

Рис. 1 Ехо-КГ лівого шлуночка серця борця В.І.Д. 15 років. Потовщення задньої стінки міокарда

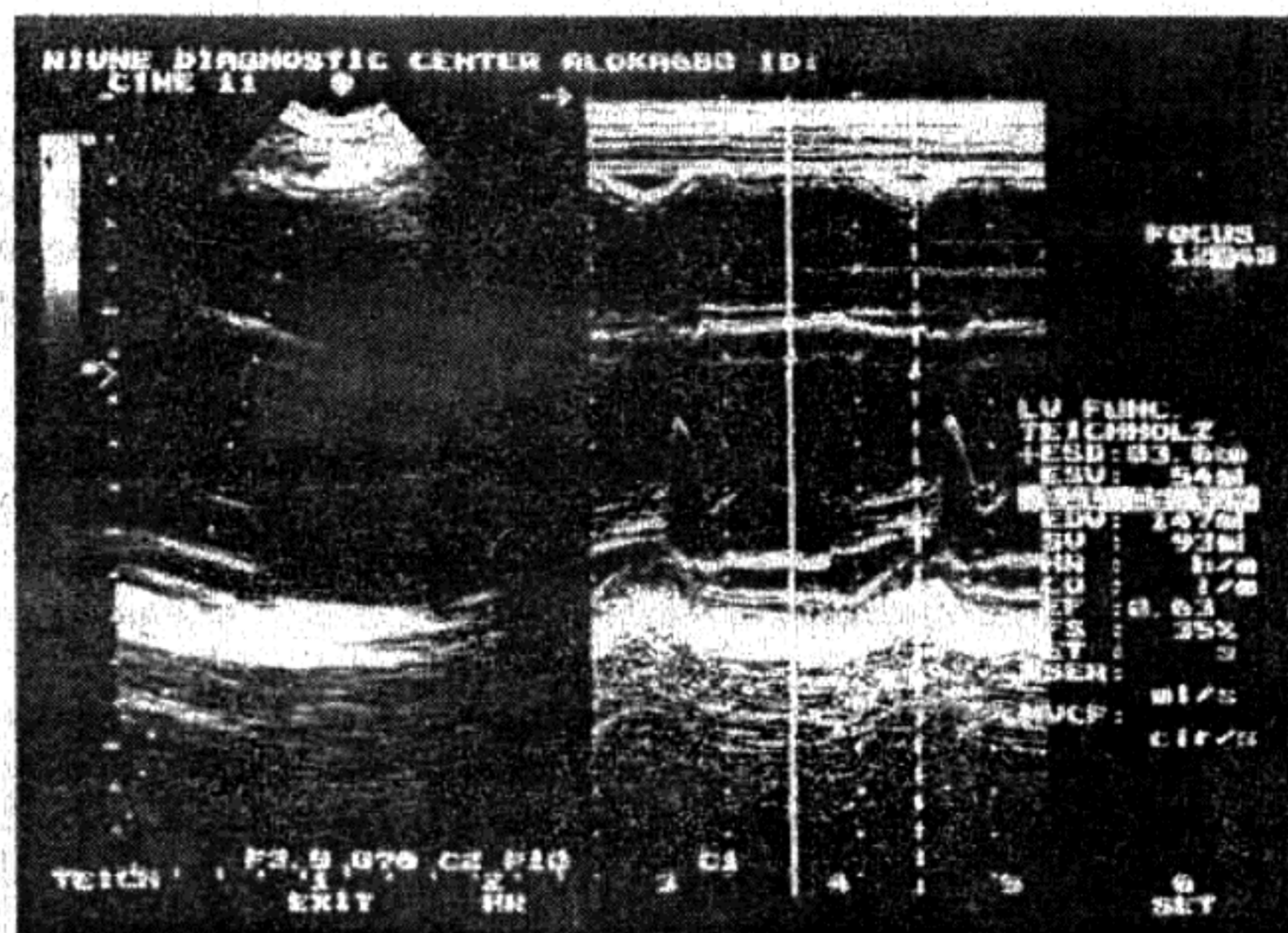


Рис. 2 Ехо-КГ лівого шлуночка серця бігуна на середні та довгі дистанції Р.К.І. 15 років. Збільшення передньозаднього розміру порожнини лівого шлуночка

49,28% ( $P < 0,05-0,001$ ), індексу систолічного викиду крові – 17,79-46,50% ( $P < 0,05-0,001$ ) і серцевого індексу – 3,78-13,36% (зрушення незначні,  $P < 0,05$ ). Подібні зміни ехокардіографічних індексів засвідчують про покращення функціонального стану лівого шлуночка у стані м'язового спокою, та підвищення його потенційних можливостей при фізичних навантаженнях.

Таким чином, із даних усіх досліджень видно, що структурно-функціональний стан лівого шлуночка серця тренуваних школярів значно відрізняється від такого у їх ровесників, що не займалися спортом. У юних спортсменів товща задня стінка міокарда, більший передньозадній розмір порожнини, загальний об'єм, об'єм міокарда, систолічний викид крові, ехокардіографічні індекси. Ці зміни свідчать, що у підлітків під впливом систематичних занять спортом суттєво збільшується об'єм їх лівого шлуночка, а, очевидно, і серця в цілому, яке проходить приблизно в рівній мірі як за рахунок гіпертрофії міокарда, так і за рахунок дилатації його порожнини, тобто спостерігається ізометричний та ізотонічний тип гіперфункції шлуночка. Вираженість її залежить від спрямованості фізичних вправ, якими займалися підлітки. Заняття фізичними вправами, які розвивають переважно загальну і спеціальну витривалість, суттєвіше впливають на

структурні перетворення і функціональні зміни в лівому шлуночку серця школярів, ніж аналогічні заняття по вихованню швидкості, спритності, гнучкості, сили, швидко-силових та інших рухових якостей, які здебільшого застосовували у своїх тренуваннях плавці і борці.

**ВИСНОВКИ** 1. При систематичних заняттях спортом у школярів 13-15 років потовщується задня стінка міокарда лівого шлуночка, збільшується передньозадній розмір його порожнини, об'єм порожнини, загальний об'єм, об'єм міокарда, зростають ехокардіографічні індекси, що вказує на розвиток гіперфункції лівого шлуночка у юних спортсменів у ізометричному та ізотонічному режимах.

2. У осіб, що тренували біг на середні та довгі дистанції, зрушення показників структурно-функціонального стану лівого шлуночка серця більші, ніж у їх ровесників, що займалися плаванням та боротьбою.

1. Зарецкий В.В., Бобков В.В., Ольшанская Л.И. Клиническая эхокардиография. – М. Медицина, 1978. – 347 с.

2. Piovano G., Pozzilli P., Caselli G. Indagine elettrocardiografica nel benabino allenato // Med. Sport – 1990 – V.52. №6. – P.145-156.

3. Teischoltz L., Herman H., Gorlin R. Effects of large variations in preload an left ventricular performance characteristics in preload an left venormal subjects // Circulation – 1972 – V.24. № 2 – 75-85 P

Ступницька Г.Я.

## ВПЛИВ КОМПЛЕКСНОГО ЛІКУВАННЯ ХВОРИХ НА ХРОНІЧНИЙ ОБСТРУКТИВНИЙ БРОНХІТ З ВИКОРИСТАННЯМ ЛІПІНУ НА ФІБРИНОЛІТИЧНУ АКТИВНІСТЬ КОНДЕНСАТУ ВИДИХУВАНОВОГО ПОВІТРЯ

Буковинська державна медична академія

ВПЛИВ КОМПЛЕКСНОГО ЛІКУВАННЯ ХВОРИХ НА ХРОНІЧНИЙ ОБСТРУКТИВНИЙ БРОНХІТ (ХОБ) З ВИКОРИСТАННЯМ ЛІПІНУ НА ФІБРИНОЛІТИЧНУ АКТИВНІСТЬ КОНДЕНСАТУ ВИДИХУВАНОВОГО ПОВІТРЯ (КВП) – Досліджено вплив ліпину на інтенсивність фібринолізу в КВП у 26 хворих на ХОБ. Встановлено, що сумарна фібринолітична активність КВП знижена за рахунок пригнічення ферментативного фібринолізу, а порушення структури сумарного фібринолізу пов'язані з підвищенням неферментативної фібринолітичної активності. Доведено, що застосування інгаляцій ліпину призводить до нормалізації неферментативної і ферментативної фібринолітичної активності і відновлює структуру сумарного фібринолізу в КВП.

ВЛИЯНИЕ КОМПЛЕКСНОГО ЛЕЧЕНИЯ БОЛЬНЫХ ХРОНИЧЕСКИМ ОБСТРУКТИВНЫМ БРОНХИТОМ (ХОБ) С ИСПОЛЬЗОВАНИЕМ ЛИПИНА НА ФИБРИНОЛИТИЧЕСКУЮ АКТИВНОСТЬ КОНДЕНСАТА ВЫДЫХАЕМОГО ВОЗДУХА (КВВ) – Исследовано влияние липина на интенсивность фибринолиза в КВВ у 26 больных ХОБ. Установлено, что суммарная фибринолитическая активность КВВ снижена за счет угнетения ферментатив-

ного фибринолиза, а нарушения структуры суммарного фибринолиза связаны с повышением неферментативной фибринолитической активности. Доказано, что использование ингаляций с липином приводит к нормализации неферментативной и ферментативной фибринолитической активности и восстанавливает структуру суммарного фибринолиза в КВВ.

INFLUENCE OF COMPLEX TREATMENT OF CHRONIC OBSTRUCTIVE BRONCHITIS PATIENTS (COB) WITH THE USE OF LIPIN INHALATIONS UPON FIBRINOLYTIC ACTIVITY OF EXHALED AIR CONDENSATE (EAC) – The influence of the lipin upon fibrinolysis intensity in the EAC has been examined in 26 patients with COB. It has been found that total fibrinolytic activity of EAC is reduced due to fermentative fibrinolysis inhibition, while structural disorders of total fibrinolysis are connected with the increase of non-fermentative fibrinolytic activity. It has been provide that the use of Lipin inhalations in complex treatment of patients with COB leads to the normalization of nonfermentative and fermentative fibrinolytic activity and restores the structure of total fibrinolysis in EAC.



**Ключові слова:** бронхіт, обструкція, ліпін, фібриноліз.  
**Ключевые слова:** бронхит, обструкция, липин, фибринолиз.  
**Key words:** bronchitis, obstruction, lipin, fibrinolysis.

**ВСТУП.** В останні роки є зростання кількості хворих на ХОБ [8]. Відомо, що одним з основних компонентів патогенезу бронхообструкції у хворих на ХОБ є зниження мукоциліарного кліренсу [5,11]. Доведено, що в умовах загострення патологічного процесу в бронхах, в'язкість харкотиння визначається не тільки кількістю рідини в останніх, але й залежить від наявності фібрину, який в ексудативну фазу надходить до просвіту бронхіального дерева і підлягає лізису [2,3,5]. Стан локального фібринолізу на рівні альвеоло-бронхіолярно - бронхіального простору може суттєво впливати на інтенсивність бронхообструкції, що вказує на доцільність пошуку засобів, сприяючих підвищенню ензиматичного лізису фібрину у період загострення ХОБ. Однак, кількість фібринолітиків, які застосовуються в пульмонології для підвищення мукоциліарного кліренсу, є обмеженою.

**МЕТА РОБОТИ:** оптимізація комплексного лікування хворих на хронічний обструктивний бронхіт шляхом визначення впливу вітчизняного препарату "ЛІПІН" на інтенсивність фібринолізу в конденсаті видихуваного повітря при курсовому його застосуванні.

**МАТЕРІАЛИ І МЕТОДИ ДОСЛІДЖЕННЯ.** Обстежено 26 хворих на ХОБ у віці від 19 до 53 років, з них чоловіків було 16, жінок - 10. Усі пацієнти госпіталізовані в період загострення хвороби. Ступінь тяжкості захворювання відповідав 1-2 стадії ХОБ з першим або другим ступенем дихальної недостатності. Пацієнти були розподілені на дві репрезентативні за віком і статтю групи: контрольну (15 хворих) і основну (11 пацієнтів). Хворим контрольної групи призначали стандартне лікування (бронхолітики, мукокінетики, муколітики, за показаннями - антибіотики, фізіотерапевтичні процедури - після зникнення лихоманки).

Пацієнти основної групи на 4-5-ту добу стаціонарного лікування, окрім зазначеної терапії, отримували ультразвукові інгаляції ліпіну в дозі 10-15 мг на кг маси тіла в 10 мл ізотонічного розчину натрію хлориду, один раз в день впродовж 10-14 днів. Групу порівняння відносно біохімічних показників склали п'ятнадцять практично здорових осіб того ж віку і статі.

Збір конденсату видихуваного повітря [1] проводили на апараті власної конструкції, що дозволяє проводити стерилізацію робочих частин приладу. Визначення сумарного, ферментативного і неферментативного фібринолізу в КВП, проводили за лізисом азофібрину (реактиви фірми "Simko Ltd", Україна): при інкубації азофібрину із стандартною кількістю плазміногену в присутності активаторів та інгібіторів фібринолізу, які містяться в плазмі крові, сечі або в тканинах, утворюється плазмін, а інтенсивність фібринолізу оцінюється за ступенем забарвлення розчину в лужному середовищі в присутності е-амінокапронової кислоти (неферментативний фібриноліз), або без неї (сумарна фібринолітична активність). Різниця між ними відповідає інтенсивності ферментативного фібринолізу [6].

Результати досліджень опрацьовували методами варіаційного статистичного аналізу з визначенням критерію Ст'юдента за програмою "BioStat" [4] на РС IBM 586.

**РЕЗУЛЬТАТИ ТА ЇХ ОБГОВОРЕННЯ.** Клінічно впродовж використання у комплексній терапії хворих на ХОБ інгаляцій ліпіну спостерігалось суттєвіше зменшення кількості харкотиння, гнійного компонента в ньому, більш легке її відходження, зниження інтенсивності кашлю і задишки при фізичному навантаженні. При об'єктивному обстеженні відмічалось зменшення частоти дихання до норми та кількості сухих хрипів при аускультатії легень, покращення якісних показників життя.

У хворих контрольної групи сумарна фібринолітична активність КВП, до початку лікування була меншою за таку в практично здорових осіб на 20,8% (таблиця 1.). Водночас

**Таблиця 1. Вплив комплексного лікування з використанням інгаляцій ліпіну на інтенсивність фібринолізу в конденсаті видихуваного повітря у хворих на хронічний обструктивний бронхіт ( $\bar{x} \pm Sx$ )**

Показники, що вивчалися	Контроль (практично здорові люди) n=15	Контрольна група n=15		Основна група n=11	
		до лікування	після лікування	до лікування	після лікування
Сумарна фібринолітична активність, мкмоль азофібрину/ 1 мл за 1 год	0,94±0,06	0,76±0,02 p<0,05	0,78±0,03 p<0,01 p <sub>1</sub> >0,05	0,72±0,04 p<0,01 p <sub>2</sub> >0,05	0,85±0,02 p<0,05 p <sub>1</sub> <0,02 p <sub>3</sub> >0,05
Неферментативна фібринолітична активність, мкмоль азофібрину/ 1 мл за 1 год	0,25±0,02	0,36±0,02 p<0,001	0,34±0,02 p<0,05 p <sub>1</sub> >0,05	0,38±0,02 p<0,001 p <sub>2</sub> >0,05	0,27±0,02 p>0,05 p <sub>1</sub> <0,001 p <sub>3</sub> >0,05
Ферментативна фібринолітична активність, мкмоль азофібрину/ 1 мл за 1 год	0,69±0,06	0,40±0,05 p<0,001	0,44±0,02 p<0,001 p <sub>1</sub> >0,05	0,34±0,02 p<0,001 p <sub>2</sub> >0,05	0,58±0,03 p>0,05 p <sub>1</sub> <0,001 p <sub>3</sub> <0,01

**Примітки:** p - ступінь достовірності різниць показників відносно контролю; p<sub>1</sub> - ступінь достовірності різниць показників до та після лікування всередині кожної групи; p<sub>2</sub> - ступінь достовірності різниць показників в контрольній і основній групах до початку лікування; p<sub>3</sub> - ступінь достовірності різниць показників в контрольній і основній групах після лікування; n - число спостережень.

інтенсивність неферментативного фібринолізу, навпаки, була більшою за контрольну на 44,0%. Ферментативна фібринолітична активність КВП, виявлялась на 42,0% нижчою за показники у практично здорових осіб. Відповідні зміни у пацієнтів основної групи склали 25,0, 52,0 і 50,7%. Достовірної різниці між показниками сумарного, неферментативного і ферментативного фібринолізу в контрольній і основній групах хворих до початку лікування не виявлялось. Отже, за ознакою інтенсивності і структури фібринолізу в КВП, зазначені групи хворих були репрезентативними.

Через два тижні після стандартного лікування з використанням муколітиків, бронхолітиків та антибактеріальної терапії у пацієнтів контрольної групи жоден з досліджуваних параметрів фібринолітичної активності КВП достовірних змін не зазнавав. Інтенсивність сумарного і ферментативного фібринолізу залишалась нижчою за контроль на 18,9 і 36,2%, відповідно. Неензиматичний лізис фібрину перевищував такий у практично здорових осіб на 36,0%. Водночас у хворих на ХОБ основної групи сумарна фібринолітична активність зростала на 16,7%, однак залишалась



на 12,5% меншою від контрольної. Неферментативна фібринолітична активність зменшувалась на 28,9% і не відрізнялась від такої у практично здорових осіб. Нормалізації зазнавав й ферментативний фібриноліз, збільшення якого під впливом лікування з використанням ліпіну досягало 70,6%. Серед міжгрупових змін фібринолізу після лікування варто звернути увагу на більш високу (на 31,8%) ферментативну фібринолітичну активність у хворих, в комплексному лікуванні яких застосовували інгаляції з ліпіном.

Отже, застосування в комплексному лікуванні хворих на ХОБ ультразвукових інгаляцій ліпіну, призводить, ймовірно, до стабілізації і відновлення структури клітинних мембран, зменшення кількості зруйнованих клітин [5], що забезпечує зниження активності інгібіторів плазміну та інгібіторів активаторів плазміногену тканинного типу, підвищуючи, таким чином, ферментативну фібринолітичну активність [9]. Ці явища забезпечують лізис фібрину в бронхіальному секреті, внаслідок чого покращуються реологічні властивості харкотиння, завдяки зменшенню в'язкоеластичної фракції (гелю) і збільшення її рідкої частини – золю.

Таким чином, ліпін володіє значним муколітичним ефектом, що забезпечує дренаж бронхіального дерева, особливо на рівні периферичних бронхів, усуваючи синдром бронхіальної обструкції та сприяючи прискоренню регресу клінічних явищ загострення. Перспективним вбачається подальше вивчення дії поєднання муколітичних ефектів ліпіну з іншими бронхолітичними препаратами для покращення бронхіальної прохідності у хворих на ХОБ в різні стадії хвороби та дихальної недостатності.

**ВИСНОВКИ.** 1. У хворих на хронічний обструктивний бронхіт сумарна фібринолітична активність конденсату видихуваного повітря знижена за рахунок пригнічення ферментативного фібринолізу. Порушення структури сумарного фібринолізу пов'язані також з підвищенням неферментативної фібринолітичної активності. 2. Використання стандартного лікувального комплексу впродовж курсового лікування несуттєво впливає на зміни інтенсивності і структури фібринолізу в конденсаті видихуваного повітря у цього кон-

тингенту хворих. 3. Застосування в комплексному лікуванні пацієнтів із хронічним обструктивним бронхітом інгаляцій ліпіну призводить до нормалізації неферментативної і ферментативної фібринолітичної активності і відновлює структуру сумарного фібринолізу в конденсаті видихуваного повітря, що є підґрунтям вважати цей метод одним із шляхів оптимізації лікування цієї хвороби.

1. Анаев Э. Х., Чучалин А. Г. Исследование конденсата выдыхаемого воздуха в пульмонологии (обзор зарубежной литературы) // Пульмонология. - 2002. - № 2 - С. 57-66.
2. Братчик А.М. Клинические проблемы фибринолиза. - К.: Здоров'я, 1993. - 433 с.
3. Веремеенко К.Н. Протеолиз в норме и при патологии. - К.: Здоров'я, 1993. - 277 с.
4. Гланц С. Медико - биологическая статистика. - М.: Практика, 1999. - 459 с.
5. Мотавкин П.А., Гельцер Б.И. Клиническая и экспериментальная патофизиология легких. - М.: Наука, 1998. - 366 с.
6. Сучасні методики експериментальних та клінічних досліджень центральної науково-дослідної лабораторії Буковинської державної медичної академії. - Навчально-методичний посібник. Чернівці: Буковинська державна медична академія, 2001. - 42 с.
7. Чучалин А.Г. Хронические обструктивные болезни легких. - М.: БИНОМ, 1999. - 512 с.
8. Фещенко Ю.И. Проблемы хронических обструктивных заболеваний легких // Укр. пульмонол. журн. - 2002. - № 1. - Приложение 4. - № 312.
9. Fujii M., Lirano T., Hayakawa H. et al. Increased tissue factor and tissue factor pathway inhibitor levels in the lungs of idiopathic pulmonary fibrosis patients associated with elevated procoagulant activity // Fibrinolysis and Proteolysis. - 1998. - Vol. 12, № 1. - P.74.
10. Kharitonov S.A., Barnes P. J. Exhaled markers of pulmonary disease // Am. J. Respir. Crit. Care Med. - 2001. - V. 183, № 6. - P. 1693-1722.
11. Pare P.D., et al. Pathophysiological process in chronic obstructive pulmonary disease. In book The Role of Anticholinergics in COPD and Chronic Asthma. - London, 1997. 19 - 30.
12. Pesci A., Balbi B., Majori M. Inflammatory cells and mediators in bronchial lavage of patients with chronic obstructive pulmonary disease // Eur. Respir. J. - 1998. - Vol. 12. - P.380-386.
13. Reynolds H.J. Chronic Bronchitis and acute infectious exacerbations // In.: Principles and Practice of Infectious Diseases. - Philadelphia: Churchill Livingstone, 2000. - P.706-710.

Нагірний Я.П.

## РЕПАРАТИВНИЙ ОСТЕОГЕНЕЗ КІСТКОВОЇ ТКАНИНИ: ПОГЛЯД НА ПРОБЛЕМУ

Тернопільська державна медична академія ім. І.Я.Горбачевського

РЕПАРАТИВНИЙ ОСТЕОГЕНЕЗ КІСТКОВОЇ ТКАНИНИ: ПОГЛЯД НА ПРОБЛЕМУ – На підставі вивчення літературних даних розглянуті питання структури кісткової тканини. Окремо представлені деякі засоби корекції процесів репаративного остеогенезу кісткової тканини при травмах і післяопераційних дефектах щелеп.

РЕПАРАТИВНИЙ ОСТЕОГЕНЕЗ КОСТНОЙ ТКАНИ ВЫГЛЯД НА ПРОБЛЕМУ – На основании изучения литературных данных рассмотрены вопросы структуры костной ткани. Отдельно представлены некоторые средства коррекции процессов репаративного остеогенеза костной ткани при травмах и послеоперационных дефектах челюстей.

REPARATION OSTEOGENESIS OF BONE TISSUE: VIEW ON A PROBLEM – On the establishment of study of the literary data the questions of frame osteal tissue are considered. The some agents of correction of processes reparation osteogenesis of an osteal tissue are separately submitted at traumas and postoperative defects of jaws.

**Ключові слова:** кісткова тканина, анатомія, репаративний остеогенез, корекція.

**Ключевые слова:** костная ткань, анатомия, репаративный остеогенез, коррекция.

**Key words:** bone tissue, anatomy, reparation osteogenesis, correction.

Вивчення особливостей перебігу репаративного остеогенезу при травмах і дефектах щелеп є актуальною проблемою хірургічної стоматології [11]. Відновлення кісткової

тканини при переломах і хірургічних дефектах – складний процес, зумовлений координаційним впливом центральних регуляторних систем на структурну перебудову кісткової тканини в ділянці пошкодження [15].

У даному огляді зроблено короткий аналіз літературних даних про структуру кісткової тканини, а також засобів стимуляції репаративного остеогенезу при травмах і післяопераційних дефектах щелеп.

Кістковий скелет людини складає 1/7-1/5 частину маси тіла, до його складу входять понад 200 кісток [23]. Слід зазначити, що суттєвої різниці в будові кісткових органів немає [35]. У структурному відношенні кісткова тканина складається з органічного та неорганічного матриксів. В органічному матриксі основою є колагенові білки, які складають 88 % маси [22], серед них колаген I типу займає 95 % об'єму [17], основу неколагенових білків становить остеокальцин [27].

Мінеральний кістковий матрикс займає 65 % маси кісткової тканини, містить близько 98 % усіх неорганічних речовин організму (99 % – кальцію, 87 % – фосфору, 58 % – магнію, 46 % – натрію і 70 % – мікроелементів) [33], формується на раніше синтезованому органічному [39]. Основним компонентом його є кристалічний гідрооксиапа-