

Влияния на показатель эластичности эритроцитов препарат не оказал.

Таким образом, полученные данные позволяют заключить, что реосорбилант оказывает положительное влияние на реологические свойства крови и с целью коррекции состояния микроциркуляции может быть рекомендован для клинического применения.

ЛИТЕРАТУРА

1. *Агроненко В. А., Суханов Ю. С., Алексеев В. Е.* Служба крови и трансфузиология на пути в XXI столетие // Вестник службы крови. — 1999. — С. 6–8.
2. *Барышев А. А.* Гемодинамические плазмозаменители // Мир медицины. — 2001. — № 3–4. — С. 21–23.
3. *Гаврисюк В. К., Ячник А. И.* Хроническое легочное сердце. — Киев, 1997. — 96 с.
4. *Молчанов И. В., Косаченко В. М., Горбачевский Ю. В.* Современные методы применения коллоидных растворов в инфузионно-трансфузионной терапии // Вестник службы крови. — 1999. — С. 35–40.
5. *Dintenfass L., F. Lilian D., Miller Y.* Viscosity of blood in normal subjects and in patients suffering from coronary occlusion and arterial thrombosis // Am. Heart J. — 1986. — Vol. 111. — P. 587–600.
6. *Donnandy L., Edelman L.* High blood viscosity an aetiological factor in venous thrombosis // Brit. L. Surg. — 1973. — Vol. 60, N 3. — P. 187–190.
7. *Dormandy L.* Clinical evidence of link between haemostatology and thrombosis // Haemostasis. — 1982. — Vol. 12, N 1. — P. 168–170.
8. *Hajamae Y., Dahlqvist M., Walentin F.* Artificial colloid in clinical practice: pros and cons // Clin. Anaesthesiol. — 1997. — Vol. 1. — P. 49–79.
9. *Simone Y., Devereaux R., Shulhien P.* Relation of blood viscosity to demographic and physiology variables and to cardiovascular risk factors in apparently nonnal adults // Circulation. — 1990. — Vol. 81. — N 1. — P. 107–117.

ВЛИЯНИЕ РЕОСОРБИЛАКТА НА РЕОЛОГИЧЕСКИЕ СВОЙСТВА КРОВИ У БОЛЬНЫХ ИШЕМИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНЬЮ СЕРДЦА И ХРОНИЧЕСКИМ ОБСТРУКТИВНЫМ БРОНХИТОМ

Н. И. Гуменюк, В. Ю. Лишневецкая

Резюме

Проведено изучение влияния реосорбилакта при однократном капельном введении на реологические свойства крови у больных ишемической болезнью сердца (ИБС) и хроническим обструктивным бронхитом (ХОБ). В качестве препарата сравнения была использована глюкозо-инсулин-калиевая смесь (ГИК). В отличие от ГИК, реосорбилант обуславливает уменьшение вязкости крови и агрегации эритроцитов, что позволяет рекомендовать его применение в комплексном лечении больных с нарушениями микроциркуляции.

THE INFLUENCE OF RHEOSORBILACT ON RHEOLOGICAL BLOOD PROPERTIES IN PATIENTS WITH CORONARY ARTERY DISEASE AND CHRONIC OBSTRUCTIVE BRONCHITIS

N. I. Gumenyuk, V. Yu. Lishnevskaya

Summary

The influence of rheosorbilact on blood rheological properties during single intravenous infusion have been studied in patients with coronary artery disease (IBS) and chronic obstructive bronchitis (HOB). The preparation of glucose-insulin-potassium mixture (GIP) was used as a comparator medicine. In contrast to the GIP rheosorbilact reduced blood viscosity and erythrocytes aggregation. Thus rheosorbilact can be recommended in complex therapy of patients with the disturbances of microcirculation

Н. В. Путинцева

КЛИНИЧЕСКАЯ ЭФФЕКТИВНОСТЬ ОМЕГА-3 ПОЛИНЕНАСЫЩЕННЫХ ЖИРНЫХ КИСЛОТ В ЛЕЧЕНИИ БОЛЬНЫХ ХРОНИЧЕСКИМ ОБСТРУКТИВНЫМ БРОНХИТОМ, СОЧЕТАННЫМ С ИШЕМИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНЬЮ СЕРДЦА

Луганский государственный медицинский университет

Одной из причин недостаточной эффективности лечения больных хроническим обструктивным бронхитом (ХОБ), является наличие у них сопутствующих заболеваний, в том числе, ишемической болезни сердца (ИБС) [8]. Сочетание ХОБ и ИБС характеризуется формированием у больных синдрома взаимного отягощения [1, 5]. В патогенезе обоих заболеваний важная роль принадлежит метаболитам арахидоновой кислоты эйкозаноидам (простагландинам 2 серии, лейкотриенам 4 серии), липоксинам. Они способны активировать процессы свободнорадикального окисления, воспалительные и иммунные реакции, бронхоконстрикцию, гиперкоагуляцию, участвуют в формировании и прогрессировании легочной гипертензии [4, 11, 12]. Данные литературы дают основание полагать возможность повышения эффективности лечения больных ХОБ, сочетанным с ИБС, путем включения в терапию омега-3 полиненасыщенных жирных кислот (ПНЖК) — конкурентов арахидоновой кислоты [2]. Омега-3 ПНЖК являются родоначальником класса

эйкозаноидов (простагландинов 3 серии, лейкотриенов 5 серии) с более благоприятным биологическим действием. Они способны ингибировать пролиферацию лейкоцитов, образование антител, адгезию клеток, оказывают бактерицидное [10], гиполипидемическое, гипохолестеринемическое, гипокоагуляционное, антиагрегантное, гипотензивное, антиаритмическое действие [13]. В Институте фтизиатрии и пульмонологии им. Ф. Г. Яновского АМН Украины разработан препарат теком (эпадол), содержащий до 45 % смеси эйкозапентаеновой и докозагексаеновой омега-3 ПНЖК. Он разрешен для клинического применения Фармакологическим комитетом МОЗ Украины. Экспериментальные и клинические исследования констатировали способность препарата уменьшать в организме содержание метаболитов арахидоновой кислоты, активировать фибринолиз, оказывать гиполипидемическое, антиагрегантное, гипокоагуляционное, иммуномодулирующее действие, снижать системное давление и давление в легочной артерии, улучшать гемореологические процессы [3, 7, 9], стимулировать фагоцитоз [6].

Цель исследования — изучить динамику клинических проявлений ХОБ и ИБС при включении в лечение больных омега-3 ПНЖК (текома, (эпадола)).

Объект и методы исследования

Обследованы две репрезентативные группы больных ХОБ II стадии, сочетанным с ИБС (стабильная стенокардия напряжения, I функциональный класс, и атеросклеротический миокардиосклероз) без проявлений хронического легочного сердца и сердечно-сосудистой недостаточности в возрасте 39–59 лет. В I группе было 42 и во II — 48 человек. Лечение пациентов I группы, условно обозначенное нами как "базисное", включало антибактериальные, бронхолитические, мукорегуляторные, иммуномодулирующие и дезинтоксикационные средства, эндобронхиальную санацию, коррекцию гемореологических нарушений; по поводу ИБС назначались блокаторы кальциевых каналов, препараты метаболического действия. Во II группе к средствам базисной терапии добавлялся теком (эпадол) в дозе 1 г 4 раза в сутки на протяжении 4 недель; у этих больных из лечения исключались иммуномодулирующие, дезагрегантные средства, антикоагулянты. В связи с улучшением состояния 30 пациентов данной группы были выписаны из стационара до истечения 4-х недельного срока лечения, однако прием текома (эпадола) продолжался у них в амбулаторном периоде, и заключительное обследование было осуществлено после завершения курса терапии. Включение текома (эпадола) переносилось пациентами хорошо, побочного действия препарата зарегистрировано не было. У больных осуществлялись общеклиническое, лабораторное и инструментальное (фибробронхоскопия, спирография, рентгенография легких и др.) исследования. Обратимость бронхиальной обструкции оценивалась по изменению величины FEV₁ через 15 минут после ингалирования β₂-адреномиметика сальбутамола. Эхокардиография проводилась аппаратом "Aloka-SSD-119, Япония" (трансдюсер — 3,5 МГц, угол сканирования — 80°, апикальная и парастернальная позиции). Толерантность к физической нагрузке определялась на велоэргометре "Сименс-Элема" (Швеция) в условиях непрерывной ступенчатой возрастающей нагрузки.

Результаты исследования и их обсуждение

Причиной обострения ХОБ у 78,6 % и 77,1 % обследованных в группах считали респираторные вирусные инфекции. В остальных случаях таковой было сочетание инфекционного фактора и контакта пациентов с производственными поллютантами, злоупотребление курением. В первые дни пребывания в стационаре у всех пациентов имел место выраженный астено-невротический синдром, жалобы на кашель с отделением мокроты слизисто-гнойного или гнойного характера, экспираторную одышку. 54,8±7,6 % и 47,9±7,2 % обследованных жаловались на временами возникавшую при физической нагрузке или эмоциональном напряжении боль в левой половине грудной клетки в области сердца тупого характера. В 42,8±7,6 % и 33,3±6,8 % случаев у больных в первые дни пребывания в стационаре отмечалось повышение температуры тела до субфебрильных цифр. Над легочными полями у них определялись ослабленное везикулярное дыхание и сухие хрипы; у 28,6±7,0 % и 20,8±5,9 % обследованных в небольшом количестве выслушивались разнокалиберные влажные хрипы. При аускультации сердца определялась приглушенность тонов, в части

случаев — экстрасистолические нарушения сердечного ритма.

При лабораторном обследовании у 57,1±7,6 % и 50,0±7,2 % пациентов были установлены нарушения липидного обмена в виде гиперхолестеринемии, увеличения концентрации липопротеидов низкой плотности, гиперлипидемии. Изменения воспалительного характера (увеличенное содержание лейкоцитов, СОЭ, острофазовые реакции) выявлялись, соответственно, в 54,8±7,6 % и 50,0±7,2 % случаев. У всех обследованных в крови было увеличено содержание маркеров эндогенной метаболической интоксикации: концентрация в сыворотке крови среднемолекулярных пептидов составляла в группах, соответственно, 0,96±0,07 г/л и 0,99±0,06 г/л (у практически здоровых лиц — 0,55±0,04 г/л (p<0,05), средний корпускулярный объем эритроцитов равнялся 105,0±0,45 fl и II — 106,00±0,58 fl (у практически здоровых лиц — 98,20±0,48 fl, p<0,05), сорбционная способность эритроцитов — 37,2±1,7 %, 36,9±2,0 % и 29,6±1,2 % (p<0,05). Содержание в крови указанных маркеров выявляло прямую корреляционную связь с характером и активностью эндобронхита (при катаральном — r = +0,34, катарально-гнойном — r = +0,47 и гнойном — r = +0,557). Цитологическое и цитохимическое исследование бронхоальвеолярного секрета (БАС) свидетельствовало о наличии у больных активного эндобронхита: выявлялись альвеолярные макрофаги, нейтрофильные гранулоциты, клетки бронхиального эпителия, лимфоциты с уменьшением числа их жизнеспособных форм. В бактериограммах БАС в диагностически значимых концентрациях определялись патогенные и условно патогенные грамположительные и грамотрицательные микроорганизмы, анаэробная флора: *H. influenzae*, *S. pneumoniae*, *S. aureus*, *S. epidermidis*, *M. catarrhalis*, *S. haemolyticus*, *E. coli*, *P. aeruginosa*, *Enterobacter* spp., *Acinetobacter* spp., *K. pneumoniae*, грибки из рода *Candida*. В 54,8 % и 58,3 % случаев были выявлены ассоциации 2–3 микроорганизмов. При рентгенологическом исследовании у 16,7±5,7 % и 20,8±5,9 % обследованных обнаружена мелкоочаговая перибронхиальная инфильтрация, при фибробронхоскопическом — у 85,7±5,4 % и 85,4±5,1 % диффузный и у 69,0±7,1 % и 75,0±6,3 % катарально-гнойный и гнойный эндобронхит (суммарно). Атрофические изменения слизистой трахеобронхиального дерева (ТБД) отмечалась, соответственно, в 21,4 % и 27,1 % случаев. Исследование функции внешнего дыхания выявляло у больных умеренные нарушения вентилиционной функции. При этом обструктивный тип нарушений был диагностирован, соответственно, у 90,5 % и 89,6 % обследованных. У остальных пациентов имело место сочетание обструктивного и рестриктивного компонентов ХЛН. Персонализированный анализ выявлял у больных большой размах показателей кривой "поток-объем" спирограммы и отражал нарушения бронхиальной проходимости на уровне мелких, средних и крупных бронхов. В периоде обострения заболевания обратимость бронхиальной обструкции в тесте с сальбутамолом равнялась в группах, соответственно, 4,7±0,8 % и 5,0±0,7 % (у практически здоровых лиц — 5,7±0,6 %). Подобные незначительные изменения мы связывали с активно протекавшим у больных эндобронхитом, отеком слизистой ТБД и нарушением мукоцилиарного клиренса. При ЭКГ-исследовании у отдельных пациентов I и II групп с одинаковой частотой в группах выявлялись дистрофические изменения миокарда, экстрасистоли-

Таблиця

Динамика некоторых синдромов у больных ХОБ, сочетанным с ИБС, в условиях дифференцированной терапии, %

Анализируемые показатели	I группа (n=42)		II (n=48)	
	До лечения	После лечения	До лечения	После лечения
1. Клинические:				
— астено-невротический синдром;	92,9±4,0	16,7±6,7*	95,8±2,9	0±0,07*)**
— гнойный и слизисто-гнойный характер мокроты;	100,0±2,3	14,3±5,4*	100,0±2,0	0±0,07*)**
— боль в области сердца.	54,8±7,6	16,7±5,7*	47,9±7,2	0±0,07*)**
2. Исследование физическими методами - влажные хрипы	28,6±7,0	11,9±5,0	20,8±5,9	0±0,07*)**
3. Гемограмма:				
— изменения воспалительного характера	54,8±7,6	2,3±2,4*	50,0±7,2	0±0,07*
— нарушения липидного обмена	57,1±7,6	38,1±7,5	50,0±7,2	2,1±2,1*)**
4. Инструментальные методы обследования:				
— экстрасистолические нарушения ритма сердца (ЭКГ);	16,7±5,7	7,1±4,0	10,4±4,4	0±0,07*
— мелкоочаговая перибронхиальная инфильтрация (рентгенологическое исследование);	16,7±5,7	0±0,1*	20,8±5,9	0±0,07*
— активный эндобронхит, преимущественно, ограниченный (фибробронхоскопическое исследование).	100,0±2,3	47,6±7,7*	100,0±2,0	8,3±4,0*)**

Примечание:

1. * — $P < 0,05$ при сравнении показателей "до" и "после" лечения;2. ** — $P < 0,05$ при сравнении между группами больных.

ческие нарушения сердечного ритма, нарушения внутрижелудочковой проводимости. При сонографическом исследовании умеренное снижение суммарной сократимости левого желудочка (40-55 %) было установлено, соответственно, в 4,8±3,3 % и 12,5±4,8 % случаев. У всех пациентов отсутствовали дискинетические нарушения движения (толщины) стенки левого желудочка в периодах систолы-диастолы.

К моменту завершения лечения у больных I и II групп были менее выражены одышка и астено-невротический синдром, уменьшалось количество отделяемой мокроты и был устранен ее гнойный характер, уменьшалась площадь выслушивания сухих и локальных влажных хрипов, в гемограмме реже выявлялись изменения воспалительного характера, уменьшалась концентрация маркеров эндогенной метаболической интоксикации. При эндоскопическом исследовании уже на 5–7 день лечения у пациентов отмечались признаки обратного развития эндобронхита. При рентгенографии легких муфтообразная перибронхиальная инфильтрация к моменту выписки из стационара отсутствовала у всех пациентов. Уменьшались также клинические проявления ИБС. Следует отметить, что к моменту завершения лечения у пациентов обеих групп отсутствовала позитивная динамика ранее развившихся морфологических изменений в кардио-респираторной системе (выраженности ХЛН, эмфиземы легких, распространенности пневмосклероза, дискинезии ТБД, нарушений внутрижелудочковой проводимости).

Вместе с тем, эффективность лечения пациентов I и II групп имела различия и была более значительной среди тех, в комплексное лечение которых использовались омега-3 ПНЖК (теком, эпадол). У них возрастал темп улучшения состояния и в более полном объеме восстанавливались нарушенные лабораторные и инструментальные показатели (табл.). Так, если у пациентов I группы к моменту выписки из стационара в 16,7±6,7 % случаев сохранялись проявления астено-невротического синдрома, в 14,3±5,4 % — гнойный или слизисто-гнойный характер мокроты, то таковые отсутствовали у пациентов II группы ($P < 0,05$). К моменту завершения лечения у последних реже выявлялись и были менее выраженными признаки

эндогенной метаболической интоксикации (в остром периоде заболевания таковые выявлялись у всех пациентов I и II групп и после завершения лечения — соответственно, в 33,3±5,3 % и 13,8±3,8 % случаев, $P < 0,05$). У больных I группы нарушения липидного обмена в периоде обострения диагностировались в 57,1±7,6 % случаев и при выписке — в 38,1±7,5 %; во II — соответственно, в 50,0±5,6 % и 2,5±1,7 % ($P < 0,05$). Суммарно нарушения липидного обмена в остром периоде были выявлены среди пациентов I группы в 57,1±7,6 % и при выписке из стационара — в 38,1±7,5 % случаев, во II — соответственно, в 50,0±7,2 % и 2,1±2,1 % ($P < 0,05$). Скоростные показатели кривой поток-объем (FEV_1 , FEF_{25} , FEF_{75}) у больных I группы к моменту выписки из стационара достоверно отличались от таковых в остром периоде заболеваний. После лечения текомом (эпадол) мы отмечали у пациентов тенденцию к улучшению этих показателей: FVC в I группе в указанные периоды равнялся 66,2±3,7 % и 67,9±3,5 %, во II — соответственно, 69,9±3,6 % и 75,9±3,6 %, FEV_1 — 50,7±4,2 % и 49,8±5,6 %, 52,1±6,0 % и 59,2±5,8 %, FEF_{75} — 34,5±4,4 % и 35,4±4,3 %, 32,6±4,9 % и 39,4±4,8 %, PEF — 39,6±5,3 % и 39,4±5,6 %, 37,4±6,4 % и 43,1±5,5 % (рис. 1). Факт улучшения бронхиальной проходимости под влиянием текома подтверждали изменения обратимости бронхиальной обструкции в тесте с сальбутамолом. У больных I группы в периоде обострения данный показатель равнялся 4,7±0,8 % и при выписке из стационара — 5,1±0,8 %. У пациентов II группы обратимость бронхиальной обструкции составляла в указанные периоды, соответственно, 4,4±0,7 % и 7,9±0,7 % ($P < 0,05$ при сравнении с периодом выписки из стационара пациентов I группы) — рис. 2. Изменения отражали улучшение у больных II группы бронхиальной проходимости, а также тот факт, что бронхообструктивный синдром был у них обусловлен как морфологическими, так и функциональными изменениями. В частности, при эндоскопическом исследовании при обострении заболеваний у всех больных были выявлены признаки активного эндобронхита; при выписке из стационара у пациентов I группы визуальные проявления эндобронхита сохранялись в 47,6±7,7 % случаев и во II — в 8,3±4,0 % ($P < 0,05$). Следует отметить, что у всех больных II группы к моменту завершения лечения

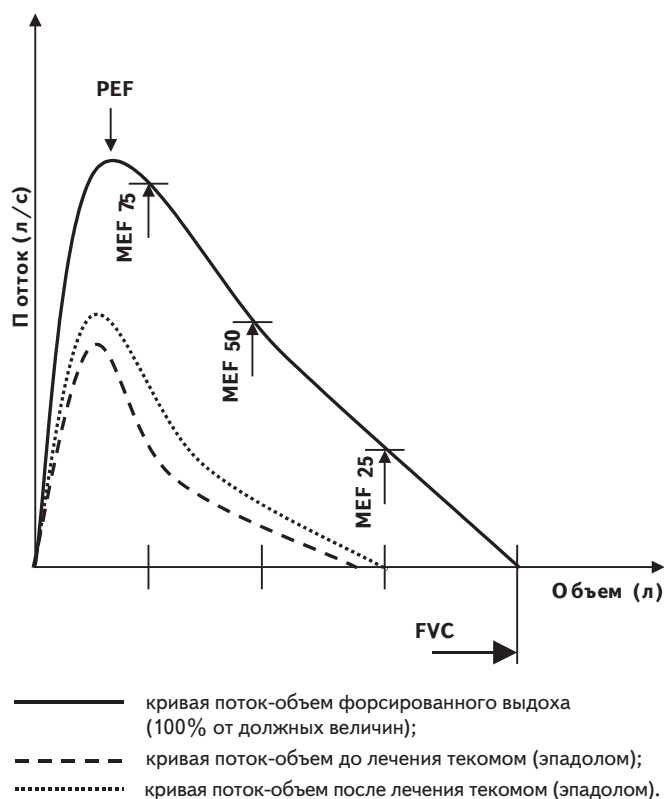


Рис. 1. Динамика кривой поток-объем у больных при лечении омега-3 ПНЖК (текомом, эпадолем) по данным метода средних величин

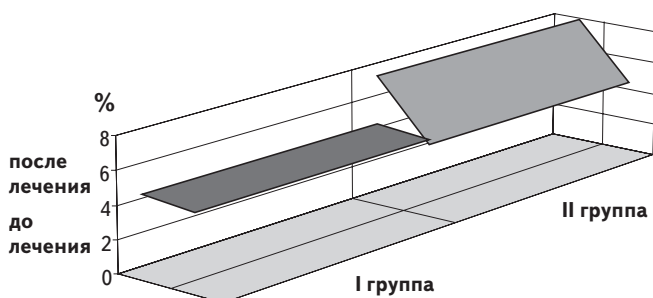


Рис. 2. Динамика обратимости бронхиальной обструкции в фармакологическом ингаляционном тесте с β_2 -агонистом салбутамолом у больных ХОБ, сочетанным с ИБС, в условиях дифференцированной терапии

произошло восстановление сердечного ритма ($p < 0,05$). Средняя продолжительность пребывания больных I группы в стационаре составляла $18,2 \pm 1,32$ дней. К моменту выписки у этих лиц была снижена толерантность к физической нагрузке, и в амбулаторных условиях все они продолжали принимать комбинированные бронхолитические и мукорегуляторные средства; 5 человек в течение 6 месяцев наблюдения были повторно госпитализированы в связи с обострением ХОБ. У больных II группы продолжительность пребывания в стационаре составляла $14,1 \pm 1,22$ дней ($p < 0,05$), и ни один из них после завершения лечения не был в течение 12 месяцев наблюдения повторно госпитализирован в связи с обострением ХОБ или ИБС.

Выводы

1. Включение в комплексную терапию больных ХОБ, сочетанным с ИБС, омега-3 ПНЖК (текома, эпадола) значительно увеличивало темп устранения у больных активного бронхолегочного воспаления, в более полном объеме восстанавливало нарушенные лабораторные и инструментальные показатели, улучшало бронхиальную проходимость, на 4,1 дней уменьшало продолжительность пребывания пациентов в стационаре.

2. Назначение омега-3 ПНЖК (текома, эпадола) улучшало у больных ХОБ, сочетанным с ИБС, показатели липидного обмена.

3. Перспективным является изучение у больных ХОБ, сочетанным с ИБС, эффективности функционирования эндобронхиальных факторов неспецифической реактивности, в значительной мере определяющих позитивное влияние омега-3 ПНЖК (текома, эпадола).

ЛИТЕРАТУРА

1. Александров О. В., Стручков П. В., Гуревич М. В. Состояние сердечно-сосудистой системы у больных ХОБ и ИБС. // Пульмонология: Приложение: 12 национальный конгресс по болезням органов дыхания. Москва, 11–15 ноября 2002. Сб. Резюме. Москва. 2002. — С. 339 (LII. 3).
2. Влияние препарата Теком на метаболизм арахидоновой кислоты у больных хроническим легочным сердцем. / В. К. Гаврисюк, А. И. Ячник, С. И. Лещенко, Н. А. Морозова и др. // Укр. пульмон. журнал — 1998. — № 4. — С. 35–37.
3. Гіполіпідемічна, гіпокоагуляційна та антиагрегантна дія нового лікарського препарату Теком в експерименті. / Ю. І. Фещенко, В. К. Гаврисюк, В. І. Коржов, Н. А. Морозова та інш. // Журн. АМН України. — 1997. — Т. 3. — № 1. — С. 155–165.
4. Дзюблик Я. А. Омега-3 полиненасыщенные жирные кислоты и состояние системы эйкозаноидов у больных с заболеваниями легких. // Укр. пульмон. журнал — 1997. — № 3. — С. 67–70.
5. Кубышкин В. Ф., Солдатченко С. С., Короленко Е. С. Сердечно-сосудистые заболевания и синдромы при легочной патологии. — Киев: Здоров'я, 1995. — 221 с.
6. Морозова Н. А. Вивчення впливу препарату теком на фагоцитарну ланку імунітету у хворих на запальні захворювання бронхо-легеневої системи. // Укр. пульмон. журнал — 2000. — № 4 (30). — С. 48–51.
7. Омега-3 ПНЖК. Новый лекарственный препарат Теком. / под ред. Ю. И. Фещенко, В. К. Гаврисюка. — Киев, 1996. — 124 с.
8. Фещенко Ю. И. Проблемы хронических обструктивных заболеваний легких. // Укр. пульмон. журнал — 2002. — № 1 (35). — С. 5–10.
9. Ярцева С. В., Путінцева Н. В., Атаніна Н. В. Ефективність омега-3 поліненасичених жирних кислот в корекції мікроциркуляторних і гемореологічних порушень у хворих на хронічний обструктивний бронхіт (ХОБ). // Актуальні пробл. клінічної пульмонології: Мат. науково-практичної конф: Тези доповідей. Київ, 2003. — С. 97–98.
10. Di Russo C. C., Black P. N. Long-chain fatty acid transport in bacteria and yeast. Paradigms for defining the mechanism underlying this protein-mediated process. // Mol. Cell. Biochem. — 1999. — Vol. 192. — P. 41–52.
11. Differential regulation of prostaglandin E2 and thromboxane A2 production in human monocytes: implications for the use of cyclooxygenase inhibitors. / P. S. Penglis, L. G. Cleland, M. Demasi et al. // J. Immunol. — 2000. — Vol. 165. — № 3. — P. 1605–1611.
12. Pulmonary artery pressure-flow relations after prostacyclin in primary pulmonary hypertension. / V. Castelain, D. Chemla, M. Humbert et al. // Am. J. Respir. Crit. Care Med. — 2002. — Vol. 165. — P. 338–340.
13. Simopoulos A. P. Human requirement for N-3 polyunsaturated fatty acids. // Poult. Sci. — 2000. — Vol. 79. — № 7. — P. 961–970.

КЛИНИЧЕСКАЯ ЭФФЕКТИВНОСТЬ ОМЕГА-3 ПОЛИНАСЫЩЕННЫХ ЖИРНЫХ КИСЛОТ В ЛЕЧЕНИИ БОЛЬНЫХ ХРОНИЧЕСКИМ ОБСТРУКТИВНЫМ БРОНХИТОМ, СОЧЕТАННЫМ С ИШЕМИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНЬЮ СЕРДЦА

Н. В. Путинцева

Резюме

Обследовано две группы больных: I (42 больных), которым назначалась традиционная терапия, и II (48), в которой лечение было дополнено омега-3 полиненасыщенными жирными кислотами (текомом, эпადолом). У больных II группы отмечены быстрое снижение активности эндобронхита, нормализация сердечного ритма, проходимости бронхов, липидного обмена; на 4,1 дня сократился срок пребывания в стационаре.

CLINICAL EFFICIENCY OF OMEGA-3 POLYUNSATURATED FATTY ACIDS IN TREATMENT OF PATIENTS WITH CHRONIC OBSTRUCTIVE BRONCHITIS COMBINED WITH CORONARY ARTERY DISEASE

N. V. Putintseva

Summary

The two groups of the patients were examined: I — 42 patients on traditional therapy, and II — 48 patients in whom the treatment was complemented with omega-3 polyunsaturated fatty acids (tekomp, epadol). The elimination of activity of the endobronchitis, the normalization of heart rhythm, the improvement of bronchial passability and lipid metabolism were observed in patients of group II. The terms of treatment were reduced on 4,1 days.

П. Ф. Дудка, І. І. Сахарчук, Н. Г. Бичкова, Р. І. Ільницький, Л. І. Соколова КЛІНІКО-ПАТОГЕНЕТИЧНІ АСПЕКТИ ЖИРНОКИСЛОТНОГО МЕТАБОЛІЗМУ ТА ІМУНОЛОГІЧНОЇ РЕАКТИВНОСТІ ПРИ ХРОНІЧНОМУ ОБСТРУКТИВНОМУ БРОНХІТІ ТА БРОНХІАЛЬНІЙ АСТМІ

Національний медичний університет ім. О. О. Богомольця

Невпинне зростання захворюваності на хронічний обструктивний бронхіт (ХОБ) та бронхіальну астму (БА), а також неухильне збільшення при цьому інвалідності та смертності серед найбільш працездатної частини населення, ставить їх в один ряд з "хворобою століття" — ішемічною хворобою серця [9]. Особливої ваги ця проблема набуває у зв'язку з впливом на організм людини низьких рівнів іонізуючої радіації, що у поєднанні з іншими несприятливими факторами довкілля та порушень при цьому регуляторних функцій респіраторної системи і депресії імунної відповіді веде до хронізації патологічного процесу та збільшення частоти легеневих та позалегенових ускладнень [4–8, 15].

Як відомо, в механізмах розвитку та прогресування бронхообструктивного синдрому ініціальним є активація біоактивних систем з їх негативним впливом на мікроциркуляторне русло. Кровообіг в капілярах набуває хаотичного характеру, розвивається так званий "сладж-синдром", що є однією з основних причин виникнення мікроциркуляторного блоку. Місцева тканинна гіпоксія, в свою чергу, обумовлює дестабілізацію біомембран клітинних структур. Довготривале зберігання бронхіальної обструкції і зростання при цьому тканинної гіпоксії сприяє депресії компенсаторних механізмів адаптації та зниження резистентності клітинних структур до пошкоджуючої дії продуктів метаболізму [15].

Біомембрани, у тому числі імунокомпетентних клітин, представляють собою біосистеми окремих, так званих, мікродоменів або компартментів, які мають певні відмінності у структурі та функціональній активності. Складовою компартментів є комплекс зв'язаних ліпідів та гідрофобне холестеринове ядро [14]. У здорової людини ліпіди біомембран лімфоцитів на 50–60 % складаються

з фосфоліпідів, які містять жирні кислоти (ЖК). При патологічних станах різко міняється як вміст фосфоліпідів, так і жирнокислотний склад біомембран лімфоцитів [1]. При цьому в жирнокислотному складі ліпідів лімфоцитів переважають пальмітинова (16:0, ω-6), олеїнова (18:1, ω-9) та арахідонова (20:4, ω-6) ЖК, загальна кількість яких складає, приблизно, 90 % від усіх ЖК [2, 3].

Встановлено, що метаболічні процеси в імунокомпетентних клітинах контролюються мембранними ліпідами [2, 16]. Так, фосфоліпідний та жирно-кислотний склад мембран визначають мікроякість ліпідного бішару, від якого залежить швидкість обміну ліпідів, активність ферментів, експресія рецепторів та формування шляхів для проведення сигналів всередину клітини [14].

Важливе значення в прогресуванні патологічного процесу має відносно переважання в фосфоліпідах мембран того чи іншого сімейства поліненасичених жирних кислот (ПНЖК), від якого залежить активність продукції про- або протизапальних цитокінів (ЦК) імунокомпетентними клітинами [2]. Так, ПНЖК ω-6 сімейства індукують утворення простагландинів (ПГ) 2-ої і лейкотрієнів (ЛТ) 4-ої серії, які стимулюють синтез переважно прозапальних цитокінів. ПНЖК ω-3 сімейства, в свою чергу, гальмують синтез ЛТ 2-ої серії, що сприяє супресії запальної реакції, а також ініціюють продукцію макрофагами оксиду азоту (NO) з його імуностимулюючими і бронхорозширюючими властивостями [12]. Однак, при окислювальному стресі NO набуває ознак гідроксильного радикалу з його деструктивним ефектом по відношенню до біомембранних структур [14].

Відомо, що процеси ушкодження клітинних мембран і модифікація зв'язаних ліпідів ведуть до різноманітних порушень життєдіяльності клітин [11]. Причин, які сприяють змінам в ліпідному бішарі клітинних мембран, є безліч. Однак, найважливішим чинником, який модифікує фізіко-хімічний стан клітинних мембран, є перекисне окислення