

И. Ю. ГЕВОРКЯН, Ф. Э. АББАСОВ, Д. М. ПАНАХОВ

ЖИРНО-КИСЛОТНЫЙ СПЕКТР ПЛАЗМЫ КРОВИ У БОЛЬНЫХ РАКОМ ЖЕЛУДКА В ОТДАЛЕННОМ ПОСЛЕОПЕРАЦИОННОМ ПЕРИОДЕ

Представлены результаты исследования жирно-кислотного состава плазмы крови у больных раком желудка в отдаленном периоде после субтотальной резекции желудка и гастрэктомии. После субтотальной резекции желудка происходит нормализация нарушенного жирно-кислотного состава плазмы крови, имеющего место в предоперационном периоде. У больных, перенесших гастрэктомию, наблюдается дальнейшее усугубление нарушений в обмене незаменимых жирных кислот по сравнению с предоперационным периодом.

У больных раком желудка нередко наблюдаются качественные и количественные нарушения обменных процессов, в том числе липидного [2]. При этом удаление желудка или его части может привести к дальнейшему усугублению этих нарушений в результате ускоренного пассажа пищи по кишечнику, исключения двенадцатиперстной кишки из процесса пищеварения и плохого смешивания пищи с пищеварительными соками.

По данным литературы [4, 9, 11], после гастрэктомии липидный обмен страдает не меньше, чем другие виды обмена. В последнее время выяснение физиологической роли незаменимых жирных кислот обосновало качественно новое направление в изучении липидного обмена. Однако липидный обмен, особенно обмен незаменимых жирных кислот (ЖК), на сегодняшний день остается наименее изученным звеном метаболизма у больных раком желудка в отдаленном послеоперационном периоде.

Незаменимые ЖК, к которым относятся линолевая, линоленовая и арахидоновая кислоты, являясь важным компонентом фосфолипидов биологических мембран, ответственны за их стабильность и прочность [14, 15]. Кроме того, арахидоновая кислота является прямым предшественником большого класса биологически высокоактивных соединений-простагландинов [12, 15]. Установлено, что дефицит незаменимых ЖК приводит к нарушению функции ряда физиологических систем, в частности гемостаза [3, 8] и микроциркуляции [6], способствует замедлению процессов регенерации и снижению сопротивляемости организма к инфекции [13, 14]. В связи с этим изучение обмена незаменимых ЖК у больных раком желудка в отдаленном послеоперационном периоде в зависимости от объема оперативного вмешательства имеет важное научно-практическое значение.

У 119 больных раком желудка (возраст от 20 до 70 лет) в отдаленном периоде после операции (от года до 10 лет) исследован жирно-кислотный состав плазмы крови методом газовой хроматографии [1] с помощью аппарата «Хром-5» (ЧССР). Из них 64 мужчины и 55 женщин. Субтотальная резекция желудка была произведена 52 больным, гастрэктомия—67. У 39 больных раком желудка в предоперационном периоде исследован жирно-кислотный состав плазмы крови. Контрольную группу составили 30 практически здоровых доноров. По-

лученные данные обрабатывались методом вариационной статистики с вычислением *t*-критерия Стьюдента.

По сравнению с контрольной группой у больных раком желудка наблюдалась существенная перестройка в жирно-кислотном спектре плазмы крови, которая характеризовалась увеличением Σ жк за счет меристиновой (C-14:0), пальмитиновой (C-16:0) и олеиновой (C-18:0) ЖК соответственно до $2,5 \pm 0,2\%$ ($P < 0,001$), $27,0 \pm 0,4\%$ ($P < 0,001$) и $24,2 \pm 0,5\%$ ($P < 0,01$) по сравнению с $0,7 \pm 0,03\%$, $22,5 \pm 0,69\%$ и $21,4 \pm 0,8\%$ в контрольной группе. Это сопровождалось значительным снижением Σ эсс. жк до $32,1 \pm 0,8\%$ (в контрольной группе $39,6 \pm 1,83\%$, $P < 0,001$) за счет линолевой (C-18:2) кислоты, так как содержание линоленовой (C-18:3) и арахидоновой (C-20:4) кислот не подвергалось достоверным изменениям (таблица). В результате этих изменений происходило некоторое повышение коэффициента насыщенности (Кнас.=насыщенные ЖК:ненасыщенные ЖК) и снижение коэффициента Л:О (Кл:о = линолевая кислота: олеиновая кислота) при $P < 0,001$.

В жирно-кислотном спектре триглицеридов жировой ткани пальмитиновая и олеиновая ЖК составляют около 80% [5]. Наши исследования показали, что у больных раком желудка наблюдается гиперлипидемия, происходящая за счет увеличения в плазме крови содержания этих двух ЖК. Это свидетельствует об усиленной мобилизации эндогенных липидов из жировой ткани для обеспечения энергетических потребностей организма в условиях нарушенного естественного питания.

Увеличение содержания эйкосатриеновой (C-20:3) кислоты плазмы крови с соответствующим повышением К три/тет (коэфф. три/тет = C-20:3 : C-20:4) более чем до 0,4 считается ранним биохимическим признаком дефицита незаменимых ЖК [10, 15]. Как видно из таблицы, у больных раком желудка содержание эйкосатриеновой кислоты и К три/тет не подвергались достоверным изменениям по сравнению с контрольной группой. Это дает основание утверждать, что у больных раком желудка естественное питание в достаточной степени удовлетворяет биологические потребности организма в незаменимых ЖК. Несмотря на значительное снижение у больных содержания линолевой кислоты, в плазме крови признаки дефицита незаменимых ЖК не развиваются.

Наши исследования показали, что удаление опухоли с оставлением части желудка (субтотальная резекция желудка) в отдаленном послеоперационном периоде способствует нормализации спектра ЖК плазмы крови: содержание пальмитиновой и олеиновой кислот достоверно снизилось, а Σ эсс. жк увеличилась до $37,8 \pm 0,6\%$ ($P < 0,001$) по сравнению с $32,1 \pm 0,8\%$ в предоперационном периоде. Соответственно происходило снижение Кнас. до нормальной величины и повышение Кл:о до $1,37 \pm 0,04$ ($P < 0,001$). Как видно из таблицы, жирно-кислотный спектр плазмы крови больных раком желудка в отдаленном послеоперационном периоде после субтотальной резекции практически не отличается от такового у здоровых людей.

**Жирно-кислотный состав плазмы крови у больных раком желудка
в отдаленном послеоперационном периоде**

Показатели	Контрольная группа (n=30)	Больные раком желудка (n=39)	Отдаленный период после операции	
			субтотальная резекция желудка (n=52)	гастрэктомия (n=67)
Σ жк, ммоль/л	$8,73 \pm 0,30$	$11,07 \pm 0,60$	$9,9 \pm 0,40 +$	$10,71 \pm 0,40 +$
C-14:0, %	$0,70 \pm 0,03$	$2,5 \pm 0,20 +$	$2,9 \pm 0,20 +$	$2,7 \pm 0,20 +$
C-16:0, %	$22,5 \pm 0,69$	$27,0 \pm 0,40 +$	$24,6 \pm 0,30 + *$	$26,4 \pm 0,30 +$
C-16:1, %	$3,5 \pm 0,23$	$3,8 \pm 0,20$	$3,6 \pm 0,10 +$	$4,5 \pm 0,10 + *$
C-18:0, %	$10,9 \pm 0,34$	$7,8 \pm 0,20 +$	$7,4 \pm 0,10 +$	$8,3 \pm 0,20 +$
C-18:1, %	$21,4 \pm 0,80$	$24,2 \pm 0,50 +$	$22,6 \pm 0,30 *$	$27,4 \pm 0,40 + *$
C-18:2, %	$32,1 \pm 1,37$	$21,5 \pm 0,70 +$	$30,9 \pm 0,90 *$	$23,8 \pm 0,40 + *$
C-18:3, %	$0,8 \pm 0,03$	$0,6 \pm 0,07 +$	$0,7 \pm 0,05 +$	$0,5 \pm 0,07 +$
C-20:3, %	$1,4 \pm 0,04$	$1,2 \pm 0,09 +$	$1,1 \pm 0,05 +$	$1,5 \pm 0,03 *$
C-20:4, %	$6,7 \pm 0,57$	$6,2 \pm 0,30$	$6,3 \pm 0,20$	$5,0 \pm 0,30 + *$
Σ эсс. жк.	$39,6 \pm 1,83$	$32,1 \pm 0,80 +$	$37,8 \pm 0,60 *$	$29,3 \pm 0,50 + *$
Кнас.	$0,54 \pm 0,01$	$1,6 \pm 0,10$	$0,54 \pm 0,01$	$0,60 \pm 0,01 +$
Кл:о	$1,49 \pm 0,08$	$1,1 \pm 0,14 +$	$1,37 \pm 0,04 *$	$0,87 \pm 0,03 + *$
Ктри:тет	$0,2 \pm 0,006$	$0,2 \pm 0,02$	$0,17 \pm 0,01 + *$	$0,30 \pm 0,02 + *$

Примечание. + $P < 0,05$ по сравнению с контрольной группой, * $P < 0,05$ по сравнению с предоперационным периодом.

Довольно выраженные изменения в жирно-кислотном спектре плазмы крови были обнаружены у больных, перенесших гастрэктомию. Так, в отдаленном послеоперационном периоде полное удаление желудка приводило к нарушению обмена незаменимых ЖК, которое выражалось в уменьшении Σ эсс.жк до $29,3 \pm 0,5\%$ (в норме $39,6 \pm 1,83\%$) за счет достоверного снижения всех трех незаменимых ЖК по сравнению с контрольной группой и предоперационным периодом. Процентное содержание линолевой, линоленовой и арахидоновой кислот в спектре Σ жк плазмы крови соответственно снизилось до $23,8 \pm 0,4\%$ ($P < 0,001$), $0,5 \pm 0,07\%$ ($P < 0,001$) и $5,0 \pm 0,3\%$ ($P < 0,01$). Вместе с этим происходило значительное увеличение содержания заменимых ЖК: по сравнению с контрольной группой C-14:0 увеличилась в 2,9 раза, C-16:0—на 17,3%, C-16:1—на 28,6% и C-18:1—на 28% ($P < 0,001$). Несмотря на отсутствие динамики в содержании эйкоса триеновой кислоты, в результате снижения уровня арахидоновой кислоты происходило значительное увеличение Ктри/тет до $0,30 \pm 0,02$ ($P < 0,001$).

Необходимо отметить, что у всех обследованных нами больных, перенесших гастрэктомию, не было обнаружено нарушения естественного питания. Несмотря на использование в пищевом рационе достаточного количества жиров, у них имело место выраженное нарушение обмена незаменимых ЖК, свидетельствующее о снижении их всасываемости в желудочно-кишечном тракте.

ՄՍԱՄՈՔՍԻ ՔԱՂՅԿԵՂՈՎ ՀԻՎԱՆԴՆԵՐԻ ԱՐՅԱՆ ՇԻՃՈՒԿԻ ՃԱՐՊԱԹԹՎԱՅԻՆ ՍՊԵԿՏՐԸ ՀԵՌԱՎՈՐ ՀԵՏՎԻՐԱՀԱՏԱԿԱՆ ՇՐՋԱՆՈՒՄ

Աշխատանքում ամփոփված են ստամոքսի քաղցկեղով հիվանդների մոտ սուբտոտալ մասնահատումից և գաստրէկտոմիայից հետո արյան շիճուկի ճարպաթթվային կազմի հետազոտությունների արդյունքները հեռավոր հետվիրահատական շրջանում: Ստամոքսի սուբտոտալ մասնահատումից հետո տեղի է ունենում արյան շիճուկի ճարպաթթվային կազմի կարգավորում, համեմատած նախավիրահատական շրջանի հետ:

Գաստրէկտոմիայից հետո հիվանդների մոտ, համեմատած նախավիրահատական շրջանի հետ, տեղի է ունենում անփոխարինելի ճարպաթթուների խանգարման հետագա խորացում:

I. Yu. GEVORKIAN, F. E. ABBASOV, D. M. PANAKHOV

THE FATTY-ACIDIC SPECTRUM OF THE BLOOD PLASMA IN PATIENTS WITH CARCINOMA OF THE STOMACH IN REMOTE POSTOPERATIVE PERIOD

The results of the study of fatty-acidic spectrum in blood plasma of 119 patients with carcinoma of the stomach in the remote terms after subtotal resection of the stomach are brought in the article. After the operation the normalization of the disturbed fatty-acidic content of the plasma, which has developed at preoperative period, takes place. In patients after gastrectomy the following increase of the disturbances of unchangeable fatty acids' metabolism is observed compared to the preoperative period.

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Бречфилд Г., Сторре Э. Газовая хроматография в биологии. М., 1984.
2. Вретлинд А., Суджян А. В. Внутривенное питание. М.—Стокгольм, 1984.
3. Габриелян Э. С., Акопов С. Э. Клетки крови и кровообращение. Ереван, 1985.
4. Маркова Г. Ф. Клиника и лечение последствий полного удаления желудка. М., 1969.
5. Ньюсхолм Э., Старт К. Регуляция метаболизма. М., 1977.
6. Ольбинская Л. И., Литвицкий П. Ф. Коронарная и микрокардиальная недостаточность. М., 1986.
7. Dionigi P., Nasari S., Bonold A. P. JPEN, 6, 128.
8. Duckert F., Hartman G. Sciez. Med. Wschr., 1966, 96, 1205.
9. Hioki K., Nishi M., Yamamoto M. Nippon Gecca Gakkai Zasshi, 1981, 85, 974.
10. Holman R. T., Johnson S. Prog. Lipid Res., 1981, 20, 67.
11. Kido J., Ogawa J., Niwa H. et al. Nippon Gecca Gakkai Zasshi, 1984, 85, 970.
12. Lands W. E. M. Ann. Rev. Physiol., 1979, 41, 633.
13. Polombo J., Sezenore D., Stanton J. et al. Liposin Research Conference Proceedings. Barlow A. L. (ed.), North Chicago., Illinois, 1979, 65.
14. Wene J. D., Connor W. E., Don Besten L. J. Clin. Invest., 1975, 53, 127.
15. Van Itallie T. B. Liposin Research Conference Proceedings. Barlow A. L. (ed.), North Chicago, Illinois, 1979, 7.