

УДК 616.24-002:577.112.856

ИЗМЕНЕНИЯ СПЕКТРА ЖИРНЫХ КИСЛОТ ЛИПОПРОТЕИНОВ ВЫСОКОЙ ПЛОТНОСТИ У ЛИЦ С ВНЕГОСПИТАЛЬНОЙ ПНЕВМОНИЕЙ

Осочук С. С. (*oss62@mail.ru*)УО «Витебский государственный ордена Дружбы народов медицинский университет»,
Витебск, Беларусь

Введение. Обеспеченность эссенциальными жирными кислотами оказывает значительное влияние на активность воспаления, в том числе и пневмоний.

Цель. Исследование спектра жирных кислот липопротеинов высокой плотности при пневмониях. Липопротеины высокой плотности выделяли методом ультрацентрифугирования.

Материал и методы. Спектр жирных кислот определяли методом газовой хроматографии.

Выводы. Установлено увеличение содержания докозагексаеновой кислоты (C22:6n3) у пациентов с пневмониями. Определено наличие прямого влияния линолэлаидиновой кислоты (C18:2n6) на содержание докозагексаеновой кислоты.

Ключевые слова: полиненасыщенные жирные кислоты, липопротеины высокой плотности, пневмонии.

Введение

Известно, что воспалительный процесс является защитной реакцией организма [4], направленной на элиминацию повреждающего фактора из внутренней среды организма. Генерализация воспалительного процесса способна нанести значительный вред организму, вплоть до летального исхода. В связи с этим высокую актуальность приобретает изучение факторов, ограничивающих активность воспалительного процесса, к которым в числе прочих относятся резольвины, мазерины и протектины, являющиеся продуктами эссенциальных полиненасыщенных жирных кислот (ПНЖК) ω -3 и ω -6 ряда [19, 15, 20]. Учитывая, что при воспалительных процессах значительно активируется свободнорадикальное окисление [13], для которого одной из наиболее предпочтительных мишеней являются ПНЖК [3], можно предположить возникновение недостатка ПНЖК для продукции резольвинов, мазеринов и протектинов. Такая точка зрения подтверждается данными [11] о снижении количества жирных кислот с двойными связями при гнойно-септическом воспалении. В свою очередь при недостатке эссенциальных ПНЖК компенсаторно активируется синтез эндогенных ПНЖК ω -9 ряда, являющихся предшественниками тромбоксанов, простаглицлинов и лейкотриенов с выраженным протромбогенным, вазоконстрикторным и провоспалительным эффектами [11, 17]. Учитывая, что активность ферментов десатурации жирных кислот (Δ 5 и Δ 6 десатуразы) зависит от расположения двойной связи в десатурируемой жирной кислоте [18], спектр синтезирующихся в организме жирных кислот во многом определяется соотношением жирных кислот ω 3, ω 6 и ω 9 ряда, – таким образом, на продукцию противовоспалительных регуляторов способен повлиять не только дефицит, но и дисбаланс эссенциальных жирных кислот. Более того, дисбаланс ПНЖК при воспалительном процессе у человека неизбежен, что определяется множественностью этапов переноса ПНЖК в ткани, включающих синтез эфиров ХС (ЭХС) лецитин-холестерол-ацилтрансферазой (ЛХАТ);

перенос ЭХС из липопротеинов высокой плотности (ЛПВП) в состав липопротеинов низкой плотности (ЛПНП) белками-переносчиками эфиров холестерина (БПЭХС) и, наконец, рецепторно-опосредованный захват ЛПНП клетками [11] со снижением активности БПЭХС при воспалительных процессах [5].

Учитывая вышеизложенное, **целью** настоящей работы было определение спектра жирных кислот нативных ЛПВП и определение их взаимных связей и влияний у пациентов с внегоспитальной пневмонией.

Материал и методы

Работа одобрена независимым этическим комитетом УО «Витебский государственный медицинский университет» (УО «ВГМУ») и выполнялась в рамках Государственной программы научных исследований «Фундаментальная и прикладная медицина и фармация», № государственной регистрации 20143426 от 08.12.2014 г. Для достижения поставленной цели обследованы пациенты с внегоспитальной пневмонией, поступившие для лечения в Витебскую городскую клиническую больницу скорой помощи в осенне-зимний период 2014-2015 гг. Диагноз пневмонии устанавливался при рентгенологическом подтверждении очаговой инфильтрации легочной ткани, наличии острой лихорадки в начале заболевания (температура тела более 38,0°C), кашля с мокротой, характерных физикальных и лабораторных данных [7, 8]. Учитывая, что смертность от пневмоний возрастает с увеличением возраста пациентов [10], в группы обследуемых были включены лица второго периода зрелого возраста (36-60 лет) [2]. Обследованы 35 пациентов с внегоспитальной пневмонией и 34 практически здоровых человека той же возрастной группы при выписке из неврологического отделения. Кровь для исследования у пациентов с пневмониями забирали из локтевой вены при поступлении в клинику, в группе сравнения – в утренние часы при выписке из стационара (не ранее, чем через 12 ч после последнего приема пищи). Сыворотку получали двукратным 15-минутным центрифугированием

при +4°C, 3000 об/мин в центрифуге PC-6 и хранили в морозильной камере Forma (США) при -70°C.

ЛПВП выделяли на ультрацентрифуге «Optima LE 80K» Beckman (США) с использованием ротора 50.4Ti [16]. Экстракцию липидов проводили смесью хлороформ/метанол (2:1 по объему). Жирные кислоты метилировали 2M раствором натрия метоксида в метаноле (ISO 5509:2000) и анализировали на газовом хроматографе Focus GC с пламенно-ионизационным детектором и капиллярной колонкой BPX70, 60 м × 0,25 мм, производства Thermo Fisher Scientific (США). Жирные кислоты идентифицировали по времени удержания метиловых эфиров их стандартов (Sigma Aldrich), количество оценивали по площади пика (C12:0 лауриновой кислоты) и выражали в мкг/мл ЛПВП.

Статистическую обработку данных проводили с помощью программы «STATISTICA-10 RUS», Лицензия № STA999K347156W принадлежит УО «ВГМУ». Были использованы: анализ частотных гистограмм, описательная статистика, непараметрический анализ по Манну-Уитни для независимых групп и Вилкоксона для зависимых данных, методы дисперсионного анализа. Выбора метода анализа проводили по соответствию вида распределения признака закону нормального распределения (с использованием критерия Шапиро-Уилка) и равенства дисперсий (с использованием F-критерия) [6].

Результаты и обсуждение

Оценка количества жирных кислот ЛПВП не выявила признаков дефицита эссенциальных жирных кислот и перехода на продукцию жирных кислот ω-9 ряда. Вместе с тем апостериорные сравнения содержания жирных кислот показали (табл. 1, 2), что содержание докозагексаеновой кислоты (C22:6n3 (ДГК)) у пациентов с пневмониями статистически значимо выше, чем в группе здоровых людей (p<0,0001).

Таблица 1. – Скорректированные средние значения содержания докозагексаеновой кислоты (C22:6n3) мкг/мл ЛПВП в опытной и контрольной группах

№ ячейки	Группа наблюдения	Среднее	Станд. ошибка	-95,00%	+95,00%	N
1	пневмония	38,02	1,373	35,273	40,783	35
2	донор	4,05	1,393	1,257	6,849	34

Таблица 2. – Апостериорное сравнение и статистическая значимость различия в содержании докозагексаеновой кислоты в опытной и контрольной группах

Сравниваемые группы		Среднее отлич.	Станд. ошибка	p	-95,00% дов. пр.	+95,00% дов. пр.
пневмония	доноры	33,975	1,956	0,000	30,04	37,90

Учитывая способность ДГК снижать активность воспалительного процесса через уменьшение выработки провоспалительных цитокинов [1], можно предположить, что выявленные изме-

нения носят позитивный характер. Однако накопление ДГК может обуславливаться либо ростом её эндогенной продукции [9], либо снижением активности преобразования в резольвины [14]. Учитывая, что ω-3 и ω-6 предшественники ДГК не синтезируются в организме и в нашем исследовании их количество не отличалось от такового у здоровых людей, увеличение количества ДГК у пациентов с пневмонией за счет активности её эндогенной продукции является сомнительным. Таким образом, рост содержания ДГК может обуславливаться снижением активности её преобразования в резольвины. Если противовоспалительные эффекты ДГК не связаны с её прямым влиянием на синтез провоспалительных цитокинов, то рост её содержания является свидетельством потенциально опасного дисбаланса про- и противовоспалительных систем.

Для уточнения перечня факторов и степени их влияния на содержание ДГК была проведена оценка воздействия жирных кислот на содержание ДГК при пневмонии. Установлено, что на содержание ДГК оказали статистически значимое влияние (в табл. 3 представлено по убыванию степени влияния) γ-линоленовая кислота (C18:3n6), линолэлаидиновая кислота (C18:2n6t) (вероятно, экзогенного или микробного происхождения), олеиновая (C18:1n9c), миновая кислота (C20:3n9) (маркер дефицита эссенциальных жирных кислот), пальмитиновая (C16:0) и арахидоновая (C20:4n6) кислоты. Критерий наблюдаемой мощности свидетельствует, что при числе наблюдений в опытной (35 чел.) и контрольной (34 чел.) группах обеспечивается не менее 70% надежности полученных оценок. Итоговый эффект влияния на дисперсию зависимой переменной (C22:6n3) значащих переменных составляет 55,3%.

Таким образом, при пневмонии формируется специфический спектр жирных кислот, оказывающих влияние на содержание ДГК. Следует обратить внимание на высокую степень влияния линолэлаидиновой кислоты (C18:2n6t) на содержание ДГК. Учитывая, что эта кислота относится к трансжирным кислотам, её источником может быть, вероятнее всего, кишечная микрофлора. В этой связи значительный интерес представляет исследование взаимодействий состояния кишечной микрофлоры человека, спектра жирных кислот липопротеиновых комплексов крови и исходов пневмоний.

Оценка параметров модели взаимного влияния ковариат и факторов на содержание ДГК (C22:6n3) мкг/мл ЛПВП (зависимую переменную) (табл. 4) показала наличие статистически значимых прямых и обратных связей. Проведенный анализ позволил выделить жирные кислоты, находящиеся в положительной связи с ДГК (C16:0, C18:1n9c, C18:2n6t) и отрицательной связи с этой кислотой (C18:3n6, C20:3n9 и C20:4n6). Наличие среди жирных кислот, обладающих способностью стимулирования содержания ДГК (прямая связь) линолэлаидиновой кислоты (C18:2n6t), подтверждает сделанное выше предположение о важности состояния кишеч-

Таблица 3. – Итоговая таблица оценки влияния фиксированного фактора (группа наблюдения) и комплекса ковариат (жирные кислоты) на содержание докозагексаеновой кислоты (C22:6n3) мкг/мл ЛПВП

Эффект	SS	Степени Свободы	MS	F	p	Частичн. эта-квадрат	Наблюд. мощность (alpha=0,05)
Св. член	109,912	1	109,912	1,664	0,202650	0,0304	0,244
C18:3n6	1646,642	1	1646,642	24,930	0,000007	0,3199	0,998
C18:2n6t	1322,659	1	1322,659	20,025	0,000041	0,2742	0,992
C18:1n9c	924,640	1	924,640	13,999	0,000451	0,2089	0,956
C20:3n9	882,726	1	882,726	13,364	0,000590	0,2013	0,948
C16:0	476,389	1	476,389	7,212	0,009644	0,1197	0,750
C20:4n6	430,325	1	430,325	6,515	0,013612	0,1094	0,707
C16:1	240,994	1	240,994	3,648	0,061530	0,0644	0,466
C18:1n9t	220,352	1	220,352	3,336	0,073405	0,0592	0,433
C20:3n3	203,536	1	203,536	3,081	0,084961	0,0549	0,406
C14:0	83,789	1	83,789	1,268	0,265105	0,0233	0,197
C18:0	61,456	1	61,456	0,930	0,339122	0,0172	0,157
C18:2n6c	46,976	1	46,976	0,711	0,402824	0,0132	0,131
C20:3n6	37,227	1	37,227	0,563	0,456121	0,0105	0,114
C18:3n3	37,000	1	37,000	0,560	0,457493	0,0104	0,113
группа наблюдения	55,218	1	55,218	0,836	0,364679	0,0155	0,146
Ошибка	3500,587	53	66,049				

Таблица 4. – Оценки параметров модели взаимного влияния ковариат и факторов на зависимую переменную (C22:6n3) мкг/мл ЛПВП

Эффект	Парам.	Станд. ошибка	t	p	-95,00% дов. пр.	+95,00% дов. пр.	Beta (B)
Св. член	2,498	1,936	1,290	0,202	-1,386	6,382	
C14:0 мкг/мл	-0,858	0,762	-1,126	0,265	-2,387	0,670	-0,140
C16:0 мкг/мл	0,044	0,016	2,685	0,009	0,011	0,078	0,440
C16:1 мкг/мл	-0,660	0,345	-1,910	0,061	-1,354	0,033	-0,068
C18:0 мкг/мл	0,100	0,104	0,964	0,339	-0,108	0,310	0,028
C18:1n9t кг/мл	0,090	0,049	1,826	0,073	-0,008	0,190	0,329
C18:1n9c кг/мл	0,126	0,033	3,741	0,0004	0,058	0,194	0,138
C18:2n6t кг/мл	0,099	0,022	4,474	0,00004	0,054	0,144	0,165
C18:2n6c кг/мл	0,016	0,019	0,843	0,402	-0,022	0,054	0,129
C18:3n6 кг/мл	-0,063	0,012	-4,993	0,000007	-0,088	-0,037	-0,115
C18:3n3 кг/мл	-0,083	0,110	-0,748	0,457	-0,305	0,139	-0,008
C20:3n9 кг/мл	-3,843	1,051	-3,655	0,0009	-5,952	-1,734	-0,077
C20:3n6 кг/мл	0,209	0,279	0,750	0,456	-0,350	0,770	0,087
C20:3n3 кг/мл	-0,277	0,158	-1,755	0,084	-0,594	0,039	-0,023
C20:4n6 кг/мл	-0,210	0,082	-2,552	0,013	-0,376	-0,045	-0,124
Пневмония	1,089	1,191	0,914	0,364	-1,300	3,479	0,011

Таблица 5. – Критерии адекватности модели эмпирическим данным

Зависим. перемен.	Множеств. R	Множеств. R2	Скоррект. R2	SS Модель	SS Остаток	сс Остаток	F	p
C22:6n3 мкг/мл ЛПВП,	0,997	0,994	0,992	614732,2	3500,587	53	620,482	0,00

ной микрофлоры на исходы пневмоний. Поскольку изменения содержания жирных кислот – предшественников ДГК – отсутствовали, можно предположить, что, указанные жирные кислоты реализуют свое влияние через снижение активности ферментов синтеза резольвинов.

Отрицательная обратная связь укладывается в представление о взаимном влиянии полиненасыщенных жирных кислот n9, n6 и n3 ряда на активность элонгаз и десатураз, где жирные кислоты n3 ряда тормозят активность синтеза жирных кислот n6 и n9 рядов, а жирные кислоты n6 ряда тормозят активность продукции жирных кислот n9 ряда [1].

Проверка адекватности полученной модели с помощью коэффициента детерминации R2, рассчитанного как квадрат коэффициента корреляции Пирсона и скорректированного по числу коррелируемых пар, показала (табл. 5), что модель обеспечивает приближение к эмпирическим данным на 99,3%.

Следует подчеркнуть, что, несмотря на то, что не все переменные модели имели статистическую значимость, удаление их из модели существенно снижало её адекватность до 69,8%. Данный факт свидетельствует о сложных высокодетерминированных связях между вошедшими в модель жирными кислотами.

Выводы

1. У пациентов с пневмонией статистически значимо увеличивается содержание ДГК (C22:6 n3), что может быть негативным признаком течения пневмонии.

2. При пневмониях формируется спектр жирных кислот ЛПВП, способных оказать влияние на содержание ДГК. Статистически значимое влияние на содержание ДГК (C22:6 n3) оказывают γ -линоленовая кислота (C18:3n6), линолэлаидиновая кислота (C18:2n6t), олеиновая (C18:1n9c), миновая (C20:3n9), пальмитиновая (C16:0) и арахидоновая (C20:4n6) кислоты.

3. Пальмитиновая (C16:0), олеиновая (C18:1n9c), линолэлаидиновая (C18:2n6t) кислоты связаны прямой корреляционной связью с содержанием ДГК ЛПВП, а γ -линоленовая (C18:3n6), миновая (C20:3n9) и арахидоновая (C20:4 n6) кислоты отрицательно коррелируют с её содержанием.

Литература

1. Биохимия человека : в 2 т. / Р. Марри [и др.]. – Москва : Мир, 1993. – Т. 2. – 414 с.
 2. Бунак, В. В. Выделение этапов онтогенеза и хронологические границы возрастных периодов / В. В. Бунак

References

1. Biohimiya cheloveka : v 2 t. / R. Marri [i dr.]. – Moskva : Mir, 1993. – T. 2. – 414 s.
 2. Bunak, V. V. Videlenie etapov ontogeneza i hronologicheskie granitsi vozrastnih periodov / V. V. Bunak //

// Совет. педагогика. – 1965. – № 11. – С. 105-119.

3. Внебольничные пневмонии у взрослых : практ. рекомендации по диагностике, лечению и профилактике / А. Г. Чучалин [и др.]. – Москва, 2010. – 106 с.

4. Ланкин, В. З. Метаболизм липоперекисей в тканях млекопитающих / В. З. Ланкин // Биохимия липидов и их роль в обмене веществ : [сб. ст.] / АН СССР, Науч. совет по пробл. биохимии им. М. М. Шемякина ; отв. ред. С. Е. Северин. – Москва : Наука, 1981. – С. 75-95.

5. Макарова, В. И. Роль цитокинов в реализации воспалительной реакции / В. И. Макарова, А. И. Макаров // Экология человека. – 2008. – № 5. – С. 31-35.

6. Осочук, С. С. Характеристика изменений липидного спектра плазмы крови больных аппендицитом мужчин разных возрастных периодов / С. С. Осочук // Новости хирургии. – 2005. – Т. 13, № 1/4. – С. 19-22.

7. Реброва, О. Ю. Статистический анализ медицинских данных. Применение пакета прикладных программ STATISTIC / О. Ю. Реброва. – Москва : МедиаСфера, 2002. – 312 с.

8. Респираторная медицина : руководство : в 2-х т. / под ред. А. Г. Чучалина. – Москва : ГЭОТАР-Медиа, 2007. – Т. 1. – С. 474-509.

9. Сергеева, М. Г. Каскад арахидоновой кислоты / М. Г. Сергеева, А. Т. Варфоломеева. – Москва : Нар. образование, 2006. – 256 с.

10. Стекольников, Л. В. Болезни органов дыхания как причины смертности населения трудоспособного возраста / Л. В. Стекольников // Вестн. Чуваш. ун-та. – 2012. – № 3. – С. 507-512.

11. Титов, В. Н. Атеросклероз как патология полиеновых жирных кислот. Биологические основы теории атерогенеза / В. Н. Титов. – Москва : Фонд «Клиника XXI века», 2002. – С. 58-59.

12. Analysis of low density lipoproteins by preparative ultracentrifugation and refractometry / F. T. Lindgren [et al.] // J. Lipid res. – 1964. – Vol. 5. – P. 68-74.

13. Anti-inflammatory effect of docosahexaenoic acid on cytokine-induced adhesion molecule expression in human retinal vascular endothelial cells / W. Chen [et al.] // Invest. Ophthalmol. Vis. Sci. – 2005. – Vol. 46, № 11. – P. 4342-4347.

14. Haase, G. M. Oxidative Damage and Inflammation Biomarkers : Strategy in Hearing Disorders / G. M. Haase, K. N. Prasad // Otol. Neurotol. – 2016. – Vol. 37, № 8. – P. 303-308.

15. Influence of the cis-9, cis-12 and cis-15 double bond position in octadecenoic acid (18:1) isomers on the rat FADS2-catalyzed $\Delta 6$ -desaturation / V. Rioux [et al.] // Chem. Phys. Lipids. – 2015. – Vol. 187. – P. 10-19.

16. Lipid mediator class switching during acute inflammation : signals in resolution / B. D. Levy [et al.] // Nat. Immunol. – 2001. – Vol. 2. – P. 612-619.

17. Marcus, A. J. The eicosanoids in biology and medicine / A. J. Marcus // J. Lipid Res. – 1984. – Vol. 25, № 13. – P. 1511-1516.

18. Resolvin E1 and protectin D1 activate inflammation resolution programmes / J. M. Schwab [et al.] // Nature. – 2007. – Vol. 447. – P. 869-874.

19. Resolvins and omega three polyunsaturated fatty acids : Clinical implications in inflammatory diseases and cancer / K. Moro [et al.] // World J. Clin. Cases. – 2016. – Vol. 4, № 7. – P. 155-164.

20. Resolvins : a family of bioactive products of omega-3 fatty acid transformation circuits initiated by aspirin treatment that counter proinflammation signals / C. N. Serhan [et al.] // J. Exp. Med. – 2002. – Vol. 196. – P. 1025-1037.

Sovet. pedagogika. – 1965. – № 11. – S. 105-119.

3. Vnebol'nichnie pnevmonii u vzroslih : prakt. rekomendatsii po diagnostike, lecheniyu i profilaktike / A. G. Chuchalin [i dr.]. – Moskva, 2010. – 106 s.

4. Lankin, V. Z. Metabolizm lipoperekisei v tkanyah mlekopitayuschih / V. Z. Lankin // Biohimiya lipidov i ih rol' v obmene veshchestv : [sb. st.] / AN SSSR, Nauch. совет po probl. biohimiim im. M. M. SHemyakina ; otv. red. S. E. Severin. – Moskva : Nauka, 1981. – S. 75-95.

5. Makarova, V. I. Rol' tsitokinov v realizatsii vospalitel'noi reaktcii / V. I. Makarova, A. I. Makarov // Ekologiya cheloveka. – 2008. – № 5. – S. 31-35.

6. Osouchuk, S. S. Harakteristika izmenenii lipidnogo spektra plazmi krovi bol'nih appenditsitom muzhchin raznih voznrastnih periodov / S. S. Osouchuk // Novosti hirurgii. – 2005. – T. 13, № 1/4. – S. 19-22.

7. Rebrova, O. YU. Statisticheskii analiz meditsinskih dannih. Primenenie paketa prikladnih programm STATISTIC / O. YU. Rebrova. – Moskva : MediaSfera, 2002. – 312 s.

8. Respiratornaya meditsina : rukovodstvo : v 2-h t. / pod red. A. G. Chuchalina. – Moskva : GEOTAR-Media, 2007. – T. 1. – S. 474-509.

9. Sergeeva, M. G. Kaskad arahidonovoi kisloty / M. G. Sergeeva, A. T. Varfolomeeva. – Moskva : Nar. obrazovanie, 2006. – 256 s.

10. Stekol'schikov, L. V. Bolezni organov dihaniya kak prichini smertnosti naseleniya trudospobnogo vozrasta / L. V. Stekol'schikov // Vestn. CHuvash. un-ta. – 2012. – № 3. – S. 507-512.

11. Titov, V. N. Ateroskleroz kak patologiya polienovih zhirnih kislot. Biologicheskie osnovi teorii aterogeneza / V. N. Titov. – Moskva : Fond «Klinika XXI veka», 2002. – S. 58-59.

12. Analis of low density lipoproteins by preparative ultracentrifugation and refractometry / F. T. Lindgren [et al.] // J. Lipid res. – 1964. – Vol. 5. – P. 68-74.

13. Anti-inflammatory effect of docosahexaenoic acid on cytokine-induced adhesion molecule expression in human retinal vascular endothelial cells / W. Chen [et al.] // Invest. Ophthalmol. Vis. Sci. – 2005. – Vol. 46, № 11. – P. 4342-4347.

14. Haase, G. M. Oxidative Damage and Inflammation Biomarkers : Strategy in Hearing Disorders / G. M. Haase, K. N. Prasad // Otol. Neurotol. – 2016. – Vol. 37, № 8. – P. 303-308.

15. Influence of the cis-9, cis-12 and cis-15 double bond position in octadecenoic acid (18:1) isomers on the rat FADS2-catalyzed $\Delta 6$ -desaturation / V. Rioux [et al.] // Chem. Phys. Lipids. – 2015. – Vol. 187. – P. 10-19.

16. Lipid mediator class switching during acute inflammation : signals in resolution / B. D. Levy [et al.] // Nat. Immunol. – 2001. – Vol. 2. – P. 612-619.

17. Marcus, A. J. The eicosanoids in biology and medicine / A. J. Marcus // J. Lipid Res. – 1984. – Vol. 25, № 13. – P. 1511-1516.

18. Resolvin E1 and protectin D1 activate inflammation resolution programmes / J. M. Schwab [et al.] // Nature. – 2007. – Vol. 447. – P. 869-874.

19. Resolvins and omega three polyunsaturated fatty acids : Clinical implications in inflammatory diseases and cancer / K. Moro [et al.] // World J. Clin. Cases. – 2016. – Vol. 4, № 7. – P. 155-164.

20. Resolvins : a family of bioactive products of omega-3 fatty acid transformation circuits initiated by aspirin treatment that counter proinflammation signals / C. N. Serhan [et al.] // J. Exp. Med. – 2002. – Vol. 196. – P. 1025-1037.

CHANGES IN THE SPECTRUM OF FATTY ACIDS OF HIGH DENSITY LIPOPROTEINS IN PERSONS WITH COMMUNITY-ACQUIRED PNEUMONIA

Asachuk S. S.

Educational Establishment "Vitebsk State order of Peoples' Friendship Medical University", Vitebsk, Belarus

Introduction. Essential fatty acids supply has a significant impact on the activity of inflammation, including pneumonia.

Objective. The aim of the work was to study the spectrum of fatty acids of high-density lipoproteins in patients with pneumonia. High density lipoproteins were isolated by ultracentrifugation.

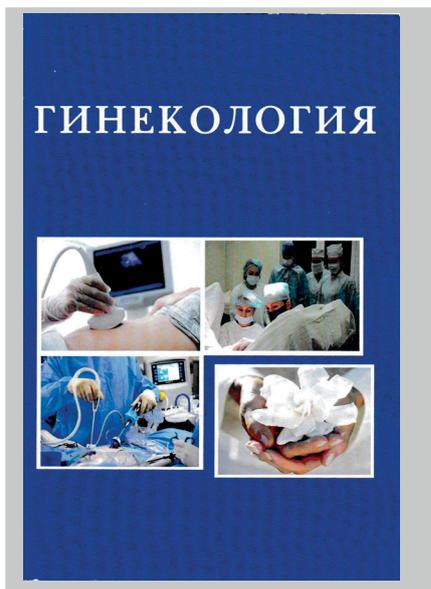
Material and methods. The spectrum of fatty acids were determined by gas chromatography.

Conclusions. The increase in the content of docosahexaenoic acid (C22: 6n3) in patients with pneumonia was found. A direct impact of linoleic acid (C18: 2n6) on the content of docosahexaenoic acid was determined.

Keywords: polyunsaturated fatty acids, high density lipoproteins, pneumonia.

Поступила: 17.10.2016

Отрецензирована: 16.12.2016



Гинекология : пособие для студ. учреждений высш. образования, обучающихся по специальностям: 1-79 01 01 "Лечебное дело", 1-79 01 02 "Педиатрия", 1-79 01 04 "Медико-диагностическое дело", 1-79 01 05 "Медико-психологическое дело" : рекомендовано УМО по высш. мед. и фармацевт. образованию Респ. Беларусь / М-во здравоохранения Респ. Беларусь, УО "Гродн. гос. мед. ун-т", Каф. акушерства и гинекологии ; [Л. В. Гутикова и др.]. – Гродно : ГрГМУ, 2016. – 230 с. : табл., рис. – Библиогр.: с. 228-230. – ISBN 978-985-558-652-5.

В курсе лекций подробно изложены современные сведения о физиологии репродуктивной системы женщины, этиологии, диагностике, лечении и профилактике гинекологических заболеваний, рассмотрены вопросы их патогенеза. Представлено описание применяемых в настоящее время дополнительных методов исследования и терапии; показана значимость эндоскопии в гинекологической практике, обобщен многолетний опыт собственных наблюдений и исследований авторов. Данный курс лекций предназначен для студентов лечебного, педиатрического, медико-психологического, медико-диагностического факультетов и факультета иностранных учащихся.