

УДК 616-098.115+577.125:543.635

П.О. Колесник^{1,2}, А.В. Кедик²,
О.В. Ариповський³

ВИВЧЕННЯ ЖИРНОКИСЛОТНОГО СКЛАДУ КРОВІ ПАЦІЄНТІВ ІЗ НАДМІРНОЮ ВАГОЮ, ОЖИРІННЯМ ТА ГОСТРИМ ІНФАРКТОМ МІОКАРДА

¹ Науково-тренінговий консультативно-діагностичний Центр сімейної медицини та долікарської допомоги, м. Ужгород

² Кафедра терапії та сімейної медицини, Факультет післядипломної освіти та доуніверситетської підготовки, Ужгородський національний університет

³ Державний науковий центр прикладної мікробіології та біотехнології, м. Оболенськ, РФ

Одним із найважливіших завдань медичної галузі є пошук маркерів для прогнозування розвитку та раннього виявлення найбільш поширених захворювань, що сприятиме реалізації превентивної медицини. Актуальною проблемою сьогодення є ожиріння — не тільки через пандемічні масштаби поширення, але і тому, що воно є одним із факторів ризику розвитку ряду серцево-судинних захворювань, метаболічного синдрому (МС), цукрового діабету (ЦД) 2 типу, синдрому Піквіка та деяких онкологічних нозологій. Встановлено, що МС діагностується у 4,6% осіб з нормальною вагою, у 22,4% осіб з надмірною вагою та у 59,6% пацієнтів з ожирін-

ням [4]. Виявлення особливостей метаболічних процесів на рівні жирнокислотного обміну залежно від індексу маси тіла та пошук предикторів або “червоних прапорців”, які б засвідчували переломний момент переходу субклінічного оборотного процесу у патогенетично незворотне захворювання, є пріоритетним напрямком роботи авторів.

В організмі людини і тварин знайдено близько 70 вищих жирних кислот (ВЖК), але багато з них містяться в слідовій кількості, а роль у біохімічних перетвореннях встановлено близько у двадцяти з них [7]. Всі ЖК поділяються на насичені та ненасичені, а останні, в свою чергу, — на мононенасичені (МНЖК) та поліненасичені (ПНЖК) (рис. 1) [9].

Відповідно до номенклатурних правил, довжину гідрофобного ланцюга і кількість подвійних зв'язків $-C=C-$ в молекулі жирної кислоти (ЖК) позначають цифрами; наприклад, 20:4 — арахідонова кислота: перша цифра означає число атомів вуглецю в молекулі, друга — число подвійних зв'язків. Відповідно до іншої класифікації до символу кислоти обов'язково додається номер місця віддалення першого подвійного зв'язку, якщо рахувати не від карбоксильного, а від метильного кінця молекули. Таким чином виділено ω^3 -, ω^6 - та ω^9 -серії жирних кислот (рис. 2): згідно до традицій хімічної номенклатури, символ “ α ” відповідає найближчому до карбоксильної групи атому вуглецю (або першому від карбоксилу $C-C$ -зв'язку) молекулярного ланцюга ЖК, а символ “ ω ” — найдалшому. Отже, справа ускладнюється існуванням регіоізомерії ЖК ідентичної довжини та ступеню ненасиченості — так, найбільш поширеними біологічними формами октадеценової кислоти вважають олеїнову, ω^9 — 18:1, та вакценову, ω^6 — 18:1, октадекатрієнової — α - та γ -ліноленові кислоти, тобто ω^3 — 18:3 і ω^6 — 18:3 відповідно).

Важко переоцінити роль ЖК у метаболічних процесах, адже в організмі людини близько половини всієї енергії утворюється шляхом їх окислення. Окислення ЖК та їх рівень в плазмі крові не є константою і коливається навіть залежно від часу доби: так, тканини організму вдень утилізують глюкозу, а вночі “споживають” ЖК [3]. Зміна кількісного та якісного складу ЖК спостерігається при будь-яких патологічних процесах, не винятком є й ожиріння.

Встановлено, що підвищення рівня ЖК викликає в мітохондріях клітин ендотелію надмірний

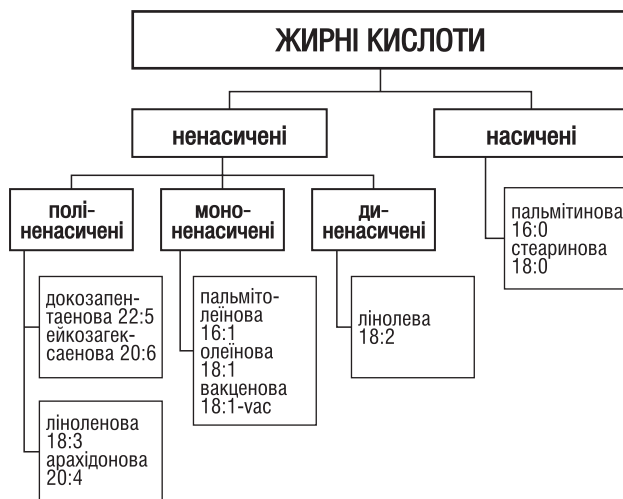


Рис. 1. Класифікація жирних кислот за кількістю подвійних зв'язків

синтез активних форм кисню, що призводить до окислення ліпопротеїдів низької щільності (ЛПНЩ) і до модифікації ліпопротеїдів високої щільності (ЛПВЩ), а це, в свою чергу, індукує запальний процес у стінках судин, ендотеліальну дисфункцію і призводить до утворення холестеринових бляшок [10, 12]. Діагностичне значення ЛПНЩ та ЛПВЩ є вже давно відомим та входить до протоколів обстеження хворого на ішемічну хворобу серця (ІХС), а от визначення ЖК на ранніх, нерідко субклінічних етапах розвитку хвороби, коли зміни ще є оборотними, може стати ключем для ранньої діагностики та прогнозування перебігу ІХС, ЦД 2 типу, МС.



Рис. 2. Класифікація жирних кислот за розташуванням першого (від ω -метильної групи молекули) подвійного зв'язку

Збільшення рівня ЖК відбувається при абдомінальному ожирінні, яке є однією з основних причин розвитку МС. При збільшенні кількості ліпоцитів активується посилене їх руйнування. ЖК, які вивільняються внаслідок ліполізу, надходять через ворітну вену до печінки. У печінці ЖК утилізуються шляхом глюконеогенезу, що спричинює збільшення продукції глюкози і розвиток гіперглікемії. Потрапляючи у кровотік, ЖК також порушують функцію інсулінових рецепторів і посилюють інсулінорезистентність. У нормі інсулін пригнічує утворення ЖК, проте, при розвитку інсулінорезистентності, ця його дія порушується. Дані зміни виникають поступово, а при збільшенні рівня ЖК у крові спочатку “вмикаються” компенсаторні можливості організму, а вже потім запускається каскад патологічних реакцій. Тривала дія високого рівня ЖК призводить до дестабілізації β -клітин підшлункової залози, їх загибелі, в результаті чого пригнічується секреція інсуліну. Наслідком є розвиток гіперглікемії, інсулінорезистентності, що в свою чергу веде до виникнення ЦД II типу [10]. Враховуючи наведений складний біохімічний механізм перетворень ЖК в організмі, очевидним є клінічне значення визначення рівня ЖК при ожирінні у периферичній крові з метою раннього виявлення МС.

В серцевому м'язі ЖК метаболізуються за рахунок β -окислення і постачають близько 65–70% АТФ, а решту міокард отримує за рахунок гліколізу [2, 11]. Однак окислення ЖК — процес, який потребує набагато більшої кількості кисню, ніж окислення глюкози. За нормальних умов такі потреби міокарду в кисні повністю задовольняються, але при виникненні навіть незначної ішемії, яка може клінічно не проявлятися, β -окислення ЖК значно знижується, а отже, збільшується їх кількість в плазмі крові.

Схожі зміни показників жирнокислотного спектру крові відбуваються і у хворих на гіпертонічну хворобу (ГХ). У багатьох дослідженнях було виявлено збільшення показників ряду ЖК у крові хворих на ГХ у поєднанні з ожирінням. У цих осіб внаслідок ліполізу збільшується кількість ω^6 -поліненасичених жирних кислот (ПНЖК): метаболіти-ейкозаноїди ω^6 -ПНЖК вважають відповідними як за вазоконстрикторні ефекти, так і за блокування процесу вивільнення NO, який, як відомо, є потужним вазодилататором [8, 13].

Важливим моментом оцінки жирнокислотного складу є врахування субстрату, у якому їх визначали. На даний час не має спільної думки щодо значення рівня ЖК у різних біологічних рідинах, тому актуальним є питання зміни жирнокислотного спектру не тільки плазми чи еритроцитів, але і у самих ліпопротеїдах чи тригліцеридах при певних патологічних станах; особливо перспективним здається вивчення патологій, що можуть супроводжуватися атерогенною дисліпідемією [2]. Згідно наукових даних жирнокислотний профіль у фосfolіпідах виступає незалежним фактором ризику серцево-судинних захворювань; встановлено, крім того, що при інфаркті міокарду (ІМ) в фосfolіпідах значно зростає рівень насичених ЖК та знижується рівень деяких ПНЖК, а саме α -ліноленової, ейкозапентаєнової та арахідонової кислот [1, 6].

МАТЕРІАЛИ ТА МЕТОДИ

В рамках проекту прикладного дослідження “Реалізація доказового скринінгу превентивних захворювань в нерівних умовах первинної медичної допомоги села і міста”, ініційованого науково-тренінговим консультативно-діагностичним Центром сімейної медицини та долікарської допомоги факультету післядипломної освіти та доуніверситетської підготовки Ужгородського національного університету, було обстежено 47 осіб, а саме 33 пацієнта, що зверталися по допомогу у амбулаторії сімейної медицини Ужгородського міського Центру ПМСД за період з травня 2014 року по липень 2014 року та 14 пацієнтів у гострій фазі ІМ, що були госпіталізовані у кардіореанімаційне відділення Ужгородської центральної клінічної лікарні.

У обстежених осіб оцінювалися наступні дані: вік, стать, індекс маси тіла (ІМТ), рівні загального холестерину (ЗХС), холестерину ліпопротеїдів високої щільності (ХС ЛПВЩ), холестерину ліпопротеїдів низької щільності (ХС ЛПНЩ), тригліцеридів (ТГ), коефіцієнту атерогенності (КА), рівень міристинової ЖК (14:0), пентадеканової ЖК (15:0), пальмітинової к-ти (16:0), пальмітолеїнової к-ти (16:1), олеїнової к-ти (18:1 ol), стеаринової к-ти (18:0), α -ліноленової (α -18:3), лінолевої (18:2), γ -ліноленової (γ -18:3), дігомо- γ -ліноленової (γ -20:3), арахідонової (20:4), ейкозапентаєнової (20:5), докозапентаєнової (22:5) та докозагексаєнової (22:6) кислот.

Визначення показників ліпідограми проводилося спектрофотометричним методом на

базі клініки “ГЕМО МЕДИКА” (м. Ужгород, Україна), апаратом SIEMENS Dimension RxL Max. Визначення показників жирнокислотного складу плазми проводилося методом газової хроматографії на базі Державного наукового центру прикладної мікробіології та біотехнології (м. Оболенськ, РФ), згідно угоди про співпрацю від 2013 року. Для вивчення жирнокислотного складу плазми використовували аналітичний газовий хроматограф “Варіан 3900” (США) і кварцову капілярну колонку з іммобілізованою нерухомою фазою “Супелковакс-10” (15 м × 0,25 мм × 0,3 мкм, виробництва “СУПЕЛКО”, Швейцарія).

Усіх пацієнтів було розділено на 4 групи: тематична група 1 — пацієнти з надмірною вагою; тематична група 2 — пацієнти з ожирінням I та II ступеню (далі пацієнти з ожирінням); тематична група 3 — пацієнти у гострій фазі ІМ (далі пацієнти з ГІМ); контрольна група — чоловіки та жінки старше 30 років з нормальними показниками ліпідного спектру та індексом маси тіла (далі практично здорові). Частка пацієнтів з надмірною вагою становила 23,4% (11 осіб), з ожирінням — 19,2% (9 осіб), з ГІМ — 29,8% та практично здорових осіб — 27,6% (13 осіб).

Згідно з умовами включення у дослідження, пацієнти не отримували статинотерапії щонайменше протягом одного місяця до моменту дослідження.

Статистична обробка даних, зокрема визначення Т-тесту та коефіцієнту рангової кореляції за Пірсоном, проводилася за допомогою програми “Microsoft Excel 2007”.

РЕЗУЛЬТАТИ ТА ЇХ ОБГОВОРЕННЯ

Середній вік пацієнтів контрольної групи становив $33,2 \pm 1,4$ р., ІМТ $22,9 \pm 0,03$ кг/м². Середній вік пацієнтів тематичної групи 1 становив $57,2 \pm 1,2$ р., ІМТ $27,06 \pm 0,42$ кг/м². Середній вік

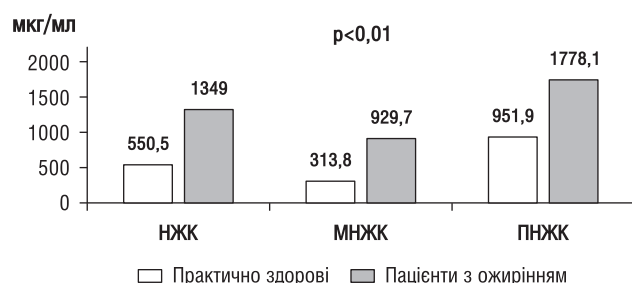


Рис. 3. Рівень жирних кислот у практично здорових осіб та пацієнтів з ожирінням

пацієнтів тематичної групи 2 становив $59,7 \pm 1,1$ р., ІМТ $35,9 \pm 1,17$ кг/м². Середній вік пацієнтів тематичної групи 3 становив $56,8 \pm 1,2$ р., ІМТ $27,5 \pm 0,6$ кг/м².

При порівнянні жирнокислотного складу плазми осіб з ожирінням та пацієнтів контрольної групи встановили достовірну різницю щодо сумарної кількості насичених жирних кислот (НЖК), мононенасичених жирних кислот (МНЖК) та поліненасичених жирних кислот (ПНЖК) (рис. 3).

Слід відмітити, що статистично достовірні відмінності були знайдені не лише між сумарними ЖК, але і між окремими ЖК, що входили до складу цих груп (табл. 1).

Сумарна кількість ω^6 -ПНЖК у пацієнтів з ожирінням на 83% перевищувала ці ж показники у практично здорових осіб (1651,01 мкг/мл у пацієнтів з ожирінням проти 899,7 мкг/мл у здорових, $p=0,032$). У той же час сумарна кількість ω^3 -ПНЖК у осіб з ожирінням була вищою на 144% — 127,1 мкг/мл проти 52,2 мкг/мл у практично здорових осіб ($p < 0,01$).

Порівнюючи жирнокислотний склад плазми у пацієнтів з надмірною вагою та практично здорових осіб виявлені достовірні відмінності щодо рівня окремих ЖК (табл. 2). Сумарна кількість НЖК у осіб з надмірною вагою становила 854,9 мкг/мл, МНЖК — 519,8 мкг/мл, ПНЖК — 1220,8 мкг/мл.

При порівнянні показників жирнокислотного складу пацієнтів у гострій фазі ІМ з надмірною вагою та контрольної групи виявили достовірну різницю між окремими ЖК (табл. 3). Сумарна кількість НЖК у пацієнтів з ГІМ становила 748,7 мкг/мл, МНЖК — 500,5 мкг/мл, ПНЖК — 1115,8 мкг/мл.

Особи з ожирінням, порівняно з пацієнтами з надмірною вагою, мали суттєво вищий рівень НЖК, МНЖК та ПНЖК — як сумарно, так і по окремих ЖК (за виключенням ейкозапентаєнової та докозагексаєнової кислот, при порівнянні яких у вказаних групах достовірних відмінностей не виявлено (табл. 4).

Таким чином, зі збільшенням індексу маси тіла зростає рівень ВЖК. У пацієнтів з ожирінням рівні трьох (з чотирьох) ПНЖК з групи ω^6 , які беруть участь в утворенні запальних цитокінів, були вищими порівняно з показниками осіб з надмірною вагою. З іншого боку, у пацієнтів з ожирінням з усіх показників ω^3 -ПНЖК, які беруть участь у протизапальних процесах, віро-

Жиринокислотний спектр плазми пацієнтів з ожирінням та практично здорових осіб

Вищі жирні кислоти		Показники пацієнтів з ожирінням, М±m мкг/мл	Показники практично здорових осіб, М±m мкг/мл	p
Формула	Тривіальна назва			
14:0	міристинова	52,2±5,03	13,9±2,6	<0,01
15:0	пентадеканова	11,7±0,8	4,06±0,5	=0,002
16:0	пальмітинова	1003±74,4	395,4±36	=0,004
ω ⁷ -16:1	пальмітолеїнова	114,1±10,5	27,7±4,1	<0,01
ω ⁹ -18:1	олеїнова	815,5± 52	286,6±31	=0,02
18:0	стеаринова	281,8±24	137,6±12,8	<0,01
ω ³ -18:3	α-ліноленова	15,8±1,6	3,2±0,3	<0,01
ω ⁶ -18:2	лінолева	1350,4±148	708,1±54	=0,012
ω ⁶ -18:3	γ-ліноленова	18,1±2,4	10,9±0,4	=0,014
ω ⁶ -20:3	дігомо-γ-ліноленова	59,3±5,4	21,4±2,1	=0,011
ω ⁶ -20:4	арахідонова	223±17	159,4±5,3	<0,01
ω ³ -20:5	ейкозапентаєнова	25,3±6,9	9,4±2,6	<0,01
ω ³ -22:5	докозапентаєнова	16,7±2,04	6,9±0,9	=0,005
ω ³ -22:6	докозагексаєнова	69,1±11,2	32,7±4	<0,01

Таблиця 2

Жиринокислотний спектр плазми пацієнтів з надмірною вагою та практично здорових осіб

Вищі жирні кислоти		Показники пацієнтів з надмірною вагою, М±m мкг/мл	Показники практично здорових осіб, М±m мкг/мл	p
Формула	Тривіальна назва			
16:0	пальмітинова	618,9±64,2	395,4±36	<0,01
16:1	пальмітолеїнова	50,3± 8,7	27,7±4,1	<0,01
18:1	олеїнова	469,4± 61	286,6±31	<0,01
18:0	стеаринова	203,2± 19	137,6±12,8	=0,013
α-18:3	α-ліноленова	6,5±1,1	3,2±0,3	=0,021
18:2	лінолева	882,6± 91	708,1±54	=0,032
γ-18:3	γγ-ліноленова	11,3± 1,3	10,9±0,4	=0,002
γ-20:3	дігомо-γ-ліноленова	39,2±4,2	21,4±2,1	<0,01
22:5	докозапентаєнова	11,1± 1,1	6,9±0,9	<0,01

Таблиця 3

Жиринокислотний спектр плазми пацієнтів у гострій фазі інфаркту міокарда та практично здорових осіб

Вищі жирні кислоти		Показники пацієнтів у гострій фазі ІМ, М±m мкг/мл	Показники практично здорових осіб, М±m мкг/мл	p
Формула	Тривіальна назва			
16:0	пальмітинова	564,07±54,0	395,4±36	=0,024
16:1	пальмітолеїнова	57,4± 9,8	27,7±4,1	<0,01
18:1	олеїнова	443,2± 51	286,6±31	<0,01
α-18:3	α-ліноленова	3,7±0,5	3,2±0,3	=0,026
γ-18:3	γ-ліноленова	10,0± 0,6	10,9±0,4	=0,003
γ-20:3	дігомо-γ-ліноленова	35,5±3,8	21,4±2,1	<0,01
20:4	арахідонова	203,1± 16,9	159,3±15,3	<0,01

гідно вищим виявився лише рівень α-ліноленової кислоти, а рівень інших ω³-ПНЖК достовірно не відрізнялися.

При порівнянні показників ЖК у пацієнтів з ГІМ та осіб з надмірною вагою виявлено вірогідну різницю рівня тих же кислот, що відмічено

у пацієнтів з ожирінням, за винятком стеаринової, докозапентаєнової, докозагексаєнової та γ-ліноленової (табл. 5, 6).

Показник сумарної кількості ω⁶-ПНЖК у пацієнтів з ожирінням був вищим на 36%, ніж у пацієнтів з гострим ІМ (1651,1 мкг/мл у пацієнтів

Достовірна різниця при порівнянні жирних кислот плазми пацієнтів з ожирінням та пацієнтів з надмірною вагою

Вищі жирні кислоти		Показники пацієнтів з ожирінням, М±m мкг/мл	Показники пацієнтів з надмірною вагою, М±m мкг/мл	Т-тест, р
Формула	Тривіальна назва			
14:0	міристинова	52,2±5,03	26,5±4,1	=0,0037
15:0	пентадеканова	11,7±0,8	6,3±1,04	<0,01
16:0	пальмітинова	1003±74,4	618,9±64,2	=0,002
16:1	пальмітолеїнова	114,1±10,5	50,3±8,7	<0,01
18:1 ol	олеїнова	815,5±52	469,4±61,1	=0,016
18:0	стеаринова	281,8±24	203,2±19,8	=0,012
α-18:3	α-ліноленова	15,8±1,6	6,5±1,1	=0,014
18:2	лінолева	1350,4±148	882,6±91	<0,01
γ-18:3	γ-ліноленова	18,1±2,4	11,3±1,3	=0,015
γ-20:3	дігomo-γ-ліноленова	59,3±5,4	39,2±4,2	<0,01
20:4	арахідонова	223±17	150,2±12,1	=0,018
22:5	докозапентаєнова	16,7±2,04	11,1±1,1	=0,006

Таблиця 5

Достовірна різниця при порівнянні рівня жирних кислот плазми пацієнтів з гострим інфарктом міокарда та пацієнтів з надмірною вагою

Вищі жирні кислоти		Показники пацієнтів з ГІМ, М±m мкг/мл	Показники пацієнтів з надмірною вагою, М±m мкг/мл	Т-тест, р
Формула	Тривіальна назва			
14:0	міристинова	23,5±3,8	26,5±4,1	<0,01
15:0	пентадеканова	5,25±0,6	6,3±1,04	<0,01
16:0	пальмітинова	564,07±54	618,9±64,2	<0,01
16:1	пальмітолеїнова	57,4±9,8	50,3±8,7	<0,01
18:1 ol	олеїнова	443,2±51	469,4±61,1	=0,023
α-18:3	α-ліноленова	3,7±0,5	11,3±1,3	<0,01
18:2	лінолева	812,5±57	882,6±91	<0,01
γ-20:3	дігomo-γ-ліноленова	35,5±3,8	39,2±4,2	<0,01
20:4	арахідонова	203,1±16,9	150,2±12,1	=0,04
20:5	ейкозапентаєнова	5,3±1,1	12,7±2,3	=0,031

Таблиця 6

Достовірна різниця при порівнянні рівня жирних кислот плазми пацієнтів з гострим інфарктом міокарда та пацієнтів з ожирінням

Вищі жирні кислоти		Показники пацієнтів з ГІМ, М±m мкг/мл	Показники пацієнтів з ожирінням, М±m мкг/мл	Т-тест, р
Формула	Тривіальна назва			
14:0	міристинова	23,5±3,8	52,2±5,03	=0,0022
15:0	пентадеканова	5,25±0,6	11,7±0,8	<0,01
16:0	пальмітинова	564,07±54	1003±74,4	<0,01
16:1	пальмітолеїнова	57,4±9,8	114,1±10,5	<0,01
18:1 ol	олеїнова	443,2±51	815,5±52	=0,021
18:0	стеаринова	155,8±9,3	281,8±24	<0,01
α-18:3	α-ліноленова	3,7±0,5	15,8±1,6	<0,01
18:2	лінолева	812,5±57	1350,4±148	<0,01
γ-18:3	γ-ліноленова	10±0,6	18,1±2,4	=0,004
γ-20:3	дігomo-γ-ліноленова	35,5±3,8	59,3±5,4	<0,01
20:5	ейкозапентаєнова	5,3±1,1	52,2±5,03	=0,005
22:5	докозапентаєнова	8,3±1,2	16,7±2,04	<0,01
22:6	докозагексаєнова	36,8±3,6	69,1±11,2	<0,01

з ожирінням та 1061,7 мкг/мл у пацієнтів у гострій фазі ІМ). Що ж до рівня ω^3 -ПНЖК, то у пацієнтів з ожирінням даний показник був вищим на 57% (127,1 мкг/мл та 54 мкг/мл у осіб з ІМ).

У пацієнтів з надмірною вагою сумарна кількість ω^6 -ПНЖК була лише на 7% вищою, ніж у пацієнтів з ГІМ (1135,41 мкг/мл проти 1061,7 мкг/мл), зокрема за рахунок вірогідно вищого рівня арахідонової кислоти. Рівень ω^3 -ПНЖК у пацієнтів з надмірною вагою, порівняно з особами з ІМ, був вищим на 52% (85,4 мкг/мл та 54 мкг/мл відповідно). Таким чином, рівень протизапальних ВЖК у пацієнтів з ГІМ у плазмі виявлено значно нижчим, ніж у здорових: спостерігається своєрідний дефіцит ω^3 -ПНЖК.

При порівнянні жирнокислотного спектру плазми пацієнтів тематичних груп 1, 2, 3 та контрольної групи встановлено, що рівень арахідонової кислоти у пацієнтів з ожирінням та ГІМ статистично не відрізнявся — у той час як у практично здорових осіб та осіб з надмірною вагою він був достовірно нижчим. Таким чином, у пацієнтів з ожирінням без клінічних проявів ІХС рівень прозапальної арахідонової кислоти є таким же високим, як і у гострій фазі ІМ, що може свідчити про наявність у них передумов до розвитку запалення. Проте варто враховувати, що у пацієнтів з ожирінням, на відміну від пацієнтів з ГІМ, вірогідно більшим є й рівень протизапальних ПНЖК: даний факт, очевидно, гальмує прогресування запальних змін. Імовірно, виснаження компенсаторних можливостей пулу ω^3 -ПНЖК та прогресивне зростання рівня арахідонової кислоти провокує запуск каскадних реакцій атерогенезу, який є однією з основних причин розвитку ІМ.

Крім визначення жирнокислотного складу плазми крові, пацієнтам з надмірною вагою проводили визначення ЖК у ХС ЛПВЩ та ХС ЛПНЩ. Встановлено, що рівень ω^6 -ПНЖК у ліпопротеїдах високої щільності становив 372,4 мкг/мл, тоді як у ліпопротеїдах низької щільності даний показник становив 823,3 мкг/мл. Рівень ω^3 -ПНЖК у ХС ЛПВЩ становив 29,65 мкг/мл, тоді як у ХС ЛПНЩ — 47,2 мкг/мл. Таким чином, рівень прозапальних ПНЖК у ліпопротеїдах високої щільності у 2,2 рази є нижчим, а рівень протизапальних у 1,5 разів нижче порівняно з ХС ЛПНЩ. Цікавим є порівняння даних показників ліпопротеїдів у практично здорових осіб та пацієнтів з ожирінням, що мотивує нас на

збільшення вибірки контрольних та тематичних пацієнтів для подальшого вивчення особливостей жирнокислотного спектру пацієнтів через призму ліпопротеїдів залежно від ІМТ.

У практично здорових осіб найсильніший кореляційний зв'язок був виявлений між віком та рівнем арахідонової кислоти ($r=0,65$), що свідчить про зростання рівня арахідонової кислоти з віком. Таким чином, вік постає перед нами як немодифікований фактор ризику зростання рівня основної прозапальної ПНЖК.

У осіб з надмірною вагою виявлено сильний прямий зв'язок між рівнем ЗХС та рівнями міристинової кислоти ($r=0,75$) та пентадеканової ЖК ($r=0,82$) та сильний зворотній зв'язок між рівнем ТГ та рівнем γ -ліноленої кислоти ($r=-0,68$) та дігомо- γ -ліноленої кислот ($r=-0,65$). Таким чином, у осіб з надмірною вагою вищий рівень ТГ асоціювався із зменшенням рівнів прозапальних ЖК, проте даної тенденції не було у інших досліджуваних групах.

У осіб з ожирінням виявлено сильний прямий зв'язок між рівнем ЗХС та ейкозапентаєновою кислотою ($r=0,74$), докозапентаєновою ($r=0,68$) та докозагексаєновою кислотою ($r=0,67$); між рівнем ХС ЛПНЩ та ейкозапентаєновою кислотою ($r=0,67$), докозапентаєновою ($r=0,66$) та докозагексаєновою кислотою ($r=0,68$); між рівнем ТГ та γ -ліноленої кислоти ($r=0,77$) і дігомо- γ -ліноленої кислоти ($r=0,72$); сильний зворотній зв'язок між віком та рівнем міристинової ($r=-0,67$) та пальмітолеїновою ($r=-0,65$) кислот. Це свідчить, що атерогенні зміни у ліпідограмі (зростання рівня ЗХС та ХС ЛПНЩ) у осіб з ожирінням супроводжується зростанням рівня протизапальних ПНЖК, що може говорити про компенсаторне підвищення рівня ω^3 -ПНЖК у відповідь на субклінічний атерогенез у пацієнтів з ожирінням; зростання рівня ТГ корелює зі збільшенням рівня прозапальних ПНЖК. З віком у осіб з ожирінням зменшується рівень міристинової та пальмітолеїнової жирних кислот.

ВИСНОВКИ

1. Для осіб з ожирінням без клінічних проявів ІХС характерним є такий же високий рівень прозапальної арахідонової кислоти, як і у гострій фазі ІМ, що може свідчити про наявність у них передумов до розвитку запалення.

2. У пацієнтів з ІМ у гострій фазі сумарна кількість протизапальних ПНЖК є вірогідно

нижчою, ніж у пацієнтів з ожирінням та надмірною вагою.

3. У осіб з ожирінням предиктором розвитку порушень коронарного кровотоку можна вважати прогресивне зростання концентрації арахідонової кислоти на фоні зниження рівня ω^3 -ПНЖК.

4. Зі збільшенням індексу маси тіла зростає рівень ПНЖК (переважно прозапальних): показники трьох з чотирьох прозапальних ω^6 -ПНЖК у осіб з ожирінням були достовірно вищими порівняно з такими у осіб з надмірною вагою, тоді як серед протизапальних ω^3 -ПНЖК вищим був рівень лише однієї α -ліноленової кислоти.

5. З віком рівень арахідонової кислоти зростає — незалежно від наявності супутньої патології.

ЛІТЕРАТУРА

1. Аналіз жирно кислотного складу крові пацієнтів у найгострішій фазі інфаркту міокарду / М.І. Веждел, П.О. Колесник, О.В. Ариповський, С.В. Цяпець // *Сімейна медицина*. — 2010. — № 1. — С. 117–118.
2. Газохроматографическое определение жирно кислотного состава биологических жидкостей с использованием безэкстракционного способа пробоподготовки / А.В. Ариповский, П.О. Колесник, М.И. Веждел, Т.А. Червякова, А.В. Кирзо // *Вестник медицинского центра управления делами президента республики Казахстан*. — 2012. — № 1. — С. 99–106.
3. Газохроматографический метод определения липидных показателей крови при ишемической болезни сердца / С.Г. Гичка, Т.С. Брюзгина, Г.М. Вретик, С.Н. Рева // *Укр. кардіол. журнал*. — 1998. — № 7–8. — С. 50–52.
4. Гиріна О.М., Брюзгіна Т.С., Лебединська М.Р. Визначення співвідношення жирних кислот у хворих на ішемічну хворобу серця // *Матеріали конференції "Сучасні питання кардіології"*. — 2004. — Чернівці, 4–5 жовтня. — С. 342–343.
5. Гиріна О.М., Лейн Л.Ю., Брюзгіна Т.С. Вивчення впливу сезонності на ліпідні показники сироватки крові й поту при ішемічній хворобі серця та гіпертонічній хворобі // *Мед. хімія*. — 2003. — № 1. — С. 77–79.
6. Зенков Н.К., Меньшикова Е.Б., Шегрин С.М. Окислительный стресс, диагностика, терапия, профилактика / Н.К. Зенков, Е.Б. Меньшикова, С.М. Шегрин // *Новосибирск: РАМН*. — 1993. — № 2. — С. 181–185.
7. Климов А.Н., Никульчева Н.Г. Липиды и их обмен в животном организме / А.Н. Климов, Н.Г. Никульчев // *Обмен липидов и липопротеидов и его нарушения*. — 1999. — № 4. — С. 9–126.
8. Клініко-біохімічні аспекти композиційної перебудови ліпідів біомемброн еритроцитів при хронічному обструктивному бронхіті / П.Ф. Дудка, Т.С. Брюзгіна, Р.І. Ільницький, Л.І. Соколова // *Матеріали конференції "Актуальні проблеми клінічної пульмонології"*. — К., 2003. — С. 36–37.
9. Титов В.Н. Сложные липиды кровотока: функциональная роль и диагностическое значение / В.Н. Титов // *Клин. лаб. диагностика*. — 1997. — № 12. — С. 3–10.
10. Aras O., Dilsizian V. Targeting ischemic memory // *Current Opinion in Biotechnology*. — 2007. — Vol. 18. — P. 46–51.
11. Kelley D.E. Skeletal muscle triglycerides. an aspect of regional adiposity and insulin resistance // *Ann. N.-Y. Acad. Sci.* — 2001. — Vol. 967. — P. 135–145.

12. van der Vusse G.J., van Bilsen M., Glarz J.F., et al. Critical steps in cellular fatty acid uptake and utilization // *Mol. Cell Biochem*. — 2002. — Vol. 239. — P. 9–15.
13. Straczkowski M., Kowalska I., Baranowski M. et al. Increased skeletal muscle ceramide level in men at risk of developing type 2 diabetes // *Diabetologia*. — 2007. — Vol. 50 (11). — P. 2366–2373.

ИЗУЧЕНИЕ ЖИРНОКИСЛОТНОГО СОСТАВА КРОВИ ПАЦИЕНТОВ С ИЗБЫТОЧНЫМ ВЕСОМ, ОЖИРЕНИЕМ И ОСТРЫМ ИНФАРКТМ МИОКАРДА

П.О. Колесник^{1,2}, А.В. Кедик², А.В. Ариповский³

¹ Научно-тренинговый консультативно — диагностический Центр семейной медицины и доврачебной помощи, г. Ужгород

² Кафедра терапии и семейной медицины, Факультет последипломного образования и довузовской подготовки, Ужгородский национальный университет

³ Государственный научный центр прикладной микробиологии и биотехнологии, г. Оболensk, РФ

Проведен анализ жирнокислотного состава плазмы практически здоровых лиц, пациентов с избыточным весом, ожирением и больных с инфарктом миокарда в острой фазе. Изучался вопрос, каким образом изменяется качественный и количественный жирнокислотный состав плазмы у обследованных пациентов и в какой степени эти изменения связаны с состоянием липидного спектра в данной когорте. Обнаружены четкие различия показателей жирнокислотного спектра в зависимости от индекса массы тела. Установлена корреляционная связь между возрастом, индексом массы тела, показателям липидограммы и жирнокислотного спектра. Выявлены закономерности в изменении жирнокислотного состава крови при остром нарушении коронарного кровообращения, которые могут использоваться в качестве предикторов у пациентов с ожирением.

Ключевые слова: индекс массы тела, избыточный вес, ожирение, острый инфаркт миокарда, липидный спектр, свободные жирные кислоты.

STUDY OF FATTY ACID COMPOSITION OF BLOOD IN PATIENTS WITH OVERWEIGHT, OBESITY AND ACUTE MYOCARDIAL INFARCTION

P.O. Kolesnik^{1,2}, A.V. Kedyk², A.V. Aripovsky³

¹ Research and Training Consultative and Diagnostic Center of family medicine and first aid, Uzhgorod

² Department of Therapy and Family Medicine, Faculty of postgraduate education and preuniversity training, Uzhgorod National University

³ State Research Center of Applied Microbiology and Biotechnology, Obolensk, RF

It was made the analysis of fatty acid composition of plasma of healthy individuals, patients with overweight, obesity and patients with myocardial infarction in the acute phase. Studied the question of changing the qualitative and quantitative fatty acid composition of plasma in patients and association of these changes with the lipid spectrum composition in this cohort. We revealed clear differences in the fatty acid spectrum depend of body mass index. Correlation was found between age, body mass index, lipid composition and fatty acid spectrum. We found regularities in changing of fatty acid composition of blood in acute coronary syndrome that can be used as predictors in patients with obesity.

Key words: body mass index, overweight, obesity, acute myocardial infarction, lipid spectrum, free fatty acid