УДК 616.24-002.54-002.17-051:621.039.586:577.115.3:612.398.12:612.25

О.Б.Пікас

ЖИРНОКИСЛОТНИЙ СКЛАД ЛІПІДІВ СИРОВАТКИ КРОВІ ТА КОНДЕНСАТУ ВИДИХУВАНОГО ПОВІТРЯ У ЛІКВІДАТОРІВ НАСЛІДКІВ АВАРІЇ НА ЧАЕС, ХВОРИХ НА ФІБРОЗНО-КАВЕРНОЗНИЙ ТУБЕРКУЛЬОЗ ЛЕГЕНЬ

Кафедра фтизіатрії з курсом пульмонології(зав. – проф. В.І.Петренко)
Національного медичного університету імені О.О.Богомольця, м. Київ

Резюме. Аналіз проведених досліджень встановив порушення вмісту вищих жирних кислот (ЖК) у КВП та сироватці крові ліквідаторів наслідків аварії на ЧАЕС, хворих на фіброзно-кавернозний туберкульоз легень. Відмічено суттєве зниження суми насичених ЖК за рахунок пальмітинової ($C_{16:0}$) і стеаринової ($C_{18:0}$) на фоні підвищення суми ненасичених ЖК і суми поліненасичених ЖК (ПН ЖК). Встановлено, що жирнокислотний спектр ліпідів у здорових осіб та у хворих на фіброзно-кавернозний туберкульоз легень (ліквідаторів наслідків аварії на ЧАЕС) має однонаправлену зміну їх співвідношення як у КВП, так і в сироватці крові. Проведений порівняльний аналіз вмісту окремих ЖК та суми насичених, ненасичених ЖК, ПН ЖК у КВП й у сироватці крові свідчить про можливість повноцінного використання КВП як неінвазивного біологічного об'єкта для вивчення ліпідного обміну.

Ключові слова: жирнокислотний спектр ліпідів, ліквідатори, сироватка крові, конденсат видихуваного повітря, туберкульоз.

Вступ. У створенні єдиної системи клітинних мембран в організмі беруть участь ліпіди, які визначають функціональну гармонію імунної системи та взаємозв'язок і життєдіяльність всіх інших систем організму. Клітинні мембрани забезпечують неспецифічні і специфічні сигнали, які посилаються в клітину з навколишнього середовища і навпаки, а ліпіди є біологічно активними молекулами цих мембран і беруть участь в енергетичних, функціональних, пластичних і метаболічних перетвореннях, що забезпечує адекватну поведінку клітини.

До складу біомембран клітини входять фосфоліпіди, які містять ацили жирних кислот(ЖК). При патологічних станах вміст їх змінюється, що веде до порушення жирнокислотного складу ліпідів та до різноманітних, пов'язаних з ними порушень життєдіяльності клітин [1,2] уже на ранніх етапах цих процесів.

Відомо [1], що основним субстратом у процесах ліпідної пероксидації є переважно поліненасичені ЖК (ПН ЖК). Ненасичені ЖК, особливо полієнові, легко окиснюються, втрачають свої початкові властивості і можуть викликати в організмі різні порушення обміну речовин. Оскільки ЖК є структурними елементами біомембран і одночасно є основними субстратами процесу вільнорадикального окиснення, тому якісні і кількісні зміни їх можна розглядати як інформативний показник, який свідчить про порушення ліпідного обміну.

Мета дослідження. Оцінити особливості змін жирнокислотного спектра ліпідів у сироватці крові та в конденсаті видихуваного повітря (КВП) ліквідаторів наслідків аварії на ЧАЕС, хворих на фіброзно-кавернозний туберкульоз легень.

Матеріал і методи. Обстежено 103 (81,1% із 127) здорові особи, котрі не курили і не брали участі в ліквідації наслідків аварії на Чорнобильській АЕС (ЧАЕС) (перша, контрольна група) та 24 (18,9% із 127) особи, ліквідаторів наслідків аварії на ЧАЕС, хворих на фіброзно-кавернозний туберкульоз легень (друга група). Обстеження осіб проводили в міському протитуберкульозному диспансері №1 м. Києва.

Конденсат видихуваного повітря (КВП) збирали за допомогою спеціальної скляної трубки-конденсатора, попередньо знежиреної у хромовій суміші, добре промитої дистильованою водою і просушеної в сухожаровій шафі відповідно до інформаційного листа О.Б.Пікас і Р.Г.Процюка [4]. Трубка-конденсатор знаходилась у посудині, заповненій холодною водою, в яку всипали грудки льоду та кухонну сіль (100 г на 1 л води); температура охолоджувальної рідини становила 0°С. При даній температурі у скляній трубці конденсується 80-93% парів видихуваного повітря; волога, яка осідала на стінки трубки, стікала в приймну колбу, після чого конденсат виливали в чисту знежирену склянку.

Визначення жирнокислотного складу фосфоліпідів у КВП та в сироватці крові проводили біохімічним методом, в основі якого лежать екстракція загальних ліпідів із сироватки крові, виділення фосфоліпідів із сироватки крові і КВП, метилювання і газохроматографічний аналіз жирних кислот на газорідинному хроматографі серії "Цвет-500" із плазмоіонізаційним детектором в ізотермічному режимі. Кількісну оцінку спектра ЖК ліпідів здійснювали за методом нормування площ і визначення частки ЖК у відсотках. Похибка визначення показників становила ±10% [3,5,6].

Результати дослідження та їх обговорення. У результаті проведених досліджень встановлена дуже близька подібність у співвідношенні суми насичених ЖК, суми ненасичених ЖК і суми поліненасичених ЖК (ПН ЖК) у сироватці крові та в КВП здорових осіб. Сума насичених ЖК у сироватці крові становила 57,0±1,3%, а в КВП – 70,2±1,6%, сума ненасичених ЖК становила

© О.Б.Пікас

43,0±1,3%, а в КВП – 29,8±1,6%, сума ПН ЖК становила 18,8±1,4%, у КВП – 8,2±1,8%. Отже, в організмі людини зберігається збалансований обмін речовин, який забезпечує фізіологічне функціонування органів і систем і характеризується найбільшою кількістю суми насичених ЖК в обох біологічних середовищах (сироватка крові і КВП), а найменшою кількістю – суми ПН ЖК. Такі показники спектра ЖК свідчать про наявність у здорових осіб резерву незамінних ЖК, які можуть включатися в обмін речовин при відповідних екстремальних ситуаціях, і це дозволяє зберігати рівновагу внутрішнього середовища, тобто зберігається збалансований обмін речовин, який забезпечує функціонування здорового організму.

Оцінка стану ліпідів сироватки крові і КВП здорових осіб дала можливість встановити подібність жирнокислотної формули ліпідів як за сумарним вмістом, так і за їх співвідношенням в обох досліджуваних біологічних об'єктах (КВП і сироватка). Це, на нашу думку, виправдовує використання для оцінки порушень метаболізму ЖК такого біологічного об'єкта, як КВП, що можна отримати неінвазивним шляхом.

Розглядаючи легені та верхні дихальні шляхи як невід'ємну частину всього організму, можна стверджувати про наявність ідентичних змін показників ліпідного спектра ЖК у сироватці крові й у КВП хворих на туберкульоз легень, як це нами встановлено в здорових осіб. Виходячи з цього, вважаємо доцільним вивчати ліпідний спектр ЖК у КВП хворих на фіброзно-кавернозний туберкульоз легень, оскільки це неінвазивний метод та виключається вплив на результати наукових досліджень психологічного чинника і травматичних втручань.

Встановлено, що жирнокислотний спектр ліпідів при фіброзно-кавернозному туберкульозі легень у ліквідаторів наслідків аварії на ЧАЕС має однонаправлену зміну співвідношення ЖК як у КВП, так і в сироватці крові. Однаковою мірою це стосується як насичених, так і ненасичених жирних кислот. У КВП і в сироватці крові реєстрували зниження пальмітинової ($C_{16:0}$), стеаринової ($C_{18:0}$) і олеїнової ($C_{18:1}$) жирних кислот, встановлено появу міристинової ($C_{14:0}$), маргаринової ($C_{17:0}$) і ейкозотриєнової ($C_{20:3}$) ЖК та водночас підвищення лінолевої ($C_{18:2}$) й арахідонової ($C_{20:4}$) ЖК. Тобто, аналіз проведених досліджень встановив порушення метаболізму вищих ЖК у КВП та в сироватці крові ліквідаторів наслідків аварії на ЧАЕС, хворих на фіброзно-кавернозний туберкульоз легень, що свідчить про важливу закономірність, яка полягає в однонаправленості змін жирнокислотного спектра як у КВП, так і в сироватці крові цих хворих.

Так, сумарний рівень насичених ЖК в осіб другої групи зменшувався до 47,1±2,0% у сироватці крові і до 43,5±2,2% у КВП, сумарний рівень ненасичених ЖК вірогідно зростав до 52,9±2,0% у сироватці крові і до 56,6±2,2% у КВП, а сумарний рівень ПН ЖК зростав відповідно до 37,0±1,8% і (49,9±2,0)%. Що стосується олеїнової ЖК ($C_{18:1}$), то вміст її як у КВП, так і в сироватці крові хворих на фіброзно-кавернозний туберкульоз легень був вірогідно меншим, ніж у здорових осіб (перша група), що може вказувати на активну участь зазначеної ЖК у процесах пероксидного окиснення ліпідів (ПОЛ). У здорових осіб рівень її в сироватці крові дорівнював 24,2±0,6%, у КВП –21,6±1,1%, у хворих на фіброзно-кавернозний туберкульоз легень (друга група) відповідно –15,9±1,0% і 6,6±0,5%. Кількість лінолевої ЖК ($C_{18:2}$) в осіб другої групи вірогідно зростала ($P<0,05$) в обох біологічних середовищах – до 25,8±1,5% у сироватці крові і до 5,4±0,4% у КВП. У першій групі (здорові особи) рівень її дорівнював відповідно 16,0±1,4% і 1,7±0,4%. Такі зміни щодо лінолевої ЖК ($C_{18:2}$) свідчили про певні метаболічні перетворення, які

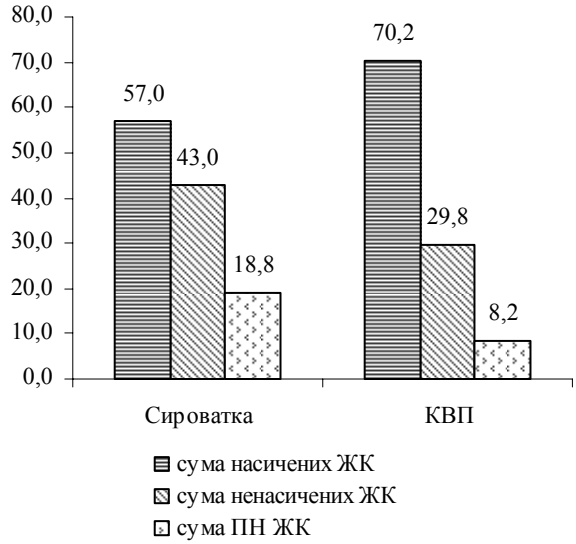

Рис. 1. Сумарний вміст насичених ЖК, ненасичених ЖК та ПН ЖК у КВП і у сироватці крові здорових осіб (в %)

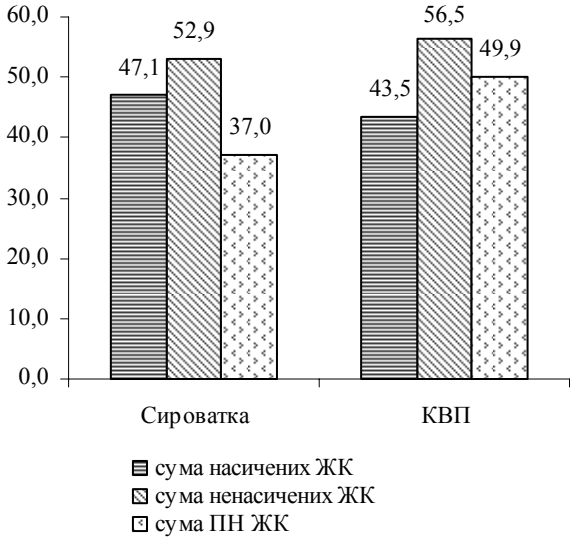

Рис. 2. Сумарний вміст насичених, ненасичених ЖК та ПН ЖК у КВП і сироватці крові ліквідаторів аварії на ЧАЕС, хворих на фіброзно-кавернозний туберкульоз легень (в %)

пов'язані із синтезом біологічно-активних речовин, адже лінолева ЖК є попередником арахідонової ЖК ($C_{20:4}$), кількість якої також значно зростає в результаті специфічного запального процесу в легенях. У першій групі (здорові особи) кількість арахідонової ЖК ($C_{20:4}$) дорівнювала 2,8±0,3% у сироватці крові і 3,2±0,5% у КВП; в осіб другої групи відповідно 10,2±1,0% і 43,6±1,8%.

Наведені нами дані спектра ЖК в обох групах характеризують особливості метаболізму їх ліпідів, який направлений на забезпечення відповідного гомеостазу організму. Проведений порівняльний аналіз вмісту окремих ЖК та суми насичених ЖК, суми ненасичених ЖК і суми ПН ЖК у КВП й у сироватці крові здорових осіб та хворих на фіброзно-кавернозний туберкульоз легень (ліквідаторів наслідків аварії на ЧАЕС) свідчить про можливість повноцінного використання КВП, як неінвазивного біологічного об'єкта для вивчення ліпідного обміну.

Висновки

1.Встановлено, що в ліквідаторів наслідків аварії на ЧАЕС, хворих на фіброзно-кавернозний туберкульоз легень, зміни спектра ЖК у КВП, як і в сироватці крові, стосуються усіх вивчених ЖК. У КВП при фіброзно-кавернозному туберкульозі легень виявлено таку ж закономірність, як і в сироватці крові відносно в ній окремих ЖК та суми насичених, суми ненасичених ЖК і суми ПН ЖК, які свідчать про однонаправлені зміни в обох досліджуваних середовищах цих груп.

2.Стан ліпідів сироватки крові і КВП у ліквідаторів наслідків аварії на ЧАЕС, хворих на фіброзно-кавернозний туберкульоз легень, відрізнявся від здорових осіб зниженням суми насичених ЖК за рахунок пальмітинової ($C_{16:0}$) і стеаринової ЖК ($C_{18:0}$) та підвищенням суми ПН ЖК.

3.Кількість ліноленової ЖК ($C_{18:2}$) і арахідонової ЖК ($C_{20:4}$) зростала в обох середовищах в результаті існування запального процесу в легенях, що впливало на метаболічні перетворення цих кислот. Кількість олеїнової ЖК ($C_{18:1}$) як у КВП, так і в сироватці крові ліквідаторів наслідків аварії на ЧАЕС, хворих на фіброзно- кавернозний туберкульоз легень вірогідно зменшувався.

Перспективи подальших досліджень. Результатами наших досліджень показали, що важливим чинником розвитку фіброзно-кавернозного туберкульозу легень у ліквідаторів наслідків аварії на ЧАЕС є порушення ліпідного обміну легень із модифікацією жирнокислотного складу ліпідів КВП та сироватки крові, що є перспективою розкриття патогенезу туберкульозу та важливо враховувати при проведенні лікування.

Література

1. Владимиров Ю.А. Роль нарушений свойств липидного слоя мембран в развитии патологических процессов// Патол. физиол. и эксперим. терапия. – 1989. – № 4. – С.7-19.
2. Владимиров Ю.А. Свободные радикалы в живых системах // Биофизика, 1991. – № 29. – 249 с.
3. Гичка С.Г., Брюзгина Т.С., Вретик Г.М., Рева С.Н. Газохроматографический метод определения липидных показателей крови при ишемической болезни сердца// Укр. кардіол. ж. – 1998. – №7-8. – С.50-52.
4. Пікас О.Б., Процюк Р.Г. Спосіб вивчення вологовидільної функції легень// Інформаційний лист. – Київ, 2000. – 2 с.
5. Рыбакова Е.В., Сидельников В.М., Брюзгина Т.С., Кравченко Э.Я. Способ газохроматографического определения липидов в конденсате выдыхаемого воздуха// Информационное письмо. - Київ, 1991. – 2 с.
6. Рыбакова Е.В., Сидельников В.М., Брюзгина Т.С., Кравченко Э.Я. Спектр жирных кислот и уровень свободного холестерина в КВВ// Лаб. дело. – 1991. – №4. – С.74-75.

FATTY – ACID COMPOSITION OF LIPIDS OF THE BLOOD SERUM AND EXPIRED AIR CONDENSATE IN LIQUIDATORS OF CHNPS CONSEQUENCES, SUFFERING FROM FIBRO – CAVERNOSIS TUBERCULOSIS OF THE LUNGS

O.B.Pikas

Abstract. The analysis of conducted studies has established a disturbance of the content of higher fatty acids (FA) in the condensate of expired air (CEA) and blood serum in liquidators of the CRNPS accident conseguences, suffering from fibrous-cavernous pulmonary tuberculosis. A significant reduction in total saturated FA_S at the expense of palmitic ($C_{16:0}$) and stearic ($C_{18:0}$) acids has been noted against a background of an increase of a total of unsaturated FA_S and a total of polyunsaturated FA_S (PUFA). The fatty-acid spectrum of lipids in healthy persons and in patients with fibrous-cavernous pulmonary tuberculosis (liquidators of the CRNPS disaster conseguences) has been found to possess a unidirectional change of their ratio, both in the CEA and blood serum. The conducted comparative analysis of the content of the individual FA_S and a total of saturated, unsaturated FA_S, $PUFA_s$ in CEA and blood serum is indicative of a possibility of a valuable use of CEA as a non-invasive biological object for the purpose of studying lipid metabolism.

Key words: fatty-acid spectrum of lipids, liquidators, blood serum, expired air condensate, peroxidation, pulmonary tuberculosis.

O.O.Bogomolets' National Medical University (Kyiv)

Рецензент – проф. І.Ф.Мещишен

Buk. Med. Herald. – 2007. – Vol.11, №1.- P.64-66

Надійшла до редакції 10.07.2006 року