

**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>Сабадош Р.В.</i>	
ПЕРЕБІГ І СТАДІЇ ДИСЕМІНОВАНОГО ВНУТРІШНЬО-СУДИННОГО ЗГОРТАННЯ КРОВІ ПРИ СИНДРОМІ ДІАБЕТИЧНОЇ СТОПИ ТА ЙОГО КОРЕНЦІЯ СИСТЕМОЮ ЕНЗИМОТЕРАПІЄЮ	120
<i>Скробач Н.В., Мисліборська Л.В., Андрієнко Н.Ю.</i>	
ДИНАМІКА ПЕРОКСИДНОГО ОКИСНЕННЯ ЛІПІДІВ У ХВОРИХ НА ХРОНІЧНИЙ НЕКАЛЬКУЛЬОЗНИЙ ХОЛЕЦІСТИТ ПІД ВПЛИВОМ ФЕНІКАБЕРАНУ	123
<i>Соломчак Д.Б.</i>	
ЕФЕКТИВНІСТЬ КОМПЛЕКСНОГО ЗАСТОСУВАННЯ ОФЛОКСАЦИНУ ТА БІОСПОРИНУ В ЛІКУВАННІ ХРОНІЧНОГО ПІСЛОНЕФРИТУ	125
<i>Тащук В.К., Турубарова-Леунова Н.А., Леунов В.В.</i>	
ОСОБЛИВОСТІ ГЕМОСТАЗУ У ХВОРИХ НА ГОСТРІ КОРОНАРНІ СИНДРОМИ ПІД ВПЛИВОМ АНТИКОАГУЛЯНТІВ	128
<i>Терлецька О.І., Ковальчук С.М., Тимочко І.Ф., Паніна Л.В., Чупашко О.І.</i>	
ЗНАЧЕННЯ ЗМІН ВМІСТУ ПРОДУКТІВ ЛІПОПЕРОКСИДАЦІЇ В ПРОГНОЗУВАННІ ПЕРЕБІGU ХРОНІЧНИХ ЗАХВОРЮВАНЬ	130
<i>Тимофеєв В.В., Аджигітова Л.В.</i>	
РЕОЛОГІЧНІ ВЛАСТИВОСТІ ЕРИТРОЦИТІВ ПРИ ЦИРОЗІ ПЕЧІНКИ З АНЕМІЧНИМ СИНДРОМОМ У ХВОРИХ РІЗНОГО ВІКУ	132
<i>Ткач Є.П., Чурсіна Т.Я.</i>	
СТАН ПРОТЕОЛІТИЧНОЇ ТА ФІБРИНОЛІТИЧНОЇ СИСТЕМ ГЕМОСТАЗУ У ХВОРИХ НА ІШЕМІЧНУ ХВОРОБУ СЕРЦЯ ІЗ СУПУТНІМ АТЕРОСКЛЕРОТИЧНИМ УРАЖЕННЯМ МЕЗЕНТЕРІАЛЬНИХ АРТЕРІЙ	133

СТАН ПРОТЕОЛІТИЧНОЇ ТА ФІБРИНОЛІТИЧНОЇ СИСТЕМ ГЕМОСТАЗУ У ХВОРИХ НА ІШЕМІЧНУ ХВОРОБУ СЕРЦЯ ІЗ СУПУТНІМ АТЕРОСКЛЕРОТИЧНИМ УРАЖЕННЯМ МЕЗЕНТЕРІАЛЬНИХ АРТЕРІЙ

Ткач Є.П., Чурсіна Т.Я.

Буковинська державна медична академія, м. Чернівці

Мета. Вивчити стан протеолітичної, фібринолітичної активності плазми крові у хворих на ішемічну хворобу серця (ІХС) без та з наявністю мезентеріального атеросклерозу.

Матеріал і методи. За допомогою сучасних інструментальних неінвазивних методів дослідження обстежено 32 особи: 10 - практично здорових осіб (I група), 10 хворих на ІХС без ознак хронічної мезентеріальної ішемії (II група) та 12 хворих на ІХС із атеросклерозом мезентеріальних артерій (III група). Діагноз атеросклеротичного ураження мезентеріальних артерій верифікували за допомогою кольорової доплероультрасонографії.

За допомогою наборів реактивів фірми "Simko Ltd" (Україна) визначали рівень фібриногену в плазмі крові, активності антитромбіну III, фібринстабілізуючого фактору, ферментативну (ФФА), неферментативну (НФА) та сумарну (СФА) фібринолітичну активність плазми крові, протеолітичну активність плазми крові за азоальбуміном, азоказейном та азоколом.

В результаті дослідження встановлено, що у хворих на ІХС з атеросклеротичним ураженням мезентеріальних артерій спостерігається зниження СФА плазми крові ($1,03 \pm 0,07 E_{440}/\text{мл/год}$) у порівнянні з практично здоровими особами ($1,31 \pm 0,08 E_{440}/\text{мл/год}$) ($p < 0,001$) та з групою хворих на ІХС ($1,28 \pm 0,06 E_{440}/\text{мл/год}$) ($p < 0,05$). Зниження СФА відбувається за рахунок зниження активності ФФА

плазми крові хворих на хронічну мезентеріальну ішемію. У хворих III групи рівень активності ФФА склав $0,59 \pm 0,04$ E_{440} /мл/год, що є достовірно нижчим показником у порівнянні з практично здоровими особами ($0,83 \pm 0,04$ E_{440} /мл/год) ($p < 0,001$). Змін рівня НФА у хворих на IХС без та з хронічною мезентеріальною ішемією не було зафіксовано ($p > 0,05$).

У хворих II ($62,9 \pm 4,6\%$) та III ($61,12 \pm 4,6\%$) груп відмічено вірогідне зниження рівня активності XIII фактора у порівнянні з контролем ($100 \pm 5\%$) ($p_{1,2} < 0,001$). Спостерігалась тенденція до зниження рівня антитромбіну III у хворих II та III груп. Динаміка показників концентрації фібриногену плазми у хворих на IХС без та з хронічною ішемічною хворобою кишечника була різнонаправленою: у хворих II групи відмічалось підвищення його кількості ($p < 0,05$), у хворих III групи відмічалось зменшення його кількості ($p < 0,05$).

Протеолітична активність крові (E_{440} /мл/год) у хворих на хронічну мезентеріальну ішемію: а) за азоальбуміном – мала тенденцію ($3,38 \pm 0,3$) до підвищення у порівнянні з групою практично здорових осіб ($2,91 \pm 0,29$) ($p > 0,05$), проте вірогідно нижчою за підвищений рівень активності у хворих на IХС ($4,59 \pm 0,11$) ($p < 0,001$); б) за азоказейном – була достовірно вищою ($4,23 \pm 0,18$) ($p < 0,001$) у порівнянні з практично здоровими особами ($2,16 \pm 0,19$) та не відрізнялась від показників у II групі ($4,58 \pm 0,15$) ($p > 0,1$); в) за азоколом – відрізнялась достовірно вищим рівнем ($1,15 \pm 0,05$) як у порівнянні з групою осіб на IХС ($0,91 \pm 0,08$) ($p < 0,05$), так і в порівнянні з практично здоровими особами ($0,44 \pm 0,07$) ($p < 0,001$).

Співвідношення рівнів активності протеолізу, фібринолізу та вмісту фібриногену у хворих на IХС з мезентеріальним атеросклерозом характеризує зрушення

процесів гемореології в сторону гіперкоагуляції. Зниження рівня фібриногену, ймовірно, є наслідком погіршеного кровопостачання печінки, як один із проявів ішемічної хвороби органів травлення. Вищезазначене збільшує небезпеку дисгемії і тромбозу, сприяючи погіршенню тканинної перфузії кишечної стінки з можливим розвитком абдомінальних судинних катастроф, потребуючи спрямованої медикаментозної корекції.