

© ЛАПТЕВА Л. В.

УДК: 579.835.12:616.155.194-0.53.2

ЖЕЛЕЗОДЕФИЦИТНЫЕ СОСТОЯНИЯ И ИНФЕКЦИЯ *HELICOBACTER PYLORI* У ДЕТЕЙ

Л. В. Лаптева

ФГБНУ НИИ медицинских проблем Севера, Красноярск,
врио директора — д. м. н., проф. С. В. Смирнова.

Резюме. Инфекция *Helicobacter pylori* (HP) очень распространена среди всех слоев населения. Доказано, что HP вызывает не только заболевания желудка, но и имеет внегастральные проявления. Имеются данные об участии инфекции *H. pylori* в развитии железодефицитных состояний и железодефицитной анемии, которые затрагивают в большей степени детскую популяцию. Это самый распространенный нутритивный дефицит в мире, который оказывает негативное влияние на состояние здоровья и влияет на общий уровень смертности от ЖДА. Возможно несколько механизмов, объясняющих патогенную связь инфекции и снижение показателей обмена железа. Доказанная роль участия инфекции *H. pylori* в развитии ЖДС у детей, дает возможность целенаправленного проведения мероприятий по снижению распространения инфекции HP и снижению уровня дефицита железа в группах высокого риска.

Ключевые слова: *Helicobacter pylori*, дети, железо, анемия.

THE IRON DEFICIENCY AND HELICOBACTER PYLORI INFECTION IN CHILDREN

L. V. Lapteva

Scientific research institute of medical problems of the North

Abstract. Infection *Helicobacter pylori* (HP) is very common among the general population. It is proved that HP causes not only diseases of the stomach, but also has non-gastral manifestations. There is evidence of involvement of *H. pylori* infection in the development of iron deficiency and iron deficiency anemia, which affects mostly to the pediatric population.

It is the most common nutritional deficiency in the world that has a negative impact on health and impact on the overall level of mortality from IDA. Perhaps there are several mechanisms that explain the relationship pathogenic infection and the decline in iron metabolism. Proven participation role of *H. pylori* infection in the development of children WDN enables purposeful implementation of measures to reduce the spread of infection and reduce HP iron deficiency in high-risk groups.

Key words: *Helicobacter pylori*, children, iron, anemia.

С момента первой публикации о *Helicobacter pylori* (HP) в 1983 году накоплено достаточно большое количество научно обоснованных фактов, свидетельствующих о том, что данная инфекция вызывает не только заболевания желудка, но и имеет, так называемые, внегастральные проявления. В англоязычной литературе употребляется несколько собирательных понятий такой связи — «extradigestive manifestations of HP», «extra-intestinal clinical manifestations of HP», «HP and organ systems outside of the gastrointestinal tract», «extragastric disorders of HP». [23, 35, 39].

Инфекция *H. pylori* распространена среди всех слоев населения. Более 50% людей во всем мире инфицированы *H. pylori*. В Африке, Мексике, Южной Америке и Центральной Америке распространенность инфекции достигает 70% — 90% среди всего населения [22, 40]. В России распространенность инфекции у детей достигает 60-70%. Уровень инфицированности среди детей 7-11 лет с заболеваниями верхних отделов ЖКТ (2007) превышает 50% и составляет почти 80% у детей старшего школьного возраста [10]. Среди школьников Тывы инфицированность составляет 55,2%

[2]. Н.И. Урсова (2009) отмечает, что заражение *H. pylori* начинается в раннем детском возрасте, достигает 33,3% к 10 годам и 56,3% к 17-летнему возрасту [6].

Эпидемиологические исследования, проведенные в различных странах и представленные в литературе, свидетельствуют, что 75-100% случаев возникновения хронических гастритов обусловлены инфекцией *H. pylori*, а также 70-80% случаев язвенной болезни желудка, 80-100% язвенной болезни двенадцатиперстной кишки и 30-90% неязвенной диспепсии [1]. И все чаще мы получаем доказательства участия инфекции в развитии некоторых других, внегастральных заболеваний [17, 20, 30]. Многочисленные данные свидетельствуют о том, что *H. pylori*-инфекция, как и любая другая, не ограничивается только местным воздействием на слизистую оболочку желудка, а способна проявить и системные эффекты (воспалительные, аутоиммунные, аллергические и др.), вызывая соответствующие реакции со стороны некоторых органов и систем. *H. pylori* может иметь отношение к развитию таких внегастральных патологических состояний, как сосудистые заболевания

(атеросклероз, ишемическая болезнь сердца, синдром Рейно), аутоиммунные заболевания и синдромы (аутоиммунный тиреодит, ревматоидный артрит, синдром Шегрена), заболевания крови (анемия, тромбоцитопеническая пурпура), различные кожные заболевания (атопический дерматит, красный плоский лишай, розовые угри, псориаз, эритродермия). Также имеются доказательства роли *H. pylori* в бесплодии, болезни Паркинсона, бронхиальной астме, бронхите, глаукоме, головной боли, задержке физического развития у детей, пищевой аллергии и др. [7, 8б 9, 21].

Особый интерес представляет участие инфекции *H. pylori* в развитии железодефицитных состояний и железодефицитных анемий (ЖДА), которые в большей степени характерны для детской популяции. Анемией, по оценкам Всемирной организации здравоохранения (ВОЗ), страдают около 2 миллиардов человек в мире. Примерно 50% всех случаев анемии составляет железодефицитная анемия [18,43,45]. Это самый распространенный нутритивный дефицит как в развивающихся, так и в развитых странах мира.

Доказано, что ЖДА оказывает негативное влияние на работоспособность и здоровье пациентов, приводит к нарушениям в иммунной системе, когнитивной и репродуктивной функциям, а так же оказывает влияние на общий уровень смертности от ЖДА в большинстве развивающихся и развитых стран [24, 41].

В детском возрасте ЖДА составляет 90% из числа всех анемий [8], а у взрослых до 80%. ЖДА можно назвать социально значимым заболеванием. Распространенность ЖДА у детей в возрасте 2,5 года в Нигерии составляет 56%, в России – 24,7%, в Швеции – 7%. По мнению экспертов ВОЗ, если распространенность ЖДА превышает 40%, то данная проблема перестает быть медицинской и требует принятия решений на государственном уровне. [3]. По данным Министерства здравоохранения РФ, заболеваемость анемией среди детского населения нашей страны, остается высокой, без какой-либо тенденции к снижению, несмотря на все проводимые мероприятия. В 2005 году уровень больных анемией на 100 000 детского населения составлял 2971,5, а в 2009 году – 3148,5 человек [4].

Как известно, причиной ЖДА служит недостаточное потребление железа, хронические кровопотери, мальабсорбция, гемолиз или сочетание этих состояний [21, 31, 37,42]. В последнее время среди возможных причин ЖДА обсуждается участие инфекции *H. pylori* [14,19,27]. Наличие ассоциации между инфекцией *H. pylori* и снижением содержания железа в крови подтверждают множество исследований [16, 38, 34]. В Германии установлено, что инфекция *H. pylori* связана со снижением концентрации ферритина сыворотки на 17% (согласно возрасту и полу) [13]. В Дании низкий ферритин у серопозитивных к *H. pylori* лиц был меньше в 40% случаях. Ассоциация между низким уровнем ферритина и инфекцией *H. pylori* у детей установлена независимо от типа штамма, возраста, пола, или потребления ими железа [28]. Зависимость инфицированности *H. pylori* с дефицитом железа имеет отличия в различных возрастных

группах. Так, низкий уровень ферритина у инфицированных, наиболее распространен среди людей до 20 лет и среди женщин детородного возраста [29]. Низкие показатели содержания железа более выражены у девочек по сравнению с мальчиками [25]. Подтверждением имеющейся взаимосвязи служит нормализация показателей обмена железа после проведения эрадикации без дополнительного назначения железосодержащих препаратов [15].

Негативное влияние инфекции *H. pylori* на развитие дефицита железа особую актуальность представляет в детском и подростковом возрасте. И если в раннем возрасте основной причиной ЖДА является нутритивный дефицит железа, то у школьников и подростков, спектр факторов риска становится значительно шире [11]. Такие причины, способствующие развитию ЖДА у взрослых как колоректальный рак, гастроэктомиа или обильные менструации нехарактерны для детей, поэтому инфекция *H. pylori* рассматривается как основная причина железодефицита, особенно в случаях анемий, рефрактерных к терапии [26,33].

Инфицированность *H. pylori* среди детей увеличивается с возрастом, критическим является подростковый возраст и особенно, девочки подростки [16, 21]. Имеются данные о тесной ассоциации *H. pylori* с низкими уровнями сывороточного ферритина и дефицитным эритропозом у девочек-подростков. [5]. Показано, что уже к 9-летнему возрасту у детей с анемией инфицированность выше в 4 раза. Среди взрослого населения такой тесной взаимосвязи не наблюдается, предполагая наличие других причин в развитии имеющегося у них дефицита железа. При этом, в литературе имеются единичные публикации, где ассоциация инфекции *H. pylori* и дефицит железа не находит своего подтверждения [41].

Возможно несколько механизмов, объясняющих патогенную связь инфекции и снижение показателей обмена железа. Один из таких потенциальных механизмов, объясняющий потерю железа при *H. pylori* инфекции, это вторичная по отношению к эрозивному гастриту кровопотеря, в том числе эрозивный гастрит. Но в подавляющем числе публикаций эта гипотеза не находит своего подтверждения на основании данных эндоскопического исследования и исследования кала на скрытую кровь [19].

Другое объяснение – уменьшение всасывания железа вследствие сниженной кислотности желудочного сока. Всасывание железа в ЖКТ происходит на уровне от двенадцатиперстной кишки и тощей кишки. Железо должно находиться в определенной форме (гемовой), чтобы быть доступным для абсорбции эпителиальными клетками. 80% железа в пищевом рационе составляют (Nonheme) негемовые формы (овощи, хлебные злаки, рис.), требующие определенные условия для всасывания. Это наличие как соляной, так и немаловажной аскорбиновой кислоты [19,44]. Установлено, что концентрации аскорбиновой кислоты снижается на фоне хронического воспаления в слизистой оболочке желудка (СОЖ), зависит от активности воспаления, и от наличия *Ca_vA(+)* *H. pylori*. Ее уровень восстанавливается после успешной эрадикации *H. pylori* [32,36].

Заслуживает внимания механизм конкурентного поглощения железа, которое является необходимым для жизнедеятельности самой бактерии.

Потребность микроорганизма в железе объясняется его использованием для роста и жизнедеятельности, и, поэтому *H. pylori* способен конкурировать с хозяином. Исследование с меченым железом, показало, что при наличии *H. pylori* происходит девиация железа из костного мозга для нужд микроорганизма [12]. Регуляция потребления железа *H. pylori* частично отличается от других бактерий. У *H. pylori* некоторые потребляющие железо системы генетически более активны, что улучшает адаптацию в желудке человека, где часто бывает как избыток, так и недостаток железа. Потребление железа в норме регулируется специальным белком (ferric uptake regulator – Fur), но у *H. pylori* этот белок мутантный, поэтому потребление микроорганизмом железа не снижается даже при его избытке. Протеом штаммов *H. pylori*, выделенных от больных с ЖДА и без нее, отличается. Это свидетельствует о том, что полиморфизм штаммов *H. pylori* может быть одной из детерминант, влияющих на потребление запасов железа в организме-хозяина. Основным способом потребления железа *H. pylori* является лактоферрин СОЖ, уровень которого в СОЖ повышен у больных *H. pylori*-инфекцией с ЖДА, но не повышен при отсутствии бактерии. Даже при недостатке железа в желудке рост *H. pylori* поддерживается за счет потребления лактоферрина. После эрадикации *H. pylori* уровень лактоферрина в СОЖ нормализуется. Предполагается, что наличие у бактерии парА-гена позволяет ей секвестровать лактоферрин из СОЖ. Предполагается также участие рfг-гена *H. pylori*, определяющего потребление ферритина, и feoВ-гена, играющего роль транспортера железа [1].

Таким образом, в настоящее время имеются убедительные доказательства участия инфекции *H. pylori* в развитии анемии и железодефицитных состояний у детей, что дает возможность целенаправленного проведения мероприятий по снижению распространения инфекции *H. pylori* и снижению уровня дефицита железа в группах высокого риска.

Литература

1. Корниенко Е.А. Внежелудочные проявления инфекции *Helicobacter pylori* у детей // Гастроэнтерология. – 2009. – № 1. – С. 67-69.
2. Поливанова Т. В., Манчук В. Т., Вшивков В. А., Гончарова М. В. Распространенность инфекции *Helicobacter pylori* и ее ассоциация с клинико-морфологическими проявлениями гастродуоденальной патологии в этнических популяциях детей Тывы // Педиатрия – 2013. – Т. 92, № 6 – С. 135-140.
3. Румянцев А.Г., Тарасова И.С., Чернов В.М. Железодефицитные состояния: причины развития, диагностика и лечение // НИИ детской гематологии Министерства здравоохранения РФ г. Москва. – 2006. [Электронный ресурс]. – Режим доступа: <http://www.medic-21vek.ru/lekc/detail.php?ID=1792>.

4. Статистическая информация: «Заболеваемость населения в России». [Электронный ресурс]. – Режим доступа: <http://www.minzdravsoc.ru/docs/mzsr/stat/>.
5. Терещенко С.Ю., Лаптева Л.В. Обмен железа у девочек-подростков при *Helicobacter pylori* – ассоциированном хроническом гастрите // Вопросы детской диетологии. – 2013. – Т. 11, № 1. С. 24-29.
6. Урсова Н.И. Хеликобактерная инфекция у детей: проблема, анализ обобщенных данных. – М., 2009. – 78 с.
7. Фадеенко Г.Д. *Helicobacter pylori* и внегастральные проявления // Украинський терапевтичний журнал. – 2004. – № 2. – С. 95-99.
8. Хертл М. Дифференциальная диагностика в педиатрии: в 2-х т. / М. Хертл; пер. с нем. М. А. Карачунского, Н. С. Кантанистовой. – М.: Медицина, 1990. – С. 57.
9. Циммерман Я.С. *Helicobacter pylori*-инфекция: внежелудочные эффекты и заболевания (критический анализ) // Клиническая медицина. – 2006. – № 4 – С. 63-67.
10. Щербаков П.Л., Потапов А.С., Дублина Е.С., Щербакова М.Ю., Самсыгина Г.А., Эрдес С.И., Логвинова А.И., Кудрявцева Л.В. Схемы эрадикации штаммов *Helicobacter pylori*, резистентных к метронидазолу у детей // Вопросы современной педиатрии. – 2007. – № 6: 5. – С. 100-104.
11. Baggett H.C., Parkinson A.J., Muth P.T., Gold B.D., Gessner B. D. Endemic Iron Deficiency Associated With *Helicobacter pylori* Infection Among School-Aged Children in Alaska // Pediatrics. – 2006. – Vol. 117, № 3. – P. 396-404.
12. Barabino A. *Helicobacter pylori*-related iron deficiency anemia: a review // Helicobacter. – 2002. – Vol. 7, №2. – P. 71-75.
13. Berg G., Bode G., Blettner M., Boeing H., Brenner H. *Helicobacter pylori* infection and serum ferritin: a population-based study among 1,086 adults in Germany // Am. J. Gastroenterol. – 2001. – Vol. 96. – P.1014-18.
14. Bini E.J. *Helicobacter pylori* and iron deficiency anemia: guilty as charged? // Am. J. Med. – 2001. – Vol.111. – P. 495-497.
15. Cardenas V.M., Mulla Z.D., Ortiz M., Graham D.Y. Iron deficiency and *Helicobacter pylori* infection in the United States // Am. J. Epidemiol. – 2006. – Vol. 163. – P. 127-134.
16. Choi J.W. Does *Helicobacter pylori* infection relate to iron deficiency anaemia in prepubescent children under 12 years of age? // Acta Paediatr. – 2003. – Vol. 92. – P. 970-972.
17. Choe Y.H., Kwon Y.S., Jung M.K., Kang S.K., Hwang T.S., Hong Y.C. *Helicobacter pylori*-associated iron-deficiency anemia in adolescent female athletes // J. Pediatr. – 2001. – Vol. 139. – P. 100-104.
18. Clark S.F. Iron deficiency anemia: diagnosis and management // Curr. Opin. Gastroenterol. – 2009. – Vol.25. – P. 122-128.
19. DuBois S., Kearney D.J. Iron-deficiency anemia and *Helicobacter pylori* infection: a review of the evidence // Am. J. Gastroenterol. – 2005. – Vol. 100. – P. 453-459.
20. Gasbarrini A., Franceschi F., Armuzzi A., Ojetti V., Candelli M., Sanz Torre E., De Lorenzo A., Anti M., Pretolani S., Gasbarrini G. Extradigestive manifestations of *Helicobacter pylori* gastric infection // Gut. 1999. – Vol. 45, № 1. – P. 9-12.

21. Gasche C., Lomer M.C., Cavill I., Weiss G. Iron, anaemia, and inflammatory bowel diseases // *Gut*. – 2004. – Vol. 53. – P. 1190-1197.
22. Howden C.W., Hunt R.H. Guidelines for the management of *Helicobacter pylori* infection. Ad Hoc Committee on Practice Parameters of the American College of Gastroenterology // *Am. J. Gastroenterol.* – 1998. – Vol. 93. – P. 2330-2338.
23. Huang J.Q., Sridhar S., Hunt R.H. Role of *Helicobacter pylori* infection and non-steroidal anti-inflammatory drugs in peptic-ulcer disease: a meta-analysis // *Lancet*. – 2002. – Vol. 359. – P. 14-22.
24. Jolobe O. Guidelines for the management of iron deficiency anaemia // *Gut*. – 2001. – Vol. 49. – P. 158.
25. Kearney D.J., Ioannou G.N., The association between *Helicobacter pylori* seropositivity and serum markers of iron stores in the United States. (Abstract W952). Presented at 2005 Digestive Disease Week, Chicago, Illinois, 2005. – P. 72
26. Kurekci A.E., Atay A.A., Sarici S.U., Yesilkaya E., Senses Z., Okutan V., Ozcan O. Is there a relationship between childhood *Helicobacter pylori* infection and iron deficiency anemia? // *J. Trop. Pediatr.* – 2005. – Vol. 51. – P. 166-169.
27. Malfertheiner P., Megraud F., O'Morain C., Bazzoli F., El-Omar E., Graham D., Hunt R., Rokkas T., Vakil N., Kuipers E.J. Current concepts in the management of *Helicobacter pylori* infection: the Maastricht III Consensus Report // *Gut*. – 2007. – Vol. 56. – P. 772-781.
28. Milman N., Rosenstock S., Anderson L., Jørgensen T., Bonnevie O. Serum ferritin, hemoglobin, and *Helicobacter pylori* infection: a seroepidemiologic survey comprising 2,794 Danish adults // *Gastroenterology*. – 1998. – Vol. 345. – P. 1525-1528.
29. Parkinson A.J., Gold B.D., Bulkow L., Wainwright R.B., Swaminathan B., Khanna B., Petersen K.M., Fitzgerald M.A. High prevalence of *Helicobacter pylori* in the Alaska native population and association with low serum ferritin levels in young adults // *Clin. Diagn. Lab. Immunol.* – 2000. – Vol. 7. – P. 885-888
30. Peterson W.L., Fendrick A.M., Cave D.R., Peura D.A., Garabedian-Ruffalo S.M., Laine L. *Helicobacter pylori*-related disease: guidelines for testing and treatment // *Arch Intern Med.* – 2000. – Vol. 160. – P. 1285-1291.
31. Ramakrishnan U. Prevalence of micronutrient malnutrition worldwide // *Nutr Rev.* – 2002. – Vol. 60. – P. 46-52.
32. Ruiz B., Rood J.C., Fonham E.T., Malcom G.T., Hunter F.M., Sobhan M., Johnson W.D., Correa P. Vitamin C concentration in gastric juice before and after anti-*Helicobacter pylori* treatment // *Am. J. Gasroenterol.* – 1994. – Vol. 89. – P. 533-539.
33. Russo-Mancuso G., Branciforte F., Licciardello M., La Spina M. Iron deficiency anemia as the only sign of infection with *Helicobacter pylori*: a report of 9 pediatric cases // *Int. J. Hematol.* – 2003. – Vol. 78. – P. 429-431.
34. Seo J.K., Ko J.S., Choi K.D. Serum ferritin and *Helicobacter pylori* infection in children: a sero-epidemiologic study in Korea // *J. Gastroenterol. Hepatol.* – 2002. – Vol. 17. – P. 754-757.
35. Suerbaum S., Michetti P. *Helicobacter pylori* infection // *N. Engl. J. Med.* – 2002. – Vol. 347. – P. 1175-1186.
36. Veres G., Pehlivanoglu E. *Helicobacter pylori* infections in pediatrics // *Helicobacter*. – 2007. – Vol. 12. – (S. 1). – P. 38-44.
37. Weiss G., Goodnough L.T. Anemia of chronic disease // *N. Engl. J. Med.* – 2005. – Vol. 352. – P. 1011-1023.
38. Weyermann M., Rothenbacher D., Gayer L., Bode G., Adler G., Grab D., Flock F., Brenner H. Role of *Helicobacter pylori* infection in iron deficiency during pregnancy // *Am. J. Obstet. Gynecol.* – 2005. – Vol. 192. – P. 548-553.
39. Wong B.C., Lam S.K., Wong W.M., Chen J.S., Zheng T.T., Feng R.E., Lai K.C., Hu W.H., Yuen S.T., Leung S.Y., Fong D.Y., Ho J., Ching C.K., Chen J.S. *Helicobacter pylori* eradication to prevent gastric cancer in a high-risk region of China: a randomized controlled trial // *JAMA*. – 2004. – Vol. 291. – P. 187-194.
40. World Gastroenterology Organisation. WGO Practice Guideline: *Helicobacter pylori* in Developing Countries. URL: http://www.worldgastroenterology.org/assets/downloads/en/pdf/guidelines/11_helicobacter_pylori_developing_countries_en.pdf, accessed 2005.
41. World Health Organization, United Nations University, The United Nations Children's Fund. Iron deficiency anaemia. Assessment, prevention and control: A guide for programme managers. URL: http://whqlibdoc.who.int/hq/2001/WHO_NHD_01.3.pdf, accessed 2001.
42. World Health Organization. Micronutrient deficiencies- Iron deficiency anaemia. URL: <http://www.who.int/nutrition/topics/ida/en/index.html>, accessed 2001.
43. World Health Organization, The United Nations Children's Fund, United Nations University. Iron deficiency anaemia: assessment, prevention, and control. URL: http://www.who.int/nut/documents/ida_assessment_prevention_control.pdf, accessed 27 July, 200424.
44. Zhang Z.W., Patchett S.E., Perett D., Katelaris P.H., Domizio P., Farthing M.J. The relation between gastric vitamin C concentrations, mucosal histology, and CagA seropositivity in the human stomach // *Gut*. – 1998. – Vol. 43. – P. 322-326.
45. Zimmermann M.B., Hurrell R.F. Nutritional iron deficiency // *Lancet*. – 2007. – Vol. 370. – P. 511-520.

References

1. Kornienko E.A. Outside stomach manifestations of *Helicobacter pylori* infection in children // *Gastroenterology*. – 2009. – № 1. – P. 67-69.
2. Polivanova T.V., Manchuk V.T., Vshivkov V.A., Goncharova M.V. *Helicobacter pylori* infection prevalence and its association with clinical and morphological manifestations of gastroduodenal pathology in children of ethnic populations in Tyva // *Pediatrics*. – 2013. – Vol. 92, № 6. – P. 135-140.
3. Rummyantsev A.G., Tarasova I.S., Chernov V.M. Iron deficiency states: causes, diagnostic and treatment // Institute of Pediatric Hematology, Ministry of Health of the Russian Federation in Moscow. – 2006 [Electronic resource]. – Access: <http://www.medic-21vek.ru/lekc/detail.php?ID=1792>.

4. Statistical information «Morbidity of the population in Russia.» [Electronic resource]. – Access: <http://www.min-zdravsoc.ru/docs/mzsr/stat/>.
5. Tereshchenko S.Y., Lapteva L.V. Iron metabolism in adolescent girls when *Helicobacter pylori*- associated chronic gastritis // *The Questions of Children Nutrition*. – 2013. – Vol. 11, № 1. – P. 24-29.
6. Ursova N.I. *Helicobacter pylori* infection in children: the problem, the analysis of generalized data. – M., 2009. – 78 p.
7. Fadeenko G.D. *Helicobacter pylori* and out of stomach manifestations // *Ukrania Therapeutic Journal*. – 2004. – № 2. – P. 95-99.
8. Hurlt M. Differential diagnosis in pediatrics: in 2 Volumes / M. Hurlt; Transl. from German by M.A. Karachunsky, N.S. Kantanistova. – M.: Medicine, 1990. – P. 57.
9. Zimmerman Ya.S. *Helicobacter pylori*-infection: out of stomach effects and diseases (critical analysis) // *Clinical Medicine*. – 2006. – № 4. – P. 63-67.
10. Shcherbakov P.L., Potapov A.S., Dublina E.S., Shcherbakova M.Yu., Samsygina G.A., Erdes S.I., Logvinova A.I., Kudryavtseva L.V. Schemes of eradication the strains *Helicobacter pylori*, resistant to metronidazole in children // *Questions of Current Pediatrics*. – 2007. – №6: 5. – P. 100-104.
11. Baggett H.C., Parkinson A.J., Muth P.T., Gold B.D., Gessner B. D. Endemic Iron Deficiency Associated With *Helicobacter pylori* Infection Among School-Aged Children in Alaska // *Pediatrics*. – 2006. – Vol. 117, № 3. – P. 396-404.
12. Barabino A. *Helicobacter pylori*-related iron deficiency anemia: a review // *Helicobacter*. – 2002. – Vol. 7, №2. – P. 71-75.
13. Berg G., Bode G., Blettner M., Boeing H., Brenner H. *Helicobacter pylori* infection and serum ferritin: a population-based study among 1,086 adults in Germany // *Am. J. Gastroenterol.* – 2001. – Vol. 96. – P. 1014-18.
14. Bini E.J. *Helicobacter pylori* and iron deficiency anemia: guilty as charged? // *Am. J. Med.* – 2001. – Vol. 111. – P. 495-497.
15. Cardenas V.M., Mulla Z.D., Ortiz M., Graham D.Y. Iron deficiency and *Helicobacter pylori* infection in the United States // *Am. J. Epidemiol.* – 2006. – Vol. 163. – P. 127-134.
16. Choi J.W. Does *Helicobacter pylori* infection relate to iron deficiency anaemia in prepubescent children under 12 years of age? // *Acta Paediatr.* – 2003. – Vol. 92. – P. 970-972.
17. Choe Y.H., Kwon Y.S., Jung M.K., Kang S.K., Hwang T.S., Hong Y.C. *Helicobacter pylori*-associated iron-deficiency anemia in adolescent female athletes // *J. Pediatr.* – 2001. – Vol. 139. – P. 100-104.
18. Clark S.F. Iron deficiency anemia: diagnosis and management // *Curr. Opin. Gastroenterol.* – 2009. – Vol. 25. – P. 122-128.
19. DuBois S., Kearney D.J. Iron-deficiency anemia and *Helicobacter pylori* infection: a review of the evidence // *Am. J. Gastroenterol.* – 2005. – Vol. 100. – P. 453-459.
20. Gasbarrini A., Franceschi F., Armuzzi A., Ojetti V., Candelli M., Sanz Torre E., De Lorenzo A., Anti M., Pretolani S., Gasbarrini G. Extradigestive manifestations of *Helicobacter pylori* gastric infection // *Gut*. 1999. – Vol. 45, №1. – P. 9-12.
21. Gasche C., Lomer M.C., Cavill I., Weiss G. Iron, anaemia, and inflammatory bowel diseases // *Gut*. – 2004. – Vol. 53. – P. 1190-1197.
22. Howden C.W., Hunt R.H. Guidelines for the management of *Helicobacter pylori* infection. Ad Hoc Committee on Practice Parameters of the American College of Gastroenterology // *Am. J. Gastroenterol.* – 1998. – Vol. 93. – P. 2330-2338.
23. Huang J.Q., Sridhar S., Hunt R.H. Role of *Helicobacter pylori* infection and non-steroidal anti-inflammatory drugs in peptic-ulcer disease: a meta-analysis // *Lancet*. – 2002. – Vol. 359. – P. 14-22.
24. Jolobe O. Guidelines for the management of iron deficiency anaemia // *Gut*. – 2001. – Vol. 49. – P. 158.
25. Kearney D.J., Ioannou G.N., The association between *Helicobacter pylori* seropositivity and serum markers of iron stores in the United States. (Abstract W952). Presented at 2005 Digestive Disease Week, Chicago, Illinois, 2005. – P. 72
26. Kurekci A.E., Atay A.A., Sarici S.U., Yesilkaya E., Senses Z., Okutan V., Ozcan O. Is there a relationship between childhood *Helicobacter pylori* infection and iron deficiency anemia? // *J. Trop. Pediatr.* – 2005. – Vol. 51. – P. 166-169.
27. Malfertheiner P., Megraud F., O'Morain C., Bazzoli F., El-Omar E., Graham D., Hunt R., Rokkas T., Vakil N., Kuipers E.J. Current concepts in the management of *Helicobacter pylori* infection: the Maastricht III Consensus Report // *Gut*. – 2007. – Vol. 56. – P. 772-781.
28. Milman N., Rosenstock S., Anderson L., Jørgensen T., Bonnevie O. Serum ferritin, hemoglobin, and *Helicobacter pylori* infection: a seroepidemiologic survey comprising 2,794 Danish adults // *Gastroenterology*. – 1998. – Vol. 345. – P. 1525-1528.
29. Parkinson A.J., Gold B.D., Bulkow L., Wainwright R.B., Swaminathan B., Khanna B., Petersen K.M., Fitzgerald M.A. High prevalence of *Helicobacter pylori* in the Alaska native population and association with low serum ferritin levels in young adults // *Clin. Diagn. Lab. Immunol.* – 2000. – Vol. 7. – P. 885-888
30. Peterson W.L., Fendrick A.M., Cave D.R., Peura D.A., Garabedian-Ruffalo S.M., Laine L. *Helicobacter pylori*-related disease: guidelines for testing and treatment // *Arch Intern Med.* – 2000. – Vol. 160. – P. 1285-1291.
31. Ramakrishnan U. Prevalence of micronutrient malnutrition worldwide // *Nutr Rev.* – 2002. – Vol. 60. – P. 46-52.
32. Ruiz B., Rood J.C., Fontham E.T., Malcom G.T., Hunter F.M., Sobhan M., Johnson W.D., Correa P. Vitamin C concentration in gastric juice before and after anti-*Helicobacter pylori* treatment // *Am. J. Gastroenterol.* – 1994. – Vol. 89. – P. 533-539.
33. Russo-Mancuso G., Branciforte F., Licciardello M., La Spina M. Iron deficiency anemia as the only sign of infection with *Helicobacter pylori*: a report of 9 pediatric cases // *Int. J. Hematol.* – 2003. – Vol. 78. – P. 429-431.
34. Seo J.K., Ko J.S., Choi K.D. Serum ferritin and *Helicobacter pylori* infection in children: a sero-epidemiologic study in Korea // *J. Gastroenterol. Hepatol.* – 2002. – Vol. 17. – P. 754-757.
35. Suerbaum S., Michetti P. *Helicobacter pylori* infection // *N. Engl. J. Med.* – 2002. – Vol. 347. – P. 1175-1186.

36. Veres G., Pehlivanoglu E. Helicobacter pylori infections in pediatrics // Helicobacter. – 2007. – Vol. 12. – (S. 1). – P. 38-44.
37. Weiss G., Goodnough L.T. Anemia of chronic disease // N. Engl. J. Med. – 2005. – Vol. 352. – P. 1011-1023.
38. Weyermann M., Rothenbacher D., Gayer L., Bode G., Adler G., Grab D., Flock F., Brenner H. Role of Helicobacter pylori infection in iron deficiency during pregnancy // Am. J. Obstet. Gynecol. – 2005. – Vol. 192. – P. 548-553.
39. Wong B.C., Lam S.K., Wong W.M., Chen J.S., Zheng T.T., Feng R.E., Lai K.C., Hu W.H., Yuen S.T., Leung S.Y., Fong D.Y., Ho J., Ching C.K., Chen J.S. Helicobacter pylori eradication to prevent gastric cancer in a high-risk region of China: a randomized controlled trial // JAMA. – 2004. – Vol. 291. – P. 187-194.
40. World Gastroenterology Organisation. WGO Practice Guideline: Helicobacter pylori in Developing Countries. URL: http://www.worldgastroenterology.org/assets/downloads/en/pdf/guidelines/11_helicobacter_pylori_developing_countries_en.pdf, accessed 2005.
41. World Health Organization, United Nations University, The United Nations Children's Fund. Iron deficiency anaemia. Assessment, prevention and control: A guide for programme managers. URL: http://whqlibdoc.who.int/hq/2001/WHO_NHD_01.3.pdf, accessed 2001.
42. World Health Organization. Micronutrient deficiencies-Iron deficiency anaemia. URL: <http://www.who.int/nutrition/topics/ida/en/index.html>, accessed 2001.
43. World Health Organization, The United Nations Children's Fund, United Nations University. Iron deficiency anaemia: assessment, prevention, and control. URL: http://www.who.int/nut/documents/ida_assessment_prevention_control.pdf, accessed 27 July, 200424.
44. Zhang Z.W., Patchett S.E., Perett D., Katelaris P.H., Domizio P., Farthing M.J. The relation between gastric vitamin C concentrations, mucosal histology, and CagA seropositivity in the human stomach // Gut. – 1998. – Vol. 43. – P. 322-326.
45. Zimmermann M.B., Hurrell R.F. Nutritional iron deficiency // Lancet. – 2007. – Vol. 370. – P. 511-520.

Сведения об авторах

Лаптева Людмила Владимировна – кандидат медицинских наук, ведущий научный сотрудник лаборатории психического здоровья и социальной адаптации ФГБНУ НИИ медицинских проблем Севера.

Адрес: г. Красноярск, ул. Партизана Железняка г. 3ж; тел. 8(391)2280683; e-mail: prale@list.ru.

Authors

Lapteva Lyudmila Vladimirovna – Cand. Med. Sc., Leading Researcher of the Laboratory of Mental Health and Social Adaptation in Federal State Budgetary Institution "Scientific Research Institute of Medical Problems of the North" Siberian Branch, Russian Academy of Medical Sciences, Krasnoyarsk.

Address: 3g, Partizan Zheleznyak Str., Krasnoyarsk 660022, RF; Phone: +7(391) 2280683, e-mail: prale@list.ru.

Оригинальные исследования



© СОБКО Е. А., ДЕМКО И. В., КРАПОШИНА А. Ю., ЕГОРОВ С. А., ВТЮРИНА С. С., СОЛОВЬЕВА И. А., ИЩЕНКО О. П., ГОРДЕЕВА Н. В., ЧУБАРОВА С. В.

УДК 616.248:577.17

УРОВЕНЬ АДИПОКИНОВ В ПЕРИФЕРИЧЕСКОЙ КРОВИ У ЛИЦ МОЛОДОГО ВОЗРАСТА С БРОНХИАЛЬНОЙ АСТМОЙ

Е. А. Собко^{2,1}, И. В. Демко^{1,2}, А. Ю. Крапошина¹, С. А. Егоров¹, С. С. Втюрина¹, И. А. Соловьева¹,
О. П. Ищенко^{2,1}, Н. В. Гордеева^{1,2}, С. В. Чубарова.^{1,2}

¹ ГБОУ ВПО Красноярский государственный медицинский университет имени проф. В. Ф. Войно-Ясенецкого Министерства здравоохранения РФ, ректор – д. м. н., проф. И. П. Артюхов; кафедра внутренних болезней № 2 с курсом ПО, зав. – д. м. н., проф. И. В. Демко; ² КГБУЗ Краевая клиническая больница, гл. врач – Е. Е. Корчагин.

Цель исследования. Изучить клинко-функциональные особенности во взаимосвязи с уровнем лептина и адипонектина при синтропии БА и алиментарного ожирения у лиц молодого возраста для оптимизации противоастматической терапии.

Материалы и методы. Обследовано 133 человека: 93 больных БА были разделены на 2 группы с учетом индекса массы тела (ИМТ) и 40 практически здоровых добровольцев. Всем проводилась оценка наличия избыточного веса и определение степени ожирения. Определение содержания лептина и адипонектина в плазме периферической крови производили методом твердофазного иммуноферментного анализа eBioscience (USA).

Результаты. Отмечено снижение уровня адипонектина в периферической крови в исследуемых группах в сравнении с контролем. Выявлены гендерные различия в уровне лептина периферической крови в обеих группах.

Заключение. Одним из значимых патогенетических механизмов при синтропии БА и ожирения является дисбаланс адипокинов в плазме крови, так, повышенный уровень лептина способствует усугублению бронхиальной обструкции и системного воспаления, что требует дифференцированного подхода в достижении контроля астмы у данной категории больных.

Ключевые слова: бронхиальная астма, ожирение, лептин, адипонектин, системное воспаление.