

ЗМІНИ ЗАГАЛЬНОГО ТА МІСЦЕВОГО ФІБРИНОЛІЗУ ЯК ПРИЧИНА РАНЬОГО ТРОМБОЗУ АЛОТРАНСПЛАНТАНТУ ПРИ АТЕРОСКЛЕРОТИЧНОМУ УРАЖЕННІ

Д. Б. Домбровський, В. Ю. Бодяка
Буковинська державна медична академія, м.Чернівці

Оклюдійне ураження артерій нижніх кінцівок — один з найбільш частих проявів атеросклерозу, який є однією з головних проблем медицини третього тисячоліття. У деяких ангіохірургів ставлення до реконструктивних операцій стримане, вони віддають перевагу консервативним методам лікування атеросклеротичної оклюзії судинного русла. В основному це пов'язане з високою частотою тромбозу синтетичних судинних трансплантантів та магістральних артерій.

З метою визначення впливу на загальний, місцевий фібриноліз алопротезування артеріального русла у 10 безпородних собак здійснене протезування синтетичним політетрафторетиленовим протезом інфранальної частини аорти. Також обстежені 17 хворих на облітеруючий атеросклероз аорти та магістральних судин нижніх кінцівок. Всім хворим виконане орто—стегнове протезування синтетичними протезами.

Після операції у тварин виявлені суттєві зміни в структурі фібринолітичної активності плазми крові: зменшення активності ферментів на тлі збільшення низькоєфективного неферментного фібринолізу. Подібні зміни спостерігали і при вивченні місцевої фібринолітичної активності тканин печінки, нирок та артеріальної стінки.

У хворих, яким були вшиті синтетичні алотрансплантанти, спостерігали значні зміни фібринолітичних гормонів) призводить до того, що надлишкова кількість фібрину, що утворюється внаслідок оперативного втручання, не розчинюється, що створює загрозу

ної активності плазми крові, а саме значно збільшувалась, особливо в ранньому післяопераційному періоді, сумарна фібринолітична активність — до $(19,31 \pm 2,41)$ Е440/(мл \times год) ($P < 0,001$), в той час, як до операції вона становила $(17,24 \pm 1,64)$ Е440/(мл \times год). Процеси активації фібринолізу проходили на тлі значного збільшення низькоєфективного неферментного фібринолізу — $(12,34 \pm 1,86)$ Е440/(мл \times год) — до операції та $(17,64 \pm 1,15)$ Е440/(мл \times год) — у ранньому післяопераційному періоді ($P < 0,01$), в той час, як ферментна фібринолітична активність плазми крові не змінювалась — $(4,90 \pm 0,83)$ Е440/(мл \times год), навіть вірогідно зменшувалась в ранньому післяопераційному періоді — $(1,67 \pm 0,34)$ Е440/(мл \times год) ($P < 0,001$).

Проведення судинних оперативних втручань, зокрема, клубово—стегнового алопротезування, є саме тим чинником, що запускає механізми активації фібринолізу, як за зовнішнім, так і за внутрішнім шляхами. Використання штучного трансплантанта судин зумовлює порушення в самій структурі фібринолітичної активності плазми крові та місцевій фібринолітичній активності. Збільшення фібринолізу за рахунок низькоєфективного неферментного його компонента (комплекси гепарину з продуктами деградації фібрину, нерозчинними комплексами фібрин—мономеру, комплекси з тироксином, триїодтироніном та іншими масивного тромбоутворення, як локально, в ділянці алопротезу, так і в паренхіматозних органах з наступним виникненням ДВЗ—синдрому.