

УДК 616.33/.34—006.5:577.115.3

СПЕКТР ЖИРНИХ КИСЛОТ ЛІПІДІВ СИРОВАТКИ КРОВІ У ХВОРИХ ПРИ ВИЯВЛЕННІ ПОЛІПІВ ШЛУНКА

Б. С. Полінкевич, П. Б. Пікас, Т. С. Брюзгіна

*Національна медична академія післядипломної освіти імені П.Л. Шупика МОЗ України,
Національний медичний університет імені О. О. Богомольця МОЗ України, м. Київ*

FATTY-ACID SPECTRUM OF SERUM BLOOD LIPIDS FOR GASTRIC POLYPS PATIENTS

B. S. Polinkevych, P. B. Pikas, T. S. Bryuzgina

РЕФЕРАТ

Вивчений спектр жирних кислот (ЖК) ліпідів у сироватці крові у хворих з поліпами шлунка з використанням газорідного хроматографа "Цвет — 500" з плазмоіонізаційним детектором в ізотермічному режимі. Кількість ЖК ліпідів у крові визначали за методом нормування площ шляхом виявлення піків вмісту метилових ефірів ЖК та їх частки. У хворих з поліпами шлунка спектр ЖК ліпідів характеризується збільшенням суми ненасичених ЖК (в тому числі поліненасичених — ПК) та зменшенням суми насичених ЖК, що свідчить про порушення ліпідного метаболізму. Вираженість змін залежить від кількості поліпів

Ключові слова: поліпи шлунка; ліпіди; жирні кислоти.

SUMMARY

The fatty-acid s(FA) spectrum of serum blood phospholipids was studied for patients with the gastric polyps by biochemical method on gas-liquid chromatographic series of "Cvet — 500" within the isothermal mode. The quantitative estimation of FA spectrum of blood lipids was conducted after the method of normal area setting by determination of methyl ethers of FA peaks and their particles. The FA spectrum of phospholipids for patient with the gastric polyps is characterized increase growth of unsaturated FA sum (in that number polyunsaturated) and decline of saturated FA sum, which testifies to the necessity of changes lipid metabolism. Changed FA spectrum of serum blood phospholipids depended from gastric polyps quantitative.

Key words: gastric polyps; lipids; fatty-acid.

В організмі постійно відбувається вільнорадикальне окиснення ліпідів мембран, внаслідок чого утворюються активні форми кисню і ЖК [1]. У тканинах за фізіологічних умов активних форм кисню небагато, при патологічних станах їх кількість збільшується, активуються процеси перекисного окиснення ліпідів (ПОЛ) [2]. Вільнорадикальні процеси відбуваються також при різних захворюваннях, кожному з яких притаманні певні зміни їх інтенсивності.

До складу фосфоліпідів біологічних мембран входять ЖК, серед яких найбільш чутливими до процесів ПОЛ є лінолева ($C_{18:2}$) та арахідонова ($C_{20:4}$). Під час ПОЛ вільні радикали утворюються з залишків ЖК молекул ліпідів (пероксида), які ініціюють утворення нових ланцюгів.

У просвіті товстої кишки під час бактеріальної ферментації неперетравлених харчових і ендогенних білків (слиз, злучені епітеліальні клітини) синтезуються коротколанцюгові ЖК (оцтова, пропіонова, масляна) [3]. Масляна кислота не тільки є джерелом енергії для епітеліальних клітин товстої кишки, а й впливає на різні функції клітин, підтримуючи гомеостаз кишечника. Дефіцит масляної кислоти — це фактор, який спричиняє виникнення виразкового коліту і раку товстої кишки. Масляна кислота має протизапальну та антиканцерогенну дію [4, 5], стимулює продукцію слизу, відновлює рівень антимікробних білків, сприятливо діє на бар'єрну функцію товстої кишки [6]. Вміст масляної кислоти пов'язаний з довголанцюговими ЖК, адже, в організмі людини відбувається взаємоперетворення одних ЖК в інші завдяки приєднанню чи відщепленню вуглецю.

Оскільки ЖК є структурними елементами біомембран і безпосередньо беруть участь у реакціях ПОЛ, їх якісні і кількісні зміни можуть свідчити про появу патологічного процесу та активність цих реакцій.

Метою дослідження було вивчити та оцінити стан спектра ЖК ліпідів у сироватці крові хворих за наявності поліпів шлунка.

МАТЕРІАЛИ І МЕТОДИ ДОСЛІДЖЕННЯ

Обстежені 35 здорових осіб (I група) і 62 хворих з поліпами шлунка (II група) віком від 30 до 75 років. Хворі розподілені на 2 підгрупи — II А і II Б. До підгрупи II А включені 32 (51,6 %) хворих, у яких виявлені 1–2 поліпи, до підгрупи II Б — 30 (48,4 %) хворих, у яких виявлені понад 2 поліпи шлунка.

У хворих до операції натще брали 3–5 мл крові з вени одноразовим шприцем у центрифужну пробірку об'ємом 10 мл і центрифугували протягом 15 хв зі швидкістю 1500 об./хв. Верхній шар (сироватку) відбирали піпеткою Пастера у центрифужну пробірку для екстракції ліпідів.

Спектр ЖК фосfolіпідів у сироватці крові вивчали біохімічним методом за допомогою газорідного хроматографа серії "Цвет — 500" з плазмоіонізаційним детектором в ізотермічному режимі. Підготовку і газохроматографічний аналіз проводили за методикою Л. В. Сизоненко, Т. С. Брюзгіної [7]. Кількісну оцінку спектра ЖК ліпідів у крові проводили за методом нормування площ шляхом визначення піків метилових ефірів ЖК та їх частки [8] (похибка визначення показників $\pm 10\%$).

РЕЗУЛЬТАТИ ТА ЇХ ОБГОВОРЕННЯ

В обох підгрупах хворих з поліпами шлунка відзначене збільшення суми ненасичених ЖК (в тому числі ПН) та зменшення суми насичених ЖК. У II А підгрупі сума ненасичених ЖК збільшилася до $(54,7 \pm 1,8)\%$, у II Б підгрупі — до $(64,9 \pm 1,8)\%$, у здорових осіб — $(43,0 \pm 2,0)\%$ ($P < 0,001$). Збільшення суми ПН ЖК у хворих II А підгрупи — до $(39,0 \pm 1,6)\%$, II Б підгрупи — до $(49,8 \pm 1,6)\%$, у здорових осіб — $(18,8 \pm 1,8)\%$ ($P < 0,001$) відбувалось внаслідок збільшення вмісту лінолевої ($C_{18:2}$) та арахідонової ($C_{20:4}$) ЖК. Рівень лінолевої ($C_{18:2}$) ЖК збільшився до $(26,4 \pm 1,5)\%$ — у хворих II А підгрупи та до $(23,3 \pm 1,0)\%$ — у хворих II Б підгрупи, у I групі — становив $(16,0 \pm 1,4)\%$ ($P < 0,001$); арахідонової ($C_{20:4}$) — відповідно до $(11,3 \pm 1,0)$ та $(21,7 \pm 1,3)\%$, у здорових осіб — $(2,8 \pm 0,3)\%$ ($P < 0,001$).

Сума насичених ЖК достовірно зменшувалась в обох підгрупах, в тому числі до $(45,3 \pm 1,8)\%$ — у II А підгрупі та до $(35,1 \pm 1,8)\%$ — у II Б підгрупі, у I групі — становила $(57,0 \pm 2,0)\%$ ($P < 0,001$). У сироватці крові хворих з поліпами шлунка з'являлись міристинова ($C_{14:0}$) та маргарінова ($C_{17:0}$) ЖК, відсутні у I групі ($P < 0,001$). У II А підгрупі вміст міристинової ($C_{14:0}$) ЖК становив $(9,5 \pm 0,8)\%$, у II Б підгрупі — $(18,5 \pm 1,0)\%$; маргарінової ($C_{17:0}$) ЖК — відповідно $(0,7 \pm 0,1)$ і $(1,2 \pm 0,3)\%$. Наявність міристинової ЖК у сироватці крові свідчила про ендокринні зміни в організмі хворих з

поліпами шлунка, поява маргарінової ЖК зумовлена присутністю бактеріальної інфекції. Вміст пальмітинової ($C_{16:0}$) та стеаринової ($C_{18:0}$) ЖК достовірно зменшувався відповідно до $(28,6 \pm 1,5)$ і $(5,8 \pm 0,6)\%$ у пацієнтів II А підгрупи ($P < 0,001$) та до $(9,6 \pm 1,0)$ і $(2,8 \pm 0,3)\%$ — II Б підгрупи у порівнянні з такими у здорових осіб ($P < 0,001$), у яких рівень пальмітинової ЖК становив $(41,9 \pm 0,9)\%$, стеаринової — $(15,1 \pm 1,3)\%$.

Основна маса ліпідів після всмоктування в організмі потрапляє в кров'яне русло, минуючи печінку, проте, вона відіграє важливу роль у метаболізмі ліпідів та утворенні деяких ЖК, зокрема, пальмітинової та стеаринової, тому зменшення вмісту цих ЖК у хворих з поліпами шлунка свідчить про порушення функції печінки і потребує корекції її функціонального стану.

Таким чином, у хворих з поліпами шлунка спектр ЖК ліпідів змінений і характеризується збільшенням суми ненасичених ЖК (в тому числі ПН) та зменшенням суми насичених ЖК, що свідчить про порушення метаболізму ліпідів.

Зміни спектра ЖК в ліпідах сироватки крові у хворих з поліпами шлунка, зумовлені активацією процесів ПОЛ, залежать від кількості поліпів (за її збільшення зміни більш суттєві). Їх вивчення відкриває перспективи для глибшого розкриття патогенезу захворювання, завдяки чому можливо підвищити ефективність лікування хворих шляхом впливу на склад ЖК.

ЛІТЕРАТУРА

1. Ливчак М. Я. Липидный обмен в легких / М. Я. Ливчак // Метаболизм легких при неспецифических заболеваниях органов дыхания. — Л., 1979. — 61 с.
2. Величковский Б. М. Свободнорадикальное окисление как звено срочной и долговременной адаптации организма к факторам окружающей среды / Б. М. Величковский // Вестн. РАМН. — 2001. — № 6. — С. 45–52.
3. Головенко О. В. Роль масляной кислоты в лечении органических и функциональных заболеваний толстой кишки / О. В. Головенко, И. Л. Халиф, А. О. Головенко // Клини. перспективы гастроэнтерологии, гепатологии. — 2011. — № 3. — С. 20–29.
4. Bocker U. Responsiveness of intestinal epithelial cell lines to lipopolysaccharide is correlated with Toll-like receptor 4 but not Toll-like receptor 2 or CD 14 expression / U. Bocker // Int. J. Colorect. Dis. — 2003. — Vol. 18. — P. 25–32.
5. Hausmann M. Toll-like receptor 2 and 4 are up-regulated during intestinal inflammation / M. Hausmann // Gastroenterology. — 2002. — Vol. 122. — P. 1987–2000.
6. Finnie I. A. Colonic mucin synthesis is increased by sodium butyrate / I. A. Finnie // Gut. — 1995. — Vol. 36. — P. 93–99.
7. Сизоненко Л. В. Вивчення ліпідних показників сироватки крові у вагітних з преєклампсією в динаміці лікування / Л. В. Сизоненко, Я. М. Вітовський, Т. С. Брюзгіна // Мед. хімія. — 2003. — № 1. — С. 86–88.
8. Гичка С. Г. Газохроматографический метод определения липидных показателей крови при ишемической болезни сердца / С. Г. Гичка, Т. С. Брюзгина, Г. М. Веретик // Укр. кардіол. журн. — 1998. — № 7–8. — С. 50–52.