практично здорових осіб відповідного віку. Інтенсивність пероксидного окиснення ліпідів (ПОЛ) оцінювали за концентрацією його кінцевого продукту - малонового альдегіду (МА) в крові; ступінь окиснювальної модифікації білків –(ОМБ) - за вмістом альдегід- і кетондинітрофенілгідразонів (АКДНФГ) основного (ОХ) та нейтрального характеру (НХ) в плазмі крові. Рівень антиоксидантного захисту визначали за активністю

супероксиддисмутази (СОД). Функціональний стан мембран оцінювався за здатністю еритроцитів до деформації (індекс деформації еритроцитів - ІДЕ).

**Результати.** Встановлено, що у хворих на ХГ токсичного генезу спостерігається значна інтенсифікація процесів ПОЛ, що характеризується підвищенням рівня МА в 1,44 рази ( $p < 0,001$ ) порівняно зі здоровими особами. Поряд з цим, окиснювальній деструкції підлягають і білкові компоненти мембран. Так, рівень АКДНФГ ОХ достовірно підвищується на 10%, а АКДНФГ НХ – на 13% в порівнянні з нормою. Про виснаження протиоксидантного захисту свідчить зниження активності СОД в 1,6 рази ( $p < 0,01$ ). Встановлено зворотній зв'язок між активністю СОД та інтенсивністю окислювальних процесів в організмі. ІДЕ у хворих на ХТГ знижений на 20% ( $p < 0,01$ ), що може свідчити про метаболічно-окиснювальну дезінтеграцію білково-ліпідного компоненту мембран, наслідком якої є зменшення її проникливості, рухливості, підвищення жорсткості та руйнування.

**Висновок.** Отже, одним з провідних механізмів виникнення та прогресування хронічних токсичних гепатитів є біомолекулярні механізми руйнування плазматичних мембран гепатоцитів внаслідок інтенсифікації процесів окиснювальної модифікації ліпідів і білків на фоні різкого зниження антиоксидантного потенціалу.