

Synergistyczne oddziaływanie leków w chorobach płuc

Maja Marczak

Kierownik: **prof. dr hab. Renata Bilewicz**

Przewlekła Obturacyjna Choroba Płuc (POChP) jest trzecią najczęstszą przyczyną śmierci na świecie. Stałe narażenie na czynniki ryzyka oraz starzenie się populacji powodują, że przewidywany jest wzrost obciążenia tą chorobą [1]. Według badań z ostatnich lat u osób cierpiących na POChP zmniejszona jest zawartość fosfolipidów w surfaktancie płucnym [2]. Surfactant płucny tworzy monowarstwę pokrywającą nabłonek pęcherzyków płucnych, składającą się z lipidów i białek, której około 90% masy stanowią lipidy. Jego głównymi funkcjami jest zapobieganie zapadnięciu pęcherzyków płucnych i zmniejszenie pracy mechanicznej potrzebnej do oddychania [3].

Na chwilę obecną POChP jest nieuleczalna, a leczenie polega głównie na łagodzeniu objawów oraz zmniejszeniu częstości zaostrzeń. Podstawę farmakologicznego leczenia stanowią wziewne leki rozszerzające oskrzela: leki antycholinergiczne i β_2 -mimetyki [1]. Ze względu na ich wziewny sposób podania istnieje potrzeba głębszego zrozumienia ich wpływu na organizację i właściwości surfaktantu płucnego.

Przeprowadzone badania polegały na sprawdzeniu możliwości oddziaływania wybranych leków stosowanych w POChP: bromku tiotropiowego (długodziałającego leku antycholinergicznego) i salbutamolu (krótkodziałającego β_2 -mimetyku), a także ich kombinacji z modelem surfaktantu płucnego osoby zdrowej, który stanowiła mieszanina DPPC:Chol:DPPG w stosunku molowym 7:1:2 oraz z modelem surfaktantu płucnego osoby chorej na POChP, którym była mieszanina DOPC:Chol:DPPG w stosunku molowym 7:1:2. Do badań użyto: metodę Langmuira, mikroskopię kąta Brewstera, rejestrację histerez oraz metodę oscylujących barier.

Uzyskane wyniki wskazują, że wybrane leki i ich kombinacja nie penetrują efektywnie modelu zdrowego, tylko oddziałują z polarnymi głowami lipidowymi. Bromek tiotropiowy i salbutamol wykazują inny wpływ na właściwości obu modeli: w przypadku modelu surfaktantu płucnego osoby zdrowej powodują zmniejszenie elastyczności surfaktantu płucnego, β_2 -mimetyk powoduje ponadto ułatwienie jego rozprzestrzeniania się podczas ekspansji, a lek antycholinergiczny i połączenie leków jego utrudnienie. W przypadku modelu surfaktantu płucnego osoby chorej na POChP leki powodują ułatwienie jego reorganizacji podczas imitacji cyklu oddechowego, natomiast mają niewielki wpływ na właściwości lepkością surfaktantu płucnego, niemniej jednak salbutamol i kombinacja leków powodują nieznaczne zwiększenie elastyczności.

Literatura:

- [1] Agusti A., Global Strategy For The Diagnosis, management, And Prevention Of Chronic Obstructive Pulmonary Disease (2025 Report). 2025.
- [2] Agudelo C. W., PLoS One, 2020, 15, 1-16.
- [3] Ji J., Front. Immunol. 2021, 12, 1-8.