

МІНІСТЕРСТВО ОХОРОНИ ЗДОРОВ'Я УКРАЇНИ  
ТЕРНОПІЛЬСЬКИЙ ДЕРЖАВНИЙ МЕДИЧНИЙ УНІВЕРСИТЕТ  
імені І.Я. ГОРБАЧЕВСЬКОГО

ПОГУРСЬКА СВІТЛАНА ОЛЕГІВНА

УДК 616.233-002-036.11-008.927.2]-053.2

РОЛЬ СИДЕРОПЕНІЧНОГО СИНДРОМУ В ПАТОГЕНЕЗІ ТА КЛІНІЦІ ХРОНІЧНОГО,  
РЕЦИДИВУЮЧОГО БРОНХІТУ І МЕТОДИ ЙОГО КОРЕКЦІЇ У ДІТЕЙ

14.01.10- педіатрія

АВТОРЕФЕРАТ

дисертації на здобуття наукового ступеня

кандидата медичних наук

Тернопіль 2005

Дисертацією є рукопис

Робота виконана в Тернопільському державному медичному університеті імені І.Я. Горбачевського МОЗ України.

**Науковий керівник:** член-кор. АМН України, доктор медичних наук, професор

**Сміян Іван Семенович**, Тернопільський державний медичний університет імені І.Я. Горбачевського, професор кафедри факультетської і шпитальної педіатрії

**Офіційні опоненти:**

доктор медичних наук, професор **Банадига Наталія Василівна**, Тернопільський державний медичний університет ім.І.Я.Горбачевського МОЗ України, кафедра педіатрії факультету післядипломної освіти, завідувач кафедри;

доктор медичних наук, професор **Ткаченко Світлана Кузьмівна**, Львівський національний медичний університет ім. Данила Галицького, кафедра факультетської та госпітальної педіатрії, професор.

**Провідна установа:** Національний медичний університет ім.О.О.Богомольця МОЗ України, м. Київ, кафедра педіатрії №4.

Захист відбудеться 30 червня 2005 р. о 12 годині на засіданні спеціалізованої вченої ради Д 58.601.02 у Тернопільському державному медичному університеті імені І.Я. Горбачевського (46001, м. Тернопіль, майдан Волі, 1).

З дисертацією можна ознайомитись у бібліотеці Тернопільського державного медичного університету імені І.Я. Горбачевського (м. Тернопіль, вул. Руська, 12).

Автореферат розісланий 27 травня 2005 р.

Вчений секретар спеціалізованої вченої ради

кандидат медичних наук, доцент

Павлишин Г.А.

## ЗАГАЛЬНА ХАРАКТЕРИСТИКА РОБОТИ

**Актуальність теми.** Рецидивуючі і хронічні захворювання бронхолегеневої системи займають одне із провідних місць серед загальної захворюваності дитячого населення (Майданник В.Г., 2003). Найчастіше у переліку цієї патології зустрічається рецидивуючий бронхіт, розповсюдженість якого серед дитячого населення в нашій країні становить 2,5 на 1000.

Незважаючи на досягнуті успіхи у вивченні епідеміології, патогенезу, розширення можливостей діагностики, розробку нових схем лікування захворювань бронхів і легень, останнє десятиліття ознаменоване значним ростом цієї патології у всіх країнах світу (Каганов С.Ю., Розинова Н.Н., 2000). Недосконалість критеріїв діагностики хронічних інфекційно-запальних бронхолегеневих захворювань, важкість протікання, рання інвалідність та соціальна дисадаптація дітей спонукають до активних пошуків нових ланок патогенезу та лікування вказаної вище патології (Банадига Н.В., 2003).

З іншої сторони, хвороби дефіциту, найрозповсюдженішою серед яких є сидеропенія, відносяться до патологічних станів, які самі по собі у більшості випадків не загрожують життю дитини, проте суттєво впливають на морфофункціональний стан різних органів і систем, на захисні механізми, гомеостаз. Сидеропенія розглядається як фоновий стан, який спричиняє більш високу захворюваність та тяжкий, інколи несприятливий, перебіг інших недугів.

Розповсюдження залізодефіцитної анемії коливається від 33-44,5 % у дітей грудного віку до 4-35 % у дошкільнят та школярів.

Залізо відноситься до біометалів, які надзвичайно важливі для нормального функціонування практично усіх біологічних систем (тканинне дихання, мітоз, біосинтез колагену, ДНК, становлення імунітету, тощо).

На сьогодні відомо ряд робіт, в яких досліджується проблема залізодефіциту як фонові патології (при пневмонії, ГРВІ, гострому отиті) (Ковтуненко Р.В., 1999; Golz A., 2001). Проте робіт, присвячених вивченню впливу сидеропенічного синдрому на перебіг хронічного, рецидивуючого бронхіту у дітей, стану процесів ліпопероксидації та антиоксидантного захисту при цих патологіях, у доступній літературі не вдалось знайти.

Розкриття патогенетичних механізмів формування хронічної патології органів дихання на фоні сидеропенії у дітей, виявлення суті причинно-наслідкових змін в цих органах та факторів, які ускладнюють перебіг вищевказаної поєднаної патології, а, отже, визначення перспективності нових підходів до лікування цих захворювань, профілактики їх рецидивів, прогнозування можливих ускладнень, лежать в основі цієї роботи.

**Зв'язок роботи з науковими програмами, темами, планами.** Дисертаційна робота є фрагментом планової науково-дослідної роботи Тернопільського державного медичного університету

імені І.Я. Горбачевського „Профілактика вторинного остеопорозу та диференційований підхід до лікування” (номер держреєстрації – 0101U001318), у виконанні якої автором проведені дослідження мінеральної щільності кісткової тканини у дітей із хронічним, рецидивуючим бронхітами та у поєднанні їх із залізодефіцитом, що викладено у матеріалах дисертації. Тема дисертації затверджена Проблемною комісією “Педіатрія” АМН та МОЗ України (протокол № 2 від 30.06.2004 р.)

**Мета дослідження:** Підвищити ефективність лікувального комплексу при хронічному та рецидивуючому бронхіті на підставі поглибленого вивчення особливостей клінічних проявів та метаболічних порушень, зумовлених сидеропенією та встановити її роль у патогенезі вказаної вище патології.

**Задачі дослідження:**

1. Дослідити характер змін показників обміну заліза за даними вмісту сироваткового заліза, загальної залізо зв'язуючої здатності сироватки у дітей з хронічним та рецидивуючим бронхітом.
2. Встановити особливості клінічного перебігу хронічної та рецидивуючої патології органів дихання у дітей при наявності супутнього залізодефіциту.
3. Диференційовано вивчити ланки порушення системи перекисного окислення ліпідів – антиоксидантного захисту у групах дітей з хронічним та рецидивуючим бронхітом та у поєднанні із сидеропенією.
4. Вивчити мінеральну щільність кісткової тканини та фосфорно-кальцієвий обмін у дітей із хронічним, рецидивуючим бронхітом та у поєднанні із сидеропенією.
5. З урахуванням одержаних результатів розробити методи медикаментозної корекції виявлених змін у дітей з хронічним та рецидивуючим бронхітом.
6. Дослідити клініко-лабораторну ефективність запропонованого комплексного лікування хронічних та рецидивуючих захворювань бронхолегеневої системи у дітей із супутнім залізодефіцитом.

*Об'єкт дослідження* – хронічний та рецидивуючий бронхіт у дітей.

*Предмет дослідження* – сидеропенічний синдром у дітей із хронічним та рецидивуючим бронхітом.

*Методи дослідження* – клінічні методи обстеження дітей із хронічним та рецидивуючим бронхітом, лабораторні методи дослідження показників обміну заліза та перекисного окислення ліпідів, інструментальні методи для вивчення мінеральної щільності кісткової тканини. Статистичні методи вивчення здобутих результатів досліджень.

**Наукова новизна одержаних результатів.** В результаті клінічних та лабораторних досліджень у дітей із хронічним, рецидивуючим бронхітом та сидеропенією встановлено наявність

істотного впливу супутньої патології на перебіг основного захворювання. Досліджено, що глибина розладів обміну заліза при вищевказаній патології залежить від важкості та тривалості перебігу запального бронхолегеневого процесу.

Факторами, що ініціюють розвиток поєднаної патології органів дихання та сидеропенії, а в подальшому ускладнюють перебіг основної патології, є підвищення активності перекисного окислення ліпідів, дисбаланс у системі антиоксидантного захисту.

Вперше патогенетично обґрунтовано застосування у комплексному лікуванні дітей з хронічним та рецидивуючим бронхітом фероплекту та вітаміну Е для корекції виявлених відхилень. Показано ефективність застосування комплексної терапії даної категорії хворих, розроблено методику застосування комплексної терапії.

**Практичне значення одержаних результатів.** На підставі проведених досліджень науково обґрунтовано необхідність ретельного обстеження дітей з хронічним, рецидивуючим бронхітом на предмет наявності у них сидеропенічного синдрому. Доведено, що наявність сидеропенічного синдрому та підсилена ним активація мембранодеструктивних процесів у дітей із хронічною патологією бронхолегеневої системи, обтяжує перебіг цих захворювань.

У комплексі лікування даної категорії хворих при наявності клініко-лабораторного обґрунтування вважається доцільним застосування фероплекту та вітаміну Е, що сприятиме покращенню перебігу цих захворювань.

Результати дисертації впроваджені в роботу лікувально-профілактичних установ: Тернопільської обласної дитячої комунальної клінічної лікарні, Тернопільської міської дитячої комунальної лікарні, Чернівецької обласної дитячої клінічної лікарні, Сумської міської дитячої клінічної лікарні.

**Особистий внесок здобувача.** Особистий внесок здобувача полягає у виконанні патентно-інформаційного пошуку, аналізу наукової літератури з досліджуваної проблеми, самостійному проведенні клінічного обстеження хворих на хронічний, рецидивуючий бронхіт, статистичній обробці отриманих даних. Автором написані всі розділи дисертації. На основі отриманих даних сформульовані основні наукові положення дисертації. У наукових працях, опублікованих у співавторстві, а також у розділах актів впроваджень, що стосуються науково-практичного значення, викладено фактичний матеріал дисертації.

**Апробація результатів дослідження.** Основні матеріали дисертації оприлюднено на 6-ому Міжнародному медичному конгресі студентів та молодих учених (Тернопіль, 2002), XLV підсумковій (міжрегіональній) науково-практичній конференції “Здобутки клінічної та експериментальної медицини” (Тернопіль, 2002), науково-практичній конференції “Вторинний остеопороз: епідеміологія, клініка, діагностика, профілактика і лікування” (Тернопіль, 2003), Всеукраїнському симпозіумі педіатрів “Вплив екопатологічних чинників на стан здоров’я дітей”

(Тернопіль, 2004).

**Публікації.** За матеріалами дисертації опубліковано 8 наукових праць, з них 3 – у фахових наукових виданнях, рекомендованих ВАК України, 5 – у матеріалах конгресів і конференцій.

**Структура дисертації.** Дисертація викладена на 156 сторінках, складається з вступу, 6 розділів, висновків, рекомендацій щодо наукового та практичного використання здобутих результатів, списку використаних джерел літератури (всього 298 найменувань), додатків. Робота ілюстрована 12 рисунками та 20 таблицями. Бібліографічний опис літературних джерел, ілюстрації та додатки викладено на 54 сторінках.

## ОСНОВНИЙ ЗМІСТ РОБОТИ

**Матеріали та методи дослідження.** З метою оцінки поширеності залізодефіциту та вивчення його ролі у формуванні хронічного та рецидивуючого бронхіту у дітей обстежено 106 хворих у віці 2-15 років з вказаною вище патологією. Дослідження проводили на базі пульмонологічного відділення Тернопільської обласної комунальної дитячої клінічної лікарні протягом 2001 – 2004 років. Для клінічної характеристики обстежених хворих користувалися X Міжнародною статистичною класифікацією хвороб.

Дітям проводився загальноприйнятий комплекс лабораторного обстеження. В гемограмі звертали увагу на ступінь анемії, кількість лейкоцитів, відхилення у лейкоформулі (кількісно-якісне співвідношення). Обстеження включало також електрокардіографію, спірографію, рентгенографію, бактеріологічний посів мокротиння та визначення чутливості до антибіотиків. При необхідності проводилась бронхоскопія та бронхографія.

Про стан перекисного окислення ліпідів (ПОЛ) та системи антиоксидантного захисту судили по вмісту малонового діальдегіду (МДА), сульфгідрильних груп (Sh-груп), рівню церулоплазміну (ЦП) в сироватці крові, супероксиддисмутази (СОД) в еритроцитах та активності каталази (КТ).

Малоновий діальдегід вивчали за методом J.Plazer після осаджування білків у досліджуваному матеріалі трихлороцтовою кислотою. Супероксиддисмутазу визначали в супернатанті по ступеню інгібування процесу відновлення нітросинього тетразолію в присутності НАД-Н і феназинметасульфата за R. Fried, церулоплазмін – методом його окислення парафенілдіаміном за Равіним, сульфгідрильні групи – за методом І.С. Травіна, каталазу – за М.А.Королюком та співавторами.

При біохімічному обстеженні крові визначали сироваткове залізо, загальну залізовв'язуючу здатність сироватки за допомогою стандартних наборів системи біо-LACHEMA-тест. Принцип методу ґрунтується на утворенні іонами заліза з бетафенантроліном кольорових сполук,

інтенсивність забарвлення яких визначається колориметрично. Вираховували латентну залізов'язуючу здатність та коефіцієнт насичення трансферину, які є інтегральними показниками.

Мінеральна щільність кісткової тканини досліджувалась на двофотонному рентгенівському денситометрі DPX-A фірми Lunar. Аналізу підлягали морфометричні характеристики перших чотирьох хребців поперекового відділу хребта.

Отримані результати опрацьовані за допомогою пакету статистичних програм на персональному комп'ютері та порівнювалися із середніми величинами контрольної групи і між різними групами хворих дітей. Достовірність відхилень в групах, що порівнювалися, встановлювали за критерієм Ст'юдента (t).

Основні результати дослідження. Серед обстежених 53 дитини хворіли рецидивуючим бронхітом, така ж кількість була і хворих із хронічним бронхітом. В шести випадках виявлено фонову вроджену і спадкову патологію: вроджений іхтіоз, дефект міжшлуночкової перетинки, вроджену гіпоплазію нижньої долі лівої легені, синдром Елерса-Данлоса та 2 випадки ідіопатичного фіброзуючого альвеоліту.

Обструктивний синдром діагностовано у 57,4 % хворих рецидивуючим бронхітом та у 37,7 % при хронічному бронхіті.

Тривалість захворювання обстежуваних дітей була від 2 до 13 років. До того ж у пацієнтів цієї вікової категорії тривалість бронхолегеневої патології була найдовшою. Проведений аналіз засвідчує, що хронічний та рецидивуючий бронхіт частіше зустрічається у хлопчиків (64,1 % обстежуваних). У віковому аспекті хронічним бронхітом частіше хворіли діти від 11 до 15 років – 32 дитини (60,4 %). Проте, найбільша захворюваність рецидивуючим бронхітом відмічена серед дошкільнят – 41,5 % та дітей молодшого шкільного віку – 32,1 %. Очевидно, з моменту відвідування дитячих дошкільних та шкільних закладів, зростає діапазон спілкування дітей, а, отже, небезпека інфікування. Саме цей віковий період є критичним для органів дихання, а тому, на думку деяких авторів, рецидивуючий бронхіт передує виникненню хронічного бронхолегеневого процесу. У більшості хворих в анамнезі виявлено високий інфекційний індекс. Це могло відіграти певну роль в підтримці сенсibilізації організму і розвитку хронічної патології бронхолегеневої системи. Констатовано найбільшу кількість загострень вищевказаної патології у зимово-весняний період. У 64,2 % дітей загострення процесу спостерігалось 3-4 рази на рік.

У частини обстежених дітей спостерігали наявність постійних хронічних вогнищ інтоксикації у формі хронічної патології зі сторони ЛОР-органів (25,6 %), шлунково-кишкового тракту (47,2 %).

Спадкова схильність до хронічних бронхолегеневих захворювань у вигляді хронічного бронхіту, бронхіальної астми у батьків відмічалась у 26,4 % випадків рецидивуючого бронхіту та у 13,2 % при хронічному бронхіті.

Клінічна картина хронічного та рецидивуючого бронхіту характеризувалася поліморфізмом об'єктивних та суб'єктивних ознак хвороби, що вкладалися в наступні провідні синдроми: респіраторний, ендогенної інтоксикації, аускультативно-перкуторних змін, а також у значній частині дітей – загальноанемічний та сидеропенічний.

Загальноанемічний синдром проявлявся неспецифічними симптомами і відмічався у 72,6 % випадках у вигляді загальної слабкості, підвищеної втомлюваності, сонливості, головного болю, головокружіння, зниження апетиту. При об'єктивному обстеженні виявляли блідість шкірних покривів і слизових оболонок, відставання у фізичному розвитку, тахікардію, ослаблення серцевих тонів, функціональний систолічний шум, гіпоксичні зміни на ЕКГ.

При цілеспрямованому опитуванні виявлено різні прояви сидеропенічного синдрому, який зустрічався у 65,1 % дітей з хронічним та рецидивуючим бронхітом. Найчастіше виявлялися наступні його прояви: сухість шкіри та слизових (65,1 %), тонке посічене волосся (21,7 %), карієс зубів (48,1 %). У деяких дітей виявлено такі специфічні його прояви як койлоніхії, ангулярний стоматит, глосит, спотворення смаку, нюху, нетримання сечі при кашлі, сміху.

Виявлено ряд анамнестичних моментів, що сприяли розвитку залізодефіциту у дітей із хронічним та рецидивуючим бронхітом. Найвагомішими серед них були: несприятливий перебіг вагітності та пологів – багатоплідна, недоношена, анемія у матері під час вагітності, загроза переривання, хронічна фетоплацентарна недостатність, кесарський розтин, кровотеча в пологах; раннє штучне та змішане вигодовування, нераціональне штучне вигодовування коров'ячим молоком. Саме ці чинники сприяли розвитку залізодефіциту у ранньому дитячому віці. Несприятливі соціальні фактори – виховання у будинку дитини, неповних сім'ях та сім'ях із незадовільним матеріальним становищем; відсутність у раціоні м'яса та інших продуктів багатих на залізо, часті інфекційні захворювання та захворювання шлунково-кишкового тракту, глистні інвазії, а у пубертатному віці ще й швидкий ріст та дисбаланс у гормональній системі - стали підґрунтям порушення обміну мікроелементу у дітей старшого віку. Часто спостерігалось сполучення кількох причин залізодефіциту.

При дослідженні периферичної крові у 61,3 % обстежених виявлено анемію легкої або середньої важкості, яка відносно частіше зустрічалася у дівчаток із рецидивуючим та хронічним бронхітом.

Біохімічне дослідження виявило порушення обміну заліза, що відповідають сидеропенії у 52,8 % хворих дітей. Враховуючи вищевикладене весь контингент обстежених розділено на підгрупи: I-а – із рецидивуючим бронхітом та сидеропенією; I-б – із рецидивуючим бронхітом без порушення обміну заліза; II-а – із хронічним бронхітом та сидеропенією; II-б – із хронічним бронхітом без порушення обміну заліза (табл.1).



Встановлено залежність обміну заліза від тривалості запального бронхолегеневого процесу. При тривалому перебігу захворювання (5 та більше років) виявлено глибший дисбаланс обміну металу, який відповідає сидеропенії. Так, рівень СЗ знижувався із наступною закономірністю: рецидивуючий бронхіт до 5 років ( $22,39 \pm 2,91$  мкмоль/л) - хронічний бронхіт до 5 років ( $19,88 \pm 1,77$  мкмоль/л) – рецидивуючий бронхіт 5 і більше років ( $18,59 \pm 1,77$  мкмоль/л) – хронічний бронхіт 5 і більше років ( $16,82 \pm 1,81$  мкмоль/л). З такою ж закономірністю збільшувався показник ЗЗЗС.

Таблиця 1

Показники обміну заліза у різних підгрупах дітей ( $M \pm m$ )

Група	Підгрупа	Підгрупа	Підгрупа	Підгрупа
Показник	I-а	I-б	II-а	II-б
СЗ, мкмоль/л	$16,07 \pm 1,14$	$22,11 \pm 1,46$	$12,89 \pm 0,98^*$	$28,94 \pm 3,25$
ЗЗЗС, мкмоль/л	$79,52 \pm 2,74$	$55,37 \pm 5,56$	$82,33 \pm 2,49$	$55,68 \pm 4,14$
ЛЗЗС, мкмоль/л	$62,39 \pm 2,89$	$36,87 \pm 5,23$	$65,88 \pm 3,17$	$28,20 \pm 3,78$
КНТ, %	$21,27 \pm 1,33$	$38,67 \pm 3,16$	$16,09 \pm 1,39^{**}$	$52,67 \pm 4,65$
Примітки: * - достовірне зниження у порівнянні з I-а підгрупою ( $p < 0,05$ ); ** - достовірне зниження у порівнянні з I-а підгрупою ( $p < 0,01$ ).				

Отримані результати дозволяють думати, що не лише залізодефіцит є фоновим захворюванням для хронічних запальних бронхолегеневих процесів, а і патологія бронхолегеневої системи сприяє виникненню порушень обміну заліза.

Гіпоксичні зміни, що є закономірними при рецидивуючому, хронічному бронхіті, з однієї сторони, і залізодефіциті, з іншої сторони, є однією із першопричин надлишку вільних радикалів в організмі (переходу біологічного окислення на неферментний шлях). Наслідком надлишкового накопичення вільних радикалів є пошкодження життєвоважливих ферментних структур клітини із втратою їх біологічної активності, ініціація перекисного окислення поліненасичених жирних кислот, пошкодження ліпідного компоненту біологічних мембран, пряма пошкоджуюча дія на внутрішньоклітинні структури (пригнічення клітинного імунітету, мутації), пригнічення

гуморального імунітету, пошкодження структур сполучної тканини, а також ініціація прискореного утворення більш сильних вільних радикалів.

Біологічні мембрани є найбільш чутливими до впливу гіпоксії, токсичних метаболітів, циркулюючих в організмі дитини у підвищеній кількості під час загострення хронічних захворювань. З іншої сторони дефіцит заліза сприяє мембранопатологічним змінам за рахунок активації перекисного окислення ліпідів, як наслідок, виникають порушення інтегрованості клітин, дезорганізація метаболічних процесів, що протікають на мембранах із участю їх компонентів.

Виявлено підвищення рівня МДА як кінцевого продукту ліпопероксидації у всіх групах обстежуваних у порівнянні із здоровими (табл.2). Більш вираженим воно було у підгрупах, що включали пацієнтів із поєднаною патологією бронхолегеневої системи і сидеропенією.

Таблиця 2

## Показники ПОЛ та антиоксидантного захисту у досліджуваних дітей, (M±m)

Група	I-а підгрупа	I-б підгрупа	II-а підгрупа	II-б підгрупа	Здорові діти
Показник					
МДА, мкмоль/л	5,25±0,19*	4,63±0,29*	5,18±0,23*	4,64±0,20*	2,80±0,09
СОД, ум.од./мл.ер	42,24±1,64*	43,22±1,63*	46,80±1,61*	42,65±1,67*	68,02±1,33
ЦП, мг/л.	395,09±8,64*	332,75±21,31*	386,21±13,18*	362,92±16,50*	198,60±2,31
Каталаза, %	26,61±2,37*	21,43±3,28***	25,28±1,86**	17,74±2,64***	17,48±2,87
Sh-групи, нмоль/л	75,14±1,66**	65,54±3,87***	71,49±2,56**	67,52±3,41***	60,51±1,13

Примітка:

\* - достовірність різниці показників групи хворих дітей у порівнянні із групою здорових (p<0,001);

\*\* - достовірність різниці показників групи хворих дітей у порівнянні із групою здорових (p<0,05);

\*\*\*- достовірність різниці показників групи хворих дітей у порівнянні із групою здорових (p>0,05).

Посилення ПОЛ у фізіологічних умовах врівноважується роботою антиоксидантної системи. Речовини, багаті на сульфгідрильні групи, здатні запобігати пошкодуючій дії продуктів перекисного окислення на клітинні мембрани. Визначивши вміст Sh-груп у крові, виявили їх підвищення із максимумом у підгрупах із поєднаною патологією.

При дослідженні вмісту ключових ферментів антиоксидантної системи виявлено зниження внутрішньоклітинного ферменту СОД у всіх підгрупах у порівнянні із контролем  $p < 0,001$ . У всіх підгрупах дітей вміст СОД в еритроцитах був однозначно зниженим у 1,3-1,4 рази у порівнянні із контролем.

Зниження СОД у обстежуваних дітей очевидно зумовлене інгібуванням ферменту зі сторони перекисей вільних радикалів, що постійно вивільняються в кров при хронічних бронхолегеневих процесах. Відомо, що в еритроцитах СОД гальмує процес окислення гемоглобіну у метгемоглобін і попереджує лізис еритроцитарних мембран внаслідок активації процесів ПОЛ. Зниження активності цього ферменту у обстежуваного контингенту дітей свідчить про слабкість структури мембран еритроцитів, а, отже, їх підвищену схильність до руйнування.

Активність каталази залізоалежного ферменту-антиоксиданту виявилась незначно підвищеною у I-а та II-а підгрупах, у інших підгрупах цей показник суттєво не відрізнявся від контролю. Ймовірно, що підвищення активності каталази сприяло залученню у її активний центр іонів заліза, а, отже, опосередковано сприяло розвитку сидеропенії.

У загальному можна говорити про пригнічення внутрішньоклітинної ланки АОЗС у обстежуваних дітей, так як нормальна або незначно підвищена активність каталази не компенсувала значне зниження активності СОД.

Вміст ЦП, реактанта гострої фази, а, крім того, і сироваткового антиоксиданту, був підвищеним у дітей усіх підгруп. Максимальний ріст ЦП відмічено у пацієнтів із бронхолегеневою патологією у поєднанні із сидеропенією, він перевищував показники контрольної групи у 2 рази. Гіперцерулоплазміємія сприяє підвищенню рівня сироваткової міді, а, отже, зниженню її вмісту в еритроцитах. Еритроцитарна мідь сприяє окисленню двовалентного заліза у тривалентне, яке переноситься у клітини, що синтезують гемоглобін. Таким чином, гіперцерулоплазміємія сприяє відносному розвитку залізодефіциту, а у подальшому і анемії. Підвищений рівень ЦП відповідає зростанню показника МДА і вказує на високу адаптаційну здатність позаклітинної ланки АОЗС на активацію процесів ПОЛ.

Порушення співвідношень МДА/СОД та ЦП/СОД в сторону підвищення свідчить про наявність дисбалансу у функціонуванні внутрішньо- та позаклітинного компонента АОЗС, а також останньої з процесами ПОЛ. Наявність тривалої активності процесів ліпопероксидації та порушення у функціонуванні АОЗС може приводити до швидкої дезорганізації структурно-

функціональної системи мембран, інгібування виведення через біомембрани продуктів обміну і тим самим сприяти тривалому рецидивуючому перебігу основних захворювань.

Тривалі гіпоксичні зміни, що виникали в обстежуваних дітей з однієї сторони, внаслідок бронхолегеневої патології та з іншої, внаслідок сидеропенії, не могли не позначитися на стані кісткової тканини, як метаболічно активної системи, особливо у дитячому та підлітковому віці.

При дослідженні МЩКТ у 60 % дітей, що страждають хронічним бронхітом та 66,6 % хворих рецидивуючим бронхітом, констатовано зниження МЩКТ. У структурі остеопатій при хронічному бронхіті переважають важкі форми втрати МЩКТ – остеопенія III ступеня (20,0 %) та остеопороз (20,0 %). Найбільшу питому вагу серед остеопатій займає остеопенія I ступеня (33,3 %). Встановлено, що остеопоротичні процеси у обстежених дітей із поєднаною патологією (запальний бронхолегеневий процес і сидеропенія) зустрічається удвічі частіше, ніж у дітей із ізольованою бронхолегеневою патологією. Щодо нормальної МЩКТ, то виявлено оберненопропорційну залежність. У обстежених дітей із хронічним бронхітом виявлені нижчі показники МЩКТ у порівнянні із пацієнтами, хворими на рецидивуючий бронхіт від  $85,8 \pm 3,2$  % та  $87,4 \pm 5,3$  % у  $L_1$  до  $88,8 \pm 3,4$  % і  $93,1 \pm 3,2$  % у  $L_4$  відповідно. У дівчаток намічена тенденція до більшого зниження МЩКТ у порівнянні із хлопчиками.

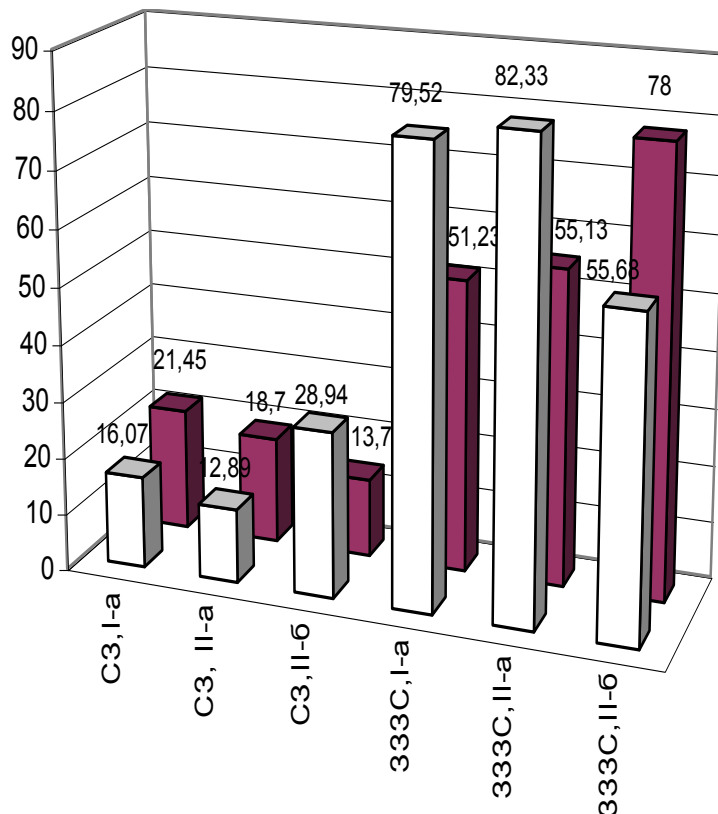
З урахуванням отриманих клініко-параклінічних даних про особливості перебігу хронічного та рецидивуючого бронхіту на фоні сидеропенії було розроблено метод комплексної терапії вказаного вище контингенту дітей. Підгрупи I-б та II-б (із ізольованою бронхолегеневою патологією) отримували лише традиційну терапію: антибактеріальні засоби, муколітики, бронхолітики, десенсибілізуючі, вітамінотерапію, фізіотерапію, ЛФК, масаж. Дітям I-а та II-а підгруп до комплексної терапії долучили фероплект в дозі 5 мг/кг на добу та вітамін Е в дозі 5-10 мг/кг на добу протягом 1 місяця.

Серед контингенту дітей, до яких застосовулося комплексне лікування з використанням фероплекту та токоферолу ацетату відмічена позитивну динаміку протікання основного захворювання. Кількість загострень у рік зменшилася до 1-2 разів на рік, кожне загострення стало менш довготривалим і не потребувало стаціонарного лікування. При загостренні у таких дітей був менш виражений інтоксикаційний синдром (недовготривала - 1-2 дні - гіпертермія на рівні субфебрильних цифр, невиражений головний біль, загальна слабкість). При загостренні у таких дітей дещо змінився характер кашлю: із сухого, малопродуктивного на вологий (продуктивний) кашель із виділенням харкотиння переважно слизового характеру.

Найбільш виражену позитивну динаміку відмічено щодо проявів сидеропенічного синдрому. У вищевказаних дітей зникли такі його симптоми, як: сухість шкіри та слизових, спотворення смаку, м'язова слабкість.

Поряд із клінічним покращенням встановлена позитивна динаміка лабораторних показників. Так, у дітей I-а підгрупи виявлено підвищення вмісту СЗ із  $16,07 \pm 1,14$  мкмоль/л до  $21,45 \pm 1,89$  мкмоль/л ( $p < 0,001$ ), у II-а підгрупі – із  $12,89 \pm 0,98$  мкмоль/л до  $18,70 \pm 1,43$  мкмоль/л ( $p < 0,05$ ). Рівень ЗЗЗС та ЛЗЗС у цих підгрупах достовірно знизився після комплексного лікування у порівнянні із вихідним і відповідав нормі: відповідно  $51,23 \pm 3,59$  мкмоль/л,  $29,78 \pm 5,46$  мкмоль/л у I-а підгрупі та  $55,13 \pm 3,31$  мкмоль/л,  $36,28 \pm 3,52$  мкмоль/л у II-а підгрупі (рис.1).

У підгрупі II-б, в якій при первинному обстеженні порушень обміну заліза не було виявлено, отримані при віддаленому дослідженні основні показники обміну заліза, відповідали сидеропенії. Так, концентрація СЗ знизилась з  $28,94 \pm 3,25$  мкмоль/л до  $13,74 \pm 1,81$  мкмоль/л ( $p < 0,001$ ). ЗЗЗС та ЛЗЗС у цій підгрупі достовірно підвищилися у 1,5 – 1,8 рази і становили відповідно  $78,00 \pm 2,52$  мкмоль/л і  $64,26 \pm 2,22$  мкмоль/л ( $p < 0,001$ ). Результати, що отримані при віддаленому дослідженні пацієнтів II-б підгрупи підтверджують залежність розвитку залізодефіциту у дітей із хронічним та рецидивуючим бронхітом від тривалості основного захворювання.



- до лікування;



- після лікування.

Рис.1. Динаміка показників обміну заліза в процесі лікування.

При порівняльній характеристиці основних показників системи ПОЛ – АОСЗ виявили достовірні відмінності при спостереженні за хворими при первинному поступленні у стаціонар та у віддалені строки після лікування (табл. 3).

Так, МДА, як кінцевий продукт вільнорадикального окислення, зазнав різнонаправлених змін. У підгрупах, комплексне лікування в яких включало застосування фероплекту та токоферолу ацетату, відмічено достовірне його зниження у порівнянні із вихідними значеннями, у I-а підгрупі цей показник знизився до значень, зафіксованих у здорових дітей. У II-а підгрупі рівень МДА зменшився у 1,5 рази у порівнянні з вихідним, проте він залишився достовірно вищим, ніж показники здорових дітей ( $p < 0,05$ ).

Таблиця 3

Динаміка показників ПОЛ – АОСЗ у обстежуваних дітей

Показник Група	МДА, мкмоль/л	СОД, ум.од/мл. ер	ЦП, мг/л.	Каталаза, %	Sh – групи, нмоль/л
I-а підгрупа					
- до лікування	5,25±0,19	42,24±1,64	395,09±8,64	26,61±2,37	75,14±1,66
- після лікування	2,99±0,05 $p < 0,001$	52,00±2,24 $p < 0,001$	288,75±10,39 $p < 0,001$	21,97±1,70 $p > 0,05$	66,43±2,47 $p < 0,001$
II-а підгрупа					
- до лікування	5,18±0,23	46,80±1,61	386,21±13,18	25,28±1,86	71,49±2,56
- після лікування	3,33±0,19 $p < 0,001$	51,63±1,81 $p > 0,05$	306,71±14,35 $p < 0,001$	29,23±3,21 $p > 0,05$	71,90±2,04 $p > 0,05$
II-б підгрупа					
- до лікування	4,64±0,20	42,65±1,67	362,92±16,50	17,74±2,64	67,52±3,41
- після лікування	4,85±0,47 $p > 0,05$	49,90±3,16 $p > 0,05$	345,63±21,66 $p > 0,05$	34,59±3,79 $p < 0,001$	68,66±3,65 $p > 0,05$

лікування					
Здорові діти	2,80 $\pm$ 0,09	68,02 $\pm$ 1,33	198,60 $\pm$ 2,31	17,48 $\pm$ 2,87	60,51 $\pm$ 1,13
Примітка: p – достовірність різниці показників у підгрупах до та після лікування.					

Це можна пояснити як внутрішніми причинами надлишку вільних радикалів в організмі дітей із хронічним бронхітом – тривала гіпоксія, ендогенна інтоксикація, дія бактерій та вірусів, так і зовнішніми чинниками – довготривале лікування антибіотиками, деколи нестероїдними протизапальними, кортикостероїдами. У підгрупі II-б при відділеному обстеженні показник МДА достовірно не відрізнявся від вихідного, більше того, відмічено незначне його підвищення. Виявлено закономірність в динаміці коливання ЦП у сироватці крові та активності СОД у дітей різних підгруп. Рівень ЦП у порівнянні із вихідним зменшився у всіх підгрупах дітей. Вагоміше зниження цього показника відмічено у контингенті дітей, до яких застосовувалось комплексне лікування. У підгрупі II-б зниження ЦП було незначним. Проте, навіть після лікування у всіх групах дітей показник ЦП залишався достовірно вищим у порівнянні із здоровими дітьми,  $p < 0,001$ . Цей факт має і позитивне значення та свідчить про активацію позаклітинного компоненту АОСЗ.

Щодо активності СОД, то у всіх підгрупах спостерігалось зростання її рівня з найбільшим значенням у I-а підгрупі. Проте в жодній підгрупі навіть після лікування активність СОД не сягла значень здорових дітей. Щодо рівня Sh-груп не вдалося виявити певної закономірності. У I-а підгрупі він становив 66,43 $\pm$ 2,47 нмоль/л у порівнянні із початковим рівнем – 75,14 $\pm$ 1,66 нмоль/л ( $p < 0,001$ ) і 60,51 $\pm$ 1,13 нмоль/л ( $p < 0,05$ ) у здорових дітей. У підгрупах II-а та II-б вміст Sh-груп не зазнав практично змін у порівнянні з вихідними значеннями і залишався високим у порівнянні із здоровими дітьми. Це свідчить, що антиокислюючі системи знаходяться у стані підвищеної готовності, зумовленої все ще інтенсивною активністю процесів ліпопероксидації і ще раз підтверджує важливу роль сульфгідрильних груп білків плазми крові у інактивації вільних радикалів.

Суперечливі дані отримані при дослідженні активності каталази. Якщо в I-а підгрупі вона сягнула значень здорових дітей, то у II-а і II-б підгрупах активність каталази у порівнянні із вихідним значенням зросла з максимумом у II-б підгрупі вдвічі підвищилася у порівнянні із контролем.

Коефіцієнт взаємодії оксидантно-антиоксидантної системи захисту зменшився у всіх підгрупах за рахунок зниження рівня МДА і підвищення СОД. Він становив 0,058 $\pm$ 0,002 в I-а підгрупі, 0,064 $\pm$ 0,002 у II-а підгрупі, проте, співвідношення МДА і СОД лише наближалось до

норми у здорових дітей –  $0,040 \pm 0,07$ . Це вторинно свідчить про задовільну активність антиоксидантів при використанні у комплексній терапії фероплекту та вітаміну Е, що може пришвидчувати ліквідацію патологічних зсувів у гомеостазі дитячого організму. У II-б підгрупі це співвідношення суттєво не відрізнялося від вихідних значень, становлячи  $0,071 \pm 0,018$ , що вказує на наявність відносної нестачі антиоксидантів внутрішньоклітинного компоненту та збереження все ще високого рівня МДА при використанні традиційної терапії.

Співвідношення ЦП/СОД знижувалося у всіх підгрупах, проте значнішим воно було у підгрупах, до яких застосовувалося комплексне лікування:  $5,59 \pm 0,37$  у I-а та  $5,99 \pm 0,38$  у II-а підгрупі ( $p < 0,001$ ). У II-б підгрупі зниження цього показника не було достовірним –  $7,25 \pm 0,86$  при вихідному  $8,54 \pm 0,56$ . Отже, застосування комплексної терапії сприяє усуненню дисбалансу у формуванні внутрішньо- та позаклітинної ланок АОСЗ.

Таким чином, застосування у комплексній терапії дітей із хронічним та рецидивуючим бронхітом фероплекту та токоферолу ацетату приводить до зниження активності ліпопероксидації за рахунок стабілізації мембранних структур, в яких проходять вільнорадикальні процеси, та внормування системи антиоксидантного захисту. Цей комплекс досить ефективний за даними клінічних і лабораторних динамічних спостережень, доступний і може бути рекомендований для широкого впровадження в практику охорони здоров'я дитячого населення.

## **ВИСНОВКИ**

У роботі подано теоретичне узагальнення та нове вирішення наукової задачі лікування хронічного та рецидивуючого бронхітів на підставі вивчення клініко-патогенетичних проявів сидеропенії, як супутньої патології, при цих захворюваннях. Досліджено, що хронічний бронхолегеневий процес накладає відбиток на розвиток залізодефіциту: глибина розладів обміну заліза залежить від важкості та тривалості перебігу бронхіту. Доведено, що поєднання хронічного і рецидивуючого бронхітів із залізодефіцитом спричиняє дисфункцію системи перекисного окислення ліпідів – антиоксидантного захисту. Проведене клініко-лабораторне обґрунтування способу лікування вказаної вище патології із включенням фероплекту та вітаміну Е.

1. У значній кількості дітей, хворих на хронічний та рецидивуючий бронхіт (52,8 %) виявлено поєднання бронхолегеневої патології із сидеропенією, яке проявлялося погіршенням клінічного протікання основної патології.

2. Підтвердженням сидеропенічного синдрому у дітей із рецидивуючим і хронічним бронхітом окрім клінічних даних служили лабораторні критерії: зниження концентрації сироваткового заліза ( $p < 0,001$ ), коефіцієнта насичення трансферину ( $p < 0,001$ ) на фоні підвищеної загальної та латентної залізо зв'язуючої здатності сироватки ( $p < 0,001$ ). Глибина порушення обміну заліза нерозривно пов'язана із важкістю і тривалістю запального процесу у бронхолегеневій системі.



3. Поєднання патології бронхолегеневої системи і сидеропенії супроводжується значним підвищенням активності процесів ліпопероксидації, що підтверджується достовірним зростанням концентрації малонового диальдегіду у 1,87 рази ( $p < 0,001$ ), дисбалансом у напрямку відповіді системи антиоксидантного захисту на активацію процесів перекисного окислення ліпідів, що проявлялося зниженням у 1,6 рази активності супероксиддисмутази ( $p < 0,001$ ), зростанням концентрації церулоплазміну ( $p < 0,001$ ) удвічі, Sh-груп ( $p < 0,05$ ) – у 1,24 рази, каталази ( $p < 0,05$ ) – у 1,52 рази.

4. У пацієнтів із хронічним бронхітом спостерігаються нижчі показники мінеральної щільності кісткової тканини, ніж у хворих рецидивуючим бронхітом, частіше (40 %) діагностуються важкі форми – остепенія III ступеня та остеопороз.

5. Включення фероплекту та токоферолу ацетату до комплексної терапії поєднаної патології бронхолегеневої системи і сидеропенії сприяє клінічній регресії інтенсивності проявів загострення бронхолегеневої патології, нормалізації показників обміну заліза ( $p < 0,001$ ). Відбувається зниження активності процесів перекисного окислення ліпідів ( $p < 0,001$ ), стабілізація системи антиоксидантного захисту ( $p < 0,001$ ), порівняно із традиційним лікуванням.

### **РЕКОМЕНДАЦІЇ ЩОДО НАУКОВОГО І ПРАКТИЧНОГО ВИКОРИСТАННЯ ЗДОБУТИХ РЕЗУЛЬТАТІВ**

1. Хронічний та рецидивуючий бронхіт у дітей часто поєднується із сидеропенічним синдромом, що потребує уваги лікарів, як у плані діагностики, так і лікування цих захворювань.

2. Для своєчасного виявлення відхилень обміну заліза при хронічному та рецидивуючому бронхіті дітям із клінічними проявами залізодефіциту у комплексі діагностичних заходів рекомендується визначення сироваткового заліза, загальної залізов'язуючої здатності сироватки крові, що значно підвищує верифікацію запідозрених відхилень.

3. У випадку тривалого перебігу рецидивуючого та хронічного бронхітів у дітей і наявності сидеропенічного синдрому з метою ранньої діагностики та своєчасної профілактики порушень доцільно визначати активність супероксиддисмутази, каталази, церулоплазміну та мінеральну щільність кісткової тканини.

4. Дітям із хронічним, рецидивуючим бронхітами, які супроводжуються залізодефіцитом, на етапі реабілітації рекомендується призначати фероплект у дозі 5 мг/кг/добу та токоферолу ацетат в дозі 5-10 мг/кг/добу терміном на 1 місяць.

**СПИСОК ОПУБЛІКОВАНИХ ПРАЦЬ ЗА ТЕМОЮ ДИСЕРТАЦІЇ**

1. Погурська С.О. Особливості обміну заліза у дітей із хронічним та рецидивуючим бронхітом // Перинатологія та педіатрія. – 2003. – № 4. – С. 63-64.
2. Сміян І.С., Погурська С.О. Обмін заліза та мінеральна щільність кісткової тканини у дітей із рецидивуючим та хронічним бронхітом // ПАГ. – 2004. – № 2. – С. 24-26. (Автор проаналізувала дані літератури, провела підбір та клініко – лабораторне обстеження хворих, аналіз та статистичну обробку матеріалу. Написала та підготувала статтю до друку.)
3. Хронічний бронхіт і остеопенія у дітей / І.С.Сміян, І.М.Мороз, Т.М.Косовська, В.О.Синицька, С.О.Погурська // Проблеми остеології. – 2002. – № 2-3. – С. 125-127. (Здобувач провела підбір та клініко – лабораторне обстеження хворих, аналіз та статистичну обробку матеріалу.)
4. Вивчення мінеральної щільності кісткової тканини в дітей із хронічним та рецидивуючим бронхітом / І.С.Сміян, І.М.Мороз, С.О.Погурська, В.О.Синицька, Н.А.Цяпа, І.О.Багірян, О.Я.Волошин // Проблеми остеології. – 2003. – № 1-2. – С.112. (Автор проаналізувала дані літератури, провела підбір та клініко – лабораторне обстеження хворих, аналіз та статистичну обробку матеріалу. Написала та підготувала статтю до друку.)
5. Остеопенічний синдром у дітей із соматичною патологією / І.С.Сміян, В.О.Синицька, І.О.Багірян, І.М.Мороз, Н.А.Цяпа, І.М.Горішний, Т.М.Косовська, Н.Ю.Щербатюк, І.Є.Сахарова, Л.Б.Романюк, С.О.Погурська // Проблеми остеології. – 2003. – № 1-2. – С.115-116. (Автор провела статистичну обробку матеріалу.)
6. Погурська С.О. Клініко-біохімічні паралелі обміну заліза та перекисного окислення ліпідів у дітей із хронічними бронхолегеневими захворюваннями // Матеріали VI Міжнародного медичного конгресу студентів та молодих учених. – Тернопіль: Укрмедкнига, 2002. – С. 165.
7. С.О.Погурська. Обмін заліза при хронічному та рецидивуючому бронхіті у дітей // Матеріали XLV підсумкової міжрегіональної науково-практичної конференції „Здобутки клінічної та експериментальної медицини”. – Тернопіль: Укрмедкнига, 2002. – С.112.
8. Погурська С.О., Волошин О.Я. Дисбаланс перекисного окислення ліпідів та системи антиоксидантного захисту у дітей із хронічним, рецидивуючим бронхітом та сидеропенією // Матеріали Всеукраїнського симпозиуму педіатрів “Вплив екопатологічних чинників на стан здоров’я у дітей”. – Тернопіль: Укрмедкнига, 2004. – С.81-82.

**Анотація**

Погурська Світлана Олегівна. Роль сидеропенічного синдрому в патогенезі і клініці хронічного, рецидивуючого бронхіту та методи його корекції у дітей. – Рукопис.

Дисертація на здобуття наукового ступеня кандидата медичних наук за спеціальністю 14.01.10 – педіатрія – Тернопільський державний медичний університет імені І.Я.Горбачевського МОЗ України, Тернопіль, 2005.

Дисертація присвячена актуальній проблемі педіатрії – підвищенню ефективності лікувального комплексу при хронічному та рецидивуючому бронхітах на підставі поглибленого вивчення особливостей клінічних проявів і метаболічних порушень, зумовлених сидеропенією, та встановленню її ролі в патогенезі вказаної вище патології.

У роботі досліджено характер змін основних показників обміну заліза у дітей із хронічним, рецидивуючим бронхітами. Встановлено особливості клінічного перебігу хронічної та рецидивуючої патології органів дихання у дітей при наявності супутнього залізодефіциту. Доведено, що поєднання хронічного, рецидивуючого бронхітів із сидеропенією у дітей перебігає на тлі дисфункції перекисного окислення ліпідів – системи антиоксидантного захисту, супроводжується порушенням мінеральної щільності кісткової тканини.

Проведене клініко – лабораторне обґрунтування способу лікування хронічного, рецидивуючого бронхітів із включенням фероплекту та токоферолу ацетату. Розроблено схему лікування, встановлено клініко – лабораторну ефективність лікувального комплексу. В практику охорони здоров'я впроваджена схема лікування хронічного, рецидивуючого бронхітів у дітей із супутнім залізодефіцитом із застосуванням в терапевтичному комплексі фероплекту та вітаміну Е.

Ключові слова: хронічний, рецидивуючий бронхіт, діти, залізодефіцит, перекисне окислення ліпідів, антиоксидантна система, фероплект, вітамін Е.

### **Аннотація**

Погурская Светлана Олеговна. Роль сидеропенического синдрома в патогенезе и клинике хронического, рецидивирующего бронхита и методы его коррекции у детей. – Рукопись.

Диссертация на соискание ученой степени кандидата медицинских наук по специальности 14.01.10 – педиатрия – Тернопольский государственный медицинский университет имени И.Я.Горбачевского МЗ Украины, Тернополь, 2005.

Диссертация посвящена актуальной проблеме педиатрии – повышению эффективности лечебного комплекса при хроническом и рецидивирующем бронхитах на основании углубленного изучения особенностей клинических проявлений и метаболических нарушений, обусловленных сидеропенией и установлению ее роли в патогенезе указанной выше патологии.

В работе, путем использования комплекса клинических, лабораторных, инструментальных методов обследовано 106 детей в возрасте 2 – 15 лет с обострением рецидивирующего или хронического бронхита.

Установлено, что хронический и рецидивирующий бронхиты чаще встречается у мальчиков (64,1 % детей) в возрасте 11 – 15 лет. Наибольшее число обострений бронхолегочной патологии констатировано в зимне-весенний период. Среди фоновой патологии чаще диагностировались дефицитная анемия, хроническая патология со стороны ЛОР-органов, желудочно-кишечного тракта.

Сидеропенический синдром встречался у 65,1 % детей, больных хроническим и рецидивирующим бронхитом и проявлялся чаще всего сухостью кожи и слизистых, изменением волос, зубным кариесом а также такими специфическими проявлениями как койлонихии, ангулярный стоматит, извращение вкуса, нюха.

Биохимическое исследование определило нарушение обмена железа у 52,8 % больных детей, более выраженное при хроническом бронхите. Длительный бронхолегочный процесс усугубляет дисбаланс в обмене железа при хроническом и рецидивирующем бронхитах.

Повышение уровня МДА диагностировалось у всех больных хроническим и рецидивирующим бронхитом, и было более выраженным у пациентов с сопутствующим железодефицитом. Выявлен дисбаланс в ответе на повышенную липопероксидацию антиоксидантной системы, который проявлялся возрастанием уровня Sh – групп сыворотки крови, снижением активности СОД (в 1,3-1,4 раза по сравнению со здоровыми детьми), гиперцерулоплазминемией.

У детей с хроническим, рецидивирующим бронхитами и сопутствующим железодефицитом концентрация Sh-групп и активность каталазы была достоверно выше, чем у детей с изолированной бронхолегочной патологией ( $p < 0,05$ ). Максимальный рост ЦП отмечен также у детей с бронхолегочной патологией и сопутствующей сидеропенией, он превышал показатели здоровых детей в 2 раза.

Обследование минеральной плотности костной ткани (МПКТ) определило ее снижение у 60,0 % детей с хроническим бронхитом и 66,6 % с рецидивирующим бронхитом. В структуре остеопатий при хроническом бронхите преобладают тяжелые формы потери МПКТ – остеопения III степени (20,0 %) и остеопороз (20,0 %). Большой удельный вес среди остеопатий занимает остеопения I степени (33,3 %).

Имеющиеся клиничко-лабораторные особенности протекания хронического и рецидивирующего бронхита у детей на фоне железодефицита послужили основанием для включения в терапевтический комплекс этих заболеваний ферроплекта и витамина E ( $n=20$ ). Анализ результатов лечения показал преимущественную эффективность такого метода терапии:

количество обострений уменьшилось до 1 – 2 раз в год, обострения стали менее длительными, изменился характер кашля, уменьшились проявления интоксикационного синдрома.

Наряду с позитивными клиническими проявлениями нормализовались лабораторные показатели обмена железа, произошло снижение МДА и ЦП, повышение активности СОД, уменьшение концентрации Sh-групп.

Результаты повторного исследования детей, к которым применялась традиционная терапия, определили у этих пациентов лабораторные критерии железодефицита: снижение сывороточного железа и повышение общей железосвязывающей способности сыворотки крови. Показатели перекисного окисления липидов – системы антиоксидантной защиты у этого контингента детей практически не претерпели изменений по сравнению с исходными.

В целом, применение в комплексной терапии детей с хроническим и рецидивирующим бронхитами на фоне сопутствующего железодефицита ферроплекта и токоферола ацетата приводит к нормализации активности свободнорадикальных процессов, сбалансированию системы антиоксидантной защиты и является достаточно эффективным и доступным для широкого внедрения в практику здравоохранения.

Ключевые слова: хронический, рецидивирующий бронхит, дети, железодефицит, перекисное окисление липидов, антиоксидантная система, ферроплект, витамин Е.

### Summary

Pogurska Svitlana Olegivna. The role of irondeficient syndrome in pathogenesis and clinical development of chronic, recurrent bronchitis and methods of its correction with children. Manual.

Dissertation to be applied for candidate of medical sciences degree solicitation in speciality 14.01.10 – Pediatrics – Ternopil State Medical University, named after I.Ya. Gorbachevsky, Ukrainian Ministry of Health Care, Ternopil, 2005.

The given dissertation is dedicated to the important problem in pediatrics - the increase of efficiency of treatment complex applied for chronic and recurrent bronchitis on the basis of deeper study of peculiarities of clinical evidences and metabolic violations caused by iron deficiency and the definition of its role in the pathogenesis of mentioned above pathology.

The research investigates the character of main indicators changes in iron exchange that children with chronic recurrent bronchitis experience. The research establishes the peculiarities of clinical development of chronic and recurrent pathology of organs of breath with children that experience the iron deficiency. It is proved that combination of chronic recurrent bronchitis with

iron deficiency takes place on the condition of existing dysfunction lipoperoxydation – the system of antioxydation protection, and is accompanied by the violation of mineral density of bone tissue.

The clinical and laboratory substantiation of the treatment therapy of chronic recurrent bronchitis with the inclusion of ferroplekt and vitamin E is carried out. The scheme of the treatment is worked out, clinical and laboratory efficiency of such therapy complex is defined. Such a treatment scheme of chronic recurrent bronchitis with children that experience iron deficiency with application of ferroplekt and vitamin E in treatment complex is implemented into the health protection practice.

Key words: chronic recurrent bronchitis, children, iron deficiency, lipoperoxydation, antioxydant system, ferroplekt, vitamin E.

Підписано до друку 10.05.2005 р. Формат 60x90/16.

Ум. друк. арк. 0,9. Замовлення № 28.

Друк різнографічний. Тираж 100 прим.

Західний регіональний центр інформаційних технологій

“Інфотехцентр”, вул. Шашкевича, 3/72,

м. Тернопіль, 46008. Тел. 43-10-52.