

**1st International Scientific Conference "Applied
Sciences and technologies in the United States
and Europe: common challenges and scientific
findings**

Hosted by the CIBUNET Publishing

Conference papers

Volume 1

June 29, 2013

New York, USA

Smiyan Olexandr Ivanovych, the Sumy State University, the head of the Chair of Paediatrics of Post-Graduate Education Vasylyshyn Khrystyna Igorivna, the Sumy State University, postgraduate student of Paediatrics of Post-Graduate Education

Binda Tetyana Parfeniyivna, the Sumy State University, associate professor of Paediatrics of Post-Graduate Education

Yemets Oleksandr Mykhailovych, Municipal Establishment Sumy city children clinical hospital after Sl.Zinaida, the head doctor

Смиян Александр Иванович, Сумской государственной университет, заведующий кафедрой педиатрии последипломного образования

Василишин Кристина Игоревна, Сумской государственной университет, аспирант кафедры педиатрии последипломного образования Бинда Татьяна Парфениевна,

Сумской государственной университет, доцент кафедры педиатрии последипломного образования Емец Александр Михайлович, Сумская городская детская клиническая больница Св. Зинаиды, главный врач

Ferrokinetics rates in children of toddler and preschool age suffering from community-acquired pneumonia associated with iron deficiency anemia

Показатели феррокинетики у детей преддошкольного и дошкольного возраста, больных внебольничной пневмонией, ассоциированной с железодефицитной анемией

Негоспітальна пневмонія (НП) залишається одним із найпоширеніших захворювань бронхолегеневої системи у дітей та є однією з актуальних медико-соціальних проблем педіатрії. Щорічна захворюваність на дану патологію становить близька 15-20 на 1000 дітей перших трьох років життя і приблизно 5-6 випадків на 1000 дітей старше трьох років. Летальність від пневмонії в різних регіонах України коливається від 1,5 до 6 на 10000 дітей¹.

Запальні захворювання у дітей, індуковані інфекційними агентами, часто проходять на фоні залізодефіцитної анемії (ЗДА). Залізо (Fe) — есенціальний елемент, який каталізує процеси транспорту електронів, окисно-відновні реакції, є незамінним атрибутом синтезу гемоглобіну і міоглобуліну, регулює біоенергетику організму². Залізовмісні білки необхідні як для цитогенезу, синтезу органічних кислото, енергозабезпечення, так і для нормального функціонування імунної системи — проліферації і мітотичної активності Т-лімфоцитів, повноцінного фагоцитозу, підтримання високої активності природних кілерів, бактерицидної здатності сироватки³. Дефіцит заліза сприяє розвитку інфекційно-загальних захворювань. Проте й інфекційна патологія вносить певний вклад у розвиток ЗДА⁴, що проявляється дефектом реутилізації іонів заліза у клітинах системи мононуклеарних фагоцитів (СМФ)⁵. Можливо, цей стан виникає в результаті порушення регуляції обміну даного елемента в макрофагах у відповідь на сигнали цитокінів, який стає менш доступним як для еритроїдних попередників, так і для патогенних мікроорганізмів, яким залізо потрібне для розмноження⁶. Даний процес можна розглядати як захисну реакцію організму. Поряд з тим, запалення призводить до зниження біологічної активності еритропоєтину — основного еритропоєстимулюючого гормону; інгібування диференціації та проліферації попередників еритроїдних клітин. Таким чином, створюється "зачрване коло" унаслідок високої потреби в залізі у дітей часто виникає ЗДА, яка сприяє зниженню резистентності організму і реалізується частими інфекційними захворюваннями. Тоді як, останні, блокують залізо в клітинах СМФ, зменшуючи його доступність для здійснення достатнього еритропоєзу, порушується нормальний процес переносу металу від феритину до транс-ферину, що призводить до зниження рівня сироваткового заліза, яке безпосередньо використовується для синтезу гемоглобіну. Перспективним напрямком пошуку маркерів запалення є вивчення рівня в біосубстратах різних «острофазових» протеїнів. Серед білків-реактантів особливої уваги заслуговують такі залізовмісні білки, як трансферин та феритин. Дані білки приймають участь в обміні заліза в організмі, а також є одними із факторів неспецифічного захисту організму, визначаючи особливості перебігу запального процесу, безпосередньо беручи участь у реакціях, направлених на ліквідацію пошкоджуючого фактору, локалізацію вогнища пошкодження та відновлення порушеної структури і функцій*.

у сироватці крові дітей переддошкольного та дошкольного віку, хворих на негоспітальну пневмонію, асоційовану із залізодефіцитною анемією. **Матеріали та методи**

Під спостереженням знаходився 71 хворий на НП, віком від одного до семи років, які перебували на стаціонарному лікуванні в інфекційному відділенні № 1 та «В» 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 розділені

на підгрупи: підгрупа д — хворі на НП без ЗДА; підгрупа Б — пацієнти з НП із ЗДА. До IA групи входило 17 дітей, IB — 19, HA — 17, HB — 18 хворих.

До I групи контролю входило 18 практично здорових дітей переддошкольного віку, до II групи контролю — 16 дітей дошкольного віку.

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 та їх обговорення**

При аналізі сироваткового трансферину (СТФ) у дітей IA групи на початку захворювання встановлено достовірне зменшення рівня щодо показника дітей I групи контролю (127,9±18,3 мг/дл і 278,3±11,4 мг/дл відповідно; p<0,001). Тоді як, вміст феритину (СФ) у пацієнтів IA групи вірогідно підвищився (121,4±9,5 нг/мл; 58,3±5,2 нг/мл; p<0,001). У хворих IB групи відмічалось зростання вмісту СТФ проти показників у практично здорових дітей (320,7±12,3 мг/дл; 278,3±11,4 мг/дл (p<0,05)) і пацієнтів IA групи {127,9±183 мг/дл (p<0,001)}. Поряд з тим, рівень СФ у хворих IB групи знизився відносно показників у дітей I контрольної (203±2,8 нг/мл; 58,3±5,2 нг/мл (p<0,001)) та IA групи (121,4±9,5 нг/мл (p<0,001)).

Аналогічні зміни спостерігались і в дітей II групи. У гострому періоді НП у хворих HA групи концентрація СТФ достовірно зменшилась порівняно з даними дітей групи контролю (173,7±13,5 мг/дл і 262,8±9,7 мг/дл відповідно; p<0,01). Вміст СФ у сироватці крові дітей HA групи підвищився щодо показника у практично здорових дітей (148,4±14,0 нг/мл і 74,2±7,7 нг/мл відповідно; p<0,001). Тоді як у хворих IB групи СТФ достовірно підвищився щодо даних дітей II групи контролю (307,1 ± 18,8 мг/дл і 262,819,7 мг/дл відповідно; p<0,05) та HA групи (173,7±13,5 мг/дл, p<0,05). Рівень СФ у пацієнтів IB групи знизився відносно даних практично здорових (28,0±4,7 нг/мл і 74,2±7,7 нг/мл

відповідно; $p < 0,001$) та дітей НА групи ($148,4 \pm 1-4,0$ нг/мл ($p < 0,001$)). Достовірних відмінностей між відповідними показниками в дітей I та II груп не встановлено.

Виявлені зміни стану ферокинетики у дітей, хворих на НП, в період гострого запалення за відсутності ЗДА, можливо, пов'язані з дією цитокінів (фактор некрозу пухлин, ІЛ-1, інтерферон), що виливаються на транс «орт заліза в організмі, знижуючи число трансферинових рецепторів на*поверхні клітини, збільшують синтез феритину для депонування заліза і, таким чином, знижують доступність біометалу для патогенів, та є одним із елементів захисної реакції організму на інфекційний процес. У той же час дефіцит заліза спричинює протилежну дію, підвищуючи рівень трансферину та пригнічуює синтез феритину.

У періоді реконвалесценції змінені показники покращувались, однак виразність цих зсувів також залежала від наявності ЗДА у дітей. У пацієнтів ІА групи встановлено достовірне зростання рівня СТФ ($207,5 \pm 20,3$ мг/дл) щодо показника гострого періоду ($127,9 \pm 18,3$ ($p < 0,01$)). Відмічено зниження вмісту СФ у хворих ІА групи в динаміці лікування ($79,6 \pm 8,3$ нг/мл проти $121,4 \pm 9,5$ нг/мл; $p < 0,01$). Поряд з тим повної нормалізації обох показників не відбувалось. У дітей ІБ групи спостерігалось зростання вмісту СТФ ($365,1 \pm 17,5$ мг/дл), який був достовірно вищим за дані показники хворих у гострому періоді ($p < 0,05$), у дітей І контрольної ($p < 0,001$) та хворих ІА групи ($p < 0,001$). У сироватці крові пацієнтів ІБ групи встановлено зниження рівня СФ ($9,8 \pm 2,3$ нг/мл) щодо даних показників хворих у гострому періоді ($20,312,8$ нг/мл) ($p < 0,01$), практично здорових ($583 \pm 5,2$ нг/мл) ($p < 0,001$) і дітей ІА групи ($79,6 \pm 8,3$ нг/мл) ($p < 0,001$).

У реконвалесцентів ПА групи після проведеного лікування СТФ достовірно підвищився щодо показника в хворих на початку лікування ($217,2 \pm 15,3$ мг/дл і $173,7 \pm 13,5$ мг/дл, відповідно; $p < 0,05$). СФ у пацієнтів НА групи в динаміці лікування знизився ($99,4 \pm 9,6$ нг/мл) ($p < 0,01$). У той же час, рівня практично здорових дітей дані показники не досягали ($p < 0,05$). У пацієнтів ІБ групи в кінці лікування рівень СТФ ($353,1 \pm 11,4$ мг/дл) був вищим щодо даних показників у дітей на початку лікування ($p < 0,05$), реконвалесцентів ПА ($p < 0,001$) та дітей ІІ групи контролю ($p < 0,001$). Аналіз вмісту СФ у хворих ІБ групи встановив його достовірне зниження ($13,4 \pm 3,4$ нг/мл) порівняно з показниками в гострому періоді ($28,0 \pm 4,7$ нг/мл) ($p < 0,05$), пацієнтів ПА ($99,3 \pm 9,6$ нг/мл) ($p < 0,001$) і дітей ІІ групи контролю ($74,2 \pm 7,7$ нг/мл) ($p < 0,001$). Достовірних відмінностей між відповідними показниками в дітей I та II груп не встановлено.

Отримані результати досліджень свідчать, що при застосуванні традиційної терапії даного захворювання у дітей з НП без ЗДА спостерігалось лише покращання показників, проте вони не досягали даних дітей групи контролю. Більш значний дисбаланс залізовмісних, білків зберігався у дітей, хворих на НП, асоційовану із ЗДА.

Таким чином, у хворих на негоспітальну пневмонію, асоційовану із залізодефіцитною анемією, незалежно від віку, виявляються ознаки гіпертрансферинемії ($p < 0,05$) та гіпоферитинемії ($p < 0,001$). Дані порушення є більш значними в періоді реконвалесценції пневмонії на що, ймовірно, впливає дефіцит заліза в організмі, який посилюється на фоні інфекційного процесу. Перспективним буде подальший пошук нових методів лікування негоспітальних пневмоній, які здатні вплинути на порушення феритинового обміну.

¹ Абатуров А. Е., Агафонова Е. А., Герасименко О. М. Стартовая антибактериальная терапия внебольничных форм пневмонии у детей. Новости медицины и фармации. 2011. № 16 (379). С. 95.; Марушко К. 8., Шеф гт., Мовчан О.С, Зелена Н.А. Досвід застосування препарату цефодокс у комплексній терапії лозалікарняної пневмонії у дітей різних вікових груп. Здоровье ребенка. 2013. X* 1(44). С. 64.

¹ Beard J.L. Iron biology in immune function, muscle metabolism and neuronal functioning. Nutr. 2001. Vol. 31 (2S-2). P. 569.; Бойко І. Анемія та хронічні запальні захворювання кишечника. Новости медицины и фармации. 2012. № (407). С. 52.

¹ Aapro M, Osterborg A., Gascon P., Ludwig H., Vignon Y. Распространенность и лечение анемий при онкологических заболеваниях, железодефицит и специфическая роль внутривенных препаратов железа. Новые подходы в онкологии. 2013. № 1 (21). С 6-7.

Beard J, L. Iron biology in immune function, muscle metabolism and neuronal functioning. J. Nutr. 2001. Vol. 131 (2S-2). R 571 - 572.

Показатели ферокинетики у детей дошкольного и дошкольного возраста, больных внебольничной пневмонией, ассоциированной с железодефицитной анемией [Текст]/О.І.Сміян, Х.І.Василишин, Т.П.Бинда, О.М.Ємець//1st International Scientific Conference "Applied Sciences and technologies in the United States and Europe: common challenges and scientific findings.-2013.-Vol.1.-С.56-57.
