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

Звягіна Т.В.
ЗАСТОСУВАННЯ СТИМУЛЯТОРІВ СИНТЕЗУ ОКСИДУ АЗОТУ В КОМПЛЕКСНОМУ ЛІКУВАННІ ХВОРИХ НА ВОВЧАКОВИЙ ГЛОМЕРУЛОНЕФРИТ 42

Зеляк М.В., Томусяк Т.Л., Литвинець Є.А.
ЗМІНИ ПАРЕНХІМИ ТА ГЕМОМІКРОЦИРКУЛЯТОРНОГО РУСЛА НИРКИ ПРИ ГІДРОНЕФРОТИЧНІЙ ТРАНСФОРМАЦІЇ 44

Іванків О.Л.
РОЛЬ ФЕРМЕНТІВ АНТИОКСИДАНТНОГО ЗАХИСТУ КРОВІ В ПАТОГЕНЕЗІ ЗЛОЯКІСНИХ НОВОУТВОРЕНЬ..... 46

Квасницька О.Б.
ДЕЯКІ ПЛАЗМЕННІ ТА КЛІТИННІ ФАКТОРИ ПОРУШЕННЯ МІКРОЦИРКУЛЯЦІЇ У ХВОРИХ НА ХРОНІЧНІ ДИФУЗНІ УРАЖЕННЯ ПЕЧІНКИ 48

Квасницька О.Б., Давиденко І.С.
ПАТОМОРФОЛОГІЧНІ АСПЕКТИ ГЕПАТОРЕНАЛЬНОГО СИНДРОМУ У ХВОРИХ НА ЦИРОЗ ПЕЧІНКИ 51

Квасницька О.Б., Коломоєць М.Ю.
МЕМБРАННІ МЕХАНІЗМИ ПРОГРЕСУВАННЯ ХРОНІЧНИХ ТОКСИЧНИХ УРАЖЕНЬ ПЕЧІНКИ 53

Кендзерська Т.Б.
ОСОБЛИВОСТІ АТЕРОСКЛЕРОТИЧНОГО УРАЖЕННЯ ТА ПОРУШЕНЬ СИСТЕМИ ГЕМОСТАЗУ ПРИ ХРОНІЧНОМУ ПАНКРЕАТИТІ У ХВОРИХ ПОХИЛОГО ТА СТАРЕЧОГО ВІКУ 55

Кендзерська Т.Б., Мельничук З.А., Христич Т.М.
ДЕЯКІ ПОКАЗНИКИ ГЕМОСТАЗУ В КРОВІ ПРИ ХРОНІЧНОМУ ПАНКРЕАТИТІ ІЗ СУПРОВІДНОЮ ІШЕМІЧНОЮ ХВОРОБОЮ СЕРЦЯ У ХВОРИХ ПОХИЛОГО ВІКУ 58

Кінах М.В.
СТАН СИСТЕМИ ГЕМОСТАЗУ У ХВОРИХ НА СЕРЦЕВО-

ДЕЯКІ ПОКАЗНИКИ ГЕМОСТАЗУ В КРОВІ ПРИ ХРОНІЧНОМУ ПАНКРЕАТИТІ ІЗ СУПРОВІДНОЮ ІШЕМІЧНОЮ ХВОРОБОЮ СЕРЦЯ У ХВОРИХ ПОХИЛОГО ВІКУ

Кендзерська Т.Б., Мельничук З.А., Христич Т.М.
Буковинська державна медична академія, м. Чернівці

Хронічний панкреатит (ХП) у осіб похилого віку, що звичайно виникає на фоні ішемічної хвороби серця (ІХС), можна віднести до групи хронічних ішемічних захворювань органів травлення. В розвитку та прогресуванні ХП ішемічної етіології провідну роль відіграє порушення кровообігу підшлункової залози (ПЗ) внаслідок атеросклеротичного ураження судин, що забезпечують її кровопостачання, та порушення в системі гемостазу.

За допомогою сучасних методів дослідження обстежено 32 хворих на ХП із супровідною ІХС (стенокардія напруги I-II ФК, СН I-II ФК за критеріями Нью-Йоркської асоціації кардіологів) віком 55-75 років та 12 практично здорових осіб. Крім загальних клініко-біохімічних досліджень у хворих визначали стан сумарного (СФА), ферментативного (ФФА) та неферментативного фібринолізу (НФА), рівень фібриногену в плазмі крові, активність антитромбіну III (АТІІІ), фактора Хагемана (ФХ), XIII фактора та морфофункціональний стан еритроцитів, шляхом визначення індексу деформабельності еритроцитів (ІДЕ), відносної в'язкості еритроцитарної суспензії (ВВЕС) та пероксидної резистентності еритроцитів (ПРЕ).

У хворих спостерігалось зниження фібринолітичної активності плазми (помірне зниження СФА, значне зниження ФФА, зниження НФА при підвищенні його питомої ваги), що може сприяти утворенню мікротромбів.

Зниження ФФА при поєднанні ХП з ІХС можливо пов'язане з порушенням синтезу активаторів плазміногену підшлунковою залозою; активацією фосфоліпази A_2, що сприяє підвищенню синтезу тромбоксану A_2, зниженню рівня плазміногену. Депресія ФФА – один з факторів, що сприяє відкладанню фібрину, та, можливо, є основою формування фіброзу. Достовірне ($p<0,05$) підвищення питомої ваги НФА свідчить про мобілізацію лаброцитів, які вивільняють гепарин, що сприяє активації гормон-гепаринових комплексів. За рахунок викиду серинових протеаз при загостренні ХП відбувається підвищене споживання АТ III. В патогенезі набутої недостатності АТ III мають значення багато факторів: порушення синтезу цього білка в печінці (як прояв ішемічного ураження шлунково-кишкового тракту), підвищене споживання інгібітора внаслідок його взаємодії з факторами згортання крові; вихід з внутрішньосудинного русла внаслідок підвищення проникливості ендотелію судин, ендотеліальної дисфункції (за рахунок генералі-зованого атеросклерозу). Підвищення рівня ФХ у даної групи хворих можливо відбувається за рахунок зниження рівня АТ III; збільшення площі чужорідної поверхні (оголення колагену) за рахунок розвитку генералізова-ного атеросклерозу та підвищення колагеназної актив-ності плазми. Також спостерігалось зниження активності XIII фактору, що при нормальному або дещо підвище-ному рівні фібриногену може свідчить про підвищення споживання цього фактора або порушення його утворення при ішемічному враженні гепатобіліарної системи. Аналіз змін деяких структурно-функціональних властивостей еритроцитів у хворих на хронічний панкреатит показав, що у даної групи хворих зменшується здатність еритроцитів до деформації та стійкість до пероксидного

окиснення, збільшується відносна в'язкість еритроцитарної суспензії.

Таким чином, дослідження змін деяких показників системи гемостазу може служити додатковими діагностичними критеріями активності хронічного запального процесу в підшлунковій залозі, дає можливість прогнозувати важкість перебігу хронічного панкреатиту у осіб похилого віку та призначити адекватне медикаментозне лікування.