

СТАН ЖИРНОКИСЛОТНОГО МЕТАБОЛІЗМУ В ХВОРИХ НА ІШЕМІЧНУ ХВОРОБУ СЕРЦЯ ТА ХРОНІЧНЕ ОБСТРУКТИВНЕ ЗАХВОРЮВАННЯ ЛЕГЕНЬ

Кузнєцова-Арабулі Ю.В.

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

Ключові слова: ішемічна хвороба серця, хронічне обструктивне захворювання легень, жирні кислоти, порушення ліпідного обміну, вільнорадикальне окислення

Вступ. Встановлено, що одним із фундаментальних механізмів розвитку багатьох захворювань, в тому числі ішемічної хвороби серця (ІХС) та хронічного обструктивного захворювання легень (ХОЗЛ), є структурно-функціональні порушення на рівні біологічних мембран. Основну роль в забезпеченні цілісності та пластичності біомембран відіграють фосфоліпіди, складовими яких є жирні кислоти, що виступають як продукти ферментативного гідролізу та процесів деградації клітинних мембран [5]. Жирні кислоти (ЖК) самі по собі визначають поверхневі властивості фосфоліпідів, біоліпідні взаємодії та безпосередньо впливають на активність мембрано-зв'язаних ферментів [3]. Порушення жирнокислотної рівноваги та структурної організації мембранних фосфоліпідів забезпечують ініціацію гідролітичного від'єднання арахідонової кислоти та утворення її патогенних метаболітів [9, 10]. Відомо, що лейкотрієни класу С₄ і Д₄ сприяють вазоконстрикції, порушенню серцевого ритму, акумуляції нейтрофілів та посиленню активації вільнорадикальних процесів у вогнищі ішемії (гіпоксії) [1].

Найпершими мішенями впливу вільних радикалів стають клітинні мембрани [5, 7]. Модифікація при цьому жирнокислотного складу ліпідного комплексу біологічних мембран в бік збільшення його ненасиченості негативно позначається на їх ультраструктурній організації та функціональній активності, що є визначальним в патогенезі багатьох захворювань, в тому числі ІХС та ХОЗЛ [2, 6, 8].

Таким чином, посилення процесів жирнокислотного окислення та утворення біоактивних метаболітів є ініціальними в патогенезі серцево-судинної та бронхолегеневої патології.

Мета роботи: встановити особливості порушення жирнокислотного обміну в різних середовищах у хворих на ІХС та ХОЗЛ.

Матеріали і методи дослідження. Обстежено 37 пацієнтів, серед них 18 – з ІХС: стенокардія напруги ФК ІІ, атеросклеротичний кардіосклероз (перша клінічна група); 19 – з ХОЗЛ ІІ стадії (друга клінічна група). Середній вік пацієнтів становив 52±1,1 роки. Контрольну групу склали 13 здорових осіб такої ж вікової категорії. Окрім загальноклінічного та лабораторно-інструментального обстеження, проводилось визначення жирнокислотного скла-

ду фосфоліпідів мембран еритроцитів та плазми крові газохроматографічним методом (на хроматографі "Цвет 500"). Підготовку і газохроматографічний аналіз ліпідів крові проводили за методикою [4]. Матеріал проведених досліджень оброблено на персональному комп'ютері за критерієм достовірності Ст'юдента.

Результати дослідження та їх обговорення. Як видно із наведених в таблиці 1 даних, у обстежених пацієнтів двох клінічних груп виявлені порушення метаболічного перетворення з боку поліненасичених жирних кислот (ПНЖК) – лінолевої (С_{18:2}) та арахідонової (С_{20:4}), як в мембранах еритроцитів, так і плазмі крові.

Проведений аналіз показників ключових ПНЖК у хворих першої клінічної групи встановив статистично достовірне зниження С_{18:2} лише в плазмі крові, що може свідчити про посилення процесу їх конверсії саме в цьому середовищі. Дворазове збільшення рівня арахідонової кислоти є наслідком інтенсифікації процесу ліпопероксидації переважно в плазмі крові, що, з найбільшою імовірністю, зумовлено впливом плазмених факторів на вільнорадикальне утворення.

Достовірне зниження рівня С_{18:2} в мембранах еритроцитів у обстежених другої клінічної групи може свідчити про інтенсифікацію її метаболічного перетворення в арахідонову кислоту, ініційовану гіпоксією. Відзначено також підвищення активності метаболічного перетворення С_{18:2} в плазмі крові, що підтверджується достовірним

Таблиця 1

Вміст омега-6- ПНЖК в мембранах еритроцитів та плазми крові у хворих на ІХС та ХОЗЛ

ПНЖК, %	Групи обстежених					
	Контрольна (n-13)		Перша (n-18)		Друга (n-19)	
	еритр.	плазма	еритр.	плазма	еритр.	плазма
Лінолева С 18:2	19,2± ±0,7	25,7±± 1,0	17,1± ±1,3	20,8± ±1,5*	15,6± ±0,9*	18,2± ±1,1*
Арахідонова С20:4	14,6± ±0,6	5,8± ±0,6	14,8± ±0,6	12,3± ±0,6*	5,9±0,8*	5,9±0,8

Примітка: * вірогідність різниці показника порівняно з контролем

зниженням її рівня. Встановлене достовірне зниження рівня С20:4 в мембранах еритроцитів у хворих на ХОЗЛ є наслідком її перетворення в кінцеві продукти метаболізму – лейкотрієни, простагландини та тромбокساني.

На підставі співставлення даних показників С18:2 та С20:4 в обстежених першої та другої клінічних груп були виявлені як спільні, так і відмінні ознаки порушення жирнокислотного метаболізму. Спільною ознакою є встановлена досить висока активність метаболічного перетворення С18:2 в плазмі крові. Найбільш активний процес перетворення арахідонової кислоти в її кінцеві метаболіти відзначено при ІХС в плазмі крові та при ХОЗЛ в мембранах еритроцитів. Виявлені особливості метаболічної конверсії ПНЖК можуть бути використані як діагностичні критерії ІХС, зокрема у разі відсутності клінічної симптоматики. Зниження ступеню ненасиченості ліпідного комплексу біомембран на рівні кардіоміоцитів може бути однією із причин зниження електричної стабільності серця, порогу збудження та виникнення порушення серцевого ритму в хворих на ІХС та ХОЗЛ.

Висновки:

1. Порушення жирнокислотного метаболізму при ІХС супроводжується ініціацією механізмів конверсії лінолевої в арахідонову кислоту з максимальною його активністю на рівні плазми крові.

2. При ХОЗЛ на рівні клітинних мембран спостерігається активація механізмів конверсії лінолевої в арахідонову кислоту з подальшим її перетворенням в токсичні метаболіти.

3. Зниження рівня насиченості ліпідного комплексу на рівні біологічних мембран кардіоміоцитів може призводити до дестабілізації іонних каналів, порушення трансмембранного потоку іонів та сприяти виникненню електричної нестабільності міокарда у хворих на ХОЗЛ та ІХС.

Рецензент: д.мед.н., професор Свінціцький А.С.

ЛІТЕРАТУРА:

1. Асташкин Е.И. Фармакологическая регуляция обмена энергетических субстратов в кардиомиоцитах при патологических состояниях, связанных с ишемией [Текст] / Е.И.Асташкин, М.Г.Глезер // Кардиоваскулярная терапия и профилактика. – 2006. – №5. – С. 112-122.

2. Березин Е.В. Хроническая обструктивная болезнь легких и кардиоваскулярный риск [Текст] / Е.В.Березин // Украинський медичний часопис. – 2009. – № 2. – С. 62-68.

3. Бокарев И.Н. Коронарная ишемическая болезнь сердца: состояние проблемы и перспективы [Текст] / И.Н.Бокарев // Клин. медицина. – 1997. – №1. – С. 4-8.

4. Газохроматографический метод определения липидных показателей крови при ишемической болезни сердца [Текст] / С.Г.Гичка, Т.С.Брюзгина, Г.М.Вретик, С.Н.Рева // Украинський медичний часопис. – 1998. – №7-8. – С. 50-52.

5. Дестабілізація жирнокислотного складу фосфоліпідів біомембран та порушення серцевого ритму у хворих на хронічне обструктивне захворювання легень [Текст] / 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. Дудка П.Ф. Патологічні механізми порушень серцево-судинної системи у хворих на хронічне обструктивне захворювання легень [Текст] / П.Ф.Дудка, Ю.В.-Кузнєцова, Н.Д.Барабаш // Матеріали XIII Конгресу Світової федерації українських лікарських товариств. – Львів, 2010. – С. 265.

7. Клінічні аспекти посилення ліпідної перекисдації та виникнення електричної нестабільності міокарда у хворих на хронічне обструктивне захворювання легень [Текст] / П.Ф.Дудка, Ю.В.Кузнєцова, Т.О.Кузнєцова [та ін.] // Науковий вісник Національного медичного університету імені О.О.Богомольця. – 2009. – №25 (специвпуск). – С. 87-90.

8. Чучалин А.Г. Хроническая обструктивная болезнь легких и сопутствующие заболевания [Текст] / А.Г.Чучалин // Здоров'я України. – 2010. – № 2. – С. 28-29.

9. Gryqlensri R.J. Transcellular biosynthesis of eicosanoids [Текст] / R.J.Gryqlensri // Pol. J. Pharmacol. – 1999. – Vol. 51. – P. 113-117.

10. Van der Vusse G.I. Accumulation of arachidonic acid in ischemic/reperfused cardiac tissue: possible causes and consequences [Текст] / G.I.Van der Vusse, R.S.Reneman, M.Van Bilsen // Prostaglandins Lencot. Essent. Fatty Acids. – 1997. – Vol. 5. – P. 85-93.

СОСТОЯНИЕ ЖИРНОКИСЛОТНОГО МЕТАБОЛИЗМА У БОЛЬНЫХ С ИШЕМИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНЬЮ СЕРДЦА И ХРОНИЧЕСКОЙ ОБСТРУКТИВНОЙ БОЛЕЗНЬЮ ЛЕГКИХ

Кузнецова-Арабули Ю.В.

Национальный медицинский университет
имени А.А.Богomoльца, г. Киев, Украина

Резюме. У пациентов с ХОБЛ и ИБС отмечается нарушение обмена жирных кислот в биологических мембранах эритроцитов и плазме крови. У обследованных обеих клинических групп были выявлены как общие, так и отличительные признаки нарушений липидного обмена. Общим признаком являлось наличие высокой активности метаболического превращения линолевой жирной кислоты в плазме крови. Кроме того, наиболее активный процесс превращения арахидоновой кислоты в её конечные метаболиты отмечено при ИБС в плазме крови и при ХОБЛ в мембранах эритроцитов. В целом, снижение степени насыщенности липидного комплекса биомембран на уровне кардиомиоцитов может быть одной из причин электрической нестабильности миокарда у пациентов как с ХОБЛ, так и с ИБС.

Ключевые слова: ишемическая болезнь сердца, хроническая обструктивная болезнь легких, жирные кислоты, нарушение липидного обмена, свободнорадикальное окисление

STATE OF FATTY ACID METABOLISM AMONG PATIENTS WITH CORONARY HEART DISEASE AND CHRONIC OBSTRUCTIVE PULMONARY DISEASE

Y.V. Kuznetsova-Arabuli

National O.O.Bohomolets Medical University,
Kyiv, Ukraine

Summary. A metabolic fatty acids in biological membranes of erythrocytes and plasma are observed among patients with COPD and CHD. Both common and distinctive features of dyslipidemia were identified in a survey of both clinical groups. The common feature is the presence of high activity of the metabolic conversion of linoleic fatty acid in the plasma. Besides, the most active process of transformation of arachidonic acid metabolites in its final metabolites was observed under the CHD in plasma and under the COPD in membranes of erythrocytes. In general, the reduction of saturation degree of the lipid complex of biomembranes at the level of cardiomyocytes may be one of the reasons of electrical instability of myocardium of patients with both COPD and CHD.

Keywords: coronary heart disease, chronic obstructive pulmonary disease, fatty acids, dyslipidemia, free radical oxidation.