

МЕХАНИЗМЫ МЕМБРАНОДЕСТАБИЛИЗИРУЮЩИХ ПРОЦЕССОВ У НЕДОНОШЕННЫХ ДЕТЕЙ ПРИ ГИПОКСИИ

Серикбаева Улпан Досангалиевна

студент 5 курса Казахского Национального Медицинского Университета им. С.Д. Асфендиярова, Республика Казахстан, г. Алматы

Кибраева Камшат Нурлановна, Жалгаскызы Акниет

студент 5 курса Казахского Национального Медицинского Университета им. С.Д. Асфендиярова, Республика Казахстан, г. Алматы

Нысанбек Таншолпан Муратбековна, Даулетхан Айшолпан

студент 5 курса Казахского Национального Медицинского Университета им. С.Д. Асфендиярова, Республика Казахстан, г. Алматы

Рустемова Асель Амирхановна, Сапаркул Камшат Ербосыновна

студент 5 курса Казахского Национального Медицинского Университета им. С.Д. Асфендиярова, Республика Казахстан, г. Алматы

Мусаев Абдугани Таджибаевич

научный руководитель, д-р мед. наук, проф. Казахского Национального Медицинского Университета им. С.Д. Асфендиярова, Республика Казахстан, г. Алматы

Актуальность проблемы. Вопросы патологии новорожденных детей и особенно недоношенных постоянно находятся в центре внимания педиатрии. Несмотря на успехи, достигнутые в неонатологии и обусловленных с разработкой ряда организационных и лечебно-профилактических мер, направленных на обеспечение оптимальных режимов жизнедеятельности у недоношенных новорожденных уровень заболеваемости и смертности в данной возрастной группе остается достаточно высоким, оказывая тем самым существенные влияние на общую структуру и уровень детской смертности. Согласно современным концепциям патологии, различные заболевания рассматриваются как проявления дисадаптивных процессов клеточных мембран в жизнеобеспечении организма. Гипоксия относится к факторам, в значительной степени индуцирующим процессы дестабилизации клеточных мембран.

Целью данной работы явилось изучение некоторых особенностей механизмов мембранодеструкции клеточных мембран развивающихся у недоношенных детей на фоне гипоксии.

Материалы и методы. Для выполнения поставленных задач в настоящей работе проведены клинические наблюдения и специальные исследования у 82 недоношенных новорожденных. Из них недоношенные новорожденные дети без явления гипоксии (группа контроля) — 20, дети с недоношенностью I степени — 23, дети с недоношенностью II степени — 21, и дети III степени недоношенности — 18. У всех обследованных детей наблюдалась гипоксия различной степени, которая коррелировала со степенью недоношенности.

Специальные исследования в настоящей работе проведены на мембранах эритроцитов и в

плазме периферической крови. Мембраны эритроцитов несмотря на специфические особенности красных клеток крови, отражают основные свойства плазматических мембран организма, являясь удобной моделью для анализа свойств биомембран в физиологии и патологии. В работе проведены следующие специальные методы исследования:

Определения содержания в мембранах эритроцитов и плазме продуктов, перекисное окисление липидов при сонтанном свободно-радикальном окислении.

Количественное определение фракции фосфолипидов в мембранах эритроцитов методом тонкослойной хроматографии на силикагеле.

Исследования фосфолипазной активности эритроцитов.

Исследования показателей кислотно-щелочного обмена в цельной крови и эритроцитах микрометодом Аструпа.

Обсуждение результатов. Мембранодеструктивное действие гипоксии реализуется, как свидетельствуют данные экспериментов, через активизацию эндогенных фосфолипаз, ингибирование функциональной активности и снижение содержания различных антиоксидантов, регламентирующих физиологический уровень процесса перекисления мембранных липидов. Дисбаланс антиоксидантных и антиперекисных систем в организме создает для индуцирования неуправляемой цепной реакций свободнорадикального окисления липидов, с накоплением в организме токсичных липоперекисей.

По результатам проведенных исследований оценивали активность механизмов дестабилизации клеточных мембран у недоношенных новорожденных с явлениями гипоксии. При этом проведено сопоставление биохимических констант в зависимости от недоношенности и гипоксических проявлений. Установлено у недоношенных с острыми проявлениями гипоксии значительно повышается содержание в плазме малонового диальдегида. Это свидетельствует о значительной активации процессов свободно — радикального окисления липидов в организме недоношенности (уровень гестационной зрелости) оказывает определенное и существенное влияние на показатели активности перекисления липидов. В частности, уровень малонового диальдегида закономерно увеличивается по мере уменьшения гестационного возраста новорожденных и достигает максимальных показателей у недоношенных III степени. Другим механизмом дестабилизации клеточных мембран при гипоксии у недоношенных новорожденных является значительное повышение активности эндогенных фосфолипаз.

Исследование показали, что у недоношенных I степени при гипоксии значительно возрастает активность эндогенных фосфолипаз. По мере уменьшения гестационной зрелости новорожденных активность данных энзимов еще более возрастает. Избыточная активность фосфолипаз сопровождается закономерным уменьшением содержания в мембранном бислое основного субстрата липидной фазы-фосфотидилхолина, причем данные сдвиги детерминированы степенью недоношенности. Исходя из того, что наблюдаемые в настоящей работе недоношенные новорожденные с гипоксией имели различные показатели напряжения кислорода в крови. Нами проведен анализ взаимосвязи величин pO_2 в крови с состоянием анализируемых показателей механизмом дестабилизации клеточных мембран. При этом установлено, что величина напряжения кислорода в крови у недоношенных I степени не влияет на показатели активности эндогенных фосфолипаз. Однако при повышении значения pO_2 увеличивается суммарное содержание в плазме крови липоперекисей во всех наблюдаемых группах.

Особенно стимулируется спонтанное перекисление липидов, отмечается также тенденция к статистически достоверному повышению концентрации индуцированных липоперекисей. У недоношенных детей с явлениями гипоксии имеет место повышение коэффициента соотношения легко- и трудноокисляемых фракций фосфолипидов плазмы крови, максимум которого отмечается у недоношенных III степени. Подобные сдвиги обусловлены параллельным повышением содержания в плазме крови легкоокисляемых фракций фосфолипидов и некоторой тенденцией (независимо от степени недоношенности) к снижению трудноокисляемых фракций фосфолипидов.

В мембране эритроцитов анализируемый коэффициент у недоношенных I и II степени закономерно снижается за счет выраженного уменьшения содержания легкоокисляемых фракций. У недоношенных III степени коэффициент несколько возрастает, что обусловлено стабилизацией уровня легкоокисляемых фосфолипидов и продолжающегося уменьшения трудноокисляемых.

Активность процессов перекисления в организме детерминирована рядом факторов ведущих к разбалансировке в организме системы «процессы перекисления антиоксидантная защита». Видимо, неадекватность звеньев данной системы и создает предпосылки для формирования состояния неуправляемости в цепи реакций перекисления липидов.

Таким образом, следует указать на сложность процессов участия компенсаторных механизмов при гипоксических состояниях у недоношенных детей. Исходя из этих положений, необходимо подчеркнуть, что основные пути стабилизации клеточных мембран при гипоксических состояниях у недоношенных новорожденных должны быть направлены на снижение активности процессов перекисное окисление липидов и эндогенных фосфолипаз.

Список литературы:

1. Шабалов Н.П. Неонатология. Санкт-Петербург 2001 г. 560 с.
2. Musaev A., Clinical assessment of cellular membrane metabolism in hypoxia fetus and a newborn. / Family health in the XXI century Lisbon 2013 P. 220—221.ф.