

ДИНАМІКА ВМІСТУ ФЕРИТИНУ І ТРАНСФЕРИНУ В ДІТЕЙ ПЕРЕДДОШКІЛЬНОГО І ДОШКІЛЬНОГО ВІКУ, ХВОРИХ НА НЕГОСПІТАЛЬНУ ПНЕВМОНІЮ, АСОЦІЙОВАНУ ІЗ ЗАЛІЗОДЕФІЦІТНОЮ АНЕМІЄЮ

Національна медична академія післядипломної освіти

імені П.Л. Шупика,

Сумський державний університет

Мета. Вивчення вмісту трансферину та феритину у сироватці крові дітей переддошкільного та дошкільного віку, хворих на негоспітальну пневмонію, асоційовану із залізодефіцитною анемією.

Матеріали та методи. Обстежено 115 хворих на НП, віком від одного до семи років, і 37 практично здорових дітей. Рівень залізовмісних білків визначали в сироватці крові за допомогою імуноферментного аналізу у динаміці лікування: на 1–3-ю добу після госпіталізації та у період стабільного покращення загального стану (12–14-й день).

Результати. У гострому періоді негоспітальної пневмонії у дітей без наявної залізодефіцитної анемії концентрація трансферину зменшувалась ($p < 0,001$), а феритину – зростала ($p < 0,001$). У пацієнтів, хворих на негоспітальну пневмонію, асоційовану із залізодефіцитною анемією встановлено суттєве збільшення рівня трансферину ($p < 0,05$) та зменшення вмісту феритину ($p < 0,001$). Після проведеного стандартного лікування у дітей, хворих на негоспітальну пневмонію без залізодефіцитної анемії, із анемією концентрація трансферину збільшувалась ($p < 0,05$), а феритину – зменшувалась ($p < 0,05$). Проте нормалізації показників не відбулось. Таким чином, у хворих на негоспітальну пневмонію, асоційовану із залізодефіцитною анемією, незалежно від віку, виявляються ознаки гіпертрансферинемії та гіпоферитинемії. Дані порушення є більш значимими в періоді реконвалесценції пневмонії на що, ймовірно, впливає дефіцит заліза в організмі, який посилюється на фоні інфекційного процесу.

Ключові слова: негоспітальна пневмонія, трансферин, феритин, діти.

ВСТУП

Однією із актуальних проблем сучасної педіатрії є захворювання респіраторного тракту, а саме пневмонія. Серед інфекційних захворювань дана патологія є найчастішою причиною летальних випадків дітей. При госпіталізації дітей із гострими бронхолегеневими захворюваннями частка хворих на пневмонію віком до 1 року становить 25–30 %, від 1 до 5 років – до 50 %, у старших – до 10–20 %. Показник летальності від пневмонії в різних регіонах України — від 1,5 до 13,1 на 10 000 осіб, а захворюваність – від 4 до 20 випадків на 1000 дітей віком від 1 місяця до 15 років [1, 2].

Із літературних джерел відомо, що доволі часто на фоні залізодефіцитної анемії (ЗДА) ініціюються запальні захворювання у дітей, спричинені інфекційними агентами [3]. Залізо (Fe) – есенціальний елемент, який регулює біоенергетику організму, каталізує окисно-відновні реакції, процеси транспорту електронів, є незамінним атрибутом синтезу гемоглобіну і міоглобуліну [3,

4]. Залізовмісні білки необхідні як для синтезу органічних кислот, цитогенезу, енергозабезпечення, так і для нормального підтримання імунологічної реактивності організму – проліферації, диференціації і мітотичної активності Т-лімфоцитів, В-лімфоцитів, підтримання високої активності природних кілерів, макрофагів, системи комплементу, пропердину, лізоциму, інтерферону, бактерицидної здатності сироватки [3–5]. Дефіцит заліза в організмі сприяє розвитку частих вірусних і бактерійних інфекцій. Поряд із тим, й інфекційна патологія вносить певний вклад у розвиток ЗДА, шляхом порушення реутилізації іонів заліза у клітинах системи мононуклеарних фагоцитів [3, 5, 6]. Можливо, у відповідь на сигнали цитокінів виникає збій у регуляції обміну даного елемента в макрофагах, який стає менш доступним як для еритроїдних попередників, так і для сидерофільної патогенної флори, яким залізо потрібне для розмноження. Даний процес можна розглядати як захисну реакцію організму.

Таким чином, створюється “замкнене коло”: унаслідок високої потреби в залізі у дітей часто виникає ЗДА, яка сприяє зниженню захисних сил організму і реалізується частими інфекційними захворюваннями. Тоді як, останні блокують залізо в макрофагах, порушується нормальний процес переносу біометалу від феритину до трансферину, що призводить до зниження рівня сироваткового заліза, яке безпосередньо використовується для синтезу гемоглобіну, зменшуючи його доступність для здійснення достатнього еритропоєзу [3–6].

Серед залізовмісних білків особливої уваги заслуговують такі, як трансферин та феритин, беручи участь в обміні заліза в організмі, вони є одними із факторів неспецифічного захисту організму. Дані протеїни визначають особливості перебігу запального процесу, безпосередньо впливають на реакції, направлені на ліквідацію пошкоджуючого фактору, локалізацію вогнища пошкодження та відновлення порушеної структури і функцій тканин [4–6]. Трансферин – це залізов’язуючий глікопротеїн з молекулярною масою 76 -77 кД, присутній практично у всіх фізіологічних секретах і рідинах організму. До його функцій входить: транспорт заліза від місця його всмоктування і депо в печінці та селезінці до кісткового мозку; перенесення невикористаного для синтезу гема Fe в депо; знешкоджує іони металу (не зв’язані з білком вони токсичні для організму); бере участь у мітогенній проліферації Т-лімфоцитів і, відповідно, регулює роботу імунної системи; відображає імунологічну реактивність організму (відноситься до білків гострої фази); відіграє роль у протипухлинному імунітеті [5, 7].

Феритин – розчинний комплекс білка апоферитину з гідроксифосфатом заліза. Одна молекула феритину може вміщувати до 4000 атомів заліза. Найбільша кількість феритину міститься в клітинах печінки, селезінки та кісткового мозку, де інтенсивно здійснюються процеси проліферації, дозрівання та руйнування еритроцитів. У невеликій концентрації даний протеїн знаходиться у сироватці крові, де виконує важливу функцію транспорту Fe від ретикулоендотеліальних до паренхіматозних клітин печінки. Рівень сироваткового феритину завжди пропорційний запасам Fe в організмі. Окрім депонування заліза, даний протеїн володіє цитопротекторними, антиоксидантними та протизапальними властивостями [5, 8].

Метою роботи було вивчення вмісту трансферину та феритину у сироватці крові дітей переддошкольного та дошкільного віку, хворих на негоспітальну пневмонію, асоційовану із залізодефіцитною анемією.

МАТЕРІАЛИ ТА МЕТОДИ

Під спостереженням знаходився 115 хворих на НП, віком від одного до семи років, які перебували на стаціонарному лікуванні в інфекційному відділенні №1 та №2 КУ «Сумської міської дитячої клінічної лікарні Св. Зінаїди» за період з 2011 по 2013 роки. За віком пацієнти розподілені на дві групи: I група – діти віком від одного до трьох років; II група – хворі від трьох до семи років. У залежності від наявності ЗДА діти обох груп поділені на підгрупи: підгрупа А – хворі на НП без ЗДА; підгрупа Б – пацієнти з НП із ЗДА легкого ступеня. IA групу склали 27 дітей, IB – 31, IIA – 25, IIB – 32 хворих.

До I групи контролю ввійшли 19 практично здорових дітей переддошкільного віку, до II групи контролю – 18 дітей дошкільного віку.

Діагноз пневмонії верифікувався на основі скарг батьків хворих дітей, даних анамнезу, об'єктивних симптомів, даних лабораторних та інструментальних методів дослідження згідно Наказу МОЗ України про затвердження протоколів надання медичної допомоги дітям за спеціальністю «дитяча пульмонологія» від 13.01.2005 р. № 18. Ступінь залізодефіцитної анемії оцінювали у відповідності до рівня гемоглобіну згідно Протоколу лікування залізодефіцитної анемії у дітей (Наказ МОЗ України від 10.01.2005 №9).

Рівень залізовмісних білків визначали в сироватці крові за допомогою імуноферментного аналізу у динаміці лікування: на 1–3-ю добу після госпіталізації та у період стабільного покращення загального стану (12–14-й день).

Статистична обробка отриманих результатів проводилась за допомогою стандартної статистичної комп'ютерної системи „Microsoft Excel”, адаптованої до медико-біологічних досліджень із використанням критерію Стьюдента (t) для оцінки достовірності різниці абсолютних значень середніх величин. При $t = 1,96$, $p < 0,05$ – різниця між показниками значима.

РЕЗУЛЬТАТИ ТА ЇХ ОБГОВОРЕННЯ

При аналізі сироваткового трансферину (СТф) у дітей IA підгрупи на початку захворювання встановлено достовірне зменшення рівня щодо показника дітей I групи контролю ($136,3 \pm 15,1$ мг/дл і $278,3 \pm 10,8$ мг/дл відповідно; $p < 0,001$). Вміст феритину (СФ) у пацієнтів IA підгрупи вірогідно підвищився ($121,2 \pm 6,8$ нг/мл; $58,3 \pm 4,9$ нг/мл; $p < 0,001$). У хворих IB підгрупи відмічалось зростання вмісту СТф проти показників у практично здорових дітей ($320,2 \pm 9,4$ мг/дл; $278,3 \pm 10,8$ мг/дл ($p < 0,05$)). Поряд з тим, рівень СФ у хворих IB підгрупи знизився відносно показників у дітей I контрольної ($20,2 \pm 1,3$ нг/мл; $58,3 \pm 4,9$ нг/мл ($p < 0,001$)) (табл.1).

Аналогічні зміни спостерігались і в дітей II групи. У гострому періоді НП у хворих IIA підгрупи концентрація СТф достовірно зменшилась порівняно з даними дітей групи контролю ($174,5 \pm 12,8$ мг/дл і $262,8 \pm 9,3$ мг/дл відповідно; $p < 0,001$). Вміст СФ у сироватці крові дітей IIA підгрупи підвищився щодо показника у практично здорових дітей ($145,2 \pm 11,0$ нг/мл і $74,2 \pm 7,7$ нг/мл відповідно; $p < 0,001$). У хворих IIB підгрупи СТф достовірно підвищився щодо даних дітей II групи контролю ($303,5 \pm 13,6$ мг/дл і $262,8 \pm 9,3$ мг/дл відповідно; $p < 0,05$). Рівень СФ у пацієнтів IIB підгрупи знизився відносно даних практично здорових дітей ($27,0 \pm 3,2$ нг/мл і $74,2 \pm 7,7$ нг/мл відповідно; $p < 0,001$) (табл.2). Достовірних відмінностей між відповідними показниками в дітей I та II груп не встановлено.

Таблиця 1

Динаміка вмісту трансферину і феритину в сироватці крові дітей переддошкільного віку, хворих на негоспітальну пневмонію (M±m)

Показник	I контрольна група n=19	I A підгрупа, n=27		I Б підгрупа, n=31	
		на початку лікування, n=27	після лікування, n=14	на початку лікування, n=31	після лікування, n=12
	1	2	3	4	5
Трансферин, мг/дл	278,3±10,8	136,3±15,1 p ₁₋₂ <0,001	207,2±22,1 p ₁₋₃ <0,01 p ₂₋₃ <0,05	320,2±9,4 p ₁₋₄ <0,01 p ₂₋₄ <0,001	363,8±15,7 p ₁₋₅ <0,001 p ₄₋₅ <0,05
Феритин, нг/мл	58,3±4,9	121,2±6,8 p ₁₋₂ <0,001	80,1±8,3 p ₁₋₃ <0,05 p ₂₋₃ <0,001	20,2±1,3 p ₁₋₄ <0,001 p ₂₋₄ <0,001	9,36±1,4 p ₁₋₅ <0,001 p ₄₋₅ <0,001

Примітки: p – достовірність розбіжностей; p₁₋₂, p₁₋₄ – між показниками дітей групи контролю та I A і I Б підгруп на початку лікування; p₂₋₄ – між показниками на початку лікування дітей I A та I Б підгруп; p₂₋₃, p₄₋₅ – між показниками на початку та після лікування дітей I A і I Б підгруп; p₃₋₅ – між показниками дітей підгруп I A та I Б після лікування; p₁₋₃, p₁₋₅ – між показниками дітей групи контролю та дітей підгруп I A, I Б після лікування.

Таблиця 2

Динаміка вмісту трансферину і феритину в сироватці крові дітей дошкільного віку, хворих на негоспітальну пневмонію (M±m)

Показник	II контрольна група n=18	II A підгрупа, n=25		II Б підгрупа, n=32	
		на початку лікування, n=25	після лікування, n=13	на початку лікування, n=32	після лікування, n=12
	1	2	3	4	5
Трансферин, мг/дл	262,8±9,3	174,5±12,8 p ₁₋₂ <0,001	217,2±15,3 p ₁₋₃ <0,05 p ₂₋₃ <0,05	303,5±13,6 p ₁₋₄ <0,05 p ₂₋₄ <0,001	350,6±11,3 p ₁₋₅ <0,001 p ₄₋₅ <0,05
Феритин, нг/мл	74,2±7,7	145,2±11,0 p ₁₋₂ <0,001	102,1±9,5 p ₁₋₃ <0,05 p ₂₋₃ <0,01	27,0±3,2 p ₁₋₄ <0,001 p ₂₋₄ <0,001	9,9±1,7 p ₁₋₅ <0,001 p ₄₋₅ <0,001

Примітки: p – достовірність розбіжностей; p₁₋₂, p₁₋₄ – між показниками дітей групи контролю та II A і II Б підгруп на початку лікування; p₂₋₄ – між показниками на початку лікування дітей II A та II Б підгруп; p₂₋₃, p₄₋₅ – між показниками на початку та після лікування дітей II A і II Б підгруп;

p_{3-5} – між показниками дітей підгруп II А та II Б після лікування; p_{1-3} , p_{1-5} – між показниками дітей групи контролю та дітей підгруп II А, II Б після лікування.

У період гострого запалення виявлені зміни стану ферокінетики у дітей, хворих на НП без ЗДА, можливо, пов'язані з особливостями впливу цитокінів (ІЛ-1, фактор некрозу пухлин, інтерферон) на транспорт Fe в організмі, шляхом зниження числа трансферинових рецепторів на поверхні клітини, збільшення синтезу феритину для депонування заліза і, таким чином, зниження доступності біометалу для патогенів, та є одним зі складових компонентів захисної реакції організму на інфекційний процес. Поряд із тим у випадку дефіциту заліза у хворих з НП із ЗДА відбуваються зворотні процеси: пригнічується синтез феритину і підвищується рівень трансферину.

У періоді реконвалесценції у всіх хворих зі сторони досліджуваних показників спостерігалась динаміка, яка залежала від наявності ЗДА у дітей. У пацієнтів ІА підгрупи встановлено достовірне зростання рівня СТф (207,2±22,1 мг/дл) щодо показника гострого періоду (136,3±15,1 мг/дл ($p<0,01$)). Відмічено зниження вмісту СФ у хворих ІА підгрупи в динаміці лікування (80,1±8,3 нг/мл проти 121,2±6,8 нг/мл; $p<0,001$). Поряд з тим повної нормалізації обох показників не відбувалось. У дітей ІБ підгрупи спостерігалось подальше зростання вмісту СТф (363,8±15,7 мг/дл), який був достовірно вищим за дані показники хворих у гострому періоді ($p<0,05$) та у дітей І контрольної групи ($p<0,001$). У сироватці крові пацієнтів ІБ підгрупи встановлено зниження рівня СФ (9,36±1,4 нг/мл) щодо даних показників хворих у гострому періоді (20,2±1,3 нг/мл) ($p<0,001$) та практично здорових дітей (58,3±4,9 нг/мл) ($p<0,001$) (табл.1).

У реконвалесцентів ІІА підгрупи після проведеного лікування СТф достовірно підвищувався щодо показника в хворих на початку лікування (217,2±15,3 мг/дл і 174,5±12,8 мг/дл, відповідно; $p<0,05$). СФ у пацієнтів ІІА підгрупи в динаміці лікування знижувався (102,1±9,5 нг/мл) ($p<0,01$). У пацієнтів ІІБ підгрупи наприкінці лікування рівень СТф (350,6±11,3 мг/дл) був вищим щодо даних показників у дітей на початку лікування ($p<0,05$) та дітей ІІ групи контролю ($p<0,001$). Аналіз вмісту СФ у хворих ІІБ підгрупи встановив його достовірне зниження (9,9±1,7 нг/мл) порівняно з показниками в гострому періоді (27,0±3,2 нг/мл) ($p<0,001$) та дітей ІІ групи контролю (74,2±7,7 нг/мл) ($p<0,001$) (табл.2). У той же час, рівня практично здорових дітей дані показники в обох підгрупах не досягали ($p<0,05$).

Аналіз співвідношення феритину та трансферину у період розпалу захворювання у дітей з НП як і із ЗДА, так і без анемії виявив достовірну різницю. Так, рівень СТф у хворих з НП із ЗДА був достовірно вищим, ніж у пацієнтів із НП без ЗДА ($p<0,001$). Між тим, концентрація СФ у дітей ІБ та ІІБ підгруп була значно нижча, ніж у хворих ІА та ІІА підгруп ($p<0,001$).

Отримані результати досліджень свідчать про те, що при застосуванні стандартного лікування даної патології у пацієнтів без ЗДА спостерігалось лише покращання вищезазначених показників, проте вони не досягали даних параметрів практично здорових дітей. Більш значний дисбаланс залізовмісних протеїнів спостерігався у хворих на НП, асоційовану із ЗДА.

Таким чином, у хворих на негоспітальну пневмонію, асоційовану із залізодефіцитною анемією, незалежно від віку, встановлено підвищення

Зб. наук. спраць співробіт. НМАПО _____ 341
імені П.Л.Шупика 23 (3)/2014

рівня трансферину ($p < 0,05$) та зниження феритину ($p < 0,001$). Дані порушення є більш значимими в періоді реконвалесценції пневмонії на що, ймовірно, впливає дефіцит заліза в організмі, який посилився на фоні інфекційного процесу.

ВИСНОВКИ

1. У гострому періоді негоспітальної пневмонії у дітей переддошкільного і дошкільного віку без наявної залізодефіцитної анемії концентрація трансферину достовірно зменшувалась, а феритину – зростала. Між тим, у пацієнтів обох вікових груп, хворих на негоспітальну пневмонію, асоційовану із залізодефіцитною анемією встановлено суттєве збільшення рівня трансферину та зменшення вмісту феритину.

2. Після проведеного стандартного лікування у дітей I і II груп, хворих на негоспітальну пневмонію без залізодефіцитної анемії концентрація трансферину збільшувалась, а феритину – зменшувалась. Проте нормалізації показників не відбулось. У періоді реконвалесценції респондентів обох вікових груп, хворих на негоспітальну пневмонію, асоційовану із залізодефіцитною анемією спостерігалось подальше достовірне зростання вмісту трансферину та зменшення феритину.

3. При порівнянні рівнів трансферину і феритину у хворих IA, IIA і IB, IIB підгруп було встановлено, що в гострому періоді вміст трансферину був достовірно вищим у пацієнтів із НП із ЗДА, ніж у дітей з НП без ЗДА. Поряд із тим концентрація феритину була достовірно нижчою у респондентів IB і IIB підгруп.

Перспективним буде подальше вивчення патогенетичної сутності імунологічних механізмів розвитку негоспітальної пневмонії у дітей із залізодефіцитною анемією, що стане підґрунтям для розробки нових шляхів терапії патології, здатних вплинути на порушений обмін заліза.

Література

1. Павлишин Г. А. Оцінка окисного стресу в оптимізації методів діагностики негоспітальної пневмонії у дітей раннього віку / Г. А. Павлишин, І. М. Сарапук // Ліки України. – 2013. – № 3(169). – С. 68–70.

2. Досвід застосування препарату цефодокс у комплексній терапії позалікарняної пневмонії у дітей різних вікових груп / Ю. В. Марушко, Г. Г. Шеф, О. С. Мовчан, Н. А. Зелена // Здоров'я ребенка. – 2013. – № 1(44). – С. 73–77.

3. Марушко Ю. В. Мікроелементи та стан імунітету в дітей / Ю. В. Марушко // Актуальная инфектология. – 2013. – №1(1). – С. 42–46.

4. Two to tango: regulation of mammalian iron metabolism / Hentze M.W., Muckenthaler M.U., Galy B. [et al.] // Cell. – 2010. – Vol. 142. – P. 24–38.

5. Ааро М. Распространенность и лечение анемий при онкологических заболеваниях, железодефицит и специфическая роль внутривенных препаратов железа / М. Ааро, А. Osterborg, P. Gascon, H. Ludwig, Y. Beguin // Новые подходы в онкологии – 2013. – №1 (21). – С. 5–16.

6. Gomollon F. Anemia and inflammatory bowel diseases / F. Gomollon, J. Gisbert // World J. Gastroenterol. – 2009. – Vol. 15 (37). – P. 4659–4665.

7. Skikne B.S. Serum transferrin receptor / B.S. Skikne // Am. J. Hematol. – 2008. – Vol. 83 (11). – P. 872–875.

8. Nemeth E. The role of hepcidin in iron metabolism / E. Nemeth, T. Ganz // Acta Hematol. – 2009. – Vol. 122 (2–3). – P. 78–86.

А.П.Мощич, К.И.Василишин, А.И. Смиян

Динамика содержания ферритина и трансферрина у детей преддошкольного и дошкольного возраста, больных внебольничной пневмонией, ассоциированной с железодефицитной анемией

Национальная медицинская академия последипломного образования имени П.Л. Шупика,

Сумской государственной университет

Цель. Изучение содержания трансферрина и ферритина в сыворотке крови детей преддошкольного и дошкольного возраста, больных внебольничной пневмонией (НП), ассоциированной с железодефицитной анемией.

Материалы и методы. Обследовано 115 больных НП, в возрасте от одного до семи лет, и 37 практически здоровых детей. Уровень железосодержащих белков определяли в сыворотке крови с помощью иммуноферментного анализа в динамике лечения: 1-3-и сутки после госпитализации и в период стабильного улучшения общего состояния (12-14-й день).

Результаты. В остром периоде внебольничной пневмонии у детей без имеющейся железодефицитной анемии концентрация трансферрина уменьшалась ($p < 0,001$), а ферритина – росла ($p < 0,001$). У больных внебольничной пневмонией, ассоциированной с железодефицитной анемией установлено существенное увеличение уровня трансферрина ($p < 0,05$) и уменьшение содержания ферритина ($p < 0,001$). После проведенного стандартного лечения у детей, больных внебольничной пневмонией, как без железодефицитной анемии, так и с анемией концентрация трансферрина увеличивалась ($p < 0,05$), а ферритина – уменьшалась ($p < 0,05$). Однако нормализации показателей не произошло. Таким образом, у детей, больных внебольничной пневмонией, ассоциированной с железодефицитной анемией, независимо от возраста, выявляются признаки гипертрансферинемии и гипоферритинемии. Данные нарушения являются более значительными в периоде реконвалесценции пневмонии на что, вероятно, влияет дефицит железа в организме, который усилился на фоне инфекционного процесса.

Ключевые слова: внебольничная пневмония, трансферрин, ферритин, дети.

O.P.Moshchych, K.I.Vasilishin, O.I.Smiyan

Ferritin and Transferrin Content Dynamics in Toddlers and Preschool Children Who Suffer from Community-Acquired Pneumonia Associated with Iron Deficiency Anemia

Shupyk National Medical Academy of Postgraduate Education,

Sumy State University

The aim of the study is to determine the content of transferrin and ferritin in the blood serum of toddlers and preschool children suffered from a community-acquired pneumonia associated with iron deficiency anemia.

Materials and Methods. We examined 115 patients suffered from community-acquired pneumonia, aged 1 - 7, and 37 virtually healthy children. The level of iron-containing proteins was determined in the serum by ELISA in the treatment progression: 1st–3rd day after the hospitalization and during the stable general well-being mend (12–14th day).

Results. The results showed that the available transferrin concentration decreased ($p < 0,001$) and ferritin concentration increased ($p < 0,001$) in the children without iron deficiency anemia in acute community-acquired pneumonia. In patients with community-acquired pneumonia associated with iron deficiency anemia a significant increase in transferrin ($p < 0,05$) and ferritin reduction ($p < 0,001$) were observed. The concentration of transferrin increased ($p < 0,05$) and ferritin decreased ($p < 0,05$) after the performed standard treatment in children with community-acquired pneumonia as without iron deficiency anemia so with anemia. However, there was not observed any normalization of the indices. Thus, in children with community-acquired pneumonia associated with iron deficiency anemia, regardless of age, the signs of hypertransferrinemia and hypoferritinemia were revealed. These disorders were more significant in the period of pneumonia convalescence that is likely to affect the iron deficiency in the body, which became more severe against the background of the infectious process.

Key words: community-acquired pneumonia, transferrin, ferritin, children.

Відомості про авторів:

Мощич Олександр Петрович – д.мед.н., професор кафедри дитячої оториноларингології, аудіології та фоніатрії НМАПО імені П.Л.Шупика. Адреса: Київ, вул. Чорновола, 28/1.

УДК : 616.233 - 002 - 007.272 - 06:616.34 - 008.87

© КОЛЕКТИВ АВТОРІВ, 2014

О. П. Мощич, В.А. Плахута, О. І.Сміян

ОСОБЛИВОСТІ СКЛАДУ МІКРОБІОТИ КИШКІВНИКА У ДІТЕЙ РАНЬОГО ВІКУ ХВОРИХ НА ГОСТРИЙ ОБСТРУКТИВНИЙ БРОНХІТ

Національна медична академія післядипломної освіти

імені П.Л. Шупика,

Сумський державний університет

Вступ. Хвороби респіраторної системи, зокрема ураження нижніх дихальних шляхів реєструють майже у кожній 4 дитини, при чому більшість яких складають бронхіти. Поряд з тим, кожне п'яте захворювання на бронхіт у дітей перебігає на фоні обструктивного синдрому.

Мета. Дослідити кількісний та якісний стан мікробіоцинозу кишківника у дітей раннього, хворих на гострий обструктивний бронхіт.

Матеріали та методи. Для визначення стану мікробіоцинозу кишківника проводили мікробіологічні дослідження випорожнень з визначенням видового складу та популяційного рівня мікрофлори за методикою Р.Б. Епштейн–Літвак (1977). Обстежено 106 хворих на гострий обструктивний бронхіт у поєднанні з дисбак-теріозом товстої кишки віком 1-3 роки. Залежно від віку хворих розподілили на 3 групи.

Результати. У всіх дітей були виявлені симптомами диспепсичного синдрому, а також зниження кількості біфідо- та лактобактерій, ешерихій з нормальною ферментативною активністю та збільшення числа дріжджеподібних грибів, стафілококів та інших представників умовно-патогенної флори. Найбільш виражені клінічні зміни спостерігалися у дітей першої групи ($p < 0,05$).

Ключові слова: діти, обструктивний бронхіт, мікробіоциноз.

ВСТУП

Захворювання органів дихання залишаються актуальною проблемою сучасної медицини у всьому світі. Так, за даними офіційної статистики