

2. Чеплат О. Современные принципы лечения фибромиом // *Леч. врач.* — 2000. — № 4. — С. 76-80.

3. Administration of goserelin acetate after uterine artery embolization does not change the reduction rate and volume of uterine myomas / G. A. Vilos, A. G. Vilos, B. Abu-Rafea et al. // *Fertil. Steril.* — 2006. — Vol. 85, N 5. — P. 1478-1483.

4. Embolisation Uterine Anatomie, technique, indications, resultats et complications / J. P. Pelage, O. Le Dref, D. Jacob et al. // *J. Radiol.* — 2000. — Vol. 81. — P. 1863-1872.

5. Лапароскопическая надвлагалищная ампутация матки с помощью петлевой лигатуры / А. И. Ищенко, Е. А. Кудрина, И. П. Бабурина и др. // *Акуш. и гинекология.* — 1996. — № 5. — С. 44-46.

6. Estimated Costs for Uterine Artery Embolization and Abdominal Myomectomy for Uterine Leiomyomata: A Comparative Study at a Single Institution / C. M. Baker, C. A. Winkel, S. Subramanian, J. B. Spies // *J. Vasc. Interv. Radiol.* — 2002. — Vol. 13. — P. 1207-1210.

7. Hurst B. S., Matthews M. L., Marshburn P. B. Laparoscopic myomectomy for symptomatic uterine myomas // *Fertil. Steril.* — 2005. — Vol. 83, N 1. — P. 1-23.

8. Imaging Manifestations of Complications Associated with Uterine Artery Embolization / Yu. Kitamura, S. M. Ascher, C. Cooper et al. // *RadioGraphics.* — 2005. — Vol. 25, Suppl. — S. 119-132.

9. Necrobiose aseptique des fibromes uterins. A propos de soixante-trois cas / A. Kharbach, A. Zouhal, B. Rhrab et al. // *Rev. fr. gynecol. et obstet.* — 1996. — N 1-2. — P. 20-23.

10. Walker W. J., Barton-Smith P. Long-term follow up of uterine artery embolisation — an effective alternative in the treatment of fibroids // *VJOG.* — 2006. — Vol. 113. — P. 464-468.

11. Карнаух В. И., Дурасов В. В., Тугушев М. Т. Лапароскопическая экстирпация матки // *Эндохирургия для России.* — 1993. — № 1. — С. 15-18.

12. Rayr C. Les fibromes et leurs chirurgies // *Gyn. Obs.* — 1997. — N 363. — P. 4-7.

13. Рентгенэндоваскулярная хирургия / И. Х. Рабкин, А. Л. Матовосов, Т. Н. Зверхановская и др. — М.: Медицина, 1987. — 415 с.

14. Деклараційний патент України № 3786. Спосіб лікування фіброміоми матки / В. М. Демидов, Л. Ф. Нікішин, А. І. Лучков та ін. — Опубл. 15.12.04. Бюл. № 12.

15. Angiographic Classification of Ovarian Artery-to-Uterine Artery Anastomoses: Initial Observations in Uterine Fibroid Embolization / M. K. Razavi, K. A. Wolanske, G. L. Hwang et al. // *Radiology.* — 2002. — Vol. 224. — P. 707-712.

16. П'ятирічний досвід застосування емболізації маткових артерій у лікуванні фіброміоми матки / Л. Ф. Нікішин, С. М. Фуркало, І. В. Альтман, В. А. Кондратюк // *Львів. мед. часопис.* — 2004. — Т. 10, № 2. — С. 64-66.

17. Лучков А. І. Застосування хірургічних методів при лікуванні жінок із фіброміомою матки // *Збірник наукових праць Асоціації акушерів-гінекологів України.* — К.: Інтермед, 2004. — С. 243-247.

УДК 616.24-002.54-002.17:577.115.3:612.398.12

О. Б. Пікас

ЖИРНІ КИСЛОТИ ЛІПІДІВ СИРОВАТКИ КРОВІ У ХВОРИХ НА ДИСЕМІНОВАНИЙ ТУБЕРКУЛЬОЗ ЛЕГЕНЬ

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

Вступ

Відомо, що метаболічні процеси у клітинах контролюються мембранними ліпідами [1; 2]. Ліпіди регулюють імунну відповідь не тільки в результаті участі в енергетичному обміні й у формуванні системи клітинних мембран, а також беруть участь у передачі внутрішньоклітинних сигналів, утворенні вторинних клітинних посередників, цитокінів і медіаторів, визначають напрям й інтенсивність імунної реакції у відповідь на антигенну стимуляцію.

Ліпіди, як вуглеводи і білки, надходять в організм з їжею у великій кількості (міліграми і грами). Але деякі ліпіди можуть синтезуватися в організмі. Важливим компонентом ліпідного обміну є жирні кислоти (ЖК), яким належить важлива роль у механізмах забезпечення гомеостатичних процесів організму, тому порушення фізіологічної рівноваги ЖК на рівні мембранних фосfolіпідів свідчить про патологічний стан у результаті дестабілізації біомембран клітинних структур [1; 2]. Структурна і функціональна дезорганізація

мембран — наслідок активації процесів перекисного окиснення їх ліпідного компоненту, що виникає під впливом різних факторів і веде до виникнення хвороби [3; 5; 6]. Оскільки ЖК є складовими компонентами біомембран, то зміна їх якісного і кількісного складу — інформативний показник порушення ліпідного обміну, що поглиблює механізм розвитку хвороби та розширює пошуки шляхів корекції цих змін. Тому перед нами була поставлена **мета** — вивчити й оцінити жирнокислотний спектр ліпідів сироватки крові у хворих на



дисемінований туберкульоз легень і визначити їх роль у розвитку хвороби.

Матеріали та методи дослідження

Загалом було обстежено 160 осіб. Із них 103 (64,37 %) здорові особи, які не палили і не брали участі у ліквідації наслідків аварії на Чорнобильській АЕС (ЧАЕС) (перша, контрольна група) та 57 (35,63 %) осіб такого ж віку — хворих на дисемінований туберкульоз легень (друга група). Обстеження осіб проводили у Київському протитуберкульозному диспансері № 1.

Визначення жирнокислотного 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 становила $\pm 10\%$ [4].

Результати дослідження та їх обговорення

У спектрі ЖК ліпідів сироватки крові першої групи (контрольної) в найбільшій кількості нами виявлено насичені ЖК: пальмітинова ЖК ($C_{16:0}$) — $(41,9 \pm 0,9)\%$ та стеаринова ЖК ($C_{18:0}$) — $(15,1 \pm 1,1)\%$. Із ненасичених ЖК була визначена олеїнова ЖК ($C_{18:1}$) — $(24,2 \pm 0,6)\%$ та лінолева ЖК ($C_{18:2}$) — $(16,0 \pm 1,4)\%$. Таке співвідношення ЖК у ліпідному комплексі сироватки крові контрольної групи свідчить про значну насиченість їх ліпідів — до $(57,0 \pm 1,3)\%$ в основному за рахунок вмісту пальмітинової ЖК ($C_{16:0}$), що забезпечує стійкість системи крові до посилення вільнора-

дикальних процесів перекисного окиснення ліпідів (ПОЛ).

Результати наших досліджень довели, що кількісний вміст ЖК у сироватці крові хворих на дисемінований туберкульоз легень (друга група) суттєво відрізняється від аналогічних показників ЖК у здорових осіб (перша група). У хворих другої групи відмічалось вірогідне зниження вмісту пальмітинової ЖК ($C_{16:0}$) до $(35,6 \pm 2,1)\%$ при контролі — $(41,9 \pm 0,9)\%$ ($P < 0,05$), що свідчить про деструкцію лецитинової фракції фосфоліпідів у результаті порушення функції печінки. Вміст стеаринової ЖК ($C_{18:0}$) також вірогідно знижувався до $(10,4 \pm 1,0)\%$ при $(15,1 \pm 1,1)\%$ у контролі, $P < 0,05$. У хворих другої групи у сироватці крові з'явилась міристинова ЖК ($C_{14:0}$), яка свідчила про суттєві зміни в ендокринній системі хворих на дисемінований туберкульоз легень, а кількість її дорівнювала $(8,7 \pm 0,8)\%$.

В осіб другої групи вірогідно знижувався рівень олеїнової ЖК ($C_{18:1}$) (в 1,6 рази), він дорівнював $(14,7 \pm 1,0)\%$, а в групі контролю (перша група), її рівень становив $(24,2 \pm 0,6)\%$, наслідком чого було суттєве зниження антиоксидантних властивостей організму. Важливо відмітити, що в результаті активного туберкульозного процесу вміст арахідонової ЖК ($C_{20:4}$) в осіб другої групи підвищувався втричі порівняно з групою контролю й становив $(8,5 \pm 0,9)\%$ (у контролі — $(2,8 \pm 0,3)\%$), а рівень лінолевої ЖК ($C_{18:2}$) — в 1,3 рази і дорівнював $(20,8 \pm 1,8)\%$ (у контролі — $(16,0 \pm 1,4)\%$).

Вірогідне зниження стеаринової ЖК ($C_{16:0}$) і олеїнової ЖК ($C_{18:1}$) у сироватці крові хворих другої групи свідчить про суттєві порушення ліпідного метаболізму організму в результаті посиленої активації процесів пероксидації ліпідів, що веде до виникнення дисбалансу у співвідношенні суми насичених ЖК, суми ненасичених

ЖК і суми поліненасичених жирних кислот (ПНЖК). Тенденція до росту ненасиченості ліпідного комплексу сироватки крові у хворих на дисемінований туберкульоз легень обумовлена вірогідним підвищенням вмісту есенціальних ЖК (лінолевої ЖК ($C_{18:2}$) і арахідонової ЖК ($C_{20:4}$)).

У сироватці крові осіб другої групи нами виявлено характерну закономірність із боку процесу конверсії ЖК, а саме: вірогідне зниження ($P < 0,05$) насичених ЖК (пальмітинової ЖК ($C_{16:0}$) і стеаринової ЖК ($C_{18:0}$)) і ненасиченої олеїнової ЖК ($C_{18:1}$) та вірогідне підвищення ($P < 0,05$) лінолевої ЖК ($C_{18:2}$) і арахідонової ЖК ($C_{20:4}$), що негативно позначається на характері перебігу туберкульозного процесу. Такі зміни жирнокислотного складу ліпідів сироватки крові зумовлюють підвищення поліненасиченості ліпідного комплексу до $(29,6 \pm 1,5)\%$ (у контрольній групі — $(18,8 \pm 1,4)\%$) та підвищення суми ненасичених ЖК до $(44,3 \pm 1,8)\%$ при нормі $(43,0 \pm 1,3)\%$. Зростання суми ПНЖК до $(29,6 \pm 1,5)\%$ у хворих на дисемінований туберкульоз легень при $(18,8 \pm 1,4)\%$ у контрольній групі відбувається здебільшого за рахунок лінолевої ЖК ($C_{18:2}$) та арахідонової ЖК ($C_{20:4}$), що свідчить про значну активність туберкульозного процесу і суттєву активацію процесів ПОЛ в організмі хворого на дисемінований туберкульоз легень.

Оскільки печінка відіграє важливу роль у ліпідному метаболізмі й утворенні деяких жирних кислот, а саме: у синтезі пальмітинової ЖК і стеаринової ЖК, тому зниження кількості цих ЖК у хворих на дисемінований туберкульоз легень дає можливість стверджувати про порушення у них функції печінки.

Висновки

Отже, жирнокислотний спектр ліпідів сироватки крові у хво-



рих на дисемінований туберкульоз легень характеризується виникненням дисбалансу в співвідношенні суми насичених, суми ненасичених ЖК і суми ПНЖК. Виявлено вірогідне зниження вмісту насичених ЖК на фоні підвищення суми ненасичених ЖК і суми ПНЖК, що свідчить про порушення ліпідного метаболізму в результаті посиленої активації процесів їх пероксидації. Рівень лінолевої ЖК ($C_{18:2}$) і арахідонової ЖК ($C_{20:4}$) зростає, а рівень олеїнової ЖК ($C_{18:1}$) вірогідно знижуються. Зниження кількості пальмітинової ($C_{16:0}$) і стеаринової ЖК ($C_{18:0}$) свідчить про деструктивні зміни лецитинової фракції фосфоліпідів, у результаті туберкульозного процесу у легенях і про суттєві порушення функції печінки.

Таким чином, результати наших досліджень довели, що важливий фактор розвитку дисемінованого туберкульозу легень — порушення ліпідного обміну легень із модифікацією жирнокислотного складу ліпідів сироватки крові, що є перспективою для глибокого та широкого розкриття патогенезу хвороби, а це досить важливо враховувати при проведенні лікування таких пацієнтів підвищення його ефективності.

ЛІТЕРАТУРА

1. Барабой В. А., Суткової Д. А. Окислительно-антиоксидантный гомеостаз в норме и при патологии / Под ред. Ю. А. Зозули. — К.: Черновобиллинформ; Наук. думка, 1997. — Ч. 1. — 203 с.
2. Бурлакова Е. Б., Крамаков С. А., Храпова Н. Г. Роль токоферола в перекисном окислении липидов биомембран // Биол. мембраны. —

М.: Наука, 1998. — № 2. — С. 137-167.

3. Гайдай В. Р. Зіставлення клініки гострих пневмоній з процесами ПОЛ у дітей раннього віку на фоні гіпотрофії і рахіту // Педіатрія, акушерство, гінекологія. — 1994. — № 3. — С. 32-33.

4. 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.

5. Прахин Е. И., Прохоренков В. И., Терещенко С. Ю. Роль структурно-функционального состояния плазматических мембран в патологии различных нозологических форм atopических заболеваний у детей // Педіатрія. — 1997. — № 32. — С. 14-19.

6. Юнусов А. Н., Чернышов В. Г. Показатели перекисного окисления липидов у недоношенных новорожденных с гипоксическими поражениями центральной нервной системы // Здравоохранение Таджикистана. — 1991. — № 2. — С. 24.

УДК 616-053.2:616.98:578.828ВІЛ

О. О. Старець

ТРОМБОЦИТОПЕНІЯ ПРИ ВІЛ-ІНФЕКЦІЇ У ДІТЕЙ

Одеський державний медичний університет

Вступ

Тромбоцитопенія належить до частих гематологічних проявів ВІЛ-інфекції у дітей. Вона спостерігається більш ніж у 30–60 % дорослих хворих із ВІЛ-інфекцією, в 10 % випадків є першим клінічним проявом захворювання. Тромбоцитопенія при ВІЛ-інфекції може виникати ізольовано, а також у поєднанні з анемією і лейкопенією (панцитопенія). Причинами тромбоцитопенії у хворих на ВІЛ-інфекцію є деструкція (імунна та неімунна) тромбоцитів і порушення їх продукції в кістковому мозку. Імунні механізми тромбоцитопенії відіграють важливу роль

на ранніх етапах розвитку ВІЛ-інфекції, тимчасом як при прогресуванні захворювання більшого значення набуває пригнічення кровотворення в кістковому мозку. Автоімунне руйнування тромбоцитів зумовлене молекулярною схожістю глікопротеїну ВІЛ gp 120/160 і антигенів тромбоцитів. Зниження продукції тромбоцитів при ВІЛ-інфекції може бути пов'язане з інфікуванням мегакаріоцитів ВІЛ. Літературні дані свідчать, що у 10–20 % ВІЛ-інфікованих із тромбоцитопенією спостерігається спонтанна ремісія [1].

Зв'язок тромбоцитопенії з швидкістю прогресування ВІЛ-інфекції є предметом дискусії.

За даними Р. S. Sullivan і співавторів, тромбоцитопенія значною мірою асоціювалася з укороченням тривалості життя дорослих хворих із ВІЛ-інфекцією (ОШ 1,7; 95 % ДІ — 1,6–1,8) [2]. За даними М. Z. Aquino і співавторів, більш ніж у 10 % дітей із ВІЛ-інфекцією розвивається тромбоцитопенія зі значним зниженням кількості тромбоцитів (менше $50 \cdot 10^3$ клітин в 1 мкл), що може призвести до розвитку геморагічних ускладнень, збільшити епідеміологічну небезпеку для хворих [3]. Згідно до класифікації ВІЛ-інфекції у дітей (ВООЗ, 2002), тромбоцитопенія належить до II клінічної стадії захворювання.

