

УДК 616-098+546.72+546.56+616.33-002+616-08

Вишиванюк В.Ю.

Динаміка показників обміну заліза і міді у хворих на виразкову хворобу в процесі лікування

Кафедра внутрішньої медицини №1, клінічної імунології та алергології (зав. каф. – проф. Р.І. Яцишин)

Івано-Франківського національного медичного університету

Резюме. У статті подано результати вивчення показників обміну заліза та міді у 148 хворих на виразкову хворобу, асоційовану з *Helicobacter pylori*. У хворих на Нр-асоційовану ВХ виявлено достовірне ($p < 0,001$) зниження рівня сироваткового заліза в 1,93 рази, вмісту заліза в еритроцитах – в 2,5 разів, насиченості трансферину залізом – на 74%, порівняно зі здоровими. Під впливом лікування спостерігалось поступове підвищення всіх досліджуваних показників обміну заліза, найбільш вираженою позитивна динаміка була в III групі, де для ерадикації використовувався орнідазол, та в IV групі, де хворі приймали орнідазол та лансопрозол. У хворих на ВХ до початку лікування спостерігалось вірогідне ($p < 0,001$) підвищення активності церулоплазміну в сироватці крові в 1,49 разів та вмісту міді в еритроцитах в 1,56 разів, порівняно зі здоровими особами. У процесі лікування спостерігається поступове зниження активності церулоплазміну, а через 6 місяців у всіх групах хворих спостерігалось підвищення його активності різної інтенсивності. Причиною вказаного явища може бути реактивація хелікобактерної інфекції під впливом сприяючих факторів. Вміст міді в еритроцитах також поступово знижувався, але рівня у здорових він досягав лише через 6 місяців.

Більш вираженими всі ці зміни були в групах, де ефективність ерадикації була вищою, що вказує на можливу роль Нр в розвитку дисбалансу мікро- та мікроелементів.

Ключові слова: виразкова хвороба, *Helicobacter pylori*, залізо, мідь, ерадикація, лансопрозол, орнідазол.

Постановка проблеми і аналіз останніх досліджень.

До теперішнього часу залишається відкритим питання етіологічних чинників ЗДА, оскільки в 30% випадків ЗДА не вдається виявити її причину [10]. Проблема залізodefіциту настільки актуальна, що ВООЗ спільно з UNISEF розробила заяву про необхідність ефективного та всеохоплюючого контролю анемії та закликала керівників національних систем охорони здоров'я сприяти розробці та впровадженню комплексу територіально адаптованих заходів, спрямованих на зниження поширеності ЗДА [1, 7]. Серед ймовірних причин анемії нез'ясованої етіології все частіше називають *Helicobacter pylori* (Нр) [6, 8].

У літературі зустрічаються повідомлення про нівелювання симптомів ЗДА, рефрактерної до лікування препаратами заліза, після проведеної успішної ерадикації [5, 8]. Проте можливі механізми участі Нр у виникненні ЗДА практично не вивчені. Раніше Нр розглядали лише як опосередкований фактор ЗДА, тобто Нр викликав хелікобактерасоційовані захворювання, які супроводжувалися кровотечами і призводили до зниження вмісту заліза в крові. Проте ця гіпотеза не пояснювала причину виникнення ЗДА при хронічному гастриті типу В, при якому немає крововтрати. Тому почали розроблятися нові припущення про можливі шляхи впливу Нр на обмін заліза в організмі.

Припускають, що деякі штами Нр здатні поглинати аліментарне залізо, конкуруючи з хазяїном, для задоволення власних потреб. На відміну від інших бактерій, які поглинають окислене залізо Fe^{3+} , для Нр основним джерелом є Fe^{2+} , як і для людини [9], яке є фактором росту для Нр. При дослідженні *in vitro* було виявлено, що зовнішні рецептори мембрани Нр здатні захоплювати і використовувати для росту залізо людського лактоферину і залізов'язуючого глікопротеїну, що продукується нейтрофілами слизової оболонки (СО) шлунка [5].

У літературі з'явилися припущення, що Нр містить залізов'язуючий протеїн, який має зв'язуючу активність відносно гемового заліза еритроцитів, а за будовою та функцією є, очевидно, аналогічним людському феритину, тому він може конкурувати з людським феритином в обміні заліза [5].

Ще одним ймовірним механізмом впливу Нр на абсорбцію аліментарного заліза є аскорбінова кислота шлункового соку, яка, як припускають, є найважливішим фактором абсорбції негемового заліза [2]. За даними деяких досліджень, інфекція Нр знижує концентрацію аскорбінової кислоти шлункового соку [2], причому цей ефект більш виражений при інфікуванні цитотоксичними CagA штамами Нр [5].

Ще одним есенційним елементом в організмі людини є мідь. Іони міді входять до складу основних життєзабезпечуючих ферментів – цитохром-с-оксидази, супероксиддисмутази, лізілоксидази та ін., тобто мідь бере участь у тканинному дишанні, окисно-відновних процесах, синтезі еластину та колагену [3,4].

Обмін мікро- та мікроелементів тісно пов'язаний між собою. Основний транспортний металофермент міді церулоплазмін має ферроксидазну активність, тобто здатність окислювати Fe^{2+} в Fe^{3+} , що є важливим для включення в Fe^{3+} в транспортний цикл трансферину. Крім того, церулоплазмін має потужні антиоксидантні властивості, які пояснюються здатністю перехоплювати та інактивувати вільні радикали супероксид-аніону, що різко посилюється в умовах запалення та зумовлює протизапальну дію церулоплазміну [3].

Метою нашого дослідження стало вивчення змін мікроелементного складу сироватки крові, еритроцитів, вмісту металопротеїнів та взаємозв'язок між ними у хворих на виразкову хворобу (ВХ) за наявності інфекції Нр та їх зміни в процесі застосування різних схем лікування.

Матеріал і методи дослідження

Обстежено 148 хворих на ВХ з локалізацією виразки в дванадцятипалій кишці (ДПК) та 20 практично здорових осіб. Діагноз верифікувався згідно з наказом № 271 МОЗ України від 13.06.2005 р. Для визначення Нр застосовувався ^{13}C -уреазний дихальний тест (^{13}C -УДТ). У дослідження включалися лише хворі з наявним виразковим дефектом ДПК та Нр-позитивним статусом. Сироваткове залізо, насиченість трансферину залізом та активність церулоплазміну в сироватці крові визначалися колориметричним методом. Вміст заліза та міді в еритроцитах визначався методом атомної сорбційної спектроскопії.

У процесі дослідження проводилося вивчення змін цих показників під впливом традиційної базової терапії при застосуванні лансопрозолу, орнідазолу та їх поєднання. Всім хворим призначалася 7-денна потрійна антихелікобактерна терапія. Шляхом випадкової вибірки вони були поділені на 4 групи. I група хворих (41 хворий) отримувала традиційне базове лікування з використанням омепразолу, амоксициліну і метронідазолу в стандартних дозах. Пацієнти II групи (41 особа) в якості інгібітора секреції отримували лансопрозол по 30 мг двічі на день протягом 2 тижнів з подальшим переходом на прийом 30 мг 1 раз на добу. В III групі 32 хворим був призначений орнідазол 500 мг 3 рази на добу протягом 7 днів в поєднанні з омепразолом і амоксициліном. IV група хворих (34 особи) отримували в складі потрійної терапії лансопрозол та орнідазол в наведених дозах і амоксицилін в стандартному дозуванні.

Ефективність лікування визначалася через 10 днів, 2 та 6 місяців після початку лікування за динамікою клінічних, ендоскопічних симптомів, частотою ерадикації, безпека – за клінічними даними (побічні ефекти) та за результатами загальноклінічних показників, АСТ, АЛТ до та після лікування. Всі результати були статистично опрацьовані за допомогою пакету програм Microsoft Excel.

Результати дослідження та їх обговорення

В дослідженні взяли участь 148 хворих віком від 18 до 73 років, в середньому – $41,63 \pm 1,12$ років. Серед хворих переважали чоловіки (93 особи), жінок було 55. Середня

тривалість хвороби складала 7,68±1,34 років.

У процесі дослідження у хворих на ВХ переважав больовий синдром (77,7% хворих – 115 осіб), в значній кількості пацієнтів значно вираженими були прояви диспептичного (в 101 – 68,24% обстежених) та астеновегетативного синдрому (в 102 осіб – 68,92%). Виражений больовий синдром був більше характерний для осіб молодого віку, для пацієнтів старшого віку – більше прояви диспептичного синдрому. При об'єктивному обстеженні в 87,14% хворих язик був вкритий сіро-білим нальотом, в 94,59% випадків живіт був болочим при пальпації. Спазм сигмовидної кишки виявлявся у 45,27% обстежених.

Ендоскопічне обстеження виявило наявність виразкових дефектів СО ДПК різної локалізації на тлі активного гастродуоденіту у всіх хворих. Найчастіше зустрічалися виразки передньої та передньо-нижньої стінки (52,7%) цибулини ДПК. Часто спостерігалася поствиразкова деформація цибулини ДПК (в 63,51% випадків).

Результати проведення експрес-рН-метрії показали переважання гіперсекреторного стану серед обстежених пацієнтів – в 89,18% випадків. Середнє значення рН в досліджуваних склало 1,51±0,018, що знаходиться в ФІ рН4 (1,3-1,59) і відповідає помірній гіперацидності.

При проведенні ¹³С-УДТ серед хворих на ВХ концентрація СО₂, міченого ізотопом ¹³С, склав 19,39±1,48‰ проти 2,12±0,38‰ у здорових осіб (p<0,001).

Від початку курсу лікування 6 місяців ми спостерігали за динамікою клінічної картини у обстежених хворих. Через 10 днів значне покращення визначили 64,29-96,25% хворих. Більш значна позитивна динаміка проявів усіх синдромів спостерігалася у хворих І, ІІ і, особливо, ІV групи. При прийомі традиційних засобів антихелікобактерної терапії (базова терапія) покращення через 10 днів відмітили 64,29-82,14% хворих, тоді як в ІV групі це були від 91,3 до 96,25% хворих. Через 2 місяці лише близько 7% хворих мали скарги на періодичну важкість в епігастрії, стілець 1 раз на 3 дні, відмічали втомлюваність, решта хворих почували себе задовільно. Через 6 місяців після початку лікування у частини пацієнтів спостерігалася відновлення скарг, що могло бути проявом майбутнього загострення. Такі явища частіше спостерігалися в хворих, які отримували традиційне лікування та лансопрозол, тобто ефективність ерадикації наближалася до показника базової групи.

Контрольна рН-метрія через 10 днів показала переважання вираженої гіпоацидності (ФІ 1, рН 3,6-6,9) у всіх групах (табл. 1). Проте, у І та ІV групах, де призначався лансопрозол, значення рН було достовірно вище, ніж у І та ІІІ групах, де хворі отримували омепразол (p<0,05). Через 2 місяці переважна більшість вимірів рН знаходилася в ФІ рН3 “ нормаацидність (рН 1,6-2,2). Подібно до динаміки клінічних синдромів, через 6 місяців у хворих в загальному утримувалася нормаацидність, проте значення рН поступово знижувалося, порівняно з величиною рН через 2 місяці, що особливо вираженим було в контрольній групі.

Проведення контрольного ¹³С-УДТ показало, що ефективність ерадикації в І групі склала 63,41%, в ІІ – 70,73%, в ІІІ – 81,25%, а в ІV – 88,24%. Таким чином, в ІІІ та ІV групах, де з метою ерадикації застосовувався орнідазол, ефективність ерадикації перевищувала її в І та ІІ групах з використанням метронідазолу і була більшою за 80%.

У процесі дослідження вивчалися показники обміну заліза та міді в організмі, взаємозв'язок між ними та їх зміни під впливом різних схем лікування.

У хворих на Нр-асоційовану ВХ виявлено достовірне (p<0,001) зниження рівня сироваткового

Таблиця 1. Динаміка рН в процесі застосування різних схем лікування

Кислотність	I група (n=41)	II група (n=41)	III група (n=32)	IV група (n=34)
Здорові (n=30)	2,15±0,024			
- до лікування	1,55±0,22*	1,47±0,14*	1,52±0,13*	1,53±0,12*
- через 10 днів	4,05±0,43*	6,08±0,05*	4,21±0,26*	6,11±0,07*
- через 2 місяці	1,78±0,13	2,14±0,11	1,82±0,13	2,2±0,06
- через 6 місяців	1,66±0,12	1,96±0,07	1,94±0,12	2,11±0,05

Примітка: 1. n – кількість хворих в групі, 2. * – достовірність відмінності від здорових (p<0,05)

заліза в 1,93 рази (13,18±0,48 мкмоль/л проти 25,38±1,49 мкмоль/л у здорових осіб) (табл. 2). Цей показник у хворих знаходився в межах загальноприйнятої норми (12,5-30 мкмоль/л), проте наближався до нижньої межі нормального рівня. Подібне спостерігалася і при визначенні вмісту заліза в еритроцитах: у хворих на ВХ він був в 2,5 разів нижчий (2209,74±121,39 мг%, ніж у обстежених здорових (5522,68±359,62 мг%). Визначення насиченості трансферину залізом показало його достовірне зниження, порівняно зі здоровими (0,139±0,003 ум.од. проти 0,182±0,009 ум.од. відповідно) (p<0,001). Крім того, було виявлено наявний достовірний позитивний сильний кореляційний зв'язок між рівнем сироваткового заліза та насиченістю трансферину залізом (r=+0,73; p<0,001), рівнем сироваткового заліза і вмістом заліза в еритроцитах (r=+0,81; p<0,001) та насиченістю трансферину залізом і вмістом заліза в еритроцитах (r=+0,95; p<0,001).

Під впливом лікування нами було виявлено поступове підвищення всіх досліджуваних показників. Найбільш вираженою позитивна динаміка була в ІІІ та ІV групах. Через 10 днів рівні всіх досліджуваних показників підвищилися, проте в різних групах практично не відрізнялися, тоді як через 2 та, особливо, через 6 місяців вони значно перевищували рівні до лікування та через 10 днів після початку лікування. Що стосується насиченості трансферину залізом, то в частини хворих І та ІІ груп через 6 місяців було виявлено повторне зниження цього показника, що вказувало на можливе посилення процесів вільно-радикального окислення та реактивацію хронічного запалення, що пов'язане з неякісною ерадикацією в третини пацієнтів.

Вивчення показників обміну міді також виявило законо-

Таблиця 2. Динаміка показників обміну заліза у хворих на ВХ в процесі лікування

Показники	Fe в сироватці крові, мкмоль/л	Tф, ум.од.	Fe в Ер, мг%
Здорові особи (n=20)	25,38±1,49	0,182±0,009	5522,68±359,62
I група (n=41)			
- до лікув.	13,17±0,91***	0,141±0,005***	2204,85±244,98***
- через 10 дн.	15,59±1,02***	0,158±0,007**	3711,94±338,5***
- через 2 міс.	18,24±1,2***	0,172±0,007**	4050,25±334,64***
- через 6 міс.	19,37±1,07***	0,153±0,006**	3931,8±327,61***
II група (n=41)			
- до лікув.	13,19±0,91***	0,145±0,004***	2211,7±246,53***
- через 10 дн.	15,64±1,03***	0,167±0,006**	3793,29±326,01***
- через 2 міс.	18,6±1,21***	0,178±0,007**	4066,12±333,23***
- через 6 міс.	19,79±1,1***	0,164±0,006**	3973,98±304,76***
III група (n=32)			
- до лікув.	13,2±1,03***	0,135±0,005***	2215,71±239,72***
- через 10 дн.	15,87±1,12***	0,159±0,006**	3872,36±335,75***
- через 2 міс.	21,34±1,29***	0,18±0,008**	4132,64±330,77***
- через 6 міс.	22,46±1,19***	0,169±0,006**	4092,04±320,87***
IV група (n=34)			
- до лікув.	13,15±0,97***	0,139±0,005***	2207,67±226,07***
- через 10 дн.	15,93±1,05***	0,176±0,008**	3918,88±320,43***
- через 2 міс.	21,94±1,15***	0,186±0,008**	4397,52±311,31***
- через 6 міс.	24,86±1,11***	0,18±0,008**	4447,7±316,77***

Примітка: 1. n – кількість хворих в групі; 2. Ер – еритроцити; 3. Тф – насиченість залізом трансферину

Таблиця 3. Динаміка показників обміну міді у хворих на ВХ в процесі лікування

Показники	Цп, ум.од	Сu в Ег, мг%
Здорові особи (n=20)	25,81±1,77	9,04±0,69
I група (n=41)		
- до лікув.	38,67±1,46***	14,11±1,18***
- через 10 дн.	34,04±1,42***°	12,29±0,76**
- через 2 міс.	29,46±1,28°°#	11,13±0,63°°
- через 6 міс.	35,76±1,34***&&&	10,85±0,62°
II група (n=41)		
- до лікув.	38,94±1,44***	14,09±1,18***
- через 10 дн.	32,47±1,2***°°	12,09±0,71**
- через 2 міс.	26,53±1,22°°°###	10,67±0,5°°
- через 6 міс.	29,92±1,21°°°&	10,43±0,51°°
III група (n=32)		
- до лікув.	38,24±1,4***	14,13±1,42**
- через 10 дн.	32,05±1,18***°°°	11,56±0,71*
- через 2 міс.	26,12±1,13°°°###	10,5±0,57°
- через 6 міс.	27,13±1,16°°°###	10,25±0,51°
IV група (n=34)		
- до лікув.	37,86±1,38***	14,15±1,34***
- через 10 дн.	28,67±1,27°°°	11,48±0,67*
- через 2 міс.	25,94±0,94°°°	9,32±0,48°°°###
- через 6 міс.	26,23±0,91°°°	9,11±0,48°°°###

Примітка: 1. n – кількість хворих в групі; 2. Ег – еритроцити; 3. Цп – активність церулоплазміну в сироватці крові

мірності (табл.3). У хворих на ВХ спостерігалось вірогідне ($p < 0,001$) підвищення активності церулоплазміну в сироватці крові в 1,49 разів ($14,12 \pm 0,63$ мг%) та вмісту міді в еритроцитах в 1,56 разів ($38,48 \pm 0,72$ ум.од.), порівняно зі здоровими особами ($25,81 \pm 1,77$ ум.од. та $9,04 \pm 0,69$ мг% відповідно). Це пов'язано з активацією окисно-відновних процесів в умовах запалення та процесів регенерації. Між цими показниками виявлено середньої сили достовірний позитивний зв'язок ($r = +0,33$; $p < 0,001$). Крім того, важливою є ферроксидазна активність церулоплазміну, тобто здатність окислювати Fe^{2+} в Fe^{3+} , для включення Fe^{3+} в транспортний цикл трансферину і, як наслідок, мобілізації заліза з клітинних депо. Між активністю церулоплазміну та насиченістю залізом трансферину виявлено позитивний середньої сили взаємозв'язок – $r = +0,36$; $p < 0,001$.

У процесі лікування спостерігається поступове зниження активності церулоплазміну, яке, проте, через 2 місяці у I та II групи так і не досягає рівня у здорових, тоді як у хворих III та IV груп знижується практично до рівня у здорових. Це вказує на затихання загострення та зменшення активності запалення. Через 6 місяців у всіх групах хворих спостерігалось підвищення активності церулоплазміну різної інтенсивності: найбільш значним воно було в I (до 92,47% відносно вихідного значення, $p < 0,001$) та в II (до 76,83% щодо вихідного показника, $p < 0,05$) групах. Причиною вказаного явища може бути реактивація хелікобактерної інфекції під впливом сприяючих факторів.

Вміст міді в еритроцитах також поступово знижувався, але рівня у здорових він досягав лише через 6 місяців у хворих IV групи. У інших групах динаміка була не така значна.

Висновок

Таким чином, у хворих на ВХ спостерігається зниження всіх показників обміну заліза, які підвищуються в процесі лікування та внаслідок успішної ерадикації. Показниках обміну міді в організмі хворих на ВХ були достовірно підвищені, проте в процесі терапії вони поступово нормалізувалися. Більш вираженими ці зміни були в групах, де ефективність ерадикації була вищою, що вказує на можливу роль Нр в розвитку дисбалансу мікро- та мікроелементів, а успішна ерадикаційна терапія дає можливість корекції цих змін.

Перспективним є подальше вивчення ролі хелікобактерної інфекції в розвитку дисмікроелементозів та можливе

використання макро- та мікроелементів у комплексному лікуванні Нр-асоційованих захворювань.

Література

- Бабак О.Я. Хеликобактерная инфекция и железодефицит. Современное состояние проблемы / О.Я. Бабак, И.И. Зелёная // Сучасна гастроентерологія. – 2005. – № 6 (26). – С. 82-85.
- Зелена І.І. Концентрація аскорбінової кислоти в шлунковому соку та сироватці крові у хворих на хронічний гастрит типу В в динаміці лікування / І.І. Зелена // Сучасна гастроентерологія. – 2006. – № 3 (29). – с. 26-29.
- Нейко С.М. Спадкові порушення обміну міді та заліза / С.М. Нейко, А.О. Клименко, Т.П. Максимчук // Журнал АМН України. – 2002. – № 1. – с. 41-54.
- Оберлис Д. Новый подход к проблеме дефицита микроэлементов / Д. Оберлис // Микроэлементы в медицине. – 2002. – № 3 (1). – с.2-7.
- Barabino A. Helicobacter pylori-related iron deficiency anemia: a review // Helicobacter. – 2002. – N 7 (2). – P. 71-76.
- Bini E.J. Helicobacter pylori and iron deficiency anemia: guilty as charged? // Am. J. Med. – 2001. – Vol. 111. – P. 495-502.
- Complementary feeding and the control of iron deficiency anemia in the Newly Independent States. Presentation WHO at a WHA/UNISEF consultation. – Copenhagen: WHO, Reg. Off. Eur., 2000 – 33 p.
- Diop S., Aouba A., Varet B. Reversal of iron deficiency anemia after eradication of Helicobacter pylori infection // Presse Medicale. – 2004. – Vol. 338. – P. 1517-1525.
- Doig P., Aouba A., Varet B. The Helicobacter pylori 19.6-Kilodalton protein is an iron-containing protein resembling ferritin // J. Bacteriol. – 1993. – Vol. 175. – P. 557-617.
- Nahon S., Lahmek P., Massard J. et al. Helicobacter pylori-associated chronic gastritis and unexplained iron deficiency anemia: a reliable association? // Helicobacter. – 2003. – N 8 (6). – P. 573-580.

Вийшованок В.Ю.

Динамика показателей обмена железа и меди у больных язвенной болезнью в процессе лечения

Кафедра внутренней медицины № 1, клинической иммунологии и аллергологии зав. каф. - проф. Р.И. Яцишин) Ивано-Франковский национальный медицинский университет

Резюме. В статье представлены результаты изучения показателей обмена железа и меди в 148 больных язвенной болезнью, ассоциированной с Helicobacter pylori. У больных Нр-ассоциированной ЯБ выявлено достоверное ($p < 0,001$) снижение уровня сывороточного железа в 1,93 раза, содержания железа в эритроцитах – в 2,5 раза, насыщенности трансферина железом – на 74 % по сравнению со здоровыми. Под влиянием лечения наблюдалось постепенное повышение всех исследуемых показателей обмена железа, наиболее выраженной положительная динамика была в III группе, где для эрадикации использовался орнидазол, и в IV группе, где больные принимали орнидазол и лансопризол. Также у больных ЯБ до начала лечения наблюдалось достоверное ($p < 0,001$) повышение активности церулоплазмина в сыворотке крови в 1,49 раза и содержания меди в эритроцитах в 1,56 раз по сравнению со здоровыми лицами. В процессе лечения наблюдается постепенное снижение активности церулоплазмина, хотя через 6 месяцев во всех группах больных вновь наблюдалось повышение его активности различной интенсивности. Причиной указанного явления может быть реактивация хеликобактерной инфекции под влиянием способствующих факторов. Содержание меди в эритроцитах также постепенно снижалось, но уровня у здоровых оно достигало только через 6 месяцев.

Более выраженными эти эффекты были в группах, где эффективность эрадикации была выше, что указывает на возможную роль Нр в развитии дисбаланса микро- и микроэлементов.

Ключевые слова: язвенная болезнь, Helicobacter pylori, железо, медь, эрадикация, лансопризол, орнидазол.

V.Yu. Vyshyvaniuk

Dynamics of Indicators of Iron Metabolism and Copper in Patients with Peptic Ulcer During Treatment

Department of Internal Medicine № 1, Clinical Immunology and Allergology (Head - Prof. Yatsyshyn RI), Ivano-Frankivsk National Medical University

Summary. The article presents results of a study of indicators of iron metabolism and copper in 148 patients with peptic ulcer disease associated with Helicobacter pylori. In patients with Нр-associated

ulcer revealed a significant ($p < 0.001$) decrease a level of serum iron by 1.93 times, the iron content in erythrocytes - by 2,5 times, saturation of transferrin with iron – by 74 % compared with the healthy. Under the influence of treatment there was a gradual increase in all studied parameters of iron metabolism, the most pronounced positive trend was in the third group, which was used for the eradication of ornidazole, and the fourth group where patients received ornidazole and lansoprazole. In patients with ulcer before treatment showed significantly ($p < 0.001$) increased activity of ceruloplasmin in serum by 1.49 times and the copper content in the erythrocytes by 1.56 times compared with healthy individuals. During the treatment there is a gradual decrease in activity of ceruloplasmin and 6 months in all groups

of patients there was an increase in its activity of varying intensity. The reason for these phenomena may be reactivation of *H. pylori* infection is influenced by predisposing factors. Copper content in red blood cells gradually decreased, but the levels in healthy he reached only after 6 months.

The more pronounced these changes have been in groups where the effectiveness of eradication was higher, indicating a possible role in the development of *H. pylori* imbalance micro- and macroelements.

Keywords: ulcer, *Helicobacter pylori*, iron, copper, eradication, lansoprazole, ornidazole.

Надійшла 02.12.2013 року.

УДК 612.616.766.796:612.015.3

Зайцева И.П.

Суточный баланс цинка у спортсменок различных специализаций под воздействием тренировочной нагрузки и в последующий день отдыха в разное время года

ФГБОУ ВПО «Ярославский государственный университет им. П.Г. Демидова», Ярославль

Резюме: В исследовании на 24 спортсменках высокой квалификации с различной специализацией установлено, что воздействие мышечной нагрузки сопровождалось проявлением отрицательного баланса цинка, несмотря на повышенное поступление этого микроэлемента с пищевым рационом как осенью, так и летом. Потери цинка с экскрементами были примерно одинаковыми у самбисток, баскетболисток, спортсменок фитнес-клуба. В последующий день отдыха после тренировки отмечалась повышенная ретенция цинка из рациона питания и резко сокращалась экскреция с калом и мочой, однако расходы изучаемого микроэлемента в тренировочный день не компенсировались за один день отдыха, что указывает на сокращение резервов и возможность проявления латентного дефицита цинка в организме. Насыщенность пищевых рационов цинком в летний период оказалась значительно ниже, по сравнению с осенью, и не соответствовала необходимой потребности спортсменов в этом микроэlemente.

Ключевые слова: спортсменки, цинк, тренировочная нагрузка, ретенция, экскреция, сезонность.

Постановка проблемы и анализ последних исследований. В связи с тем, что занятия спортом повышают риск развития дефицитов многих биоэлементов за счет увеличения их потерь с мочой и потом, считается, что потребность спортсменов в макро- и микроэлементах повышена, и требуется их дополнительное введение с препаратами, БАДП и пищей (Скальный А.В., 2005). Цинк, как и другие незаменимые микроэлементы (МЭ), необходим для функционирования многих металлоферментов, которые участвуют в широком спектре метаболических процессов. Цинк является кофактором большой группы ферментов, участвующих в белковом и других видах обмена, поэтому он необходим для нормального протекания многих биохимических процессов. Этот элемент требуется для синтеза белков, в т.ч. коллагена и формирования костей. Цинк принимает участие в процессах деления и дифференцировки клеток, формировании Т-клеточного иммунитета, функционировании десятков ферментов, инсулина поджелудочной железы, антиоксидантного фермента супероксида дисмутазы, полового гормона дигидрокортикостерона. Цинк играет важнейшую роль в процессах регенерации кожи, роста волос и ногтей, секретиции сальных желез. Цинк способствует всасыванию витамина Е и поддержанию нормальной концентрации этого витамина в крови. Немаловажную роль он играет в переработке организмом алкоголя, поэтому недостаток цинка может повышать предрасположенность к алкоголизму (особенно у детей

и подростков). Цинк входит в состав инсулина, ряда ферментов, участвует в кроветворении. Цинк укрепляет иммунную систему организма и обладает детоксицирующим действием (Скальный А.В., 2003).

А. Cordova, F.J. Navas (1998) при плановом контроле статуса цинка выявили волнообразное изменение концентраций металла у спортсменов: падение уровня цинка по времени следовало непосредственно вслед за началом интенсивных тренировок и удерживалось в течение 1-2 месяцев после ответственных соревнований. Другие авторы выявили важное значение уровня сывороточного уровня цинка у профессиональных футболистов для реологической картины крови (Khaled et al., 1997), а при исследовании восстановления нейроэндокринной функции на примере изучения женщин, занимающихся легкой атлетикой (бег), установили синергидное благоприятное действие при одновременной коррекции цинком и витамином Е (Singh et al., 1999). Относительный дефицит цинка и селена отмечен А.Н. Катулиным (2004) у профессиональных футболистов.

Целью настоящей работы явилось определение суточного баланса цинка у спортсменок различных специализаций под воздействием мышечной нагрузки и в последующий день отдыха в разное время года.

Материалы и методы исследования

Всего под наблюдением находились 24 студентки-спортсменки высокой квалификации (I разряда и кандидаты в мастера спорта) в возрасте от 18 до 22 лет. Учитывая сложность и трудоемкость балансовых исследований, в каждую группу включили по 6 человек, близких по возрасту, физическому развитию, спортивной квалификации и нормальной функциональной деятельности желудочно-кишечного тракта. Первую группу составили самбистки, вторую – баскетболистки, третью – спортсменки фитнес клуба и четвертую, контрольную группу – нетренированные студентки. У всех исследуемых баланс определяли дважды осенью (октябрь) и летом (июнь) в день тренировочной физической нагрузки и в последующий день отдыха после нее в условиях домашнего питания для каждой спортсменки с последующим суммированием содержания цинка, поступившего в организм с пищей и выведенного с калом и мочой в каждой группе. Концентрацию микроэлемента определяли методом масс-спектрометрии с индуктивно связанной аргонной плазмой (Elan 9000, PerkinElmer Sciex, США). Весь полученный материал обработан статистически на компьютере с применением пакета прикладных статистических программ для "Windows". Достоверность сдвигов оценивали с по-