

В. І. Петренко, О. Б. Пікас, Т. С. Брюзгіна
ЖИРНОКИСЛОТНИЙ СПЕКТР ЛІПІДІВ СИРОВАТКИ КРОВІ
У ХВОРИХ НА КАЗЕОЗНУ ПНЕВМОНІЮ

Національний медичний університет імені О. О. Богомольця

У розвитку клінічних проявів захворювань надзвичайну роль відіграють адаптаційні можливості організму, які знижуються під дією стресу [7], на фоні гіпоксії [6] та порушень дифузійної здатності легень, що приводить до зниження вентиляції альвеол [2]. Внаслідок стресу активність вільнорадикального окислення ліпідів (ВРОЛ) короткочасно підвищується, що є адаптаційною реакцією [4], а при патологічних станах в організмі утворюється надлишок високотоксичних продуктів перекисного окислення ліпідів (ПОЛ), які пошкоджують клітинні мембрани. До складу клітинних мембран входять фосфоліпіди, структурними компонентами яких є жирні кислоти (ЖК), із жирнокислотних залишків яких утворюються вільні радикали. Тобто основним субстратом процесів ПОЛ є жирні кислоти, а мішенями — біомембрани. ЖК відіграють важливу роль у механізмах забезпечення гомеостатичних процесів в організмі, а порушення їх фізіологічної рівноваги, які виникають на рівні мембранних фосфоліпідів, сприяють розвитку патологічних станів [5]. Навіть на ранніх етапах патологічних процесів (запальних, дистрофічних, інфекційних) виявляються суттєві порушення з боку жирнокислотного спектру фосфоліпідів біомембран клітин, що негативно позначається на їх функціональній активності [1] та свідчить про порушення процесів ПОЛ. Тому, метою дослідження було вивчити та оцінити жирнокислотний спектр ліпідів сироватки крові у хворих на казеозну пневмонію і визначити їх роль у розвитку хвороби.

Методи дослідження

Обстежено 103 (62,4 % із 165) здорові особи, котрі не палили і не брали участі у ліквідації наслідків аварії на Чорнобильській АЕС (ЧАЕС) (перша, контрольна група) та 62 (37,6 % із 165) особи — хворих на казеозну пневмонію (друга група). Хворі були співставлені за віком і статтю. Обстеження осіб проводили у міському протитуберкульозному диспансері №1 м. Києва.

Визначення жирнокислотного складу фосфоліпідів у сироватці крові проводили біохімічним методом, в основі якого лежать екстракція ліпідів із сироватки крові, виділення фосфоліпідів, метилювання і газохроматографічний аналіз жирних кислот на газорідинному хроматографі серії "Цвет-500" із плазмоіонізаційним детектором в ізотермічному режимі. Кількісну оцінку спектру ЖК ліпідів здійснювали за методом нормування площ і визначення частки ЖК у відсотках. Похибка визначення показників складала ± 10 % [3].

Результати та їх обговорення

У спектрі ЖК ліпідів сироватки крові першої групи в найбільшій кількості виявлені насичені ЖК: пальмітинова ЖК ($C_{16:0}$) — $(41,9 \pm 0,9)$ % та стеаринова ЖК ($C_{18:0}$) — $(15,1 \pm 1,1)$ %. Із ненасичених ЖК була визначена олеїнова ЖК ($C_{18:1}$) — $(24,2 \pm 0,6)$ % та лінолева ЖК ($C_{18:2}$) — $(16,0 \pm 1,4)$ %. Таке співвідношення ЖК у ліпідному комп-

лексі сироватки крові контрольної групи свідчить про значну насиченість їх ліпідів — до $(57,0 \pm 1,3)$ % в основному за рахунок вмісту пальмітинової ЖК ($C_{16:0}$), що забезпечує стійкість системи крові до посилення вільнорадикальних процесів перекисного окислення ліпідів (ПОЛ).

Результати досліджень показали, що кількісний вміст ЖК у сироватці крові хворих на казеозну пневмонію суттєво відрізняється від аналогічних показників ЖК у здорових осіб. У хворих на казеозну пневмонію (друга група) відмічалось вірогідне зниження пальмітинової ЖК ($C_{16:0}$) до $(28,9 \pm 1,6)$ % при контролі $(41,9 \pm 0,9)$ % ($P < 0,05$), що свідчить про деструкцію лецитинової фракції фосфоліпідів, в результаті порушення функції печінки. Вміст стеаринової ЖК ($C_{18:0}$) також вірогідно знижувався до $(6,0 \pm 0,6)$ % при $(15,1 \pm 1,1)$ % у контролі, $P < 0,05$. У хворих другої групи у сироватці крові з'явилась міристинова ЖК ($C_{14:0}$), кількість якої дорівнювала $(12,4 \pm 1,6)$ % і яка свідчила про суттєві зміни в ендокринній системі хворих на казеозну пневмонію.

В осіб другої групи вірогідно знизився рівень олеїнової ЖК ($C_{18:1}$) (в 1,6 рази) і дорівнював $(15,0 \pm 1,0)$ % порівняно із групою контролю (першою групою, де рівень її становив $(24,2 \pm 0,6)$ %), наслідком чого було суттєве зниження антиоксидантних властивостей організму. Важливо відмітити, що в результаті активного туберкульозного процесу вміст арахідонової ЖК ($C_{20:4}$) в осіб другої групи підвищувався у 3,9 рази порівняно із групою контролю й становив $(11,1 \pm 1,0)$ % (у контролі — $(2,8 \pm 0,3)$ %), а рівень лінолевої ЖК ($C_{18:2}$) — в 1,5 рази і дорівнював $(24,6 \pm 1,5)$ % (у контролі — $(16,0 \pm 1,4)$ %).

Достовірне зниження стеаринової ЖК ($C_{16:0}$) і олеїнової ЖК ($C_{18:1}$) у сироватці крові хворих другої групи свідчить про суттєві порушення ліпідного метаболізму в організмі в результаті посиленої активації процесів пероксидації ліпідів, що веде до виникнення дисбалансу у співвідношенні суми насичених ЖК, суми ненасичених ЖК і суми ПН ЖК. Тенденція до росту ненасиченості ліпідного комплексу сироватки крові у хворих на казеозну пневмонію обумовлена вірогідним підвищенням вмісту есенціальних ЖК (лінолевої ЖК ($C_{18:2}$) і арахідонової ЖК ($C_{20:4}$)).

У сироватці крові осіб другої групи нами виявлено характерну закономірність процесу конверсії ЖК, а саме — вірогідне зниження ($P < 0,05$) насичених ЖК (пальмітинової ЖК ($C_{16:0}$) і стеаринової ЖК ($C_{18:0}$)) і ненасиченої олеїнової ЖК ($C_{18:1}$) та вірогідне підвищення ($P < 0,05$) лінолевої ЖК ($C_{18:2}$) і арахідонової ЖК ($C_{20:4}$), що негативно відображається на характері перебігу туберкульозного процесу. Такі зміни жирнокислотного складу ліпідів сироватки крові зумовлюють підвищення поліненасиченості ліпідного комплексу до $(36,9 \pm 1,6)$ % ($(18,8 \pm 1,4)$ % у контрольній групі) та підвищення суми ненасичених ЖК до $(51,9 \pm 1,8)$ % при нормі $(43,0 \pm 1,3)$ %. Зростання суми ПН ЖК до $(34,5 \pm 1,3)$ % у хворих на казеозну пневмонію при $(18,8 \pm 1,4)$ % у контрольній групі відбувається в ос-

новному за рахунок лінолевої ЖК ($C_{18:2}$) та арахідонової ЖК ($C_{20:4}$), що свідчить про значну активність туберкульозного процесу і суттєву активацію процесів ПОЛ в організмі хворого на казеозну пневмонію.

Оскільки печінка відіграє важливу роль у ліпідному метаболізмі та в утворенні деяких жирних кислот, а саме — у синтезі пальмітинової ЖК і стеаринової ЖК, зниження кількості цих ЖК у хворих на казеозну пневмонію дає можливість стверджувати про порушення у них функції печінки.

Висновки

Жирнокислотний спектр ліпідів сироватки крові у хворих на казеозну пневмонію характеризується виникненням дисбалансу у співвідношенні суми насичених ЖК, суми ненасичених ЖК та суми ПН ЖК. Виявлене вірогідне зниження насичених ЖК на фоні підвищення суми ненасичених ЖК і суми ПН ЖК, що свідчить про порушення ліпідного метаболізму в результаті посиленої активації процесів їх пероксидації. Рівень лінолевої ($C_{18:2}$) і арахідонової ЖК ($C_{20:4}$) зростає, а рівень олеїнової ЖК ($C_{18:1}$) вірогідно зменшується. Зниження пальмітинової ЖК ($C_{16:0}$) та стеаринової ЖК ($C_{18:0}$) свідчить про деструкцію лецитинової фракції фосфоліпідів в результаті туберкульозного процесу у легенях і про суттєві порушення функції печінки.

Таким чином, результати досліджень показали, що важливим фактором розвитку казеозної пневмонії є порушення ліпідного обміну легень із модифікацією жирнокислотного складу ліпідів сироватки крові, які є перспективою для глибокого та широкого розкриття патогенезу хвороби, а це досить важливо враховувати при проведенні лікування даних пацієнтів з метою підвищення його ефективності.

ЛІТЕРАТУРА

1. Белогорцева О. И. Иммунологическая и иммуногенетическая характеристика детей с различными формами туберкулеза // Укр. пульмонолог. журн. — 1998. — № 1 (19). — С. 62–64.
2. Визир В. А., Березин А. Е. Перспективы реверсии эндотелиальной дисфункции у больных с застойной сердечной недостаточностью // Клини. медицина. — 2000. — Т. 78, № 7. — С. 36–39.
3. Гичка С. Г., Брюзгина Т. С., Вретик Г. М., Рева С. Н. Газохроматографический метод определения липидных показателей крови при ишемической болезни сердца // Укр. кардиол. журн. — 1998. — № 7–8. — С. 50–52.
4. Поворознюк В. В., Коштура И. Д. Методические аспекты оценки состояния костно-мышечной системы у лиц, длительно находящихся под воздействием малых доз ионизирующего излучения // Чернобыль и здоровье населения. Тезисы докладов научно-практической конференции 25–26 апреля 1994 г. — Киев. — 1994. — Т. 3. — С. 48–49.
5. Aronson J. E., Jons L. M. Injury of olveolar cells by lysolecithin // Exp. and Mol. Pathol. — 1977. — Vol. 27 (1). — P. 35–43.
6. Effros R. M., Mason G. K. Measurements of pulmonary epithelial permeability in vivo // Amer. Rev. resp. Dis. — 1983. — Vol. 127. — № 5. — P. 59–65.
7. Jang B., Schlosser R. J., Mc Caffrey T. V. Signal transduction pathways in modulation of ciliary beat frequency by methacholine // Ann. Otol. Rhinol. Laryngol. — 1997. — Vol. 106. — P. 230–236.

ЖИРНОКИСЛОТНИЙ СПЕКТР ЛІПІДІВ СИРОВАТКИ КРОВІ У ХВОРИХ НА КАЗЕОЗНУ ПНЕВМОНІЮ

В. І. Петренко, О. Б. Пікас, Т. С. Брюзгіна

Резюме

Мета дослідження — вивчити та оцінити жирнокислотний спектр ліпідів сироватки крові у хворих на казеозну пневмонію і визначити їх роль у розвитку хвороби. Склад жирних кислот визначали біохімічним методом на газорідному хроматографі. Було встановлено суттєві зміни у жирнокислотному спектрі ліпідів сироватки крові хворих на казеозну пневмонію, які проявлялись вірогідним зниженням насичених ЖК на фоні підвищення суми ненасичених ЖК і суми ПН ЖК, в результаті посиленої активації процесів пероксидації ліпідів та зниження антиоксидантних властивостей організму. Кількість арахідонової ЖК ($C_{20:4}$) зростає в 3,96 рази, а кількість лінолевої ЖК ($C_{18:2}$) — в 1,54 рази порівняно із групою контролю.

FATTY-ACID SPECTRUM OF SERUM LIPIDS IN PATIENTS, SUFFERING FROM CASEOUS PNEUMONIA

V. I. Petrenko, O. B. Pikas, T. S. Brjuzgina

Summary

The aim of the study was to evaluate a fatty-acid composition of serum lipids in patients, suffering from caseous pneumonia, using a gas-liquid chromatography. Essential changes were revealed in fatty-acid spectrum of serum lipids in caseous pneumonia patients: a significant reduction in saturated fatty acid content on the background of an elevation in total unsaturated and polyunsaturated fatty acids as a result of augmented activation of the lipid peroxidation processes. The amount of arachidonic ($C_{20:4}$) fatty acid increased up to 3,9 times; linoleic ($C_{18:2}$) fatty acid — in 1,5 as compared with the control group.