

УДК 616.361-053-085+616.155.194.8-053-085

Ю.В. Марушко, К.І. Нагорна, Т.С. Брюзгіна

Клінічні прояви і жирнокислотний баланс у дітей із біліарною дисфункцією і дефіцитом заліза

Національний медичний університет ім. О.О. Богомольця, м. Київ, Україна

PERINATOLOGIYA I PEDIATRIYA. 2016.2(66):116-121; doi 10.15574/PP.2016.66.116

Мета: вивчення впливу дефіциту заліза (ДЗ) на клінічні прояви і спектр жирних кислот (ЖК) еритроцитів, плазми крові і слини у дітей з функціональним розладом біліарного тракту (ФРБТ).

Пацієнти і методи. Обстежено 160 дітей віком 9–17 років, що проходили лікування в стаціонарі з приводу загострення ФРБТ. За показниками обміну заліза діти були розподілені на 3 групи: I — 29 дітей із ФРБТ та анемією I ступеня; II — 91 дитина з ФРБТ та латентним ДЗ; III — 40 дітей з ФРБТ і нормальними показниками обміну заліза. Методи дослідження включали: вивчення анамнезу, клінічне обстеження, показники ЗАК, СЗ, ЗЗЗСК, обчислення КНТ, ультразвукове дослідження органів черевної порожнини і динамічну ультразвукову холецистографію з жовчогінним сніданком, хроматографічний аналіз спектра жирних кислот (ЖК) еритроцитів, плазми крові і слини.

Результати. Встановлено, що при ДЗ у дітей з ФРБТ має місце вища частота і тривалість загострень ФРБТ, підвищена частота диспептичних і астено-вегетативних проявів при загостренні, зниження моторики ЖМ і гіпотонічно-гіпокінетичний тип ФРБТ. Зміни жирнокислотного спектра еритроцитів, плазми крові і слини у дітей з ФРБТ були односпрямованими і характеризувалися підвищенням насиченості спектра ЖК. У пацієнтів із ДЗ ці зміни були статистично достовірно ($p < 0,05$) більш виразними.

Висновки. При ДЗ у дітей спостерігається обтяжений перебіг ФРБТ за рахунок підвищеної частоти і тривалості загострень, диспептичних та астено-вегетативних проявів у фазі загострення, зниження моторної здатності жовчних ходів, а також підвищення насиченості жирнокислотних спектрів еритроцитів, плазми крові і змішаної слини, яке вказує на посилення ПОЛ.

Ключові слова: діти, функціональний розлад біліарного тракту, дефіцит заліза, спектр жирних кислот, еритроцити, плазма, слина.

Вступ

Функціональні розлади біліарного тракту (ФРБТ) це розлади моторики м'язової стінки жовчного міхура (ЖМ) і/або сфінктерного апарату жовчних протоків, що проявляються неузгодженістю, надмірним чи недостатнім скороченням ЖМ і сфінктерів, порушенням виділення жовчі у дванадцятипалу кишку [1,2]. Функціональні розлади біліарного тракту є поширеним станом у дітей в Україні, складаючи 65–85% патології жовчних шляхів (ЖШ) [4]. Доведено, що ФРБТ може стати причиною біліарного сладжу і літогенезу біліарної системи [1–3]. Функціональні розлади біліарного тракту вважаються обов'язковим фактором у формуванні хронічного холециститу і жовчокам'яної хвороби [1–3].

Залізодефіцитні стани і залізодефіцитна анемія (ЗДА), попри значні зусилля світової медичної спільноти, залишаються поширеними патологічними станами серед дітей і підлітків в усьому світі [6,7]. Поширеність залізодефіцитних станів у дітей України, за даними деяких авторів, становить 47,12% для прихованого залізодефіциту і 4,8% — для ЗДА [5]. Незважаючи на значну увагу до цієї проблеми, число хворих на ЗДА дітей в Україні не знижується [5]. На наш погляд, це пов'язано з неадекватною діагностикою і клінічним веденням прелатентного і латентного дефіциту заліза (ЛДЗ). У дітей із хронічною патологією ШКТ дефіцит заліза (ДЗ) має особливе значення, оскільки відомо, що при сидеропенії в усіх відділах травного тракту розвиваються поширені дистрофічні процеси. Ці зміни пов'язані з ДЗ у клітинах слизової оболонки та інших структур і мають значення у формуванні функціональних та морфологічних порушень органів травлення [6,7]. Дефіцит заліза супроводжується порушеннями тону і реактивності вегетативної нервової системи, а також нейровегетативної регуляції органів і систем [8,10]. Вказане порушення є одним з основних факторів у формуванні ФРБТ [2,3].

Існують наукові дані про активацію перекисного окислення ліпідів (ПОЛ) і порушення обміну вищих жирних кислот (ЖК) при патології ЖШ [3], а також про зв'язок між ПОЛ і обміном заліза в організмі [7,9,10]. Основним субстратом ПОЛ є подвійні зв'язки вищих ЖК, а спектр ЖК відображає стан процесів ПОЛ.

На даний час залишаються недостатньо вивченими особливості поєданого перебігу ФРБТ і ДЗ у дітей, а також стан жирнокислотного складу біологічних середовищ та роль його дисбалансу при вказаних патологічних станах.

Мета дослідження: встановити вплив ДЗ на клінічні прояви і спектр ЖК еритроцитів, плазми крові і слини у дітей, хворих на ФРБТ.

Матеріали і методи. Обстежено 160 дітей, 88 дівчат та 72 хлопців, віком 9–17 років, які проходили лікування з приводу загострення ФРБТ в Дитячій клінічній лікарні №8 Шевченківської РДА в м. Києві. За результатами загального аналізу крові (ЗАК) та біохімічного дослідження (сироваткове залізо (СЗ); загальна залізозв'язувальна здатність сироватки крові (ЗЗЗСК), коефіцієнт насичення трансферину (КНТ)) обстежені були розподілені на три групи. У групу I (29 осіб) увійшли діти, хворі на ФРБТ та ЗДА I ст. (гемоглобін 110–114 г/л для дітей до 12 років та 110–119 г/л для дітей 12–17 років, еритроцити нижче $3,8 \times 10^{12}$; діагностичні критерії відповідно до Уніфікованого клінічного протоколу «Залізодефіцитна анемія», наказ МОЗ України від 02.11.2015 р. №709). У групу II було включено 91 дитину з ЛДЗ (гемоглобін вище 115 г/л для дітей до 12 років та вище 120 г/л для дітей 12–17 років, еритроцити вище $3,8 \times 10^{12}$, зниження СЗ, підвищення ЗЗЗСК, КНТ (СЗ/ЗЗЗСК $\times 100\%$) нижче 17%). У групу III було включено 40 пацієнтів із ФРБТ без порушення обміну заліза. Групи були репрезентативними за віком і статтю пацієнтів. Діагноз ФРБТ встановлювали на підставі даних клініко-лабораторного обстеження та інструментальних методик (ультразвукове дослідження органів черевної порожнини, динамічна ультразвукова холецистографія (ДУХ) з жовчогінним сніданком. Ультразвукові дослідження проводили на апараті Siemens G50 за загальноприйнятою методикою, в якості жовчогінного сніданку застосовано сорбіт.

Критерії включення в дослідження: клініко-інструментальні ознаки ФРБТ, тривалість захворювання від першого встановлення діагнозу не менше 12 місяців, відсутність супутньої патології ШКТ, отримання поінформованої згоди від учасника дослідження та його батьків (законних представників).

Критерії виключення з дослідження: холецистит або інша супутня патологія органів ШКТ, прихильність особливій дієті чи способу харчування (вегетаріанство, веганство, тощо), запальні захворювання ротової порожнини, відмова від участі у дослідженні.

Жирнокислотний спектр ліпідів еритроцитів, плазми венозної крові і змішаної слини визначали методом газоріднинної хроматографії (хроматограф серії «Цвет-500» із полум'яно-іонізуючим детектором в ізотермічному режимі) за методикою К.М. Синяк (1976). Забір крові для досліджень проводили з кубітальної вени протягом 1–2 доби перебування в стаціонарі. Слину збирали вранці натщесерце до проведення гігієни ротової порожнини спльовуванням в одноразовий лабораторний посуд. У якості контрольних використані відповідні показники практично здорових дітей порівняного віку, отримані аналогічним методом. Статистичну обробку даних виконано за допомогою Microsoft Excel 2007.

Результати дослідження та їх обговорення При вивченні анамнезу захворювання встановлено, що діти із сидеропенією мали більш високу частоту загострень ФРБТ протягом останніх 12 місяців, що склало $3,03 \pm 0,14$ у дітей із ЗДА I ст., $2,12 \pm 0,09$ у пацієнтів з ЛДЗ і $1,43 \pm 0,12$ у дітей з ФРБТ і нормальними показниками обміну заліза. Загострення ФРБТ у дітей із ЗДА I ст. мали статистично достовірно більшу тривалість ($p < 0,05$), ніж у дітей з ФРБТ та нормальним обміном заліза ($8,8 \pm 0,3$ і $7,9 \pm 0,2$ дня відповідно). Середня тривалість загострень ФРБТ у дітей з ЛДЗ становила $8,3 \pm 0,1$ дня та була вищою, ніж у дітей без сидеропенії, статистично достовірної різниці не досягнуто. Це вказує на обтяження перебігу ФРБТ при поєднанні з ДЗ.

Виявлені при клінічному обстеженні хворих скарги та симптоми були віднесені до трьох основних груп: біль, диспептичні та астено-вегетативні порушення. Провідною скаргою на момент госпіталізації був біль у правому підребер'ї, спонтанний і пальпаторний, який турбував усіх обстежуваних. Водночас, як у дітей з ЛДЗ ($p < 0,05$), так і у дітей із ЗДА I ст. ($p < 0,01$), статистично достовірно частіше спостерігалися болі в правому підребер'ї, пов'язані з психоемоційним напруженням. Так, вказаний симптом турбував 27,6% дітей з ФРБТ і ЗДА I ст. та 20,9% хворих з ФРБТ і ЛДЗ, в той час як хворі без ДЗ скаржилися на посилення болю, пов'язане з психоемоційним напруженням, тільки в 7,5% випадків.

Астено-вегетативні прояви, зокрема підвищена стомлюваність, загальна слабкість, блідість шкірних покривів, запаморочення, періодичні головні болі, були інтенсивнішими і зустрічалися частіше ($p < 0,05$) в групах I та II. Абдомінальні болі, пов'язані з психоемоційним напруженням, а також виразні астено-вегетативні симптоми, що об'єктивно не відповідали тяжкості захворювання, вважаємо обумовленими сидеропенією.

Наявність ЛДЗ або ЗДА I ст. у хворих на ФРБТ пов'язана зі змінами в проявах кишкової диспепсії. У пацієнтів з ДЗ частіше ($p < 0,05$), ніж в групі порівняння, спостерігалася зниження апетиту, метеоризм і порушення випорожнень з переважанням закрепів. За даними копрологічного дослідження, у дітей з ФРБТ і ДЗ частіше ($p < 0,05$) виявлялася стеаторея 2-го типу та перетравлювана рослинна клітковина в калі. Таким чином, сидеропенія у дітей з ФРБТ асоціюється з погіршенням процесів травлення і всмоктування в кишечнику.

При ультразвуковому обстеженні органів черевної порожнини у пацієнтів встановлено статистично достовірні відмінності щодо форми і розміру ЖМ у дітей I

та II груп порівняно з хворими III групи. Жовчний міхур у пацієнтів з ФРБТ і ДЗ достовірно частіше ($p < 0,01$), ніж у дітей з ФРБТ, був збільшений у розмірах, розтягнутий. У групах I та II вказана характеристика ЖМ була притаманною 65,8% хворих і статистично достовірно ($p < 0,01$) переважала порівняно з числом випадків не зміненого за розміром ЖМ (18,3%) та дисформії ЖМ (15,9%). У групі I у 55% пацієнтів ЖМ мав нормальну форму та розмір, що статистично достовірно ($p < 0,01$) переважало над числом випадків збільшення розмірів ЖМ (25%) та дисформії ЖМ (20%).

Обчислення критерію Пірсона ($\chi^2 = 23,96$ при критичному значенні $\chi^2 = 9,21$ за рівня значимості $p < 0,01$) вказує на наявність зв'язку між ДЗ та збільшенням у розмірах, розтягнутим ЖМ при ФРБТ у дітей.

За результатами ДУХ із жовчогінним сніданком у хворих було діагностовано один з типів ФРБТ, відповідно до встановленої моторної здатності ЖМ (гіпер-, гіпо- або нормокінетична форма) і виявлених змін тонуусу сфінктерного апарату ЖВШ (гіпер-, гіпо- або нормотонічна форма). У пацієнтів із сидеропенією було виявлено статистично достовірно вищу ($p < 0,05$) частоту зниження моторної здатності ЖМ, яка склала 79,3% і 78% в групах I та II відповідно проти 42,5% у групі III. Слід зазначити, що знижена функціональна здатність (гіпокінетика) ЖМ, виявлена у пацієнтів із ФРБТ та ЗДА I ст., а також у хворих на ФРБТ та ЛДЗ, за сучасними науковими даними, вважається попередницею холецистолітазу [1–3].

Встановлено відмінності в розподілі за типом дисфункції біліарної системи в групах пацієнтів з ФРБТ і залізодефіцитними станами (групи I та II) порівняно з групою з ФРБТ без ДЗ (група III). У хворих на ЗДА I ст., а також у пацієнтів з ЛДЗ виявлявся переважно гіпотонічно-гіпокінетичний тип ФРБТ (58,6% і 41,8%, відповідно). Також у пацієнтів вказаних груп з високою частотою зустрічався нормотонічно-гіпокінетичний тип ФРБТ (20,7% і 27,5%, відповідно). У дітей з ФРБТ і нормальним обміном заліза зустрічалися гіпо- і гіпермоторні типи функції жовчних ходів, без переважання будь-якої форми розладів. Заслугує на увагу статистично достовірно ($p < 0,05$) нижча частота гіперкінетичних форм ФРБТ у хворих із залізодефіцитними станами. У групі дітей із ЗДА I ст. гіперкінетичні форми ФРБТ не виявлені, а серед пацієнтів з ЛДЗ вказаний тип дисфункцій був діагностований у 4,4% випадків, в той час як у хворих із нормальними показниками обміну заліза гіперкінетичні форми ФРБТ діагностовані в 40% випадків. Вважаємо, що це відповідає науковим даним про те, що форми ФРБТ із підвищеною моторикою ЖШ внаслідок виснаження регуляторних та адаптаційних механізмів через деякий час можуть трансформуватися в гіпомоторні [2]. Переважання гіпомоторних форм ФРБТ у дітей із залізодефіцитними станами вказує на більш глибоку у них функціональну недостатність жовчних ходів, яку можна вважати свідченням негативного впливу залізодефіциту на функціонування біліарної системи. Очевидно, ДЗ сприяє формуванню зниженої моторної здатності ЖШ, що є клінічно несприятливим з огляду на можливість біліарного сладжу та наступного утворення каменів жовчних ходів [1,2].

Нами проведено газохроматографічний аналіз спектра ЖК ліпідів еритроцитів, плазми крові і змішаної слини в групах дітей із ФРБТ у фазі загострення (зразки отримано протягом перших 24 годин перебування в стаціонарі). Визначали концентрацію наступних жирних кислот: лауринова (C12:0), міристинова (C14:0), пентодеканова (C15:0), пальмітинова (C16:0), маргарінова (C17:0), стеа-

Таблиця

Спектр вищих жирних кислот еритроцитів, плазми крові і слини в групах дітей із ФРБТ (%)

Назва ЖК	I група (n=15), M±m	II група (n=38), M±m	III група (n=15), M±m	Контроль (n=20), M±m
Еритроцитарні мембрани				
C12:0	4.3±0,4	5,0±0,6	3,9±0,3	–
C14:0	10,2±0,6*	8,8±0,4*	6,5±0,6	–
C15:0	4,7±0,9*	5,0±0,7*	3,3±0,3	–
C16:0	29,6±1,1#	28,1±1,0#	27,5±1,2#	33,6±0,8
C17:0	2,1±0,4*	1,9±0,3	1,4±0,4	–
C18:0	13,7±0,8#	13,1±1,0#	11,1±0,4#	17,6±0,6
C18:1	14,6±1,1#	14,5±1,0#	18,6±0,7	20,5±0,9
C18:2	10,4±1,0#	12,5±0,9	13,8±0,9	14,5±1,1
C18:3	1,2±0,3*	1,5±0,7	2,5±0,5	–
C20:4	9,2±0,7#	9,6±1,0#	11,4±0,6#	13,9±0,7
Плазма венозної крові				
C14:0	11,1±0,4*#	9,1±0,6	8,9±0,5	8,7±1,0
C15:0	1,1±0,2#	1,2±0,2#	0,9±0,1	–
C16:0	40,1±1,1*#	39,9±1,0*#	35,9±1,2	33,6±1,0
C17:0	1,4±0,1*	1,4±0,3	1,2±0,1	–
C18:0	6,7±0,8#	6,8±1,0#	6,8±0,4#	9,7±0,5
C18:1	14,6±1,1	14,5±1,0	15,1±0,7	15,5±1,3
C18:2	20,2±1,0#	22,5±0,9#	23,9±0,9	25,7±1,0
C18:3	1,0±0,3*	1,5±0,7	2,3±0,5#	0,9±0,1
C20:4	3,8±0,7*#	3,1±1,0*#	5,0±0,6	5,8±0,6
Змішана слина				
C14:0	6,9±0,6*#	6,3±0,4*#	3,4±0,6#	1,4±0,3
C15:0	5,9±0,9	6,0±0,7	5,7±0,3	–
C16:0	34,6±1,1	33,1±1,0	33,5±1,2	34,0±1,4
C17:0	2,3±0,4	1,9±0,3	2,2±0,4	–
C18:0	16,9±0,8*#	16,6±1,0*#	13,9±0,4#	12,7±0,4
C18:1	23,0±0,8*#	21,5±1,0*#	25,4±0,7	25,4±0,7
C18:2	8,4±1,0#	11,5±0,9#	10,5±0,9#	17,9±1,0
C18:3	1,0±0,3*#	1,5±0,7#	2,5±0,5#	5,0±0,5
C20:4	1,0±0,7*#	1,6±1,0*#	2,9±0,6	3,8±0,5

Примітка: # – вірогідність показників (p,05) відносно контролю; * – вірогідність показників (p<0,05) відносно групи III.

ринова (C18:0), олеїнова (C18:1), лінолева (C18:2), ліноленова (C18:3), арахідонова (C20:4).

Як видно з таблиці, було виявлено різницю між спектрами ЖК еритроцитів хворих усіх груп та відповідними показниками контрольної групи. Основу жирнокислотного спектра еритроцитів у здорових дітей складають пальмітинова (C16:0), стеаринова (C18:0), олеїнова (C18:1), лінолева (C18:2) та арахідонова (C20:4) кислоти. У дітей

із ФРБТ встановлено односпрямовані зміни в складі ЖК еритроцитів, що полягали у виявленні, додатково до згаданих ЖК, лауринової (C12:0), мірстинової (C14:0), пентодеканової (C15:0), маргаринової (C17:0), ліноленої (C18:3) кислот. Таким чином, жирнокислотний спектр еритроцитів у пацієнтів із загостренням ФРБТ був змінений за рахунок вкорочення вуглеводневих ланцюгів ЖК. Крім того, встановлено підвищену насиченість жирноки-

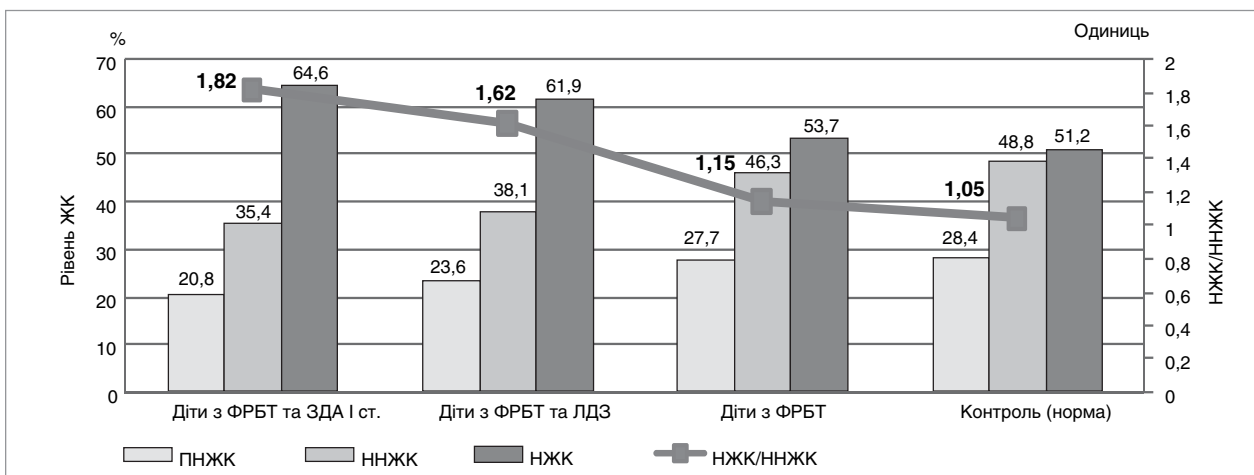


Рис. 1. Середні значення і співвідношення вмісту НЖК і ННЖК еритроцитів у обстежених дітей з ФРБТ у стадії загострення

слотного складу ліпідів еритроцитів у зразках, отриманих від пацієнтів усіх дослідних груп, порівняно з показниками контрольної групи ($p < 0,05$) за рахунок підвищення насичених (НЖК) та зменшення ненасичених (ННЖК) і поліненасичених жирних кислот (ПНЖК). У хворих I і II груп виявлені зміни показників ЖК еритроцитів були більш виразними. Зокрема у хворих на ФРБТ і ЗДА I ст. порівняно з показниками дітей з ФРБТ без ДЗ виявлено статистично достовірно вищі ($p < 0,05$) рівні міристинової (C14:0), стеаринової (C18:0) кислот, а у пацієнтів з ФРБТ і ЛДЗ пентадеканової (C15:0) кислоти. Сумарний рівень НЖК був підвищений на 20,3% в групі I і на 15,3% в групі II порівняно з групою III. Встановлено статистично достовірне зниження ($p < 0,05$) частки ННЖК і ПНЖК у жирнокислотному спектрі еритроцитів дітей I і II груп порівняно з пацієнтами III групи (рис. 1). Ці зміни мали місце переважно за рахунок зниження вмісту олеїнової, лінолевої і арахідонової ЖК (на 21,5%, 24,7% і 19,5% відповідно) в еритроцитах у дітей з ФРБТ і ЗДА I ст. та за рахунок олеїнової і арахідонової ЖК (на 15,8% і 22,0% відповідно) – у пацієнтів з ФРБТ і ЛДЗ.

Отримані показники свідчать про порушення ліпідного метаболізму в біомембранах еритроцитів. Виявлені зміни спектра ЖК можуть бути наслідком накопичення в біологічних середовищах організму вільних радикалів й активування процесу перекисного окислення ліпідів (ПОЛ).

Характер змін спектра ЖК плазми венозної крові (табл.) хворих усіх груп мав однакову спрямованість зі змінами жирнокислотного спектра еритроцитів та відрізнявся від показників контрольної групи підвищеною насиченістю жирнокислотного складу ліпідів. Фракційний склад НЖК у групах дітей з ФРБТ відрізнявся від контролю за рахунок підвищення рівня всіх досліджуваних ЖК, з особливо виразним підвищенням вмісту міристинової і пальмітинової ЖК, що призводило до підвищення суми НЖК ($p < 0,05$ у всіх групах). При цьому сума ПНЖК статистично достовірно зменшувалась ($p < 0,05$), переважно за рахунок лінолевої та арахідонової ЖК ($p < 0,05$).

На рис. 2 показано підвищене значення відношення НЖК/ННЖК в усіх дослідних групах порівняно з контролем. У групах I та II цей показник був вищим (на 33% і 21%, відповідно), що вказує на більш глибокі відхилення показників жирнокислотного складу плазми крові у пацієнтів цих груп. Це свідчить про зрушення антиоксидантної рівноваги в гідрофільних середовищах організму пацієнтів. Водночас відхилення відношення

НЖК/ННЖК в плазмі крові хворих усіх груп було менш виразним, ніж відповідні зміни показників жирнокислотного спектра еритроцитів, за однакової спрямованості вказаних змін. Слід зазначити, що склад жирних кислот еритроцитів, який відображає жирнокислотний спектр клітинних мембран і адекватність процесів підтримки внутрішньоклітинного гомеостазу, є більш стабільним порівняно з відповідними показниками плазми крові. Зміни ліпідного спектра біомембран більш консервативні, ніж відповідні зміни в складі ліпідів плазми крові. Окрім того, показники жирнокислотного складу плазми відображають не лише антиоксидантний статус, але й енергетичний обмін організму. Показники ЖК плазми крові пов'язані з біологічною функцією інсуліну і тиреоїдних гормонів. Вищі ЖК, зокрема пальмітинова та олеїнова, є енергетичним субстратом для попереочносмугастої мускулатури і серцевого м'яза, а також запасуються в адипоцитах [8]. З огляду на це, вважаємо закономірною меншу виразність порушень жирнокислотного спектра плазми крові порівняно із вказаними показниками еритроцитів у обстежених пацієнтів.

Основа спектра вищих ЖК слини, як у хворих дітей (див. табл. 1), так і в групі контролю, склали пальмітинова (C16:0), олеїнова (C18:1), і лінолева (C18:2) ЖК. При порівнянні складу жирнокислотного компоненту слини в групах пацієнтів із відповідними показниками контрольної групи виявлено значне зниження ($p < 0,05$) рівнів лінолевої (C18:2), ліноленої (C18:3) та арахідонової (C20:4) кислот і зростання ($p < 0,05$) міристинової (C14:0), появу в спектрі пентадеканової (C15:0) і маргаринової (C17:0) ЖК. Означені зміни були більш виразними у хворих I та II груп. Зокрема вміст лінолевої (C18:2) ЖК у слині пацієнтів I з ФРБТ і ЗДА I ст. був знижений на 20% порівняно із показником пацієнтів групи III; ліноленої (C18:3) – на 60,0% і 40,0% в групах I та II відповідно при порівнянні з групою III; арахідонової (C20:4) – на 65,6% в групі I та на 44,9% в групі II порівняно з групою III. Таким чином, у пацієнтів з ФРБТ і дефіцитом заліза спостерігалось виразне зниження вмісту ННЖК змішаної слини.

Композиційні зміни ЖК у слині за більшістю показників виявилися подібними до змін у плазмі крові (збільшення вмісту C14:0, поява C15:0, C17:0, зниження C18:2 і C20:4). Водночас ці зміни, за однакової спрямованості, були більш виразними в слині, ніж у плазмі крові хворих. Означений факт можна пояснити спотворенням функції

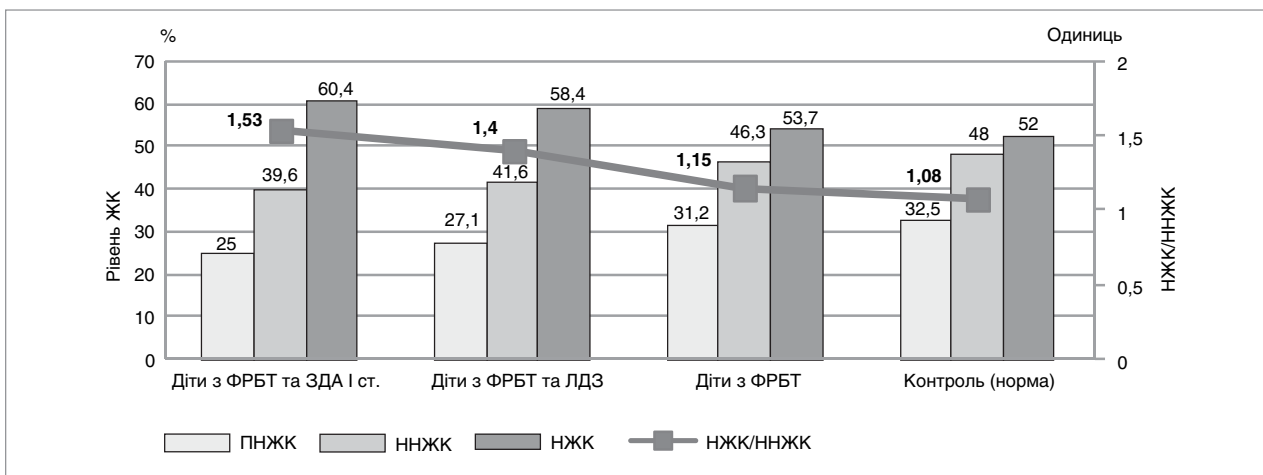


Рис. 2. Середні значення і співвідношення вмісту НЖК і ННЖК плазми венозної крові у обстежених дітей із ФРБТ у стадії загострення

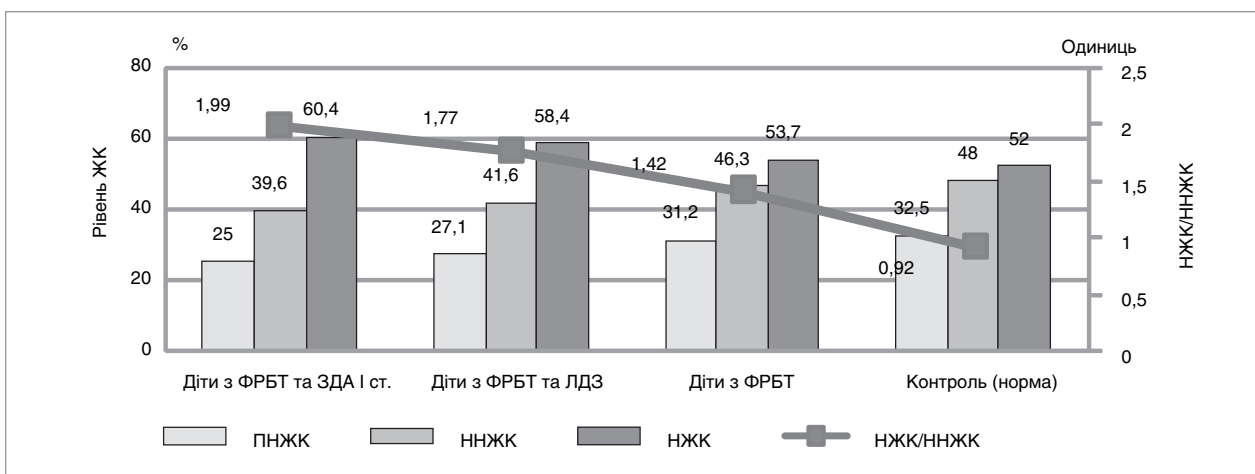


Рис. 3. Середні значення і співвідношення вмісту НЖК і ННЖК слини в обстежених групах дітей з функціональним розладом біліарного тракту в стадії загострення

слинних залоз в умовах порушеної нейровегетативної регуляції ШКТ, яка має місце при ФРБТ та поглиблюється при сидеропенії [2,3,7,10].

Як видно на рис. 3, при загостренні ФРБТ у дітей має місце підвищення насиченості жирнокислотного спектра слини, більш виразне у дітей з ФРБТ і ДЗ (групи I та II). Виявлені відхилення вказують на активацію ПОЛ та зниження антиоксидантної здатності слини.

При порівнянні змін у співвідношенні НЖК/ННЖК еритроцитів, плазми крові і змішаної слини обстежених хворих найбільш виразне відхилення даного показника від контролю виявлено у зразках слини пацієнтів. Це, на нашу думку, вказує на роль слини і гематосаліварного бар'єру в компенсації метаболічних зрушень [9] при ФРБТ, особливо виражених при гіпоксії внаслідок дефіциту заліза у хворих I та II груп.

Висновки

1. При дефіциті заліза у дітей має місце обтяжений перебіг ФРБТ — підвищена частота і тривалість загострень ФРБТ, а також більш виразна диспепсична та астено-вегетативна симптоматика при загостренні порівняно з дітьми з ФРБТ і нормальними показниками обміну заліза.

2. Сидеропенія у дітей з ФРБТ асоціюється ($p < 0,05$) зі збільшенням у розмірах, гіпомоторним ЖМ і гіпотоніч-

но-гіпокінетичним типом ФРБТ, що є клінічно несприятливим з огляду на можливість холелітіазу.

3. У дітей з ФРБТ мали місце зміни жирнокислотного спектра еритроцитів, плазми крові і слини, які мали однакове спрямування та характеризувалися підвищенням вмісту НЖК і зниженням вмісту ННЖК, переважно за рахунок ПНЖК. Порушення спектра ЖК у пацієнтів з ФРБТ було статистично достовірно ($p < 0,05$) більш значним при ЛДЗ і ЗДА I ст., що вказує на виразне підвищення ПОЛ при поєднанні ФРБТ і залізодефіцитних станів.

Перспективи подальших досліджень. Виявлені особливості перебігу ФРБТ у дітей із дефіцитом заліза вказують на необхідність додаткових лікувально-реабілітаційних заходів у вказаній групі пацієнтів. Порушення жирнокислотних спектрів еритроцитів, плазми крові і змішаної слини у цих пацієнтів обумовлюють необхідність включення до схем лікування терапевтичних заходів, спрямованих на корекцію процесів ПОЛ та антиоксидантного захисту, що підвищить ефективність лікувально-реабілітаційних впливів.

Однакова спрямованість змін жирнокислотного спектра слини, плазми крові і еритроцитів свідчить про можливість та актуальність аналізу слини як біологічного матеріалу з метою діагностики стану процесів ПОЛ у дітей з ФРБТ. Тим самим підтверджується універсальність і значення дослідження слини з діагностичною метою у дітей.

ЛІТЕРАТУРА

- Ильченко И. А. Значение билиарных дисфункций в патогенезе желчнокаменной болезни / И. А. Ильченко, О. В. Делюкина // Экспериментальная и клиническая гастроэнтерология. — 2011. — № 7. — С. 70—78.
- Лоранская И. Д. Функциональные расстройства билиарного тракта / И. Д. Лоранская. — Москва: Форте принт, 2013. — 92 С.
- Сміщук В. В. Клініко-патогенетичні механізми розвитку холелітіазу у дітей та шляхи його запобігання: автореф. дис. ... канд. мед. наук: 14.01.10 / В. В. Сміщук. — Київ, 2015. — 22 с.
- Уніфіковані клінічні протоколи медичної допомоги дітям із захворюваннями органів травлення: наказ МОЗ України №59 від 29.01.2013 // Современная педиатрия. — 2013. — № 4. — С. 20—31.
- Шадрін О. Г. Проблемні питання харчування дітей раннього віку та шляхи їх вирішення / О. Г. Шадрін, Г. А. Гайдучик // Український мед. часоп. 2016. — 2 (112). — III/IV. — С. 68—69.
- Effectiveness and safety of ferric carboxymaltose treatment in children and adolescents with inflammatory bowel disease and other gastrointestinal diseases / Laass M. W., Straub S., Chainey S. [et al.] // BMC Gastroenterol. — 2014. — Vol. 14. — P. 184. doi: 10.1186/1471-230X-14-184. PMID:25326048
- Iron deficiency anemia in adolescents; a literature review / De Andrade Cairo R. C., Rodrigues Silva L., Carneiro Bustani N., Ferreira Marques C. D // Nutr. Hosp. — 2014. — Vol. 29 (6). — P. 1240—9. doi: 10.3305/nh.2014.29.6.7245. Review.PMID:24972460
- Palmitoleic acid (n-7) increases white adipocytes GLUT4 content and glucose uptake in association with AMPK activation / A. Bolsoni-Lopes, W. T. Festuccia, P. Chimin [et al.] // Lipids Health Dis. — 2014. — Vol. 13. — P. 199. doi: 10.1186/1476-511X-13-199.
- Peluso I. Salivary and Urinary Total Antioxidant Capacity as Biomarkers of Oxidative Stress in Humans / I. Peluso, A. Raguzzini // Patholog Res Int. — 2016; 2016:5480267. doi: 10.1155/2016/5480267. Epub 2016 Feb 7. Review.PMID:26966611
- The altered autonomic nervous system activity in iron deficiency anemia / M. Yokusoglu, O. Nevruz, O. Baysan [et al.] // Tohoku J. Exp. Med. — 2007. — Vol. 212 (4). — P. 397—402. PMID:17660705

Клинические проявления и жирнокислотный баланс у детей с билиарной дисфункцией и дефицитом железа**Ю.В. Марушко, Е.И. Нагорная, Т.С. Брюзгина**

Национальный медицинский университет им. А.А. Богомольца, г. Киев, Украина

Цель: изучение влияния дефицита железа (ДЖ) на клинические проявления и спектр жирных кислот (ЖК) эритроцитов, плазмы крови и слюны у детей с функциональным расстройством билиарного тракта (ФРБТ).**Пациенты и методы.** Обследовано 160 детей 9–17 лет, проходивших лечение в стационаре по поводу обострения ФРБТ. По показателям обмена железа дети были распределены на 3 группы: I — 29 детей с ФРБТ и анемией I степени; II — 91 ребенок с ФРБТ и латентным ДЖ; III — 40 детей с ФРБТ и нормальными показателями обмена железа. Методы исследования включали: изучение анамнеза, клиническое обследование, показатели ОАК, СЗ, ЗЗЗСК, расчет КНТ, ультразвуковое исследование органов брюшной полости и динамическую ультразвуковую холецистографию с желчегонным завтраком, хроматографический анализ спектра ЖК эритроцитов, плазмы крови и слюны.**Результаты.** Установлено, что при ДЖ у детей с ФРБТ имеет место увеличение частоты и длительности обострений ФРБТ, повышенная частота диспептических и астено-вегетативных проявлений при обострении, снижение моторики желчного пузыря и гипотонически-гипокINETический тип ФРБТ. Изменения жирнокислотного спектра эритроцитов, плазмы крови и слюны у детей с ФРБТ были однонаправленными и характеризовались повышением насыщенности спектра ЖК. У пациентов с ДЖ эти изменения были статистически достоверно ($p < 0,05$) более выраженными.**Выводы.** При ДЖ у детей наблюдаетсяотягощенное течение ФРБТ за счет повышенной частоты и продолжительности обострений, диспептических и астено-вегетативных проявлений в фазе обострения, снижение моторной способности желчных ходов, а также повышение насыщенности жирнокислотных спектров эритроцитов, плазмы крови и смешанной слюны, которое указывает на усиление ПОЛ.**Ключевые слова:** дети, функциональное расстройство билиарного тракта, дефицит железа, спектр жирных кислот, эритроциты, плазма, слюна.**Clinical manifestation and fatty acid balance in children with biliary dysfunction and iron deficiency****U.V. Marushko, K.I. Nagorna, T.S. Bryuzgina**

Bogomolets National Medical University

Objectives: to study the effect of iron deficiency (ID) on the clinical manifestation and erythrocytes, plasma and saliva fatty acids spectrum in children with functional disorders of the biliary tract (FDBT) 160 children 9–17 years old were examined who had been treated in hospital for FDBT exacerbation. According to the iron metabolism parameters children were divided into 3 groups: I — 29 children with FDBT and I-degree ID anemia; II — 91 children with FDBT and latent ID; III — 40 children with FDBT and normal iron metabolism tests. Methods: the study of anamnesis, clinical examination, CBC, serum iron, TIBC indexes, percent transferrin saturation calculation, ultrasound of the abdomen and dynamic ultrasound cholecystography with choleretic breakfast, chromatographic analysis of erythrocytes, plasma and saliva fatty acid spectrum. Results: it was found that ID children have an increase in the frequency and duration of FDBT exacerbations, increased frequency of dyspeptic and asthenic-vegetative symptoms during exacerbation, decreased gallbladder motility and hypotonic-hypokinetic FDBT type. Changes in the erythrocytes, plasma and saliva fatty acid spectra were unidirectional in children with FDBT, and exhibited an increase in the fatty acid saturation. These changes were statistically significantly ($p < 0.05$) more expressed in patients with ID.**Conclusion:** Burdened course of FDBT is observed in children with ID due to increased frequency and duration of exacerbations, dyspeptic and asthenic-vegetative symptoms in the acute phase, minor bile ducts motility, as well as increased fatty acid spectra saturation in erythrocytes, plasma and mixed saliva, which indicates increased lipid peroxidation.**Key words:** children, functional disorder of the biliary tract, iron deficiency, fatty acid spectrum, erythrocytes, plasma, saliva.**Сведения об авторах:****Марушко Юрий Владимирович** — д.мед.н., проф., зав. каф. педиатрии №3 НМУ им. А.А. Богомольца. Адрес: г. Киев, ул. Мельникова, 18, тел. (044) 483-91-96.**Нагорная К.И.** — Национальный медицинский университет им. А.А. Богомольца. Адрес: г. Киев, ул. Мельникова, 18**Брюзгина Т.С.** — Национальный медицинский университет им. А.А. Богомольца. Адрес: г. Киев, ул. Мельникова, 18

Статья поступила в редакцию 2.06.2016 г.