

Н. В. Путинцева

ЭФФЕКТИВНОСТЬ ОМЕГА-3 ПОЛИНЕНАСЫЩЕННЫХ ЖИРНЫХ КИСЛОТ В КОРРЕКЦИИ СОСТОЯНИЯ СУРФАКТАНТА У БОЛЬНЫХ ХРОНИЧЕСКИМ ОБСТРУКТИВНЫМ БРОНХИТОМ, СОЧЕТАННЫМ С ИШЕМИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНЬЮ СЕРДЦА

Луганский государственный медицинский университет

Сурфактант (surface active agents — поверхностно активные вещества, ПАВ) — это комплекс молекулярных соединений на границах раздела фаз в биологических жидкостях и на клеточных мембранах. У здорового человека сурфактант легких представлен мономолекулярной белково-липидной пленкой на поверхности альвеол и дистальных отделов бронхов (высокомолекулярные ПАВ). В настоящее время установлены его антиаггегационные свойства, барьерная функция, бактерицидное и детоксифицирующее действие, способность стимулировать фагоцитарную активность альвеолярных макрофагов и нейтрофилов, продукцию цитокинов, хемотаксис, обеспечивать клиренс бронхоальвеолярного секрета (БАС) в дистальных отделах трахеобронхиального дерева (ТБД), диффузию кислорода в капилляры, фильтрационное давление в системе легочной микроциркуляции и др. [16]. При бронхолегочном воспалении и возникновении "окислительного стресса дыхательных путей" в ТБД образуются дополнительные низкомолекулярные (активные формы кислорода, высокотоксичные метаболиты оксида азота) и среднемолекулярные (метаболиты арахидоновой кислоты, липоксина, медиаторы воспаления) ПАВ [3]. Они адсорбируются на границе раздела фаз и вытесняют из монослоя высокомолекулярные сурфактанты [2]. Имеются сообщения об их негативном влиянии на pH бронхов и механизмы неспецифической защиты ТБД [13], угнетении функции M_2 -мускариновых рецепторов бронхов [12]. Имеются основания предполагать возможность повышения эффективности лечения больных хроническим обструктивным бронхитом (ХОБ), сочетанным с ишемической болезнью сердца (ИБС), путем включения в комплексную терапию ω -3 полиненасыщенных жирных кислот (ПНЖК) — конкурентов арахидоновой кислоты. Препаратом, содержащим до 45 % смеси эйкозапентаеновой и докозагексаеновой ω -3 ПНЖК и разрешенным для медицинского применения, является разработанный в Институте фтизиатрии и пульмонологии им. Ф. Г. Яновского АМН Украины теком (эпадол), у которого экспериментально и клинически установлены фибринолитическое, противовоспалительное, гиполипидемическое, антиагрегантное, гипокоагуляционное и иммуномодулирующее действие, способность снижать давление в легочной артерии [4, 10].

Цель исследования — изучение возможности коррекции сурфактантных свойств легких у больных хроническим обструктивным бронхитом, сочетанным с ишемической болезнью сердца, путем включения в комплексную терапию ω -3 полиненасыщенных жирных кислот (текома, эпадола).

Исследование выполнялось в соответствии с основным планом Луганского государственного медицинского университета и являлось фрагментом научно-исследовательской работы приоритетного финансирования Каби-

нета Министров Украины "Клинико-патогенетическая характеристика заболеваний внутренних органов, их коррекция" (№ госрегистрации 0198U002238).

Материал и методы исследования

Обследованы две репрезентативные группы больных ХОБ II стадии, сочетанным с ИБС, в возрасте 43—59 лет (I — 42, II — 80 человек). Лечение пациентов I группы включало антибактериальные, бронхолитические, муколитические, иммуномодулирующие средства, эндобронхиальную санацию, коррекцию гемореологических нарушений; по поводу ИБС назначались блокаторы кальциевых каналов, препараты метаболического действия. Во II группе к указанным средствам добавлялись ω -3 ПНЖК (теком, эпадол) в дозе 1 г 4 раза в сутки на протяжении 4 недель (из лечения исключались иммуномодулирующие, дезагрегантные средства, антикоагулянты).

У больных осуществлялись общеклиническое, лабораторное и инструментальное (фибробронхоскопия, рентгенография грудной клетки, компьютерная спирометрия с анализом показателей "поток-объем" форсированного выдоха) исследования. Для оценки обратимости бронхиальной обструкции применялся ингаляционный тест с β_2 -адреномиметиком сальбутамолом. Осуществлялась селективная пристеночная эндобронхиальная рН-метрия [7]. В конденсате влаги выдыхаемого воздуха (КБВВ) с использованием компьютерного тензиометра "ADSA" (Торонто, Канада) измерялось содержание и структура легочного сурфактанта [6], концентрация конечных метаболитов оксида азота (нитритов/нитратов) [11], среднемолекулярных пептидов (СМП) [9], в БАС — содержание белка, сиаловых кислот, лизоцима [1].

Результаты исследования и их обсуждение

Причиной обострения ХОБ у 78,6 % и 76,3 % обследованных, соответственно, в I и II группах были респираторные вирусные инфекции, остальные — сочетание инфекционного фактора и контакта с поллютантами, курение табака. У больных был выражен астено-невротический синдром, предъявлялись жалобы на кашель с отделением мокроты слизисто-гнойного или гнойного характера, в 42,8 % и 32,6 % случаев имело место повышение температуры тела до субфебрильных цифр. Над легочными полями выслушивались сухие и в 28,6 % и 20 % случаев — влажные хрипы. У 57,1 % и 50 % пациентов в сыворотке крови были установлены нарушения липидного обмена, у 54,8 % и 50 % — изменения гемограммы воспалительного характера, у всех — увеличенное содержание маркеров эндогенной метаболической интоксикации (концентрация в крови СМП составляла в группах, $0,96 \pm 0,07$ г/л и $0,99 \pm 0,06$ г/л, у здоровых лиц — $0,55 \pm 0,04$ г/л, $p < 0,05$; средний корпускулярный объем эритроцитов, соответственно, — $105,0 \pm 0,45$ fl, $106,00 \pm 0,58$ fl и $98,20 \pm 0,48$ fl, $p < 0,05$; сорбционная способность эритроцитов — $37,2 \pm 1,7$ %, $36,9 \pm 2,0$ % и $29,6 \pm 1,2$ %, $p < 0,05$). Цитологическое и цитохимическое исследование выявляли в БАС увеличенное содержание альвеолярных макрофагов, нейтрофильных гранулоцитов,

клеток бронхиального эпителия, лимфоцитов, уменьшение числа их жизнеспособных форм. В бактериограммах БАС определялись патогенные и условно патогенные микроорганизмы, в 54,8 % и 57,5 % случаев — их ассоциации. При рентгенологическом обследовании у 16,7 % и 20,0 % пациентов была обнаружена мелкоочаговая перибронхиальная инфильтрация, при фибробронхоскопическом — у 85,7 % и 85 % диффузный и у 69 % и 75 % катарально-гнойный и гнойный эндобронхит (суммарно). Атрофические изменения слизистой ТБД отмечались в 21,4 % и 26,3 % случаев. Исследование функции внешнего дыхания выявляло хроническую легочную недостаточность II степени. Обратимость бронхиальной обструкции в тесте с сальбутамолом равнялась $4,7 \pm 0,8$ % и $5,0 \pm 0,7$ % (у здоровых лиц — $5,7 \pm 0,6$ %). Концентрация в БАС белка и сиаловых кислот было увеличено, лизоцима — уменьшено. Например, при катарально-гнойном эндобронхите содержание сиаловых кислот составляло в группах $89,0 \pm 8,2$ и $92,3 \pm 9,1$ усл. ед. (у здоровых лиц — $24,2 \pm 3,6$ усл. ед., $p < 0,05$). В КВВВ было увеличено содержание СМП (например, в I группе при катаральном эндобронхите — $0,39 \pm 0,04$ г/л; катарально-гнойном — $0,65 \pm 0,05$ г/л, $p < 0,05$; гнойном — $1,05 \pm 0,08$ г/л, $p < 0,05$; у здоровых лиц — $0,32 \pm 0,03$ г/л, $p < 0,05$).

У больных обеих групп были выявлены нарушения сурфактантных свойств легких. Так, в КВВВ показатель σ_4 был у них, соответственно, в 1,3 и 1,2 раза меньше и λ_2 — в 1,5 и 1,5 раза больше, чем у здоровых лиц. Изменения отражали увеличение в КВВВ суммарной концентрации ПАВ при уменьшении удельного веса их высокомолекулярных фракций. Одновременно выявлялись нарушения реологических свойств КВВВ. Так, показатели τ (время релаксации) и ε (модуль вязкоэластичности), соответственно, в 1,5 и 1,5 раза, 1,7 и 1,8 раза превышали значения у здоровых лиц. Изменения свидетельствовали о замедлении в КВВВ адсорбционных процессов на границах раздела фаз, нарушении перестройки адсорбированных молекул, неспособности монослоя восстанавливать первоначальное состояние. Учитывая, что показатель "ε" характеризует вязкость монослоя (потерю энергии на релаксационные процессы) и его эластичность (обратимые изменения), то возможной причиной увеличения "τ" служило именно усиление вязкости и угнетение эластичности монослоя. Уменьшение в КВВВ концентрации высокоактивных ПАВ (σ_4) позволяло предполагать наибольшие изменения во второй составляющей модуля вязкоэластичности (ε). Последнее нашло свое отражение в увеличении значений ω^1 (соотношение ε и σ_4), которые в группах, соответственно, в 2,3 и 2,3 раз превышали референтную норму. Высокая активность эндобронхита ухудшала сурфактантные свойства легких. Например, в I группе у больных катарально-гнойным и гнойным эндобронхитом показатель σ_4 равнялся $47,9 \pm 1,44$ и $39,3 \pm 1,61$ мН/м ($p < 0,05$), у здоровых лиц — $56,3 \pm 1,15$ мН/м ($p < 0,05$), τ, — соответственно, $597,0 \pm 26,1$, $804,0 \pm 35,2$ ($p < 0,05$) и $463,0 \pm 25,5$ с ($p < 0,05$). Нарушение сурфактантных свойств легких мы связывали с усиленным образованием в ТБД дополнительных ПАВ, ослаблением их инактивации и усиленным выделением с выдыхаемым воздухом. Такое умозаключение подтверждалось обнаруженным у больных обеих групп увеличением концентрации в КВВВ нитритов/нитратов: при катаральном эндобронхите — $5,59 \pm 0,44$ и $5,87 \pm 0,42$, катарально-гнойном — $10,29 \pm 0,77$ и $11,15 \pm 0,72$ ($p < 0,05$) и гнойном — $28,3 \pm 1,0$

$29,6 \pm 1,06$ мкмоль/л ($p < 0,05$), у здоровых лиц — $5,08 \pm 0,34$ мкмоль/л, а также СМП (соответственно, $0,39 \pm 0,04$ и $0,38 \pm 0,03$; $0,65 \pm 0,05$ и $0,68 \pm 0,05$, $p < 0,05$; $1,05 \pm 0,08$ г/л и $1,12 \pm 0,09$ г/л, $p < 0,05$; у здоровых лиц — $0,32 \pm 0,03$ г/л, $p < 0,05$). Однако, по-видимому, число таких дополнительно образующихся в ТБД при активном бронхолегочном воспалении ПАВ многообразно. Данный факт подтверждали корреляционные связи между тензио-реометрическими показателями КВВВ и биохимическими показателями БАС: σ_4 и содержанием белка ($r = -0,56$ и $-0,59$), сиаловых кислот ($r = -0,48$ и $-0,51$), лизоцима ($r = +0,59$ и $+0,55$), нитритов/нитратов ($r = -0,52$ и $-0,51$), СМП ($r = -0,62$ и $-0,67$), между величиной λ_2 и приведенными показателями (соответственно, $r = +0,56$ и $+0,53$, $+0,52$ и $+0,51$, $-0,50$ и $-0,47$, $+0,58$ и $+0,52$, $+0,57$ и $+0,60$) и т.д.. В литературе также отмечено выраженное влияние белка на поверхностное натяжение биологических жидкостей [14]. Известна способность сиаловых кислот и их биосинтетических предшественников фосфорилированного N-ацетилманнозамина и фосфоенолпировиноградной кислоты создавать на молекулах гликопротеинов и муцинов БАС высокую плотность отрицательного заряда, определяющую его вязкость и физико-химические свойства [5]. Следует также отметить, что в настоящее время к СМП относят продукты биодеградации белков, медиаторы воспаления (брадикинин, серотонин, эндорфины, энкефалины и пр.), обладающие выраженными поверхностно активными свойствами [8, 15].

У здоровых лиц и больных величины пристеночного pH на симметричных участках ТБД уменьшались в дистальном направлении. Абсолютные значения pH в селективных точках при активном эндобронхите были более чем на 3 %, выше таковых у здоровых лиц. Например, в I группе при катарально-гнойном эндобронхите pH в устье сегментарных бронхов равнялся справа — $6,52 \pm 0,05$, слева — $6,56 \pm 0,04$ (у здоровых лиц — $6,37 \pm 0,02$ и $6,36 \pm 0,03$, $p < 0,05$), субсегментарных — $6,50 \pm 0,05$ и $6,52 \pm 0,05$ ($6,32 \pm 0,02$ и $6,31 \pm 0,02$, $p < 0,05$). В еще большей степени смещение pH в щелочную сторону выявлялось при гнойном эндобронхите. Такие изменения pH мы связывали со стазом кровотока в зоне воспаления, повышением трансфузии плазменных белков в интерстициальное пространство, гиперфункцией мукоцилиарного аппарата, увеличением в БАС сиало- и фукомуцинов. По-видимому, указанные процессы были направлены на локализацию и устранение активного воспаления. Такое умозаключение подтверждали слабо выраженные корреляционные связи между биохимическими маркерами эндобронхита (содержанием в БАС белка и сиаловых кислот) и pH в области шпоры среднего долевого бронха ($\tau = +0,21$ и $-0,24$), а также усиление корреляционных связей между этими маркерами и pH в сегментарных ($\tau = +0,31$ и $-0,36$) и субсегментарных бронхах ($\tau = +0,38$ и $-0,44$). У 9 и 11 пациентов в группах с визуальными признаками атрофических изменений слизистой имело место уменьшение pH в селективных точках ТБД. Вероятно это было обусловлено склеротическими изменениями, плоскоклеточной метаплазией, редукцией кровотока. У пациентов обеих групп возрастал градиент pH на участках "киль трахеи — устья субсегментарных бронхов": при катаральном эндобронхите — $1,03 \pm 0,02$ и $1,03 \pm 0,02$, катарально-гнойном — $1,033 \pm 0,011$ и $1,056 \pm 0,017$, гнойном — $1,155 \pm 0,052$ и $1,153 \pm 0,033$, у здоровых лиц — $1,03 \pm 0,01$ ($p < 0,05$). Была установлена также корреляционная

Таблиця

Динамика тензио-реометрических показателей КВВВ у больных катарально-гнойным эндобронхитом в условиях дифференцированной терапии (M±m)

Анализируемые показатели	Практически здоровые лица	I группа (n=20)		II группа (n=40)	
		До лечения	После лечения	До лечения	После лечения
σ_4 (мН/м)	56,30±1,15	47,90±1,44*	52,20±1,27*)**	49,2±1,4*	55,8±1,3**
λ_2 (мНм ⁻¹ с ^{1/2})	313,0±19,5	456,0±19,9*	363,0±21,7**	464,0±21,4*	330,0±15,4**
τ (с)	463,0±25,5	597,0±26,1*	503,0±27,2**	588,0±29,0*	477,0±23,6**
ε (мН/м)	24,80±2,16	40,30±2,44*	34,00±2,35*	42,3±2,5*	25,4±1,76**
ω^1 , %	44,0±1,9	91,8±4,1*	65,1±3,6*)**	86,0±3,7*	45,5±1,7**

Примечание:

- * — $p < 0,05$ при сравнении с практически здоровыми лицами;
- ** — $p < 0,05$ при сравнении показателей "до" и "после" лечения;
- _____ — $p < 0,05$ при сравнении показателей в группах.

связь между градиентом рН и показателями тензио-реогаммы σ_4 ($r = -0,63$ и $-0,59$), λ_2 ($r = +0,57$ и $+0,56$), ω^1 (соотношение ε и σ_4) — $r = +0,69$ и $-0,65$ и т.д.

К моменту завершения лечения у больных I и II групп были менее выражены одышка и астено-невротический синдром, уменьшалось количество отделяемой мокроты, был устранен ее гнойный характер, в гемограмме реже выявлялись изменения воспалительного характера, уменьшалась концентрация маркеров метаболической интоксикации. При рентгенографии легких у них не выявлялась пери-бронхиальная инфильтрация. Вместе с тем, эффективность лечения была более значительной во II группе пациентов. Так, если в I группе к моменту выписки из стационара в 16,7±6,7 % случаев сохранялись астено-невротический синдром и в 14,3±5,4 % гнойный или слизисто-гнойный характер мокроты, то во II таковые отсутствовали ($p < 0,05$). У последних в крови реже выявлялись маркеры эндогенной метаболической интоксикации (в остром периоде они были обнаружены у всех больных I и II групп, 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, при выписке — в 38,1±7,5 %; во II, соответственно, — в 50,0±5,6 % и 2,5±1,7 % ($p < 0,05$); при обострении заболеваний активный эндобронхит был диагностирован у всех больных, при выписке — в 47,6±7,7 % и 8,3±4,0 % случаев ($p < 0,05$). Обратимость бронхиальной обструкции в тесте с сальбутамолом в указанные периоды равнялась в I группе 4,7±0,8 % и 5,0±0,7 % (у здоровых лиц 5,7±0,6 %), во II — соответственно, 4,4±0,7 % и 7,9±0,7 % ($P < 0,05$). Лечение пациентов I группы сопровождалось позитивными изменениями показателей динамической межфазной тензио- и реометрии КВВВ только при ограниченном катаральном эндобронхите. При катарально-гнойном и гнойном воспалении слизистой ТБД таковые отсутствовали (табл.). У пациентов II группы после завершения лечения все тензио-реометрические показатели достигали референтной нормы, а величины σ_4 , ε и ω^1 достоверно ($p < 0,05$) отличались от таковых у пациентов I группы. При гнойном эндобронхите интегральный показатель ω^1 к моменту завершения лечения не достигал у них референтной нормы, однако был в 2,4 раз меньше такового у пациентов I группы ($p < 0,05$). В условиях базисной терапии у больных выявлялась тенденция к уменьшению в КВВВ содержания нитритов/нитратов (при обострении — 8,97±0,44 и при выписке — 6,96±0,53 мкмоль/л; у здо-

ровых лиц — 5,08±0,34 мкмоль/л, $p < 0,05$). У пациентов II группы содержание нитритов/нитратов к моменту завершения лечения достигало должных величин: при обострении — 9,75±0,52 мкмоль/л, после лечения — 5,49±0,38 мкмоль/л ($p < 0,05$). В КВВВ уменьшалось также содержание СМП: в I группе при катарально-гнойном эндобронхите показатель в остром периоде заболевания составлял 0,65±0,05 г/л и к моменту выписки из стационара — 0,50±0,05 г/л ($p < 0,05$); у здоровых лиц — 0,32±0,03 г/л ($p < 0,05$). У пациентов II группы в указанные периоды концентрация СМП составляла 0,59±0,05 г/л и 0,39±0,04 г/л ($p < 0,05$). У больных I группы лечение выявляло лишь тенденцию к восстановлению должных величин пристеночного рН, преимущественно в проксимальных отделах ТБД. Восстановление должных величин градиента рН в I группе произошло у всех больных катаральным и в 78,6 % случаев при катарально-гнойном эндобронхите; при гнойном воспалении изменения показателя были незначительны. В совокупности позитивные изменения пристеночного рН ТБД были достигнуты в I группе в 47,6 % случаев. У пациентов II группы к моменту завершения лечения были восстановлены должные величины градиента рН вне зависимости от характера воспалительного процесса слизистой ТБД. При диффузном атрофическом процессе показатели пристеночного рН возрастали по мере устранения активности эндобронхита, однако, градиент рН в селективных точках "киль трахеи — устья субсегментарных бронхов" не отличался от такового в остром периоде заболеваний. Например, при катарально-гнойном воспалении и наличии атрофических изменений в слизистой ТБД градиент рН у больных I группы равнялся в периоде обострения 1,043±0,045 и при выписке из стационара — 1,028±0,051, II соответственно, 1,049±0,055 и 1,04±0,05.

Выводы

1. Обострение ХОБ, сочетанного с ИБС, сопровождалось у больных увеличением в КВВВ суммарной концентрации ПАВ при уменьшении в их структуре удельного веса высокомолекулярных фракций, замедлением адсорбционных процессов на границах монослоя, усилением его вязкости и угнетением эластичности, неспособностью восстанавливать свое первоначальное состояние в стрессовых ситуациях.

2. Дополнительными ПАВ в КВВВ являлись избыточное содержание нитритов/нитратов, СМП, белка, сиаловых кислот, что сопровождалось увеличением пристеночного рН ТБД и градиента рН на участках "киль трахеи — устья субсегментарных бронхов".

3. Включение в комплексную терапию больных омега-3 ПНЖК (текома, эпадола) увеличивало темп устранения у больных эндобронхита, нарушений липидного обмена, улучшения бронхиальной проходимости, восстановления должных величин и градиента пристеночного рН, суммарного содержания и структуры легочного сурфактанта, реологических свойств КВВВ, концентрации в КВВВ нитритов/нитратов, СМП, белка, сиаловых кислот.

4. Перспективным у больных ХОБ сочетанным с ИБС является изучение влияния нарушений легочного сурфактанта на эффективность эндобронхиальных факторов неспецифической реактивности и возможность коррекции указанных процессов включением в комплексное лечение омега-3 ПНЖК (текома, эпадола).

ЛИТЕРАТУРА

1. *Беляновская Т. И.* Сравнительное изучение содержания лизоцима в сыворотке крови, бронхоальвеолярном смыве и альвеолярных макрофагах при заболеваниях легких // *Врач. дело.* — 1984. — № 12. — С. 75–79.
2. *Казаков В. Н., Возианов А. Ф., Файнерман В. Б.* Теория межфазной тензиометрии и реометрии биологических жидкостей // *Межфазная тензиометрия и реометрия биологических жидкостей в терапевтической практике:* под ред. В. Н. Казакова, А. Ф. Возианова. — Донецк: Из-во медуниверситета, 2000. — С. 5–19.
3. *Оксид азота и перекисное окисление липидов как факторы эндогенной интоксикации при неотложных состояниях* / П. П. Голиков, Н. Ю. Николаева, И. А. Гавриленко и др. // *Бюл. экспер. биол. и мед.* — 2000. — № 7. — С. 6–9.
4. *Омега-3 ПНЖК. Новый лекарственный препарат Теком* / Под ред. Ю. И. Фещенко, В. К. Гаврисюка. — Киев, 1996. — 124 с.
5. *Провоспалительная активность бронхоальвеолярной лаважной жидкости при обострении хронических заболеваний легких* / Д. Н. Маянский, О. П. Макарова, Л. Н. Шишкина, А. П. Огиренко и др. // *Пульмонология.* — 1998. — № 4. — С. 44–50.
6. *Путинцев В. И., Разумный Р. В.* Диагностическое значение межфазной тензиометрии конденсата выдыхаемого воздуха и сыворотки крови у больных хроническим обструктивным бронхитом // *Укр. пульмонолог. журн.* — 2000. — № 4. — С. 35–38.
7. *Путинцев В. И., Разумный Р. В.* Селективная разделяющая рН-метрия бронхов и сурфактантная система легких у больных хроническим обструктивным бронхитом // *Укр. терапевт. журн.* — 2001. — Т. 3, № 2. — С. 81–86.
8. *Савула М. М., Кравченко Н. С.* Зміни показників ендогенної інтоксикації при різних методах комплексного лікування хворих на деструктивний туберкульоз легень // *Український пульмонологічний журнал.* — 2000. — № 1 (27). — С. 29–30.
9. *Способ определения "средних молекул"* / Николайчик В. В., Мион В. М., Кирковский В. В. и др. // *Лаб. дело.* — 1991. — № 10. — С. 13–18.
10. *Ярцева С. В., Путинцева Н. В., Атаніна Н. В.* Эффективність 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.
11. *Analysis of nitrate, nitrite, and Nitrite/Nitrate in biological fluids* / L. C. Green, D. A. Wagner, J. Glogowski et al. // *Analyt. Biochem.* — 1982. — Vol. 126. — P. 131–138.
12. *CD8+ T-lymphocytes in viral hyperreactivity and M2 muscarinic receptor dysfunction* / D. J. Adamko, A. D. Fryer, B. S. Bochner, D. B. Jacoby // *Am. J. Respir. Crit. Care Med.* — 2003. — Vol. 167. — P. 550–556.
13. *Comparison of spontaneous and induced sputum for investigation of airway inflammation in chronic obstructive pulmonary disease* / A. Bhowmik, T. A. R. Seemungal, R. J. Sapsford, J. L. Devalia et al. // *Thorax.* — 1998. — Vol. 53. — P. 953–956.
14. *Dynamic of protein and mixed protein/surfactant adsorption layers at water/fluid interface.* / R. Miller, V. B. Fainerman, V. N. Kazakov, O. V. Sinyachenko // *Adv. Coll. Interf. Sci.* — 2000. — Vol. 86. — N 1–2. — P. 39–82.
15. *Hill A. T., Bayley D., Stockley R. A.* The interrelationship of sputum inflammatory markers in patients with chronic bronchitis // *Am. J. Respir. Crit. Care Med.* — 1999. — Vol. 160. — P. 893–898.
16. *Lazarov S., Balutsov M. Ianev E.* Pulmonary surfactant system // *Vutr. Boles.* — 2001. — Vol. 33. — № 1. — P. 5–32.

ЭФФЕКТИВНОСТЬ ОМЕГА-3 ПОЛИНЕНАСЫЩЕННЫХ ЖИРНЫХ КИСЛОТ В КОРРЕКЦИИ СОСТОЯНИЯ СУРФАКТАНТА У БОЛЬНЫХ ХРОНИЧЕСКИМ ОБСТРУКТИВНЫМ БРОНХИТОМ СОЧЕТАНЫМ С ИШЕМИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНЬЮ СЕРДЦА

Н. В. Путинцева

Резюме

Обострение ХОБ, сочетанного с ИБС, сопровождалось у больных увеличением в КВВВ суммарной концентрации ПАВ при уменьшении в их структуре удельного веса высокомолекулярных фракций, замедлением адсорбционных процессов на границах монослоя, усилением его вязкости и угнетением эластичности, неспособностью восстанавливать свое первоначальное состояние в стрессовых ситуациях. Дополнительными ПАВ в КВВВ являлись избыточное содержание нитритов/нитратов, СМП, белка, сиаловых кислот, что сопровождалось увеличением пристеночного рН ТБД и градиента рН на участках "киль трахеи — устья субсегментарных бронхов". Включение в комплексную терапию больных омега-3 ПНЖК (текома, эпадола) увеличивало темп устранения у больных эндобронхита, нарушений липидного обмена, улучшения бронхиальной проходимости, восстановления должных величин и градиента пристеночного рН, суммарного содержания и структуры легочного сурфактанта, реологических свойств КВВВ, концентрации в КВВВ нитритов/нитратов, СМП, белка, сиаловых кислот.

THE EFFICIENCY OF OMEGA-3 POLYUNSATURATED FATTY ACIDS IN CORRECTION OF LUNG SURFACTANT STATE IN PATIENTS WITH CHRONIC OBSTRUCTIVE BRONCHITIS COMBINED WITH CORONARY ARTERY DISEASE

N. V. Putintseva

Summary

The exacerbation of chronic obstructive bronchitis combined with coronary artery disease was accompanied by increase of total concentration of superficially active substances in a condensate of a moisture of exhaled air with reduction of fractions with big molecular weight, deceleration of adsorptive processes on borders of monolayer, grows of its viscosity and elasticity reduction, and the ability to restore an initial status is broken. Additional superficially active substances were nitrites/nitrates, endobronchial albumens with middle molecular weight, albumens, sialic acids. This was accompanied by increase of pH in selective parts of tracheobronchial tree and of its gradient in "keel of a trachea-subsegmental bronchial orifice". The inclusion in complex therapy of the patients of omega-3 polyunsaturated fatty acids (tekom, aepadol) increased the rate of removal of the endobronchitis, normalized lipid metabolism, promote the improvement of bronchial passage, restoration of proper tracheal and bronchial acid-alkaline balance and of its gradient, overall content and structure of lung surfactant.