

ОСОБЛИВОСТІ ЛІПІДНОГО ОБМІНУ У ДІТЕЙ ПЕРШОГО РОКУ ЖИТТЯ З БІЛКОВО-ЕНЕРГЕТИЧНОЮ НЕДОСТАТНІСТЮ

Н.І. Токарчук, І.В. Чигір, Т.В. Чекотун, Л.С. Старинець, Т.В. Савицька*, В.В. Лагода**

Вінницький національний медичний університет ім. М.І. Пирогова, Україна
Вінницька обласна дитяча клінічна лікарня *, Україна

Мета: вивчення особливостей ліпідного обміну у дітей першого року життя з білково-енергетичною недостатністю.

Пацієнти і методи. Під спостереженням знаходилося 58 дітей з білково-енергетичною недостатністю віком від 1 до 12 місяців. Контрольну групу склали 25 дітей, фізичний розвиток яких відповідав віку. Дослідження ґрунтувалось на вивченні клініко-анамнестичних даних, клінічному огляді дітей з оцінкою їх фізичного розвитку, загальноклінічних та лабораторних методів обстеження. Визначення показників ліпідного обміну (холестерин, тригліцериди, холестерин ліпопротеїдів високої щільності, холестерин ліпопротеїдів низької щільності, холестерин ліпопротеїдів дуже низької щільності та коефіцієнт атерогенності) проводилось імуноферментним методом. Визначення рівня кортизолу сироватки крові проводилось за допомогою імунохімічної системи ACCESS. Статистична обробка отриманих результатів проводилась методами варіаційної статистики з використанням програми SPSS 17.0.

Результати. Серед факторів ризику розвитку БЕН у дітей першого року життя вагоме місце займає патологія перинатального періоду. У структурі супутньої патології вагоме місце займали наслідки гіпоксично-ішемічного пошкодження ЦНС. Серед природжених вад розвитку у дітей з БЕН переважали природжені вади серця — 19 (33%) хворих та природжені вади головного мозку — 16 (28%) хворих. Були виявлені також фонові захворювання: залізодефіцитна анемія — 32%, рахіт — 20%, ВУІ — 16% випадків.

Аліментарний фактор не був домінуючим у розвитку БЕН. Першопричиною виникнення гіпотрофії у обстежених дітей стала основна патологія. Встановлено порушення ліпідного обміну, яке характеризується достовірним зниженням рівня холестерину, тригліцеридів, ЛПВЩ, ЛПНЩ, ЛПДНЩ та КА.

Висновки. Результати дослідження показали зниження рівня холестерину, тригліцеридів, фракційних ліпопротеїдів та підвищення рівня кортизолу сироватки крові у дітей першого року життя з білково-енергетичною недостатністю. Останнє може свідчити про переважання ліполізу над ліпогенезом у дітей із БЕН.

Ключові слова: діти першого року життя, білково-енергетична недостатність, ліпідний обмін, кортизол.

Вступ

Останні десятиріччя в усьому світі збільшується кількість дітей з порушенням нутритивного статусу. Сьогодні багато зусиль спрямовується на вивчення проблем, пов'язаних з надлишковою масою тіла та ожирінням. Значно менше уваги приділяється дітям з гіпотрофією [9]. За даними літератури, білково-енергетична недостатність (БЕН) визначає не лише перебіг раннього періоду життя дитини, але і її соматичне та нервово-психічне здоров'я в подальшому [13].

Істинна поширеність гіпотрофії серед дітей раннього віку в Україні невідома. Однак за експертною оцінкою науковців ВООЗ, поширеність гіпотрофії серед дітей перших 3-х років життя в різних країнах становить 7–30%, а смертність при тяжкому ступені даної патології досягає 30%.

На сучасному етапі етіологія та патогенез гіпотрофії у дітей раннього віку суттєво змінилися, прогноз та наслідки лікування особливо тяжких форм даної патології стали менш сприятливими [4,21]. Як правило, гіпотрофія виникає не в результаті аліментарного фактора, а внаслідок захворювань, які призводять до підвищення потреб у поживних речовинах або порушення засвоєння нутрієнтів. За даними літератури, на перший план виступають ендогенні причини розвитку гіпотрофії, серед них — природжені вади розвитку ШКТ, ЦНС, серця, спадкові аномалії обміну речовин, ендокринопатії, імунодефіцитні стани, синдром мальабсорбції [9,14].

На думку деяких науковців, серед ланок патогенезу гіпотрофії вагоме місце займає хронічна стресова ситуація [10]. Відомо, що ліполітичну дію мають контрінсулярні гормони, зокрема катехоламіни, глюкагон, тироксин. За даними літератури, дані гормони посилюють ліполіз у жировій тканині і можуть викликати гіперліпацидемію через активацію аденілатциклазної системи та підвищення активності гормончутливої ліпази клітин жирової тканини [1].

Не дивлячись на численні дослідження патогенезу гіпотрофії, і досі немає повного розуміння причин та наслідків змін метаболізму при ендогенних формах даної патології. За даними дослідників, при гіпотрофії має місце порушення функціонування біологічних мембран майже всіх клітин організму, що в свою чергу супроводжується глибокою дезорганізацією внутрішньоклітинних біохімічних процесів, які призводять до порушення центральних нервово-регуляторних механізмів, функцій вегетативної нервової системи та ендокринного апарату, затримки психомоторного розвитку дітей [9].

На думку деяких науковців, гіпотрофія — це патологічний стан, який характеризується виразними метаболічними змінами усіх видів обміну речовин уже на ранніх стадіях, які корелюють з клінічними проявами у дітей при різних ступенях важкості гіпотрофії [3].

Підтримання маси тіла у дитини відповідно до її віку забезпечує нормальний ліпідний спектр сироватки крові. Незважаючи на наявні дані про участь ліпідного обміну у

розвитку гіпотрофії, зміни в організмі дитини раннього віку потребують подальшого поглибленого вивчення.

Метою дослідження було вивчення особливостей ліпідного обміну у дітей першого року життя з білково-енергетичною недостатністю.

Матеріал і методи дослідження

Під спостереженням знаходилося 58 дітей з білково-енергетичною недостатністю віком від 1 до 12 місяців, які перебували на стаціонарному лікуванні у відділенні дітей раннього віку Вінницької обласної дитячої клінічної лікарні. Контрольну групу склали 25 дітей, фізичний розвиток яких відповідав віку. За ступенем гіпотрофії усі діти з БЕН були розподілені на 3 групи (наказ МОЗ України №9 від 10.01.2005 р.). До першої групи увійшли 18 (32%) дітей з I ступенем гіпотрофії, до другої групи – 20 (34%) дітей з II ступенем гіпотрофії до третьої – 20 (34%) дітей, які мали III ступінь гіпотрофії. У дітей із I ступенем БЕН спостерігався дефіцит маси тіла $16,04 \pm 1,2\%$, дефіцит маси тіла у дітей II та III групи дослідження становив $26,53 \pm 0,8\%$ та $38,03 \pm 2,66\%$ відповідно. Середній вік дітей із гіпотрофією I ступеня становив $4 \pm 0,8$ місяця. Середній вік дітей з гіпотрофією II ступеня становив $7,4 \pm 1,4$ місяця, дітей з III ступенем – $8,8 \pm 1,4$ місяця.

Дослідження ґрунтувалось на вивченні клініко-анамнестичних даних, клінічному огляді дітей з оцінкою їх фізичного розвитку відповідно до наказів МОЗ України №149 від 20.03.2008 р. та №584 від 29.08.2006 р., загальноклінічних та лабораторних методів обстеження.

Визначення показників ліпідного обміну (холестерин, тригліцериди, холестерин ліпопротеїдів високої щільності, холестерин ліпопротеїдів низької щільності, холестерин ліпопротеїдів дуже низької щільності та коефіцієнт атерогенності) проводилось імуноферментним методом. Визначення рівня кортизолу сироватки крові проводилось за допомогою імунохімічної системи ACCESS. Статистична обробка отриманих результатів проводилась методами варіаційної статистики з використанням програми SPSS 17.0.

Результати дослідження та їх обговорення

Серед обстежених нами дітей з БЕН 34 (59%) були доношеними та 24 (41%) народилися передчасно. Серед недоношених було 6 (10,3%) дітей, які народилися із дуже малою масою тіла (менше 1500 г).

Дослідженням встановлено, що діти з гіпотрофією характеризувалися несприятливим перебігом анте- та інтранатального періодів. У матерів обстежених дітей вагому частку в анамнезі становили викидні – 28% випадків, штучне переривання вагітності – 12% випадків, позаматкова вагітність – 8% випадків, смерть дітей у ранньому неонатальному віці – 12% випадків. Аналіз антена-

тального періоду показав, що обтяжений акушерський анамнез було виявлено у 56% жінок обстежених дітей. Слід зазначити, що загроза переривання вагітності мала місце у кожній другій жінки (50%), гестоз першої та/або другої половини вагітності спостерігався у 32% випадків. У матерів обстежених дітей були виявлені екстрагенітальні захворювання, серед яких найчастіше виявляли: анемію різного ступеня важкості – 32%, хронічні захворювання нирок – 8%, хронічні захворювання серцево-судинної системи – 8%, хронічні захворювання органів травлення – у 4% випадків. Перебіг інтранатального періоду характеризувався фетоплацентарною недостатністю у 24% випадків, багатоводдям – у 16%, тривалим безводним періодом – у 12%. Шляхом кесарського розтину народилися 40% дітей. У структурі захворювань, з якими діти з гіпотрофією знаходилися на стаціонарному лікуванні, переважала патологія органів дихання (88%).

У структурі супутньої патології дітей з порушенням нутритивного статусу вагоме місце займали наслідки гіпоксично-ішемічного пошкодження ЦНС. Так, гідроцефалія мала місце у 8 (16%) дітей, мікроцефалія – у 6 (12%), синдром рухових порушень – у 9 (24%), синдром м'язової дистонії – у 16 (32%), синдром вегето-вісцеральних порушень – у 8 (16%). Серед природжених вад розвитку переважали природжені вади серця – 19 (33%) хворих та природжені вади головного мозку – 16 (28%) хворих. Крім того, у дітей першого року життя з гіпотрофією були виявлені також фонові захворювання. Так, у більшості дітей групи дослідження спостерігалась залізодефіцитна анемія (32%) випадків, рахіт (20%) випадків та ВУІ у 16% дітей.

Одним із важливих факторів, який впливає на здоров'я та розвиток дитини першого року життя, є харчування. Саме вигодовування дітей першого року життя істотно впливає на розвиток і стан здоров'я дитячого організму не лише у ранньому віці, але і значною мірою програмує особливості здоров'я у майбутньому [11]. Рациональне та збалансоване вигодовування дітей першого року життя сприяє їх фізичному розвитку, своєчасному морфо-функціональному «дозріванню» внутрішніх органів та тканин, безпосередньо впливає на формування інтелектуального, психомоторного розвитку, грає есенційну роль в опірності організму захворюванням та гарантує досягнення генетично детермінованого кінцевого росту [11]. При вивченні характеру вигодовування дітей першого року життя з гіпотрофією нами було встановлено, що на час обстеження виключно грудне вигодовування до 6-місячного віку було лише у 4 (16%) дітей. Слід зазначити, що до 12 місяців життя на грудному вигодовуванні не було жодної дитини. На час обстеження на штучному вигодовуванні перебували 15 (60%) дітей. Середній вік дітей, в якому вони були переведені на штучне вигодовування, становив $8,67 \pm 1,9$ місяця. Змішане вигодовування

Таблиця

Показники ліпідного спектра та кортизолу сироватки крові дітей першого року життя з гіпотрофією

Показник	Гіпотрофія I (n=18)	Гіпотрофія II (n=20)	Гіпотрофія III (n=20)	Контрольна група (n=25)
ХС (ммоль/л)	$2,49 \pm 0,4$	$2,09 \pm 0,45^*$	$1,16 \pm 0,02^*$	$2,91 \pm 0,38$
ТГ (ммоль/л)	$1,71 \pm 0,2$	$1,57 \pm 0,09^*$	$1,46 \pm 0,16^*$	$1,91 \pm 0,35$
ЛПВЩ (ммоль/л)	$1,06 \pm 0,2$	$0,84 \pm 0,1^*$	$0,82 \pm 0,08^*$	$1,63 \pm 0,24$
ЛПНЩ (ммоль/л)	$1,72 \pm 0,3$	$1,64 \pm 0,17$	$1,58 \pm 0,32^*$	$1,83 \pm 0,27$
ЛПДНЩ (ммоль/л)	$0,82 \pm 0,08$	$0,78 \pm 0,09$	$0,74 \pm 0,09$	$0,97 \pm 0,24$
КА (Од)	$2,11 \pm 0,15$	$1,92 \pm 0,17^*$	$1,71 \pm 0,19^*$	$2,55 \pm 0,45$
Кортизол (мкг/дл)	$12,47 \pm 3,1$	$13,5 \pm 2,19^*$	$15,2 \pm 1,32^*$	$8,7 \pm 2,13$

Примітка: * – достовірність різниці між показниками у дітей групи дослідження та групи контролю ($p < 0,05$).

на час обстеження отримували 6 (24%) дітей з БЕН. Середній вік дітей, в якому вони були переведені на змішане вигодовування, становив $4,5 \pm 1,09$ місяця. Слід зазначити, що всі діти, які знаходилися на штучному та/або змішаному вигодовуванні, отримували адаптовані суміші. Отже, у розвитку БЕН у дітей першого року життя аліментарний фактор не був домінуючим. На нашу думку, першопричиною виникнення гіпотрофії у обстежених дітей була наявність основної патології.

Аналіз показників ліпідного обміну у дітей першого року життя з гіпотрофією показав, що вони суттєво відрізнялися від таких у дітей контрольної групи (табл.). Так, середній рівень холестерину у дітей групи дослідження був достовірно нижчим порівняно з показником дітей контрольної групи — $1,91 \pm 0,29$ ммоль/л і $2,91 \pm 0,38$ ммоль/л відповідно ($p < 0,05$). Крім того, у міру зростання ступеня гіпотрофії рівень халостерину достовірно зменшувався (від $2,49 \pm 0,4$ ммоль/л при гіпотрофії I ст. до $1,16 \pm 0,02$ ммоль/л при гіпотрофії III ст.; $p < 0,05$). Отже, у дітей першого року життя з гіпотрофією зниження рівня холестерину може відображати порушення ліпідного обміну. Середній рівень ТГ у дітей групи дослідження був достовірно ($p < 0,05$) нижчим ($1,58 \pm 0,15$ ммоль/л) порівняно з показниками дітей контрольної групи ($1,91 \pm 0,35$ ммоль/л). Такі результати можуть свідчити про виснаження енергетичних ресурсів у дітей першого року життя з БЕН.

Слід зазначити, що середній рівень ЛПВЩ у дітей з гіпотрофією був достовірно нижчим, ніж показник групи контролю — $0,9 \pm 0,13$ ммоль/л і $1,63 \pm 0,24$ ммоль/л відповідно ($p < 0,05$). Крім того, проведений аналіз рівня ЛПНЩ у дітей першого року життя із порушенням нутритивного статусу. Дослідження показало, що середній рівень ЛПНЩ у дітей групи дослідження був достовірно нижчим, ніж у дітей контрольної групи ($1,64 \pm 0,026$ ммоль/л і $1,83 \pm 0,27$ ммоль/л відповідно, $p < 0,05$). Слід зазначити, що середній рівень ЛПДНЩ у дітей групи дослідження також був достовірно нижчим, ніж у дітей групи контролю ($0,78 \pm 0,08$ ммоль/л та $0,97 \pm 0,24$ ммоль/л відповідно, $p < 0,05$). Проведений нами аналіз КА показав, що даний середній показник був достовірно нижчим у дітей з БЕН

порівняно з групою контролю ($1,9 \pm 0,08$ Од та $2,55 \pm 0,45$ Од відповідно, $p < 0,05$). Однак достовірна різниця між показниками ліпідограми була виявлена лише у дітей з гіпотрофією II—III ступеня тяжкості (табл.).

Враховуючи ліполітичну дію глюкокортикоїдів, було проведено визначення рівня кортизолу сироватки крові у дітей першого року життя. Встановлено достовірно підвищений середній рівень кортизолу у дітей першого року життя з гіпотрофією порівняно з групою контролю (відповідно $13,72 \pm 2,2$ мкг/дл та $8,7 \pm 2,13$ мкг/дл, $p < 0,05$). Слід зазначити, що із наростанням ступеня гіпотрофії рівень кортизолу достовірно підвищувався — від $12,47 \pm 3,1$ мкг/дл при гіпотрофії I ст. до $15,2 \pm 1,32$ мкг/дл при гіпотрофії III ст. Таким чином, підвищення рівня кортизолу сироватки крові може сприяти ліполізу у дітей першого року життя з БЕН.

Кореляційний аналіз рівня кортизолу та показників ліпідного обміну у дітей першого року життя виявив наступне. Корелятивний зв'язок між кортизолом та холестерином становив $r = 0,4$, ТГ ($r = 0,43$), між кортизолом та ЛПНЩ і ЛПДНЩ ($r = 0,45$ та $r = 0,39$ відповідно). Даний зв'язок посилювався залежно від ступеня тяжкості гіпотрофії. Так, при гіпотрофії III ступеня корелятивний зв'язок між кортизолом та холестерином становив $r = 0,52$. Отже, підвищення рівня кортизолу може свідчити про переважання ліполізу у дітей першого року життя з білково-енергетичною недостатністю.

Висновки

1. Серед значущих факторів ризику розвитку білково-енергетичної недостатності у дітей першого року життя вагоме місце займає патологія перинатального періоду.
2. Дітям першого року життя з гіпотрофією, причиною якої є ендогенні фактори, властиве порушення ліпідного обміну, яке характеризується достовірним зниженням рівня холестерину, тригліцеридів, ЛПВЩ, ЛПНЩ, ЛПДНЩ та КА.
3. Підвищення рівня кортизолу сироватки крові у дітей першого року життя може свідчити про переважання ліполізу над ліпогенезом у дітей із білково-енергетичною недостатністю.

ЛІТЕРАТУРА

1. Атаман О. В. Патологічна фізіологія в питаннях та відповідях / О. В. Атаман. — Вінниця: Нова книга, 2007. — С. 220—226.
2. Біохімічні показники в нормі і при патології: [навч. дов.] / Д. П. Бойків, Т. І. Бондарчук [та ін.]; за ред. О. Я. Склярєва. — К.: Медицина, 2007. — 320 с.
3. Володина Н. А. Обоснование применения метаболитических средств в комплексном лечении гипотрофии у детей раннего возраста / Н. А. Володина. — Самара, 2009.
4. Губайдулина С. Г. Влияние белково-энергетического и элементного статуса на функциональное состояние организма человека: автореф. дис. ... канд. мед. наук. / С. Г. Губайдулина. — М., 2006. — 21 с.
5. Специализированные продукты питания для детей с различной патологией / под ред. Т. Э. Боровик, К. С. Ладодо, В. А. Скворцова. — М., 2010. — 231 с.
6. Клінічний протокол медичного догляду за здоровою дитиною віком до 3 років: наказ МОЗ України від № 149 від 20.03.2008 р. [Електронний ресурс]. — Режим доступу: <http://www.moz.gov.ua>. — Назва з екрану.
7. «Клінічний протокол медичного догляду за новонародженою дитиною з малою масою тіла при народженні»: наказ МОЗ України № 584 від 29.08.2006 р. [Електронний ресурс]. — Режим доступу: <http://www.moz.gov.ua>. — Назва з екрану.
8. Протокол лікування дітей з недостатністю харчування: наказ МОЗ України №9 від 10.01.2005 р. [Електронний ресурс]. — Режим доступу: <http://www.moz.gov.ua>. — Назва з екрану.
9. Нарушения питания у детей раннего возраста / В. А. Скворцова О. К. Нетребенко Т. Э. Боровик // Педиатрия. Симпозиум 01/11
10. Неудахин Е. В. Клинико-метаболические и генетические аспекты гипотрофии у детей раннего возраста: автореф. дис. д-ра мед. наук / Е. В. Неудахин. — М., 1992.
11. Вплив раннього споживання коров'ячого молока на стан здоров'я дітей третього року життя / Няньковський С. Л., Шадрин О. Г., Івахненко О. С., Добрянський Д. О. З (30) 2011 / С. 23—28.
12. Отдаленные последствия вскармливания детей раннего возраста неадаптированными молочными продуктами / Е. Ф. Лукушкина [и др.] // Совр. педиатрия. — 2008. — № 4. — С. 123—126.
13. Санакоева Л. П. Клинические особенности гипотрофии у детей раннего возраста в Пермском регионе / Л. П. Санакоева, И. П. Кориюкина // II Педиатрия. — 2006. — № 2. — С. 92—95.
14. Слободин В. Б. Избранные главы биологической химии: [учеб.—метод. пособ.] / В. Б. Слободин. — Иваново: ИГМА, 2004. — Р. 6: Химия и обмен липидов. — 63 с.
15. Сміян І. С. Гіпотрофія: сучасні погляди та нові підходи / І. С. Сміян // Педиатрія, акушерство та гінекологія. — 2000. — № 1. — Дод. — 45 с.

16. Стамова Н. Г. Эффективность коррекции питания заменителем грудного молока «Alfare» в лечении детей с гипотрофией II—III степени / Н. Г. Стамова, Ю. Г. Цмунчик // Перинатол. та педіатрія. — 2002. — № 1. — С. 80—81.
17. Коррекция нарушений липидного обмена у детей грудного возраста с гипотрофией / Туркина Т. И., Шахтарин В. В., Пугачева Л. И. [и др.] // Рос. педиатрич. журн. — 2009. — № 1. — С. 32—36.
18. Федорців О. Є. Соціоетіологічні чинники розвитку гіпотрофії у дітей раннього віку на сучасному етапі / О. Є. Федорців, О. С. Чабан, Т. О. Воронова // Вісн. гігієни та орг. охорони здоров'я України. — 2001. — № 3. — С. 22—25.
19. Федорців О. Є. Хронічні розлади живлення у дітей раннього віку / О. Є. Федорців. — Тернопіль : Укрмедкнига, 2002. — 265 с.
20. Шабалов Н. П. Детские болезни / Н. П. Шабалов. — СПб. : Питер, 2008. — 928 с.
21. Шварц И. Д. Задержка развития. Старая беда в новом тысячелетии / И. Д. Шварц // Междунар. мед. журн. — 2001. — № 5. — С. 460—468.
22. Шварц В. Жировая ткань как эндокринный орган / В. Шварц // Проблемы эндокринологии. — 2009. — Т. 55, № 1. — С. 38—44.
23. Bhutta Z. A. Micronutrient needs of malnourished children / Z. A. Bhutta // Curr. Opin. Clin. Nutr. Metab. Care. — 2008. — Vol. 11, № 3. — P. 309—314.
24. Nutrition in Pediatrics / Duggan C. [et al.]. — 4th ed. Hamilton, Ontario, Canada : BC Decker Inc., 2008. — P. 192—209.
25. Protein metabolism in severe childhood malnutrition / Jahoor F., Badaloo A., Reid M. [et al.] // Ann Trop Paediatr. — 2008. — Vol. 28 (2). — P. 87—101.
26. Jen M. Syndromes associated with nutritional deficiency and excess / M. Jen, A. C. Yan // Clin. Dermatol. — 2010. — Vol. 28 (6). — P. 669—85.
27. National malnutrition screening days in hospitalized children in The Netherlands / Joosten K. F., Zwart H., Hop W. C. [et al.] // Arch. Dis. Child. — 2010. — Vol. 95. — P. 141—45.
28. Kleiman: Nelson Textbook of Pediatrics. — 18th ed. — 2007, Chapter 43
29. Malnutrition, long term health and the effect of nutritional recovery / Sawaya A. L., Martins P. A., Martins V. J. B. [et al.] // Nestle Nutrition Institute. — 2009. — Vol. 63. — P. 95—108.

ОСОБЕННОСТИ ЛИПИДНОГО ОБМЕНА У ДЕТЕЙ ПЕРВОГО ГОДА ЖИЗНИ С БЕЛКОВО-ЭНЕРГЕТИЧЕСКОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТЬЮ

Н.И. Токарчук, И.В. Чигирь, Т.В. Чекотун, Л.С. Старинец, Т.В. Савицкая В.В. Лагода

Винницкий национальный медицинский университет

им. М.И. Пирогова, Винницкая областная детская клиническая больница*, Украина

Цель: изучение особенностей липидного обмена у детей первого года жизни с белково-энергетической недостаточностью.

Пациенты и методы. Под наблюдением находились 58 детей с белково-энергетической недостаточностью в возрасте от 1 до 12 месяцев. Контрольную группу составили 25 детей, физическое развитие которых соответствовало возрасту. Проведено изучение клинико-anamnestических данных, клинический осмотр детей с оценкой их физического развития, общеклинические и лабораторные методы обследования. Определение показателей липидного обмена (холестерин, триглицериды, холестерин липопротеидов высокой плотности, холестерин липопротеидов низкой плотности, холестерин липопротеидов очень низкой плотности и коэффициент атерогенности) проводилось иммуноферментным методом. Определение уровня кортизола сыворотки крови проводилось при помощи иммунохимической системы ACCESS. Статистическая обработка полученных результатов проводилась методами вариационной статистики с использованием программы SPSS 17.0.

Результаты. Среди факторов риска развития БЭН у детей первого года жизни важное место занимает патология перинатального периода. В структуре сопутствующей патологии важное место заняли последствия гипоксически-ишемического поражения ЦНС. Среди врожденных пороков развития у детей с БЭН преобладали врожденные пороки сердца — 19 (33%) больных и врожденные пороки головного мозга — 16 (28%) больных. Были обнаружены также фоновые заболевания: железодефицитная анемия — 32%, рахит — 20%, ВУИ — 16% случаев.

Алиментарный фактор не был доминирующим в развитии БЭН. Первопричиной возникновения гипотрофии у обследованных детей стала основная патология. Установлено нарушение липидного обмена, характеризующееся достоверным снижением уровня холестерина, триглицеридов, ЛПВП, ЛПНП, ЛПОНП и КА.

Резюме. Результаты исследования показали снижение уровня холестерина, триглицеридов, фракционных липопротеидов и повышение уровня кортизола сыворотки крови у детей первого года жизни с белково-энергетической недостаточностью. Последнее может свидетельствовать о преобладании липолиза над липогенезом у детей с БЭН.

Ключевые слова: дети первого года жизни, белково-энергетическая недостаточность, липидный обмен, кортизол.

FEATURES OF LIPID METABOLISM IN INFANTS WITH PROTEIN-ENERGY MUNUTRITION

N.I. Tokarchuk, I.V. Chigir', T.V. Chekotun, L.S. Starinets, T.V. Savitskaya, V.V. Lagoda

M.I. Pirogov Vinnitsa National Medical University.

Vinnitsia Regional Children's Clinical Hospital *, Ukraine

Purpose: To study the features of lipid metabolism in infants with protein-energy malnutrition.

Patients and methods. The 58 of children with protein-energy malnutrition in the age from 1 to 12 months were under observation. The control group consisted from 25 of children the physical development of which were appropriate to the age. The study of clinical and anamnestic data, clinical examination of children with assessment of their physical development, clinical and laboratory examination are conducted. Determination of lipid metabolism data (cholesterol, triglycerides, HDL cholesterol, LDL cholesterol, very little density lipoproteins cholesterol and atherogenic index) were performed by immunoenzyme method. Determination of serum cortisol levels was performed using immunochemistry system ACCESS. Statistical analysis of the results was carried out by the methods of variation statistics using the program of SPSS 17.0.

Results. Among the risk factors of protein-energy malnutrition in children in the first year of life is an important place takes pathology of perinatal period. In the structure of comorbidity the important place occupied the consequences of hypoxic-ischemic of the CNS. Among the congenital malformations in children with protein-energy malnutrition the prevailed were congenital heart diseases — 19 (33%) of patients and birth defects of the brain — 16 (28%) of patients. There are also detected background diseases: iron deficiency anemia — 32%, rickets — 20%, prenatal infection — 16% of cases.

Nutritional factor was not dominant in the development of protein-energy malnutrition. The primary cause of hypotrophy among examined children was the main pathology. A violation of lipid metabolism characterized by significant reduction of the levels of cholesterol, triglycerides, HDL, LDL, VLDL and atherogenic index were established.

Summary. Results of the study are shown a decrease in cholesterol, triglycerides, fractionation lipoprotein and increased levels of cortisol in blood serum of infants with protein-energy malnutrition. The latter may indicates about predominance of lipolysis over lipogenesis in children with protein-energy malnutrition.

Key words: first year of life, protein-energy malnutrition, lipid metabolism, cortisol.