



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

CHARACTERISTICS OF THE COMPOSITION OF FATTY ACIDS IN PLASMA LIPIDS IN SUFFERING FROM INFILTRATIVE PULMONARY TUBERCULOSIS

ХАРАКТЕРИСТИКА СКЛАДУ ЖИРНИХ КИСЛОТ У ПЛАЗМІ КРОВІ У ХВОРИХ НА ІНФІЛЬТРАТИВНИЙ ТУБЕРКУЛЬОЗ ЛЕГЕНЬ

Pikas O.B./Пікас О.Б.

*d. med. s., prof. /д. мед. н., проф.**doctor of mediical sciences, professor / доктор медичних наук, професор**The O.O. Bogomolets National Medical University**Department of Phtysiology with the course of Pulmology, Kiev, Ukraine**Національний медичний університет імені О.О. Богомольця,**кафедра фтизіатрії та пульмонології, Київ, Україна*

Анотація.

Мета дослідження – вивчити та оцінити склад жирних кислот (ЖК) ліпідів у плазмі крові у хворих на інфільтративний туберкульоз легень і визначити їх роль у розвитку хвороби.

Методи. Склад жирних кислот визначали біохімічним методом на газорідному хроматографі «Цвет – 500». Кількісну оцінку складу жирних кислот ліпідів здійснювали за методом нормування площ шляхом визначення їх частки у відсотках (у %).

Результати, їх обговорення. Були встановлені суттєві зміни складу жирних кислот ліпідів у плазмі крові у хворих на інфільтративний туберкульоз легень, які проявлялись вірогідним підвищенням сумарного рівня насичених жирних кислот на тлі зниженого сумарного вмісту ненасичених і поліненасичених жирних кислот, внаслідок посиленої активації процесів перекисного окислення ліпідів. Кількість лінолевої ЖК (C_{18:2}) зменшується у 2,35 рази ($p < 0,001$), а кількість олеїнової ЖК (C_{18:1}) – в 1,38 рази ($p < 0,05$) порівняно із групою контролю.

Висновки. Важливим фактором у розвитку інфільтративного туберкульозу легень є порушення обміну ліпідів із модифікацією складу їх жирних кислот у плазмі крові, що важливо враховувати при лікуванні даних пацієнтів.

Ключові слова: жирні кислоти, плазма, кров, перекисне окислення ліпідів, інфільтративний туберкульоз легень.

Вступ.

У патогенезі багатьох захворювань важлива роль відводиться метаболічним порушенням і процесам перекисного окислення ліпідів (ПОЛ) [1, 2]. При патологічних процесах мають місце метаболічні порушення та зміна співвідношення між антиоксидантною і прооксидантною системами, тому зміна взаємовідповідності швидкості утворення перекисних сполук та активності ферментів антиоксидантного захисту призводить до нагромадження вільнорадикальних сполук [4]. Співвідношення прооксидантів та антиоксидантів – це чинник, який визначає виникнення та прогресування оксидативного стресу, результатом чого є патологічні процеси, в основі яких є активація вільнорадикальних реакцій. Зниження показників антиоксидантної системи та одночасна активація процесів ПОЛ - це неспецифічний маркер патологічних станів. Порушення реакцій біологічного окислення супроводжується накопиченням продуктів вільнорадикальних процесів, які



мають високу токсичність і уражують мембрани клітин, що й обумовлює виникнення патологічних змін. Оскільки до складу біомембран входять жирні кислоти (ЖК) фосфоліпідів, тому їх якісна та кількісна зміна є інформативним показником, який свідчить про патологічний стан організму. Все вище перелічене обумовило мету – вивчити та оцінити склад жирних кислот ліпідів у плазмі крові у хворих на інфільтративний туберкульоз легень і визначити їх роль у розвитку хвороби.

Матеріали і методи дослідження.

Нами було обстежено 103 (33,2 % із 310) здорові особи віком від 18 до 65 років (перша, контрольна група) та 207 (66,8 % із 310) осіб такого ж віку – хворих на інфільтративний туберкульоз легень (друга група). Здорові особи та хворі на інфільтративний туберкульоз легень не палили цигарки і не брали участі у ліквідації наслідків аварії на Чорнобильській АЕС. Обстеження осіб проводили у Київському міському протитуберкульозному диспансері № 1.

Підготовку проб і газохроматографічний аналіз проводили згідно методики Л.В. Сазоненко і Т.С. Брюзгіної (2003) [5].

Визначення складу жирних кислот фосфоліпідів у плазмі крові проводили біохімічним методом, в основі якого лежать екстракція ліпідів із плазми крові, виділення фосфоліпідів, метилювання і газохроматографічний аналіз жирних кислот на газорідинному хроматографі серії "Цвет – 500" із плазмоіонізаційним детектором в ізотермічному режимі. Кількісну оцінку складу жирних кислот ліпідів здійснювали за методом нормування площ шляхом визначення їх частки у відсотках (у %) [3]. Похибка визначення показників складала ± 10 %.

Результати дослідження та їх обговорення.

У складі жирних кислот ліпідів плазми крові у здорових осіб (перша група, контрольна) в найбільшій кількості нами виявлені насичені ЖК: пальмітинова ЖК ($C_{16:0}$) – $(37,1 \pm 1,6)$ % та стеаринова ЖК ($C_{18:0}$) – $(13,4 \pm 0,7)$ %. Із ненасичених ЖК у найбільшій кількості були визначені олеїнова ($C_{18:1}$) та лінолева ($C_{18:2}$) ЖК, які становили відповідно $(16,3 \pm 0,5)$ % і $(29,1 \pm 0,5)$ %. Таке співвідношення ЖК у комплексі ліпідів плазми крові у здорових осіб 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.

Кількісний вміст жирних кислот у плазмі крові у хворих на інфільтративний туберкульоз легень (друга група) суттєво відрізняється від аналогічних показників жирних кислот у здорових осіб (перша група). Утворення деяких жирних кислот (пальмітинової і стеаринової) проходить у печінці. Жирні кислоти, які синтезовані в ній, етерифікуються у тригліцериди і резервуються у жирових депо. У подальшому вони використовуються у складі фосфоліпідів для побудови клітинних мембран. Тобто, у печінці існує певний фізіологічний баланс жирних кислот, який контролюється інсуліном і глюкагоном. Із плазми крові вільні жирні кислоти проникають у гепатоцити, де синтезується пальмітинова ЖК ($C_{16:0}$), яка перетворюється у стеаринову ЖК ($C_{18:0}$). У хворих на інфільтративний туберкульоз легень (друга група) відмічалось вірогідне зниження рівня пальмітинової ЖК ($C_{16:0}$) до $(31,2 \pm 3,0)$ %



($p < 0,05$) при контролі ($37,1 \pm 1,6$) %, що свідчить про деструкцію лецитинової фракції фосфоліпідів. Вміст стеаринової ЖК ($C_{18:0}$) також вірогідно знижувався до ($6,6 \pm 0,9$) % при ($13,4 \pm 0,7$) % у контролі ($p < 0,001$). Зниження рівня пальмітинової ($C_{16:0}$) і стеаринової ($C_{18:0}$) ЖК у хворих на інфільтративний туберкульоз легень свідчить про порушення в них функції печінки.

У хворих другої групи у плазмі крові з'явилась міристинова ЖК ($C_{14:0}$) ($p < 0,001$), кількість якої дорівнювала ($27,0 \pm 2,9$) %. Поява міристинової ЖК ($C_{14:0}$) свідчить про суттєві зміни в ендокринній системі при інфільтративній формі туберкульозу.

Рівень олеїнової ЖК ($C_{18:1}$) вірогідно знижувався в осіб другої групи до ($11,8 \pm 1,6$) % (в 1,38 рази, $p < 0,05$) порівняно з групою контролю (першою), де кількість її становила ($16,3 \pm 0,5$) %. Вміст арахідонової ЖК ($C_{20:4}$) у пацієнтів другої групи становив ($3,5 \pm 0,7$) %, що суттєво не відрізнялось від групи контролю ($3,9 \pm 0,4$) %, $p > 0,05$).

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

У плазмі крові в осіб другої групи встановлено характерну закономірність змін складу жирних кислот – 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 жирних кислот ліпідів у плазмі крові зумовлюють зниження поліненасичених та 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 внаслідок зниження лінолевої ЖК ($C_{18:2}$) до ($12,4 \pm 2,3$) % (у здорових осіб – ($29,1 \pm 0,5$) %, $p < 0,001$).

Висновки.

Склад жирних кислот ліпідів у плазмі крові у хворих на інфільтративний туберкульоз легень характеризується виникненням дисбалансу співвідношення сумарного вмісту насичених, ненасичених та поліненасичених ЖК. Встановлено вірогідне підвищення сумарного вмісту насичених ЖК на тлі зниженого сумарного вмісту ненасичених і поліненасичених ЖК, що свідчить про порушений метаболізм ліпідів у даних хворих в результаті посиленої активації процесів їх пероксидації. Зниження рівня пальмітинової ($C_{16:0}$) та стеаринової ($C_{18:0}$) ЖК свідчить про деструкцію лецитинової фракції фосфоліпідів у результаті туберкульозних змін у легенях і про зміни функції печінки.

Результати наших досліджень показали, що важливи фактором у розвитку інфільтративного туберкульозу легень є порушення обміну ліпідів із модифікацією складу їх жирних кислот у плазмі крові, що важливо враховувати



при лікуванні даних пацієнтів та є перспективою підвищеної ефективності їх лікування.

Література

- 1.Афони́на Г.Б., Ку́юн Л.А. Липиды, свободные радикалы и иммунный ответ. – К. : НМУ, 2000. – 285 с.
- 2.Владимиров Ю.А. Свободные радикалы в живых системах // Биофизика. – 1991. – Т. 29. – 249 с.
3. Гичка С.Г., Брюзгина Т.С., Вретик Г.М. Газохроматографический метод определения липидных показателей крови при ишемической болезни сердца // Український кардіологічний журнал. – 1998. – № 7–8. – С. 50–52.
4. Меньшикова Е.Б., Зенков Н.К. Антиоксиданты и ингибиторы радикальных окислительных процессов // Успехи современной биологии. – 1993. – 113, вып. 4. – С. 442–455.
5. Сазоненко Л.В. Вивчення ліпідних показників сироватки крові у вагітних з преєклампсією в динаміці лікування / Л.В. Сазоненко, Я.М. Вітовський, Т.С. Брюзгіна // Медична хімія. – 2003. – № 1. – С. 86–88.

References

1. Afonina, G.B., Kujun, L.A., 2000. Lipidy, svobodnye radikaly i immunnyj otvet [Lipids, free radicals and the immune response]. Kyiv, NMU, 285 p.
2. Vladimirov, Yu.A., 1991. Svobodnye radikaly v zhivyh sistemah [Free radicals in living systems]. Biofizika, issue 29, 249 p.
3. Gichka, S.H., Bryuzgina, T.S., Veretyk, H.M., 1998. Gazohromatograficheskij metod opredeleniya lipidnyh pokazatelej krovi pri ishemicheskoy bolezni serdca [Gas-chromatographic method for determining blood lipid parameters in coronary heart disease]. Ukrainskyi kardiologichnyi zhurnal, no. 7–8, pp. 50–52.
4. Menshikova, E.B., Zenkov, N.K., 1993. Antioksidanty i inhibitory radikalnyh oksidativnyh processov [Antioxidants and inhibitors of radical oxidative processes]. Uspehi sovremennoj biologii, issue 4 (113), pp. 442–455.
5. Sazonenko, L.V., Vitovskij, YA.M. and Bryuzgina, T.S., 2003. Vyvchennia lipidnykh pokaznykiv syrovatky krovi u vahitnykh z preeklampsieiu v dynamitsi likuvannia [Study of serum lipid parameters in pregnant women with preeclampsia in the dynamics of treatment]. Medychna khimiia, no. 1, pp. 86–88.

Resume.

Purpose - the study was aimed at studying and evaluating fatty-acid composition of plasma lipids in suffering from infiltrative pulmonary tuberculosis.

Methods. The fatty-acid composition of blood was studied by biochemical method on the gas-liquid chromatographic series of «Cvet – 500» within the isothermal mode. The quantitative estimation of spectrum of fatty-acid (FA) lipids of blood was conducted after the method of setting of normal area by determination of peaks of methyl ethers of FA and their particles (in %).

Results and their discussion. 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 an 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 (C18:2) fatty acid reduction up 2,35 times that ($p < 0,001$), of oleic (C18:1) fatty acid – up 1,38 times ($p < 0,05$) as compared with the control group.



Conclusions. *An important factor in the development of infiltrative pulmonary tuberculosis is a violation of lipid metabolism with a modification of the composition of their fatty acids in the blood plasma, which must be taken into account in the treatment of patients.*

Key words: *fatty-acids, plasma, blood, lipid peroxidation, infiltrative pulmonary tuberculosis.*