

and a review of the literature // *Ann. Surg. Oncol.* – 2011. – Vol. 18. – P.3252-3260.

16. Vogl T.J., Gruber T., Balzer J.O., et al. Repeated transarterial chemoembolization in the treatment of liver metastases of colorectal cancer: prospective study // *Radiology.* – 2009. – Vol. 250. – P.281-289.

17. Wagner J.S., Adson M.A., Van Heerden J.A., et al. The natural history of hepatic metastases from colorectal cancer: a

comparison with respective treatment // *Ann. Surg.* – 1984. – Vol. 199. – P.502-508.

18. Wei A.C., Greig P.D., Grant D., et al. Survival after hepatic resection for colorectal metastases: a 10-year experience // *Ann. Surg. Oncol.* – 2006 – Vol. 13 – P.668-676.

19. Wood C.B., Gillis C.R., Blumgart L.H. A retrospective study of the natural history of patients with liver metastases from colorectal cancer // *Clin. Oncol.* – 1976. – Vol. 2. – P.265-268.

REFERENCES

1. Patjukto Ju.I. Surgical treatment of malignant tumors of the liver. – M.: Prakticheskaja medicina, 2003. – P.249-254. (in Russian)

2. Tarazov P.G., Granov D.A., Policarpov A.A., Polissalov V.N. Combined hepatic artery chemoembolization and portal vein metastasis of colorectal cancer in the liver // *Voprosy onkologii.* – 2002. – Vol. 48. №1. – P.83-87. (in Russian)

3. Aldrighetti L., Castoldi R., Di Palo S., et al. Prognostic factors for long-term outcome of hepatic resection for colorectal liver metastases // *Chir. Ital.* – 2005. – Vol. 57. – P.555-570.

4. Aslam M.I., Kelkar A., Sharpe D., Jameson J.S. Ten years experience of managing the primary tumours in patients with stage IV colorectal cancers // *Int. J. Surg.* – 2010. – Vol. 8 – P.305-313.

5. Bengmark S., Hafstrom L. The natural history of primary and secondary malignant tumors of the liver. I. The prognosis for patients with hepatic metastases from colonic and rectal carcinoma by laparotomy // *Cancer.* – 1969 – Vol. 23. – P.198-202.

6. Bengtsson G., Carlson G., Hatstro M.L., Jonsson P.E. Natural history of patients with untreated liver metastases from colorectal cancer // *Am. J. Surg.* – 1981 – Vol. 141 – P.586-589.

7. Choti M.A., Sitzmann J.V., Tiburi M.F., et al. Trends in longterm survival following liver resection for hepatic colorectal metastases // *Ann. Surg.* – 2002. – Vol. 235 – P.759-766.

8. Costri R., Mazzeo A., Di Mauro D., et al. Palliative resection of colorectal cancer: does it prolong survival? // *Ann. Surg. Oncol.* – 2007. – Vol. 14. – P.2567-2576.

9. Haugeberg G., Strohmeyer T., Lierse W., et al. The vascularization of liver, metastases. Histological investigation of gelatine-injected liver specimens with special regard to the vascularization of micrometastases // *J. Cancer. Res. Clin. Oncol.* – 1988. – Vol. 114. №4. – P.415-419.

10. Haugeberg G., Strohmeyer T., Lierse W., et al. The vascularization of liver, metastases. Histological investigation

of gelatine-injected liver specimens with special regard to the vascularization of micrometastases // *J. Cancer. Res. Clin. Oncol.* – 1988. – Vol. 114. №4. – P.415-419.

11. Jemal A., Murray T., Ward E., et al. Cancer statistics, 2005 // *CA Cancer. J. Clin.* – 2005 – Vol. 55 – P.10-30.

12. Konyalian V.R., Rosing D.K., Haukoos J.S., et al. The role of primary tumour resection in patients with stage IV colorectal cancer // *Colorectal Dis.* – 2007. – Vol. 9 – P.430-437.

13. Nordlinger B., Van Cutsem E., Gruenberger T., et al. Combination of surgery and chemotherapy and the role of targeted agents in the treatment of patients with colorectal liver metastases: recommendations from an expert panel // *Ann. Oncol.* – 2009. – Vol. 20 – P.985-992.

14. Pack G.T. Iatrogenic inoperability of cancer // *Indian J. Cancer.* – 1966. – Vol. 3 – P.209.

15. Venderbosch S., de Wilt J.H., Teerenstra S., et al. Prognostic value of resection of primary tumor in patients with stage IV colorectal cancer: retrospective analysis of two randomized studies and a review of the literature // *Ann. Surg. Oncol.* – 2011. – Vol. 18. – P.3252-3260.

16. Vogl T.J., Gruber T., Balzer J.O., et al. Repeated transarterial chemoembolization in the treatment of liver metastases of colorectal cancer: prospective study // *Radiology.* – 2009. – Vol. 250. – P.281-289.

17. Wagner J.S., Adson M.A., Van Heerden J.A., et al. The natural history of hepatic metastases from colorectal cancer: a comparison with respective treatment // *Ann. Surg.* – 1984. – Vol. 199. – P.502-508.

18. Wei A.C., Greig P.D., Grant D., et al. Survival after hepatic resection for colorectal metastases: a 10-year experience // *Ann. Surg. Oncol.* – 2006 – Vol. 13 – P.668-676.

19. Wood C.B., Gillis C.R., Blumgart L.H. A retrospective study of the natural history of patients with liver metastases from colorectal cancer // *Clin. Oncol.* – 1976. – Vol. 2. – P.265-268.

Информация об авторах:

Загайнов Александр Сергеевич – аспирант кафедры 664035 г. Иркутск, ул. Фрунзе, 32, тел. (3952) 214237, e-mail: allexw@yandex.ru; Зубков Роман Александрович – к.м.н., ассистент кафедры; Дворниченко Виктория Владимировна – д.м.н., профессор, заведующий кафедрой; Голодников Михаил Андреевич – аспирант кафедры; Горбанёва Оксана Александровна – аспирант кафедры.

Information About of Autors:

Zagaynov Alexander – graduate student, 664035, Irkutsk, Frunze st., 32, tel. (3952) 214237, e-mail: allexw@yandex.ru; Munkuev Arkady – radiologist of Irkutsk regional oncological hospital; Zubkov Roman – oncologist of Irkutsk regional oncological hospital; Dvornichenko Viktoria – Ph.D., Professor, Head of Department; Golodnikov Mikhail Andreyevich – graduate student; Gorbaneva Oksana – graduate student.

© КЫТИКОВА О.Ю., ГВОЗДЕНКО Т.А., ВИТКИНА Т.И., НОВГОРОДЦЕВ А.Д. – 2015
УДК 615.8+616.23/25

ОЗОНОТЕРАПИЯ – КАК МЕТОД ОКИСЛИТЕЛЬНОЙ РЕГУЛЯЦИИ ПРОЦЕССОВ ЛИПОПЕРОКСИДАЦИИ У БОЛЬНЫХ ХРОНИЧЕСКОЙ ОБСТРУКТИВНОЙ БОЛЕЗНЬЮ ЛЕГКИХ

Оксана Юрьевна Кытикова¹, Татьяна Александровна Гвозденко¹,
Татьяна Исааковна Виткина¹, Александр Дмитриевич Новгородцев²

(¹Владивостокский филиал Дальневосточного научного центра физиологии и патологии дыхания – НИИ медицинской климатологии и восстановительного лечения, директор – д.м.н. Т.А. Гвозденко, лаборатория биомедицинских исследований, зав. – д.б.н. Ю.К. Денисенко; ²Клиника озонотерапии «ТриО», директор – А.Д. Новгородцев)

Резюме. В патогенезе хронической обструктивной болезни легких (ХОБЛ) одна из главных ролей принадлежит дисбалансу между системами перекисного окисления липидов и антиоксидантной защиты. Цель исследования: разработка подходов к назначению режима дозирования и длительности курса озонотерапии с целью окислительной регуляции процессов липопероксидации у больных ХОБЛ. Проанализированы результаты применения озонотера-

пии у 34 больных ХОБЛ. Применение дифференцированного подхода к назначению режима дозирования и длительности курса озонотерапии, базирующегося на значении исходного уровня перекисидации, позволяет активизировать защитные системы клетки без истощения ее ресурсов.

Ключевые слова: хроническая обструктивная болезнь лёгких, процессы липопероксидации, озонотерапия.

OZONE THERAPY AS A METHOD OF OXIDATIVE REGULATION OF THE LIPOPEROXIDATION AMONG PATIENTS WITH CHRONIC OBSTRUCTIVE PULMONARY DISEASE

O.Y. Kytikova¹, T.A. Gvozdenko¹, T.I. Vitkina¹, A.D. Novgorodtsev²

(¹Vladivostok Branch of Far Eastern Scientific Center of Physiology and Pathology of Respiration – Research Institute of Medical Climatology and Rehabilitation Treatment; ²Ozone therapy Clinic «TriO», Vladivostok, Russia)

Summary. One of the main roles in the pathogenesis of chronic obstructive pulmonary disease (COPD) is belong to the imbalance between the systems of lipid peroxidation and antioxidant protection. Research objective: development of approaches to the dosing regimen and the duration of the course of ozone therapy with the aim of oxidative regulation of lipid peroxidation processes in patients with COPD. The results of the application of ozone therapy in 34 patients with COPD were analyzed. A differentiated approach to the administration of the dosage and the duration of the course of ozone therapy, based on the value of the initial level of peroxidation, allows to activate the defense system cells without depletion of its resources.

Key words: chronic obstructive pulmonary disease, lipid peroxidation, ozone therapy.

Неутешительный мировой прогноз прогрессирующего увеличения числа больных хронической обструктивной болезнью лёгких (ХОБЛ) обусловлен распространением факторов риска развития данной патологии и длительностью их воздействия в условиях демографического постарения населения [4,5,7].

Одна из главных ролей в патогенезе ХОБЛ принадлежит дисбалансу между системами перекисного окисления липидов и антиоксидантной защиты (ПОЛ-АОЗ), который может приводить к значимым повреждениям активными формами кислорода (АФК) биологических молекул [11]. В этой связи, принципиально важной задачей становится поиск терапевтических возможностей управления интенсивностью свободнорадикальных окислительных процессов при данной патологии посредством выбора антиоксидантных или прооксидантных воздействий [12].

Активация свободнорадикальных процессов на фоне угнетения системы антиоксидантной защиты при ХОБЛ, отмечаемая в большинстве современных научно-исследовательских работ, является показанием к проведению антиоксидантной терапии [2]. Вместе с тем, при назначении экзогенных антиоксидантов больным ХОБЛ необходимо учитывать возможность наличия и других вариантов соотношения прооксидантно-окислительных процессов [1,3]. Существуют результаты исследований, подвергающие сомнению целесообразность подавления повышенного уровня процессов липопероксидации, так как он инициирует активацию собственных защитных систем организма, в частности, посредством активации ферментативного звена системы АОЗ по механизму обратной связи. Если кратковременное применение экзогенных антиоксидантов с целью ингибирования процессов ПОЛ позволяет сохранить собственную эндогенную антиоксидантную защиту клеток, то их длительное применение сопровождается угнетением синтеза репаративных белков с защитной функцией [8]. Учитывая данные противоречия, значительный интерес представляет изучение применения озонотерапии в качестве непосредственного окислительного регулятора генерации эндогенных антиоксидантов при ХОБЛ, так как основным механизмом биологического действия озона является опосредованная активацией ПОЛ, стимуляция системы АОЗ организма [3,10]. Адекватная дозировка свободнорадикального сигнала, с учетом исходного уровня перекисидации и не превышающая антиоксидантного потенциала клеток у больных ХОБЛ, позволит активизировать защитные системы клетки без истощения ее ресурсов.

Цель работы: разработка подходов к назначению режима дозирования и длительности курса озонотерапии с целью окислительной регуляции процессов липопероксидации у больных ХОБЛ.

Материалы и методы

В исследовании на условиях добровольного, информированного согласия участвовали 34 больных с ХОБЛ легкой степени тяжести стабильного течения. Исследование одобрено локальным биоэтическим комитетом, выполнено в соответствии с этическими нормами Хельсинкской Декларации (пересмотр 2013 г.).

Диагноз ХОБЛ с оценкой степени тяжести выставляли в соответствии с рекомендациями GOLD (Глобальная стратегия диагностики, лечения и профилактики ХОБЛ, 2011, 2013). В зависимости от исходного уровня перекисидации у больных сформированы две группы, сопоставимые по возрасту и полу. В I-ю группу (n=16, средний возраст 45,5±1,0 лет) вошли больные с высоким уровнем перекисидации, II-ю группу (n=18, средний возраст 44,6±3,5 лет) составили больные с умеренно повышенным уровнем перекисидации. Группу контроля составили 15 соматически здоровых лиц (средний возраст 49,3±1,6 лет) с отсутствием в анамнезе указаний на наличие обострения хронического воспалительного процесса и острых воспалительных процессов за четыре недели до момента обследования, отсутствие жалоб на момент осмотра. У всех больных применены основные принципы лечения стабильного состояния ХОБЛ: обучение, исключение факторов риска; медикаментозная терапия для профилактики и контроля симптомов заболевания (антихолинергические препараты короткого действия «по требованию»).

Больным I-й группы проводили 8 процедур озонотерапии через день, путем внутривенного капельного введения озонированного физиологического раствора с концентрацией озона в озono-кислородной газовой смеси 600 мкг/л. Больным II-ой группы проводили 5 процедур озонотерапии через день, путем внутривенного капельного введения озонированного физиологического раствора с концентрацией озона в озono-кислородной газовой смеси 2000 мкг/л. Для получения озонированного физиологического раствора использовали медицинский генератор озона, разрешенный к применению Минздравом России: УОТА-60-01 «Медозон» (сертификат соответствия №РОСС RU. ME34. B01135, «Медозон», г. Москва, Россия). Озонирование осуществляли барботажем 200,0 мл стерильного 0,9% раствора хлорида натрия озono-кислородной смесью с заданной концентрацией озона. Скорость подачи медицинского кислорода из газового баллона в озонатор – 1 л/мин., время насыщения озонем физиологического раствора – 15 минут. Выбор концентрации медицинского озона и необходимое количество процедур был основан на методических рекомендациях по применению озонотерапии и результатах собственных исследований [6,7].

В сыворотке крови больных ХОБЛ определяли уро-

вень МДА, показатель АОА и рассчитывали коэффициент перекисидации по отношению показателей МДА к АОА. Уровень малонового диальдегида оценивали с помощью набора NWLSS™ (Northwest Life Science Specialties, USA). Общий антиоксидантный статус определяли колориметрическим методом (RANDOX, Великобритания). Исследование уровня МДА и показателя АОА проводилось до начала лечения и после каждой процедуры озонотерапии.

Проверку нормальности распределения признаков проводили с использованием критерия Колмогорова-Смирнова. Количественные признаки представлялись в виде среднего значения (М), стандартной ошибки среднего (m). Критерий Стьюдента использовался после проверки соблюдения условия равенства дисперсий групп сравнения по критерию Левена. Критический уровень значимости при проверке статистических гипотез $p=0,05$. Статистическую обработку данных проводили в программе Statistica 6.0.

Результаты и обсуждение

Установлено, что у больных ХОБЛ I группы (высокий уровень перекисидации) повышение МДА на 64,6% ($p<0,001$) на фоне угнетения АОА на 36% ($p<0,01$) сопровождалось ростом МДА/АОА в 2,6 раза ($p<0,001$) по сравнению с показателями контрольной группы.

больных ХОБЛ с повышенным уровнем перекисидации позволило нормализовать его уровень за счет снижения содержания МДА и нормализации показателя АОА (табл. 1).

Во II группе больных ХОБЛ изначальный фон характеризовался снижением уровня МДА на 12% ($p<0,05$), возможно за счет катаболизма, и АОА – на 25% ($p<0,01$), повышением МДА/АОА на 21% ($p<0,05$). Полученные данные указывают на умеренно повышенный уровень перекисидации у больных этой группы. После применения озонотерапии исходно повышенный коэффициент МДА/АОА сохранялся таковым в течение всего курса лечения, при его снижении на 12% ($p<0,05$) до уровня контрольных показателей после проведения пятой процедуры. Нормализация МДА/АОА после пятой процедуры обусловлена повышением уровня АОА на 11% ($p<0,05$), который существенно не изменился относительно исходных значений после проведения первых четырех процедур и снижался после шестой ($p<0,05$), седьмой ($p<0,05$) и восьмой ($p<0,01$) инфузии. Проведение пяти процедур озонотерапии через день, путем внутривенного капельного введения озонированного физиологического раствора с концентрацией озона в озono-кислородной газовой смеси 2000 мкг/л у больных ХОБЛ с умеренно повышенным уровнем перекисидации позволяет нивелировать дисбаланс в системе перекисидации за счет повышения общей АОА.

Таблица 1

Динамика показателей системы ПОЛ-АОЗ у больных ХОБЛ при восстановительном лечении с использованием различных режимов дозирования медицинского озона

показатель	группа	до лечения n=34	порядковый номер процедуры								контроль n=15
			1	2	3	4	5	6	7	8	
МДА, мкмоль/л	I	4,05±0,35 ...	4,54±0,37 ***	2,22±0,11 ***	1,74±0,10 ****	2,16±0,17 ***	1,57±0,14 ***	2,27±0,11 ***	2,26±0,13 ***	2,42±0,12 ***	2,46±0,13
	II	2,15±0,14 ..**	3,40±0,51 ..**	2,17±0,13 .	2,15±0,18 .	3,57±0,45 ..**	2,20±0,41 .	2,01±0,18 .	1,76±0,12 ..*	2,11±0,17 .	2,46±0,13
АОА, ммоль/л	I	0,85±0,06 .	1,09±0,05 .*	0,84±0,06 ...	0,91±0,08 ..	0,88±0,05 ...	0,77±0,05 ...	0,78±0,04 ...	0,92±0,05 ..	1,20±0,09 **	1,33±0,10
	II	0,99±0,11 ..	1,08±0,17 ..	0,94±0,03 ..	0,98±0,11 ..	0,95±0,11 ..	1,10±0,17 ..*	0,82±0,05 ..*	0,79±0,05 ..*	0,88±0,10 ..*	1,33±0,10
МДА/АОА, у.е.	I	5,19±0,49 ...	4,24±0,37 ..*	2,89±0,30 ***	1,98±0,11 ***	2,04±0,27 ***	2,11±0,22 ***	3,06±0,26 ..***	2,60±0,24 ..***	2,16±0,16 ***	1,98±0,18
	II	2,41±0,35 .	3,42±0,78 ***	2,28±0,13 .	2,30±0,20 .	4,02±0,66 ***	2,13±0,27 .*	2,47±0,25 .	2,26±0,16 .	2,50±0,23 ..	1,98±0,18

Примечание: I группа (n=16) – повышенный уровень перекисидации; II группа (n=18) – пониженный/нормальный уровень перекисидации; . – $p<0,05$; .. – $p<0,01$; ... – $p<0,001$ – статистическая значимость показателей при сравнении с контролем; * – $p<0,05$; ** – $p<0,01$; *** – $p<0,001$ – статистическая значимость показателей при сравнении с фоном; n – количество проведенных исследований.

Применение озонотерапии в концентрации 600 мкг/л характеризовалось статистически значимым снижением исходно повышенного коэффициента перекисидации в течение всего курса лечения. Нормализация МДА/АОА произошла после проведения третьей, четвертой, пятой и восьмой процедур. Вместе с тем, несмотря на статистически значимое снижение уровня МДА относительно исходного уровня ($p<0,001$), после третьей, четвертой, пятой процедур, его нормализация не произошла. Показатель АОА оставался ниже контрольного уровня, существенно не изменяясь по отношению к исходным значениям. Проведение восьми процедур привело к значимому снижению исходного уровня МДА при повышении АОА до контроля. Следовательно, проведение восьми процедур озонотерапии через день путем внутривенного капельного введения озонированного физиологического раствора с концентрацией озона в озono-кислородной газовой смеси 600 мкг/л у

Таким образом, применение дифференцированного подхода к назначению режима дозирования и длительности курса озонотерапии, базирующегося на значении исходного уровня перекисидации, позволяет нормализовать баланс системы липоперекисидации и упростить алгоритм выбора лечебной тактики для врача.

Конфликт интересов. Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.

Прозрачность исследования. Исследователи несут полную ответственность за предоставление окончательной версии рукописи в печать.

Декларация о финансовых и иных взаимодействиях. Все авторы принимали участие в разработке концепции и дизайна исследования и в написании рукописи. Окончательная версия рукописи была одобрена всеми авторами. Авторы не получали гонорар за исследование.

Работа поступила в редакцию: 22.01.2015 г.

ЛИТЕРАТУРА

1. Гвозденко Т.А., Кытикова О.Ю., Иванов Е.М. Биоокислительные технологии в пульмонологии // Бюллетень физиологии и патологии дыхания. – 2011. – №41. – С.79-81.
2. Журавлев А.А., Зубкова С.М. Антиоксиданты. Свободнорадикальная патология. М., 2008. – 269 с.
3. Иванов Е.М., Кытикова О.Ю., Новгородцев А.Д. Озонотерапия в гериатрии. – Владивосток, 2006. – 256 с.
4. Краснова Ю.Н. Хроническая обструктивная болезнь

легких: вчера, сегодня, завтра: монография. – Иркутск, 2008. – 204 с.

5. Краснова Ю.Н., Дзизинский А.А., Гримайлова Е.В., Черняк Б.А. Эпидемиология хронической обструктивной болезни легких // Практическая пульмонология. – 2006. – №1. – С.54-57.

6. Кытикова О.Ю., Гвозденко Т.А., Виткина Т.И., Новгородцев А.Д. Озонотерапия в реабилитации больных ХОБЛ старших возрастных групп: Медицинская технология. – Владивосток, 2014. – 14 с.

7. Медицинский озон в лечении акушерско-гинекологической патологии: Пособие для врачей. – Нижний Новгород, 2001. – 16 с.

8. Сазонтова Т.Г. Антиоксиданты и прооксиданты – две стороны одного целого // Профилактика Today. – 2008. – №3. – С.14-20.

9. Чучалин А.Г. Федеральные клинические рекомендации по диагностике и лечению хронической обструктивной болезни легких // Пульмонология. – 2014. – №3. – С.15-36.

10. Bocci V. A new medical drug. – 2nd ed. – Italy, 2011. – XXI. – 315 p.

11. Kirkham P.A., Barnes P.J. Oxidative Stress in COPD. // Chest. – 2013. – Vol. 144. №1. – P.266-73.

12. Vijayan V.K. Chronic obstructive pulmonary disease // Indian J. Med. Res. – 2013. – Vol. 137. №2. – P.251-69.

REFERENCES

1. Gvozdenko T.A., Kytikova O.Yu., Novgorodtsev A.D. Oxidation technologies in pulmonology. // Byulleten' fiziologii i patologii dykhaniya. – 2011. – Vol. 41. – P.79-81. (in Russian)

2. Zhuravlev A.A., Zubkova S.M. Antioxidants. Free radical pathology. – Moscow, 2008. – 269 p. (in Russian)

3. Ivanov E.M., Kytikova O.Yu., Novgorodtsev A.D. Ozone therapy in geriatrics. – Vladivostok: Izd-vo DVGU, 2006. – 256 p. (in Russian)

4. Krasnova Y.N. Chronic obstructive pulmonary disease: yesterday, today and tomorrow: a monograph. – Irkutsk, 2008. – 204 p. (in Russian)

5. Krasnova Y.N., Dzizinsky A.A., Grimaylova E.V., Chernyak B.A. Epidemiology of chronic obstructive pulmonary disease // Prakticheskaya pulmonologia. – 2006. – №1. – P.54-57. (in Russian)

6. Kytikova O.Yu., Gvozdenko T.A., Vitkina T.I., Novgorodtsev A.D. Ozone therapy in the rehabilitation of patients with COPD

in older age groups. – Vladivostok, 2014. – 14 p. (in Russian)

7. Medical ozone in the treatment of obstetric and gynecological pathology: A Manual for Physicians. – Nizhnij Novgorod, 2001. – 16 p. (in Russian)

8. Sazontova T.G. Antioxidants and prooxidants – two sides of one whole // Profilaktika Today. – 2008. – №3. – P.14-20. (in Russian)

9. Chuchalin A.G. Federal guidelines for the diagnosis and treatment of chronic obstructive pulmonary disease // Pul'monologiya. – 2014. – №3. – P.15-36. (in Russian)

10. Bocci V. A new medical drug. – 2nd ed. – Italy, 2011. – XXI. – 315 p.

11. Kirkham P.A., Barnes P.J. Oxidative Stress in COPD. // Chest. – 2013. – Vol. 144. №1. – P.266-73.

12. Vijayan V.K. Chronic obstructive pulmonary disease // Indian J. Med. Res. – 2013. – Vol. 137. №2. – P.251-69.

Информация об авторах:

Кытикова Оксана Юрьевна – врач-физиотерапевт, к.м.н.; Гвозденко Татьяна Александровна – директор института, д.м.н., 690105, г. Владивосток, ул. Русская, 73г, Владивостокский филиал ДНЦ ФПД – НИИМКВЛ, Владивосток, тел. (4232) 345502; e-mail: vfdnz@mail.ru; Виткина Татьяна Исааковна – в.н.с., д.б.н.; Новгородцев Александр Дмитриевич – директор ООО “Клиника озонотерапии «ТриО», 690105, г. Владивосток, ул. Русская, 736, тел. (4232) 409111.

Information About the Authors:

Kytikova Oksana Y. – physiotherapist, MD, PhD; Gvozdenko Tatyana Alexandrovna – Director of the Institute, MD, PhD, DSc, 690105, Vladivostok, Russkaya, 73g, Vladivostok branch FESC PPR – IMCRT, Vladivostok, tel. (4232) 345502; e-mail: vfdnz@mail.ru; Vitkina Tatyana Isaakovna – leading researcher, MD, PhD, DSc; Novgorodtsev Alexander Dmitrievich – director of “Ozone Therapy Clinic Trio”, 690105, Vladivostok, Russkaya, 73b, tel. (4232) 409111.

© ЛАВРУШИНА О.С., ГОРБУНОВ В. В., ЛУКЬЯНОВ С.А., МАККОВЕЕВА Е. И. – 2015

УДК 616.12:616.233-002:616.24-008.7

ЗНАЧЕНИЕ ЖИРНОКИСЛОТНОГО СОСТАВА КОНДЕНСАТА ВЫДЫХАЕМОГО ВОЗДУХА В ПРОГНОЗИРОВАНИИ ОБОСТРЕНИЙ ХРОНИЧЕСКОЙ ОБСТРУКТИВНОЙ БОЛЕЗНИ ЛЕГКИХ, КОМОРБИДНОЙ С ИШЕМИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНЬЮ СЕРДЦА

Оксана Симоно Лаврушина¹, Владимир Владимирович Горбунов¹,
Сергей Анатольевич Лукьянов¹, Евгения Ивановна Маккавеева²

(¹Читинская государственная медицинская академия, ректор – д.м.н., проф. А.В. Говорин, кафедра пропедевтики внутренних болезней, зав. – д.м.н., проф. В.В. Горбунов; ²Краевой консультативно-диагностический центр, гл. врач – А.Э. Гаспарян, отделение функциональной диагностики, зав. – Н.П. Резанович)

Резюме. Статья посвящена изучению жирно-кислотного состава конденсата выдыхаемого воздуха у пациентов с коморбидной патологией: хронической обструктивной болезнью легких в сочетании с ишемической болезнью сердца, влиянию содержания жирных кислот на частоту обострений ХОБЛ. В ходе нашего исследования выявлена статистически значимая связь частых обострений ХОБЛ с пониженным уровнем пальмитиновой кислоты ($C_{16:0}$), пальмитолеиновой кислоты ($C_{16:1}$), гептадекановой ($C_{17:0}$), стеариновой ($C_{18:0}$), дигомо-γ-линоленовой ($C_{20:3n-6}$), арахиновой кислоты ($C_{20:4n-6}$) в конденсате выдыхаемого воздуха. С другой стороны, увеличение уровня пальмитолеиновой ($C_{16:1}$) кислоты, характерно для частых обострений ХОБЛ, что является потенциально неблагоприятным фактором для пациента, как в плане частоты последующих обострений, тяжести обострений и летальности.

Ключевые слова: хроническая обструктивная болезнь легких, ХОБЛ, коморбидная патология, жирно-кислотный состав, конденсат выдыхаемого воздуха, частота обострений ХОБЛ.

VALUE OF FATTY ACID CONTENT IN EXHALED BREATH CONDENSATE IN FORECASTING EXACERBATION OF CHRONIC OBSTRUCTIVE PULMONARY DISEASE COMORBIDITY WITH ISCHEMIC HEART DISEASE

O.S. Lavrushina¹, V.V. Gorbunov¹, S.A. Lukyanov¹, E.I. Makkoveeva²
(Chita State Medical Academy, Russia)