

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)  $\omega$ -3 и  $\omega$ -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  $\omega$ -9 ряда, являющихся предшественниками тромбоксанов, простаглицлинов и лейкотриенов с выраженным протромбогенным, вазоконстрикторным и провоспалительным эффектами [11, 17]. Учитывая, что активность ферментов десатурации жирных кислот ( $\Delta$ 5 и  $\Delta$ 6 десатуразы) зависит от расположения двойной связи в десатурируемой жирной кислоте [18], спектр синтезирующихся в организме жирных кислот во многом определяется соотношением жирных кислот  $\omega$ 3,  $\omega$ 6 и  $\omega$ 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  $\gamma$ -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  $\gamma$ -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. biohimii im. M. M. SHemyakina ; отв. red. S. E. Severin. – Moskva : Nauka, 1981. – S. 75-95.

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

6. Osochuk, S. S. Harakteristika izmenenii lipidnogo spektra plazmi krovi bol'nih appenditsitom muzhchin raznih voznrastnih periodov / S. S. Osochuk // 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.