

<http://www.moderntechno.de/index.php/meit/article/view/meit12-05-087>

DOI: 10.30890/2567-5273.2020-12-05-087

УДК 616.24-002.541:577.115.3:612.1:621.039.586-057-051:577.115.3:612.1
**METABOLISM OF LIPIDS IN PLASMA AND BLOOD ERYTHROCYTES IN
PATIENTS WITH SEVERE PULMONARY TUBERCULOSIS, ITS
FEATURES**

**МЕТАБОЛІЗМ ЛІПІДІВ У ПЛАЗМІ ТА ЕРИТРОЦИТАХ КРОВІ У ХВОРИХ НА
ТУБЕРКУЛЬОЗ ЛЕГЕНЬ ІЗ ТЯЖКИМ ПЕРЕБІГОМ, ЙОГО ОСОБЛИВОСТІ**

Pikas O.B. / Пікас О.Б.

d.med.s / д.мед.н., проф.

ORCID iD 0000-0002-9525-7719

O.O. Bogomolets National Medical University,

13, Shevchenka Blvd, Kyiv, 01601, Ukraine

Національний медичний університет імені О.О. Богомольця,

бул. Шевченка, 13, Київ, 01601, Україна

Abstract. 103 healthy individuals (group I) and 62 patients with severe pulmonary tuberculosis (group II) were examined. The composition of fatty acids was determined using a biochemical method on a gas-liquid chromatograph "Cvet - 500" with a plasma ionization detector in isothermal mode. It was found that in healthy individuals the composition of fatty acids is unidirectional in plasma and erythrocytes. The analysis of researches showed disturbances of metabolism of higher fatty acids in plasma and erythrocytes of blood at patients with pulmonary tuberculosis with a severe course. In patients with severe pulmonary tuberculosis, the composition of fatty acids changes unidirectionally in plasma and erythrocytes: there is a significant increase in the total content of saturated fatty acids on the background of reduced total content of unsaturated and polyunsaturated fatty acids. In patients with severe pulmonary tuberculosis, multidirectional changes in the level of arachidonic fatty acid were found: in erythrocyte biomembranes the content decreased, in blood plasma – increased ($p < 0.05$).

Key words: composition, fatty acids, plasma, blood erythrocytes, pulmonary tuberculosis.

Topicality.

Free radical oxidation of lipids is constantly taking place in a living organism [1, 2, 3, 4]. Lipid peroxidation (LPO) processes occur in cytoplasmic membranes. As a result of enhanced LPO, the structure of membranes changes (structural and functional) [4], which can occur under the influence of external factors [6] and lead to the development of pathological processes [6, 8, 11, 15, 16, 17]. Structural elements of cell membranes and the main substrate of LPO processes are higher fatty acids (FA) [2]. Therefore, we can assume that qualitative and quantitative changes in the FA can be an informative test for the diagnosis of pathological processes (particularly in the lungs) and can characterize the metabolism of lipids in the body and their role in the disease.

The most sensitive to damage lipid mediators are blood components (including erythrocytes) and endothelial cells. Erythrocyte membranes are extremely sensitive to the activation of LPO processes, which quickly and dramatically changes their properties. This is due to the accumulation of hydrophilic groups in the hydrophobic layer of the membrane, which promotes the formation of peculiar pores and disrupts the transport of substances across the membrane [2, 3, 4, 10]. This led us to study the composition of fatty acids in the blood (erythrocytes and plasma).

The lungs are a barrier organ, and their respiratory and metabolic functions are closely linked to lipid metabolism. Therefore, it can be assumed that any pathological



processes in the lungs are a consequence of changes in their barrier functions, which should affect the state of membranes and their phospholipids in the human body [9]. The change in phospholipids should be reflected in the surfactant composition of the lungs and blood. Lung surfactant contains saturated and unsaturated FA. Fatty acids are involved in the free radical processes of lipids and regulate its surface-active properties. Surfactant plays an important role in maintaining lung tissue ventilation.

The functioning of all systems and the state of the internal environment of the human body are interrelated, which determined the purpose of our research.

Objective: to study and evaluate the composition of fatty acids of lipids in plasma and red blood cells in patients with severe pulmonary tuberculosis.

Materials and methods.

103 healthy individuals (group I, control) and 62 patients with pulmonary tuberculosis with severe course (group II) were examined. Caseous pneumonia was detected in patients with severe pulmonary tuberculosis (group II).

Healthy people and patients with pulmonary tuberculosis were aged 18-65 years, did not smoke cigarettes and did not suffer from the consequences of the Chernobyl accident.

Examinations of persons were performed at the Kyiv City TB Dispensary № 1.

The composition of fatty acids in the blood was determined using a biochemical method on a gas-liquid chromatograph "Cvet - 500" with a plasma ionization detector in isothermal mode. The method is based on the extraction of lipids from blood (plasma or erythrocytes), isolation of phospholipids, methylation and gas chromatographic analysis of fatty acids using a gas-liquid chromatograph series "Cvet - 500". Quantitative assessment of the fatty acid composition of lipids in the blood was performed by the method of normalization of areas by determining the peaks of methyl esters of FA and their proportion (in %) [7, 12, 13, 14].

Sample preparation and gas chromatographic analysis were performed according to the method of L.V. Sazonenko and T.S. Bruzgina [14]. The error of the defined indicators was $\pm 10\%$.

Results and discussion.

The results of studies in the blood of healthy individuals (group I) showed a very close similarity between the total content of saturated FA, the total content of unsaturated FA and the total content of polyunsaturated FA (PUFA) in plasma and erythrocytes.

In healthy individuals (group I), the total content of saturated FA in blood plasma was $(50.5 \pm 1.6)\%$, in erythrocytes – $(51.2 \pm 1.4)\%$; the total content of unsaturated FA – $(49.5 \pm 1.6)\%$ in plasma and $(48.8 \pm 1.4)\%$ in erythrocytes; and the sum of PUFA was $(33.3 \pm 1.5)\%$ in plasma and $(28.4 \pm 1.0)\%$ in erythrocytes (Fig. 1).

Analysis of the results of our research makes it possible to state that in a healthy human body there is a balanced metabolism. Balanced metabolism ensures the physiological functioning of the organs of all systems of the human body. At the balanced metabolism in plasma and erythrocytes of blood the greatest total quantity of saturated FA, smaller total content – unsaturated FA and the smallest quantity – total content of PUFA is established. Such indicators of fatty acid composition



indicate a reserve of essential fatty acids in healthy people, which allows you to maintain the balance of the internal environment in a healthy body and ensure its normal functioning.

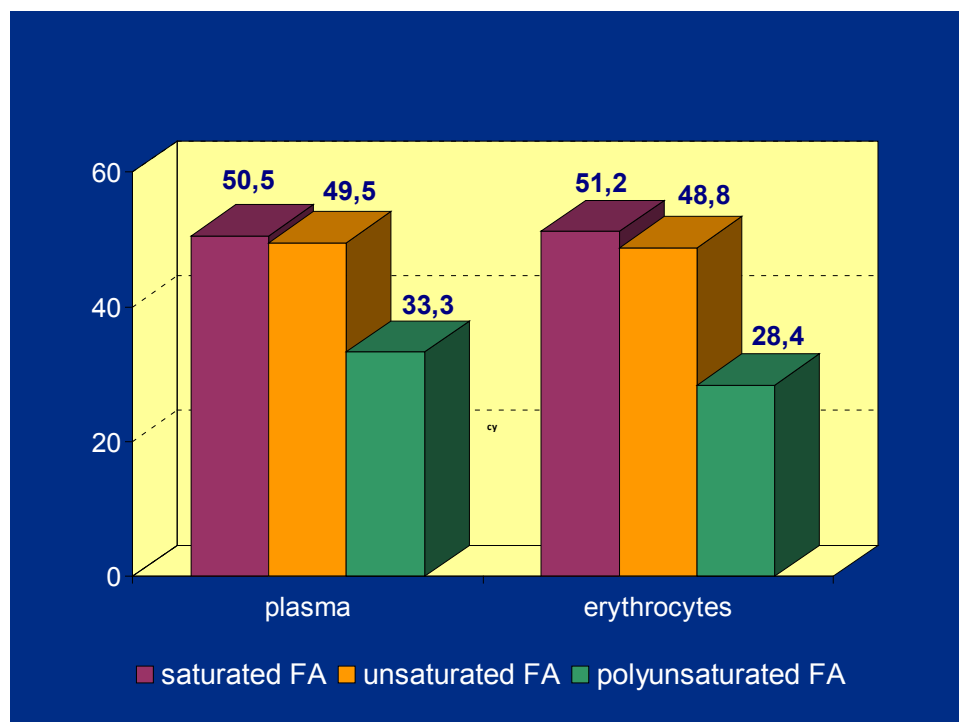


Fig. 1. Total content of saturated, unsaturated and polyunsaturated fatty acids in plasma and erythrocytes in healthy individuals (group I) (in %)

In healthy individuals, the similarity of the composition of individual fatty acids in plasma and erythrocytes is also established, which indicates the importance of studying them to assess lipid metabolism.

The results of our studies noted that the composition of certain fatty acids of lipids in the blood in pulmonary tuberculosis with severe course (group II) has a unidirectional change in their content in plasma and erythrocytes. This also applies to the total content of saturated and unsaturated FA.

The total level of saturated FA in patients with severe pulmonary tuberculosis (group II) increased: up to (77.6 ± 2.3) % in plasma and up to (80.4 ± 1.8) % in erythrocytes ($p < 0.001$). The total level of unsaturated FA in patients of group II was significantly reduced – up to (22.4 ± 2.3) % in plasma and up to (19.6 ± 1.8) % in erythrocytes ($p < 0.001$). The total level of PUFA in patients of group II also decreased – up to (14.4 ± 2.0) % in plasma and up to (12.0 ± 1.5) % in erythrocytes ($p < 0.001$) (Fig. 2).

In plasma and erythrocytes of blood of persons of the II group decrease in the content of palmitic (C16:0), stearin (C18:0), oleic (C18:1) and linoleic (C18:2) FA is noted, the appearance of myristic (C14:0) is established, margarine (C17:0) and eicosotriene (C20:3) FA.

In patients with severe course pulmonary tuberculosis (group II) there was a probable decrease in palmitic FA to (25.6 ± 2.0) % in plasma and up to (23.4 ± 1.8) % in erythrocytes ($p < 0.001$) at (37.1 ± 1.6) % and (33.6 ± 0.8) %, respectively, in



group I. These changes indicate the destruction of the lecithin fraction of phospholipids, as a result of a specific process in the lungs.

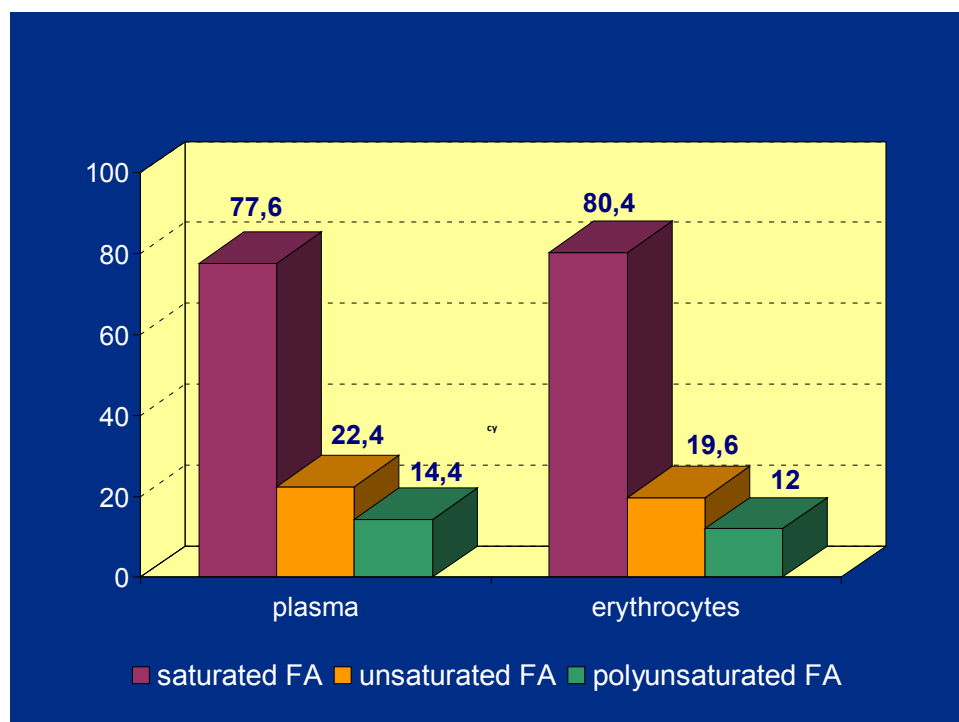


Fig. 2. Total content of saturated, unsaturated and polyunsaturated fatty acids in plasma and erythrocytes of blood in patients with pulmonary tuberculosis with severe course (group II) (in %)

The content of stearin FA was also significantly reduced in patients of group II - up to (5.4 ± 0.5) % in plasma and up to (7.4 ± 0.8) % in erythrocytes ($p < 0.001$) at ($13.4 \pm 0,7$) % and (17.6 ± 0.6) %, respectively, in group I.

The formation of palmitic and stearic FA occurs in the liver. They are esterified into triglycerides and stored in fat depots. Then used in the composition of phospholipids to build cell membranes. From the blood plasma, free fatty acids penetrate into hepatocytes, where palmitic FA is formed. Palmitic FA is converted into stearic FA.

Thus, a decrease in the level of palmitic and stearin FA in patients with severe pulmonary tuberculosis (group II) indicates impaired liver function.

In patients with pulmonary tuberculosis with severe course (group II) in the blood appeared myristic FA ($p < 0,001$): (39.0 ± 3.0) % in plasma and (35.0 ± 3.0) % in erythrocytes and testified to significant changes in the endocrine system.

In patients with pulmonary tuberculosis with severe course (group II) the level of oleic FA in plasma and erythrocytes was significantly lower ($p < 0.001$) than in healthy individuals (group I), which indicates the active participation of this fatty acid in LPO processes. In healthy individuals, its level in blood plasma was equal to (16.3 ± 0.5) %, in erythrocytes - (20.4 ± 0.9) %; in patients with pulmonary tuberculosis with severe course (group II) - respectively (8.0 ± 0.3) % and (7.7 ± 0.9) %.

In patients with pulmonary tuberculosis with severe course (group II), the amount of linoleic FA was significantly reduced in both biological media - up to (8.0



± 1.0) % in plasma and up to (6.3 ± 0.8) % in red blood cells ($p < 0.001$). In the first group (healthy individuals) its level was equal to (29.1 ± 0.5) % and (14.5 ± 1.1) %, respectively.

Such changes in relation to linoleic FA in patients with severe course pulmonary tuberculosis (group II) indicated metabolic transformations of lipids - the synthesis of biologically active substances. Linoleic FA is a precursor of arachidonic FA. The amount of arachidonic FA is also significantly reduced in red blood cells ($p < 0.001$) due to the intensification of LPO in cell membranes; but its level increased in blood plasma.

In patients with severe pulmonary tuberculosis (group II), multidirectional changes in the level of arachidonic FA were found: in erythrocyte biomembranes the content decreased to (2.8 ± 0.4) % ($p < 0.001$) at (13.9 ± 0.7) % in persons of group I, in blood plasma – increased to (5.2 ± 0.3) % in patients of the second group ($p < 0.05$) at (3.9 ± 0.4) % in healthy persons (group I).

In both blood media in patients with pulmonary tuberculosis with severe course (group II) appeared eicosatriene FA ($p < 0.001$) (in plasma – (1.2 ± 0.3) %, in erythrocytes – (2.8 ± 0.08) %), which was a compensatory response to a significant lack of PUFA. In healthy individuals (group I) eicosatriene FA is absent.

Conclusions.

Thus, in patients with severe pulmonary tuberculosis (group II) we found unidirectional changes in the metabolism of higher fatty acids in plasma and erythrocytes – increased total content of saturated FA (due to the appearance of myristic, pentadecan and margarine FA) and reduced unsaturated total and polyunsaturated FA.

In patients with pulmonary tuberculosis with severe course (group II), erythrocytes are more sensitive to sex. This makes it possible to use erythrocytes to study lipid metabolism and to correct the treatment of patients with pulmonary tuberculosis.

References.

1. Abramchenko, V.V., 2001. Antioksidanty i antigipoksanty v akusherstve [Antioxidants and antihypoxants in obstetrics]. Sankt-Peterburg.
2. Afonina, G.B., Kuyun, L.A., 2000. Lipidy, svobodnye radikaly i imunnyy otvet [Lipids, free radicals and immune response]. Kiev.
3. Baraboy, V.A., Sutkovoy, D.A., 1997. Okislitel'no-antioksidantnyy gomeostaz v norme i pri patologii [Oxidative-antioxidant homeostasis in normal and pathological conditions] pod red. Yu. A. Zozuli. Kiev: Chernobyl'-interinform, Kiev: Nauk. Dumka, part 1.
4. Vladimirov, Yu.A., 1991. Svobodnye radikaly v zhivyykh sistemakh Biofizika. Vol. 29.
5. Vozianov, O.F., Bebashko, V.H., Bazyka, D.A., 2007. Medychni naslidky avarii na Chornobyl'skii atomnii elektrostantsii [Medical consequences of the Chernobyl nuclear power plant accident.]. Kyiv : DIA.
6. Volobueva, O.V., Shustaval', N.F., Lyadova, T.I., Volobuev, D.A., 2019. Sostoyanie perekisnogo okisleniya lipidov i antioksidantnoy sistemy u bol'nykh



vetryanoy ospoy [The state of lipid peroxidation and antioxidant system in patients with chickenpox]. *Mizhnarodniy medichniy zhurna*, no. 1, pp. 70-75.

7. Gichka, S.G., Bryuzgina, T.S., Vretik, G.M., Reva, S.N., 1998. Gazokhromatograficheskiy metod opredeleniya lipidnykh pokazateley krovi pri ishemicheskoy bolezni serdtsa [Gas chromatographic method for determining blood lipid parameters in coronary heart disease]. *Ukrainskyi kardiologichnyi zhurnal*, no. 7-8, pp. 50-52.

8. Hurzhenko, A.Yu., 2017. Pokaznyky systemy vilnoradykalnoho okysnennia u khvorykh na tsukrovyi diabet pislia maloinvazyvnoho likuvannia z pryvodu ureterolitiazu [Indicators of the system of free radical oxidation in patients with diabetes mellitus after minimally invasive treatment for ureterolithiasis]. *Simeina medytsyna*, no. 4 (72), pp. 87-92. ISSN 2307-5119.

9. Kresiun, V.Y., Reheda-Furdychko, M.M., Furdychko, L.O., Reheda, S.M., 2016. Rol protsesiv perekysnoho okysnennia lipidiv i antyoksydantnoho zakhystu v leheniakh u piznomu periodi rozvytku eksperymentalnoi pnevmonii ta korektsiia yikh porushen tiotriazolinom [The role of lipid peroxidation and antioxidant protection in the lungs in the late period of development of experimental pneumonia and correction of their disorders by thiotriazoline]. *Odeskyi medychnyi zhurnal*, no. 1, pp. 26-29.

URI: <http://repo.odmu.edu.ua:80/xmlui/handle/123456789/1620>

10. Kurbat, M. N., Tsyrukunov, V. M., Gulyay, I. E., 2016. Aktivatsiia protsesov perekysnoho okisleniia lipidov antiretrovirusnymi preparatami [Activation of lipid peroxidation by antiretroviral drugs]. *Tuberkul'oz. Legenevi khvorobi. VIL-infektsiia*, no. 3, pp. 64-69.

11. Mokryi, V.Ya., Ziablitsev, S.V., Borys, R.M., 2015. Porushennia systemy perekysnoho okysnennia lipidiv pry tsukrovomu diabete 2-ho typu (ohliad literatury) [Disorders of the lipid peroxidation system in type 2 diabetes mellitus (literature review)]. *Mezhdunarodnyy endokrinologicheskii zhurnal*, no. 7 (71).pp. 41-44. ISSN 2224-0721.

12. Rybakova, E.V., Sidel'nikov, V.M., Bryuzgina, T.S., Kravchenko, E.Ya., 1991. Sposob gazokhromatograficheskogo opredeleniia lipidov v kondensate vydykhaemogo vozdukhha [Method for gas chromatographic determination of lipids in exhaled breath condensate]. *Informatsionnoe pis'mo*.

13. Rybakova, E.V., Sidel'nikov, V.M., Bryuzgina, T.S., Kravchenko, E.Ya., 1991. Spektr zhirnykh kislot i uroven' svobodnogo kholesterina v KVV [The spectrum of fatty acids and of free cholesterol level in exhaled breath condensate]. *Laboratornoe delo*, no.4, pp. 74-75.

14. Sazonenko, L.V., Vitovskyi, Ya.M., Briuzghina, T.S., 2003. Vyvchennia lipidnykh pokaznykiv syrovatky krovi u vahitnykh z preeklampsiiu v dynamitsi likuvannia [Study of serum lipid parameters in pregnant women with preeclampsia in the dynamics of treatment]. *Medychna khimiiia*, no. 1, pp. 86-88.

15. Slyvka, V.I., 2016. Lipoperoksydatsiia u khvorykh na tuberkuloz lehen [Tuberculosis, lung diseases, HIV infection]. *Tuberkuloz, lehenevi khvoroby, VIL-infektsiia*, no. 1 (24), pp. 108-111. ISSN 2220-5071.

16. Chympoi, K. A., 2015. Osoblyvosti korektsii porushen tyreoidnoho homeostazu u khvorykh na khronichni dyfuzni zakhvoriuvannia pechinky [Features



of correction of disorders of thyroid homeostasis in 78-80 patients with chronic diffuse liver disease]. *Ukrainskyi naukovo-medychnyi molodizhnyi zhurnal*, Kyiv, no. 1, pp.

17. Yasynskyi, R. M., 2016. Systema «oksydanty-antyoksydanty» u khvorykh na retsydyvy tuberkulozu lehen pry ko-infektsii tuberkuloz/VIL [The system "oxidants-antioxidants" in patients with recurrence of pulmonary tuberculosis in co-infection with tuberculosis / HIV]. *Ukrainskyi naukovo-medychnyi molodizhnyi zhurnal*, no. 3 (96), pp. 45-48. ISSN 1996-353X (www.mmj.com.ua)

Література

1. Абрамченко В.В. Антиоксиданты и антигипоксанты в акушерстве.– Санкт-Петербург, 2001. – 400 с.
2. Афонина Г.Б., Куюн Л.А. Липиды, свободные радикалы и иммунный ответ. – Киев, 2000. – 287 с.
3. Барабой В.А., Сутковой Д.А. Окислительно-антиоксидантный гомеостаз в норме и при патологии / под ред. Ю. А. Зозули. – К.: Чернобыль-интеринформ, К.: Наук. Думка, 1997. – Ч. 1. – 203 с.
4. Владимиров Ю.А. Свободные радикалы в живых системах // *Биофизика*, 1991. – Т. 29. – 249 с.
5. Возіанов О.Ф., Бебешко В.Г., Базика Д.А. Медичні наслідки аварії на Чорнобильській атомній електростанції. – Київ : ДІА, 2007. – 806 с.
6. Волобуева О. В., Шуставаль Н. Ф., Лядова Т. И., Волобуев Д. А. Состояние перекисного окисления липидов и антиоксидантной системы у больных ветряной оспой // *Міжнародний медичний журнал*. – 2019. – № 1. – С. 70-75.
7. Гичка С.Г., Брюзгина Т.С., Вретик Г.М., Рева С.Н. Газохроматографический метод определения липидных показателей крови при ишемической болезни сердца // *Український кардіологічний журнал*. – 1998. – № 7-8. – С. 50-52.
8. Гурженко А.Ю. Показники системи вільнорадикального окиснення у хворих на цукровий діабет після малоінвазивного лікування з приводу уретеролітіазу // *Сімейна медицина*. – 2017. – № 4 (72). – С. 87-92. ISSN 2307-5119.
9. Кресюн В.Й., Регеда-Фурдичко М.М., Фурдичко Л.О., Регеда С.М. Роль процесів перекисного окиснення ліпідів і антиоксидантного захисту в легенях у пізньому періоді розвитку експериментальної пневмонії та корекція їх порушень тіотриазоліном // *Одеський медичний журнал*. – 2016. – № 1. – С. 26-29.
URI: <http://repo.odmu.edu.ua:80/xmlui/handle/123456789/1620>
(<http://repo.odmu.edu.ua:80/xmlui/handle/123456789/1620>)
10. Курбат М. Н., Цыркунов В. М., Гуляй И. Э. Активация процессов перекисного окисления липидов антиретровирусными препаратами // *Туберкулез. Легеневі хвороби. ВІЛ-інфекція*. – 2016. – № 3. – С. 64-69.
11. Мокрий В.Я., Зяблицев С.В., Борис Р.М. Порушення системи перекисного окиснення ліпідів при цукровому діабеті 2-го типу (огляд літераури) // *Международный эндокринологический журнал*. – 2015. – № 7 (71). – С. 41-44. ISSN 2224-0721.
12. Рыбакова Е.В., Сидельников В.М., Брюзгина Т.С., Кравченко Э.Я. Способ газохроматографического определения липидов в конденсате выдыхаемого воздуха // *Информационное письмо*, 1991. – 2 с.
13. Рыбакова Е.В., Сидельников В.М., Брюзгина Т.С., Кравченко Э.Я. Спектр жирных кислот и уровень свободного холестерина в КВВ // *Лабораторное дело*. – 1991. – № 4. – С. 74-75.
14. Сазоненко Л.В., Вітовський Я.М., Брюзгіна Т.С. Вивчення ліпідних показників сироватки крові у вагітних з преєклампсією в динаміці лікування // *Медична хімія*. – 2003. – № 1. – С. 86-88.



15. Сливка В.І. Ліпопероксидація у хворих на туберкульоз легень // Туберкульоз, легеневі хвороби, ВІЛ-інфекція. – 2016. – № 1 (24). – С. 108-111. ISSN 2220-5071.

16. Чимпой К. А. Особливості корекції порушень тиреоїдного гомеостазу у хворих на хронічні дифузні захворювання печінки // Український науково-медичний молодіжний журнал. – Київ. – 2015. – № 1. – С. 78-80.

17. Ясінський Р. М. Система «оксиданти-антиоксиданти» у хворих на рецидиви туберкульозу легень при ко-інфекції туберкульоз/ВІЛ // Український науково-медичний молодіжний журнал. – 2016. – № 3 (96). – С. 45-48. ISSN 1996-353X (www.mmj.com.ua)

Анотація.

Актуальність. Існують труднощі у діагностиці метаболічних порушень при захворюваннях легень. Припускаються можливі зміни у складі жирних кислот (ЖК) крові та еритроцитів при захворюваннях легень. З огляду на доступність крові (як біологічного матеріалу) вивчення кореляцій між вмістом жирних кислот у крові та захворюваннями легень може мати діагностичне значення.

Мета: вивчити та оцінити особливості складу жирних кислот ліпідів у плазмі та еритроцитах крові у хворих на туберкульоз легень із тяжким перебігом.

Матеріали та методи. Обстежено 103 здорові особи (I група) та 62 хворих на туберкульоз легень із тяжким перебігом (II група). У хворих на туберкульоз легень із тяжким перебігом була виявлена казеозна пневмонія. Обстежені пацієнти не курили цигарки і не постраждали від наслідків аварії на ЧАЕС.

Склад жирних кислот у крові визначали за допомогою біохімічного методу на газорідному хроматографі «Цвет – 500» із плазмоіонізаційним детектором в ізотермічному режимі. Кількісну оцінку спектра жирних кислот ліпідів крові проводили за методом нормування площ шляхом визначення піків метилових ефірів ЖК та їх частки (у %).

Результати. Встановлено, що у здорових осіб склад жирних кислот подібний у плазмі та еритроцитах крові.

Аналіз досліджень показав порушення метаболізму вищих жирних кислот у плазмі та еритроцитах крові у хворих на туберкульоз легень із тяжким перебігом.

У хворих на туберкульоз легень із тяжким перебігом склад жирних кислот змінюється односпрямовано у плазмі та еритроцитах крові: відмічено суттєве підвищення сумарного вмісту насичених жирних кислот на тлі зниженого сумарного вмісту ненасичених і поліненасичених жирних кислот.

У хворих на туберкульоз легень із тяжким перебігом встановлені різноспрямовані зміни рівня арахідонової жирної кислоти (C20:4): у біомембранах еритроцитів вміст її зменшувався до $(2,8 \pm 0,4) \%$ ($p < 0,001$) при $(13,9 \pm 0,7) \%$ у здорових осіб; у плазмі крові – підвищувався до $(5,2 \pm 0,3) \%$ ($p < 0,05$) при $(3,9 \pm 0,4) \%$ у здорових осіб.

Висновки. У хворих на туберкульоз легень із тяжким перебігом еритроцити є більш чутливими до процесів перекисного окиснення ліпідів. Це дає змогу використовувати еритроцити як біологічний матеріал для вивчення обміну ліпідів.

Ключові слова: склад, жирні кислоти, плазма, еритроцити крові, туберкульоз легень.

Стаття відправлена: 09.06.2020 р.

Пікас О.Б.