

ИЗМЕНЕНИЯ ЛИПИДНОГО СОСТАВА КРОВИ ПРИ ХРОНИЧЕСКОЙ ПНЕВМОНИИ У ДЕТЕЙ ДОШКОЛЬНОГО ВОЗРАСТА

Шукурова Шахзода Собитжоновна

Студент 3 курса Лечебного факультета Самаркандского Государственного
Медицинского Университета

Рахимова Дурдона Журакуловна

Ассистент кафедры Научный руководитель: Общей гигиены и экологии
Самаркандского Государственного Медицинского Университета

<https://doi.org/10.5281/zenodo.14769679>

Аннотация: Липиды, являясь важнейшим и структурными функциональными компонентами биологических мембран, активно включаются в процессы взаимодействия микро- и макроорганизмов при развитии инфекционного заболевания. Благодаря последним достижениям биологической химии стала известна роль липидов как незаменимых веществ в структуре и функции биологических мембран. Степень дезинтеграции биологических мембран может явиться отражением исхода взаимодействия инфекционного агента и макроорганизма. Следует учесть также участие липидов тканей и органов хозяина в компенсаторных реакциях на внедрение микроорганизмов. Этапы изменений липидного обмена отражают и в определенной степени структурно и генетически определяют фазное течение инфекционного процесса.

Ключевые слова: Липиды, дети школьного возраста, пневмония.

Актуальность: Исходя из понятия реактивности организма, как одного из основных признаков жизнедеятельности, целесообразно рассмотреть проблему биохимического субстрата реактивности. В этом аспекте особого внимания заслуживают начальные реакции, происходящие в месте встречи микро и макроорганизмов, с участием липидных компонентов и их метаболитов, поскольку ряд микроорганизмов содержат липиды и жирные кислоты особой структуры (корд-фактор, миколовые, фтиеновые кислоты и др), обладающие высокой биологической активностью. Следует учесть также участие липидов тканей и органов хозяина в компенсаторных реакциях на внедрение микроорганизмов. Именно здесь, в стадии, определяемой клиницистами как «предболезнь» и решается, быть ли инфекционному заболеванию или же организм будет находиться с микроорганизмами в состоянии симбиоза. Такая постановка вопроса не нова, однако неизбежна, если принять во внимание роль липидов биологических мембран и необходимость оценки состояния обмена жирных кислот и липидов в начальной фазе инфекционного процесса. Безусловно, не следует сужать вопрос, сведя все к изменениям местного характера в направленности реакций липидного обмена. Тем не менее, учитывая нейро-гуморальную регуляцию взаимосвязи и взаимозависимость обмена липидов с другими видами обмена, можно полагать, что изучение биохимических процессов начальной фазы инфекционного весьма ценно прежде всего в плане возможных воздействий на этот процесс с учетом их терапевтической направленности.

Дальнейшее развертывание патологического процесса в организме знаменует собой новую фазу изменений в обмене липидов, которая связана с нарушением их всасывания и обмена в слизистой оболочке кишечника, печени, легких,

ретикулоэндотелиальной системе, почках и других органах и тканях. Эта фаза более всего изучена. Между тем, в этой фазе, именуемой «собственно инфекционной болезнью», происходит «развертывание программы» инфекционного заболевания, что сводится к ряду стереотипных реакций основных метаболитов, в том числе и липидов, выработанных макроорганизмом в процессе длительных филогенетических взаимоотношений с микроорганизмом. Наконец, исход инфекционного процесса, в частности формирование иммунитета и аллергических реакций, во многом определяется состоянием липидного обмена, что может быть охарактеризовано как заключительная фаза изменений этого обмена. Этапы изменений липидного обмена отражают и в определенной степени структурно и генетически определяют фазное течение инфекционного процесса, столь хорошо известное клиницистам и иммунологам. Участие легких в жировом обмене является фактом доказанным. Элементами стромы легкого осуществляется фиксация избытка циркулирующих в крови липидов (липидиез) до кетонных тел с их последующим окислением. В осуществлении липолиза большая роль принадлежит липопротеидной липазе альвеолярного эпителия, которая активируется гепарином, выделяемым тучными клетками ретикулярной стромы легкого. Естественно ожидать нарушения липидного состава крови при пневмонии, когда имеет место нарушение целостности и альвеолярного эпителия и межальвеолярных структур. Между тем, данные о состоянии липидного обмена при легочной патологии довольно противоречивы и касаются, как правило, изменений общих липидов или отдельных фракций (бета-липопротеидов, лецитина, холестерина и др.)

Материал и методы исследования: Нами проведено изучение липидного спектра крови у часто болеющих детей методом тонкослойной хроматографии на силикателе по Folch в модификации с последующей денситометрией. Одновременно определялось содержание в крови общих липидов методом Zolnera в модификации. Это позволило иметь не только данные о процентном содержании в липидном спектре фосфолипидов, НЭЖК (эстерифицированных жирных кислот), ТГ (триглицеридов), свободного холестерина и его эфиров, но и создать представление о липидном составе крови путем пересчета каждой фракции в абсолютные единицы – мг%.

Всего обследовано 48 больных детей дошкольного возраста (4-7 лет). В период обострения исследования проведены у 33 детей, причем у 15 из них они выполнены в разгар обострения; у 26 – при стихании процесса, через 2-4 недели от начала лечения, когда исчезала легочная экссудация и уменьшалась интоксикация. Кроме того, у 15 детей липидный состав крови изучен через 3-12 месяцев после выписки из клиники при отсутствии признаков активного легочного процесса (период ремиссии). Контрольную группу составили 82 практически здоровых ребенка дошкольного возраста.

Результаты и обсуждение: Анализ данных, полученных при обследовании больных детей, выявил, что при хронической пневмонии показатели липидного спектра довольно стабильны и характеризуются несущественными колебаниями в различные периоды болезни. Но они достоверно отличаются от показателей здоровых детей. Исключение составляет фракция фосфолипидов.

Наибольшие изменения при хронической пневмонии претерпевают холестерин. Их общее содержание существенно снижается в периоде стихания обострения и ремиссии, но наиболее низкий уровень отмечается в разгар обострения. Это снижение общего холестерина происходит преимущественно за счет уменьшения фракции эфиров холестерина. Причем, наиболее низкий уровень эфиров холестерина определяется в периоде ремиссии – 31, 74-+2,83% ($P<0,001$). Менее выражено снижение фракции свободного холестерина.

Фракция НЭЖК в процессе течения пневмонии заметно возрастает: увеличенная в период обострения, она достигает наибольшей величины в период ремиссии – 17,89 +- 2,1% ($P<0,05$). Это может быть компенсаторной реакцией липидного спектра на гипохолестеринемию. Однако, нельзя исключить и момент специфичности такой реакции липидов на хронический процесс в элементах легочной ткани.

Необходимо отметить, что содержание общих липидов сыворотки крови изменяется при пневмонии совершенно аналогично изменениям общего холестерина. Уровень общих липидов достоверно оказывается сниженным во всех периодах хронической пневмонии. В процессе математической обработки полученного материала был использован метод трансгрессии распределения, который показал, что изменения состава липидов при хронической пневмонии являются закономерными. Так, в разгар обострения пневмонии сдвиги в липидном спектре в виде гиполипидемии и гипохолестеринемии встречаются с частотой 72,3%. В периоде стихания они регистрируются в 84% случаев. Даже в периоде ремиссии они выявляются в 82,37% наблюдений. Таким образом, лишь у 19% детей среди всех страдающих хронической пневмонией не отмечается изменений в составе липидов крови.

Выводы: Исследования уровня общих липидов крови одновременно с изучением их спектра позволяет выявить довольно тонкие нарушения в липидном составе крови. Наиболее частой и стабильной формой дислипидемии у детей при хронической пневмонии является гиполипидемия в сочетании с гипохолестеринемией. Этот признак представляется настолько убедительным при хроническом процессе, что отсутствие относительной и абсолютной гипохолестеринемии может означать незначительность поражения межлуночной ткани легкого.

References:

1. Внебольничная пневмония у детей: распространенность, диагностика, лечение и профилактика: Научно-практическая программа. Российское респираторное общество. М., 2011. 65 с.
2. Самсыгина Г.А., Козлова Л.В. Пневмония. Педиатрия. Национальное руководство. М.: ГЭОТАР-Медиа, 2009. Т. 2. С. 119-139.
3. Таточенко В.К. Пневмонии у детей: этиология и лечение. Лечащий врач. 2002. № 10. С. 56-60.
4. Таточенко В.К., Самсыгина Г.А., Синопальников А.И. и др. Пневмония // Педиатрическая фармакология. 2006. Т. 3. № 3. С. 38-46.
5. Bush A., Carlsen R.H., Zach M.S. Growing up with lung disease: the lung in transition to adult life. ERS, 2002.

6. Сведения об инфекционных и паразитарных заболеваниях (форма 1). <http://www.rospotrebnadzor.ru>.
7. Мизерницкий Ю.Л., Сорокина Е.В., Ермакова И.Н. и др. Организация медицинской помощи детям с пневмонией в Российской Федерации // Рос. вестник перинатол. и педиатрии. 2005. № 3. С. 4-8.
8. Самсыгина Г.А., Дудина Т.А. Тяжелые внебольничные пневмонии у детей: особенности клиники и терапии // Consilium medicum. Приложение «Педиатрия». 2002. № 2. С. 6-16.
9. Самсыгина Г.А. Врожденная пневмония // Рациональная фармакотерапия детских заболеваний / под ред. А.А. Баранова, Н.Н. Володина, Г.А. Самсыгиной. М.: Литтера, 2007. Т. 1. С. 209-218.
10. Корсунский А.А., Овсянников Д.Ю., Дегтярев Д.Н. и др. Иммунопрофилактика респираторно-синцитиальной вирусной инфекции у детей групп риска тяжелого течения: первые результаты реализации московской программы // Педиатрическая фармакология. 2012. Т. 9. № 3. С. 13-17.
11. Самсыгина Г.А. Острые респираторные заболевания у детей. М.: ГЭОТАР- Медиа, 2017.
12. Ibroximovna, M. S. (2024). FACTORS OF DEVELOPING OF INTERCULTURAL COMMUNICATION COMPETENCE IN TEACHING ENGLISH TO CADETS OF MILITARY UNIVERSITY. Лучшие интеллектуальные исследования, 15(1), 159-163.
13. Musayeva, S. I. (2024, May). DEVELOPMENT OF INTERCULTURAL COMMUNICATION COMPETENCE OF CADETS USING INTERACTIVE METHODS. In Proceedings of International Conference on Scientific Research in Natural and Social Sciences (Vol. 3, No. 5, pp. 276-284).
14. Harris M., Clark J., Coote N. et al. British Thoracic Society guidelines for the management of community acquired pneumonia in children: update 2011. Thorax. 2011. Vol. 66. (Suppl. 2-23).