

ФИЗИОЛОГИЧЕСКИЕ АСПЕКТЫ ЛИПИДОГРАММЫ ПРИ ВОССТАНОВЛЕНИИ ОТ COVID-19

PHYSIOLOGICAL ASPECTS OF LIPIDOGRAM DURING RECOVERY FROM COVID-19

Ахмедова Гулсара Баҳодир қизи*¹, Зубтеев Сардор Уктамович²
Akhmedova Gulsara Bakhodir kizi*¹, Zubtiev Sardor Uktamovich²

¹Национальный университет Узбекистана имени Мирзо Улугбека, PhD, старший преподаватель
gulsara.akhmedova@inbox.ru

²Ташкентская медицинская академия, ассистент кафедры патологической анатомии

¹National University of Uzbekistan named after Mirzo Ulugbek, PhD, senior lecturer

²Tashkent Medical Academy, assistant at the Department of Pathological Anatomy

Известно, что после пандемии, вызванной COVID-19, физиология его восстановления до сих пор остается предметом обширных исследований. В этой статье анализируется липидный обмен после COVID-19. Биохимический анализ крови проводился в 16-й семейной поликлинике Алмазоровского района и многопрофильной клинике Ташкентской медицинской академии с использованием биохимического анализатора. Для исследования проанализирована динамика изменения количества общего холестерина, триглицеридов, липопротеидов низкой и высокой плотности в крови во время заболевания и после заболевания. Установлено, что у людей с легкой формой заболевания уровень общего холестерина был в норме, а у людей с тяжелой формой - в 1,6 раза выше, чем в контрольной группе. Чтобы определить основную причину, при анализе липидограма было установлено, что основной фактор повышения общего холестерина – липопротеины низкой плотности – увеличился в 1,6 и 1,4 раза после COVID-19.

It is known that after the pandemic caused by COVID-19, the physiology of its recovery is still the subject of extensive research. This article analyzes lipid metabolism after COVID-19. Biochemical blood analysis was carried out in the family clinic 16 of the Almazor district and the multidisciplinary clinic of the Tashkent Medical Academy using a biochemical analyzer. For the research, the dynamics of changes in the amount of total cholesterol, triglycerides, low- and high-density lipoproteins in the blood during the disease and after the disease were analyzed. It was found that in people with a mild form of the disease, the level of total cholesterol was normal, and in people with a severe form it was 1.6 times higher than in the control group. To determine the underlying cause, an analysis of Lipidogram found that the main driver of total cholesterol, low-density lipoprotein, increased 1.6- and 1.4-fold after COVID-19.

Ключевые слова: COVID-19, пост-COVID-19, метаболизм, биохимический анализ крови, холестерин, триглицерид, липопротеиды высокой плотности, липопротеиды низкой плотности.

Keywords: COVID-19, post-COVID-19, metabolism, biochemical blood analysis, cholesterol, triglyceride, high-density lipoproteins, low-density lipoproteins.

<https://doi.org/10.46646/SAKH-2024-1-152-155>

Введение. В настоящее время в связи с активными исследованиями в условиях COVID-19 и пост-COVID-19, клеток и их метаболизма возрос интерес к специфическим характеристикам биологической активности [1, 2]. Здесь следует сказать, что холестерин является основным липидным компонентом мембран клеток позвоночных, обеспечивающим правильное функционирование клеточной мембраны там, где необходимо сохранение целостности мембраны, и играет ключевую роль в модуляции текучести мембраны, тем самым влияя на неоднородность мембраны [5].

Согласно полученным сегодня научным данным, холестерин признан молекулой, участвующей в регуляции проникновения вируса SARS-CoV-2 в клетку-хозяина. Основываясь на вышеизложенном, в этой статье проанализирован липидный профиль после COVID-19.

Материалы и методы. Для проведения биохимического анализа крови были разделены 2 группы по тяжелым и нетяжелым формам заболевания COVID-19, 2 группы по возрастным группам, всего 4 группы обследования. Также были взяты 2 контрольные группы. Биохимический анализ крови проводился в 16-й семейной поликлинике Алмазоровского района и многопрофильной клинике Ташкентской медицинской академии с использованием биохимического анализатора BA-88A Mindray CO.Ltd (KNR). Исследования проводили при комнатной температуре 26°C по стандартным методикам [3, 5]. Статистический анализ проводился в программе OriginPro2017 (OriginLab Corporation, США).

Полученные результаты и их анализ. Ретроспективный анализ выявил повышенный уровень общего холестерина. В период заболевания в первой и второй группах - $5,01 \pm 0,87$ ммоль/л ($P < 0,05$) и $4,12 \pm 0,13$ ($P < 0,001$) соответственно, а после заболевания - $5,32 \pm 0,21$ ммоль/л ($P < 0,05$) и $3,26 \pm 0,34$ ммоль/л ($P < 0,001$). Установлено,

что у лиц, перенесших легкую форму, показатель снизился до нормы, а у лиц, перенесших тяжелую форму, он был в 1,6 раза выше, чем в контрольной группе.

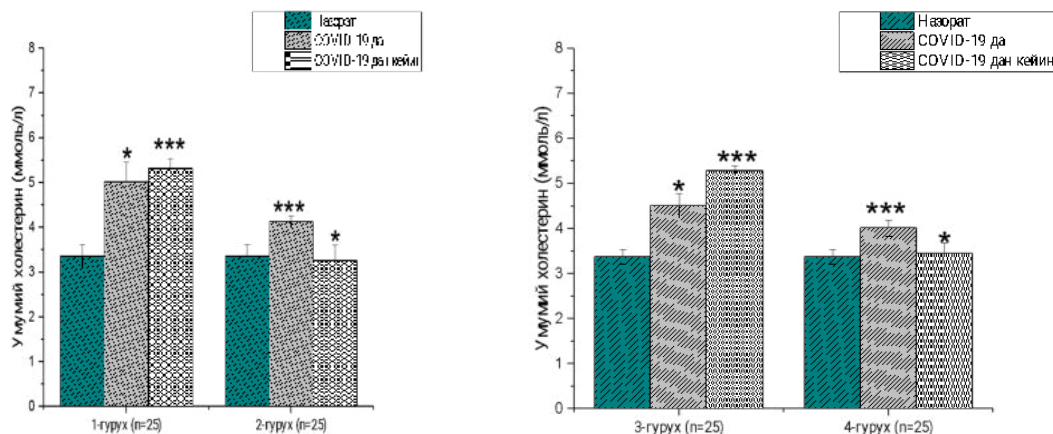


Рисунок 1 – Анализ общего холестерина в период выздоровления
(ед. измерения - ммоль/л; * - $P < 0,05$; ** - $P < 0,01$; *** - $P < 0,001$)

В период заболевания в третьей и четвертой группах - $4,51 \pm 0,27$ ммоль/л ($P < 0,01$) и $4,01 \pm 0,18$ ($P < 0,001$) соответственно, а после заболевания - $5,28 \pm 0,11$ ммоль/л ($P < 0,01$) и $3,45 \pm 0,23$ ммоль/л ($P < 0,01$). Установлено, что у перенесших легкую форму показатель снизился до нормы, а у перенесших тяжелую форму он был в 1,3 раза выше, чем в контроле (см. рисунок 1).

Установлено, что количество триглицеридов в липидограмме увеличивалось до и после заболевания: $2,1 \pm 0,12$ ммоль/л ($P < 0,01$) и $1,8 \pm 0,18$ ммоль/л ($P < 0,05$), а после заболевания - $1,3 \pm 0,05$, $0,02$ ммоль/л ($P < 0,01$) и $1,1 \pm 0,01$ ммоль/л ($P < 0,01$) в первой и второй группах соответственно, необходимо сдать, хотя это несколько выше нормы, установлено, что показатель снизился в 1,6 раза в обеих группах по сравнению с периодом заболевания. $2,3 \pm 0,08$ ммоль/л ($P < 0,01$) и $1,6 \pm 0,18$ ммоль/л ($P < 0,01$) во время заболевания в третьей и четвертой группах, а после заболевания соответственно в первой и второй $1,3 \pm 0,09$ ммоль/л ($P < 0,05$) и $1,2 \pm 0,08$ ммоль/л ($P < 0,01$) в группе уменьшилось в 1,3 раза (см. рисунки 2 и 3).

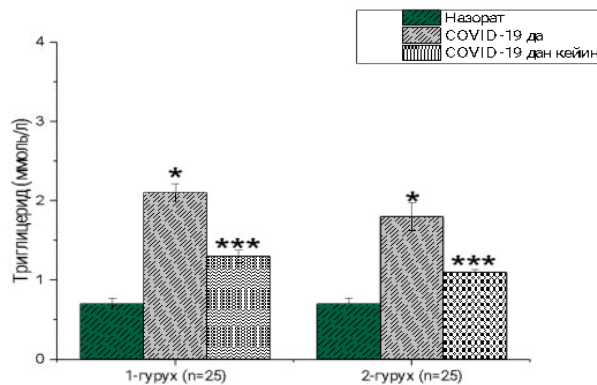


Рисунок 2 – Анализ количества триглицеридов в крови ($M \pm m$)
(единицы измерения - ммоль/л; * - $P < 0,05$; ** - $P < 0,01$; *** - $P < 0,001$)

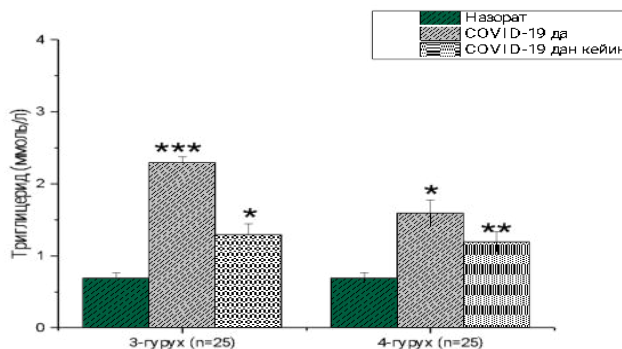


Рисунок 3 – Анализ количества триглицеридов в крови ($M \pm m$)
(единица измерения – ммоль/л; * - $P < 0,05$; ** - $P < 0,01$; *** - $P < 0,001$)

Также анализировали агрегатные липопротеины. Липопротеиды высокой плотности, полезный пластический элемент для организма - ХС ЛПВП, в первой группе составили $1,12 \pm 0,018$ ммоль/л во время заболевания ($P < 0,01$) и $1,03 \pm 0,032$ ммоль/л ($P < 0,01$) после заболевания. Установлено, что полезные липопротеиды снизились до критического уровня в 1,5 раза по сравнению с контролем. Во второй группе наблюдалась противоположная тенденция и она составляла $1,31 \pm 0,021$ ммоль/л ($P < 0,05$) и $1,40 \pm 0,054$ ммоль/л ($P < 0,01$) до и после заболевания. Показатель находится ниже контрольного уровня, но динамично восстанавливается.

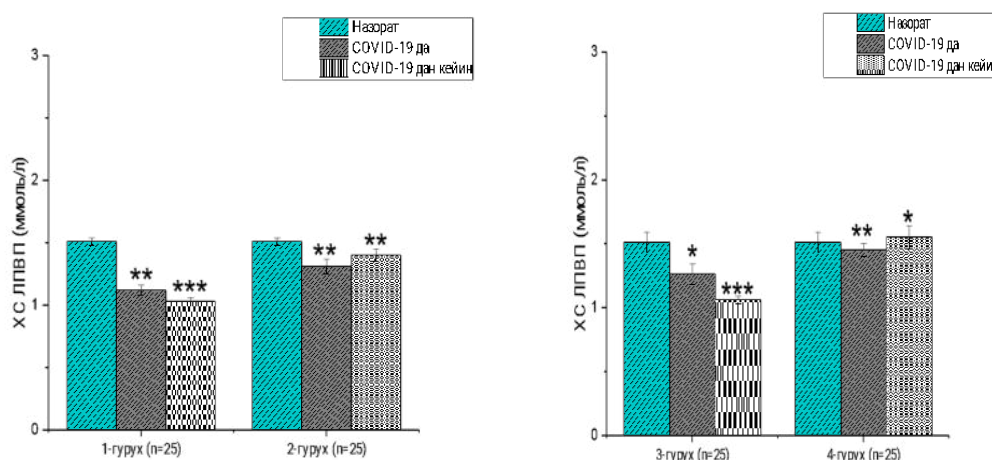


Рисунок 4 – Анализ количества ХС ЮЗЛП в крови ($M \pm t$)
(единица измерения - ммоль/л; * - $P < 0,05$; ** - $P < 0,01$; *** - $P < 0,001$)

Полезные для организма липопротеиды высокой плотности - ХС ЛПВП в третьей группе составили $1,26 \pm 0,02$ ммоль/л во время заболевания ($P < 0,01$) и $1,06 \pm 0,03$ ммоль/л ($P < 0,05$) после заболевания. Полезные липопротеиды снизились до критического уровня и уменьшились в 1,3 раза по сравнению с контролем. В четвертой группе до заболевания она составляла $1,45 \pm 0,01$ ммоль/л ($P < 0,01$), после и $1,55 \pm 0,02$ ммоль/л ($P < 0,01$). Показатель динамично восстанавливается до нормального уровня (см. рис. 4).

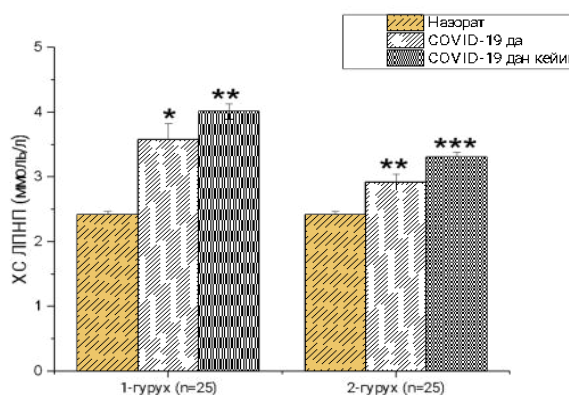


Рисунок 5 – Анализ количества ХС ЛПНП в крови ($M \pm t$)
(единица измерения - ммоль/л; * - $P < 0,05$; ** - $P < 0,01$; *** - $P < 0,001$)

Вредные липопротеиды низкой плотности - ХС ЛПНП в первой и второй группах заболевания составляли $3,58 \pm 0,24$ ммоль/л ($P < 0,01$) и $2,92 \pm 0,12$ ммоль/л ($P < 0,01$), а после заболевания - $4,01 \pm 0,03$ ммоль/л ($P < 0,01$) и $3,31 \pm 0,04$ ммоль/л ($P < 0,01$) в первой и второй группах соответственно. Установлено, что она увеличилась по сравнению с контролем в 1,6 и 1,4 раза (см. рисунок 5).

ХС ЛПНП составляла $3,53 \pm 0,15$ ммоль/л ($P < 0,01$) и $2,68 \pm 0,23$ ммоль/л ($P < 0,05$) в третьей и четвертой группах во время заболевания, а после заболевания в первой и четвертой группах соответственно. Во второй группе - $3,97 \pm 0,31$ ммоль/л ($P < 0,01$) и $2,82 \pm 0,12$ ммоль/л ($P < 0,01$) (см. рисунок 4). Установлено, что она увеличилась по сравнению с контролем в 1,6 и 1,2 раза.

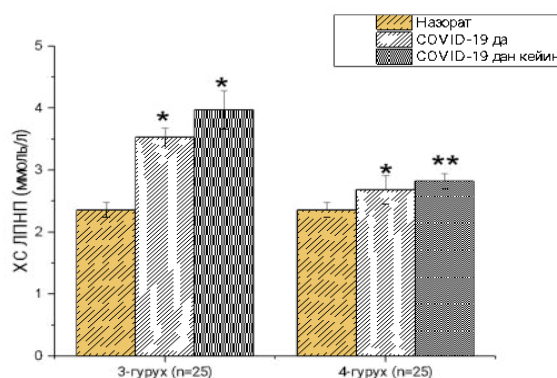


Рисунок 6 – Анализ количества ХС ЛПНП в крови ($M \pm m$)
(единица измерения - ммоль/л; * - $P < 0,05$; ** - $P < 0,01$; *** - $P < 0,001$)

Заключение. Липидный обмен нарушается и при вирусных инфекциях. Липиды входят в состав вирусных и клеточных мембран. Вирусы оказывают прямое влияние на синтез липидов в клетке-хозяине с целью получения липидов, необходимых для их структур. Холестерин и жирные кислоты, необходимые для репликации вируса, являются особенно важными компонентами вирусных оболочек. В то же время холестерин является основным липидным компонентом клеточных мембран позвоночных животных и образует упорядоченные микродомены мембран, обогащенные холестерином и сфинголипидами преимущественно через липидные рафты. Холестерин обеспечивает правильное функционирование клеточной мембраны там, где требуется ее целостность, и играет ключевую роль в модуляции текучести и разделения мембран, тем самым влияя на гетерогенность мембраны. Увеличение количества холестерина при заболевании обусловлено нарушением липидного обмена вследствие поражения ткани печени. Сделан вывод, что основной причиной повышения холестерина является увеличение количества липопротеинов низкой плотности.

ЛИТЕРАТУРА

1. Ахмедова Г. Б., Зарипов Б. Анализ физиологических и клинических показателей в период восстановления пост-COVID-19. Г. Б. Ахмедова, Б. Зарипов // Научное обозрение. Биологические науки. Москва, 2022. – № 4 – С. 107-111.
2. Зарипов Б. З. и др. Анализ восстановительного периода здоровья населения Узбекистана составленный после COVID-19 // Химия, физика, биология, математика: теоретические и прикладные исследования. – 2021. – С. 17-21.
3. Мухомедзянова С. В. и др. Липиды биологических мембран в норме и патологии (обзор литературы) // Acta biomedica scientifica. – 2017. – Т.2. – №. 5-1 (117). – С. 43-49.
4. Butler M. J., Barrientos R. M. The impact of nutrition on COVID-19 susceptibility and long-term Consequences // Brain, behavior, and immunity. – 2020. – V.87. – P. 53-54.
5. Рожнова О.М., Шарапов В.И., Маянская Н.Н. Биохимия крови // Успехи современного естествознания. – 2010. – № 2. – С. 47–58;

АНАЛИЗ ПОКАЗАТЕЛЕЙ БИОИМПЕДАНСНОГО АНАЛИЗА ПРИ САХАРНОМ ДИАБЕТЕ ANALYSIS OF BIOIMPEDANCE INDEX ON DIABETES MELLITUS

Олимова Лобар Ганижон кизи, Зарипов Бакридин, Ахмедова Гулсара Баходир кизи
Olimova Lobar Ganijon kizi, Zaripov Bakridin, Akhmedova Gulsara Bakhodir kizi

Национальный университет Узбекистана имени Мирзо Улугбека, Республика Узбекистан, г. Ташкент
National university of Uzbekistan named after Mirzo Ulugbek
olimovalobar960@gmail.com, zaripov_b@mail.ru, gulsara.akhmedova@inbox.ru

Сахарный диабет является одним из опасных заболеваний людей связанный с нарушением уровня глюкозы в крови. В настоящее время заболеваемость сахарным диабетом растет. В большинстве случаев причиной сахарного диабета является лишний вес. С этой целью в данной статье анализируются показатели биоимпедансного анализа здоровых и больных сахарным диабетом.

Diabetes mellitus is one of the main dangerous diseases of people associated with impaired blood glucose levels. Currently, the incidence of diabetes mellitus is increasing. In most cases, diabetes is caused by excess weight.