

Т.В. Богдан

Національний медичний університет імені О.О. Богомольця, Київ

Зміни жирнокислотного спектра фосфоліпідів мембран лімфоцитів у пацієнтів зі стабільною та нестабільною стенокардією

У статті проаналізовано результати вивчення жирнокислотного спектра фосфоліпідів мембран лімфоцитів у здорових людей та у пацієнтів зі стабільною та нестабільною стенокардією. У осіб зі стабільною стенокардією виявлено достовірне підвищення, з нестабільною стенокардією — достовірне зниження відносного вмісту суми насичених жирних кислот. В обох досліджуваних групах пацієнтів відзначено достовірне зниження відносного вмісту суми поліненасичених жирних кислот. Результати дослідження вказують на порушення плинності мембран лімфоцитів у пацієнтів з ішемічною хворобою серця.

Ключові слова: лімфоцити, жирнокислотний спектр, стабільна стенокардія, нестабільна стенокардія.

Вступ

Серцево-судинні захворювання посідають перше місце у структурі смертності українців (62,5%), причому в більшості випадків основою їх патогенезу є атеросклеротичне ураження кровоносних судин, що зумовлює у 66,6% випадків розвиток ішемічної хвороби серця (ІХС), у 21,5% — цереброваскулярних захворювань (Мітченко О.І., Лутай М.І., 2007). Вивчення механізмів атерогенезу постійно перебуває під пильною увагою вітчизняних і закордонних науковців. Дані експериментальних, епідеміологічних і клінічних досліджень, проведених за останні 50 років, свідчать про тісний зв'язок між порушенням ліпідного спектра (дисліпідемією) та атеросклерозом (Талаева Т.В. і соавт., 2004; Мітченко О.І., Лутай М.І., 2007; Коваленко В.Н. (ред.), 2008; Горохова С.Г., Денисов І.М. (ред.), 2010). Результати досліджень останнього десятиліття не залишають сумніву в правомірності гіпотези, відповідно до якої в основі патогенезу атеросклерозу, ІХС та гострих форм її клінічного перебігу лежить хронічне інфекційне запалення. Доведено, що навіть субклінічні ендотоксемії асоціюються з триразовим підвищенням ризику розвитку атеросклерозу, ІХС та гострих коронарних подій (Kiechl S. et al., 2001).

При цьому частота випадків кардіальної смерті чітко корелює з активністю системного запалення та вмістом С-реактивного протеїну (Dapesh J. et al. 2004; Clarke R. et al., 2008). Системне запалення високої інтенсивності може як прискорювати атеросклеротичне ураження у стабільній фазі, так і приводити до руйнування бляшки при її нестабільному стані. Так, прискорений розвиток атеросклерозу характерний для автоімунних захворювань, зокрема — для системного червоного вовчачка (Gautier E.L. et al., 2007). Доведено зв'язок між запаленням і порушенням гомеостазу ліпопротеїдів при розвитку гострого коронарного синдрому (ГКС). Для

системного запалення, що відзначали в пацієнтів із ГКС, характерний виражений імунний компонент. Одним із найважливіших факторів, які визначали розвиток автоімунного компонента запалення в осіб із ГКС, були модифіковані ліпопротеїди. Прямим доказом цієї залежності є вплив ліпідного навантаження у пацієнтів з ІХС на різке зростання активності системного запалення, підвищення вмісту в крові модифікованих ліпопротеїдів низької щільності (ЛПНЩ) та ліпопротеїдів дуже низької щільності, а також і антигенні властивості у модифікованих ліпопротеїдах і розвиток автоімунної відповіді на них (Талаева Т.В. і соавт., 2004). З іншого боку, модифіковані ліпопротеїди набувають значимості антигенів у системній циркуляції та сприяють розвитку системного запалення за автоантигенним типом (Nishi K. et al., 2002).

Підвищення активності фосфоліпази А₂, що сприяє вивільненню окиснених жирних кислот (ЖК) із фосфоліпідів мембран і ефірів холестерину, призводить до підвищення ризику виникнення інфаркту міокарда (Kiechl S. et al., 2007). При цьому відбувається активація гуморальної ланки імунної відповіді з посиленою продукцією специфічних антигенів та утворенням імунних комплексів. Проте в результаті цього в судинній стінці накопичуються окиснені ЛПНЩ, антитіла до них, розвивається локальна запальна реакція з інвазією макрофагів, що є характерним для нестабільної атеросклеротичної бляшки. Встановлено, що рівень окиснених ЛПНЩ у бляшці в цих умовах у 6 разів перевищує їх рівень в інтимі нормальних артерій (Nishi K. et al., 2002). Автоімунна реакція, яка розвивається на окиснення ЛПНЩ, має первинно захисний характер і спрямована на їх видалення із крові. Тому вміст у плазмі крові антитіл до цих ліпідів знаходиться у зворотній залежності від вмісту самих частинок (Schiopu A. et al., 2004). Однак одним із проявів автоімунного процесу є як активація системного запалення, так і посилення де-

структивних явищ в атеросклеротичній бляшці.

Таким чином, аналіз даних сучасної літератури свідчить про участь системного запалення в розвитку ГКС у пацієнтів із ІХС, про наявність чіткої залежності між активністю системного запального процесу, накопиченням у крові модифікованих ліпопротеїдів і вираженістю автоімунної реакції на них.

Найбільш суттєвим модифікованим фактором ризику атеросклерозу є дисліпідемія. У плазмі крові людини наявні 4 основних класи ліпідів: холестерин і його ефіри, тригліцериди, фосфоліпіди та ЖК. Роль холестерину і тригліцеридів у розвитку і прогресуванні атеросклерозу в останні 30 років вивчена достатньо добре, участь ЖК в атерогенезі — менш детально (Галевич А.С., Салахова Л.Р., 2006). Велика частина ЖК утворюється в печінці з вуглеводних попередників. Лише лінолева кислота та продукт її метаболізму — арахідонова кислота не синтезуються в організмі і є незамінними ЖК. Вільні ЖК циркулюють у крові в сполученні з альбумінами. Вони надходять у кров із продуктів харчування або з жирової тканини, де містяться у вигляді тригліцеридів, і згодом розщеплюються за допомогою ліпопротеїналіпази. Окиснення вільних ЖК — важливе джерело енергії, зокрема для серця. Швидкість їх обміну дуже висока — щохвилини утилізується близько 20–40% кількості ЖК у плазмі крові. Вони відіграють важливу роль у ліпідному обміні, етерифікуючи холестерин і гліцерин. Виділяють такі насичені ЖК (НЖК): пальмітинову, стеаринову; мононенасичені ЖК: олеїнову, і поліненасичені ЖК (ПНЖК): лінолеву, арахідонову, ейкозапентаєнову, докозагексаєнову. Насиченість залежить від кількості подвійних зв'язків у складі ЖК. Незамінні ЖК не синтезуються в організмі людини й повинні надходити у складі харчових продуктів. НЖК переважають у жирах тваринного походження, мононенасичені та ПЖК —

у рослинній олії і риб'ячому жиру (Мітченко О.І., Лутай М.І., 2007).

Надлишок НЖК і недостача ненасичених ЖК у плазмі крові людини асоціюються з порушеннями ліпідного обміну (Pirro M. et al., 2002). У ряді досліджень доведено важливість ПНЖК для профілактики серцево-судинних захворювань (Титов В.Н., 2001; Wang L. et al., 2003). Безпосередня роль недостачі ненасичених ЖК полягає в їх участі як структурного компонента в складі клітинної мембрани та мембран внутрішньоклітинних органел — мікосом і мітохондрій. Загальна кількість ЖК у мембранах сягає 60%. Завдяки своїй структурі ЖК у складі мембран не тільки організують структуру клітини у вигляді окремих компартментних відділів, але й забезпечують вибірку проникності мембрани в обох напрямках. Крім цього, на мембранах локалізуються як окремі ферменти, так і ферментні системи, що відповідають за синтез кінцевих і проміжних сполук (Исаев В.А., 2006).

У попередніх роботах доведено порушення гуморального та клітинного імунітету у пацієнтів зі стабільною (СС) та нестабільною стенокардією (НС) (Завальська Т.В., 2014). Отже, розвиток атеросклерозу пов'язаний із дисліпідемією, обміном вищих ЖК та порушенням імунного статусу. Оскільки лімфоцити є основними іммунокомпетентними клітинами, доцільним є вивчення жирнокислотного спектра (ЖКС) фосфоліпідів мембран лімфоцитів у пацієнтів з ІХС.

Об'єкт і методи дослідження

У дослідженні проаналізовано дані 73 пацієнтів з ІХС віком 55–69 років, 34 з яких мали СС напруження II–III функціонального класу і 39 — НС. Отримані показники порівнювали із такими контрольної групи (КГ), до якої увійшли 20 здорових осіб віком 52–60 років. Діагноз СС та НС встановлювали на підставі наказу Міністерства охорони здоров'я України від 03.07.2006 р. № 436 «Про затвердження протоколів надання медичної допомоги за спеціальністю «Кардіологія». В обстеження не включали хворих із:

- серцевою недостатністю IIБ–III стадії;
- миготливою аритмією;
- супутніми захворюваннями у стадії декомпенсації;
- онкологічними захворюваннями;
- захворюваннями опорно-рухового апарату.

Об'єктом дослідження були лімфоцити у плазмі крові хворих. Із відібраних лімфоцитів екстрагували ліпіди за методом Фолча. Газохроматографічний аналіз ЖК фосфоліпідів мембран лімфоцитів здійснювали за допомогою газового хроматографа «Цвет-500» («Спецмедтех», Росія) з іонізаційним детектором в ізометричному режимі. У ході роботи ідентифіковано такі ЖК: міристинову, пентадеканову, пальмітинову, маргаринову, стеаринову, олеїнову, лінолеву, ліноленову, арахідонову. Перші п'ять відносять до НЖК; олеїнову — до мононенасичених ЖК; лінолеву, ліноленову, арахідонову — до ПНЖК.

Результати обробляли за стандартною статистичною методикою з урахуванням критерію Стюдента.

Результати та їх обговорення

У хворих на СС у фосфоліпідах мембран лімфоцитів порівняно з КГ виявлено достовірне зниження відносного вмісту міристинової кислоти на 54%, у хворих на НС — на 33,1% (таблиця). Ці дані не узгоджуються з результатами інших робіт, які демонстрували появу міристинової кислоти в умовах патології в тих середовищах, де вона має бути відсутня, або достовірне підвищення її відносного вмісту порівняно з фізіологічною нормою (Яніцька Л.В. та співавт., 2005; Гарник Т.П., Білоусова І.В., 2007; Ільницький Р.І., 2007; Карлова О.О. та співавт., 2008; Грін В.В., 2009; Дворченко К.О. та співавт., 2009; Лизогуб В.Г. та співавт., 2009; Железнякова Н.М., Брюзгіна Т.С., 2012; Починок Т.В. та співавт., 2013). Тому отримані результати свідчать про неоднозначну роль міристинової кислоти в умовах патології.

Виявлено, що, на відміну від пацієнтів зі СС, в осіб із НС відносний вміст пентадеканової кислоти достовірно вищий на 75,5%. У пацієнтів зі СС у мембранах лімфоцитів порівняно з КГ відзначали достовірне підвищення вмісту пальмітинової кислоти на 56,9%, що асоціюється з виникненням пальмітат-індукованого ушкодження, яке може бути пов'язане з надмірною продукцією кераміду, що виділяють цитотоксичні вільні радикали та цитохром С із мітохондрій, тим самим провокуючи апоптоз клітин (Сторожко Г.В., Бабенко Н.А., 2010). Крім того, пальмітинова кислота може змінювати в кардіоміоцитах рівень кардіоліпіну, який є важливим компонентом внутрішньої мембрани мітохондрій (Russo G.L., 2009). У пацієнтів із НС порівняно із КГ встановлено достовірне зниження на 25,2% відносного вмісту пальмітинової кислоти. На відміну від хворих на СС, у пацієнтів із НС реєстрували підвищення відносного вмісту стеаринової кислоти на 49% та олеїнової кислоти — на 23,4%.

У осіб зі стабільним та нестабільним перебігом ІХС порівняно з КГ виявлено достовірне зниження відносного вмісту арахідонової кислоти на 48,3 і 70,2% відповідно.

Це свідчить про розвиток запальних процесів, оскільки арахідонова кислота є субстратом прозапальних речовин: простагландинів і тромбоксану (Харази А.І., Нишель І.І., 1990; Мітченко О.І., Лутай М.І., 2007). У результаті сума НЖК у пацієнтів зі СС була достовірно більша на 10,7%, а з НС — достовірно менша на 12,3%. На відміну від пацієнтів зі СС, у хворих на НС достовірно підвищився на 6,2% вміст суми ненасичених ЖК. В обох досліджуваних групах виявлено достовірне зниження відносного вмісту суми ПНЖК на 15,6 і 39% відповідно.

Проаналізовано зміни ЖКС фосфоліпідів мембран лімфоцитів у пацієнтів із НС порівняно із хворими на СС. У перших фосфоліпіди мембран лімфоцитів містять на 45,3 і 95,4% більше міристинової та пентадеканової кислоти відповідно порівняно із пацієнтами зі стабільним перебігом стенокардії. У пацієнтів із нестабільним перебігом ІХС порівняно із СС суттєво знижується відносний вміст пальмітинової кислоти — на 49,8%. У представників групи з НС порівняно з такими із СС достовірно підвищується відносний вміст олеїнової кислоти на 15,3%. Зауважимо, що остання є найвищою мононенасиченою ЖК, яка входить до складу жирів ліпідів, що беруть участь у побудові мембран і найбільшою мірою визначають властивості цих ліпідів. Процес заміни олеїнової кислоти в ліпідах, що містяться в мембранах, на інші ЖК надзвичайно різко модифікує біологічну особливість мембрани, звану проникністю. Наявність у складі великих кількостей подібних кислот у жирових депо людини забезпечує захист ліпідів від окиснення при невеликій кількості антиоксидантів. Підвищення вмісту олеїнової кислоти у хворих на НС може свідчити про компенсаторну реакцію у ролі антиоксидантного захисту ліпідів мембран лімфоцитів.

Відзначено достовірне зниження відносного вмісту арахідонової кислоти у пацієнтів із НС порівняно з СС на 42,2%, що свідчить про більш виражені процеси запалення. За рахунок арахідонової кислоти у хворих на НС порівняно із хворими на СС спостерігається достовірне зниження відносного вмісту суми ПНЖК на 27,7%.

Висновки

1. У пацієнтів зі стабільним та нестабільним перебігом ІХС відбувається пору-

Таблиця

ЖКС фосфоліпідів мембран лімфоцитів у пацієнтів із СС і НС порівняно з КГ та між собою (M±m), %

ЖК	КГ	СС	НС
Міристинова	13,9±0,5	6,4±0,07**	9,3±0,06** ^a
Пентадеканова	2,45±0,03	2,2±0,0	4,3±0,04** ^a
Пальмітинова	12,3±0,4	18,3±1,2**	9,2±0,4** ^a
Маргаринова	2,43±0,07	2,4±0,06	2,5±0,05
Стеаринова	3,15±0,06	4,4±0,05	4,7±0,04*
Олеїнова	42,8±1,2	45,8±1,4	52,8±1,8** ^a
Лінолева	11,7±0,4	10,8±0,5	12,1±0,4
Ліноленова	2,7±0,05	2,2±0,05	2,5±0,05
Арахідонова	8,7±0,5	4,5±0,07*	2,6±0,04** ^a
Насичені	34,23±1,0	37,9±0,9*	30,0±1,4** ^a
Ненасичені	65,9±1,2	63,3±1,5	70,0±1,8*
Поліненасичені	23,1±0,6	17,5±0,5*	17,2±0,7** ^a

Достовірність різниці вмісту ЖК фосфоліпідів мембран лімфоцитів пацієнтів із СС і НС порівняно з такими КГ: * (p<0,05); ** (p<0,01).

Достовірність різниці вмісту ЖК фосфоліпідів мембран лімфоцитів пацієнтів із НС порівняно з такими пацієнтами із СС: ^a (p<0,05); ^b (p<0,01).

шення ЖКС фосфоліпідів мембран лімфоцитів, що, ймовірно, негативно впливає на їх функціональну активність.

2. У фосфоліпідах мембран лімфоцитів хворих на НС порівняно зі здоровими особами, на відміну від хворих на СС, достовірно підвищується відносний вміст НЖК: пентадеканової — на 75,5%, стеаринової — на 49% та водночас мононенасиченої олеїнової ЖК — на 23,4%, що може свідчити про зменшення плинності мембран та посилення механізмів антиоксидантного захисту ліпідів.

3. У хворих на СС та НС у фосфоліпідах мембран лімфоцитів порівняно з КГ виявлено достовірне зниження відносного вмісту міристинової кислоти відповідно на 54 та 33,1%, що може свідчити про збільшення плинності мембран. У фосфоліпідах мембран лімфоцитів хворих на НС порівняно зі хворими на СС виявлено достовірне підвищення відносного вмісту міристинової кислоти на 45,3%, що можливо пов'язано зі збільшенням ригідності мембран лімфоцитів у хворих на НС.

4. У пацієнтів зі стабільним та нестабільним перебігом ІХС порівняно з КГ та у хворих на НС порівняно з пацієнтами із СС виявлено достовірне зниження відносного вмісту арахідонової кислоти на 48,3, 70,2 та 42,2% відповідно. Це свідчить про розвиток запальних процесів у мембранах лімфоцитів, оскільки арахідонова кислота є субстратом прозапальних речовин: простагландинів та тромбоксану.

Список використаної літератури

Галевич А.С., Салахова Л.Р. (2006) Нарушение обмена жирных кислот при атеросклерозе и возможности его коррекции. Кардиология, 2: 36–39.

Гарник Т.П., Білоусова І.В. (2007) Жирнокислотный состав ліпідів печінки щурів при експериментальній інсулінорезистентності. Суч. гастроентерологія, 2(34): 35–38.

Гирін В.В. (2009) Оцінка патологічного стану при ЦД 1 типу за допомогою визначення жирнокислотного спектра ліпідів слини. Наук. вісн. НМУ, 2: 93–96.

Горохова С.Г., Денисов И.М. (ред.) (2010) Диагноз при сердечно-сосудистых заболеваниях. Формулировка, классификация. 2-е изд., испр. и доп. ГЭОТАР-Медиа, Москва, 208 с.

Дворченко К.О., Сенін С.А., Савко У.В., Остапченко Л.І. (2009) Жирнокислотный состав мітохондрій печінки щурів за умов етанолової виразки шлунку. Системна організація психофізіологічних та вегетативних функцій. Матеріали наук. конф., 12–14 квітня, Луцьк, с. 26–27.

Железнякова Н.М., Брюзгіна Т.С. (2012) Жирнокислотный спектр ліпідів сироватки крові у хворих на хронічне обструктивне захворювання легень із супутнім хронічним панкреатитом. Суч. гастроентерологія, 2(64): 92–94.

Завальська Т.В. (2014) Імунологічна реактивність організму у хворих на нестабільну стенокардію. Доповіді Національної академії наук України, 4: 168–171.

Исаев В.А. (2006) Полиненасыщенные жирные кислоты и их роль в мозговом кровообращении (<http://club.uliabell.e-gloryon.com/0907721872>).

Ільницький Р.І. (2007) Жирнокислотный спектр біологічних мембран та гемореологія у хворих на хронічне обструктивне захворювання легень на тлі лікування фенспіридом. Укр. пульмон. журн., 4: 48–52.

Карлова О.О., Гиріна О.М., Брюзгіна Т.С. та ін. (2008) Порівняльна характеристика змін жирнокислотного складу ліпідів плазми та еритроцитів крові у хворих на метаболічний синдром. Бук. мед. вісн., 12(1): 19–21.

Коваленко В.Н. (ред.) (2008) Руководство по кардиологии. МОРИОН, Київ, 1424 с.

Лизогуб В.Г., Артемчук О.О., Брюзгіна Т.С., Волошина О.О. (2009) Зміни жирнокислотного складу тригліцеридів плазми крові у хворих на нестабільну стенокардію та їх динаміка під впливом статинів. Серце і судини, 3: 71–76.

Мітченко О.І., Лугай М.І. (2007) Дисліпідемії: діагностика, профілактика та лікування. Четверта хвиля, Київ, 56 с.

МОЗ України (2006) Наказ МОЗ України від 03.07.2006 р. № 436 «Про затвердження протоколів надання медичної допомоги за спеціальністю «Кардіологія» (http://www.moz.gov.ua/ua/portal/dn_20060703_436.html).

Починюк Т.В., Павленко О.В., Веселова Т.В. та ін. (2013) Стан ліпідного обміну у дітей пубертатного віку з недиференційованою дисліпемією сполучної тканини. Междунар. журн. педиатр., акушер. и гинекол., 3(2): 28–36.

Стороженко Г.В., Бабенко Н.А. (2010) Влияние пальмитиновой кислоты на содержание кардиолипина и фосфатидной кислоты в изолированных гепатоцитах крыс. Вестн. ХНУ им. В.Н. Каразина, 11(905): 32–36.

Талаева Т.В., Малиновская И.Э., Третьяк И.В., Янус О.В. (2004) Алиментарная перегрузка липидами и нарушение толерантности к ним как факторы атерогенеза, развития и прогрессирования ишемической болезни сердца. Укр. кардиол. журн., 1: 72–79.

Титов В.Н. (2001) Кардинальные вопросы патогенеза атеросклероза: настоящее и перспективы. Терапевт. арх., 12: 78–82.

Харази А.И., Нишель И.И. (1990) Роль производных арахиновой кислоты в системе иммунитета и ее изменениях при старении. Физиол. журн., 36(1): 107–113.

Яніцька Л.В., Брюзгіна Т.С., Губський Ю.І. (2005) Жирнокислотный склад ліпідів головного мозку щурів при токсичному ураженні 1,2-дихлоретаном та введенні нікотинамід. Суч. пробл. токсикол., 1: 11–15.

Clarke R., Emberson J.R., Breeze E. et al. (2008) Biomarkers of inflammation predict both vascular and non-vascular mortality in older men. Eur. Heart J., 29(6): 800–809.

Danesh J., Wheeler J.G., Hirschfield G.M. et al. (2004) C-reactive protein and other circulating markers of inflammation in the prediction of coronary heart disease. N. Engl. J. Med., 350(14): 1387–1397.

Gautier E.L., Huby T., Ouzilleau B. et al. (2007) Enhanced immune system activation and arterial inflammation accelerates atherosclerosis in lupus-prone mice. Arterioscler. Thromb. Vasc. Biol., 27(7): 1625–1631.

Kiechl S., Egger G., Mayr M. et al. (2001) Chronic infections and the risk of carotid atherosclerosis: prospective results from a large population study. Circulation, 103(8): 1064–1070.

Kiechl S., Willeit J., Mayr M. et al. (2007) Oxidized phospholipids, lipoprotein(a), lipoprotein-associated phospholipase A₂ activity, and 10-year cardiovascular outcomes: prospective results from the Bruneck study. Arterioscler. Thromb. Vasc. Biol., 27(8): 1788–1795.

Nishi K., Itabe H., Uno M. et al. (2002) Oxidized LDL in carotid plaques and plasma associates with plaque instability. Arterioscler. Thromb. Vasc. Biol., 22(10): 1649–1654.

Pirro M., Mauriège P., Tchernof A. et al. (2002) Plasma free fatty acid levels and the risk of ischemic heart disease in men: prospective results from the Québec Cardiovascular Study. Atherosclerosis, 160(2): 377–384.

Russo G.L. (2009) Dietary n-6 and n-3 polyunsaturated fatty acids: from biochemistry to clinical implications in cardiovascular prevention. Biochem. Pharmacol., 77(6): 937–946.

Schiopu A., Bengtsson J., Söderberg I. et al. (2004) Recombinant human antibodies against aldehyde-modified apolipoprotein B-100 peptide sequences inhibit atherosclerosis. Circulation, 110(14): 2047–2052.

Wang L., Folsom A.R., Eckfeldt J.H. (2003) Plasma fatty acid composition and incidence of coronary heart disease in middle aged adults: the Atherosclerosis Risk in Communities (ARIC) Study. Nutr. Metab. Cardiovasc. Dis., 13(5): 256–266.

Изменения жирнокислотного спектра фосфолипидов мембран лимфоцитов у пациентов со стабильной и нестабильной стенокардией

Т.В. Богдан

Резюме. В статье проанализированы результаты изучения жирнокислотного спектра фосфолипидов мембран лимфоцитов у здоровых людей и пациентов со стабильной и нестабильной стенокардией. У лиц со стабильной стенокардией выявлено достоверное повышение, с нестабильной стенокардией — достоверное снижение относительного содержания суммы насыщенных жирных кислот. В обеих исследуемых группах пациентов отмечено достоверное снижение относительного содержания суммы полиненасыщенных жирных кислот. Результаты исследования указывают на нарушение текучести мембран лимфоцитов у пациентов с ишемической болезнью сердца.

Ключевые слова: лимфоциты, жирнокислотный спектр, стабильная стенокардия, нестабильная стенокардия.

Changes in fatty acid spectrum of lymphocyte membrane phospholipids in patients with stable and unstable angina

T.V. Bogdan

Summary. The results of a study of the fatty acid spectrum of lymphocyte membrane phospholipids in healthy subjects and in patients with stable and unstable angina were analyzed in the article. In patients with stable angina revealed a significant increase, in patients with unstable angina — a significant reduction in the saturated fatty acid amounts. A significant reduction of polyunsaturated fatty acids amounts was noted in both studied patients groups. This study may indicate lymphocytes membrane fluidity violation in patients with coronary heart disease.

Key words: lymphocytes, fatty acid spectrum, stable angina, unstable angina.

Адреса для листування:

Богдан Тетяна Вікторівна
01103, Київ, вул. Підвисоцького, 4 А
Національний медичний університет імені О.О. Богомольця,
кафедра внутрішньої медицини № 4
E-mail: taviza@mail.ua

Одержано 20.11.2014