

ОСОБЕННОСТИ ЛИПИДНОГО ОБМЕНА В СЕМЬЯХ ДЕТЕЙ С ОСТРЫМ НЕРЕВМАТИЧЕСКИМ КАРДИТОМ

Эргашев Ф.Х., Рузикулов Н.Ё., Абдурасулов Ф.П.,

Самаркандский государственный медицинский институт.

✓ Резюме

Актуальность. Поражения миокарда представляют собой широко распространенную форму кардиальной патологии (КП) у детей и привлекают к себе все большее внимание педиатров. Детей из семей с наследственной отягощенностью по кардиальной патологии отмечают существенные изменения в липидном обмене. Эти изменения могут значительно усугубляться при воспалительных изменениях в миокарде и заслуживают специального изучения.

Цель исследования. Освещение особенностей липидного обмена у детей раннего возраста с острым неревматическим кардитом, из семей с отягощенным кардиопатологическим семейным анамнезом.

Материалы и методы. Наблюдением находились 84 ребенка с острым неревматическим кардитом в возрасте от 3 мес. до 3 лет. Параллельно этой группе больных обследовались 38 больных детей без отягощенности семейного анамнеза по КП. Общеклиническое обследование и специальные биохимические методы исследования проведены всем больным детям, а также группам родственников.

Результаты. Наши данные об односторонности изменений липидных фракций у родителей и детей не противоречат существующим данным литературы и свидетельствуют о несомненной роли наследственности в этих изменениях.

Выводы. Односторонность нарушений липидного обмена у пробандов и у ближайших родственников позволяет сделать вывод о наличии риска развития подобных нарушений у практически здоровых членов семьи при воздействии неблагоприятных факторов, что необходимо учитывать при семейной диспансеризации.

Ключевые слова: неревматический кардит, липидный обмен, фосфолипид.

ЎТКИР НЕРЕВМАТИК КАРДИТ БИЛАН БОЛАЛАР ОИЛАСИДА ЛИПИД АЛМАШУВИНИНГ ЎЗИГА ХОСЛИГИ

Эргашев Ф.Х., Рузикулов Н.Ё., Абдурасулов Ф.П.,

Самарқанд давлат медицина институти.

✓ Резюме

Долзарблиги. Болаларда миокарднинг зарарланиши юрак хасталикларига кўп учрайди ва у педиатрлар эътиборини кўпроқ ўзига жалб қилмоқда. Юрак хасталикларига ирсий мойиллиги бор оиладаги болаларда липид алмашувининг ўзига хос эзгаришлари кузатилади. Бу миокарда яллиғланишига салбий таъсир қилади ва махсус текширишларни ўтказиш талаб этилади.

Тадиқот мақсади. Ирсий мойиллиги бор юрак хасталикли оилалардаги неревматик кардит билан касал булган эрта ёшли болаларда липид алмашуви ўзига хослигини ёритиш.

Материал ва усуллар. 3 ойликдан 3 ёшгача неревматик кардит билан болалар кузатувда буди. Шу билан гуруҳдаги 38 та касал бола юрак хасталикларига буйича ирсий оилавий мойиллиги йўқ болалар текширилди. Клиник ва махсус текширувлар ҳамма болаларда ҳамда бир гуруҳ қариндошларда ўтказилди.

Натижалар. Тадиқот натижаларига кура болалар ва уларнинг ота-оналаридаги липид алмашувидаги ўзгаришлар адабиётлардаги маълумотларни инкор этмаган ҳолда, ирсий оиланинг муҳимлигини кўрсатади.

Хулоса. Тадиқот натижаларига кура пробандлар ва уларнинг яқинларида липид алмашувининг бузилишининг бирхилиги оиладаги соғлом аъзоларда салбий оилалар таъсирида юқоридаги ўзгаришларга сабаб булишига ҳаф тўғйради, шунинг учун оилавий диспансеризацияда ҳисобга олиш талаб этилади.

Калит сўзлар: неревматик кардит, липид алмашуви, фосфолипид.

FEATURES OF LIPID METABOLISM IN FAMILIES OF CHILDREN WITH ACUTE NON-RHEUMATIC CARDITIS

Ergashev F.Kh., Ruzikulov N.Ye., Abdurasulov F.P.,

Samarkand State Medical Institute.

✓ Resume

Background. Myocardial lesions are a widespread form of cardiac pathology (CP) in children and are attracting increasing attention of pediatricians. Children from families with a family history of cardiac pathology show significant changes in lipid metabolism. These changes can be significantly exacerbated by inflammatory changes in the myocardium and deserve special study.

Purpose of the research. Coverage of the features of lipid metabolism in young children with acute non-rheumatic carditis, from families with a burdened cardiopathological family history.

Materials and methods. Observation were 84 children with acute non-rheumatic carditis at the age of 3 months. up to 3 years. In parallel with this group of patients, 38 sick children without burden of a family history of CP were examined. A general clinical examination and special biochemical research methods were performed for all sick children, as well as groups of relatives.

Results. Our data on the unidirectional changes in lipid fractions in parents and children do not contradict the existing literature data and indicate the undoubted role of heredity in these changes.

Conclusion. The unidirectionality of lipid metabolism disorders in probands and in immediate relatives allows us to conclude that there is a risk of developing such disorders in practically healthy family members under the influence of adverse factors, which must be taken into account during family medical examination.

Keywords: non-rheumatic carditis, lipid metabolism, phospholipid.

Актуальность

Поражения миокарда представляют собой широко распространенную форму кардиальной патологии (КП) у детей и привлекают к себе все большее внимание педиатров [1,2]. По мнению ряда исследователей в семьях больных неревматическим кардитом частота кардиальной патологии значительно превышает общепопуляционные показатели и является существенным фактором риска [3]. Вместе с тем, известно, что у детей из семей с наследственной отягощенностью по кардиальной патологии отмечаются существенные изменения в липидном обмене [4,5]. Эти изменения могут значительно усугубляться при воспалительных изменениях в миокарде и повышенной нагрузке на сердце и заслуживают специального изучения.

Целью настоящей работы является освещение особенностей липидного обмена у детей раннего возраста с острым неревматическим кардитом, из семей с отягощенным кардиопатологическим семейным анамнезом.

Материал и методы

Под нашим наблюдением находились 84 ребенка с острым неревматическим кардитом в возрасте от 3 мес. до 3 лет. В соответствии с целью данной работы дети подбирались с учетом генеалогического анализа семьи. Из семей с отягощенной наследственностью по КП было 46 больных детей. Параллельно этой группе больных обследовались 38 больных детей без отягощенности семейного анамнеза по КП. Общеклиническое обследование включало: генеалогический анализ родословных, акушерский анамнез, оценку условий жизни, перенесенных и сопутствующих заболеваний, данных общего анализа крови, мочи, кала, биохимических показателей крови. Клинико-функциональное исследование сердечно-сосудистой системы включало: рентгенографию органов грудной клетки, запись ЭКГ и ФКГ на 6 канальном электрокардиографе "БИОСЕТ 600", ЭхоКГ на аппарате "TOSHIBA" (Япония). По показаниям проводились дополнительные исследования: консультация невропатолога, ЛОР врача. Специальные биохимические методы исследования включали: определение общих липидов (ОЛ) сыворотки крови набором "Био-ла-тест" производства Лахема (Чехия), спектр ОЛ сыворотки крови и фосфолипидов эритроцитарных мембран определялся методом тонкослойной хроматографии на пластинках "Silufol" по методике В.И. Кры-

лова (1978). Об интенсивности перекисного окисления липидов (ПОЛ) судили по содержанию в мембранах эритроцитов диеновых конъюгатов (ДК) (И.Д.Степанова, 1977) и малонового диальдегида (МДА) в сыворотке крови (И.Д.Степанова, 1978). Активность каталазы в крови определяли по методу А.Баха и Н.Зубковой (1969). Пероксидазная активность крови определялась по методу П.В. Симакова в модификации Т.Попова с соавт. (1971). Эти исследования проведены всем больным детям, а также группам родственников. Из родственников больных были исследованы по 19 клинически здоровых родителей пробандов с неотягощенной и отягощенной наследственностью. Фенотипически здоровые сибсы составили соответственно по 21 ребенку, родителей с КП было 17.

Результат и обсуждение

Сравнительный анализ показал, что содержание ОЛ у больных детей без отягощенности семейного анамнеза в отношении КП достоверно повышалось ($5,15 \pm 0,16$ г/л) по сравнению со здоровыми ($P < 0,05$), но оказалось существенно ниже чем у детей с отягощенной наследственностью по КП - $5,77 \pm 0,15$ г/л ($P < 0,01$). При анализе спектра ОЛ установлено, что у детей обеих групп заметно повышен уровень неэстерифицированных жирных кислот ($P < 0,05$) на фоне снижения моно-диглициридов ($P < 0,05$). Параллельно у больных с отягощенной наследственностью определялось высокое содержание свободного холестерина (СХС) ($9,74 \pm 0,14\%$; $P < 0,01$) и триглицеридов (ТГ) ($17,65 \pm 0,22\%$; $P < 0,01$) на фоне низких показателей эфиров холестерина (ЭХС) ($51,57 \pm 0,25\%$; $P < 0,01$). В то же время у детей I-группы существенных изменений в отношении этих фракций липидов не наблюдалось ($P > 0,05$).

Внутрисемейные исследования липидного спектра крови показало некоторые особенности изменений в зависимости от генетического фона. Так, у клинически здоровых родителей и сибсов пробандов II-группы достоверно повышено содержание СХС ($P < 0,05$) и снижено ЭХС ($P < 0,05$). Высокая разница в содержании СХС и ТГ установлена у больных родителей с КП ($P < 0,01$), при значительно низких показателях ЭХС ($P < 0,01$).

Анализ исследований фосфолипидного спектра мембран эритроцитов показал некоторые особенности изменений стабильности цитомембран в зависимости от генеалогических характеристик (табл. 1.).

Таблица 1.

Фосфолипидный спектр эритроцитарных мембран у больных детей неревматическим кардитом ($M \pm m$)

Показатели	Здоровые (n=30)	Больные неревматическим кардитом			
		I группа (n=38)	P	II группа (n=46)	P
ЛФХ ммоль/л	$0,23 \pm 0,01$	$0,28 \pm 0,01$	$< 0,01$	$0,33 \pm 0,01^*$	$< 0,001$
ФС ммоль/л	$0,32 \pm 0,01$	$0,30 \pm 0,01$	$> 0,05$	$0,28 \pm 0,01$	$< 0,01$
СФМ ммоль/л	$0,35 \pm 0,01$	$0,37 \pm 0,01$	$> 0,05$	$0,37 \pm 0,01$	$> 0,05$
ФХ ммоль/л	$0,44 \pm 0,01$	$0,39 \pm 0,01$	$< 0,001$	$0,34 \pm 0,01^*$	$< 0,001$
ФЭА ммоль/л	$0,34 \pm 0,01$	$0,29 \pm 0,01$	$< 0,001$	$0,25 \pm 0,01^*$	$< 0,001$

Примечание: P - достоверность различия между здоровыми и больными; * - достоверность различия между группами больных ($P < 0,05$).

Так, у пробандов с неотягощенным семейным анамнезом выявлено возрастание цитотоксической фракции фосфолипидов - лизофосфатидилхолина (ЛФХ) - $0,28 \pm 0,01$ ммоль/л, при норме - $0,23 \pm 0,01$ ммоль/л ($P < 0,05$) Уровень фосфатидилсерина (ФС) ($0,30 \pm 0,01$ ммоль/л) и сфингомиелина (СФМ) ($0,37 \pm 0,01$ ммоль/л) существенно не отличались от показателей здоровых ($0,32 \pm 0,01$ ммоль/л; $P > 0,05$ и $0,35 \pm 0,01$ ммоль/л; $P > 0,05$ соответственно), что подтверждает трудноокисляемость этих фракций.

Возрастание ЛФХ в мембранах эритроцитов сопровождалось снижением фракции фосфатидилхолина (ФХ) - основного структурного компонента клеточных мембран ($0,39 \pm 0,01$ ммоль/л), а также фосфатидилэтаноламина (ФЭА) ($0,29 \pm 0,01$ ммоль/л) по сравнению с показателями контрольной группы ($0,44 \pm 0,01$ ммоль/л и $0,34 \pm 0,01$ ммоль/л соответственно; $P < 0,05$).

В то же время исследование фосфолипидов клеточных мембран у пробандов с отягощенной наследственностью по КП выявило более значительное изменение их соотношения. Так, у пробандов на фоне выраженного снижения ФХ ($0,34 \pm 0,01$ ммоль/л; $P < 0,01$) и ФЭА ($0,25 \pm 0,01$ ммоль/л; $P < 0,01$) значительно увеличена фракция ЛФХ ($0,33 \pm 0,01$ ммоль/л; $P < 0,01$), что существенно отличаются также от показателей пробандов I-группы; ($P < 0,05$). В этой группе больных достоверно снижена также фракция ФС ($0,28 \pm 0,01$ ммоль/л; $P < 0,05$).

При внутрисемейных исследованиях состояния клеточных мембран выявлены некоторые особенно-

сти изменений у членов семей пробандов с отягощенной наследственностью: у фенотипически здоровых родителей и сибсов содержание ФХ имело тенденцию к снижению ($P < 0,05$), а ЛФХ к повышению ($P < 0,05$), что подтверждало определенные склонности к мембранной патологии в этих семьях

Данные о содержании ПОЛ в биологических мембранах отражали глубину и выраженность патологического процесса (табл. 2).

Так, у пробандов с неотягощенным семейным анамнезом было обнаружено усиление процессов ПОЛ: повышение содержания ДК ($5,35 \pm 0,17$ нмоль/1012 эритроцит; $P < 0,05$) в мембранах эритроцитов и МДА ($6,58 \pm 0,18$ нмоль/мг. липидов; $P < 0,05$) в сыворотке крови. Однако усиление процессов ПОЛ было более выраженным у детей с наследственной отягощенностью по КП: ($5,97 \pm 0,19$ нмоль/1012 эритроцит; $P < 0,001$ и $7,23 \pm 0,2$ нмоль/мг. липидов; $P < 0,01$ соответственно), что достоверно превышало показатели больных I-группы

Процессы перекисного окисления липидов, как известно, тесно связаны с процессами антиоксидантной системы (АОС) организма и при нарушении одного из них страдает и другой. Учитывая это обстоятельство, нами изучена активность ферментов антиоксидантной защиты у исследуемых групп больных. Содержание каталазы у пробандов I-группы составляет $7,04 \pm 0,2$ ммоль/мл./мин. а пероксидазы $236,3 \pm 6,56$ мкмоль/мл./мин, что было существенно ниже показателей здоровых ($7,88 \pm 0,18$ ммоль/мл./мин. и $268,6 \pm 5,96$ мкмоль/мл./мин. соответственно) (табл. 2.).

Таблица 2.

Показатели ПОЛ и ферментов антиоксидантной защиты у детей с острым неревматическим кардитом ($M \pm m$)

Показатели	Здоровые (n=30)	Больные с неревматическим кардитом			
		I-группа (n=38)		II-группа (n=46)	
ДК (нмоль/10 ¹² эритроцитов)	$4,58 \pm 0,15$	$5,35 \pm 0,17$	$< 0,01$	$5,97 \pm 0,19^*$	$< 0,001$
МДА (нмоль/мг липидов)	$5,8 \pm 0,18$	$6,58 \pm 0,18$	$< 0,01$	$7,23 \pm 0,2^*$	$< 0,001$
Каталаза (ммоль/мл./мин.)	$7,88 \pm 0,19$	$7,04 \pm 0,2$	$< 0,01$	$6,38 \pm 0,21^*$	$< 0,001$
Пероксидаза (мкмоль/мл./мин.)	$268,6 \pm 6,06$	$236,3 \pm 6,65$	$< 0,001$	$205,4 \pm 7,14^*$	$< 0,001$

Примечание: P - достоверность различия между здоровыми и больными; * - достоверность различия между группами больных ($P < 0,05$).

В то же время у пробандов II-группы с более выраженной интенсивностью процессов ПОЛ выявлено более низкая активность ферментов АОС. Так содержание каталазы ($6,38 \pm 0,21$ ммоль/мл./мин.) и пероксидазы ($205,4 \pm 7,06$ мкмоль/мл./мин.) были значительно ниже, чем у здоровых ($P < 0,001$), а также показатели I-группы ($P < 0,05$).

При внутрисемейных исследованиях состояния ПОЛ и активности ферментов АОС были установлены некоторые особенности у членов семей пробандов II-группы: у клинически здоровых родителей и сибсов отмечались определенные тенденции к повышению содержания ДК ($P < 0,05$) и снижению активности каталазы ($P < 0,05$). У больных родителей с КП обнаружены высокие показатели ДК ($P < 0,01$), МДА ($P < 0,01$) при низких показателях каталазы ($P < 0,01$) и пероксидазы ($P < 0,01$)

Таким образом, наши данные об односторонности изменений липидных фракций у родителей и детей не противоречат существующим данным литературы и свидетельствуют о несомненной роли наследственности в этих изменениях. Односторонность нарушений липидного обмена у пробандов и у ближайших родственников позволяет сделать вывод о наличии риска развития подобных нарушений у практически здоровых членов семьи при воздействии неблагоприятных факторов, что необходимо учитывать при семейной диспансеризации. Исключительная связь манифестации неревматических кардитов с бронхо-легочными заболеваниями (ОРВИ, пневмония) нацеливает на существенную роль гипоксического фактора, т.е. окислительного стресса.

Выводы

1. У детей с острым неревматическим кардитом установлена зависимость липидного спектра крови от генеалогических особенностей: в группе детей с наследственной отягощенностью по кардиальной патологии обнаружены высокие показатели свободного холестерина, триглицеридов, низкие показатели эфиров холестерина. Выявлены односторонние изменения липидного спектра крови у родственников I-степени родства.

2. У детей острым неревматическим кардитом, с наследственной отягощенностью по кардиальной патологии установлены более выраженные изменения фосфолипидного спектра эритроцитарных мембран: уровень лизофосфатидилхолина был на 17,9% выше, а фосфатидилхолина на 12,8% ниже, чем у детей без отягощенности анамнеза в отношении кардиальной патологии.

3. Установлено, что процессы ПОЛ протекают наиболее интенсивно у больных детей с наследственной отягощенностью по кардиальной патологии: содержание диеновых конъюгатов и малонового диальдегида превышали соответственно на 11,6% и 9,9% показатели больных детей без отягощенности анамнеза в отношении кардиальной патологии.

4. У детей с острым неревматическим кардитом установлена зависимость активности антиоксидантной системы от генеалогических особенностей: у детей с наследственной отягощенностью по кардиальной патологии активность каталазы была ниже на 9,4%, а пероксидазы на 13,1% чем у детей без отягощенности анамнеза.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ:

1. Алимжанов И. И., Ганиев А. Г., Шамсутдинова М. А. Количественное значение факторов риска в возникновении неревматических кардитов у детей раннего возраста: Сб. Тез. V-съезда педиатров Узбекистана. -Ташкент, 2004. -С. 18-19.
2. Виноградов И. В., Иванова О. В., Корнюшо Е. М. Клинико-функциональная характеристика состояния сердечно-сосудистой системы у детей, родители которых умерли внезапно: Сб. тез. конгресса Детская кардиология 2000. -М., 2000. -С. 256-257.
3. Кирьянова Н.В., Бабушкина Г.Д., Михайловская Л.В. Трудности диагностики неревматического миокардита. Клиническое наблюдение Пермский медицинский журнал 2016.
4. Леонтьева И.В. Лекции по кардиологии детского возраста. М.: ИД Медпрактика-М, 2005.
5. Меньшикова Е.Б., Зенков Н.К., Ланкин В.З. и др. Окислительный стресс. Патологические состояния и заболевания. Новосибирск: АРТА, 2008.
6. Оганов Р.Г., Масленникова Г.Я. Профилактика сердечно-сосудистых заболеваний-реальный путь улучшения демографической ситуации в России. Кардиология.2007;1:4-7.
7. Телкова И. Л., Тепляков А. Т. Клинические и патофизиологические аспекты влияния хронической гипоксии/ишемии на энергетический метаболизм миокарда //Клиническая медицина. -2004. -№3. -С. 4-11.
8. Lurbe E, Cifkova R, Cruickshank J K, et al. Management of high blood pressure in children and adolescents: recommendations of the European Society of Hypertension. J. of Hypertension. 2009; 27:1719-1742.

Поступила 09.09.2020