

В.І. Петренко, О.Б. Пікас**ПАЛІННЯ ЯК ФАКТОР РИЗИКУ РОЗВИТКУ ПАТОЛОГІЧНИХ ПРОЦЕСІВ В ОРГАНАХ ДИХАННЯ ТА ЙОГО ВПЛИВ НА СУРФАКТАНТ ЛЕГЕНЬ***Національний медичний університет ім. О.О. Богомольця*

В останні десятиріччя хронічні обструктивні захворювання легень (ХОЗЛ) є однією з основних причин смерті у світі. На теперішній час кількість цих хворих становить 5–20 % всього дорослого населення [6]. Основною формою ХОЗЛ є хронічний обструктивний бронхіт (ХОБ), який є важливою проблемою в пульмонології внаслідок високого рівня поширеності, інвалідації та смертності [8].

Життєдіяльність людського організму проходить у постійній взаємодії з навколишнім середовищем. Різноманітні природні та соціальні фактори впливають на обмін речовин, реактивність, імунітет та розвиток людини. Деякі чинники (свіже повітря, помірна інсоляція, здоровий спосіб життя, раціональне, збалансоване харчування, фізичні вправи, закаляючі процедури) укріплюють захисні сили організму; інші (надлишкова інсоляція, інфекційні захворювання, простуда, переїдання, гіподинамія, стрес, зловживання алкоголем, паління, радіоактивне випромінювання, забруднення навколишнього середовища відходами промислового виробництва), навпаки, виснажують імунітет і життєві резерви та пригнічують систему місцевого захисту проти вірусних і бактеріальних агентів, тому сприяють формуванню гострого чи хронічного запалення.

За даними Всесвітньої організації охорони здоров'я (ВООЗ) у світі 1,1 млрд. людей палять і це є однією із основних причин смертності. У 80-90 % випадків паління є причиною хронічних захворювань органів дихання, у 85 % — раку легень, а у 30 % — серцево-судинних захворювань.

Згідно даним ВООЗ паління поширене як серед дітей та підлітків: у 12–13 річному віці — у 10 %; у 16–17 річному — у 40 %, так й у дорослих: у 20–29 річному віці досягає 61 %, у 40–49 річному — до 50 %, а в 60–69 років — у 33 %.

Багато країн Західної Європи ввели заходи щодо контролю над навколишнім середовищем та зменшення у ньому рівня поллютантів. Особливу увагу вони приділяють програмам по боротьбі з палінням, як одного із агресивних факторів у виникненні та прогресуванні захворювань органів дихання [7]. Сьогодні паління — це проблема не тільки для здоров'я самих курців, але й усіх, хто навколо них знаходиться. Паління шкідливо відображається на потомстві, а у жінок-курців у 2-3 рази частіше спостерігається безпліддя, ніж у жінок — не курців. У жінок, які палять — підвищений ризик викиднів та різноманітних ускладнень під час вагітності, включаючи відшарування плаценти, що й приводить до смерті дитини та матері. Паління під час вагітності призводить до сповільненого внутрішньочеревного розвитку плоду і діти народжуються з меншим зростом і масою, а це значно підвищує смертність їх у перші тижні життя за різними причинами.

У димі цигарок міститься біля 1900 компонентів, під дією яких спостерігається токсичний мутагенний та канцерогенний вплив на організм людини [10, 12]. До його складу входять піримідинові основи, нікотин, аміак, які пошкоджують слизову оболонку бронхів та сприяють розвитку бронхолегеневої інфекції [5, 16].

Дим, що виділяється при палінні пригнічує утворення еластину, порушує функцію епітеліальних клітин та альвеолярних макрофагів, які виділяють хемотаксичний фактор, збільшують рівень нейтрофілів та інактивують інгібітори протеаз, а це в свою чергу сприяє порушенню еластичності тканини легень [11, 13, 14, 15, 17].

Пасивне паління, тобто вдихання диму від цигарок, приводить до бронхіальної гіперреактивності, яка потенціює дію інфекційних факторів, сприяє розвитку алергічних захворювань, частим респіраторним вірусним інфекціям та різко підсилює обструкцію бронхів. Від тривалості паління та професії людини, залежить виникнення хронічного бронхіту. Так, серед працівників важкої промисловості хронічним обструктивним бронхітом хворіє 30–35 %, а поширення його знаходиться у прямій залежності від паління [4]. За даними літератури в осіб, які випалюють не менше 10 цигарок за добу частіше розвиваються хронічні неспецифічні захворювання легень [1].

З метою визначення впливу паління на органи дихання ми вивчали поверхнево-активні властивості та жирнокислотний спектр сурфактанту легень у курців.

Нами було обстежено 126 здорових осіб віком від 16 до 29 років, серед яких — 78 чоловіків та 48 жінок. Усіх обстежених розділили на дві групи. Першу групу склали 94 (76,6 %) особи, які не палили, а другу групу — 32 (25,4 %) особи, які палили.

Для вивчення сурфактанту легень ми збирали конденсат видихнутого повітря (КВП) протягом 30 хв. у спеціальну спіралеподібно-зігнуту скляну трубочку-конденсатор, попередньо знежирену у хромовій суміші, добре промиту дистильованою водою і просушену в сухожаровій шафі. До верхньої частини трубки приєднували колбочку для збору слини, до нижньої — колбочку для збору КВП. Трубка-конденсатор знаходилась у посудині, заповненій холодною водою, в яку добавляли грудки льоду та харчову сіль (100 г на 1 л води); температура охолоджувальної рідини становила 0 °С. Об'єм КВП вимірювали одноразовими шприцами, а кількість виражали числовим значенням (об'єм/час за 30 хв.) або добовий об'єм.

Перед збором КВП пацієнта знайомили із методикою обстеження. Один кінець трубки-конденсатора у вигляді мундштука знаходився у роті обстежуваного. У процесі збору конденсату пацієнт у звичайному режимі дихання вдихав повітря через ніс і рівномірно вільно видихав через рот у систему. Перед дослідженням йому пропонували прополоскати роту

порожнину 100 мл розчину фурациліну (1 : 5000). Дослідження проводили вранці, натщесерце протягом 30 хв.

Дослідження сурфактанту проводили фізичним та біохімічним методами. Фізичний метод включав вимірювання поверхневого натягу статичного (ПН_{ст}) КВП, а біохімічний — визначення жирнокислотного складу фосфоліпідів у КВП.

Біохімічний метод заключався в екстракції ліпідів із КВП, виділення фосфоліпідів, метилуванні і газохроматографічному аналізі жирних кислот на хроматографії серії "ЦВЕТ-500" із плазмоіонізаційним детектором в ізотермічному режимі. Кількісну оцінку спектру жирних кислот ліпідів проводили за методом нормування площ і визначення частки жирних кислот у відсотках. Похибка визначення показників становила ± 10 %.

Результати досліджень сурфактанту легень КВП у першій групі показали, що різниця у поверхневому натягу (ПН_{ст}) КВП між жінками та чоловіками не має статистичної вірогідності ($P > 0,05$). ПН_{ст} достовірно залежить від положення тіла ($P < 0,05$): на правому боці він дорівнював у жінок ($55,44 \pm 0,79$) мН/м, у чоловіків — ($55,27 \pm 0,75$) мН/м, а на лівому відповідно ($50,63 \pm 0,74$) мН/м і ($50,66 \pm 1,26$) мН/м.

У курців (друга група) показники ПН_{ст} КВП були достовірно підвищені у положенні на правому боці — до ($59,42 \pm 0,74$) мН/м порівняно з особами, які не палять ($55,37 \pm 0,54$) мН/м ($P < 0,001$). На лівому боці показники ПН_{ст} вірогідно не відрізнялись від показників ПН_{ст} в осіб першої групи ($P > 0,05$).

Вивчення жирнокислотного спектру ліпідів у КВП дає можливість оцінити інтенсивність процесу окислення ліпідів (ПОЛ) у легеновому сурфактанті, його вплив на ПН_{ст} КВП. У конденсаті було ідентифіковано 5 жирних кислот (ЖК), з них насичені — пальмітинова ($C_{16:0}$) і стеаринова ($C_{18:0}$) та ненасичені — олеїнова ($C_{18:1}$), лінолева ($C_{18:2}$) й арахідонова ($C_{20:4}$). Найчутливішими до процесу ПОЛ є поліненасичені жирні кислоти (ПН ЖК), серед яких — лінолева ($C_{18:2}$) та арахідонова ($C_{20:4}$) ЖК.

У спектрі ЖК ліпідів КВП першої групи (особи, які не палили) в найбільшій кількості нами виявлена пальмітинова ЖК ($C_{16:0}$) — ($52,30 \pm 1,40$) %. Із насичених ЖК досить значний вміст стеаринової ($C_{18:0}$) — ($19,30 \pm 1,00$) %, а з ненасичених — олеїнової ($C_{18:1}$) — ($20,67 \pm 1,30$) %. Інші ЖК належать до ПН ЖК і становили ($7,73 \pm 0,09$) %. Таке співвідношення ЖК ліпідного комплексу КВП у першій групі свідчить про підвищену насиченість їх у КВП (до ($71,60 \pm 1,47$) % за рахунок пальмітинової ЖК), що характерно для сурфактанту легень здорових осіб і забезпечує стійкість системи до підвищення вільно-радикальних процесів.

В осіб другої групи (курці) у спектрі ЖК суттєвих відмінностей порівняно з першою групою не виявлено, проте спостерігалось зменшення у 2 рази полієнової (ейкозотрієнової) ЖК ($C_{20:3}$), $P < 0,05$ (у курців — ($0,54 \pm 0,11$) %, у не курців — ($1,12 \pm 0,54$) %) та незначне підвищення арахідонової ЖК ($C_{20:4}$) до ($3,27 \pm 0,53$) %, $P < 0,05$ (у першій групі — ($2,78 \pm 0,69$) %). В осіб другої групи спостерігалось незначне під-

вищення суми ПН ЖК до ($8,41 \pm 1,80$) %, $P > 0,05$ (у першій групі — ($7,73 \pm 1,09$) %), за рахунок збільшення полієнових ЖК ($C_{22:4,6}$) — до ($2,57 \pm 1,32$) %, $P < 0,05$ ($2,04 \pm 0,44$) % у не курців) і лінолевої ЖК ($C_{18:2}$) — до ($1,71 \pm 1,35$) %, $P < 0,05$ (у не курців — ($1,29 \pm 0,81$) %).

Проведені дослідження свідчать про те, що паління вірогідно зменшує поверхнево-активні властивості сурфактанту та активує вільно-радикальні процеси у ньому, що й призводить до розвитку патологічних процесів у легенях при порушенні адаптаційно-компенсаторних реакцій організму, які забезпечують цілісність біологічних мембран клітини.

Таким чином, паління — це фактор ризику виникнення гострих чи хронічних захворювань органів дихання, тому боротьба з ним повинна бути складовою частиною державної політики в Україні.

ЛІТЕРАТУРА

1. Асламова С.Р. Влияние курения на органы дыхания // Съезд фтизиатров и пульмонологов Азербайджана, 1-й: Материалы. — Баку, 1997. — С. 7.
2. Березовский В.А., Горчаков В.Ю., Богомолец Е.О. Респираторные влаготери и возможные пути её регуляции // Физиологический журнал. — 1989. — Т. 35, № 4. — С. 19–23.
3. Беяков Н.А., Сериков В.Б., Гевиз В.Б. Испарение воды на уровне бронхиальных и альвеолярных структур // Доклад АН СССР. — 1985. — 284. — № 4. — С. 1002–1004.
4. Мягков И.И., Азар П.С. Хронический бронхит. — Киев: Здоровье, 1991. — 154 с.
5. Влияние окружающей среды на здоровье человека. — Женева, ВОЗ, 1974. — 215 с.
6. Фещенко Ю.І. Хронічні обструктивні захворювання легень // Укр. пульмонолог. журн. — 1997. — № 2. — С. 3–8.
7. Чучалин А.Г., Сахарова Г.М. Болезни курящего человека // Хроническая обструктивная болезнь лёгких / Под ред. А.Г.Чучалина. — Москва, 1998. — 338 с.
8. Чучалин А.Г. Хронический обструктивный бронхит // Терапевт. арх. — 1997. — Т. 69, № 2. — С. 259–261.
9. Яковлева О.А., Кучук А.Г., Баян Н.Ю., Зубко Е.В. Значение конденсата выдыхаемого воздуха в оценке влаговыведительной функции легких // Врачебное дело. — 1987. — № 10. — С. 91–92.
10. Dayal H.H., Khuder S., Scharrar R., Trieff N. Passive smoking in obstructive respiratory diseases in an industrialized urban population // Environ. Res. — 1994. — Vol. 65. — P. 161–171.
11. Jeffery P.K. Histological features of the airways in asthma and COPD. // Respiration. — 1992. — Vol. 1. — P. 13–16.
12. Leydberger Ph., Schwartz J., Ackermann-Leibrich U. et al. Passive smoking exposure in adults and chronic respiratory symptoms (SAPALDIA study) // Am. J. Resp. Critic. Care. Med. — 1994. — Vol. 150, P. 1221–1228.
13. Mac Nee W., Wedzicha W. Cause of Death in COPD. Still an open question? Monaldi Arch. Chest. Dis. — 1997. — Vol. 52, №1. — P. 3–6.
14. Schelly M.J., Lloyd G.M., Park G.R. Review of mechanismus and methode of hemidification of inspired gases // Intensive Care Med. — 1988. — Vol.14, №1. — P. 1–9.
15. Pope C.A., Xu X. Passive cigarette smoke, cool heating, and respiratory symptoms of non-smoking women in China // Environ. Health Perspect. — 1993. — Vol. 101. — P. 314–315.
16. Richards R. Cigarette smoke, metabolism and lung target cells // The international monitor. — 1991. — Vol. 2. — P. 103–107.
17. Robbins A.S., Abbey D.E., Lebwitz M.D. Passive smoking and chronic respiratory diseases symptoms in non-smoking adults // Int. J. Epidemiol. Hum. Psychopharmacol. — 1993. — Vol. 22. — P. 809–817.