

Дудка П.Ф.

професор;

Бодарецька О.І., Соколова Л.І., Добрянський Д.В.,

Тарченко І.П., Іорданова Н.Х., Вознюк В.В.

асистенти;

Бондаренко Ю.М.

доцент,

Національний медичний університет імені О.О. Богомольця

**КЛІНІЧНІ АСПЕКТИ ПОРУШЕННЯ
ЖИРНОКИСЛОТНОГО СПЕКТРУ ФОСФОЛІПІДІВ
КЛІТИННИХ МЕМБРАН У ХВОРИХ
НА ХРОНІЧНЕ ОБСТРУКТИВНЕ ЗАХВОРЮВАННЯ ЛЕГЕНЬ**

В патогенезі хронічного обструктивного захворювання (ХОЗЛ) провідне місце належить активації вільнорадикальних процесів [2, 3]. Найпершими мішенями їх впливу стають клітинні мембрани. Надмірна активація при цьому ліпопероксидації сприяє дестабілізації жирнокислотної рівноваги на рівні ліпідного комплексу біомембран та порушенню їх структурно-функціональної активності [1]. Закономірним наслідком цього процесу є збільшення потоку іонів Ca^{2+} в цитоплазму клітини з подальшою активацією фосфоліпази A_2 та вивільненням арахідонової кислоти в плазму крові. Інтенсифікація процесу її метаболічного перетворення завершується надмірним утворенням медіаторів запальних реакцій [4].

З огляду на це, визначення характеру порушень жирнокислотного спектру фосфоліпідів клітинних мембран має важливе значення в клінічній оцінці вираженості запальних реакцій у хворих на ХОЗЛ.

Метою дослідження було дослідити особливості порушення жирнокислотного складу фосфоліпідів мембран еритроцитів у хворих на ХОЗЛ I-II стадії у фазі загострення та фазі ремісії.

Об'єктом дослідження були 30 хворих на ХОЗЛ I-II стадії у фазі загострення (основна група). В групу порівняння увійшли 22 практично здорові особи. Дослідження функції зовнішнього дихання проводилось на апараті «Spiroset-3000» з визначенням статистичних та швидкісних показників. Обов'язково проводилась проба з сальбутамолом на зворотність обструкції. У разі зростання ОФВ_1

більше ніж на 12 % таких пацієнтів не включали в дослідження. Жирнокислотний склад фосфоліпідів мембран еритроцитів досліджували газохроматографічним методом із застосуванням хроматографа серії «Цвет-500». Отримані дані обробляли на персональному комп'ютері з використанням ліцензійних програм Microsoft Excel 2000 (Microsoft Corp., USA) та Statistica 6.1.478 (Stat Soft, USA). Статистичний аналіз проводили параметричними і непараметричними методами із використанням критерії Ст'юдента (t), Вілкоксона (w).

При проведенні аналізу жирнокислотного складу ліпідного комплексу мембран еритроцитів було відзначено зростання рівня насичених жирних кислот (НЖК) переважно за рахунок міристинової жирної кислоти (ЖК) (табл. 1).

Таблиця 1

**Жирнокислотний склад фосфоліпідів мембран еритроцитів
у хворих на ХОЗЛ I-II стадії (M±m)**

Показники ЖК, %	Основна група (n-30)	Група порівняння (n-22)
C14:0 міристинова	13,8±1,4	сліди
C16:0 пальмітинова	35,5±1,0	33,6±0,8
C18:0 стеаринова	13,1±0,8*	17,6±0,6
C18:1 олеїнова	14,1±0,5*	20,5±0,9
C18:2 лінолева	13,6±0,9	14,5±1,1
C18:3 γ-ліноленова	0,2±0,01	сліди
C20:3 дигомо-γ-лінолева	2,8±0,6	сліди
C20:4 арахідонова	6,4±0,8*	13,9±0,7
Сума НЖК	62,5±1,4*	51,2±1,4
Сума ННЖК	37,4±1,4*	48,8±1,4
Сума ПНЖК	23,4±1,3*	28,4±1,0

Примітка: * – різниця вірогідна (p<0,05).

Як, відомо, збільшення насиченості ліпідного комплексу є захисною реакцією, спрямованою на гальмування процесу надмірної ліпопероксидації.

Нами встановлено також достовірне зниження рівня ненасичених жирних кислот (ННЖК) за рахунок вірогідного зменшення олеїнової та арахідонової ЖК (в 1,5 та 2,2 рази). Відзначене достовірне зниження рівня арахідонової ЖК в

мембранах еритроцитів може опосередковано свідчити про активацію процесу ліпідної пероксидації та вивільнення її з біомембран. Метаболічне перетворення арахідонату в кінцеві продукти, зокрема простагландини і лейкотрієнти з прозапальними ефектами, сприяє ініціації запальних реакцій та дисбалансу гомеостатичних реакцій. Надмірна продукція метаболітів арахідонової кислоти набуває ланцюгового характеру, що негативно позначається на характері перебігу захворювання – посиленні запального процесу та підвищенні реактивності бронхіального дерева.

У хворих на ХОЗЛ I-II стадії в фазі загострення спостерігається порушення жирнокислотної рівноваги ліпідного комплексу біомембран в бік зростання рівня насичених та зменшення ненасичених ЖК. Зниження рівня ключової есенціальної ЖК – арахідонової вірогідно зумовлено ініціацією процесу метаболічного перетворення її в ейказаноїди з їх негативним впливом на перебіг патологічних процесів на рівні бронхіального дерева.

Список використаних джерел:

1. Дудка П.Ф., Стеченко Л.О., Куфтирева Т.П. та інші. Патоморфологічні зміни ендотеліального шару як однієї з причин порушення судинно-тромбоцитарної ланки гемостазу у хворих на хронічний обструктивний бронхіт // Матеріали науково-практичної конференції «Актуальні проблеми тромбозу і порушень гемостазу в клінічній медицині». – К., 2003. – С. 30-31.
2. Пасечник И.Н. Механизмы повреждающего действия активированных форм кислорода на биологические структуры в критических состояниях // Вестн. интенсивной терапии, 2001. – №4. – С. 3-9.
3. Celli B.R., Cote C.G., Marin J.M. The body-mass index, airflow obstruction, dyspnea, and exercise capacity index in chronic obstructive pulmonary disease / N.Engl. J.Med., 2004. 350 (10): 1005-1012/.
4. Vane J., Anggard E., Botting R. Regulatory functions of vascular endothelium 11 N. Eng J. Med., 1990. – V. 322. – P. 27-36.