

УДК 616.24-002.541:577.115.3:612.1:621.039.586-057-051

Пікас О. Б.

ЗНАЧЕННЯ ЗМІН ПОКАЗНИКІВ МЕТАБОЛІЗМУ ЛІПІДІВ КРОВІ У ХВОРИХ НА ТУБЕРКУЛЬОЗ ЛЕГЕНЬ

Національний медичний університет імені О.О. Богомольця, м. Київ

Матеріали і методи. Було обстежено 103 (53,1 % із 194) здорові особи (I група) та 91 (46,9 % із 194) хворий на казеозну пневмонію – 62 (68,13 %) не ліквідатора наслідків аварії на ЧАЕС (II група) і 29 (31,87 %) ліквідаторів наслідків аварії на ЧАЕС (III група). Склад жирних кислот визначали за допомогою біохімічного методу на газорідному хроматографі «Цвет – 500». Результати та обговорення. У здорових осіб спектр жирних кислот односпрямований у плазмі та еритроцитах крові. У хворих на казеозну пневмонію суттєво підвищується сумарний вміст насичених жирних кислот на тлі зниженого сумарного вмісту ненасичених і поліненасичених жирних кислот. У хворих на казеозну пневмонію різноспрямовано змінюється рівень арахідонової жирної кислоти (C20:4): у біомембранах еритроцитів вміст зменшується (до $(2,8 \pm 0,4)$ % у не ліквідаторів наслідків аварії на ЧАЕС та до $(4,2 \pm 0,5)$ % у ліквідаторів наслідків аварії на ЧАЕС ($p < 0,001$) при $(13,9 \pm 0,7)$ % у здорових осіб), у плазмі крові – підвищується (відповідно до $(5,2 \pm 0,3)$ % ($p < 0,05$) і $(5,0 \pm 1,0)$ % ($p > 0,05$) при $(3,9 \pm 0,4)$ % у здорових осіб). Висновки. Порівняльний аналіз вмісту окремих жирних кислот та сумарного рівня насичених, ненасичених і поліненасичених жирних кислот у плазмі та еритроцитах крові у хворих на казеозну пневмонію визначає більшу чутливість еритроцитів до процесів перекисного окиснення ліпідів і свідчить про можливість більш повноцінного використання еритроцитів для вивчення обміну ліпідів.

Ключові слова: жирні кислоти, плазма, еритроцити, туберкульоз легень, казеозна пневмонія, ліквідатори і не ліквідатори наслідків аварії на ЧАЕС.

Дослідження є фрагментом планових науково-дослідних робіт Національного медичного університету імені О.О. Богомольця МОЗ України: “Удосконалення існуючих і розробка нових методів антимікобактеріальної і патогенетичної терапії у хворих на туберкульоз легень” (номер державної реєстрації 0102 У 000788), “Поширеність, клінічний перебіг та наслідки лікування туберкульозу серед груп підвищеного ризику захворювання” (номер державної реєстрації 0108 У 003090).

Процеси перекисного окиснення ліпідів (ПОЛ) постійно проходять у цитоплазматичних мембранах, які є найпершими мішенями впливу вільних радикалів [5, 8] та підлягають структурній і функціональній дезорганізації внаслідок активації ПОЛ. Структурними елементами клітинних мембран і основним субстратом процесу пероксидації ліпідів є вищі жирні кислоти (ЖК), які впливають на електрофізіологічні властивості біологічних мембран, функцію їх білків та активність клітинних рецепторів [3, 7, 11]. Під впливом гіпоксії, стресів, імунологічних змін та активації процесів вільнорадикального окиснення та в організмі людини відбувається дисбаланс жирних кислот на рівні мембранних структур, що може впливати на розвиток патологічних станів (в тому числі, у бронхолегеневій системі) [3, 7, 11, 13]. Стійкий дисбаланс складу ліпідів, що виникає при тривалій дії певного чинника, може змінити специфічні функції клітин та викликати захворювання з хронічним перебігом [3, 14, 15]. У літературі відзначено, що подібна структура клітинних мембран та склад жирних кислот у них дає можливість ототожнювати метаболізм ліпідів усіх клітин одного організму, в тому числі епітеліальних клітин слизової бронхів [6, 12]. Тому можна вважати, що якісні і кількісні зміни жирних кислот у біологічних середовищах можуть мати інформативне значення для діагностики патологічних процесів.

У сучасних умовах надзвичайно важливого значення надають вивченню біологічних середовищ, що допомагає розширити знання про па-

тогенез деяких патологічних процесів. Найбільш чутливими до ліпідних медіаторів є компоненти крові та ендотеліальні клітини. Мембрани еритроцитів є дуже чутливі до активації ПОЛ, що суттєво впливає на їх властивості, оскільки накопичення гідрофільних угруповань у гідрофобному шарі мембрани сприяє утворенню своєрідних пор і порушує в ній транспорт (у тому числі селективний) [3, 11], що свідчить про важливість складу жирних кислот у крові (в еритроцитах і плазмі).

Респіраторні та метаболічні функції легень тісно пов'язані з обміном ліпідів, тому припускається, що будь-які патологічні процеси в легенях [9] можуть впливати на стан фосфоліпідів людини та відображатись на складі крові і сурфактанта легень. Сурфактант легень є найбільшою біологічною мембраною в організмі людини, до складу якої входять насичені і ненасичені жирні кислоти, де відбуваються також вільнорадикальні процеси, що регулюють поверхнево-активні властивості сурфактанта та підтримують вентиляцію легеневої тканини.

Функціонування усіх систем, незмінність внутрішнього середовища і стійкість фізіологічних реакцій організму взаємопов'язані, що обумовило мету проведених нами досліджень: вивчити та оцінити особливості змін спектра жирних кислот ліпідів у плазмі та еритроцитах крові у хворих на туберкульоз легень (зокрема, казеозну пневмонію).

Матеріал і методи дослідження

Нами було обстежено 103 (53,1 % із 194)

здорові особи (I група, контрольна) та 91 (46,9 % із 194) хворий на туберкульоз легень, зокрема казеозну пневмонію (II і III групи). Хворих на казеозну пневмонію поділили на 2 групи: 62 (68,13 %) хворих, які не брали участі в ліквідації наслідків аварії на Чорнобильській АЕС (ЧАЕС) (II група) і 29 (31,87 %) хворих, які брали участь в її ліквідації (III група). Здорові особи та хворі на казеозну пневмонію були віком 18–65 років і не палили цигарки. Обстеження осіб проводили у Київському міському протитуберкульозному диспансері № 1.

Склад жирних кислот фосфоліпідів у крові (плазмі та еритроцитах) визначали за методом газорідинної хроматографії, в основі якого лежить екстракція ліпідів із крові (плазми чи еритроцитів), виділення фосфоліпідів, метилування і газохроматографічний аналіз жирних кислот за допомогою газорідинного хроматографа серії «Цвет – 500» з плазмоіонізаційним детектором в ізотермічному режимі. Кількісну оцінку спектра жирних кислот ліпідів здійснювали за методом нормування площ і визначення частки жирних кислот ліпідів та виражали у відсотках (у %) [2]. Підготовку проб і газохроматографічний аналіз проводили згідно методики Л.В. Сазоненко і Т.С. Брюзгіної (2003) [9, 10]. Похибка визначених показників становила ± 10 %.

Статистична обробка результатів дослідження проводилась на персональному комп'ютері з

використанням пакета прикладних програм Microsoft Office Excel, 2003, 2007. Вірогідними вважали різницю при рівні статистичної значущості $p < 0,05$, $p < 0,01$, $p < 0,001$.

Матеріали клінічного дослідження були розглянуті комісією з питань етики Національного медичного університету імені О.О. Богомольця, де було винесено рішення, що дослідження виконані згідно сучасним науковим стандартам, були передбачені заходи по забезпеченню безпеки для здоров'я пацієнта, дотримання його прав людської гідності та морально-етичних норм у відповідності до принципів Гельсінкської декларації прав людини, Конвенції Ради Європи про права людини та відповідних Законів України.

Результати та їх обговорення

В результаті проведених досліджень встановлено, що у плазмі та еритроцитах крові у здорових осіб співвідношення сумарного вмісту насичених ЖК, сумарного вмісту ненасичених ЖК і сумарного вмісту поліненасичених ЖК (ПН ЖК) суттєво не відрізняються. У здорових осіб (I група) сумарний вміст насичених ЖК у плазмі крові дорівнював $(50,5 \pm 1,6)$ % (в еритроцитах – $(51,2 \pm 1,4)$ %), сумарний вміст ненасичених ЖК – $(49,5 \pm 1,6)$ % у плазмі ($(48,8 \pm 1,4)$ % – в еритроцитах), а сума ПН ЖК становила $(33,3 \pm 1,5)$ % у плазмі ($(28,4 \pm 1,0)$ % – в еритроцитах) (рис. 1).

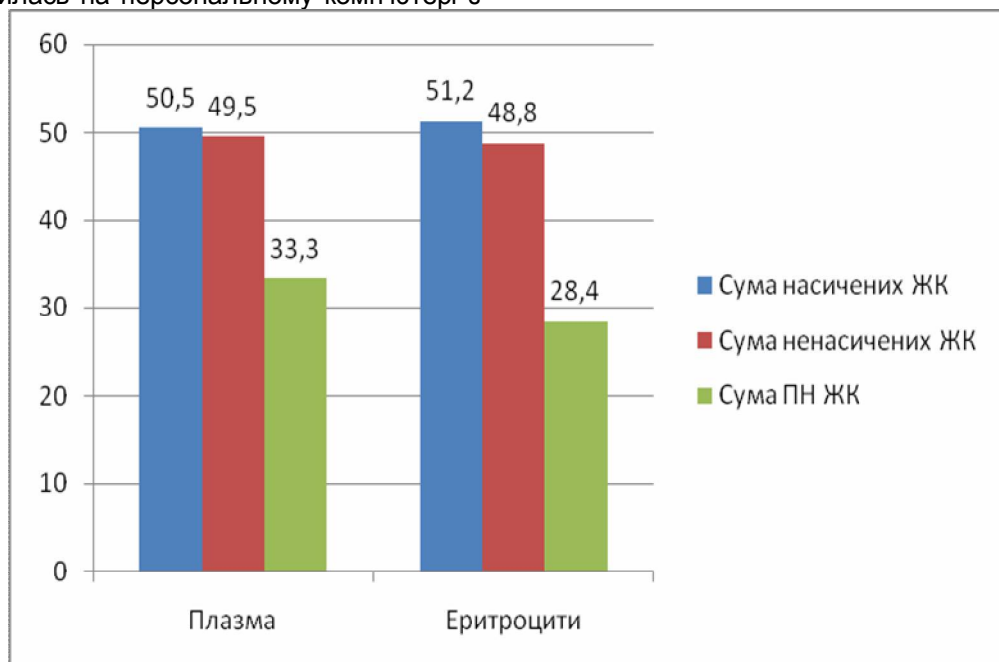


Рис. 1. Сумарний вміст насичених ЖК, ненасичених ЖК та ПН ЖК у плазмі і еритроцитах крові у здорових осіб (I група)

Результати досліджень дають можливість стверджувати, що в здоровому організмі людини зберігається збалансований обмін речовин, який забезпечує фізіологічне функціонування органів і систем та характеризується у плазмі і еритроцитах крові найбільшою сумарною кількістю насичених ЖК, меншим сумарним вмістом – ненасичених ЖК, і найменшою кількістю – ПН ЖК.

Такий склад жирних кислот свідчить про резерв незамінних жирних кислот у здорових осіб, що дозволяє зберігати рівновагу внутрішнього середовища в їх організмі та забезпечувати його функціонування.

Оцінка комплексу ліпідів у плазмі і еритроцитах крові у здорових осіб показала односпрямований перерозподіл жирних кислот (за сумарним

вмістом і співвідношенням рівня окремих жирних кислот) в обох досліджуваних біологічних середовищах (плазмі, еритроцитах).

Легені та верхні дихальні шляхи є складовою частиною організму людини, тому зміни показників кількісного складу жирних кислот ліпідів у крові (плазмі і еритроцитах) у хворих на казеозну пневмонію відображатимуть зміни в їх легенях.

Склад жирних кислот ліпідів при казеозній пневмонії (II і III групи) має односпрямовану зміну їх співвідношення як у плазмі, так і в еритроцитах крові. Однаковою мірою це стосується рівня насичених і ненасичених ЖК. Сумарний рівень насичених ЖК у хворих на казеозну пневмонію зростає: до $(77,6 \pm 2,3) \%$ у плазмі і до $(80,4 \pm 1,8) \%$ в еритроцитах ($p < 0,001$) у пацієнтів II групи та до $(79,0 \pm 2,5) \%$ і $(80,9 \pm 2,0) \%$ відповідно у пацієнтів III групи ($p < 0,001$). Сумарний рівень ненасичених ЖК достовірно знижу-

вався – до $(22,4 \pm 2,3) \%$ у плазмі і до $(19,6 \pm 1,8) \%$ в еритроцитах ($p < 0,001$) у пацієнтів II групи та до $(21,0 \pm 2,5) \%$ і $(19,1 \pm 1,7) \%$ відповідно у пацієнтів III групи ($p < 0,001$). Сумарний рівень ПН ЖК також знижувався – до $(14,4 \pm 2,0) \%$ у плазмі і до $(12,0 \pm 1,5) \%$ в еритроцитах ($p < 0,001$) у пацієнтів II групи та до $(14,0 \pm 2,3) \%$ і $(12,2 \pm 1,4) \%$ відповідно у пацієнтів III групи ($p < 0,001$) (рис. 2 і 3).

У плазмі і еритроцитах крові у хворих на казеозну пневмонію знижувався вміст пальмітинової (C16:0), стеаринової (C18:0), олеїнової (C18:1) і лінолевої (C18:2) ЖК, встановлено появу міристинової (C14:0), маргаринової (C17:0) і ейкозотрієнової (C20:3) ЖК. Тобто, у хворих на казеозну пневмонію встановлені порушення метаболізму вищих жирних кислот у крові, зміни яких односпрямовані у плазмі та еритроцитах.

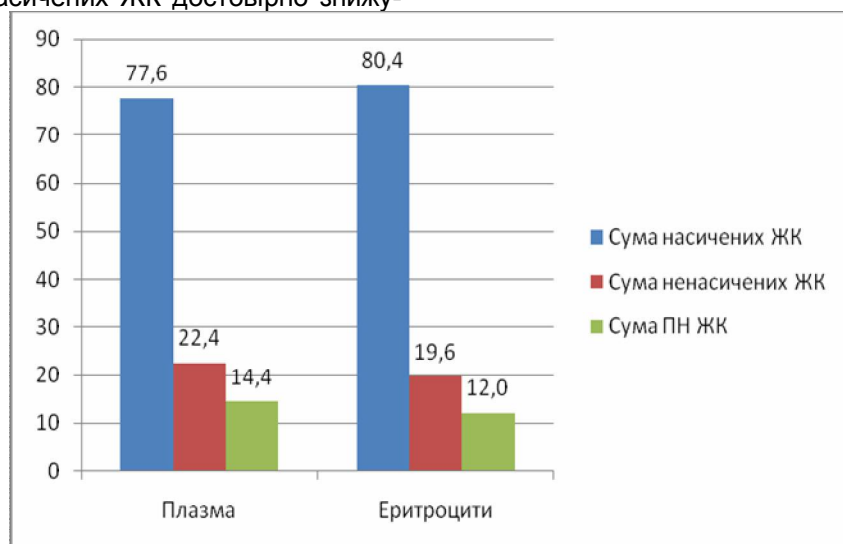


Рис. 2. Сумарний вміст насичених ЖК, ненасичених ЖК та ПН ЖК у плазмі і еритроцитах крові у хворих на казеозну пневмонію, які не брали участі в ліквідації наслідків аварії на ЧАЕС (II група)

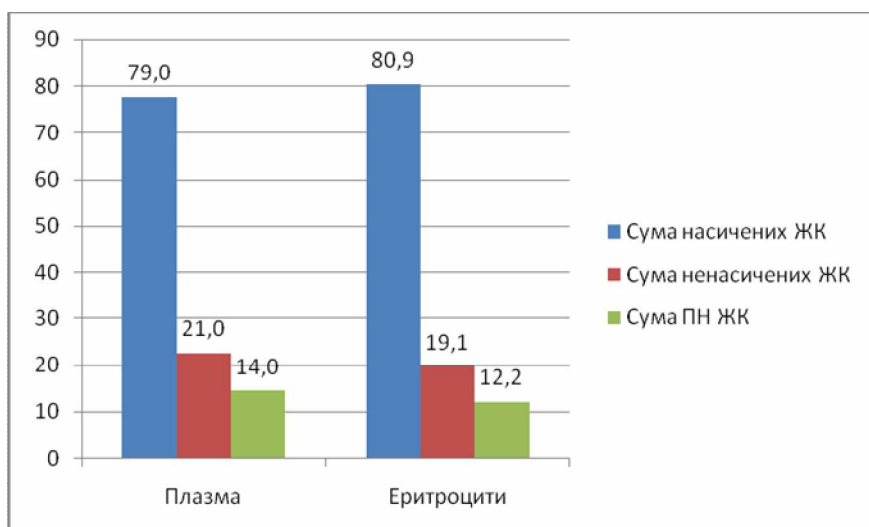


Рис. 3. Сумарний вміст насичених ЖК, ненасичених ЖК та ПН ЖК у плазмі і еритроцитах крові у хворих на казеозну пневмонію, які брали участь у ліквідації наслідків аварії на ЧАЕС (III група)

У хворих на казеозну пневмонію відмічалось вірогідне зниження пальмітинової ЖК (C16:0) до $(25,6 \pm 2,0) \%$ у плазмі і до $(23,4 \pm 1,8) \%$ в еритроцитах ($p < 0,001$) у пацієнтів II групи та до $(15,4 \pm 1,0) \%$ у плазмі і до $(21,7 \pm 0,7) \%$ в еритроцитах ($p < 0,001$) у пацієнтів III групи при контролі $(37,1 \pm 1,6) \%$ і $(33,6 \pm 0,8) \%$ відповідно, що свідчить про деструкцію лецитинової фракції фосфоліпідів, в результаті наявності специфічного процесу в легенях. Вміст стеаринової ЖК (C18:0) також вірогідно знижувався – до $(5,4 \pm 0,5) \%$ у плазмі і до $(7,4 \pm 0,8) \%$ в еритроцитах ($p < 0,001$) у пацієнтів II групи та до $(4,3 \pm 0,1) \%$ у плазмі і до $(10,3 \pm 0,5) \%$ в еритроцитах ($p < 0,001$) у пацієнтів III групи при $(13,4 \pm 0,7) \%$ і $(17,6 \pm 0,6) \%$ відповідно у контролі.

Утворення деяких жирних кислот (пальмітинової і стеаринової) проходить у печінці, де вони етерифікуються у тригліцериди і резервуються в жирових депо, а в подальшому використовуються у складі фосфоліпідів для побудови клітинних мембран. Тобто, у печінці існує певний фізіологічний баланс жирних кислот, який контролюється інсуліном і глюкагоном [4]. Із плазми крові вільні жирні кислоти проникають у гепатоцити, де утворюється пальмітинова ЖК (C16:0), яка перетворюється в стеаринову ЖК (C18:0). Зниження рівня пальмітинової (C16:0) і стеаринової (C18:0) ЖК у хворих на казеозну пневмонію свідчить про порушення функціонального стану печінки.

У крові у хворих на казеозну пневмонію з'явилась міристинова ЖК (C14:0) ($p < 0,001$), кількість якої дорівнювала $(39,0 \pm 3,0) \%$ у плазмі і $(35,0 \pm 3,0) \%$ в еритроцитах у пацієнтів II групи та $(53,4 \pm 2,8) \%$ у плазмі і $(5,8 \pm 0,4) \%$ в еритроцитах у пацієнтів III групи, що свідчило про суттєві зміни в ендокринній системі.

Рівень олеїнової ЖК (C18:1) у плазмі і еритроцитах крові у хворих на казеозну пневмонію достовірно менший ($p < 0,001$) за відповідний показник у здорових осіб, що вказує на активну участь олеїнової ЖК в процесах ПОЛ. У здорових осіб рівень її у плазмі крові дорівнював $(16,3 \pm 0,5) \%$, в еритроцитах – $(20,4 \pm 0,9) \%$; у хворих на казеозну пневмонію II групи – відповідно $(8,0 \pm 0,3) \%$ і $(7,7 \pm 0,9) \%$, у хворих на казеозну пневмонію III групи – відповідно $(7,0 \pm 0,4) \%$ і $(6,9 \pm 0,5) \%$.

Кількість лінолевої ЖК (C18:2) у хворих на казеозну пневмонію достовірно знижувалась в обох біологічних середовищах (суттєвіше у III групі) – до $(8,0 \pm 1,0) \%$ у плазмі і до $(6,3 \pm 0,8) \%$ в еритроцитах крові ($p < 0,001$) у хворих II групи, до $(3,0 \pm 0,5) \%$ у плазмі і до $(4,2 \pm 0,4) \%$ в еритроцитах крові ($p < 0,001$) у хворих III групи. У I групі (здорові особи) рівень її дорівнював відповідно $(29,1 \pm 0,5) \%$ і $(14,5 \pm 1,1) \%$. Зниження кількості лінолевої ЖК (C18:2) у хворих на казеозну пневмонію свідчило про напружені метаболічні перетворення ліпідів, які пов'язані із синтезом біологічно-активних речовин та істотніше

виражені у пацієнтів III групи. Лінолева ЖК (C18:2) є попередником арахідонової ЖК (C20:4), кількість якої також суттєво знижена в еритроцитах крові ($p < 0,001$); у плазмі крові рівень арахідонової ЖК зростає.

У крові (плазма, еритроцити) хворих на казеозну пневмонію зміни рівня арахідонової ЖК (C20:4) є різноспрямованими, внаслідок інтенсифікації ПОЛ у клітинних мембранах: у еритроцитах вміст зменшувався до $(2,8 \pm 0,4) \%$ у пацієнтів II групи та до $(4,2 \pm 0,5) \%$ у пацієнтів III групи ($p < 0,001$) при $(13,9 \pm 0,7) \%$ у здорових осіб, у плазмі крові – підвищувався відповідно до $(5,2 \pm 0,3) \%$ ($p < 0,05$) та $(5,0 \pm 1,0) \%$ ($p > 0,05$) при $(3,9 \pm 0,4) \%$ у здорових осіб.

У крові у хворих на казеозну пневмонію з'являлась ейкозотрієнова ЖК (C20:3) ($p < 0,001$) (у плазмі – $(1,2 \pm 0,3) \%$ у пацієнтів II групи, $(6,0 \pm 0,8) \%$ у пацієнтів III групи; в еритроцитах – відповідно $(2,8 \pm 0,08) \%$ і $(3,8 \pm 0,4) \%$), що було компенсаторною реакцією на достовірну нестачу ПН ЖК. У крові цих пацієнтів з'являлась також маргарінова ЖК (C17:0) ($p < 0,001$) (у плазмі – $(2,7 \pm 0,3) \%$ у пацієнтів II групи, $(1,6 \pm 0,3) \%$ у пацієнтів III групи; в еритроцитах – відповідно $(5,6 \pm 0,6) \%$ і $(19,6 \pm 0,8) \%$). Рівень ейкозотрієнової і маргарінової ЖК вищий у пацієнтів III групи, що поєднувалось із тяжчим перебігом хвороби. У здорових осіб ейкозотрієнова (C20:3) та маргарінова (C17:0) ЖК відсутні.

Висновки і перспективи подальших досліджень

Отже, результати наших досліджень встановили, що у хворих на туберкульоз легень (зокрема, казеозну пневмонію) склад жирних кислот у плазмі і еритроцитах крові суттєво змінюється. У хворих обох груп (II і III) виявлена односпрямована закономірність щодо окремих ЖК та сумарного вмісту насичених, ненасичених і поліненасичених ЖК.

На основі отриманих результатів досліджень можна стверджувати, що комплекс ліпідів і склад їх жирних кислот у плазмі і еритроцитах крові у хворих на казеозну пневмонію (II і III групи) відрізняється від здорових осіб (I група) значущим підвищенням сумарного вмісту насичених ЖК в результаті появи міристинової (C14:0) і маргарінової (C17:0) ЖК та зниженням сумарного вмісту ненасичених і поліненасичених ЖК. Наведені показники рівня жирних кислот у крові (плазмі і еритроцитах) у здорових осіб та хворих на казеозну пневмонію характеризують особливості метаболізму їх ліпідів.

Результати наших досліджень показали, що існує зв'язок і залежність між перебігом казеозної пневмонії та порушенням обміну ліпідів із модифікацією складу жирних кислот у крові, що важливо враховувати при проведенні лікування даних пацієнтів. Проведений порівняльний аналіз вмісту окремих жирних кислот та сумарного

рівня насичених, ненасичених і поліненасичених ЖК у плазмі і еритроцитах крові у здорових осіб та хворих на казеозну пневмонію визначає більшу чутливість еритроцитів до процесів перекисного окиснення ліпідів і свідчить про можливість використання еритроцитів як важливого біологічного матеріалу для вивчення обміну ліпідів при патологічних процесах (зокрема, при туберкульозі легень), що є перспективою для нових досліджень та допоможе провести корекцію лікування цих пацієнтів.

Література

1. Возіанов О.Ф. Медичні наслідки аварії на Чорнобильській атомній електростанції / О.Ф. Возіанов, В.Г. Бебешко, Д.А. Базика. – Київ : ДІА, 2007. – 806 с.
2. Гичка С.Г. Газохроматографический метод определения липидных показателей крови при ишемической болезни сердца / С.Г. Гичка, Т.С. Брюзгина, Г.М. Вретик, С.Н. Рева // Український кардіологічний журнал. – 1998. – № 7–8. – С. 50–52.
3. Гула Н.М. Жирні кислоти та їх похідні при патологічних станах / Н.М. Гула, В.М. Маргітич. – К. : Наукова думка, 2009. – 335с.
4. Данилова В.Г. Вплив показників прооксидантно-антиоксидантної системи на інтенсивність цитолізу при хронічних ураженнях печінки / В.Г. Данилова // Acta medica Leopoliensia / Львівський медичний часопис. – 2008. – №1–2. – С. 24–28.
5. Дудка П.Ф. Дестабілізація жирнокислотного складу фосfolіпідів біомембран та порушення серцевого ритму у хворих на хронічне обструктивне захворювання легень / П.Ф. Дудка, Ю.В. Кузнєцова, Л.І. Соколова [та ін.] // Збірник наукових праць співробітників НМАПО імені П.Л. Шупика. Матеріали конференції «Современные достижения медицинской науки». – Київ, 2010. – С. 120–124.
6. Ільницький Р.І. Жирнокислотний спектр біологічних мембран та гемореологія у хворих на хронічне обструктивне захворювання легень на тлі лікування фенспіридом / Р.І. Ільницький // Український пульмонологічний журнал. – 2007. – № 4. – С. 48–52.
7. Кірсанова М.П. Оцінка жирнокислотного спектра ліпідів сироватки крові та мембран еритроцитів у хворих на хронічне обструктивне захворювання легень у поєднанні з артеріальною гіпертензією / М.П. Кірсанова // Український пульмонологічний журнал. – 2011. – № 2. – С. 52–54.
8. Дудка П.Ф. Клінічні аспекти посилення ліпідної пер оксидатії та виникнення електричної нестабільності міокарда у хворих на хронічне обструктивне захворювання легень / П.Ф. Дудка, Ю.В. Кузнєцова, Т.О. Кузнєцова [та ін.] // Науковий вісник Національного медичного університету імені О.О. Богомольця. – 2009. – № 25 (специвипуск). – С. 87–90.
9. Яременко О.Б. Оцінка жирнокислотного складу ліпідів крові у хворих на ревматоїдний артрит / О.Б. Яременко, Т.С. Брюзгина, О.Ю. Камиш, Г.М. Вретик // Медична хімія. – 2005. – Т.7, №2. – С. 86–88.
10. Сазоненко Л.В. Вивчення ліпідних показників сироватки крові у вагітних з преeklampsією в динаміці лікування / Л.В. Сазоненко, Я.М. Вітовський, Т.С. Брюзгина // Медична хімія. – 2003. – №1. – С. 86–88.
11. Соколова Л.І. Стан жирнокислотного метаболізму та ультраструктури клітинних мембран у хворих на хронічне обструктивне захворювання легень / Л.І. Соколова // Український пульмонологічний журнал. – 2009. – №3. – С. 55–57.
12. Шестопалов Е.Ю. Состояние липидного компонента клеточной мембраны эритроцитов у больных с сочетанными заболеваниями внутренних органов в фазе ремиссии / Е.Ю. Шестопалов, Т.П. Новгородцева, Ю.К. Караман [и др.] // Внутренние болезни. – 2009. – №1 (135). – С. 32–37.

13. Титов В.Н. Эссенциальные полиеновые жирные кислоты и артериальное давление, механизмы физиологического влияния / В.Н. Титов, С.Ф. Дугин, В.А. Дмитриев [и др.] // Клиническая лабораторная диагностика. – 2006. – №11. – С. 3–12.
14. Das U.N. Essential fatty acids: biochemistry, physiology and pathology / U.N. Das // Biotechnolog. J. – 2006. – Vol.1 – P. 420–439.
15. Das U.N. Lipids in Health and Disease / U.N. Das // Biomedcentral. – 2008. Vol.7 – P. 1–5.

References

1. Vozianov O.F. Medichni naslidki avarii na Chornobil'skij atomnij elektrostanciji / O.F. Vozianov, V.G. Bebesko, D.A. Bazika. – Київ : DIA, 2007. – 806 s.
2. Gichka S.G. Gazohromatograficheskij metod opredelenija lipidnyh pokazatelej krovi pri ishemicheskoj bolezni serdca / S.G. Gichka, T.S. Brjuzgina, G.M. Vretik, S.N. Reva // Ukraїns'kij kardiologichnij zhurnal. – 1998. – № 7–8. – С. 50–52.
3. Gula N.M. Zhirni kisloti ta ih poxidni pri patologichnih stanah / N.M. Gula, V.M. Margitich. – K. : Naukova dumka, 2009. – 335s.
4. Danilova V.G. Vpliv pokaznikov prooksidantno-antioksidantnoj sistemi na intensivnist' citolizu pri hronichnih urazhenjah pechinki / V.G. Danilova // Acta medica Leopoliensia / L'vivs'kij medicnij chasopis. – 2008. – №1–2. – С. 24–28.
5. Dudka P.F. Destabilizacija zhirkokislотного складу fosfolipidiv biomembran ta porushennja sercevoгo ritmu u hvorih na hronichne obstruktivne zahvorjuvannja legen' / P.F. Dudka, Ju.V. Kuznecova, L.I. Sokolova [ta in.] // Zbirnik naukovih prac' spivrobotnikiv NMAPO imeni P.L. Shu-pika. Materiali konferenciji «Sovremennye dostizhenija medicinskoj nauki». – Київ, 2010. – С. 120–124.
6. Il'nic'kij R.I. Zhirkokislотноj spektr biologichnih membran ta gemoreologija u hvorih na hronichne obstruktivne zahvorjuvannja legen' na tli likuvannja fenspiridom / R.I. Il'nic'kij // Ukraїns'kij pul'monologichnij zhurnal. – 2007. – № 4. – С. 48–52.
7. Kirsanova M.P. Ocinka zhirkokislотного спектра lipidiv sirovatki krovi ta membran eritrocitov u hvorih na hronichne obstruktivne zahvorjuvannja legen' u poednanni z arterial'noju gipertenzією / M.P. Kirsanova // Ukraїns'kij pul'monologichnij zhurnal. – 2011. – № 2. – С. 52–54.
8. Dudka P.F. Klinichni aspekti posilennja lipidnoj per oksidacii ta viniknennja elektrichnoj nestabil'nosti miokarda u hvorih na hronichne obstruktivne zahvorjuvannja legen' / P.F. Dudka, Ju.V. Kuznecova, T.O. Kuznecova [ta in.] // Naukovij visnik Nacional'nogo medicnogo universitetu imeni O.O. Bogomoł'ca. – 2009. – № 25 (specivipusk). – С. 87–90.
9. Jaremenko O.B. Ocinka zhirkokislотного складу lipidiv krovi u hvorih na revmatoidnij artrit / O.B. Jaremenko, T.S. Brjuzgina, O.Ju. Kamish, G.M. Vretik // Medichna himija. – 2005. – Т.7, №2. – С. 86–88.
10. Sazonenko L.V. Vivchennja lipidnih pokaznikov sirovatki krovi u vagitnih z preeklampsією v dinamici likuvannja / L.V. Sazonenko, Ja.M. Vitovs'kij, T.S. Brjuzgina // Medichna himija. – 2003. – №1. – С. 86–88.
11. Sokolova L.I. Stan zhirkokislотного metabolizmu ta ul'trastrukturі klitinnih membran u hvorih na hronichne obstruktivne zahvorjuvannja legen' / L.I. Sokolova // Ukraїns'kij pul'monologichnij zhurnal. – 2009. – №3. – С. 55–57.
12. Shestopalov E.Ju. Sostojanie lipidного компонента kletочноj membrany eritrocitov u bol'nyh s sochetannymi zabolevanijami vnutrennih organov v faze remissii / E.Ju. Shestopalov, T.P. Novgorodceva, Ju.K. Karaman [i dr.] // Vnutrennie bolezni. – 2009. – №1 (135). – С. 32–37.
13. Titov V.N. Jessencial'nye polienovye zhirnye kisloty i arterial'noe davlenie, mehanizmy fiziologicheskogo vlijanja / V.N. Titov, S.F. Dugin, V.A. Dmitriev [i dr.] // Klinicheskaja laboratornaja diagnostika. – 2006. – №11. – С. 3–12.
14. Das U.N. Essential fatty acids: biochemistry, physiology and pathology / U.N. Das // Biotechnolog. J. – 2006. – Vol.1 – P. 420–439.
15. Das U.N. Lipids in Health and Disease / U.N. Das // Biomedcentral. – 2008. Vol.7 – P. 1–5.

Реферат

ЗНАЧЕНИЕ ИЗМЕНЕНИЙ ПОКАЗАТЕЛЕЙ МЕТАБОЛИЗМА ЛИПИДОВ КРОВИ У БОЛЬНЫХ ТУБЕРКУЛЕЗОМ ЛЕГКИХ
Пикас О. Б.

Ключевые слова: жирные кислоты, плазма, эритроциты, туберкулез легких, казеозная пневмония, ликвидаторы и не ликвидаторы последствий аварии на ЧАЭС.

Целью исследований было изучить и оценить особенности изменений спектра жирных кислот липидов в плазме и эритроцитах крови у больных туберкулезом легких (конкретно, казеозной пневмонией). Материалы и методы. Было обследовано 103 (53,1 % из 194) здоровых лица (I группа) и 91 (46,9 % из 194) больной казеозной пневмонией – 62 (68,13 %) не ликвидатора последствий аварии на ЧАЭС (II группа) и 29 (31,87 %) ликвидаторов последствий аварии на ЧАЭС (III группа). Состав жирных кислот определяли биохимическим методом на газо-жидкостном хроматографе «Цвет – 500». Результаты и обсуждение. У здоровых лиц спектр жирных кислот однонаправленный в плазме и эритроцитах крови. У больных казеозной пневмонией существенно повышается суммарное количество на-

сыщенных жирных кислот на фоне сниженного суммарного количества ненасыщенных и полиненасыщенных жирных кислот. У больных казеозной пневмонией разнонаправленно изменяется уровень арахидоновой жирной кислоты (C20:4): в биомембранах эритроцитов количество их уменьшается (до $2,8 \pm 0,4$ %) у не ликвидаторов последствий аварии на ЧАЭС, и до $4,2 \pm 0,5$ % у ликвидаторов последствий аварии на ЧАЭС ($p < 0,001$) при $13,9 \pm 0,7$ % у здоровых лиц), в плазме крови – повышается (соответственно до $5,2 \pm 0,3$ % ($p < 0,05$) и $5,0 \pm 1,0$ % ($p > 0,05$) при $3,9 \pm 0,4$ % у здоровых лиц). Выводы. Сравнительный анализ содержания отдельных жирных кислот и суммарного уровня насыщенных, ненасыщенных и полиненасыщенных жирных кислот в плазме и эритроцитах крови у больных казеозной пневмонией определяет большую чувствительность эритроцитов к процессам перекисного окисления липидов и свидетельствует о возможном более полноценном использовании эритроцитов для изучения обмена липидов.

Summary

SIGNIFICANCE OF SHIFT IN PARAMETERS OF BLOOD LIPIDS METABOLISM IN PATIENTS WITH PULMONARY TUBERCULOSIS
Pikas O. B.

Key words: fatty acids, plasma, red blood cells, pulmonary tuberculosis, caseous pneumonia, liquidators and liquidators of the Chernobyl accident.

The aim was to study and evaluate the peculiarities in the spectrum of lipid fatty acids in blood plasma and in red blood cells in patients with pulmonary tuberculosis (and specifically, caseous pneumonia). Materials and methods. We examined 103 (53.1% out of 194) of healthy persons (I group), and 91 (46.9% out of 194) patients with caseous pneumonia, 62 (68.13%) of whom were not liquidators of the Chernobyl accident (group II) and 29 (31.87%) were liquidators of the Chernobyl accident (group III). Fatty acid composition was determined by a biochemical method using gas-liquid chromatography "Color – 500". Results and discussion. In healthy individuals the spectrum of fatty acids was unidirectional in blood plasma and erythrocytes. In the patients with caseous pneumonia the total amount of saturated fatty acids significantly increased against the decrease in the total amount of unsaturated and polyunsaturated fatty acids. In the patients with caseous pneumonia the level of arachidonic fatty acid changed in multiple directions (C20: 4): in biomembranes the number of erythrocytes decreased (up to $2,8 \pm 0,4$ % in non-liquidators of the Chernobyl accident, and up to $4,2 \pm 0,5$ % for the liquidators of the Chernobyl accident ($p < 0,001$) at $13,9 \pm 0,7$ % in healthy individuals), and increased in the blood plasma respectively to $5,2 \pm 0,3$ % ($p < 0,05$), and $5,0 \pm 1,0$ % ($p > 0,05$) with $3,9 \pm 0,4$ % in healthy individuals. Conclusions. Comparative analysis of the content of some fatty acids and the total level of saturated, unsaturated and polyunsaturated fatty acids in blood plasma and red blood cells in patients with caseous pneumonia determines greater sensitivity of the erythrocyte to lipid peroxidation and points out the possible for better use of red blood cells in studying lipid metabolism.

УДК 616.693/. 694

Пустовойт Г.Л., Ярмола Т.І., Ткаченко Л.А., М'якінькова Л.О., Циганенко І.В.

ОКРЕМІ АСПЕКТИ ВІКОВОГО АНДРОГЕННОГО ДЕФІЦИТУ У ЧОЛОВІКІВ

ВДНЗУ «Українська медична стоматологічна академія», м. Полтава

У роботі узагальнені дані літератури та особисті спостереження відносно зв'язку ендотеліальної дисфункції та, як наслідок, атеросклеротичного ураження судин з віковим андрогенним дефіцитом у чоловіків. Результати обстеження 52 чоловіків віком від 29 до 78 років без серцево-судинних подій в анамнезі свідчать про високу інформативність комплексу «інтима-медіа» як маркера ендотеліальної дисфункції на доклінічній стадії.

Ключові слова: ендотеліальна дисфункція, комплекс «інтима-медіа», віковий андрогенний дефіцит у чоловіків.

Дана робота є фрагментом НДР «Розробка методів профілактики та лікування хвороб, які походять із метаболічного синдрому, препаратами, що стимулюють рецептори, активуючи PPAR-γ, шляхом удосконалення критеріїв діагностики», № державної реєстрації 0107U001555.

Вступ

Старіння населення, котре раніше розглядалося як випадкова тенденція, що характерна головним чином для розвинутих країн світу, сьогодні визнається глобальним явищем. Якщо наприкінці ХХ століття доля населення старше 60 років складала 20%, то до 2050 р. передбачають перетин рубіжу у 30%. [1]. Поряд з позитивною складовою подовження середньої тривалості життя, негативний вплив означеного явища на суспільство в цілому полягає у перекладанні тя-

гаря зростаючих витрат на утримання та лікування старечих на молодші верстви населення. Разом з тим, людство все більше усвідомлює потужний творчий та економічний потенціал людей похилого віку. Тому мова йдеться не лише про подовження життя старіючого населення, а й про подовження активного періоду життя [2].

Відмічається зростаючий інтерес ендокринологів, кардіологів, нефрологів, геронтологів та лікарів інших спеціальностей до вивчення пов'язаних з віком метаболічних порушень та