

так как только синтезируемый в адекватном количестве NO поддерживает нормальный кровоток и транспорт кислорода к тканям.

Полученные результаты указывают на строго определенное распределение частот аллелей и генотипов полиморфного варианта T786C гена эндотелиальной NO-синтазы в исследуемой популяции, сопоставимое с данными по другим регионам. Особенности полиморфизмов указанного гена необходимо учитывать при оценке аэробных процессов и физических возможностей человека. Дальнейшее исследование генетических факторов важно для понимания механизмов, формирующих аэробный метаболизм организма.

## ЛИТЕРАТУРА

1. Vasudevan, D. Nitric oxide, the new architect of epigenetic landscapes / D. Vasudevan, R.C. Bovee, D.D. Thomas // Nitric Oxide. – 2016. – № 59. – P. 54-62.
2. Rai, H. Association of endothelial nitric oxide synthase gene polymorphisms with coronary artery disease: an updated meta-analysis and systematic review / H. Rai [et al.] // PLoS One. – 2014. – Vol. 9, №11. – e113363.
3. Tannenbaum, S. Nitrate and nitrite: origin in humans / S. Tannenbaum // Science. – 1994. – № 205. – P. 1333-1335.
4. Зинчук, В.В. Дисфункция эндотелия и кислородсвязывающие свойства гемоглобина / В.В. Зинчук // Кардиология. – 2009. – Т. 49, № 7-8. – С. 81-89.

## КАКИЕ ДЕТИ С ХРОНИЧЕСКОЙ ГАСТРОДУОДЕНАЛЬНОЙ ПАТОЛОГИЕЙ НУЖДАЮТСЯ В КОРРЕКЦИИ ДЕФИЦИТА ЖЕЛЕЗА?

*Жемойтяк В.А.*

*Гродненский государственный медицинский университет*

В группу риска по дефициту железа традиционно относятся дети с хронической гастродуоденальной патологией (ХГДП) [1, 2, 3]. Определение уровня ферритина в сыворотке крови (СФ) считается самым информативным тестом для выявления латентной сидеропении, так как по данному показателю можно судить о количестве депонированного железа в организме. Однако воспалительные заболевания любой локализации увеличивают

содержание СФ, что указывает на перераспределении железа в организме с увеличением его депонирования [2].

Хеликобактер входит в число известных инфекционных заболеваний, вызываемых вирулентными агентами, использующими железо. При наличии хронических воспалительных заболеваний образуются короткоживущие радикалы, такие как перекись водорода или NO. Эти радикалы способны оказать влияние на клеточный гемостаз железа, способствуя повышенному синтезу ферритина и переходу метаболически активного пула железа в относительно инертный – депонированный ферритин. Избыток же железа в органах и тканях сам по себе способствует развитию инфекции и нейродегенеративных расстройств [1].

**Целью** данного исследования является оценка обеспеченности организма железом на различных стадиях воспалительного процесса при ХГДП у детей для выявления показаний для назначения препаратов железа.

**Материал и методы.** Обследовано 308 детей в возрасте от 5 до 15 лет. Среди них 244 ребенка с ХГДП и 64 – группа сравнения, которую составили дети, не имеющие патологии желудка и двенадцатиперстной кишки.

**Результаты и обсуждение.** Сопоставление концентрации СФ при различной активности хронического воспалительного процесса желудка и ДПК показал, что у всех обследованных детей при обострении заболевания содержание ферритина в сыворотке крови было выше, чем в стадии ремиссии. Причем при разных нозологических формах степень повышения концентрации СФ была различной. У больных с ХГ уровень СФ имел лишь тенденцию к повышению ( $57,9 \pm 5,3$  мкг/л при обострении и  $44,0 \pm 4,6$  мкг/л в стадии ремиссии,  $p > 0,05$ ). Дети с ХГД имели более выраженную зависимость уровня СФ от фазы заболевания –  $57,8 \pm 4,8$  мкг/л и  $36,3 \pm 2,8$  мкг/л,  $p < 0,02$ . Таким образом, у детей с хронической гастродуоденальной патологией отмечается отчетливая зависимость уровня СФ от стадии заболевания. Параллельно уменьшению воспалительного процесса происходит снижение концентрации ферритина в сыворотке крови.

Самая большая разница концентрации СФ при обострении заболевания и в ремиссии выявлена у больных с ЯБДК –  $94,4 \pm 19,9$  мкг/л и  $43,9 \pm 10,3$  мкг/л соответственно,  $p < 0,05$ . По

мнению Т.О. Scholl падение сывороточного ферритина свидетельствует о наличии инфекции. Известно, что бактерии, путем выделения высокоактивных железосвязывающих веществ, способны высвободить железо из ферритина и таким образом стимулировать ферритинзависимое окислительное повреждение. Таким образом, в определенных условиях ферритин может быть эндогенным повреждающим фактором.

Среди детей с ХГДП 19,7% имели уровень СФ < 20 мкг/л, что указывает на истощение тканевых запасов железа. Гипосидеремия (снижение уровня сывороточного железа ниже 12,5 мкмоль/л) встречалось в группе детей с ХГДП чаще, чем в группе сравнения (15,2% против 9,5% соответственно,  $p < 0,05$ ). Частота сидеропении в период обострения гастрита была выше, чем в ремиссии составила 11,6% против 5,8%,  $p < 0,02$ .

Анемия выявлена у 7% детей с ХГДП. Подавляющее большинство этих детей имели гастрит или гастродуоденит в стадии обострения. По уровню СФ больные с анемией распределились следующим образом: СФ < 20 мкг/л – 38,9%, СФ 20–40 – 33,3%, СФ больше 40 мкг/л у 27,8%. Таким образом, истинный железодефицитный характер анемии (СФ < 20 мкг/л) имели лишь 38,9% всех детей с ХГДП. Полученные результаты указывают на перераспределительный характер анемии у 62,1% детей с ХГДП. В данной ситуации основным условием для успешного лечения анемии является ликвидация причины, которая к ней привела.

В настоящее время *Helicobacter pylori* (НР) считается важнейшим этиопатогенетическим фактором возникновения и хронического течения ХГДП. В зависимости от инфицированности НР все больные были разделены на две группы: I гр. составили дети с положительным результатом пробы на НР – 32 ребенка, а II больные с отрицательной пробой на НР – 18 детей. При сравнении уровня СФ в группах при обострении ХГДП выявлено, что в I гр. он был значительно выше, чем во II и составил  $145,1 \pm 4,2$  мкг/мл против  $61,7 \pm 7,1$  мкг/л соответственно ( $p < 0,05$ ). В стадии ремиссии в этой же группе детей с хеликобактерассоциированной гастродуоденальной патологией уровень СФ был достоверно ниже, чем во II гр. ( $p < 0,05$ ). Это свидетельствует о значительной роли НР в накоплении и потере железа при ХГДП у детей.

Для санации НР была использована трехкомпонентная схема лечения (Амоксициллин + Кларитромицин + Омепразол). При сравнении уровня гемоглобина выявлено, что у хеликобактер-положительных больных после санации он увеличился с  $132,6 \pm 3,5$  г/л до  $141,0 \pm 2,0$  г/л ( $p < 0,05$ ).

В работах Hulten A. et al. показано значительное уменьшение абсорбции железа при высоком уровне СФ [2]. Корреляционный анализ показал, что у детей с интактным желудком и ДПК чем ниже уровень СФ, тем больше прирост СЖ после нагрузки железом ( $r = -0,75$ ,  $p < 0,02$ ). У больных же с ХГДП достоверной коррелятивной связи между уровнем СФ и увеличением СЖ не выявлено. Даже при высоком уровне СФ часть детей продолжала давать прирост уровня СЖ после нагрузки железом.

За время нахождения в стационаре у 81 ребенка уровень СФ был определен дважды – с интервалом в две недели. Анализ результатов исследования показал, что у одних больных СФ повышался, а у других – снижался. Представлялось интересным найти связь между динамикой СФ и особенностями клиники, результатами обследования и лечения. Предполагалось, что лечебное воздействие на основную причину, вызывающую дефицит железа (ХГДП), на фоне улучшения самочувствия приведет к положительному балансу железа в виде увеличения его запасов. Среди обследованных нами детей были больные с воспалительным процессом верхних отделов желудочно-кишечного тракта на различных стадиях. Это позволило нам провести анализ влияния активности ХГДП на динамику СФ. Для этого всех больных, у которых СФ определялся дважды, мы разделили на две подгруппы – дети, у которых уровень СФ за время наблюдения увеличился, составили I подгруппу ( $n=49$ ), а те, у кого он уменьшился – II подгруппу ( $n=32$ ). В общей когорте детей с ХГДП имело место снижение концентрации ферритина в сыворотке крови – с  $56,3 \pm 2,9$  мкг/л при поступлении до  $45,4 \pm 9,4$  мкг/л при выписке ( $p < 0,05$ ).

Сравнение исходной концентрации СФ в подгруппах показало, что у больных I подгруппы он был достоверно ниже, чем во II ( $26,3 \pm 3,2$  мкг/л и  $77,7 \pm 16,4$  мкг/л соответственно,  $p < 0,05$ ). Перед выпиской из стационара СФ в подгруппах достоверно не отличался ( $54,3 \pm 12,6$  мкг/л в I и  $33,2 \pm 4,4$  мкг/л во II подгруппе).

Распределение больных в подгруппах по стадиям заболева-

ния показало, что в процессе лечения для больных с ХГДП, госпитализированных в стационар в стадии обострения, характерно снижение концентрации СФ, а для поступивших в стадии ремиссии – его увеличение. Таким образом, изучение уровня СФ в динамике позволяет судить о стадии заболевания.

#### **Выводы:**

1. При выявлении анемии у детей с ХГДП необходимо уточнить стадию воспалительного процесса и, не смотря на достаточно частое снижение у этих больных уровня сывороточного железа, не спешить назначать им препараты железа.

2. В первую очередь необходимо провести лечение основного заболевания, санацию при выявлении НР и лишь затем, если уровень гемоглобина, сывороточного железа и СФ остаются низкими, – назначить препараты железа.

#### **ЛИТЕРАТУРА**

1. Хронический гастрит / Л. И. Аруин [и др.]. – Амстердам, 1993. – 362 с.
2. Загорский, С.Э. Средовые и клинко-морфологические особенности течения и развития хронических хеликобактерных позитивных гастритов и язвенной болезни луковицы двенадцатиперстной кишки у детей: автореф. дис ... канд. мед. наук / С. Э. Загорский. – Москва, 1997.
3. Логинов, А.С. Язвенная болезнь и *Helicobacter pylori*. Новые аспекты патогенетической терапии / А. С. Логинов, Л. И. Аруин, А. А. Ильченко – М., 1993. – 230 с.

## **ОБУЧЕНИЕ НАВЫКАМ ВЕДЕНИЯ ГРУППОВОЙ ПСИХОТЕРАПИИ**

*Жигар А.М.*

*Гродненский государственный медицинский университет*

**Актуальность.** Современность диктует свои требования к подготовке компетентных специалистов. Одним из важнейших требований является практическая направленность обучения, благодаря которой выпускник ВУЗа является готовым специалистом, способным эффективно справляться со своими обязанностями на конкретном рабочем месте. Обширные теоретические базовые знания, получаемые студентами, должны являться фундаментом, на котором формируются узкоспециальные навыки и умения, необходимые в практической работе. Практика – важный