DOI: 10.38096/2181-5674.2020.2.00108

УДК: 616.127-002(615.014.425)

ОСОБЕННОСТИ СИСТЕМЫ АНТИОКСИДАНТНОЙ ЗАЩИТЫ В СЕМЬЯХ ДЕТЕЙ С ОСТРЫМ НЕРЕВМАТИЧЕСКИМ КАРДИТОМ С НАСЛЕДСТВЕННОЙ ОТЯГОЩЕННОСТЬЮ ПО КАРДИАЛЬНОЙ ПАТОЛОГИИ

Эргашев Абдурашит Хурсанович, Маматкулова Феруза Хамидовна
Самаркандский государственный медицинский институт, Республика Узбекистан, г. Самарканд

ЎТКИР НОРЕВМАТИК КАРДИТ БИЛАН КАСАЛЛАНГАН ВА ОИЛАВИЙ ШАЖАРАСИ ЮРАК ХАСТАЛИКЛАРИ БИЛАН ОҒИРЛАШГАН БОЛАЛАРДА АНТИОКСИДАНТ ТИЗИМ ХУСУСИЯТЛАРИ

Эргашев Абдурашит Хурсанович, Маматкулова Феруза Хамидовна
Самарқанд давлат медицина институти, Ўзбекистон Республикаси, Самарқанд ш.

FEATURES OF THE ANTIOXIDANT DEFENSE SYSTEM IN THE FAMILIES OF CHILDREN WITH ACUTE NON-RHEUMATIC CARDITIS WITH AN INHERITED BURDEN OF CARDIAC PATHOLOGY

Ergashev Abdurashit Khursanovich, Mamatkulova Feruza Khamidovna
Samarkand State Medical Institute, Republic of Uzbekistan, Samarkand
e-mail: ergashov.abdurashit@sammi.uz

Аннотация. *Мазкур ишнинг мақсади ўткир норевматик кардит билан оғриган ва оилавий шажараси юрак хасталиклари билан оғирлашган болаларда ҳужайраларнинг фофолипид структураси ва антиоксидант фаоллиги хусусиятларини ёритиш бўлди. Беморлар таркиби ва усуллар. Назорат остида 84 нафар ўткир норевматик кардит билан оғриган 3 ойдан 3 ёшгача бўлган болалар бўлди. Бемор болалар уларнинг оилавий шажараси хусусиятларини эътиборга олган ҳолда танланди. Оилавий шажараси юрак хасталиклари билан оғирлашган оилалардан 46 нафар бола ва оилавий шажарасида юрак хасталиклари бўлмаган оилалардан 38 нафар бола танлаб олинди. Натижалар. Ушбу гуруҳлар кўрсатгичлари қиёсий тахлил қилинганда оилавий шажараси юрак хасталиклари билан оғирлашган бемор болалар гуруҳида ҳужайралар мембранаси фосфолипидларининг нисбатан чуқур ўзгаришлари, липидларнинг перекисли оксидланиш кўрсатгичларининг юқорилиги ҳамда антиоксидант ферментлар фаоллигининг нисбатан паст кўрсатгичлари аниқланди.*

Калит сўзлар: *Эрта ёшли болалар, норевматик кадит, эритроцитларнинг фосфолипид структураси, липидларнинг перекисли оксидланиши, антиоксидант тизим.*

Abstract. *The aim of this work was to highlight the features of the phospholipid structure and antioxidant activity of cell membranes in young children with acute non-rheumatic carditis, from families with a weakened family history of cardio pathological (CP). Patients and methods. Under observation were 84 children with acute non-rheumatic carditis at the age of 3 months. up to 3 years. Children were selected taking into account the genealogical analysis of the family. Of the families with burdened heredity in KP, there were 46 sick children, 38 without burdened. Results. In children with a hereditary burden of cardiac pathology, more pronounced changes in the phospholipid spectrum of cell membranes, high lipid peroxidation (LPO) and low activity of antioxidant enzymes than in children without a history of cardiac pathology were found.*

Key words: *young children, non-rheumatic carditis, blood phospholipid spectrum, lipid peroxidation, antioxidant system.*

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 являлась освещение особенностей фосфолипидной структуры и антиоксидантной активности клеточных мембран у детей раннего возраста с острым неревматическим кардитом, из семей с отягощенным кардиопатологическим семейным анамнезом.

Объём и методы исследования. 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: спектр фосфолипидов эритроцитарных мембран определялся методом тонкослойной хроматографии на пластинках «Silufol» по методике В.И. Крылова (1978). Об интенсивности перекисного окисления липидов (ПОЛ) судили по содержанию в мембранах эритроцитов диеновых конъюгат (ДК) (И.Д. Стальная, 1977) и малонового диальдегида (МДА) в сыворотке крови (И.Д. Стальная, 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.

Полученные результаты и их обсуждение. Сравнительный анализ 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±m).

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

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

Таблица 2. Показатели ПОЛ и ферментов антиоксидантной защиты у детей с острым неревматическим кардитом (M±m).

Показатели	Здоровые (n=30)	Больные с неревматическим кардитом			
		I-группа (n=38)		II-группа (n=46)	
ДК (нмоль/10^{12} эритроцитов)	4,58±0,15	5,35±0,17	<0,01	5,97±0,19 *	<0,001
МДА (нмоль/мг липидов)	5,8±0,18	6,58±0,18	<0,01	7,23±0,2*	<0,001
Каталаза (моль/мл./мин.)	7,88±0,19	7,04±0,2	<0,01	6,38±0,21*	<0,001
Пероксидаза (мкмоль/мл./мин.)	268,6±6,06	236,3±6,65	<0,001	205,4±7,14*	<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±0,01ммоль/л, при норме – 0,23±0,01ммоль/л (P<0,05) Уровень фосфатидилсерина (ФС) (0,30±0,01ммоль/л) и сфингомиелина (СФМ) (0,37±0,01ммоль/л) существенно не отличались от показателей здоровых

(0,32±0,01ммоль/л; P>0,05 и 0,35±0,01ммоль/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±0,01ммоль/л), а также фосфатидилэтаноламина (ФЭА) (0,29±0,01ммоль/л) по сравнению с показателями контрольной группы (0,44±0,01ммоль/л и 0,34±0,01ммоль/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±0,01ммоль/л; P<0,01) и ФЭА (0,25±0,01ммоль/л; P<0,01) значительно увеличена фракция ЛФХ (0,33±0,01ммоль/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±0,01ммоль/л; P<0,05).

При внутрисемейных исследованиях состояния клеточных мембран выявлены некоторые особенности 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±0,17 нмоль/10^{12} эритр; P<0,05) в мембранах эритроцитов и МДА (6,58±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±0,19 нмоль/10^{12} эритр: P<0,001 и 7,23±0,2 нмоль/мг. лип: P<0,01 соответственно), что достоверно превышало показателей 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±0,2 ммоль/мл./мин. а пероксидазы 236,3±6,56 мкмоль/мл./мин, что было существенно ниже показателей здоровых (7,88±0,18 ммоль/мл./мин. и 268,6±5,96 мкмоль/мл./мин. соответственно) (табл. 2.).

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±0,21 ммоль/мл./мин.) и пероксидазы (205,4±7,06 мкмоль/мл./мин.) были значительно ниже, чем у здоровых (P<0,001), а также показателей 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 однонаправленности изменений липидных фракций у родителей и детей не противоречат существующим данным литературы и свидетельствуют о несомненной роли наследственности в этих изменениях. Одно направленность 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 бронхолегочными заболеваниями (ОРВИ, пневмония) нацеливает на существенную роль гипоксического фактора, т.е. окислительного стресса.

Выводы:

1. 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.
2. Установлено, что процессы ПОЛ протекают наиболее интенсивно у больных детей с наследственной отягощенностью по кардиальной патологии: содержание диеновых конъюгат и малонового диальдегида превышали соответственно на 11,6% и 9,9% показателей больных детей без отягощенности анамнеза в отношении кардиальной патологии.
3. У детей с острым неревматическим кардитом установлена зависимость активности антиоксидантной системы от генеалогических особенно-

стей: 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.

Литература:

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. Басаргина Е. Н., Иванов А. П., Белова Н. Р. Миокардит и дилатационная кардиомиопатия у детей раннего возраста //Росс. вест. перинат. и педиатр. -2004. -№3. -С. 26-31.
3. 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.
4. Дерюгин, М. В. Хронические миокардиты / М. В. Дерюгин, С. А. Бойцов. - СПб.:ЭЛБИ-СПб., 2005. - 288 с.
5. Ивкина, С. С. Неревматические кардиты у детей: учеб.-метод. пособие / С. С. Ивкина, А. И. Зарянкина. - Гомель, 2012. - 22 с.
6. Кардиология и ревматология детского возраста / под. ред. Г. А. Самсыгиной, М. Ю. Щербаковой. - М.:ИД «Медпрактика-М», 2009. - 812 с.
7. Мутафьян, О. А. Кардиты у детей и подростков / О. А. Мутафьян. - СПб.: Издательский дом СПбМАПО, 2006. - 288 с.
8. 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.
9. Щербакова М. Ю., Мурашко Е. В., Монтьев С. Г. Особенности электрокардиографических показателей и липидного спектра у детей из семей с отягощенной наследственностью по тромбозам //Педиатрия. -1999. -№1. -С. 53-55.

ОСОБЕННОСТИ СИСТЕМЫ АНТИОКСИДАНТНОЙ ЗАЩИТЫ В СЕМЬЯХ ДЕТЕЙ С ОСТРЫМ НЕРЕВМАТИЧЕСКИМ КАРДИТОМ С НАСЛЕДСТВЕННОЙ ОТЯГОЩЕННОСТЬЮ ПО КАРДИАЛЬНОЙ ПАТОЛОГИИ

Эргашев А.Х., Маматкулова Ф.Х.

Аннотация. Целью настоящей работы являлась освещение особенностей фосфолипидной структуры и антиоксидантной активности клеточных мембран у детей раннего возраста с острым неревматическим кардитом, из семей с отягощенным кардиопатологическим (КП) семейным анамнезом. Пациенты и методы. Под наблюдением находились 84 ребенка с острым неревматическим кардитом в возрасте от 3 мес. до 3 лет. Дети подбирались с учетом генеалогического анализа семьи. Из семей с отягощенной наследственностью по КП было 46 больных детей, без отягощенности - 38. Результаты. У детей с наследственной отягощенностью по кардиальной патологии установлены более выраженные изменения фосфолипидного спектра клеточных мембран, высокие показатели перекисного окисления липидов (ПОЛ) и низкие показатели активности антиоксидантных ферментов чем у детей без отягощенности анамнеза в отношении кардиальной патологии.

Ключевые слова: Дети раннего возраста, неревматический кардит, фосфолипидный спектр крови, перекисное окисление липидов, антиоксидантная система.