

**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>Тодоріко Л.Д.</i> ОСОБЛИВОСТІ ПОРУШЕННЯ РЕОЛОГІЇ КРОВІ ПРИ БРОНХІАЛЬНІЙ АСТМІ У ХВОРИХ ПОХИЛОГО ВІКУ	136
<i>Тодоріко Л.Д.</i> ФІБРИНОЛІТИЧНА АКТИВНІСТЬ КРОВІ ТА ВІДНОСНА В'ЯЗКІСТЬ ЕРИТРОЦИ-ТАРНОЇ СУСПЕНЗІЇ У ХВОРИХ НА ГОРМОНОЗАЛЕЖНУ БРОНХІАЛЬНУ АСТМУ	138
<i>Тодоріко Л.Д., Коломоєць М.Ю., Коваленко С.В.</i> МОРФОМЕТРИЧНА ХАРАКТЕРИСТИКА ЕРИТРОЦИТІВ КРОВІ ТА ЇХ КАТЕХОЛАМІНДЕПОНУЮЧІ ВЛАСТИ- ВОСТІ У ХВОРИХ НА БРОНХІАЛЬНУ АСТМУ З ГЛЮКО- КОРТИКОЇДНОЮ НЕДОСТАТНІСТЮ	140
<i>Трефаненко І.В., Троян М.Ф., Нікорич Д.В.</i> ПОЛІОРГАННІ ФУНКЦІОНАЛЬНІ РОЗЛАДИ У ХВОРИХ НА НЕЙРОЦИРКУЛЯТОРНУ ДИСТОНІЮ ТА ЇХ МЕДИКА- МЕНТОЗНА КОРЕКЦІЯ	142
<i>Трефаненко С.П.</i> АЛЕРГІЧНІ ВАСКУЛІТИ В ДЕРМАТОЛОГІЧНІЙ ПРАКТИЦІ.....	144
<i>Фартушняк Л.В., Коваленко С.В.</i> МОРФОЛОГІЧНІ ЗМІНИ СЛИЗОВОЇ ОБОЛОНКИ ШЛУНКА ТА ФУНКЦІОНАЛЬНОГО СТАНУ ЕРИТРОЦИ- ТІВ ПРИ ВИРАЗКОВІЙ ХВОРОБИ	147
<i>Федів О.І.</i> ПОРУШЕННЯ ГЕМОКОАГУЛЯЦІЇ ТА ФІБРИНОЛІЗУ У ХВОРИХ НА ВИРАЗКОВУ ХВОРОБУ ШЛУНКА І ДВАНАД- ЦЯТИПАЛОЇ КИШКИ	150
<i>Федорова Т.Т., Завадецька О.П.</i> ПІДВИЩЕННЯ АНТИКОАГУЛЯНТНОЇ АКТИВНОСТІ КРОВІ ПРИ ХРОНІЧНІЙ ПАТОЛОГІЇ ПЕЧІНКИ ЯК ФАКТОР СТАБІЛІЗАЦІЇ ГЕМОСТАЗУ	153
<i>Хворостінка В.М., Цівенко О.І.</i> ЗМІНИ ПЕРОКСИДНОГО ОКИСНЕННЯ ЛІПІДІВ ТА АНТИОКСИДАНТНОГО ЗАХИСТУ У ХВОРИХ НА АЛКОГОЛЬНУ ХВОРОБУ ПЕЧІНКИ	156

ПОРУШЕННЯ ГЕМОКОАГУЛЯЦІЇ ТА ФІБРИНОЛІЗУ У ХВОРИХ НА ВИРАЗКОВУ ХВОРОБУ ШЛУНКА І ДВАНАДЦЯТИПАЛОЇ КИШКИ

Федів О.І.

Буковинська державна медична академія, м. Чернівці

Відомо, що ураження епітеліальних та ендотеліальних клітин слизової при виразковій хворобі (ВХ) супроводжується змінами коагуляційної і тромбоцитарної ланок гемостазу, які призводять до порушення реологічних властивостей крові. Однак, мало вивченими залишаються особливості порушень згортання крові та фібринолізу при ВХ за наявності супровідного ураження гепатобіліарної системи, у тому числі при ускладненні перебігу захворювання шлунково-кишковою кровотечею (ШКК), у хворих різного віку, що й стало метою нашого дослідження.

Обстежено 249 хворих на ВХ шлунка і ДПК та 53 практично здорових особи. У 186 обстежених основне захворювання супроводжувалося хронічним некаменевим холециститом (ХНХ), хронічним неспецифічним реактивним гепатитом (ХНРГ), у тому числі у 62 пацієнтів перебіг захворювання ускладнився шлунково-кишковою кровотечею.

Оцінювали загальний коагуляційний потенціал крові за часом рекальцифікації плазми, протромбіновим, тромбіновим, силіконовим часами плазми крові, активованим парціальним тромбoplastиновим часом, рівнем фібриногену в плазмі крові, активністю антитромбіну III, фактора XIII. Визначали також фібринолітичну активність плазми крові (сумарну, неферментативну, ферментативну), Хагеман-залежний фібриноліз, потенційну активність плазміногену, швидко- та повільнодіючі

антиплазміни, а також урокіназну активність сечі. Крім цього, досліджували рівень розчинних комплексів фібрин-мономеру та ранніх продуктів деградації фібриногену у плазмі крові, проводили паракоагуляційні тести (етаноловий та протамінсульфатний). Стан тромбоцитарно-судинного гемостазу оцінювали за відсотком адгезивних тромбоцитів, а також за індексом спонтанної агрегації тромбоцитів.

Встановлено, що при загостренні ВХ у хворих зрілого віку спостерігаються гіперкоагуляційні зміни з одночасною активацією ферментативного фібринолізу, збільшенням потенційної активності плазміногену, урокіназної активності сечі, активності швидкодіючих інгібіторів плазміну, зниженням активності антитромбіну III, XIII фактора згортання крові, повільнодіючих інгібіторів плазміну. У 25,6% пацієнтів виявляються ознаки хронічного синдрому дисемінованого внутрішньосудинного згортання крові з тривалим збереженням гіперкоагуляції. За наявності ХНХ, ХНРГ у хворих на ВХ відзначається істотніше підсилення загального коагуляційного потенціалу та фібринолітичної активності крові на фоні виснаження Хагеман-залежного фібринолізу з виникненням у 46,3% хворих хронічного ДВЗ-синдрому. При цьому у хворих юнацького віку істотних змін з боку згортаючої та протизгортаючої систем крові не спостерігається. У хворих похилого та старечого віку під час рецидиву виразкової хвороби збільшується загальний коагуляційний потенціал крові за вираженого зменшення антитромбінової активності крові, ферментативного фібринолізу, потенційної активності плазміногену, урокіназної активності сечі, активності швидко- та повільнодіючих інгібіторів плазміну, виснаження Хагеман-залежного фібринолізу, зростання активності

малоефективної неферментативної ланки фібринолізу. Ознаки хронічного ДВЗ-синдрому з тривалим збереженням гіперкоагуляції відмічаються в 58,3% пацієнтів похилого та старечого віку без супровідної патології та в 66,7% хворих на ВХ, поєднану з ХНХ, ХНРГ.

Виникнення ШКК у хворих на ВХ, поєднану з ХНХ, ХНРГ, часто (у 73,3% пацієнтів зрілого віку та в 87,5% пацієнтів похилого та старечого віку) супроводжується розвитком гострого ДВЗ-синдрому з ознаками коагулопатії споживання та зменшенням адгезивно-агрегаційної здатності тромбоцитів. У пацієнтів юнацького віку при цьому спостерігається компенсаторна гіперкоагуляція крові: збільшення прокоагулянтної та пригнічення протикоагулянтної активності та фібринолізу.