

Р. І. Ільницький
ЖИРНОКИСЛОТНИЙ СПЕКТР БІОЛОГІЧНИХ МЕМБРАН ТА ГЕМОРЕОЛОГІЯ
У ХВОРИХ НА ХРОНІЧНЕ ОБСТРУКТИВНЕ ЗАХВОРЮВАННЯ ЛЕГЕНЬ
НА ТЛІ ЛІКУВАННЯ ФЕНСПІРИДОМ

Національний медичний університет ім. О. О. Богомольця

Останніми десятиліттями відбувається невпинне зростання захворюваності і смертності від хронічного обструктивного захворювання легень (ХОЗЛ), яке обумовлене забрудненням довкілля, у тому числі — атмосферного повітря, широким розповсюдженням паління тютюну, виробничих шкідливостей і старінням населення в розвинутих країнах світу [17].

Відомо, що в основі патогенної дії повітря, забрудненого аерополутантами або тютюновим димом, лежить окислювальна агресія на слизову оболонку нижніх дихальних шляхів активними формами кисню, діоксидами азоту і сірки, іншими вільними радикалами. Дія вказаних екзогенних чинників призводить до активації ліпідної пероксидації — перекисного окислення ліпідів з наступним пошкодження біологічних мембран [9], перш за все — епітеліоцитів слизової оболонки бронхів, вивільнення біологічно активних речовин з мастоцитів і розвитком каскаду запальних реакцій [8].

Останніми роками значна увага у розвитку і прогресуванні ХОЗЛ приділяється композиційній перебудові ліпідного бішару біологічних мембран, у складі яких переважають насичені жирні кислоти над поліненасиченими жирними кислотами, а також метаболізму ключової ненасиченої жирної кислоти — арахідонової, яка служить субстратом для синтезу прозапальних ейказаноїдів — лейкотрієнів 4-ої серії (LT B₄, LT C₄, LT D₄, LT E₄) у ліпооксигеназному ферментному шляху та простагландинів 2-ої серії (PG I₂, Tx A₂, PG E₂, PG F_{2α}, PG D₂) у циклооксигеназному шляху [3, 6, 8]. Встановлено, що зниження резистентності цитоплазматичних мембран внаслідок процесів надмірної ліпопероксидації та надходження в цитоплазму іонів Ca²⁺ сприяють активації фосфоліпази A₂ та вивільненню в цитоплазму активованої клітини і плазму крові арахідонової кислоти з наступним її метаболізмом [8].

У теперішній час актуальним є своєчасне призначення пацієнтам на ХОЗЛ таких медикаментозних засобів, які б забезпечували активацію механізмів саморегуляції, покращання дренажної функції та енергетичного потенціалу слизової оболонки бронхів, зменшення інтенсивності ліпопероксидації та вивільнення прозапальних цитокінів і, як наслідок — зменшення активності запального процесу. Перспективним у цьому відношенні є використання нового нестероїдного протизапального препарату фенспірид.

Фенспірид (за хімічною структурою — *діазоспиродеканон*) має протизапальні властивості, відмінні від класичних протизапальних препаратів. Він не належить до відомих груп нестероїдних протизапальних препаратів і глюкокортикостероїдів (ГКС). Фенспірид і ГКС різними механізмами пригнічують активність ферменту фосфоліпаза A₂, що зменшує вивільнення арахідонової кислоти з фосфоліпідного шару клітинних мембран. Ме-

ханізм дії фенспіриду полягає у блокаді транспорту іонів кальцію (Ca²⁺) в клітину, які необхідні для активації ферменту фосфоліпаза A₂ [14]. Результатом такої дії є зменшення концентрації арахідонової кислоти всередині активованої клітини (лімфоциті, фагоциті, мастоциті) та у крові з уповільненням її каскадної трансформації та зменшенням продукції прозапальних простагландинів (PGD₂, PGF_{2α}, тромбоксан A₂, тромбоксан B₂) та лейкотрієнів 4-ої серії (LTB₄, LTC₄, LTD₄, LTE₄) [14]. Внаслідок цього зменшуються процеси ексудації, блокується хемотаксис, зменшується міграція клітин запалення і знижується активність запального процесу.

Фенспірид має також інші фармакологічні властивості. Він блокує H₁-гістамінові рецептори, здійснюючи антигістамінний, протинабряковий і спазмолітичний ефект щодо гладкої мускулатури бронхів, зменшує об'єм бронхіального секрету [16]. Крім того, препарат пригнічує α₁-адренорецептори бронхів, викликаючи інгібіцію фосфодієстерази, що попереджує скорочення гладкої мускулатури бронхів [11]. Важливою властивістю препарату є пригнічення синтезу і секреції прозапального цитокіна TNF-α, якому належить істотна роль у патогенезі ХОЗЛ [4].

Встановлено також, що під дією фенспіриду спостерігається поліпшення функції мукоциліарного апарату бронхіального дерева, зниження агрегаційної здатності тромбоцитів і еритроцитів, поліпшення реологічних властивостей крові, що сприяє зменшенню легеневого судинного опору [1, 10, 15].

Метою дослідження було встановлення особливостей жирнокислотного складу біологічних мембран та реологічних властивостей крові у хворих на ХОЗЛ на тлі лікування фенспіридом.

Матеріал та методи

Об'єктом дослідження були 31 хворий на ХОЗЛ віком від 40 до 65 років, які поступили в пульмонологічне відділення КМКЛ №3 з нетяжким загостренням. Усі особи — чоловічої статі. Середній вік обстежених — (58,7±1,7) років. Діагноз ХОЗЛ встановлювався на підставі клініко-рентгенологічних, лабораторних та функціональних даних згідно до наказу МОЗ України №499 від 28.10.2003 року. У дослідження не включалися хворі з кровохарканням, гнійним ендобронхітом, лихоманкою з підвищенням температури тіла понад 38 °С. На підставі даних легеневої вентиляції у стабільному стані у 22 обстежених пацієнтів було діагностовано II стадію захворювання, у 9 пацієнтів — III стадію.

Контрольну групу склали 20 практично здорових осіб чоловічої статі віком від 40 до 65 років.

Усі пацієнти були поділені на 2 підгрупи в залежності від типів виявлених порушень жирнокислотного складу мембран еритроцитів, в першу чергу — питомої ваги арахідонової кислоти.

У підгрупу А увійшли 18 пацієнтів, у яких в мембранах еритроцитів виявили низьку питому вагу арахідонової

жирної кислоти (ЖК) в межах $(7,07 \pm 1,03) \%$ та значне переважання насичених ЖК $(65,18 \pm 2,90) \%$ над ненасиченими ЖК $(34,82 \pm 2,90) \%$. До підгрупи Б увійшли 13 пацієнтів, у яких в мембранах еритроцитів виявили майже вдвічі вищу питому вагу арахідонату $(14,05 \pm 1,10) \%$, що відповідала вмісту цієї ЖК у здорових осіб $(13,9 \pm 0,7) \%$. Диспропорція між насиченими і ненасиченими ЖК в мембранах еритроцитів у цих пацієнтів була значно меншою.

Усім обстеженим пацієнтам після визначення типу порушень жирнокислотного складу біологічних мембран був призначений фенспірид у дозі 80 мг двічі на добу. Курс лікування в обох підгрупах склав 14 діб. Крім фенспіриду, пацієнти отримували амброксол по 30 мг тричі на добу, за необхідності — продовжували базисну інгаляційну терапію, призначену амбулаторно, із застосуванням інгаляційних бронхолітиків пролонгованої дії, за виключенням інгаляційних ГКС. Антибактеріальні препарати, інгаляційні та системні ГКС не призначалися.

Лабораторне та інструментальне обстеження хворих проводилося у перші 5 днів після госпіталізації, а також після проведеного 2-х тижневого курсу лікування. Воно включало:

- Визначення гематокриту на мікроцентрифузі.
- Вимірювання в'язкості та інших реологічних показників крові на ротаційному віскозиметрі з коаксialними циліндрами [2, 5]. Графоаналітичним методом визначали величини в'язкості крові в мПа·с і внутрішньої в'язкості еритроцитів в мПаос при швидкості зсуву 1 с^{-1} та 5 с^{-1} [7]. В кесонівських координатах визначали межу текучості крові в мПа, розраховували коефіцієнт агрегації еритроцитів в мПа· 10^{-5} [13].
- Екстракцію ліпідів, гідроліз, метилування вищих жирних кислот (ЖК) еритроцитів та газохроматографічний аналіз спектру ЖК ліпідів здійснювали із застосуванням хроматографа серії "Цвет-500" [12].
- Дослідження легеневої вентиляції з реєстрацією кривої "потік-об'єм" форсованого видиху і проведенням

бронходилатаційного тесту на апараті MasterScop (Німеччина). Обстеження включало визначення форсованої життєвої ємності легень (FVC), об'єму форсованого видиху за першу секунду (FEV_1), максимальних об'ємних швидкостей в момент видиху 75 %, 50 %, 25 % форсованої життєвої ємності легень, що залишилась в легенях (відповідно — FEF_{25} , FEF_{50} , FEF_{75}).

Статистична обробка отриманих результатів виконана на персональному комп'ютері за допомогою стандартного пакету функцій "MS Excel".

Результати дослідження та їх обговорення

Отримані результати жирнокислотного складу мембран еритроцитів у хворих на ХОЗЛ та здорових осіб відображені у таблицях 1 і 2.

Схожість структурної організації клітинних мембран та їхнього жирнокислотного спектру дає підстави ототожнювати ліпідний метаболізм всіх клітин одного організму. Тобто, результати дослідження жирнокислотного складу мембран еритроцитів можна екстраполювати на жирнокислотний спектр ефекторних клітин запалення та імунної відповіді, епітеліоцити слизової оболонки бронхів тощо.

При аналізі жирнокислотного спектру мембран еритроцитів у здорових осіб встановлено, що коефіцієнт співвідношення між поліненасиченими ЖК (ПНЖК) : ненасиченими ЖК (ННЖК) : насиченими ЖК (НЖК) складає $1 : 1,7 : 1,8$.

У всіх обстежених хворих на ХОЗЛ, у порівнянні із здоровими особами, спостерігалися значні висхідні порушення жирнокислотного складу фосфоліпідів мембран еритроцитів, серед яких відмічалася поява у великій кількості міристинової (C14:0) ЖК аж до $(17,66 \pm 2,34) \%$, а також вірогідне зменшення питомої ваги стеаринової (C18:0) ЖК, олеїнової (C18:1) ЖК та арахідонової (C20:4) ЖК. Виявлена в мембранах еритроцитів хворих на ХОЗЛ міристинова ЖК може бути опосередкованим критерієм інтенсивності запальних реакцій у бронхіальному дереві, а також ознакою мобілізації механізмів антиоксидантного захисту. Достовірне зниження питомої ваги арахідонової ЖК є беззаперечним доказом її вивільнення з біологічних мембран внаслідок активації процесу ліпідної пероксидації з наступною конверсією цієї ЖК в циклооксигеназному і ліпооксигеназному метаболічному каскаді.

Незаперечним є також той факт, що у хворих на ХОЗЛ вірогідне підвищення питомої ваги насичених ЖК $(62,57 \pm 1,89) \%$ із відповідним зниженням питомої ваги ненасичених ЖК $(37,43 \pm 1,89) \%$ та поліненасичених ЖК $(24,23 \pm 1,42) \%$ призводить до порушення жирнокислотної рівноваги, збільшення ригідності ліпідного бішару і мембрани в цілому (табл. 1). Підтвердженням цього є погіршення реологічної характеристики крові у хворих на ХОЗЛ — в значній мірі за рахунок збільшення внутрішньої в'язкості еритроцитів та збільшення їх коефіцієнту агрегації (табл. 3).

У хворих на ХОЗЛ коефіцієнт співвідношення між ПНЖК : ННЖК : НЖК мембран еритроцитів складає $1 : 1,5 : 2,6$. При співставленні величини цього коефіцієнта з аналогічним коефіцієнтом у здорових осіб відзначено зростання рівня останньої складової частини на 44 %. Таке суттєве збільшення питомої ваги насичених ЖК в біологічних мембранах є пристосувально-захисною реакцією, спрямованою на активізацію системи антиоксидантного захисту та гальмування процесу вільно-радикального окислення ліпідів.

Таблиця 1

Жирнокислотний склад мембран еритроцитів у здорових осіб і хворих на ХОЗЛ перед лікуванням

Назва жирної кислоти (ЖК)	Здорові особи n=20	Хворі на ХОЗЛ n=31
C14:0 міристинова ЖК	сліди	$17,66 \pm 2,34$
C15:0	сліди	$0,95 \pm 0,42$
C16:0 пальмітинова ЖК	$33,6 \pm 0,8$	$33,53 \pm 1,13$
C17:0	сліди	$1,51 \pm 0,25$
C18:0 стеаринова ЖК	$17,6 \pm 0,6$	$10,24 \pm 1,23^*$
C18:1 олеїнова ЖК	$20,5 \pm 0,9$	$13,2 \pm 0,83^*$
C18:2 лінолева ЖК	$14,5 \pm 1,1$	$12,9 \pm 0,84$
C20:3 дігомо-γ-ліноленова ЖК	сліди	$1,84 \pm 0,6$
C20:4 арахідонова ЖК	$13,9 \pm 0,7$	$10,0 \pm 0,97^*$
Сума насичених жирних кислот (НЖК)	$51,2 \pm 1,4$	$62,57 \pm 1,89^*$
Сума ненасичених жирних кислот (ННЖК)	$48,8 \pm 1,4$	$37,43 \pm 1,89^*$
Сума поліненасичених жирних кислот (ПНЖК)	$28,4 \pm 1,0$	$24,23 \pm 1,42^*$

Примітка: * — різниця показника у порівнянні із здоровими особами вірогідна ($p < 0,05$).

Таблиця 2

Жирнокислотний склад мембран еритроцитів у хворих на ХОЗЛ в динаміці лікування

Назва жирної кислоти (ЖК)	Здорові особи n=20	Хворі на ХОЗЛ			
		підгрупа А n=18		підгрупа Б n=13	
		До лікування	Після лікування	До лікування	Після лікування
C14:0 міристинова ЖК	сліди	20,2±3,8	10,8±0,8*	14,2±1,6	19,1±2,6
C15:0	сліди	1,2±0,6	0,5±0,3	0,7±0,4	5,7±2,0*
C16:0 пальмітинова ЖК	33,6 ± 0,8	33,4±1,8	34,7±1,7	33,7±1,2	31,1±2,0
C17:0	сліди	1,6±0,4	1,2±0,1	1,4±0,3	3,7±0,9*
C18:0 стеаринова ЖК	17,6±0,6	11,1±2,1	9,2±0,6	9,0±0,6	9,1±0,8
C18:1 олеїнова ЖК	20,5±0,9	13,4±1,3	12,8±0,9	12,9±0,8	10,3±1,1
C18:2 лінолева ЖК	14,5±1,1	12,0±1,2	13,9±0,9	14,2±1,0	8,9±1,3*
C20:3 дігомо-γ-ліноленова ЖК	сліди	2,5±1,0	5,0±3,9	1,0±0,2	4,1±1,9
C20:4 арахідонова ЖК	13,9±0,7	7,1±1,0	13,0±2,0*	14,1±1,1	8,0±1,0*
Сума насичених жирних кислот (НЖК)	51,2±1,4	65,2±2,9	56,4±2,7*	58,9±1,7	68,7±2,3*
Сума ненасичених жирних кислот (ННЖК)	48,8±1,4	34,8±2,9	43,6±2,7*	41,1±1,7	31,3±2,3*
Сума поліненасичених жирних кислот (ПНЖК)	28,4±1,0	21,4±2,0	30,8±3,2*	28,2±1,4	21,0±1,9*

Примітка: * — різниця показника після лікування у порівнянні з показником до лікування вірогідна ($p < 0,05$).

Таблиця 3

Гемореологічні показники у хворих на ХОЗЛ в динаміці лікування

Групи обстежених		Гематокрит (%)	В'язкість крові при швидкості зсуву 1 c^{-1} (мПа·с)	Внутрішня в'язкість еритроцитів при швидкості зсуву 1 c^{-1} (мПа·с)	Межа текучості (мПа)	Коефіцієнт агрегації еритроцитів (мПа· 10^{-5})
Здорові особи (n = 21)		47,71±0,48	9,64±0,15	18,13±0,35	3,52±0,15	5,29±0,29
Хворі на ХОЗЛ, n=31	до лікування	50,83±0,48*	10,83±0,42*	17,87±0,67	5,07±0,37*	6,86±0,48*
	після лікування	47,58±0,28**	8,35±0,31**	14,51±0,52**	2,66±0,25**	4,74±0,31**

Примітки: * — різниця показників у здорових осіб та хворих на ХОЗЛ до лікування достовірна ($P < 0,05$). ** — різниця показників до і після проведеного лікування достовірна ($P < 0,05$).

Аналіз жирнокислотного спектру мембран еритроцитів у хворих на ХОЗЛ в динаміці лікування показав наявність двох векторів змін, що послужило причиною поділу пацієнтів на дві підгрупи.

Позитивні зміни у жирнокислотному спектрі на тлі лікування фенспіридом спостерігалися у 18 пацієнтів підгрупи А (58,1 % від усіх обстежених пацієнтів). Висхідні параметри жирнокислотного спектру мембран еритроцитів цих хворих характеризувалися низьким вмістом арахідонової (C20:4) ЖК — (7,1±1,0) % та високим вмістом міристинової (C14:0) ЖК — (20,2±3,8) %. Коефіцієнт співвідношення вміст міристинової ЖК/вміст арахідонової ЖК склав 2,8. Аналіз показників після проведеного лікування показав вірогідне зниження рівня міристинової (C14:0) ЖК та суми НЖК, а також вірогідне підвищення питомої ваги арахідонової (C20:4) ЖК, суми ННЖК та суми ПНЖК (табл. 2) в мембранах еритроцитів. Співвідношення ПНЖК : ННЖК : НЖК після проведеного лікування склало 1:1,4:1,8, що наближається до аналогічного співвідношення у здорових осіб.

У 13 пацієнтів підгрупи Б (41,9 % від усіх обстежених хворих) висхідні параметри жирнокислотного спектру мембран еритроцитів характеризувалися таким вмістом

арахідонової (C20:4) ЖК (14,1±1,1) %, що наближався до вмісту цієї ЖК у здорових осіб, а також значно нижчим вмістом міристинової (C14:0) ЖК — (14,2±1,6) %, ніж у хворих підгрупи А. Коефіцієнт співвідношення вміст міристинової ЖК/вміст арахідонової ЖК склав 1,0. Аналіз показників після проведеного лікування показав тенденцію до підвищення рівня міристинової (C14:0) ЖК, вірогідне зниження вмісту ненасичених ЖК — лінолевої (C18:2) ЖК та арахідонової (C20:4) ЖК в мембранах еритроцитів. Погіршилося також співвідношення між насиченими та ненасиченими ЖК — вірогідно підвищилася сума НЖК, відповідно зменшилася сума ННЖК та сума ПНЖК. Співвідношення ПНЖК : ННЖК : НЖК після проведеного лікування склало 1:1,5:3,3, що значно відрізняється від аналогічного співвідношення у здорових осіб і стало гіршим, ніж було перед лікуванням.

Висхідні параметри гемореологічного статусу у хворих на ХОЗЛ характеризувалися вірогідним підвищенням рівня гематокриту, в'язкості крові при швидкості зсуву 1 c^{-1} , межі текучості крові та коефіцієнта агрегації еритроцитів у порівнянні із здоровими особами (табл. 3). Аналіз динаміки реологічних показників крові на тлі лікування фенспіридом показав одновекторність змін у досліджу-

Таблиця 4

Кількісна характеристика показників легеневої вентиляції у хворих на ХОЗЛ в динаміці лікування

Групи обстежених		FVC (л)	FEV ₁ (л)	FEV ₁ (%)	FEF ₂₅ (л)	FEF ₅₀ (л)	FEF ₇₅ (л)
Хворі на ХОЗЛ (n=31)	до лікув.	3,12±0,12	1,87±0,10	58,66±2,80	2,25±0,23	1,13±0,12	0,44±0,05
	після лікув.	3,45±0,18	2,19±0,12*	69,06±4,45*	2,93±0,36	1,49±0,21	0,60±0,08
Підгрупа А (n=18)	до лікув.	3,03±0,15	1,75±0,13	53,94±3,83	1,99±0,30	0,96±0,13	0,35±0,03
	після лікув.	3,29±0,20	2,04±0,19	63,34±5,73	2,59±0,42	1,24±0,25	0,56±0,13
Підгрупа Б (n=13)	до лікув.	3,27±0,19	2,04±0,16	65,27±3,37	2,63±0,34	1,39±0,23	0,54±0,09
	після лікув.	3,69±0,32	2,42±0,28	77,08±6,72	3,44±0,65	1,88±0,37	0,63±0,09

Примітка: * — різниця показників до і після проведеного лікування достовірна (P<0,05).

ваних пацієнтів. Після проведеного лікування спостерігалося вірогідне зниження гематокриту, в'язкості крові при швидкості зсуву 1 c^{-1} , внутрішньої в'язкості еритроцитів при швидкості зсуву 1 c^{-1} , межі текучості крові та коефіцієнта агрегації еритроцитів. Таке покращання гемореологічних показників під впливом лікування фенспіридом, очевидно, обумовлене двома чинниками. Одним із них є покращання жирнокислотного спектру мембрани еритроцитів із зменшенням її ригідності і підвищенням здатності до деформації у 18 пацієнтів підгрупи А (58,1 % від усіх обстежених пацієнтів). Іншим відомим чинником є позитивний вплив фенспіриду на агрегацію тромбоцитів [1]. Покращання гемореологічного статусу у хворих на ХОЗЛ на тлі лікування фенспіридом відзначене також у нашій попередній роботі [10].

Аналіз висхідних показників легеневої вентиляції показав, що у хворих підгрупи А спостерігалися більші порушення з боку легених об'ємів і швидкісних показників, ніж у пацієнтів підгрупи Б (табл. 4). Проте різниця між вказаними показниками у пацієнтів підгрупи А і підгрупи Б була невірогідною. У підгрупу А увійшло 11 пацієнтів з ознаками II стадії і 7 — з ознаками III стадії захворювання відповідно до наказу МОЗ № 499 від 28.10.2003 р. Підгрупу Б склали 11 пацієнтів з ознаками II стадії та 2 пацієнта з ознаками III стадії захворювання.

Аналіз динаміки показників легеневої вентиляції на тлі лікування фенспіридом показав, що в цілому серед обстежених пацієнтів відмічалося вірогідне покращання об'єму форсованого видиху за першу секунду як у абсолютних значеннях, так і у відсотках до належної величини (табл. 4). Усі інші показники мали тенденцію до покращання, проте ці зміни були статистично невірогідними (P>0,05).

Висновки

1. У хворих на ХОЗЛ відмічаються значні порушення жирнокислотного спектру фосфоліпідів мембран еритроцитів та реологічних властивостей крові, що обумовлює необхідність їх корекції.

2. Хроматографічним критерієм показання до призначення фенспіриду у добовій дозі 160 мг є низький вміст арахідонової (C20:4) ЖК у мембранах еритроцитів на рівні 6–8 %, а також коефіцієнт співвідношення вміст міристинової ЖК/вміст арахідонової ЖК, що перевищує 2.

3. Фенспірид є ефективним коректором реологічних властивостей крові.

ЛІТЕРАТУРА

- Гавришук В. К. Лечение больных с хроническим легочным сердцем // Укр. пульмонолог. журн. — 2004. — № 1 (43). — С. 5–8.
- Захарченко В. Н., Люсов В. А., Ларионов С. М. Измерение вязкости крови вискозиметром со свободноплавающим цилиндром // Лабораторное дело. — 1971. — № 11. — С. 662–664.
- Зенков Н. К., Меньшикова Е. Б., Шеерин С. М. Окислительный стресс, диагностика, терапия, профилактика. — Новосибирск: РАМН, 1993. — 181 с.
- Калініченко Ю. М., Островський М. М. Оцінка інтерлейкінового профілю при хронічному обструктивному захворюванні легень // Укр. пульмонолог. журн. — 2006. — № 1 (51). — С. 33–34.
- Карпенко В. В. Коррекция реологических нарушений крови у больных приобретенными пороками сердца на этапах хирургического лечения: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. — К., 1981. — 26 с.
- Клініко-патогенетичні аспекти жирнокислотного метаболізму та імунологічної реактивності при хронічному обструктивному бронхіті та бронхіальній астмі / П. Ф. Дудка, І. І. Сахарчук, Н. Г. Бичкова та ін. // Укр. пульмонолог. журн. — 2003. — № 3 (41). — С. 44–48.
- Радзивиц Г. Г., Григорян С. С., Гайстер Н. А. Реологические свойства крови у больных острым инфарктом миокарда и кардиосклерозом // Кардиология. — 1977. — № 5. — С. 18–23.
- Соколова Л. І. Порушення жирнокислотного метаболізму у хворих на хронічне обструктивне захворювання легень на тлі гепатобіліарної патології // Укр. пульмонолог. журн. — 2006. — № 2 (52). — С. 24–26.
- Соодеева С. К. Окислительные и антиоксидантные системы при хронических обструктивных заболеваниях легких // Хронические обструктивные болезни легких. — Москва: БИНОМ; Санкт-Петербург: Невский диалект, 1998. — С. 92–111.
- Сучасні аспекти впливу фенспіриду на жирнокислотний метаболізм, імунологічну реактивність та гемореологічний статус при хронічному обструктивному захворюванні легень / П. Ф. Дудка, Р. І. Ільницький, Л. І. Соколова та ін. // Лікарська справа. Врачебное дело. — 2005. — № 7. — С. 60–64.
- Эффективность фенспирида (эrespала) в базисной терапии хронического обструктивного бронхита / Л. А. Яшина, Ю. И. Фещенко, М. А. Полянская и др. // Укр. пульмонолог. журн. — 2003. — № 3. — С. 30–37.
- Яременко О. Б., Камиш О. Ю., Брюзгина Т. С. Оцінка жирнокислотного складу ліпідів крові у хворих на ревматоїдний артрит // Медична хімія. — 2005. — № 2. — С. 86–88.
- Casson N. A flow equation for pigment-cil suspension of the printing ink type // Rheology of disperse systems / Ed. by C. Mill. — New-York, 1959. — P. 84–104.
- Evrard Y., Kato G., Bodinier M. C. Fenspiride and inflammation in experimental pharmacology // Eur. Resp. Rev. — 1991. — 1 (Rev. 2). — P. 93–100.
- Oliveri D., Del. Donno M. Etude de Faction du fenspiride (pneumorel 80 mg) sur la clairance mucociliaire chez le bronchitique chronique // J. Intern. Med. — 1987. — Vol. 96. — P. 395–398.
- Quartulli F., Pinelli E., BroueChabbert A. Fenspiride inhibits histamine induced responses in a lung epithelial cell line // Eur. Journ. Pharmacol. — 1998. — Vol. 348, № 2-3. — P. 297–304.
- Sherrill D. L., Lebowitz M. D., Burrows B. Epidemiology of chronic obstructive pulmonary disease // Clin. Chest. Med. — 1990. — Vol. 11. — P. 375–388.

ЖИРНОКИСЛОТНИЙ СПЕКТР БІОЛОГІЧНИХ МЕМБРАН ТА ГЕМОРЕОЛОГІЯ У ХВОРИХ НА ХРОНІЧНЕ ОБСТРУКТИВНЕ ЗАХВОРЮВАННЯ ЛЕГЕНЬ НА ТЛІ ЛІКУВАННЯ ФЕНСПІРИДОМ

Р. І. Ільницький

Резюме

У статті наведені результати дослідження жирнокислотного спектру мембран еритроцитів хроматографічним методом та реологічних властивостей крові методом ротаційної віскозиметрії у 31 хворого на хронічне обструктивне захворювання легень на тлі лікування фенспіридом у добовій дозі 160 мг впродовж 14 днів.

У хворих на ХОЗЛ, у порівнянні із здоровими особами, спостерігалось вірогідне підвищення питомої ваги насичених жирних кислот із відповідним зниженням вмісту ненасичених і поліненасичених жирних кислот, у тому числі — арахідонової жирної кислоти в мембранах еритроцитів, підвищення гематокриту і в'язкості крові.

Встановлено, що фенспірид є ефективним коректором реологічних властивостей крові, а у випадку його призначення пацієнтам із низьким вмістом арахідонової кислоти в мембранах еритроцитів спостерігається нормалізація їх жирнокислотного спектру.

FATTY ACIDS COMPOSITION OF BIOLOGICAL MEMBRANES AND HEMORHEOLOGY IN PATIENTS WITH CHRONIC OBSTRUCTIVE LUNG DISEASE ON THE BACKGROUND OF FENSPIRIDE THERAPY

R. I. Ilnitskiy

Summary

Fatty acids composition of biological membranes and hemorheology have been evaluated using rotation viscosimetry in 31 patients with chronic obstructive lung disease (COPD) on the background of fenspiride therapy (160 mg during 14 days).

In COPD patients we observed significant increase of saturated fatty acids ratio along with decreasing content of unsaturated and polyunsaturated fatty acids (including arachidonic acids) in erythrocyte membranes, as well as an increase of blood viscosity.

We established that fenspiride effectively corrected rheological disturbances. When administered to the patients with arachidonic acids deficit in erythrocyte membrane, fenspiride normalized fatty acids balance.