

Состояние перекисного окисления липидов в эволюции острого инфекционного миокардита у детей

Государственный университет медицины и фармации имени Николая Тестемицану, Кишинев, Молдова

В основе развития миокардита у детей лежат сложные патогенетические механизмы, обусловленные изменениями иммунных и метаболических процессов. Среди факторов неспецифической защиты часто влияющих на возникновение и течение острого инфекционного миокардита, важное место занимает состояние системы ПОЛ, которая, с одной стороны, является важной составной частью механизмов адаптации организма, а с другой может самостоятельно приводить к существенным нарушениям функции других защитных систем [1]. Чрезмерный уровень промежуточных и конечных продуктов ПОЛ становится токсичным для клеток большинства органов и является одним из механизмов развития «порочного круга» патологических процессов при развитии миокардитов [2].

Цель – изучение динамики интенсивности процессов перекисного окисления липидов и изменение состояния антиоксидантной защиты при различных методах лечения острого инфекционного миокардита у детей.

Материал и методы. Обследовано 60 больных (25 мальчиков и 35 девочек) с острым инфекционным миокардитом, средний возраст – $7,3 \pm 1,2$ лет, которые были разделены на 2 группы в зависимости от лечения: 1-ю группу составили 30 детей (14 мальчиков и 16 девочек), получавших витамин Е 30% раствор в возрастной дозе и ингибитор АПФ Каптоприл по 1 мг/кг массы тела, 2-ю группу составили 30 детей (11 мальчиков и 19 девочек), которые принимали лечение ингибитором рецепторов альдостерона Спиринолактоном в дозе по 1 мг/кг и метаболическую терапию препаратами магния. Определяли уровни сердечных ферментов, печеночных трансаминаз, общего холестерина (ХС), ХС липопротеинов высокой плотности (ЛПВП), ХС липопротеинов низкой плотности (ЛПНП), триглицеридов, общую антиоксидантную активность, С-реактивный белок (СРБ).

Результаты. Нарушение липидного обмена у больных обеих групп проявлялось повышением в плазме крови содержания ХС ЛПНП ($p < 0,001$) и снижением ХС ЛПВП и его холестерин-акцепторных свойств ($p < 0,001$). В I группе больных, отмечалось пониженное содержание общего ХС, триглицеридов ($p < 0,001$), у больных II группы уровень общего ХС и триглицеридов определялся в пределах нормы ($p > 0,05$). В сыворотке крови отмечали повышение уровня С-реактивного белка в обеих группах ($p < 0,001$). Показатели активности системного воспаления выше у больных с острым миокардитом, осложненным II-III функциональным классом ХСН. Уровень общей антиоксидантной активности (ОАА) в I группе в начале заболевания составил $34,48 \pm 1,75$ ммоль/л, в II группе – $46,3 \pm 2,34$ ммоль/л, в динамике наблюдений уровень ОАА в I группе снизился до $22,27 \pm 1,13$ ммоль/л и до $16,4 \pm 2,1$ ммоль/л в II группе.

Выводы. Установлено, что оксидативный статус при остром инфекционном миокардите характеризуется активацией перекисного окисления липидов при достаточном уровне антиоксидантной защиты, а при тяжелом течение – углублением оксидативного стресса и угнетением активности антиоксидантной защиты. Анализ эффективности проведенной комплексной терапии острого инфекционного миокардита у детей показал статистически достоверное преимущество предложенного комплекса лечения с включением в стандартную терапию препаратов антигипоксического и антиоксидантного действия.

Литература

1. Shekerdemia L., Bohn D. Acute viral myocarditis: Epidemiology and pathophysiology. Guidelines for the Treatment of Myocarditis. In: Pediatric Critical Care Medicine, 2006, vol. 7, nr. 6, (Suppl), p. S2-S7.
2. Charles E. Canter and Kathleen E. Simpson. Diagnosis and Treatment of Myocarditis in Children in the Current Era. Originally published 7 Jan 2014 <https://doi.org/10.1161/CIRCULATIONAHA.113.001372> Circulation. 2014; 129:115–128