

УДК 616,24-002,5-003.2:616,15:577.115:577.125.3

О.Б. Пікас

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

СПЕКТР ЖИРНИХ КИСЛОТ ЛІПІДІВ У ПЛАЗМІ КРОВІ ХВОРИХ НА ІНФІЛЬТРАТИВНИЙ ТУБЕРКУЛЬОЗ ЛЕГЕНЬ

Встановлені суттєві зміни спектра жирних кислот ліпідів у плазмі крові хворих на інфільтративний туберкульоз легень, які проявлялися вірогідним підвищенням сумарного рівня насичених жирних кислот на тлі зниженого сумарного вмісту ненасичених жирних кислот і суми поліненасичених жирних кислот, внаслідок посиленої активації процесів перекисного окиснення ліпідів. Кількість лінолевої жирної кислоти ($C_{18:2}$) зменшується у 2,35 раза, а кількість олеїнової ($C_{18:1}$) – в 1,38 раза порівняно з їх кількістю в групі контролю.

Ключові слова: *спектр жирних кислот, плазма крові, перекисне окиснення ліпідів, інфільтративний туберкульоз легень.*

Відомо, що в патогенезі багатьох захворювань важливу роль відіграють метаболічні порушення і велике значення відводиться процесам перекисного окиснення ліпідів (ПОЛ) [1, 2]. Оскільки при патологічних процесах мають місце метаболічні порушення та зміна співвідношення між анти- та прооксидантними системами, зміна взаємовідповідності швидкості утворення перекисних сполук і активності ферментів антиоксидантного захисту призводить до розвитку оксидативного стресу і нагромадження вільнорадикальних сполук [3]. Співвідношення прооксидантів і антиоксидантів – це чинник, який визначає виникнення та прогресування оксидативного стресу, результатом чого є патологічні процеси, в основі яких лежить активація вільнорадикальних реакцій. Зниження показників антиоксидантної системи з одночасною активацією процесів ПОЛ є неспецифічним маркером патологічних станів. Порушення реакцій біологічного окиснення супроводжується накопиченням продуктів вільнорадикальних процесів, які мають високу токсичність і уражують клітинні мембрани, що й обумовлює формування патологічних змін. Оскільки до складу біомембран входять жирні кислоти (ЖК) фосfolіпідів, їх якісна і кількісна зміна є інформативним показником, що свідчить про патологічний стан організму. Тому метою нашого дослідження було вивчити та оцінити спектр ЖК ліпідів у плазмі крові у хворих на інфільтративний ту-

беркульоз легень і визначити їх роль у розвитку хвороби.

Матеріал і методи. Нами обстежено 310 осіб, із них 103 (33,2 %) здорові особи віком від 18 до 65 років (1-ша, контрольна група) та 207 (66,8 %) осіб такого ж віку – хворі на інфільтративний туберкульоз легень (2-га група). Здорові особи та хворі на інфільтративний туберкульоз легень не палили цигарок і не брали участі в ліквідації наслідків аварії на Чорнобильській АЕС. Обстеження проведено у Київському міському протитуберкульозному диспансері № 1.

Підготовку проб і газохроматографічний аналіз виконано згідно методики Л.В. Сизоненко і Т.С. Брюзгіної [4]. Склад ЖК фосfolіпідів у плазмі крові визначено біохімічним методом, в основі якого лежать екстракція ліпідів із плазми крові, виділення фосfolіпідів, метилювання і газохроматографічний аналіз ЖК на газорідному хроматографі серії «Цвет-500» із плазмоіонізаційним детектором в ізотермічному режимі. Кількісну оцінку спектра ЖК ліпідів здійснювали за методом нормування площі і визначення їх частки у відсотках [5]. Похибка визначення показників складала ± 10 %.

Результати та їх обговорення. У спектрі ЖК ліпідів плазми крові у здорових осіб в найбільшій кількості виявлені насичені ЖК: пальмітинова ($C_{16:0}$) – (37,1 \pm 1,6) %, та стеаринова ($C_{18:0}$) – (13,4 \pm 0,7) %. Із ненасичених

© О.Б. Пікас, 2014

ЖК у найбільшій кількості були визначені олеїнова ($C_{18:1}$) та лінолева ($C_{18:2}$), які становили відповідно ($16,3 \pm 0,5$) і ($29,1 \pm 0,5$) %. Таке співвідношення ЖК у комплексі ліпідів плазми крові у контрольній групі свідчить про значну сумарну насиченість їх ліпідів [до ($50,5 \pm 1,6$) %] в основному внаслідок високого вмісту пальмітинової ЖК ($C_{16:0}$), що забезпечує стійкість системи крові до посилення вільнорадикальних процесів ПОЛ.

Результати досліджень показали, що кількісний вміст ЖК у плазмі крові у хворих на інфільтративний туберкульоз легень суттєво відрізняється від аналогічних показників ЖК у здорових осіб). Утворення деяких ЖК, а саме пальмітинової і стеаринової, проходить у печінці. ЖК, що синтезовані в ній, етерифікуються у тригліцериди і резервуються у жирових депо, а в подальшому використовуються у складі фосfolіпідів для побудови клітинних мембран. Тобто у печінці існує певний фізіологічний баланс ЖК, який контролюється інсуліном і глюкагоном. Із плазми крові вільні ЖК проникають у гепатоцити, де утворюється пальмітинова ЖК ($C_{16:0}$), яка потім перетворюється у стеаринову ($C_{18:0}$). У хворих на інфільтративний туберкульоз легень відмічалось вірогідне зниження рівня пальмітинової ЖК ($C_{16:0}$) до ($31,2 \pm 3,0$) % ($p < 0,05$) при ($37,1 \pm 1,6$) % у групі контролю, що свідчить про деструкцію лецитинової фракції фосfolіпідів, в результаті туберкульозного процесу в легенях. Вміст стеаринової ЖК ($C_{18:0}$) також вірогідно знижувався до ($6,6 \pm 0,9$) % при ($13,4 \pm 0,7$) % у групі контролю ($p < 0,001$). Тобто зниження рівня пальмітинової ($C_{16:0}$) і стеаринової ($C_{18:0}$) ЖК у хворих на інфільтративний туберкульоз легень свідчить про порушення у них функції печінки.

У плазмі крові хворих з'явилася міристинова ЖК ($C_{14:0}$) ($p < 0,001$), кількість якої дорівнювала ($27,0 \pm 2,9$) %, що свідчить про суттєві зміни в ендокринній системі у даних пацієнтів.

Рівень олеїнової ЖК ($C_{18:1}$) вірогідно знижувався у хворих на інфільтративний туберкульоз легень до ($11,8 \pm 1,6$) % (в 1,38 раз, $p < 0,05$) порівняно з групою контролю, де її рівень становив ($16,3 \pm 0,5$) %. Важливо відмітити, що вміст арахідонової ЖК ($C_{20:4}$) у хворих майже не змінювався порівняно з групою контролю й становив ($3,5 \pm 0,7$) %, $p > 0,05$, [у контролі – ($3,9 \pm 0,4$) %].

Достовірне зниження рівня стеаринової ($C_{18:0}$) і олеїнової ($C_{18:1}$) ЖК у плазмі крові у хворих свідчить про суттєві порушення метаболізму ліпідів у їхньому організмі в результаті посиленої активації процесів пероксидації ліпідів, що веде до виникнення дисбалансу співвідношення сумарного вмісту насичених ЖК, ненасичених та поліненасичених ЖК. Тенденція до зменшення ненасиченості комплексу ліпідів у плазмі крові у хворих на інфільтративний туберкульоз легень обумовлена вірогідним зниженням вмісту лінолевої ($C_{18:2}$) і олеїнової ($C_{18:1}$) ЖК.

У плазмі крові у хворих на інфільтративний туберкульоз легень виявлено характерну закономірність з боку процесу конверсії ЖК, а саме вірогідне зниження ($p < 0,001$) вмісту насичених ЖК – пальмітинової ($C_{16:0}$) та стеаринової ($C_{18:0}$) і ненасичених ЖК – олеїнової ($C_{18:1}$) та лінолевої ($C_{18:2}$), що негативно відображається на регуляторній функції респіраторної системи й характері перебігу туберкульозного процесу. Такі зміни складу ЖК ліпідів у плазмі крові зумовлюють зниження поліненасиченості комплексу ліпідів до ($16,3 \pm 2,0$) %, $p < 0,001$ [($33,3 \pm 1,5$) % у контрольній групі] та зниження сумарного вмісту ненасичених ЖК до ($28,1 \pm 2,1$) % при нормі ($49,5 \pm 1,6$) %, $p < 0,001$. Зниження сумарного вмісту ПН ЖК до ($16,3 \pm 2,0$) % у хворих на інфільтративний туберкульоз легень ($p < 0,001$) при ($33,3 \pm 1,5$) % у контрольній групі відбувається в основному внаслідок зниження лінолевої ЖК ($C_{18:2}$) до ($12,4 \pm 2,3$) % [у здорових осіб ($29,1 \pm 0,5$) %, $p < 0,001$], що свідчить про значну активність специфічного процесу.

Слід відмітити, що основна маса ліпідів після всмоктування потрапляє в циркуляцію крові, оминаючи печінку, яка відіграє важливу роль у метаболізмі ліпідів і утворенні таких ЖК, як пальмітинова і стеаринова, кількість яких знижується у хворих на інфільтративний туберкульоз легень, що дає можливість стверджувати про порушення у них функції печінки.

Спектр ЖК ліпідів у плазмі крові у хворих на інфільтративний туберкульоз легень характеризується виникненням дисбалансу співвідношення сумарного вмісту насичених ЖК, ненасичених та сумарного вмісту поліненасичених ЖК. Встановлено вірогідне підвищення сумарного вмісту насичених ЖК на тлі зниженого сумарного вмісту ненасичених і поліненасичених ЖК, що свідчить про порушення

метаболізму ліпідів у даних хворих в результаті посиленої активації процесів їхньої пероксидації. Зниження рівня пальмітинової ($C_{16:0}$) і стеаринової ($C_{18:0}$) ЖК свідчить про деструкцію лецитинової фракції фосfolіпідів внаслідок туберкульозних змін у легенях і про зміни функції печінки.

Таким чином, показано, що важливим фактором у розвитку інфільтративного туберкульозу легень є порушення обміну ліпідів із модифікацією складу їх жирних кислот у плазмі крові, що слід враховувати при лікуванні даних пацієнтів і брати до уваги у подальших дослідженнях.

Література

1. Афонина Г.Б. Липиды, свободные радикалы и иммунный ответ / Г.Б. Афонина, Л.А. Куюн. – К.: НМУ, 2000. – 285 с.
2. Владимиров Ю.А. Свободные радикалы в живых системах / Ю.А. Владимиров // Биофизика. – 1991. – Т. 29. – 249 с.
3. 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.
4. Меньшикова Е.Б. Антиоксиданты и ингибиторы радикальных окислительных процессов // Е.Б. Меньшикова, Н.К. Зенков // Успехи современной биологии. – 1993. – Т. 113, вып. 4. – С. 442–455.
5. Сизоненко Л.В. Вивчення ліпідних показників сироватки крові у вагітних з прееклампсією в динаміці лікування / Л.В. Сизоненко, Я.М. Вітовський, Т.С. Брюзгіна // Медична хімія. – 2003. – № 1. – С. 86–88.

О.Б. Пикас

СПЕКТР ЖИРНЫХ КИСЛОТ ЛИПИДОВ В ПЛАЗМЕ КРОВИ У БОЛЬНЫХ ИНФИЛЬТРАТИВНЫМ ТУБЕРКУЛЕЗОМ ЛЕГКИХ

Установлены существенные изменения спектра жирных кислот липидов в плазме крови у больных инфильтративным туберкулезом легких, которые проявлялись достоверным повышением суммарного уровня насыщенных жирных кислот на фоне сниженного суммарного уровня ненасыщенных и суммы полиненасыщенных жирных кислот, в результате усиленных процессов перекисного окисления липидов. Количество линолевой жирной кислоты ($C_{18:2}$) уменьшалось в 2,35 раза, а количество олеиновой ($C_{18:1}$) – в 1,38 раза по сравнению с их количеством в группе контроля.

Ключевые слова: спектр жирных кислот, плазма крови, перекисное окисление липидов, инфильтративный туберкулез легких.

О.В. Pikas

FATTY-ACID SPECTRUM OF PLASMA LIPIDS IN SUFFERING FROM INFILTRATIVE PULMONARY TUBERCULOSIS

Essential changes were revealed in fatty-acid spectrum of plasma lipids in suffering from infiltrative pulmonary tuberculosis. They consisted in significant elevation in saturated fatty acid contents against a background of a reduction in total unsaturated fatty acid contents as well as total polyunsaturated fatty acid contents as a result of augmented activation of the lipid peroxidation processes. The amount of linoleic ($C_{18:2}$) fatty acid reduction up 2.35 times that, of oleic ($C_{18:1}$) fatty acid – up 1.38 times as compared with the control group.

Key words: fatty-acid spectrum, plasma of blood, lipid peroxidation, infiltrative pulmonary tuberculosis.

Поступила 24.06.14