

2. При легком течении БА недостаточно часто используются как бронходилатационные, так и бронхопровокационные пробы;
3. Пикфлоуметрия регулярно выполняется в домашних условиях, но на врачебных приемах ПСВ определяется редко;
4. Необходимо обратить внимание врачей на то, что анализ записей мониторинга ПСВ в домашних условиях следует сочетать с проведением пикфлоуметрии на врачебном приеме;
5. При аллергологическом обследовании предпочтение врачей отдается лабораторным методам, а не кожному тестированию, что не соответствует положениям регламентирующих документов.

ИНСТРУМЕНТАЛЬНЫЕ И ЛАБОРАТОРНЫЕ МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ У ДЕТЕЙ С БРОНХИАЛЬНОЙ АСТМОЙ: РЕАЛИИ КЛИНИЧЕСКОЙ ПРАКТИКИ

А. А. САВИСЬКО, А. А. ЛЕБЕДЕНКО

Представлены результаты исследования особенностей использования дополнительных методов диагностики у детей с бронхиальной астмой. Изучались особенности проведения спирометрии, пикфлоуметрии, полнота лабораторной диагностики. Выявлено, что среди методов аллергологической диагностики преобладают лабораторные (определение общего и специфических Ig E) над кожным тестированием. Исследование функции внешнего дыхания регулярно проводится при среднетяжелом и тяжелом течении и недостаточно часто у пациентов с легкой степенью бронхиальной астмы.

Ключевые слова: дети, бронхиальная астма, диагностика

Литература

1. Национальная программа «Бронхиальная астма у детей. Стратегия лечения и профилактика». – М., 2008. – 108 с.
2. Glovsky, M.M. Effect of maternal immunotherapy on immediate skin test reactivity, specific rye Ig G and Ig E antibody, and total Ig E of the children / M.M. Glovsky, L. Ghekiere, E. Rejzek // Ann. Allergy. – 1991. – №67. – P. 21-24.
3. Ryan, G. Bronchial responsiveness to histamine: relationship to diurnal variation of peak flow rate, improvement after bronchodilator, and airway caliber / G. Ryan, K.M. Latimer, G. Dolovich [et al.] // Thorax. – 1982. – №37. – P. 423-429.

THE INSTRUMENTAL AND LABORATORY INVESTIGATION IN CHILDREN WITH BRONCHIAL ASTHMA: THE CLINICAL REALITY

SAVISKO A. A., LEBEDENKO A. A.

The study was aimed to study the peculiarities of additional diagnostics in children with bronchial asthma. The specialities of spirometry and peakflowmetry, the completeness of laboratory diagnostics have been identified. It was revealed that laboratory methods (specific and total Ig E testing) dominated over the skin testing among the methods of allergic diagnostics. The examination of the external respiration function was regularly carried out in the cases of moderate and severe clinical course of the disease and wasn't regularly enough in mild asthma patients.

Key words: children, bronchial asthma, diagnostics

© Коллектив авторов, 2011
УДК 616.37-008.6-082-052

ОСОБЕННОСТИ ЛИПИДНОГО ОБМЕНА У ДЕТЕЙ СТАВРОПОЛЬСКОГО КРАЯ, СТРАДАЮЩИХ СМЕШАННОЙ ФОРМОЙ МУКОВИСЦИДОЗА

Э. В. Водовозова, Л. Н. Леденева, Г. Г. Петросян, А. В. Ягупова, Ю. С. Саврасова
Ставропольская государственная медицинская академия

Муковисцидоз (МВ), или кистозный фиброз поджелудочной железы – наиболее распространенное тяжелое моногенное заболевание человека, обусловленное мутацией гена транс-

мембранного регулятора белка муковисцидоза, характеризующееся поражением экзокринных желез жизненно важных органов и систем, имеющее обычно тяжелое течение и прогноз [4,6,15].

МВ является важной медико-социальной проблемой. В настоящее время все большее число специалистов разного профиля вовлекается в её решение. Ген, ответственный за развитие заболевания, был картирован в 1989 г., а продукт его (белок) назван «муковисцидозный трансмембранный регулятор проводимости муковисцидоза» (Cystic Fibrosis transmembrane conductance regulator – CFTR) [8, 11]. К настоящему времени обнаружено около 900 мутаций в гене CFTR, приводящих к развитию заболевания. По данным международного консорциума, менее 10 мутаций в гене CFTR можно считать часто встречающимися в мире [7].

После выделения МВ в отдельную нозологическую категорию его относили к разряду «фатальных» заболеваний, так как средняя продолжительность жизни больных не превышала 5 лет. В настоящее время благодаря расширению знаний о МВ и разработке новых эффек-

Водовозова Элла Владимировна, кандидат медицинских наук, доцент, заведующая кафедрой детских болезней №1 СтГМА, тел. (8652)357338, 89188661743; e-mail: vodovozovaev@mail.ru.

Леденева Лариса Николаевна, кандидат медицинских наук, и.о. доцента кафедры детских болезней №1 СтГМА, тел. (8652)357338, (8652)600894.

Петросян Григорий Григорьевич, кандидат медицинских наук, старший лаборант кафедры детских болезней №1 СтГМА, тел. (8652)357338, 89188734833.

Ягупова Анастасия Валерьевна, клинический ординатор кафедры детских болезней №1 СтГМА, тел. (8652)357338, 89187570903.

Саврасова Юлия Сергеевна, клинический ординатор кафедры детских болезней №1 СтГМА, тел. (8652)357338, 89283044016

тивных методов лечения заболевание диагностируется намного раньше, а средняя продолжительность жизни увеличилась [8]. Несмотря на огромные достижения в области МВ, остаются нерешенными многие жизненно важные вопросы: недостаточная диагностика, неполное лекарственное обеспечение, отсутствие комплексной программы наблюдения за больным: лечение в стационаре и продолжение терапии в амбулаторных условиях, реабилитация и социальная адаптация [11, 12].

Согласно современным представлениям, в детском возрасте происходят изменения обменных процессов, при этом обмен веществ и энергии подвергается не только количественному, но и качественному преобразованию [4, 7]. Липиды как один из основных источников энергии, а также главные структурные компоненты биомембран, имеют важное значение в поддержании гомеостаза растущего организма ребенка [3, 9].

Особенности липидного спектра сыворотки крови, фосфолипидов и липидов мембран эритроцитов, липопротеинов у детей, больных муковисцидозом, исследованы недостаточно.

Целью исследования явилось изучение изменений липидного обмена у детей Ставропольского края, страдающих смешанной формой муковисцидоза.

Материал и методы. Изучение изменений липидного и липопротеидного спектра сыворотки крови, липидов и фосфолипидов мембран эритроцитов проводилось в 20 случаях госпитализации детей Ставропольского края со смешанной формой муковисцидоза в пульмонологическое отделение краевой детской клинической больницы г. Ставрополя в период с 1999 по 2009 год. Контрольную группу составили 20 здоровых детей, проживающих в Ставропольском крае.

Хроническая синегнойная инфекция и цирроз печени не были диагностированы ни у одного пациента. Всем больным назначалась терапия, направленная на купирование обострения бронхолегочного процесса и панкреатической недостаточности.

Липидный спектр сыворотки крови и мембран эритроцитов определяли методом тонкослойной хроматографии на пластинах «Silufol»-254 [1] с последующим выявлением пятен при окрашивании 5% спиртовым раствором фосфорно-молибденовой кислоты. Для разделения липидов использовали систему: гексан – диэтиловый эфир – ледяная уксусная кислота в соотношении 80:20:2. Система для разделения фосфолипидов: хлороформ – метанол – вода в соотношении 65:25:4. Идентификацию липидных пятен проводили стандартами: холестерина, триолеина, моно-диглицеридов, фосфатидилэтаноламина. Rf пятен в наших исследованиях совпадали с данными других исследователей [5].

Количественное определение фракций липидов и фосфолипидов проводили путем подсчета площадей треугольников на лентографической записи, полученной на денситометре ERI -65 фирмы Карл-Цейс-Йена.

Выделялись следующие фракции липидов: фосфолипиды (ФЛ/ОФЛ), свободный холестерин (СХ), эфиры холестерина (ЭХ), незэтерифицированные желчные кислоты (НЭЖК), триглицериды (ТГ), общие липиды (ОЛ). В фосфолипидном спектре выделяли: лизофосфатидилхолин (ЛФТХ), сфингомиелин (СФМ), фосфатидилхолин (ФТХ), фосфатидилэтаноламин (ФТЭА). Полученные фракции липопротеинов (ЛП) – хиломикроны (ХМ), пре-β, -β, α-ЛП – исследовались с использованием денситометрии в проходящем свете [5].

Результаты обрабатывались с помощью статистических функций компьютерной программы Microsoft Excel, для выявления межгрупповых различий использовали метод парного t-критерия Стьюдента. Достоверными считали различия при $p \leq 0,05$.

Результаты и обсуждение. Содержание фракций ОЛ, НЭЖК, ЭХ, ЛФТХ сыворотки крови у детей, больных смешанной формой МВ, в стадии обострения (табл. 1) было достоверно выше, чем в контроле ($p \leq 0,01$), а уровни ТГ, СФМ и ФТЭА имели тенденцию к повышению по сравнению с группой здоровых ($p \geq 0,05$). После лечения содержание фракций ОЛ, ЭХ, ФТХ достоверно уменьшилось ($p \leq 0,05$). Содержание ОФЛ и СХ ФТХ не отличалось от уровня в группе контроля ($p \geq 0,05$).

Нарастание уровня НЭЖК и ТГ у больных муковисцидозом детей, возможно, связано с высоким липолизом. Незначительный прирост ФТХ связан с большим физиологическим значением этой фракции в процессе окислительного фосфорилирования, транспортом электронов и образованием полноценных ЛП [2, 4, 9].

Изучение спектра липопротеинов сыворотки крови у детей, страдающих смешанной формой МВ, выявило достоверное увеличение содержания фракций ХМ ($p \leq 0,001$), пре-β-ЛП ($p \leq 0,05$), β-ЛП ($p \leq 0,05$) и КНА ($p \leq 0,01$) при достоверном уменьшении коэффициента α/β ($p \leq 0,01$).

Увеличение уровня ХМ при муковисцидозе, по всей видимости, можно объяснить необходимостью поддержания гомеостаза, нарушением процессов всасывания в кишечнике, уменьшением буферной роли легких, а увеличение количества β-ЛП, которые являются основной транспортной формой ТГ и ЭХ, обусловлено увеличением этих фракций. Снижение уровня α-ЛП, являющихся транспортной формой фосфолипидов, может быть результатом нарушения функции печени, так как α-ЛП поступают из печеночных клеток непосредственно в кровь [5, 13, 14].

После лечения уровень ХМ уменьшился, однако оставался достоверно выше, чем в контроле ($p \leq 0,001$). Содержание пре-β-ЛП, β-ЛП и КНА, α-ЛП в сыворотке крови увеличилось и приблизилось к значению в группе контроля ($p \geq 0,05$), коэффициент α/β также возрос, но остался достоверно ниже, чем у здоровых детей ($p \leq 0,01$).

Повышение коэффициента НЭЖК/ТГ – от 1,49 до лечения до 1,75 после лечения, по сравнению с контролем, свидетельствует о преобладании процессов липолиза над липосинтезом (мобилизация НЭЖК из жировой ткани и недостаточная их утилизация в мышцах, гиперпродукция ТГ печенью). Отношение фракции ОФЛ к фракции холестерина в контрольной группе составляло 0,67, в то время как у больных МВ детей – 0,80 до лечения и 0,92 – после, что может привести к нарушению стабильных взаимоотношений липидов крови, которые являются основной структурой липидного монослоя мембран [5, 9].

В спектре фосфолипидов и липидов мембран эритроцитов у детей, страдающих смешанной формой муковисцидоза (табл. 2), до лечения выявлено повышение уровня фракций ТГм ($p \leq 0,001$), ЛФТХм ($p \leq 0,001$), СФМм ($p \leq 0,001$), ФТХм ($p \leq 0,05$), при снижении СХм ($p \leq 0,05$), НЭЖКм ($p \leq 0,01$), ЭХм ($p \leq 0,05$) и ФТЭАм ($p \leq 0,001$) (табл. 2).

Повышение уровня ЛФТХ в мембранах эритроцитов, по-видимому, связано с неферментным превращением плазмогенов (ацетальная форма глицерофосфолипидов) в лизофосфатиды при снижении окислительных процессов в организме детей [5, 14]. Падение уровня ФТЭА в мембранах эритроцитов может быть обусловлено как активным вовлечением фракции ФТЭА в синтез ФТХ по метаболическому пути ФТЭА- ФТХ, так и потреблением ФТЭА в ряде специфических процессов: активации фосфолипидов, участии их в энергетическом обмене и в процессах дезинтоксикации, которые повышают физиологическую резистентность организма, играющую большую роль при муковисцидозе [3, 14].

Таблица 1

Содержание липидов, фосфолипидов и липопротеинов сыворотки крови у детей со смешанной формой муковисцидоза

Показатели	Контрольная группа	Больные МВ до лечения	Больные МВ после лечения	p ₁	p ₂	p ₃
ОЛ (г/л)	5,77±0,49	8,34±0,41	6,28±0,35	p≤0,001	p≤0,05	p≥0,05
ОФЛ (ммоль/л)	1,62±0,16	1,94±0,32	2,39±0,28	p≥0,05	p≥0,05	p≥0,05
СХ (ммоль/л)	2,43±0,20	2,43±0,17	2,59±0,18	p≥0,05	p≥0,05	p≥0,05
НЭЖК (ммоль/л)	0,92±0,22	2,06±0,24	1,59±0,25	p≤0,01	p≥0,05	p≤0,05
ТГ (ммоль/л)	1,22±0,20	1,38±0,19	0,91±0,07	p≥0,05	p≥0,05	p≤0,001
ЭХ (ммоль/л)	5,06±0,64	10,92±0,52	7,28±0,74	p≤0,001	p≤0,01	p≤0,05
ЛФТХ (%)	3,84±0,28	8,38±1,24	7,61±0,66	p≤0,01	p≥0,05	p≤0,001
СФМ (%)	13,01±1,57	18,72±2,94	14,5±0,76	p≥0,05	p≥0,05	p≥0,05
ФТХ (%)	74,45±2,22	83,78±3,09	74,62±1,37	p≥0,05	p≤0,05	p≥0,05
ФТЭА (%)	9,07±0,50	9,96±1,32	7,99±0,90	p≥0,05	p≥0,05	p≥0,05
ХМ%	0,40±0,003	2,23±0,19	1,65±0,13	p≤0,001	p≤0,001	p≥0,05
преß-ЛП%	0,33±0,01	0,86±0,32	0,39±0,02	p≤0,05	p≤0,001	p≥0,05
ß-ЛП%	2,13±0,09	2,76±0,18	1,80±0,07	p≤0,01	p≤0,05	p≤0,01
α-ЛП%	2,05±0,06	1,80±0,13	2,14±0,11	p≤0,05	p≥0,05	p≥0,05
КНА	0,31±0,02	0,53±0,09	0,29±0,02	p≤0,001	p≤0,001	p≥0,05
α/ß	1,03±0,04	0,66±0,05	0,73±0,04	p≤0,001	p≤0,001	p≥0,05

Примечание: p₁ – достоверность в сравнении с контролем основной группы до лечения; p₂ – достоверность в сравнении с контролем основной группы после лечения; p₃ – достоверность в сравнении основной группы до и после лечения.

Таблица 2

Содержание липидов и фосфолипидов мембран эритроцитов у детей со смешанной формой муковисцидоза

Показатели	Контрольная группа	Больные МВ до лечения	Больные МВ после лечения	p ₁	p ₂	p ₃
ЛФТХм (%)	2,05±0,12	16,53±0,80	11,20±1,09	p≤0,001	p≤0,001	p≤0,001
СФМм (%)	18,71±0,19	23,89±0,90	20,13±0,62	p≤0,001	p≤0,05	p≤0,01
ФТХ (%)	43,61 ±0,33	46,97±1,36	45,0±21,84	p≤0,05	p≥0,05	p≥0,05
ФТЭАм (%)	35,64 ±0,36	15,31±1,98	25,57±0,70	p≤0,001	p≤0,001	p≤0,001
ОФЛм (%)	12,96±0,62	14,30±0,94	10,63±0,62	p≥0,05	p≤0,05	p≤0,05
СХ (%)	21,29±1,52	15,87±1,07	12,10±0,87	p≤0,05	p≤0,001	p≤0,05
НЭЖКм (%)	12,43 ±0,64	7,54 ±0,45	6,18±0,38	p≤0,001	p≤0,001	p≥0,05
ТГм (%)	9,85±0,30	17,53±1,22	14,87±0,79	p≤0,001	p≤0,001	p≥0,05
ЭХм (%)	45,09±1,67	36,68±2,68	51,27±1,92	p≤0,05	p≥0,05	p≤0,001

Примечание: p₁ – достоверность в сравнении с контролем основной группы до лечения; p₂ – достоверность в сравнении с контролем основной группы после лечения; p₃ – достоверность в сравнении основной группы до и после лечения.

После лечения уровни ЭХм и ФТЭАм возросли (p≤0,001), а количество остальных фракций уменьшилось, однако к границам физиологической зоны приблизился лишь фосфатидилхолин.

Расчет коэффициентов соотношения различных фракций липидов у детей, страдающих МВ, показал их уменьшение по сравнению с детьми контрольной группы как до, так и после лечения. Например, коэффициент СХ/ОФЛ равен 1,11 до лечения и 1,14 – после (в контрольной группе – 1,64), СХ/ФТХ – 0,34 до лечения и 0,27 после лечения (в контрольной группе 0,49).

Коэффициент СХ+СФМ/ФТХ+ФТЭА у детей контрольной группы был меньше, чем у больных МВ детей до лечения, и больше, чем после лечения (0,50 – в контрольной группе; 0,64 – до лечения и 0,46 – после у больных муковисцидозом). Приведенные данные свидетельствуют об относительном обеднении плазматической мембраны эритроцитов СХ и СФМ, что может быть причиной уменьшения микровязкости эритроцитарной мембраны фосфолипидного биослоя и формирования более мягких мембран [5,9].

Заключение. Таким образом, у детей Ставропольского края, страдающих смешанной формой МВ, имеет место ярко выраженная дислипидемия как до, так и после лечения. Нарушение относительной стабильности концентрации фракций фосфолипидов свидетельствует о глубоких дезадаптационных процессах, так как изменения в структуре и составе фосфолипидов, как и нарушения взаимоотношений важнейших липидных метаболитов в сыворотке крови, могут привести к нарушению фазового состояния мембраны клетки, ее проницаемости, уменьшению обмена веществ в ней, снижению энзиматических функций. Стойкая дислипидемия у обследуемого контингента больных подчеркивает паллиативный характер терапии муковисцидоза и диктует необходимость ее коррекции.

Литература

1. Блунк, В. Детская эндокринология / В. Блунк. – Москва, 1981. – 106 с.
2. Вахитов Х.М. Сравнительная характеристика липидного спектра у детей больных бронхитом

- и пневмонией / Х.М. Вахитов, Г.А. Колосова, М.Ш. Биктемиров // Материалы II Региональной научно-практической конференции «Педиатрия и детская хирургия в Приволжском федеральном округе». – Казань, 2005. – С. 93-94.
3. Вахитов, Х.М. Липидный спектр крови при заболеваниях органов дыхания у детей / Х.М. Вахитов, Л.Ф. Вахитова, Е.И. Адо // Материалы IX конгресса педиатров России. – Москва, 2004. – С. 87.
 4. Капранов, Н.И. Муковисцидоз (Современные достижения и актуальные проблемы) / Н.И. Капранов, Н.Ю. Каширская. – М., 2005. – С. 43-100.
 5. Комаров, Ф.И. Биохимические показатели в клинике внутренних болезней / Ф.И. Комаров, Б.Ф. Коровкин. – М., 2002. – 207 с.
 6. Медико-социальное обеспечение больных муковисцидозом / З.А. Блистинова, В.А. Прошин, Н.И. Капранов, Н.Ю. Каширская // Пульмонология. – 2001. – №3. – С. 20-24.
 7. Муковисцидоз: определение продолжительности жизни / Е.Л. Амелина, А.В. Черняк, А.Л. Черняев // Пульмонология. – 2001. – №3. – С. 61-65.
 8. Неретина, А.Ф. Современные подходы к решению проблемы муковисцидоза у детей / А.Ф. Неретина, Л.В. Ульянова, А.Н. Пашков // Консилиум. – 2002. – №31. – С. 33-37.
 9. Ослопов, В.Н. Показатели риска развития дислипидемий у часто болеющих детей / В.Н. Ослопов, О.И. Пикуза, Х.М. Вахитов, А.А. Кораблева // Российский вестник перинатологии и педиатрии. – 2007. – №1. – С. 37-38
 10. Ослопов, В.Н. Состояние клеточных мембран при бронхообструктивном синдроме у детей / В.Н. Ослопов, О.И. Пикуза, А.А. Кораблева, Х.М. Вахитов, Т.В. Клыкова // Казанский медицинский журнал. – 2004. – Т.85, №2. – С. 85-90.
 11. Современные методы диагностики и диагностические критерии муковисцидоза / Е.А. Зорина, Н.Ю. Каширская, Н.И. Капранов, И.А. Осипова // Пульмонология. – 2001. – №3. – С. 124-127.
 12. Стандарты терапии больных муковисцидозом: Европейский консенсус // J. Cyst. Fibr. – 2005. – Vol. 4. – P. 7-26.
 13. Ульянова Л.В. Система комплексного динамического наблюдения, диагностики и терапии детей больных муковисцидозом: Автореф. дис. ... д-ра мед. наук / Л.В. Ульянова. – Воронеж, 2008. – 48 с.
 14. Cystic fibrosis in children and adults («the Leeds Method of Management»). – St. James's & Seacroft University Hospitals, UK, 2003. – P. 25-62.
 15. Genetics screening and Assisted Procreation: Ethical and Social consideration SVB, ACFCQ, 2007. – Vol. 31. – P. 4-7.

ОСОБЕННОСТИ ЛИПИДНОГО ОБМЕНА У ДЕТЕЙ СТАВРОПОЛЬСКОГО КРАЯ, СТРАДАЮЩИХ СМЕШАННОЙ ФОРМОЙ МУКОВИСЦИДОЗА

Э. В. ВОДОВОЗОВА, Л. Н. ЛЕДЕНЕВА,
Г. Г. ПЕТРОСЯН, А. В. ЯГУПОВА,
Ю. С. САВРАСОВА

У 20 детей Ставропольского края со смешанной формой муковисцидоза определяли изменения липидного спектра сыворотки крови, уровень липидов и фосфолипидов мембран эритроцитов до и после лечения.

Содержание фракций ФТЭАм, СХм, НЭЖКм, ЭХм и коэффициента α/β липопротеинов у больных детей снижены, а уровни ОЛ, НЭЖК, ЭХ, ЛФТХ, ФТХ, ЛФТХм, СФМм, ФТХм, ТГм, ХМ, пре- β -ЛП, β -ЛП и КНА – выше, чем в контроле.

После лечения фракция ТГ уменьшилась и стала достоверно ниже, чем у здоровых детей, а показатели ЭХ, ЛФТХ, ЛФТХм, СФМм, ФТХм, ОФЛм и ХМ сохранились увеличенными. Уровни СХм, НЭЖКм, β -ЛП и КНА после лечения ещё более снизились, а уровень ЭХм – резко возрос. Только три фракции приблизились к границам физиологической зоны – это ФТХ, пре- β -ЛП и α -ЛП.

Таким образом, у детей Ставропольского края, страдающих смешанной формой муковисцидоза, как до, так и после лечения сохраняется выраженная дислипидемия, что диктует необходимость её коррекции.

Ключевые слова: муковисцидоз, липиды, фосфолипиды, липопротеины, мембраны эритроцитов, дети

PECULIARITIES OF LIPIDE EXCHANGE AT CHILDREN OF STAVROPOL TERRITORY, SUFFERING FROM THE MIXED FORM OF MUCOVISCIDOSIS

VODOVOZOVA E. V., LEDENEVA L. N.,
PETROSYAN G. G., YAGUPOVA A. V.,
SAVRASSOVA YU. S.

Changes of lipide spectrum of blood serum, the level of lipids and phospholipids of erythrocytes membranes before and after treatment were determined at children of Stavropol Territory, suffering from the mixed form of mucoviscidosis, in 20 cases of hospitalisation.

The content of fractions of membrane phosphatidyl ethanol amine, membrane free cholesterol, membrane nonesterified fatty acids, membrane cholesterol esters, and coefficient α/β of lipoproteins at sick children are lowered, and the levels of total lipids, nonesterified fatty acids, cholesterol esters, lysophosphatidylcholine, phosphatidylcholine, membrane lysophosphatidylcholine, membrane sphingomyelin, membrane phosphatidylcholine, membrane triglycerides, chylomicrons, pre- β -lipoproteins, β -lipoproteins and CNA are higher than in the control group.

After treatment triglycerides fraction has decreased and became authentically lower than at healthy children, and cholesterol esters, lysophosphatidylcholine, membrane lysophosphatidylcholine, membrane sphingomyelin, membrane phosphatidylcholine, membrane total phospholipids and chylomicrons remained increased. Levels of phosphatidyl ethanol amine and factor α/β of lipoproteins have raised, but remained authentically below the control. Levels of membrane free cholesterol, membrane nonesterified fatty acids, β -lipoproteins and CNA have even more decreased after treatment, and the level of membrane cholesterol esters has sharply grown. Only three fractions have come nearer to borders of a physiological zone – they are phosphatidylcholine, pre- β -lipoproteins and α -lipoproteins.

Thus, at the children of Stavropol Territory, suffering from the mixed form of mucoviscidosis expressed dyslipidemia remains both before and after treatment that dictates necessity of its correction.

Key words: mucoviscidosis, lipids, phospholipids, lipoprotein, membranes of erythrocytes, children