

# ФТИЗИАТРІЯ І ПУЛЬМОНОЛОГІЯ

УДК 616.24-002.2-007.272-056.25:616.155.1:612.123.397

© КОЛЕКТИВ АВТОРІВ, 2016

*О.С. Блага, М.І.Товт-Коршинська,  
М.В. Ростока-Резнікова*

## ЗМІНИ РІВНЯ НАСИЧЕНИХ ТА НЕНАСИЧЕНИХ ЖИРНИХ КИСЛОТ ЛІПІДІВ ПЛАЗМИ КРОВІ ХВОРИХ НА ХРОНІЧНЕ ОБСТРУКТИВНЕ ЗАХВОРЮВАННЯ ЛЕГЕНЬ У ПОЄДНАННІ З ОЖИРІННЯМ

ДВНЗ «Ужгородський національний університет», м. Ужгород

**Вступ.** Спільним у патогенезі хронічного обструктивного захворювання легень (ХОЗЛ) та ожиріння є розвиток системного субклінічного запалення. Відомо, що жирова тканина секретує біологічно активні речовини, які підсилюють етерифікацію жирних кислот із активацією прозапальних механізмів, у зв'язку з чим актуальним є вивчення особливостей жирнокислотного складу ліпідів плазми крові хворих на ХОЗЛ із ожирінням.

**Мета.** Вивчити зміни жирнокислотного спектру ліпідів плазми крові хворих на ХОЗЛ із супутнім ожирінням.

**Матеріали і методи.** У 17-ти хворих на ХОЗЛ та ожиріння і 23-ох – із нормальною масою проведено визначення рівня насичених і ненасичених жирних кислот плазми крові методом газохроматографічним методом.

**Результати.** У хворих на ХОЗЛ із ожирінням та нормальною масою виявлено підвищення сумарного вмісту як насичених, так і ненасичених жирних кислот плазми крові, зокрема  $\omega$ -6 арахідонової кислоти, із компенсаторним підвищенням рівнів майже всіх  $\omega$ -3 поліненасичених жирних кислот у хворих із нормальною масою та їх зниженням – за наявності ожиріння.

**Висновки.** Виявлені зміни свідчать про активацію прозапальних механізмів у обстежених хворих на ХОЗЛ із недостатністю компенсаторних протизапальних механізмів при поєднанні ХОЗЛ із ожирінням, та їх збереженням – за нормальної маси тіла.

**Ключові слова:** плазма крові, хворі, жирні кислоти, ожиріння, хронічне обструктивне захворювання легень.

**Вступ.** Спільним у патогенезі хронічного обструктивного захворювання легень (ХОЗЛ) та ожиріння (ОЖ) є розвиток системного субклінічного запалення, що може зумовлювати їх взаємообтяжуючий вплив. При цьому однією із найважливіших спільних ланок патогенезу є активація утворення прозапальних цитокінів із  $\omega$ -6 поліненасичених жирних кислот (ПНЖК). Враховуючи, що жирова тканина секретує біологічно активні речовини, які сприяють підтриманню системного запалення та, імовірно, бронхіальної обструкції, актуальним є вивчення змін жирнокислотного складу ліпідів плазми у хворих на ХОЗЛ із ОЖ [3,5].

**Мета.** Вивчити зміни жирнокислотного спектру ліпідів плазми крові хворих на ХОЗЛ із супутнім ожирінням.

**Матеріал і методи.** Обстежено 17 хворих на ХОЗЛ та ОЖ (основна група, середній вік  $52,8 \pm 2,6$  років), і 23 – з нормальною масою (група порівняння, середній вік –  $55,1 \pm 2,8$  років). Контрольну групу склали 24 практично здорові особи (середній вік  $46,3 \pm 3,7$  років). Діагностика ХОЗЛ і ОЖ проводилася на підставі діючих наказів та рекомендацій [1,4]. Середній індекс маси тіла в основній групі склав  $32,7 \pm 0,6$  кг/м<sup>2</sup>, у групі порівняння –  $24,8 \pm 0,5$  кг/м<sup>2</sup> ( $p < 0,05$  порівняно з основною групою), у контрольній групі –  $24,5 \pm 0,4$  кг/м<sup>2</sup>. Визначення жирнокислотного складу фосфоліпідів плазми крові проводилося газохроматографічним методом [2].

Статистична обробка виконана за допомогою пакету програм статистичного аналізу «MS Excel 2010» та «Statistica 6.0» (StatSoft Inc).

**Результати та їх обговорення.** При дослідженні вмісту насичених і ненасичених ЖК плазми крові хворих на ХОЗЛ у поєднанні з ОЖ виявлено наступне (таблиця).

Таблиця

**Жирнокислотний склад ліпідів плазми крові у хворих на ХОЗЛ із ожирінням, нормальною масою тіла та у практично здорових осіб (мкг/мл)**

Назва жирної кислоти	Хворі на ХОЗЛ із ожирінням, n=17	Хворі на ХОЗЛ з нормальною масою тіла, n=23	Практично здорові особи, n=24
C14:0 міристинова ЖК	12,7±5,65	25,4±4,56	17,44±1,5
C15:0 пентадеканова ЖК	3,67±1,76	5,32±0,9 <sup>#</sup>	3,39±0,24
C16:0 пальмітинова ЖК	584±48,7 <sup>#</sup>	739,22±62,18 <sup>#</sup>	431,7±25,3
C18:0 стеаринова ЖК	179,8±15,3	211,81±16,3 <sup>#</sup>	162,06±7,6
C16:1 пальмітолеїнова ЖК	48,8±11,18	75,63±10,13 <sup>#</sup>	26,96±3,56
C18:1 олеїнова ЖК ol	442,9±42,6 <sup>#</sup> *	603,1±59,8 <sup>#</sup>	289,9±19,8
C18:1 олеїнова ЖК vac	23,8±8,75	42,18±5,87 <sup>#</sup>	25,28±1,65
C18:2 лінолева ЖК	795,6±57,6*	978,18±70,43 <sup>#</sup>	744±52,6
C18:3 α-ліноленова ЖК	3,85±0,49*	6,72±0,9 <sup>#</sup>	2,93±0,29
C20:3 дигомо-γ-ліноленова ЖК	33,91±4,39 *	46,7±4,6 <sup>#</sup>	24,58±1,78
C20:4 арахідонова ЖК	198,5±14,9 <sup>#</sup>	242,63±20,2 <sup>#</sup>	158,48±7,04
C20:5 ейкозапентаєнова ЖК	5,43±0,96 <sup>#</sup> *	11,08±1,49	10,01±1,68
C22:5 докозапентаєнова ЖК	9,97±0,78	12,17±1,05 <sup>#</sup>	8,57±0,81
C22:6 докозагексаєнова ЖК	38,9±3,16*	51,81±4,06 <sup>#</sup>	41,29±3,04
Сума насичених ЖК	780,17±58,42 <sup>#</sup> *	981,78±80,45 <sup>#</sup>	614,61±33
Сума ненасичених ЖК	1601,66±108,79 <sup>#</sup> *	2070,27±153,91 <sup>#</sup>	1331,82±79,91
Сума мононенасичених ЖК	515,5±55,41 <sup>#</sup> *	720,95±70,48 <sup>#</sup>	342,15±24,42
Сума поліненасичених ЖК	1086,16±71,35*	1349,32±90,2 <sup>#</sup>	989,68±59,09
Сума ω-3 ПНЖК	48,18±3,73*	69,62±5,28 <sup>#</sup>	54,04±4,67
Сума ω-6 ПНЖК	994,1±67,89*	1220,81±84,99 <sup>#</sup>	902,48±55,9

Примітка: # -  $p < 0,05$  у порівнянні з контрольною групою; \* -  $p < 0,05$  у порівнянні з хворими на ХОЗЛ з нормальною масою тіла.

У обстежених хворих на ХОЗЛ виявлено вірогідне підвищення сумарного вмісту як насичених, так і ненасичених жирних кислот (ЖК) плазми крові порівняно з контрольною групою, менш виражене за наявності супутнього ОЖ. Зокрема, спостерігалось вірогідне підвищення вмісту  $\omega$ -6 арахідонової ЖК у обох групах хворих на ХОЗЛ, що свідчить про активацію синтезу медіаторів запалення та бронхоспазму, хімічним попередником яких є дана ПНЖК. У хворих на ХОЗЛ без ОЖ виявлено компенсаторну активацію протизапальних механізмів (підвищення рівня  $\omega$ -3 ПНЖК, зокрема ейкозапентаєнової С20:5 – хімічного попередника протизапальних цитокінів). В той же час, у хворих на ХОЗЛ із ОЖ цієї компенсаторної активації протизапальних механізмів нами не відмічено. Більше того, виявлені достовірно нижчий рівень  $\omega$ -3 ейкозапентаєнової ЖК (С20:5) і тенденція до зниження рівня  $\omega$ -3 докозагексаєнової ЖК (С22:6) порівняно не тільки з хворими на ХОЗЛ без ОЖ, але навіть із практично здоровими особами, що може вказувати на недостатні компенсаторні можливості синтезу протизапальних цитокінів у хворих на ХОЗЛ із ОЖ.

**Висновки.** У обстежених хворих на ХОЗЛ як із ОЖ, так і нормальною масою, виявлено підвищення сумарного вмісту як насичених, так і ненасичених ЖК плазми крові з активацією прозапальних механізмів, що проявлялася підвищенням вмісту  $\omega$ -6 ПНЖК, зокрема арахідонової. При цьому, якщо серед пацієнтів із нормальною масою тіла спостерігалось компенсаторна активація протизапальних механізмів (підвищення рівнів майже всіх  $\omega$ -3 ПНЖК), то у хворих на ХОЗЛ із ОЖ виявлено навіть тенденцію до їх зниження, що очевидно вказує на недостатність протизапальних компенсаторних механізмів. У зв'язку з виявленими змінами, доцільним є подальше дослідження особливостей жирнокислотного складу мембран еритроцитів крові серед хворих на ХОЗЛ у поєднанні з ожирінням.

### Література

1. Наказ МОЗ України від 27.06.2013 р. № 555. Хронічне обструктивне захворювання легені. Адаптована клінічна настанова, заснована на доказах. – Київ, 2013 р. – 146 с.
2. Пат. на винахід 94373, Україна, МПК G01N 33/48, G01N 30/00. Спосіб хроматографічного визначення сумарного жирнокислотного складу біологічних рідин / Заявники Аріповській А.В., Колесник П.О., Веждел М.І., Росток-Резнікова М.В., Кірсанова М.П., Цяпець С.В., Глазкова Г.П., патентовласник Державний вищий навчальний заклад «Ужгородський національний університет» – № а 201009934; заяв. 10.08.2010 р.; опубл. 26.04.2011 р., Бюл. № 8.
3. Akpınar E.E. Systemic inflammation and metabolic syndrome in stable COPD patients / E.E. Akpınar, S. Akpınar, S. Ertek et al. // *Tuberk. Thoracs.* – 2012. – № 60 (3). – P. 230–237.
4. Global Initiative for Chronic Obstructive lung disease. Global Strategy for the Diagnosis, Management and Prevention of Chronic Obstructive Pulmonary Disease. NHLB/ WHO Workshop report. – Last updated 2016 / [Електронний ресурс]: режим доступу: <http://www.goldcopd.com>.
5. Kompauer I. Association of fatty acid in serum phospholipids with lung function and bronchial hyperresponsiveness in adults / I. Kompauer, H. Demmelmair, B. Koletzko et al. // *Eur. J. Epidemiol.* – 2008. – 23 (3). – P. 175-190.

*О.С.Блага, М.И.Товт-Коршинская, М.В.Ростока-Резникова*

## **Изменения уровня насыщенных и ненасыщенных жирных кислот липидов плазмы крови больных хроническим обструктивным заболеванием легких в сочетании с ожирением**

**ГВУЗ «Ужгородский национальный университет», г. Ужгород**

**Введение.** Общим в патогенезе хроническим обструктивным заболеванием легких (ХОБЛ) и ожирения является развитие системного субклинического воспаления. Известно, что жировая ткань секретирует биологически активные вещества, которые усиливают этерификацию жирных кислот с активацией провоспалительных механизмов, в связи с чем актуальным является изучение особенностей жирнокислотного состава липидов плазмы крови больных ХОБЛ с ожирением.

**Цель.** Изучить изменения жирнокислотного спектра липидов плазмы крови больных ХОБЛ с сопутствующим ожирением.

**Материалы и методы.** У 17 больных ХОБЛ и ожирением и 23 – с нормальной массой проведено определение уровня насыщенных и ненасыщенных жирных кислот плазмы крови газохроматографическим методом.

**Результаты.** У больных ХОБЛ с ожирением и нормальной массой выявлено повышение суммарного содержания как насыщенных, так и ненасыщенных жирных кислот плазмы крови, в частности  $\omega$ -6 арахидоновой кислоты, с компенсаторным повышением уровней практически всех  $\omega$ -3 полиненасыщенных жирных кислот у больных с нормальной массой и их снижением – при наличии ожирения.

**Выводы.** Выявленные изменения свидетельствуют об активации провоспалительных механизмов у обследованных больных ХОБЛ, которая сочеталась с недостаточностью компенсаторных противовоспалительных механизмов при наличии ожирения и с их сохранностью – при нормальной массе тела.

**Ключевые слова:** плазма крови, больные, жирные кислоты, ожирение, хроническое обструктивное заболевание легких.

*O.S. Blaga, M.I. Tovt-Korshynska, M.V. Rostoka-Reznikova*

## **Saturated and unsaturated fatty acids of blood plasma lipids changes in patients with chronic obstructive pulmonary disease combined with obesity**

**Uzhgorod National University, Uzhgorod**

**Introduction.** A subclinical systemic inflammation is an important pathogenic link in chronic obstructive pulmonary disease (COPD) and obesity. Adipose tissue produces biologically active substances which activate the pro inflammatory mechanisms and possibly the bronchial obstruction, confirming the importance of blood plasma lipid fatty acids composition study in COPD patients with obesity.

**Aim.** To study the changes in fatty acid lipids spectrum of blood plasma in COPD patients with concomitant obesity.

**Materials and methods.** In 17 COPD patients with obesity and in 23 patients with normal weight we determined the blood plasma saturated and unsaturated fatty acids level by the chromatographic method.

**Results.** In patients with COPD, obesity and with normal weight we found increased total content of both saturated and unsaturated blood plasma fatty acids, in particular

of  $\omega$ -6 arachidonic acid level. Also we revealed a compensatory increase in almost all  $\omega$ -3 polyunsaturated fatty acids level in COPD patients with normal weight and their decrease – in COPD patients with obesity.

**Conclusions.** The revealed changes suggest activation of the inflammatory mechanisms in COPD patients with the insufficiency of anti-inflammatory mechanisms in COPD patients with obesity and their compensatory increased rate - in patients with normal body weight.

**Key words:** blood plasma, patients, fatty acids, obesity, chronic obstructive pulmonary disease.

### **Відомості про авторів:**

**Блага Ольга Сергіївна** – магістр медицини, старший викладач кафедри пульмонології, фтизиатрії та фізіотерапії факультету післядипломної освіти та доуніверситетської підготовки Ужгородського національного університету. Адреса: 88000, м. Ужгород, вул. Собранецька, 148.

**Товт-Коршинська Мар'яна Іванівна** – д. мед. н., професор, завідувач кафедри пульмонології, фтизиатрії та фізіотерапії факультету післядипломної освіти та доуніверситетської підготовки Ужгородського національного університету. Адреса: 88000, м. Ужгород, вул. Собранецька, 148.

**Ростока-Резнікова Мар'яна Василівна** – к. мед. н., доцент кафедри пульмонології, фтизиатрії та фізіотерапії факультету післядипломної освіти та доуніверситетської підготовки Ужгородського національного університету. Адреса: 88000, м. Ужгород, вул. Собранецька, 148.

УДК 616.24–002.582–085

© Г.Л.ГУМЕНЮК, Є.О.МЕРЕНКОВА, 2016

Г.Л.Гуменюк<sup>1</sup>, Є.О.Меренкова<sup>2</sup>

## РЕЗУЛЬТАТИ ЗАСТОСУВАННЯ МЕТОТРЕКСАТУ У ЛІКУВАННІ ХВОРИХ НА САРКОЇДОЗ ОРГАНІВ ДИХАННЯ

<sup>1</sup>Національна медична академія післядипломної освіти імені П.Л. Шупика, м. Київ,

<sup>2</sup>ДУ «Національний інститут фтизиатрії і пульмонології ім. Ф. Г. Яновського НАМН України», м. Київ

**Вступ.** Системні глюкокортикостероїди (ГКС) до теперішнього часу залишаються основними препаратами в лікуванні саркоїдозу. У випадках резистентності, наявності протипоказань або серйозних побічних ефектів ГКС-терапії призначаються препарати другої лінії, основне місце серед яких займають імуносупресанти – метотрексат, азатиоприн і лефлуномід.

**Мета.** Провести порівняльне вивчення ефективності застосування метотрексату у хворих із протипоказаннями до застосування ГКС і у пацієнтів із резистентністю до ГКС-терапії.

**Матеріал і методи.** Обстежено 12 хворих на саркоїдоз органів дихання II стадії з протипоказаннями до застосування або побічними ефектами ГКС і 8 пацієнтів із резистентністю до ГКС-терапії. Метотрексат застосовували в дозі 10 мг 1 раз на тиждень у поєднанні з фолієвою кислотою по 5 мг на тиждень.

**Результати.** У хворих із протипоказаннями чи серйозними побічними ефектами ГКС-терапії застосування метотрексату дозволило досягти регресії процесу в