

лиарного тракта / А.А. Ильченко // Consilium medicum. – 2002. - №1: - С. 20-23.

6. Диагностика и результаты лечения внепеченочных билиарных дисфункций при желчнокаменной болезни / В.С. Савельев, М.С. Магомедов, В.И. Ревякин и др. // Гастроэнтерология. Consilium medicum. - 2006. - №2. - С.43-48.

7. Петухов В.А. Внешнесекреторная недостаточность поджелудочной железы при желчнокаменной болезни: этиопатогенез, диагностика и принципы лечения / В.А. Петухов, П.Ю. Туркин // Рус. мед. журн. - 2002. - №4. - С.16-17.

8. Эндоскопическая характеристика большого сосочка двенадцатиперстной кишки и папиллярной области / А.М. Нечипай, А.А. Будзинский, Т.В. Коваленко и др. // Рос. журн. гастроэнтерологии, гепатологии, колопроктологии. - 2002. - № 4. - С. 80-86.

9. Иванченкова Р. А. Хроническое заболевание желчевыводящих путей / Р.А. Иванченкова // – М.: Издательство «Атмосфера», 2006. – 416 с.

10. Внутривеночный холестаз - от патогенеза к лечению / Э.П. Яковенко, П.Я. Григорьев, Н.А. Агафонова и др. // Практикующий врач. – 1998. - № 13. – С.20-23.

11. Reasons for conversion from laparoscopic to open cholecystectomy: a 10-year review / J. Bingener-Casey, M.L. Richards, W.E. Strodel et al. // J. Gastrointest. Surg. - 2002. - Vol. 6. - №6. - P.800-805.

12. Phan T, Lakra Y, Silva Y. Efficacy of laparoscopic cholecystectomy in acalculous gallbladder disease: long-term follow-up / A. Dwivedi, A. Shetty, P. Sanghavi // JSLS. – 2004. - №8(2). – P.119-122.

Ткачук О.Л., Атаманюк О.Ю., Федорыка Р.Я.

### Первичная хирургическая профилактика и коррекция постхолецистэктомических расстройств обусловленных дисфункцией сфинктера Одди

**Резюме.** Проведен анализ результатов 229 холецистэктомий по причине хронического холецистита. Установлена причинно-следственная связь между длительным анамнезом желчекаменной болезни и развитием билиарных дисфункций после холецистэктомии. Усовершенствовано методике диагностики функциональных и органических изменений сфинктера Одди с помощью функциональной сонографии желчевыводящих путей и предложены пути их медикаментозной и хирургической коррекции.

**Ключевые слова:** дисфункция сфинктера Одди, профилактика, лечение.

Tkachuk O.L., Atamaniuk O.Y., Fedoryka R.Y.

### Primary Surgical Prevention and Correction of Postcholecystectomical Disorders Caused by Sphincter of Oddi Dysfunction

**Summary.** The analysis of 229 cholecystectomies due to chronic cholecistitis has been made. A causal link between the long history of cholelithiasis and development of biliary dysfunction after cholecystectomy was established. Methods of diagnosis of functional and organic changes of sphincter Oddi with the help of functional biliary tract sonography were improved, as well as the ways for their drug and surgical correction have been offered.

**Key words:** sphincter of Oddi dysfunction, prevention, treatment.

Надійшла 06.02.2012 року.

УДК616-092+616.24-002+613.953+616.155.194+616-08.

Цимбаліста О.Л., Гаріджук Л.І.

### Метаболізм заліза у дітей раннього віку, хворих на ускладнену пневмонію у поєднанні із залізодефіцитною анемією

Кафедра дитячих хвороб факультету післядипломної освіти (зав. каф. – проф. О.Л.Цимбаліста)  
ДВНЗ «Вано-Франківський національний медичний університет»

**Резюме.** Вивчено показники метаболізму заліза у 160 дітей у віці 2 міс. - 3 роки, хворих на ускладнену пневмонію у поєднанні із залізодефіцитною анемією. Зниження еритроцитарних індексів (МСУ, МСН, МСНС) спостерігається при II і III ст. тяжкості анемії. Паралельно ступеню тяжкості анемії зростає рівень ЗЗЗКЗ, ЛЗЗСК та знижується вміст феропротейнів (феритин, насичення залізом трансферину). Супутня анемія визначає більшу тяжкість і частоту ускладнень пневмонії, зокрема гнійного і токсичного синдромів. Останні визначають більшу тривалість лікування та перегляд режиму антибактеріальної, патогенетичної терапії.

**Ключові слова:** діти, пневмонія, залізодефіцитна анемія, клініка, діагностика.

#### Постановка проблеми і аналіз останніх досліджень.

Пневмонія залишається і надалі актуальною проблемою дитячої пульмонології. На особливу увагу заслуговують випадки перебігу пневмонії (Пн) на тлі обтяженого преморбідного фону чи супутньої патології [2, 3]. Серед багатьох причин, що можуть ускладнювати перебіг пневмонії, є де-

фіцит заліза, який може виступати як першопричиною захворювання, так і його наслідком [1, 9]. Встановлено, що пневмонія у поєднанні із залізодефіцитною анемією (ЗДА) значно частіше має ускладнений перебіг, причому серед останніх переважає поєднання токсичного і гнійно-легеневого синдромів. Важливо звернути увагу на те, що з наростанням ступеня дефіциту заліза зростає частота ускладнень, тяжкість їх перебігу і відповідно збільшуються терміни лікування [3]. На даний час викликає зацікавлення проблема поєднаної патології. Спільність певних патогенетичних механізмів та можливість сумарної клініко-морфологічних змін може зумовлювати тяжкий перебіг кожної із нозологій та погіршення загального соматичного фону. В останні роки спостерігається збільшення числа хворих на пневмонію серед дітей раннього віку, що протікає у поєднанні із ЗДА [3, 9]. Тому важливе значення має подальше вивчення патогенетичних механізмів розвитку пневмонії на тлі ЗДА з метою підвищення ефективності профілактики і

лікування даної патології.

**Мета** роботи полягала у вивченні показників метаболізму заліза у дітей раннього віку, хворих на ускладнену пневмонію, відповідно до ступеня тяжкості анемії.

### Матеріал і методи дослідження

Під спостереженням знаходились 160 дітей, хворих на ускладнену пневмонію (УПн) у поєднанні із залізодефіцитною анемією (ЗДА), віком від двох місяців до трьох років, які знаходились на стаціонарному лікуванні у педіатрично-діагностичному відділенні ОДКЛ м. Івано-Франківська. Верифікація діагнозу базувалася на даних анамнезу, клінічних синдромів, результатів клінічних, лабораторних та інструментальних методів дослідження і проводились згідно із Протоколом надання медичної допомоги дітям за фахом «дитяча пульмонологія» МОЗ України №18 від 13.01.2005 року [5]. Тяжкість пневмонії у дітей при госпіталізації визначали за індексом і шкалою тяжкості [11]. На час поступлення в стаціонар індекс тяжкості захворювання перевищував 71 бал, що відповідало показнику необхідності госпіталізації.

Діагноз анемії, диференційна діагностика для визначення її генезу, ступеню важкості та лікування проводились згідно з наказом МОЗ України від 10.01.2005р. №9 [4]. Формування груп здійснювали за принципом випадковості.

Дітей розподілено на 4 підгрупи, залежно від ступеня важкості залізодефіцитної анемії: I – пневмонія без анемії, II, III та IV – поєднання пневмонії з анемією легкого, середнього і важкого ступенів тяжкості, відповідно. Контрольну групу склали 20 практично здорових дітей того ж віку. У процесі діагностики виключали інший генез анемії, а також в дослідження не включали дітей, хворих на муковісцидоз, імунодефіцитні захворювання, глютену ентеропатію.

Для підтвердження дефіциту заліза в генезі анемії проведені лабораторні дослідження на момент поступлення в стаціонар.

Серед еритроцитарних параметрів вивчали число еритроцитів, вміст гемоглобіну і еритроцитарні індекси в еритроцитах: середній об'єм еритроцита (MCV), середній вміст гемоглобіну в одному еритроциті (MCH) і середню концентрацію гемоглобіну в еритроциті (MCHC), які мають найбільшу цінність у характеристиці еритроцитарного паростка при анемії.

Середній об'єм еритроцита (MCV) вираховували за формулою:  $MCV = \text{гематокрит} (\%) \cdot 10 / \text{число еритроцитів} (10^{12}/\text{л})$ . Нормальні величини у дітей складають  $(83 \pm 7)$  мкм<sup>3</sup>, [6, 8]. Середній вміст гемоглобіну в еритроциті визначали за формулою:  $MCH = \text{гемоглобін} (\text{г}/\text{л}) / \text{еритроцити} (10^{12}/\text{л})$ , нормальне значення у дітей становить до 35 пг. [8, 10]. Середню концентрацію гемоглобіну в еритроциті (MCHC) обчислювали за формулою:  $MCHC = (\text{гемоглобін} (\text{г}/\text{л}) / \text{гематокрит} (\%)) \cdot 10$ . Нормальні величини у дітей складають  $(33,5 \pm 2,5)\%$  [7, 8].

Рівень феритину визначали імуноферментним методом, використовуючи набір фірми «Вектор Бест» (Росія). Для визначення концентрації заліза в сироватці крові та загальної залізо зв'язуючої здатності сироватки крові (ЗЗЗСК) використовували набір реактивів ТОВ НВП «Філісіт-Діагностика». Нормальні показники вмісту заліза у сироватці у дітей становили  $(9,0-21,5)$  мкмоль/л, а ЗЗЗСК -  $(44,8-76,1)$  мкмоль/л.

Латентна залізо зв'язуюча здатність (ЛЗЗСК) є різницею між ЗЗЗСК та сироватковим залізом [8].

Коефіцієнт насичення трансферину залізом (КНТ) визначали по відношенню вмісту заліза сироватки до ЗЗЗСК, вираженого у відсотках [8].

Статистичну обробку отриманих результатів здійснювали з використанням ліцензованих пакетів статистичного аналізу Microsoft Excel та Statistica 5.5, зокрема, програм описової статистики, парного і множинного кореляційно-регресійного аналізу, а для визначення достовірності використовували коефіцієнт Ст'юдента.

### Результати дослідження та їх обговорення

За результатами ретроспективного аналізу встановлено, що у більшості дітей пневмонія мала ускладнений перебіг як у поєднанні із ЗДА 1070 (81,7%), так і без анемії – у 1045

(76,2%), ( $p < 0,001$ ), (табл.1). Незалежно від наявності супутнього ДЗ, у більшості дітей найчастіше серед ускладнень діагностували гнійно-легеневий синдром: при наявності ЗДА – у 64,1%, при її відсутності – у 76,4%, ( $p < 0,001$ ), рідше токсичний – у 24,2% і 20,0% випадків відповідно ( $p < 0,01$ ). Найменше було дітей, в котрих спостерігалось поєднання гнійно-легеневого і токсичного синдромів, однак в 3,3 рази частіше у дітей з анемічним синдромом (11,7% і 3,6% випадків відповідно,  $p < 0,001$ ).

За результатами проспективного аналізу встановлено, у дітей з ускладненою пневмонією у поєднанні із ЗДА легкого ступеню гнійно-легеневий синдром діагностовано у більшості із них (57,5%), токсичний – у 1,6 рази рідше (35,0%), без істотної різниці в терміні лікування ( $12,75 \pm 0,1$  і  $12,14 \pm 0,11$  відповідно,  $p < 0,001$ ). Поєднання токсичного та гнійно-легеневого синдромів спостерігалось ще рідше – у 7,5% випадків, ( $p < 0,001$ ) з найбільшим терміном лікування ( $13,04 \pm 0,13$  днів). При середньому ступені анемії частота гнійно-легеневого синдрому зустрічалась в 1,2 рази рідше (35,0%), а токсичний і поєднання токсичного і гнійно-легеневого синдромів зростають до 42,5% і 22,5% випадків відповідно ( $p < 0,001$ ). При цьому спостерігається більша тривалість лікування при всіх варіантах ускладнень:  $14,09 \pm 0,13$ ,  $14,25 \pm 0,23$  та  $15,27 \pm 0,19$  днів відповідно ( $p < 0,001$ ). При тяжкому ступені анемії частота гнійно-легеневого синдрому зустрічалась найрідше у 5% випадків, а токсичний і поєднання токсичного і гнійно-легеневого синдромів зростають до 67,5% і 27,5% випадків відповідно, ( $p < 0,001$ ). При цьому спостерігається найбільша тривалість лікування при всіх варіантах ускладнень:  $16,29 \pm 0,13$ ,  $16,44 \pm 0,23$  та  $17,27 \pm 0,19$  днів відповідно ( $p < 0,001$ ).

Отже, з наростанням ступеню тяжкості анемічного синдрому збільшується частота ускладнень і тяжкість їх перебігу, що в сукупності збільшує ризик несприятливого прогнозу пневмонії. Тому важливим моментом нашого дослідження було вивчення механізмів розвитку анемічного синдрому. Об'єктивним і важливим критерієм в диференційно-діагностичному алгоритмі анемічного синдрому є еритроцитарні параметри. Зниження вмісту еритроцитів і гемоглобіну у периферійній крові є найпершими і об'єктивними критеріями ступеню важкості анемії (табл.1). Однак, зниження еритроцитарних індексів (MCV, MCH, MCHC) спостерігається тільки при II ступені до  $(88,5 \pm 0,65)$  мкм<sup>3</sup>,  $(30,2 \pm 0,19)$  пг,  $(34,2 \pm 0,27)\%$ , при III ступені тяжкості анемії – до  $(70,4 \pm 1,54)$  мкм<sup>3</sup> ( $p < 0,001$ ),  $(26,4 \pm 0,54)$  пг ( $p < 0,001$ ), і  $(36,4 \pm 0,68)\%$  ( $p < 0,001$ ) відповідно.

Паралельно зі зниженням вмісту еритроцитів і гемоглобіну з наростанням ступеня тяжкості анемії ЗЗЗСК зростає до  $(75,8 \pm 1,39)$  мкмоль/л при I ступені, до  $(89,0 \pm 1,89)$  мкмоль/л – при II ступені ( $p < 0,001$ ), і є найвищою при III ступеню анемії ( $113,4 \pm 2,10$ ) мкмоль/л ( $p < 0,001$ ).

Відповідно збільшенню ЗЗЗСК зростає рівень ЛЗЗСК: при I ступені – до  $68,0 \pm 1,54$  мкмоль/л, ( $p < 0,001$ ) при II ступені – до  $(82,1 \pm 1,93)$  мкмоль/л, ( $p < 0,001$ ) і при III ступеню анемії – до  $(108,2 \pm 2,17)$  мкмоль/л, ( $p < 0,001$ ).

Найважливішим критерієм дефіциту заліза в генезі анемії є показники феритину сироватки крові – основного депо заліза в організмі людини. Феропротейни приймають безпосередню участь в тканинному диханні. Рівень останнього знижується в два рази при анемії I ступеня – до  $(21,72 \pm 0,47)$  мкг/л ( $p < 0,001$ ), надалі до  $(18,1 \pm 0,27)$  мкг/л ( $p < 0,001$ ) при II ступені і є найнижчим при III ступені анемії – до  $(13,37 \pm 0,29)$  мкг/л ( $p < 0,001$ ). Зниження рівня феритину у сироватці крові є найбільш специфічним і об'єктивним критерієм дефіциту заліза в організмі. Прогресуюче зниження рівня феритину у сироватці крові відображає пара-

**Таблиця 1. Основні показники периферійної крові та метаболізму заліза у дітей хворих на УП у поєднанні із ЗДА на момент поступлення в стаціонар**

Показники	Контрольна група 1 гр. (n=20)	Діти із УПн			
		без анемії 2 гр. (n=40)	ЗДА І ст. 3 гр. (n=40)	ЗДА ІІ ст. 4 гр. (n=40)	ЗДА ІІІ ст. 5 гр. (n=40)
Еритроцити $\times 10^{12}$	3,92±0,02	3,91±0,02	3,24±0,03* <sup>о</sup>	2,68±0,03* <sup>о"и</sup>	2,06±0,06* <sup>о"и"Δ</sup>
Hb, г/л	120,8±0,68	118,4±0,58*	98,5±0,77* <sup>о</sup>	81,05±0,86* <sup>о"и</sup>	54,4±1,59* <sup>о"и"Δ</sup>
ЗЗЗМК, мкм/л	58±1,25	58,9±0,84	75,8±1,39* <sup>о</sup>	89±1,89* <sup>о"и</sup>	113,4±2,10* <sup>о"и"Δ</sup>
ЛЗЗСК, мкм/л	41,3±1,65	43,7±1,13	68±1,54* <sup>о</sup>	82,1±1,93* <sup>о"и</sup>	108,2±2,17* <sup>о"и"Δ</sup>
Феритин, мкг/л, (n=18)	35,83±0,69	46,41±1,03*	21,72±0,47* <sup>о</sup>	18,1±0,27* <sup>о"и</sup>	13,37±0,29* <sup>о"и"Δ</sup>
Сиров. залізо, мкмоль/л	16,67±0,77	15,19±0,60	7,78±0,26* <sup>о</sup>	6,79±0,23* <sup>о"и</sup>	5,27±0,19* <sup>о"и"Δ</sup>
КНТ залізом %	29,15±1,67	26,13±1,17	10,54±0,46* <sup>о</sup>	7,74±0,30* <sup>о"и</sup>	4,75±0,22* <sup>о"и"Δ</sup>
MCV	92±0,46	92,5±0,33	91,3±0,79	88,5±0,65* <sup>о"и</sup>	70,4±1,54* <sup>о"и"Δ</sup>
MCH	30,8±0,19	30,5±0,11	30,4±0,16	30,2±0,19*	26,4±0,54* <sup>о"и"Δ</sup>
MCHC	33,4±0,15	32,7±0,14*	33,3±0,30	34,2±0,27* <sup>о"и</sup>	36,4±0,68* <sup>о"и"Δ</sup>

Примітка: \* - дані вірогідні відносно контролю; ° - дані вірогідно відносно 2:3, 2:4, 2:5, " - дані вірогідно відносно 3:4, 3:5, Δ - дані вірогідно відносно 4:5

лельно зниження тканинного дихання, порушення метаболізму і наростання ацидозу.

Основним транспортним феропротеїном плазми є трансферин. Останній має високу авідність до рецепторів на поверхні еритроїдних попередників [1]. Відповідно до прогресуючого зниження вмісту заліза у сироватці при його дефіциті в організмі зменшується КНТ залізом від (29,15±1,67) % у здорових дітей раннього віку у три рази при I ступені – до (10,54±0,46) % (p<0,001), надалі до (7,74±0,30) % - при II ступені (p<0,001) і є найнищим при III ступені анемії – (4,75±0,22) % (p<0,001).

### Висновки

Враховуючи те, що у дітей перших трьох років життя відносно вищий вміст заліза в еритроїдних клітинах, а також біологічну роль заліза в організмі людини, то зниження його запасів зумовлює великий спектр метаболічних порушень в результаті тканинної гіпоксії. Остання спостерігається і при пневмонії, значно зростає на фоні супутнього дефіциту заліза. Це є основним фактором ризику розвитку ускладнень пневмонії, зокрема, гнійного, токсичного синдрому. Відповідно, ця категорія дітей вимагає перегляду режиму антибактеріальної, патогенетичної терапії.

### Перспективи подальших досліджень

Подальше спостереження за дітьми і лікування дефіциту заліза, моніторинг показників метаболізму заліза передбачає (особливо при важкому ступені ЗДА) виключення анемії іншого походження (гіпопластичні, ниркові), функції серцево-судинної системи, інтелектуального розвитку.

### Література

1. Алексеев Н.А. Анемии у детей / Н. А. Алексеев // СПб.: Гиппократ, 2004. – С. 512.
2. Антипкін Ю.Г. Позалікарняна пневмонія у дітей / Ю.Г. Антипкін, А.О. Гурецька // Здоров'я жінки. – 2005. - №4. – С. 159-161.
3. Гаріджук Л.І. Фактори ризику ускладненої пневмонії у поєднанні з дефіцитом заліза у дітей раннього віку / Л.І. Гаріджук // Галицький лікарський вісник - 2011. - №2. – С. – 28-30.
4. Наказ МОЗ України №9 від 10.01.2005 Про затвердження Протоколу "Лікування залізодефіцитної анемії у дітей".
5. Наказ МОЗ України № 18 від 13.01.2005 Про затвердження

Протоколів надання медичної допомоги дітям за спеціальністю "Дитяча пульмонологія".

6. Папаян А.В. Анемии у детей: руководство для врачей / А.В. Папаян, Л.Ю. Жукова // – СПб.: Питер, 2001. – С. 384.

7. Сорока Т.М. Клінічна лабораторна діагностика. / Т.М. Сорока // Львів, 2008. – С. 15-16.

8. Темник І. Латентний дефіцит заліза і залізодефіцитна анемія / І. Темник І, Ю. Ковалів // Львів, 1998.

9. Цимбаліста О.Л. Клініко-лабораторні критерії залізодефіцитної анемії у дітей / О.Л. Цимбаліста, З.В. Вовк // Архів клінічної медицини - 2006. - №2. – С. 83-86.

10. Шиффман Ф.Д. Патологія крові: / Ф.Д. Шиффман // Пер. С. англ. - М.: СПб. Издательство БИНОМ – Невский діалект, 2000 г. –

С. 448.

11. Fine M.J. A prediction rule to identify low-risk patients with community-acquired pneumonia. / M.J. Fine, T.E. Auble, D.M. Yealy et al. // N. Engl. J. Med. – 1997. – 336. – P. 243-250.

*Цимбаліста О.Л., Гаріджук Л.І.*

**Метаболізм заліза у дітей раннього віку, больних ускладненою пневмонією в поєднанні з залізодефіцитною анемією**

**Резюме.** Изучено показатели метаболизма железа у 160 детей возрастом 2 мес. – 3 года, больных осложненной пневмонией в сочетании с железодефицитной анемией. Снижение показателей эритроцитарных (MCV, MCH, MCHC) наблюдается при II и III ст. тяжести анемии. Параллельно степени тяжести анемии возрастает уровень ОЖССК, ЛЖССК и снижается содержание ферропротеинов (ферритин, насыщение железом трансферрина). Сопутствующая анемия обуславливает большую тяжесть и частоту осложнений пневмонии, в частности, гнойного и токсического синдромов. Последние определяют более длительные сроки лечения и пересмотр режимов антибактериальной, патогенетической терапии.

**Ключевые слова:** дети, пневмония, железодефицитная анемия, клиника, диагностика.

*Tsybalista O.L., Haridzhuk L.I.*

**Iron Metabolism in Young Children, Suffering from Complicated Pneumonia Combined with Iron Deficiency Anemia**

**Summary.** Indexes of the metabolism of iron in 160 children at the age from 2 months to 3 years, suffering from complicated pneumonia combined with iron deficiency anemia have been studied. Decrease of the erythrocytic indexes (MCV, MCH, MCHC) is observed in the 2nd and 3<sup>rd</sup> degree of anemia severity. Simultaneously with the degree of anemia severity the level of GIBABS (general iron binding ability of blood serum), LIBABS (latent iron binding ability of blood serum) increases and the content of ferroproteins (ferritin, saturation of transferrin with iron) decreases. Concomitant anemia determines greater severity and frequency of pneumonia complications, in particular, of purulent and toxic syndromes. The latter determine longer treatment period and revision of the antibacterial, pathogenetic anemia regime.

**Key words:** children, pneumonia, iron deficiency pneumonia, clinics, diagnostics.

Надійшла 23.01.2012 року.