

**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 ДИFUЗНІ 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-	

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

Кендзерська Т.Б.

Буковинська державна медична академія, м. Чернівці

Проблема геронтологічних особливостей гемостазу при хронічному панкреатиті (ХП) залишається актуальною. Відомо, що в похилому віці достовірно підвищується вміст фібриногену, зменшується час згортання крові та знижується сумарна фібринолітична активність (СФА). Зменшення періоду напіврозпаду фібриногену корелює з тенденцією до гіперкоагуляції і сприяє розвитку додаткових атеросклеротичних уражень мезентеріальних судин. Крім того, старіння організму викликає зниження антиагрегаційних, антитромбогенних та простациклінових властивостей інтими судини, при яких встановлюються умови щодо індукованої агрегації тромбоцитів і активації XII фактора. У хворих похилого та старечого віку в розвитку ХП набуває значення ішемія. Провідну роль в розвитку ішемічного панкреатиту відіграє порушення кровообігу підшлункової залози (ПЗ) внаслідок атеросклеротичного ураження судин, що забезпечують її кровопостачання. Водночас ураження судин ПЗ є одним з місцевих проявів системного атеросклерозу, з вираженістю якого тісно пов'язані порушення системи гемостазу.

Мета. Дослідити деякі показники гемостазу, рівень атеросклеротичного ураження судин, що кровопостачають ПЗ, при ХП у хворих похилого та старечого віку.

Матеріал і методи. Обстежено 44 хворих на ХП віком від 60-85 років (середній вік склав - $71 \pm 6,2$ р.) та 20

практично здорових осіб відповідного віку. Дослідження магістральних судин, що забезпечують кровопостачання ПЗ, проводили за допомогою ультразвукового доплерографічного дослідження на апараті "Ultramark - 9". Оцінювали діаметр судин, швидкість лінійного кровообігу та його характер (турбулентний або ламінарний), прояви атеросклеротичного процесу в окремих судинах. Рівень фібриногену в плазмі крові, активність антитромбіну III (АТ III), Хагеманзалежного фібринолізу (ХЗФ), СФА, ферментативної (ФФА) та неферментативної фібринолітичної активності (НФА) в плазмі крові визначали за допомогою наборів реактивів фірми "Simko Ltd" (Україна).

Результати. Аналізуючи частоту атеросклеротичного ураження окремих судин та їх комбінацій, в більшості випадків (75%) спостерігали комбіноване ураження кількох судин: аорта + черевний стовбур – 25%; аорта + верхня брижеечна артерія – 9,09%; черевний ствол + верхня брижеечна артерія – 11,36%; аорта + черевний стовбур + верхня брижеечна артерія – 29,55%. Виявлена пряма, тісна кореляційна залежність між вираженістю атеросклеротичного процесу й важкістю клінічних проявів захворювання.

У хворих на ХП спостерігалось помірне зниження СФА, значне зниження ФФА, зниження НФА при підвищенні його питомої ваги, що може сприяти утворенню мікротромбів. Значне зниження ФФА ($p < 0,05$) можливо пов'язане з порушенням синтезу активаторів плазміногену ПЗ та є одним з факторів, що сприяє відкладанню фібрину та, в подальшому, формуванню фіброзу. Внаслідок викиду серинових протеаз при загостренні ХП відбувається активація згортаючої системи крові, і як наслідок - підвищене споживання АТ

III, інгібітора протеаз, зниження якого спостерігається у даної групи хворих. Підвищення рівня ХЗФ у хворих на ХП до ($30,7 \pm 1,25'$) (у практично здорових осіб $-20,0 \pm 0,5'$, $p < 0,05$), ймовірно, відбувається внаслідок виснаження потенціалу АТ III; збільшення площі чужерідної поверхні (оголення колагену) внаслідок розвитку генералізованого атеросклерозу та підвищення колагеназної активності плазми.

Зміна періоду напіврозпаду фібриногену корелює зі схильністю до гіперкоагуляції та гальмуванням фібринолізу. При хронічному панкреатиті з супутнім атеросклерозом знижується обмін фібриногену.

Таким чином, існує пряма тісна кореляційна залежність між вираженістю атеросклеротичного процесу, важкістю клінічних проявів захворювання та порушеннями системи гемостазу при ХП у хворих похилого та старечого віку.