

дикою, може бути обмежена призначенням цефалоспоринов другої генерації (Цефуросим (Йокель)) протягом перших трьох післяопераційних діб.

Висновки

1. Під час проведених досліджень не було виявлено статистично вірогідної різниці між клінічними показниками щодо ефективності застосування цефалоспоринов третьої генерації (Цефтріаксон) у режимі дворазового внутрішньовенного або внутрішньом'язового введення, що відбувалося протягом 7 діб після операції, і призначенням цефалоспоринов другої генерації (Цефуросим (Йокель)), курс профілактичного введення яких, у післяопераційному періоді становив не більше 3 діб.

2. З огляду на економічну доцільність і клінічну ефективність, можна рекомендувати цефалоспоринов другої генерації (Цефуросим (Йокель)) для проведення антибактеріальної профілактики у кардіо-

хірургічних пацієнтів молодшої вікової групи, що оперуються за «закритою» методикою, у режимі монотерапії.

ЛІТЕРАТУРА

1. Polk H. C., Christmas A. Prophylactic antibiotics in surgery and surgical wound infections // *Am. Surg.* — 2000. — Vol. 66. — P. 105-111.

2. Isselbacher K. J. Harrison's principles of internal medicine (Thirteenth edition). — Ed.: CGV, 1994. — 606 p.

3. Martin C., Pourriat J. L. Quality of perioperative antibiotic administration by French anaesthetists // *J. Hosp. Infect.* — 1998. — Vol. 40. — P. 47-53.

4. Surgical prophylaxis in Belgian hospitals: estimate of costs and potential savings / A. Sasse, R. Mertens, J. P. Sion et al. // *J. Antimicrob. Chemother.* — 1998. — Vol. 41. — P. 267-272.

5. Perioperative antibiotic prophylaxis in Spanish hospitals: results of a questionnaire survey (Hospital Pharmacy Antimicrobial Prophylaxis Study Group) / C. Codina, A. Trilla, N. Riera et al. // *Infect. Control Hosp. Epidemiol.* — 1999. — Vol. 20. — P. 436-439.

6. Scheel O., Stormark M. National prevalence survey on hospital infections in Norway // *J. Hosp. Infect.* — 1999. — Vol. 41. — P. 331-335.

7. Solomkin S. Antibiotic resistance in postoperative infections // *Crit. Care Med.* — 2001. — Vol. 4 (S1). — P. 97-99.

8. Motola G., Russo F., Mangrella M. Antibiotic prophylaxis for Surgical Procedures: a survey from an Italian university hospital // *J. Chemother.* — 1998. — Vol. 10. — P. 375-380.

9. Surgical prophylaxis in Belgian hospitals: estimate of costs and potential savings / A. Sasse, R. Mertens, J. P. Sion et al. // *J. Antimicrob. Chemother.* — 1998. — Vol. 41. — P. 267-272.

10. European system for cardiac operative risk evaluation (EuroSCORE) / S. Nashef, F. Roques, P. Michel et al. // *European Journal of Cardiothoracic Surgery.* — 1999. — Vol. 16. — P. 9-13.

11. Results from a multicenter prospective study on 996 patients / S. Chevret, M. Hemmer, J. Carlet et al. // *Intens. Care Med.* — 1993. — Vol. 19. — P. 256-264.

12. Inadequate Antimicrobial Treatment of Infections / M. H. Kollef, G. Sherman, S. Ward, V. J. Fraser // *Chest.* — 1999. — Vol. 115. — P. 462-474.

13. Gilbert D. N., Moellering R. C., Sande M. A. The Sanford guide to antimicrobial therapy // *Antimicrobial Therapy* (33rd ed). — Hyde Park: VT, 2003. — P.123-124.

УДК 616.233-051:621.039.586:577.115.3:612.398.12

О. Б. Пікас, В. І. Петренко

СПЕКТР ЖИРНИХ КИСЛОТ ЛІПІДІВ СИРОВАТКИ КРОВІ У ЛІКВІДАТОРІВ НАСЛІДКІВ АВАРІЇ НА ЧАЕС, ХВОРИХ НА ХРОНІЧНИЙ БРОНХІТ

Національний медичний університет ім. О. О. Богомольця, Київ

Вступ

На сучасному етапі хвороби органів дихання залишаються найрозповсюдженішими в Україні. Питома вага їх серед усіх вперше зареєстрованих захворювань становить 26,5 %, а провідне місце посідають хронічні бронхіти (ХБ) [1].

Відомо, що у більшості випадків ХБ розвивається внаслідок дії шкідливих факторів

зовнішнього середовища, аналіз яких дозволив встановити у цих хворих наявність різноманітних судинних порушень, змін окиснювального гомеостазу, які призводять до розвитку захворювання, в результаті чого виникає хронічне запалення дихальних шляхів і гіпертрофуються бронхіальні залози слизової оболонки. При прогресуванні захворювання процес переходить на

дрібніші бронхи, де гіперплазуються келихоподібні клітини, утворюються слизові кірки, набряк і запальна інфільтрація слизового й підслизового шарів.

Вважається також, що ХБ — це хвороба курців, тобто існує залежність виникнення цієї хвороби від кількості вичурених цигарок [2; 3]. Сьогодні у виникненні ХБ важливе значення відводиться проблемі



забруднення навколишнього середовища, яка переросла в екологічну кризу через надзвичайно високі рівні викидів відходів у навколишнє середовище і нераціональне використання природних ресурсів [4; 5]. Найбільшою в історії людства техногенною катастрофою є аварія на ЧАЕС, яка прирєкла на страждання мільйони людей та змусила їх жити у постійній тривозі за майбутнє — своє і дітей. Ця катастрофа відіграє важливу роль у розвитку хронічних неспецифічних хвороб, оскільки при вдиханні повітря радіонукліди тривалий час затримуються в паренхімі легень [6; 7], а це призводить до зниження еластичності легеневої тканини, розвитку фіброзу та виникнення атрофії та метаболізму слизової оболонки дихальних шляхів [8], що також впливає на перебіг хронічного бронхіту.

Слід відмітити також роль зміни стану процесів перекисного окиснення ліпідів (ПОЛ) біологічних мембран, що призводить до порушення їхніх бар'єрних властивостей і сприяє розпаду структурної цілісності й функціонального стану клітини, що певним чином регулює перебіг хвороби. Оскільки до складу біомембран входять жирні кислоти (ЖК), які є одночасно основними субстратами процесів вільнорадикального окиснення, то зміна їх жирнокислотного складу — інформативний показник порушення ліпідного обміну.

Метою наших досліджень було вивчення та оцінка спектра жирних кислот ліпідів сироватки крові у ліквідаторів наслідків аварії на ЧАЕС, хворих на ХБ, і визначення їхньої ролі у розвитку хвороби.

Матеріали та методи дослідження

Усього було обстежено 160 осіб. Із них 103 (64,4 %) здорові особи, які не палили і не брали участі у ліквідації наслідків аварії на Чорнобиль-

ській АЕС (ЧАЕС) (перша, контрольна група); 25 осіб (15,6 %), хворих на хронічний бронхіт, які не брали участі у ліквідації наслідків аварії на ЧАЕС (друга група) та 32 (20,0 %) особи того ж віку — ліквідатори наслідків аварії на ЧАЕС, хворих на хронічний бронхіт (третья група). Обстеження проводили у міському протитуберкульозному диспансері № 1 м. Києва та в Республіканському спеціалізованому диспансері радіаційного захисту населення.

Визначення жирно-кислотного складу фосфоліпідів у сироватці крові проводили біохімічним методом, в основі якого лежать екстракція ліпідів із сироватки крові, виділення фосфоліпідів, метилування і газохроматографічний аналіз жирних кислот на газорідному хроматографі серії «Цвет-500» із плазмоіонізаційним детектором в ізотермічному режимі. Кількісну оцінку спектра ЖК ліпідів здійснювали за методом нормування площі і визначення частки ЖК у відсотках. Похибка визначення показників дорівнювала $\pm 10\%$ [9].

Результати дослідження та їх обговорення

Аналіз результатів проведених нами досліджень жирнокислотного спектра ліпідів сироватки крові у ліквідаторів наслідків аварії на ЧАЕС, хворих на хронічний бронхіт, показав, що кількісний вміст ЖК у них дещо відрізняється від аналогічних показників ЖК у здорових осіб першої групи та від аналогічних показників хворих другої групи.

Важливим інгібітором процесу перекисного окиснення ліпідів (ПОЛ) є олеїнова ЖК ($C_{18:1}$), кількість якої в стадії загострення в осіб другої групи становить ($24,3 \pm 2,0\%$), а у хворих третьої групи зменшується до ($14,4 \pm 1,1\%$) проти показників у здорових осіб, де її рівень становив ($24,2 \pm 0,6\%$). Таку зміну вмісту олеїнової ЖК ($C_{18:1}$) можна розцінювати

як зниження антиоксидантного захисту організму у ліквідаторів наслідків аварії на ЧАЕС, хворих на хронічний бронхіт. Згідно з результатами наших досліджень, в осіб другої групи в стадії загострення вірогідно підвищується ($P < 0,05$) рівень лінолевої ЖК ($C_{18:2}$) до ($17,1 \pm 1,0\%$), а у відповідних хворих третьої групи — до ($25,5 \pm 1,5\%$) (в контролі — ($16,0 \pm 1,4\%$)), рівень арахідонової ЖК ($C_{20:4}$) — відповідно до ($7,2 \pm 0,8\%$) і до ($4,8 \pm 0,5\%$) (при ($2,8 \pm 0,3\%$) у здорових осіб). У хворих третьої групи у сироватці крові з'являється ліноленова ЖК ($C_{18:3}$) і ейкозотрієнова ЖК ($C_{20:3}$), які відсутні у контрольній групі здорових осіб (перша група) та у хворих другої групи.

Що стосується пальмітинової ЖК ($C_{16:0}$), то показники її вмісту у сироватці крові ліквідаторів наслідків аварії на ЧАЕС, хворих на хронічний бронхіт (третья група), у стадії загострення та у стадії ремісії суттєво не відрізнялися ($P > 0,05$) від контрольних даних осіб першої групи. Вміст її становив при стадії загострення ($43,9 \pm 1,5\%$), а в стадії ремісії — ($41,8 \pm 0,8\%$) проти ($41,9 \pm 0,9\%$) у здорових осіб. Рівень пальмітинової ЖК ($C_{16:0}$) у хворих другої групи в стадії загострення дорівнював ($30,1 \pm 2,0\%$). Кількість стеаринової ЖК ($C_{18:0}$) у сироватці крові в осіб другої та третьої груп вірогідно зменшувалася — майже на $50,0\%$ ($P < 0,05$) порівняно зі здоровими особами першої групи і становила ($9,5 \pm 0,9\%$) у хворих другої групи та ($10,6 \pm 1,0\%$) у хворих третьої групи проти ($15,1 \pm 1,1\%$) у здорових осіб (перша група).

Таке суттєве зниження стеаринової ЖК ($C_{18:0}$) обох груп може бути пов'язане із значними змінами вмісту есенціальних ЖК — лінолевої ЖК ($C_{18:2}$) і арахідонової ЖК ($C_{20:4}$), кількість яких у сироватці крові підвищується ($P < 0,05$), в результаті чого відмічається тенденція до росту ненасиченості



ліпідного комплексу. У хворих на хронічний бронхіт у стадії загострення третьої групи ми відмітили появу ейкозотрієнової ЖК ($C_{20:3}$) у сироватці крові, яка свідчить про підвищену суму поліненасичених жирних кислот (ПН ЖК) у результаті посиленних процесів ПОЛ, що ведуть до деструктивних змін у мембранах клітин. Поліненасичені жирні кислоти є субстратом для утворення важливої групи ліпідних регуляторів — ейкозаноїдів (простагландинів, простациклінів, лейкотрієнів і тромбоксанів), які регулюють запальний процес, тромбоутворення, тонус і прохідність судин.

В осіб другої та третьої груп у стадії загострення нами виявлено дисбаланс у співвідношенні сумарного вмісту насичених ЖК, ненасичених ЖК і поліненасичених ЖК: у найбільшій кількості виявлено суму насичених ЖК (у хворих другої групи — $(51,4 \pm 1,8) \%$, а у хворих третьої групи — $(54,5 \pm 2,0) \%$ проти $(57,0 \pm 1,3) \%$ у здорових осіб), менше — ненасичених ЖК і найменше — ПН ЖК. Сума ненасичених ЖК у хворих другої групи дорівнює $(48,6 \pm 1,8) \%$, а у хворих третьої групи — $(45,5 \pm 2,0) \%$ проти $(43,0 \pm 1,3) \%$ у першій групі.

Порівняно із групою здорових осіб (першою, контрольною) кількість ПН ЖК у стадії загострення хворих другої групи зростає в 1,29 разу і становить $(24,3 \pm 1,6) \%$, а у хворих третьої групи зростає в 1,65 разу ($P < 0,05$) і становить $(31,1 \pm 1,8) \%$, що свідчить про посилені процеси перекисного окиснення ліпідів у сироватці крові. У здорових осіб (перша група) рівень ПН ЖК дорівнює $(18,8 \pm 1,4) \%$. Сума ненасичених ЖК у хворих другої групи становить $(48,6 \pm 1,8) \%$, а у хворих третьої групи — $(45,5 \pm 2,0) \%$ при $(43,0 \pm 1,3) \%$ у контролі.

Таким чином, нами відмічено різкіший дисбаланс у сумі насичених ЖК, ненасичених ЖК і ПН ЖК хворих третьої

групи («ліквідаторів») порівняно із хворими другої групи («неліквідаторами»). Основна роль у виникненні цього дисбалансу відводиться ПН ЖК, рівень яких суттєвіше підвищується в осіб третьої групи, порівняно з особами другої групи.

Висновки

Отже, встановлено, що у хворих на хронічний бронхіт («ліквідаторів» наслідків аварії на ЧАЕС та «неліквідаторів») змінюється жирнокислотний спектр ліпідів у сироватці крові, причому в осіб третьої групи («ліквідаторів») ці зміни є суттєвішими, порівняно з особами другої групи («неліквідаторами»).

У сироватці крові обох груп ми відмітили зростання лінолевої ЖК ($C_{18:2}$) та арахідонової ЖК ($C_{20:4}$), але суттєвіша зміна лінолевої ЖК ($C_{18:2}$) встановлена у хворих третьої групи (ліквідаторів наслідків аварії на ЧАЕС).

У ліквідаторів наслідків аварії на ЧАЕС, хворих на хронічний бронхіт, у стадії загострення відмічається досить суттєве зниження олеїнової ЖК ($C_{18:1}$) на відміну від аналогічних хворих — «неліквідаторів», що свідчить про більш різке зменшення антиоксидантних властивостей в організмі осіб третьої групи («ліквідаторів»).

Оскільки ПН ЖК є основним субстратом процесів ПОЛ і дуже чутливим до них, то результати наших досліджень свідчать про інтенсифікацію цих процесів в обох групах хворих на хронічний бронхіт. Більше зростання суми ПН ЖК відмічається в осіб третьої групи в результаті деструкції клітинних мембран і свідчить про інтенсивніші процеси ПОЛ у ліквідаторів наслідків аварії на ЧАЕС, хворих на хронічний бронхіт, що є наслідком дії підвищених доз радіації.

Таким чином, результати наших досліджень довели

суттєвіші зміни у жирно-кислотному складі сироватки крові ліквідаторів наслідків аварії на ЧАЕС, хворих на хронічний бронхіт, порівняно з аналогічними хворими «неліквідаторами», в результаті впливу іонізуючого випромінювання, що важливо враховувати при лікуванні таких хворих. Необхідним є застосування терапії, направленої на корекцію ліпідного обміну, в чому полягає перспектива подальших досліджень.

ЛІТЕРАТУРА

1. Фещенко Ю. І., Мельник В. М. Проблеми туберкульозу та неспецифічних хвороб органів дихання в Україні // Матеріали II з'їзду фтизіатрів і пульмонологів України. — К., 1998. — С. 95-97.
2. Cansale R., Pasqualetti P. // Annu. Rev. puol. Hlth. — 1997. — Vol. 18. — P. 163-185.
3. Hartman T. E., Jezelaar H. D., Swensen S. J., Muller N. Z. // Röfo. — 1997. — Bd. 166, N 2. — S. 108-114.
4. Зайцева С. А., Жестков А. В. Особенности течения бронхиальной астмы в современном промышленном центре // 7 Национальный конгресс по болезням органов дыхания. Москва, 2-5 июля 1997. — М., 1997.
5. Красюк Е. П. Пылевые заболевания легких у рабочих промышленного производства Украины // Укр. пульмонолог. журнал. — 1998. — № 4. — С. 13-17.
6. Москалев Ю. И. Кинетика обмена, биологическое действие радиоактивных изотопов йода // Медицинская радиология: Материалы 3-й Всесоюзной конференции. — 1987. — № 11. — С. 91-94.
7. Москалев Ю. И. Отдаленные последствия ионизирующих излучений. — М.: Медицина, 1991. — 163 с.
8. Алесина М. Ю. Формирование радиобиологических эффектов при хроническом внутреннем и внешнем облучении экспериментальных животных в малых дозах // Междунар. журн. радиац. медицины. — 1999. — № 2 (2). — С. 92-99.
9. Газохроматографический метод определения липидных показателей крови при ишемической болезни сердца / С. Г. Гичка, Т. С. Брюзгина, Г. М. Вретик, С. Н. Рева // Укр. кардіолог. журнал. — 1998. — № 7-8. — С. 50-52.

