

Отримані результати лікування хворих III клінічної групи засвідчили, що застосування тренталу у поєднанні з мілдронатом супроводжувалося покращанням функціональної активності не тільки лівого, але і правого шлуночка серця. При цьому функціональний стан правого шлуночка серця характеризувався покращанням загальної скоротливості міокарда (ЗФВ збільшилася з $41,5 \pm 1,9\%$ до $46,8 \pm 1,6\%$ ($p < 0,05$), зменшенням КДО з $144,6 \pm 4,6 \text{ см}^3$ до $129,1 \pm 5,7 \text{ см}^3$ ($p < 0,05$), зменшенням КСО з $80,6 \pm 3,1 \text{ см}^3$ до $69,1 \pm 3,5 \text{ см}^3$ ($p < 0,05$), тенденцією до зростання швидкості скорочення циркулярних волокон міокарда з $0,68 \pm 0,06 \text{ с}^{-1}$ до $0,73 \pm 0,04 \text{ с}^{-1}$ ($p > 0,05$). Подібний характер змін може свідчити про те, що лише у хворих на ХОБ III клінічної групи вдалося під впливом зазначеної фармакотерапії поліпшити скоротливу функцію правого шлуночка серця.

Висновок. Отже, поєднана фармакотерапія тренталом і мілдронатом сприяла покращанню реологічних властивостей крові та енергетичного потенціалу серця, що проявилось зменшенням дисфункції обох шлуночків серця, покращанням внутрішньосерцевої гемодинаміки в осіб з рефрактерними формами ЛСН.

Література. 1. Гаврисюк В.К., Ячник А.И. Хроническое легочное сердце. – К., 1997. – 205 с. 2. Данилов И.П., Макарович А.Э. Механизмы гемореологических нарушений и их роль в прогрессировании хронического обструктивного бронхита // Терапевт. арх. – 1985. – №3. – С.19-21. 3. Дудка П.Ф., Ильницький Р.И. Гемореологические нарушения при сердечной недостаточности у больных хроническими неспецифическими заболеваниями легких // Врач. дело. – 1988. – №7. – С.8-10. 4. Ильницький Р.И., Сахарчук І.І. Особливості порушень внутрішньосерцевої гемодинаміки і гемореології при легенево-серцевій недостатності // Лік. справа. Врач. дело. – 1997. – №3 (1031). – С.76-80. 5. Мухарлямов Н.М. Трудности и успехи лечения резистентных форм сердечной недостаточности // Терапевт. арх. – 1986. – №11. – С.3-7. 6. Сахарчук І.І. Принципы лечения легочно-сердечной недостаточности // Врач. дело. – 1990. – №10. – С.37-42. 7. Теляков А.Т., Карпов Р.С. Особенности расстройств микроциркуляции при ревматических митральных пороках и хроническом легочном сердце // Терапевт. арх. – 1990. – №11. – С.91-97. 8. Черейская П.К. Гемодинамика и сократительная функция миокарда у больных с хроническим обструктивным бронхитом и легочной гипертензией // Терапевт. арх. – 1991. – №3. – С.51-57. 9. Шинцарев Ю.П., Яковлев В.А., Куренкова И.Т. Современные методы диагностики легочного сердца // Клин. медицина. – 1990. – №5. – С.32-40. 10. Medrich F. Chronical Cor pulmonale Diagnostik und Therapie in der Praxis // Therapie. – Woche. – 1986. – №32. – S.3242-3248. 11. Henk C.B., Gabriel H., Fluhmann D. Pulmonary hypertension and cor pulmonale // Radiology. – 1997. – V.37. – №5. – P.33-38.

CORRECTION OF HEMORHEOLOGIC DISTURBANCES – A WAY TO REDUCING RESISTANCE IN TREATING CARDIOPULMONARY INSUFFICIENCY

R.I.Pnytskyi, I.I.Sakharchuk, P.F.Dudka, O.I.Korchynska, O.I.Bodaretska, Y.M.Bondarenko

Abstract. The state of the contractile function of the myocardium, of both ventricles of the heart and the rheologic properties of the blood during a course of treatment with Trental and Mildronat were investigated in 90 patients suffering from chronic obstructive bronchitis with the symptoms of cardiopulmonary insufficiency. The positive influence of Trental and Mildronat on the rheologic properties of the blood and functional state of both ventricles of the heart were revealed. That proves the advisability of a combined application of the mentioned preparations for reducing resistance of the cardiopulmonary insufficiency.

Key words: chronic obstructive bronchitis, systolic and diastolic functions of the myocardium of both ventricles of the heart, hemorheology, treatment of cardiopulmonary insufficiency.

O.O.Bohomolets National Medical University (Kyiv)
M.D.Strazhesko Institute of Cardiology of Ukraine's AMS (Kyiv)

Надійшла до редакції 13.06.2002 року

УДК 616.248:616.15

Н.М.Каспрук

ФІБРИНОЛІТИЧНА АКТИВНІСТЬ ПЛАЗМИ КРОВІ У ХВОРИХ НА БРОНХІАЛЬНУ АСТМУ ТА ХРОНІЧНИЙ ОБСТРУКТИВНИЙ БРОНХІТ

Кафедра клінічної імунології, алергології та ендокринології (зав. – проф. І.Й.Сидорчук)
Буковинської державної медичної академії

Резюме. Обстежено 56 хворих на бронхіальну астму різного ступеня тяжкості та хронічний обструктивний бронхіт у період загострення захворювань. Встановлені зміни структури

плазмове фібринолізу з переважанням низькоєфективного неензиматичного лізису фібрину у хворих на персистоючу бронхіальну астму з тяжким перебігом захворювання за відсутності змін фібринолітичної активності у хворих на хронічний обструктивний бронхіт.

Ключові слова: бронхіальна астма, хронічний обструктивний бронхіт, фібриноліз.

Вступ. В останнє десятиріччя в патогенезі бронхолегеневої патології велике значення надається внутрішньосудинній коагуляції [4]. У патогенезі рестриктивного типу дихальної недостатності при бронхолегеневих захворюваннях значну роль відіграють процеси протеолізу, активація яких може бути як первинною, так і внаслідок дефіциту інгібіторів протеїназ [1,3]. При обструктивних захворюваннях легень недостатність α_1 -інгібітору протеїназ компенсується збільшенням вмісту в плазмі крові α_2 -макроглобуліну [3], який здатний пригнічувати фібринолітичну активність крові [1]. Між процесами необмеженого і обмеженого протеолізу існує тісний взаємозв'язок [2], що стосується, у першу чергу, протеолітичної і фібринолітичної систем крові [3].

Мета дослідження. Провести порівняльний аналіз стану фібринолітичної активності крові у хворих на хронічний обструктивний бронхіт (ХОБ) та персистоючу бронхіальну астму (БА) з різним ступенем тяжкості клінічного перебігу захворювання.

Матеріал і методи. Обстежено 44 хворих на персистоючу бронхіальну астму різного ступеня тяжкості та 12 хворих на хронічний обструктивний бронхіт (ДІІ ІІ) віком від 16 до 55 років при тривалості захворювання від двох до двадцяти років. Діагноз був встановлений на підставі анамнезу, клінічних, функціональних і лабораторних даних. Визначення ступеня тяжкості БА та ХОБ проводилося за класифікаціями, що були прийняті на II з'їзді пульмонологів та фтизіатрів України [10]. У всіх хворих виявлені клінічні, функціональні і лабораторні ознаки загострення захворювань.

Визначення сумарного, ферментативного і неферментативного фібринолізу в тканинах серця проводилося спектрофотометрично [6] з використанням реактивів фірми "Simko Ltd" (Львів).

Результати дослідження та їх обговорення. Сумарна фібринолітична активність плазми крові у хворих на БА з легким перебігом ($3,75 \pm 0,22 E_{440}/мл$ за год, $n=8$) відповідала контрольним величинам ($3,62 \pm 0,18 E_{440}/мл$ за год, $n=10$) і даним пацієнтів із ХОБ ($3,69 \pm 0,17 E_{440}/мл$ за год, $n=12$) так само, як і сумарна інтенсивність плазмове фібринолізу у хворих на БА середнього ступеня тяжкості ($3,41 \pm 0,09 E_{440}/мл$ за год, $n=17$).

За тяжкого перебігу хвороби сумарна фібринолітична активність плазми крові становила $2,77 \pm 0,10 E_{440}/мл$ за год ($n=19$). За легкого клінічного перебігу БА неферментативна фібринолітична активність плазми крові ($0,41 \pm 0,03 E_{440}/мл$ за год, $n=8$) дорівнювала контрольним величинам ($0,41 \pm 0,03 E_{440}/мл$ за год, $n=10$) і даним пацієнтів із ХОБ ($0,40 \pm 0,03 E_{440}/мл$ за год, $n=8$).

При середньотяжкій БА інтенсивність неензиматичного лізису фібрину зростала до $0,55 \pm 0,03 E_{440}/мл$ за год ($n=17$), що перевищувало контрольний рівень ($p < 0,01$; $n=27$) і дані хворих із легким клінічним перебігом БА ($p < 0,02$; $n=25$) на 34,15% та показники хворих на ХОБ - на 37,50% ($p < 0,01$; $n=29$).

За тяжкого перебігу БА неферментативний фібриноліз набував максимальної інтенсивності ($1,26 \pm 0,06 E_{440}/мл$ за год, $n=19$) і перевищував контрольні показники в 3,07 рази ($p < 0,001$; $n=29$), дані пацієнтів із ХОБ - в 3,15 рази ($p < 0,001$; $n=31$).

Ферментативна фібринолітична активність плазми крові у хворих на БА із легким перебігом від даних контролю і хворих на ХОБ вірогідно не відрізнялась. У хворих на БА із середньотяжким перебігом інтенсивність ензиматичного лізису фібрину становила $2,86 \pm 0,08 E_{440}/мл$ за год ($n=17$), що було меншим за контроль на 10,63% ($p < 0,05$; $n=27$), за дані пацієнтів із ХОБ - на 13,07% ($p < 0,01$; $n=29$). Тяжкий перебіг БА характеризувався максимальним пригніченням ферментативного фібринолізу, інтенсивність якого становила лише $1,51 \pm 0,09 E_{440}/мл$ за год ($n=19$).

Отже, вірогідних змін фібринолітичної активності у хворих на хронічний обструктивний бронхіт не відбувалося, а за високого ступеня тяжкості БА відбувається зменшення сумарної фібринолітичної активності плазми крові і значно змінюється її структура з переважанням частки низькоєфективного неензиматичного лізису фібрину.

При середньотяжкому і тяжкому клінічному перебігу бронхіальної астми відбувається зниження ферментативного фібринолітичного потенціалів крові, що створює умови для внутрішньосудинної гемокоагуляції.

Причиною активації згортальної системи крові при алергічних захворюваннях легень вважається звільнення в загальний кровотік медіаторів алергічної реакції

негайного типу [8], що при тривалому патологічному процесі призводить до розвитку субклінічної форми хронічного дисемінованого внутрішньосудинного згортання крові [7,9]. Ми вважаємо, що зменшення інтенсивності ферментативного фібринолізу при тяжкому перебігу бронхіальної астми супроводжується зменшенням лізису позасудинних відкладань фібрину з наступним утворенням в легенях сполучної тканини і клітинної інфільтрації зі звільненням протеолітичних ферментів, які руйнують високомолекулярні білки. При цьому колагеназна активність залишається низькою [5].

Висновок. Вірогідних змін фібринолітичної активності у хворих на хронічний обструктивний бронхіт не спостерігається, а у хворих на бронхіальну астму з тяжким перебігом захворювання відбувається перебудова структури плазматичного фібринолізу з переважанням низькоефективного неензиматичного лізису фібрину.

Література. 1. *Бокарев И.Н., Щепотин Б.М., Ела Я.М.* Внутрисосудистое свертывание крови. - К.: Здоров'я, 1989. - 298 с. 2. *Веремеенко К.Н., Голобородько О.П., Кизим А.И.* Протеолиз в норме и патологии. - К.: Здоров'я, 1988. - 198 с. 3. *Грицюк О.Й., Амосова К.М., Грицюк І.О.* Практична гемостазіологія. - К.: Здоров'я, 1994. - 256 с. 4. *Каминская Г.О., Серебрянская Б.А., Казакова Л.В.* Состояние системы гемостаза у больных ХЗЛ // Проблемы туберкулеза. - 1991. - №8. - С.58. 5. *Каспрук Н.М., Кухарчук О.Л., Сидорчук І.Й.* Протеолітична і фібринолітична активність плазми крові у хворих на бронхіальну астму // Укр. мед. альманах. - 2000. - №1. 6. *Кухарчук О.Л.* Патогенетична роль та методи корекції інтегративних порушень гормонально-мессенджерних систем регуляції гомеостазу натрію при патології нирок: Автореф. дис... д-ра мед. наук: 14.03.05 / Одеський мед. ін-т. - Одеса, 1996. - 37 с. 7. *Мяжков И.Г., Назар П.С.* Хронический бронхит. - К.: Здоров'я, 1994. - 160 с. 8. *Панкова С.Я., Фазлыева Р.М., Епикеева С.А.* и др. Тромбогеморрагический синдром у больных бронхиальной астмой // Int. J. Immunorheumatol. - 1998. - №8. - P.22. 9. *Сыромятникова Н.В., Гончарова В.А., Котенко Т.В.* Метаболическая активность легких. - Л.: Медицина, 1987. - 168 с. 10. *Фещенко Ю.І., Мельник В.М., Петренко В.М., Мельник В.П.* До питання класифікації диспансерного групування контингентів протитуберкульозних закладів // Праці II з'їзду фізіатрів і пульмонологів України. - Київ, 1998. - С.7-16.

FIBRINOLYTIC ACTIVITY OF BLOOD PLASMA IN PATIENTS WITH BRONCHIAL ASTHMA AND CHRONIC OBSTRUCTIVE BRONCHITIS

N.M.Kaspruk

Abstract. 56 patients with bronchial asthma of a varying degree of severity and chronic obstructive bronchitis were examined during the period of exacerbation. Changes of the pattern of plasma fibrinolysis with the predomination of low effective nonenzymatic fibrin lysis were disclosed in patients with persistent bronchial asthma with a severe course in the absence of changes of the fibrinolytic activity in patients with chronic obstructive bronchitis.

Key words: bronchial asthma, chronic obstructive bronchitis, fibrinolysis.

Bukovinian State Medical Academy (Chernivtsi)

Надійшла до редакції 28.06.2002 року