

УДК 616-002+616-053.2+661.732.9+616.155-62-278

©Коллектив авторов

## ИЗМЕНЕНИЕ СПЕКТРА ЖИРНЫХ КИСЛОТ МЕМБРАН КЛЕТОК КРОВИ ПРИ ВОСПАЛИТЕЛЬНЫХ ЗАБОЛЕВАНИЯХ У ДЕТЕЙ

*Н.М. Шилина<sup>1\*</sup>, М.И. Дубровская<sup>2</sup>, О.Н. Комарова<sup>1</sup>, Ф.А. Медведев<sup>1</sup>, И.Я. Конь<sup>1</sup>*

<sup>1</sup>Научно-исследовательский Институт питания Российской академии  
медицинских наук, 109240 Москва, Устьинский проезд, 2/14;  
тел./факс:(495)-698-53-63

<sup>2</sup>Кафедра детских болезней №2 Государственного образовательного учреждения  
ВПО Российского Государственного Медицинского Университета Росздрава,  
103001 Москва, ул. Садовая-Кудринская, 15; тел./факс: (495) 254-87-88

Исследован спектр жирных кислот мембран эритроцитов и лейкоцитов у детей с воспалительными заболеваниями желудочно-кишечного тракта (с нормальной массой тела и ожирением) и аллергическим воспалением (бронхиальной астмой) в сравнении с практически здоровыми детьми. Обследовано 57 детей в возрасте от 7 до 14 лет: 13 детей с воспалительными заболеваниями желудочно-кишечного тракта (ВЗЖКТ) (эзофагитом, гастродуоденитом, язвенной болезнью желудка), 25 детей с ожирением 1-3 степени, осложненным ВЗЖКТ, 9 детей с БА, находившихся в межприступном периоде заболевания, и 10 практически здоровых детей. Установлено, что и воспалительные заболевания ЖКТ, и хроническое аллергическое воспаление (БА), приводят к значительным и сходным изменениям состава жирных кислот клеточных мембран – накоплению эйкозапентаеновой кислоты (ЭПК)  $\omega$ -3 семейства и снижению уровня докозагексаеновой кислоты (ДГК), причём этот феномен был выявлен и в мембранах эритроцитов (МЭ), и в мембранах лейкоцитов (МЛ), что указывает на общий характер выявленных изменений в составе жирных кислот клеточных мембран при воспалении. При этом обнаружено значительное и достоверное снижение в клеточных мембранах уровня  $\omega$ -6 ПНЖК, в первую очередь, - арахидоновой кислоты (АК) – основной ПНЖК клеточных мембран, и суммы ПНЖК  $\omega$ -6. Накопление в мембранах ЭПК, следовательно, может носить компенсаторный характер направленного замещения недостаточного поступления АК с рационом и/или её повышенного расхода на образование провоспалительных эйкозаноидов (простагландинов, лейкотриенов, тромбоксанов и др.) при развитии воспалительной реакции.

**Ключевые слова:** воспаление, дети, высшие жирные кислоты, клетки крови, мембраны.

**ВВЕДЕНИЕ.** Многочисленные научные исследования позволили установить, что одним из важных путей метаболизма полиненасыщенных жирных кислот (ПНЖК) является образование различных классов эйкозаноидов – биологически активных соединений, проявляющих многосторонние и, нередко, полярные физиологические функции [1, 2]. Это относится, в частности, к воспалительным реакциям, реализации которых способствуют одни классы

---

\* - адресат для переписки

эйкозаноидов, а ингибированию – другие. При этом предшественниками про- и противовоспалительных эйкозаноидов служат различные семейства ПНЖК -  $\omega$ -6 и  $\omega$ -3, соответственно [3]. В связи с этим представляется актуальной оценка спектра ПНЖК клеточных мембран при воспалительных заболеваниях у детей, занимающих важное место в структуре их заболеваемости и характеризующихся тяжёлым течением, не всегда поддающимся традиционной терапии [4, 5]. Известно, что жирнокислотный состав мембран, а значит и количество и соотношение образующихся из них эйкозаноидов различных классов, во многом определяются составом жирных кислот пищи [1, 2, 6], который может быть предметом диетической коррекции. Поэтому изучение жирнокислотного состава мембран у детей с воспалительными заболеваниями представляется перспективным с точки зрения разработки новых подходов к терапии указанных заболеваний у детей.

Исходя из изложенного, задачей настоящего исследования явилось изучение состава жирных кислот мембран клеток крови (эритроцитов и лейкоцитов) детей с двумя типами воспалительных реакций: воспалительные заболевания желудочно-кишечного тракта (ЖКТ) – эзофагит, гастродуоденит и язвенная болезнь желудка, и аллергическое воспаление, к которому относится бронхиальная астма. Дополнительной задачей явилась сравнительная оценка состава жирных кислот мембран клеток у детей с патологией ЖКТ в сочетании с ожирением.

**МЕТОДИКА.** Обследовано 57 детей в возрасте от 7 до 14 лет, из них 13 детей с воспалительными заболеваниями желудочно-кишечного тракта (ВЗЖКТ) (эзофагитом, гастродуоденитом, язвенной болезнью желудка) и 15 детей с ожирением 1-3 степени, осложненным ВЗЖКТ, наблюдавшихся на базе детской городской клинической больницы (ДГКБ) №13 им. Н.Ф. Филатова; 10 детей с избыточной массой тела и ожирением 1-3 степени, осложненным ВЗЖКТ, и 9 детей с БА, находившихся в межприступном периоде заболевания, проходивших лечение в МНИИ педиатрии и детской хирургии Росмедтехнологий, а также 10 условно здоровых детей с неподтвержденной при обследовании хирургической патологией (Люберецкая ДГКБ).

При выделении мембран эритроцитов (МЭ) эритроцитарную массу, полученную при центрифугировании в течение 15 минут при 855 g образцов гепаринизированной крови, отобранной из локтевой вены натощак, трижды отмывали физиологическим раствором (0,9% раствором NaCl) путём центрифугирования при 402 g в течение 10 минут, после чего подвергали осмотическому шоку добавлением к эритроцитарной массе дистиллированной воды. Полученные МЭ трижды отмывали физиологическим раствором в указанных выше условиях.

Выделение мембран лейкоцитов (МЛ) осуществляли по методу [7] путём осаждения их при 44000 g 30 минут при 0°C на ультрацентрифуге BECKMAN L7 ROTOR Ti 50.3.

Выделение липидов и метилирование жирных кислот проводили, как описано ранее [8]. Состав метиловых эфиров жирных кислот изучали газо-жидкостной хроматографией на хроматографе “Dani 1000” с пламенно-ионизационным детектором. Капиллярная кварцевая колонка длиной 60 м и диаметром 0,25 мм с фазой HP-23. Газ-носитель - азот (42 метра в минуту); температура испарителя, колонки и детектора (230: 100-220: 240°C). Идентификация метиловых эфиров жирных кислот проводилась путём сравнения с хроматограммой стандартной смеси насыщенных и ненасыщенных жирных кислот. Обработка результатов производилась микропроцессором по программе внутреннего нормирования. Результаты выражали в % от суммы жирных кислот клеточных мембран.

В таблицах приведены среднеарифметические  $\pm$  среднеквадратические отклонения. Статистическую обработку результатов проводили с применением t-критерия Стьюдента и непараметрического критерия Манна-Уитни с помощью программы SPSS 14. Достоверными считались отличия при  $p < 0,05$ .

**РЕЗУЛЬТАТЫ.** Результаты изучения спектра жирных кислот мембран эритроцитов (МЭ) детей с ВЗЖКТ приведены на рисунке 1 и в таблице 1. Как видно на рисунке, в МЭ детей с ВЗЖКТ наблюдается достоверное повышение по сравнению со здоровыми детьми содержания среднецепочечных жирных кислот - лауриновой (12:0), миристиновой (14:0), мононенасыщенной миристоолеиновой (14:1) и тенденция к повышению уровня пентадекановой (15:0), пальмитиновой (16:0) и пальмитолеиновой (16:1), гептадеценовой (17:1) и олеиновой (18:1) жирных кислот; в то же время уровень стеариновой кислоты (18:0) снижался по сравнению с их уровнем в МЭ здоровых детей.

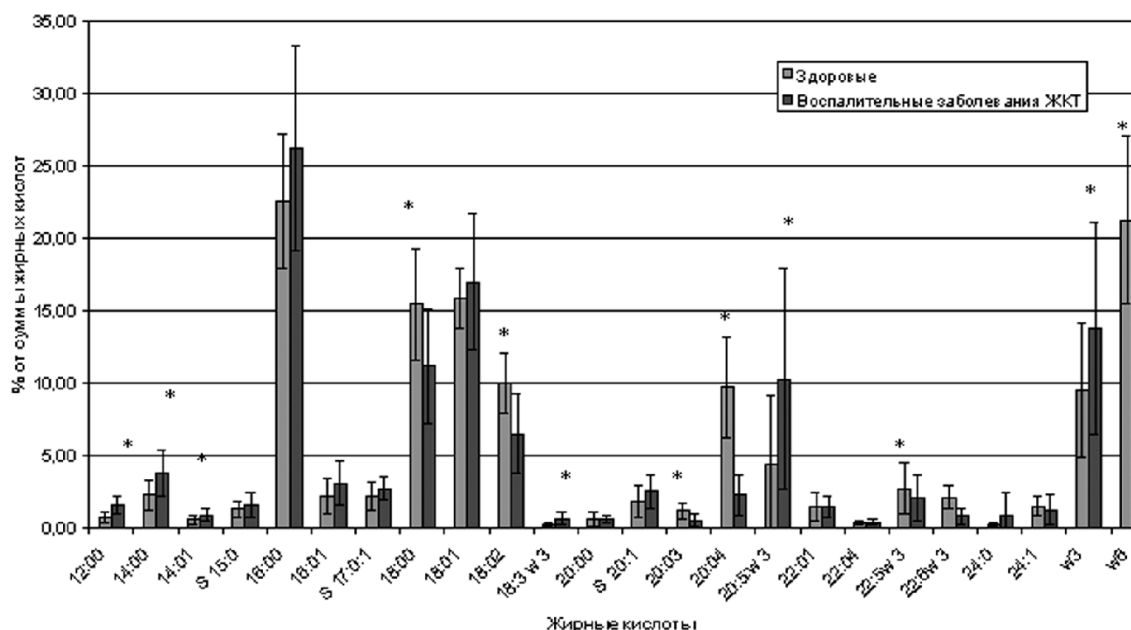


Рисунок 1.

Спектр жирных кислот мембран эритроцитов детей с воспалительными заболеваниями ЖКТ в сравнении со здоровыми детьми, % от суммы жирных кислот

По оси абсцисс - виды жирных кислот. По оси ординат - % от суммы жирных кислот.

\*- отличия достоверны по сравнению со здоровыми детьми,  $p < 0,05$ .

Таблица 1. Уровень некоторых жирных кислот МЭ детей с ВЗЖКТ в сравнении со здоровыми детьми.

Жирные кислоты	Дети с ВЗЖКТ	Здоровые дети	Достоверность отличий
12:0	1,57±0,59	0,74±0,4	$p=0,001$
14:0	3,8±1,6	2,3±1,04	$p=0,019$
14:1	0,91±0,4	0,57±0,31	$p=0,04$
18:0	11,2±3,91	15,4±3,8	$p=0,016$
18:2	6,5±2,8	10,01±2,1	$p=0,003$
18:3	0,66±0,4	0,26±0,11	$p=0,007$
20:3	0,52±0,46	1,2±0,5	$p=0,006$
20:4	2,3±1,4	9,7±3,5	$p=0,0000$
20:5	10,3±7,6	3,15±2,54	$p=0,014$
22:6	0,82±0,6	2,1±0,8	$p=0,0000$
w-3	13,8±7,3	8,33±2,7	$p=0,044$
w-6	9,7±2,6	21,3±5,8	$p=0,0000$

Одновременно наблюдалось резкое и достоверное снижение уровня ПНЖК семейства  $\omega$ -6 - эссенциальной линолевой кислоты (18:2) и её метаболитов: арахидоновой кислоты (20:4) – основной ПНЖК клеточных мембран, и её предшественницы в метаболическом ряду  $\omega$ -6 ПНЖК - дигомо-гамма-линоленовой кислоты (20:3). Это вело к резкому и достоверному снижению суммы  $\omega$ -6 ПНЖК в МЭ детей, страдающих ВЗЖКТ (табл. 1, рис. 1). При этом наблюдались полярные изменения уровня  $\omega$ -3 ПНЖК - резкое увеличение содержания в МЭ эйкозапентаеновой кислоты (ЭПК) (20:5) семейства  $\omega$ -3 и эссенциальной  $\omega$ -3 ПНЖК –  $\alpha$ -линоленовой (18:3) кислоты, что вело к повышению суммарного содержания  $\omega$ -3 ПНЖК в МЭ. Однако одновременно имело место снижение содержания в МЭ докозагексаеновой кислоты (ДГК) (22:6  $\omega$ -3), которое возникает из ЭПК в результате её метаболических превращений. Это вело к резкому повышению отношения ЭПК/ДГК (с 1,5 у здоровых до 12,6 у больных детей). В результате отмеченных изменений в уровне  $\omega$ -6 и  $\omega$ -3 ПНЖК у детей с ВЗЖКТ резко (в 3,7 раза) снизилось по сравнению со здоровыми детьми соотношение в МЭ ПНЖК  $\omega$ -6 и  $\omega$ -3, которое составило у них 0,7 против 2,6 у здоровых детей.

Таким образом, ВЗЖКТ сопровождаются значительным изменением жирнокислотного состава МЭ, которое, возможно, связано с увеличением образования в мембранах провоспалительных эйкозаноидов и возникновением ферментативного блока в превращении ЭПК в ДГК. Это в свою очередь может вести и к изменению функции клеточных и субклеточных мембран, играющих важную роль в патогенезе болезней ЖКТ [1, 4, 6].

В пользу патогенетической значимости выявленных нарушений состава жирных кислот МЭ говорят результаты изучения состава жирных кислот МЭ у детей с ВЗЖКТ в сочетании с ожирением – заболеванием, которое характеризуется резкими нарушениями метаболизма. Результаты изучения спектра жирных кислот МЭ детей с ожирением, осложненным ВЗЖКТ, приведены на рисунке 2 и в таблице 2. Как видно из представленных данных, у детей с ожирением, осложненным ВЗЖКТ, также наблюдаются значительные изменения в составе жирных кислот МЭ. При этом сохраняются те же тенденции, что и при ВЗЖКТ у детей с нормальной массой тела, а именно увеличение доли насыщенных жирных кислот и изменение соотношения  $\omega$ -6 и  $\omega$ -3 ПНЖК с резким и достоверным снижением содержания ПНЖК  $\omega$ -6 семейства и параллельным увеличением ПНЖК  $\omega$ -3 семейства в первую очередь, ЭПК и  $\alpha$ -линоленовой кислоты. В то же время, также как и в случае ВЗЖКТ, наблюдалось достоверное снижение в МЭ уровня ДГК  $\omega$ -3 семейства. Однако при ожирении, осложненном ВЗЖКТ, все выявленные изменения носили менее выраженный характер, чем при ВЗЖКТ у детей с нормальной массой тела. Так, отношение ЭПК/ДГК возросло менее значительно (в 5,7 раза) по сравнению с ВЗЖКТ (в 12,6 раза); ожирение, осложненное ВЗЖКТ, приводило к меньшему снижению отношения  $\omega$ -6/ $\omega$ -3 в МЭ по сравнению с таковым у детей с нормальной массой тела и ВЗЖКТ (1,31 при ожирении, осложненном ВЗЖКТ, против 0,7 при ВЗЖКТ и 2,2 у здоровых детей). Таким образом, у детей с ВЗЖКТ в сочетании с ожирением изменения состава жирных кислот МЭ были сходными с изменениями у детей с ВЗЖКТ с нормальной массой тела. Эти данные позволяют заключить, что степень нарушений метаболизма жирных кислот при ВЗЖКТ у детей является столь значительной, что на них не могут заметно повлиять даже такие существенные метаболические сдвиги, какие имеют место при ожирении.

Представляло интерес оценить, в какой мере выявленный блок в превращении ЭПК в ДГК носит специфический характер и присущ только ВЗЖКТ или же он имеет более общий характер и отражает изменения, типичные для различных видов воспалительных реакций и различных видов клеток. Для ответа на указанные вопросы мы исследовали содержание жирных кислот в мембранах другого класса клеток у детей с совершенно иным типом воспалительной реакции - аллергическим воспалением, имеющим место при БА.

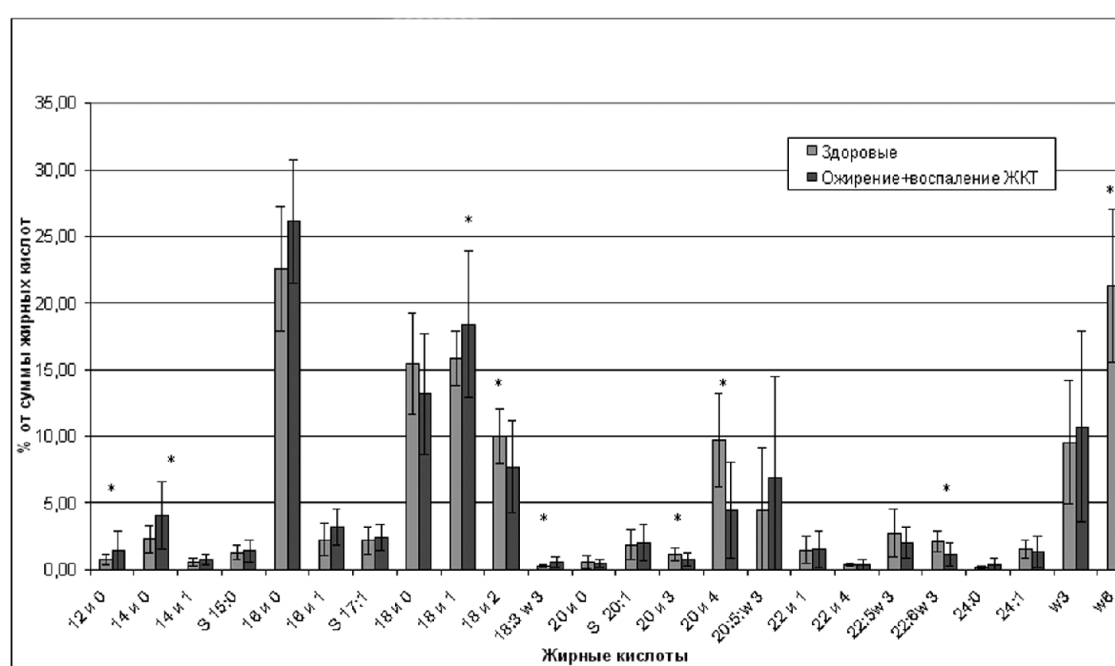


Рисунок 2.

Спектр жирных кислот мембран эритроцитов детей с ожирением, осложнённым воспалительными заболеваниями ЖКТ, % от суммы жирных кислот  
По оси абсцисс - виды жирных кислот. По оси ординат - % от суммы жирных кислот.  
\*- отличия достоверны по сравнению со здоровыми детьми,  $p < 0,05$ .

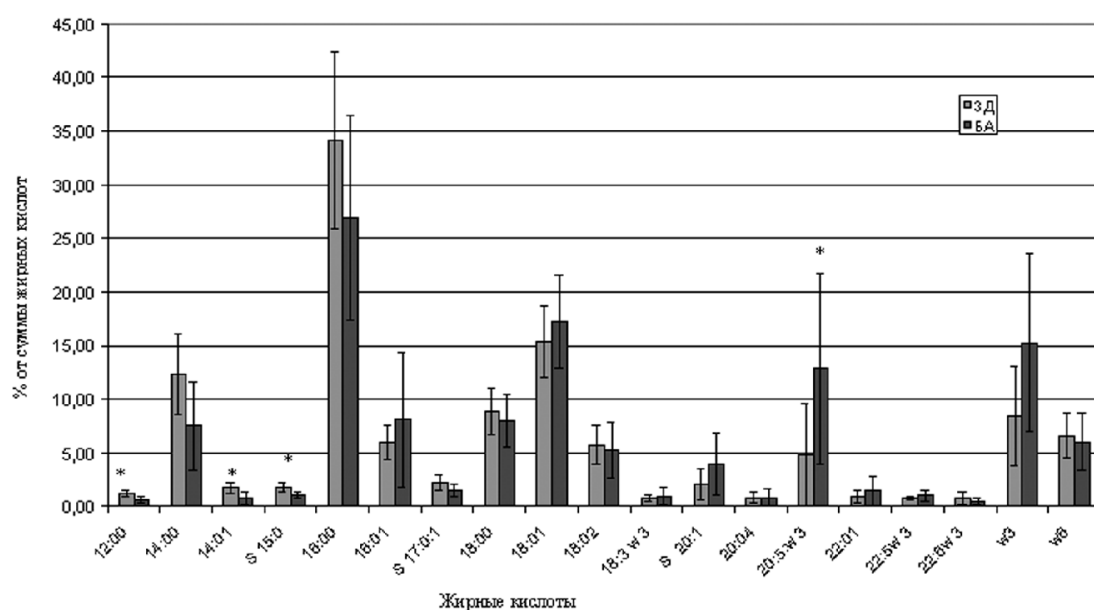
Таблица 2. Уровень некоторых жирных кислот МЭ детей с ожирением, осложнённым ВЗЖКТ, в сравнении со здоровыми детьми.

Жирные кислоты	Дети с ожирением +ВЗЖКТ	Здоровые дети	Достоверность отличий
12:0	1,4±1,4	0,74±0,4	$p=0,041$
14:0	3,97±2,6	2,3±1,04	$p=0,009$
18:1	18,5±5,5	15,9±2,1	$p=0,049$
18:2	7,8±3,4	10,01±2,1	$p=0,028$
18:3	0,57±	0,26±0,11	$p=0,001$
20:3	0,8±0,5	1,2±0,5	$p=0,038$
20:4	4,7±3,6	9,7±3,5	$p=0,001$
20:5	6,7±7,5	3,15±2,5	$p=0,382$
22:6	1,18±0,9	2,1±0,8	$p=0,007$
Сумма $\omega-3$	10,45±7,2	8,32±2,7	$p=0,338$
Сумма $\omega-6$	13,7±6,2	21,3±5,8	$p=0,002$

Проведённое исследование показало (рис. 3, табл. 3), что хроническое аллергическое воспаление, имеющее место при БА, сопровождалось значительным и достоверным увеличением уровня ЭПК в МЛ, сопровождавшимся тенденцией к накоплению  $\alpha$ -линоленовой кислоты и суммы ПНЖК  $\omega-3$  семейства и тенденцией к снижению ДГК (22:6  $\omega-3$ ) и ПНЖК  $\omega-6$  семейства. При этом отношение  $\omega-6/\omega-3$  ПНЖК в МЛ при БА было снижено в 2 раза (0,39 у больных БА против 0,79 у здоровых детей), а отношение ЭПК/ДГК, напротив, резко возрастало (26,8 при БА против 6,0 у здоровых детей).



## ЖИРНЫЕ КИСЛОТЫ КРОВИ ДЕТЕЙ ПРИ ВОСПАЛЕНИИ



**Рисунок 3.**

Спектр жирных кислот мембран лейкоцитов детей с бронхиальной астмой в сравнении со здоровыми детьми, % от суммы жирных кислот

По оси абсцисс - виды жирных кислот. По оси ординат - % от суммы жирных кислот.

\*- отличия достоверны по сравнению со здоровыми детьми,  $p < 0,05$ .

*Таблица 3.* Уровень некоторых жирных кислот мембран лейкоцитов (МЛ) детей с бронхиальной астмой, в сравнении со здоровыми детьми.

<b>Жирные кислоты</b>	<b>Дети с бронхиальной астмой</b>	<b>Здоровые дети</b>	<b>Достоверность отличий</b>
<b>12:0</b>	<b>0,6±0,3</b>	<b>1,15±0,3</b>	<b>p=0,004</b>
<b>14:1</b>	<b>0,8±0,6</b>	<b>1,74±0,5</b>	<b>p=0,011</b>
<b>15:0</b>	<b>1,05±0,26</b>	<b>1,75±0,5</b>	<b>p=0,001</b>
<b>16:0</b>	<b>26,9±9,6</b>	<b>34,1±8,2</b>	<b>p=0,195</b>
<b>18:0</b>	<b>8,01±2,5</b>	<b>8,9±2,2</b>	<b>p=0,544</b>
<b>18:2</b>	<b>5,2±2,6</b>	<b>5,7±1,8</b>	<b>p=0,712</b>
<b>20:4</b>	<b>0,83±0,78</b>	<b>0,83±0,55</b>	<b>p=0,985</b>
<b>20:5</b>	<b>12,9±8,9</b>	<b>4,8±4,8</b>	<b>p=0,045</b>
<b>22:6</b>	<b>0,48±0,29</b>	<b>0,8±0,56</b>	<b>p=0,145</b>
<b>n-3</b>	<b>15,3±8,3</b>	<b>8,4±4,6</b>	<b>p=0,062</b>
<b>n-6</b>	<b>6,01±2,7</b>	<b>6,6±2,1</b>	<b>p=0,711</b>

Таким образом, полученные результаты показывают, что и воспалительные заболевания ЖКТ, и хроническое аллергическое воспаление при БА, приводят к значительным и сходным изменениям состава жирных кислот клеточных мембран – накоплению ЭПК и снижению уровня ДГК. Этот феномен был выявлен и в МЭ, и в МЛ, которые были избраны в качестве моделей клеток, существенно различающихся по своим функциональным и метаболическим особенностям. Эритроциты представляют собой высокодифференцированные клетки, лишённые ядра и неспособные к делению, с ограниченной метаболической

активностью, тогда как лейкоциты являются примером клеток, способных как к клеточному делению, так и к дифференцировке в различные типы клеток иммунного ответа под влиянием стимулов и сигналов воспаления. Однако, несмотря на существенные функциональные различия этих клеток, изменения, происходящие в их мембранах при воспалении, имели много общих признаков, к числу которых, в первую очередь, следует отнести накопление в мембранах ЭПК  $\omega$ -3 семейства и снижение уровня её длинноцепочечного производного ДГК (22:6  $\omega$ -3) с увеличением соотношения ЭПК/ДГК в 4-8 раз. Увеличение этого соотношения говорит о торможении процесса метаболизации ЭПК в её длинноцепочечные производные, что подтверждается накоплением в мембранах предшественника ЭПК – эссенциальной  $\alpha$ -линоленовой кислоты (18:3)  $\omega$ -3 семейства. Рост в МЭ и МЛ уровня ЭПК и  $\alpha$ -линоленовой кислоты приводил к увеличению в них суммы  $\omega$ -3 ПНЖК и снижению отношения  $\omega$ -6/ $\omega$ -3. Последнее усугублялось драматическим снижением, особенно в МЭ, уровня  $\omega$ -6 ПНЖК. В МЭ особенно заметным было снижение уровня основной  $\omega$ -6 ПНЖК МЭ – арахидоновой кислоты (20:4), сопряженное с достоверным снижением содержания в МЭ её предшественников – эссенциальной линолевой (18:2) и дигомо-гамма-линоленовой (20:3) кислот.

Таким образом, проведённые исследования позволили впервые выявить резкие изменения состава жирных кислот клеточных мембран, характеризующиеся блоком превращений ЭПК в ДГК, возникающим при воспалении. Выявленный нами феномен не был описан ранее в литературе и требует дальнейшего изучения. В качестве рабочих гипотез могут быть предложены следующие возможные объяснения. Первое из них связывает выявленные изменения жирнокислотного состава клеточных мембран с недостаточным поступлением в организм  $\omega$ -6 ПНЖК в составе пищевых рационов. При этом недостаток ПНЖК  $\omega$ -6 семейства и основного 20-углеродного производного в составе клеточных мембран – арахидоновой кислоты (20:4) восполняется за счёт производных  $\omega$ -3 семейства, а именно ЭПК (20:5). Другой причиной выявленных изменений уровня ПНЖК в МЭ и МЛ может быть активация образования провоспалительных эйкозаноидов (простагландинов, тромбоксанов и лейкотриенов) из их метаболического предшественника – арахидоновой кислоты [1, 2]. В пользу этого объяснения говорят ранее полученные нами и другими авторами данные о повышении образования этих соединений при ВЗЖКТ, ожирении, осложнённом ВЗЖКТ, и БА [4, 9, 10]. При реализации любого из предложенных механизмов изменений уровня ПНЖК в мембранах накопление в них ЭПК сопровождается торможением её метаболизации в длинноцепочечные производные, и, в частности, в ДГК (22:6). Эта жирная кислота, как известно, выполняет важные функции в организме, в особенности у детей. К ним относятся: пластическая, заключающаяся в участии в построении мембран клеток головного мозга и зрительного анализатора, а также в построении так называемых аннулярных фосфолипидов [3], и защитная, связанная с образованием из ДГК резолвинов и протектинов, – соединений, принимающих активное участие в репаративных процессах в поврежденной клетке [11]. Кроме того, можно полагать, что накопление ЭПК в клеточных мембранах в процессе воспаления является причиной снижения образования из неё противоспалительных эйкозаноидов, в частности лейкотриена D<sub>5</sub>, выявленное нами у детей с ожирением, осложненным ВЗЖКТ [10]. Таким образом, изменение состава жирных кислот клеточных мембран при воспалении может вести к снижению способности клеток образовывать вещества, обладающие защитными и репаративными свойствами, что, очевидно, может способствовать хронизации и рецидивирующему характеру течения воспалительного процесса.

Изменение состава жирных кислот клеточных мембран при воспалении может оказывать существенное влияние и на свойства и функции самой мембраны. Так, в работе [6], авторами изучено влияние жирнокислотного состава рациона

экспериментальных животных на спектр жирных кислот митохондриальных мембран и их функциональные свойства, в частности, показатели, характеризующие состояние дыхательной цепи митохондрий: скорость переноса электронов в основной цепи (на внутренней мембране митохондрий), скорость окисления по нефосфорилирующему пути (во внешних мембранах митохондрий), а также количество переносчиков и их стехиометрия. Было выявлено снижение скорости окисления во внутренних мембранах митохондрий у животных, получавших те виды жира, потребление которых приводило к снижению уровня арахидоновой кислоты в митохондриальных мембранах. В то же время наблюдалась активация внешнего пути переноса электронов и увеличение количества цитохромов  $b_5$ ,  $c$  и  $a$ , и изменение пропорции цитохрома  $b_5$  по отношению к цитохрому  $a$ , что подтверждает факт активации внешнего пути транспорта электронов у животных, и является, по-видимому, своеобразной адаптационной реакцией на изменения состава жирных кислот, поступающих с рационом. Таким образом, изменения жирнокислотного состава рациона могут влиять и на внутриклеточные мембраны. В связи с этим можно предположить, что существенные изменения состава жирных кислот клеточных мембран, выявленные нами при различных видах воспаления, существенно меняют их функциональные свойства, что может являться важным патогенетическим звеном указанных заболеваний, требующим специфического терапевтического подхода и, в частности, использование диетотерапии. С этой точки зрения, полученные результаты могут рассматриваться как указание на необходимость дальнейшего изучения вопроса об оптимальном соотношении в диетических рационах  $\omega$ -3 и  $\omega$ -6 ПНЖК как патогенетически обоснованном дополнительном подходе к терапии воспалительных заболеваний у детей.

Выражаем искреннюю благодарность в.н.с. лаборатории энзимологии питания, НИИ питания РАМН, к.м.н. Л.В. Кравченко за помощь в выделении мембран лейкоцитов.

## ЛИТЕРАТУРА

1. Miller S.B. (2006) Semin. Arthritis Rheum., **36**(1), 37-49.
2. Murphy R.C., Gijon M.A. (2007) Biochem. J., **405**(3), 379-395.
3. Шилина Н.М., Конь И.Я. (2004) Вопр. дет. диетологии, **2**(6), 25-30.
4. Приворотский В.Ф., Луппова Н.Е. (2005) Кислотозависимые заболевания у детей (клиническая картина, диагностика, лечение) СПб.: СПбМАПО, 89.
5. Каганов С.Ю., Святкина О.Б., Заболотских Т.В. и др. (1990) Вопр. охраны мат. и детства, **3**, 3-8.
6. Покровский А.А., Левачев М.М., Ганпаров М.М.Г. (1973) Вопросы питания, №4, 3-11.
7. Coffey R.G., Hadden J.W., Middleton E. (1974) J. Clin. Invest., **54**, 138-146.
8. Руководство по методам контроля качества и безопасности биологически активных пищевых добавок к пище. М. Федеральный центр Госсанэпиднадзора Минздрава России, 2004, с.24
9. Комарова О.Н., Шилина Н.М., Погосий Н.Н., Окунева Т.С., Мизерницкий Ю.Л., Конь И.Я. (2006) Педиатрия, №5, 35-42.
10. Шилина Н.М., Лашенкова Е.А., Сурков А.Г., Строкова Т.В., Конь И.Я. (2009) Материалы XI Всероссийского Конгресса диетологов и нутрициологов, Москва, 30 ноября-2 декабря, с. 185.
11. Serhan C.N. (2007) Annu. Rev. Immunol., **25**, 101-137.

Поступила: 18. 12. 2009.



**CHANGES IN THE FATTY ACID COMPOSITION OF BLOOD CELL MEMBRANES  
IN CHILDREN WITH INFLAMMATORY DISEASES**

*N.M. Shilina<sup>1</sup>, M.I. Dubrovskaya<sup>2</sup>, O.N. Komarova<sup>1</sup>, F.A. Medvedev<sup>1</sup>, I.Ya. Kon<sup>1</sup>*

<sup>1</sup>Institute of Nutrition, Russian Academy of Medical Sciences, Ustinsky proezd, 2/14, Moscow, 109240 Russia; tel./fax: +7 (495) 698-53-63

<sup>2</sup>Department of Children's Diseases no 2, Russian State Medical University, Russian Ministry of Health, ul. Sadovaya-Kudrinskaya 15, Moscow, 103001 Russia; tel./fax: +7 (495) 254-87-88

Fatty acid composition of erythrocyte and leukocyte membranes has been studied in children (with normal body mass and obesity) with inflammatory diseases of the gastrointestinal tract and children with bronchial asthma in comparison with basically healthy children. Fifty seven children aged from 7 to 14 years were examined: 13 with inflammatory diseases of the gastrointestinal tract (IDGIT) (eosophagitis, gastroduodenitis, stomach ulcer), 25 with obesity stages (I-III) complicated by IDGIT, 9 with bronchial asthma and 10 basically healthy children. The study revealed that both IDGIT and bronchial asthma caused significant and similar changes in fatty acid composition of cell membranes. These included accumulation of  $\omega$ 3-eicosapentaenoic acid (EPA) and the decrease of docosahexaenoic acid (DHA); this phenomenon observed in both erythrocyte and leukocyte membranes suggests a common feature of the detected changes in fatty acid composition of cell membranes in inflammation. There was a significant decrease in the level of membrane  $\omega$ 6 polyunsaturated fatty acids (PUFA), first of all arachidonic acid and total  $\omega$ 6 PUFA. Consequently, EPA accumulation in membranes may be a compensatory response to low dietary arachidonic acid supply and/or its increased synthesis of pro-inflammatory eicosanoids (prostaglandins, leukotriens, thromboxans) during inflammatory process.

**Key words:** inflammation, children, polyunsaturated fatty acids, blood cells, membranes.