

ХАРАКТЕРИСТИКА ОСНОВНИХ ПОКАЗНИКІВ ОБМІНУ ЗАЛІЗА У ХВОРИХ НА ХРОНІЧНИЙ ГАСТРИТ ТИПУ В

I.I. Зелена

Харківський державний медичний університет

Ключові слова: залізодефіцитна анемія, *Helicobacter pylori*, хронічний гастрит, діагностика.

За даними ВООЗ (2003), дефіцит заліза є дуже поширеним у світі патологічним станом, який виявляють у 4—5 млрд населення планети (66—80%). З них майже 2 млрд — хворі на залізодефіцитну анемію (ЗДА), зокрема й 33% жінок репродуктивного віку, 49% усіх дітей та 26% дітей віком від одного до шести років [23]. За даними МОЗ України (2003), поширеність і захворюваність на ЗДА в нашій країні становила 1163,9 випадка на 100 тис. населення: серед дорослого населення — 610,2, а серед дітей — 3598,6. В Україні частка ЗДА у структурі всіх анемій — близько 88%. Це захворювання особливо поширене як серед дітей, так і серед дорослих у Тернопільській, Івано-Франківській, Черкаській та Вінницькій областях [2].

Дефіцит заліза має важливе медико-соціальне значення, адже порушує якість життя хворих, знижує їхню працездатність. Він призводить до функціональних розладів у органах і системах організму, а також збільшує тривалість інших захворювань. Проблема настільки актуальна, що ВООЗ і UNISEF зробили спільну заяву про потребу ефективного масового контролю за поширенням анемії. Ці організації закликали керівництво національних систем охорони здоров'я сприяти розробленню та впровадженню комплексу територіально адаптованих заходів щодо зниження частоти анемії до 2010 року щонайменше на одну третину [12, 13].

Дефіцит заліза завжди є наслідком одних і причинюю інших хвороб. Більшість людей у повсякденному житті не відстежує взаємозв'язок між станом здоров'я і рівнем заліза в організмі. Мало того, оскільки показник гемоглобіну в крові знижується поступово, хворі встигають адаптуватися до виявів залізодефіциту і сприймають їх як норму, а свої нездужання і підвищену хворобливість пояснюють найчастіше нервово-фізичними перевантаженнями або віковими змінами. Жінки суб'єктивно легше переносять зниження концентрації гемоглобіну, ніж чоловіки. Ймовірно, це пов'язано з більшими базисними показниками концентрації заліза у тканинах залежно від статі.

Саме залізодефіцитні стани зумовлюють множинні порушення функцій кровотворної, нервової, травної та інших систем організму. Наслідком залізодефіциту є зниження фізичної і розумової працездатності, порушення діяльності щитоподібної залози і серцево-судинної системи. У жінок дефіцит заліза спричинює збільшення кількості випадків внутрішньоутробної загибелі плоду, викиднів, патологічних пологів.

В основі розвитку залізодефіцитних станів лежать різноманітні причини, серед яких головне значення

мають: неповноцінна дієта, порушення всмоктування заліза у шлунково-кишковому тракті, хронічні або рецидивуючі крововтрати, порушення транспорту заліза та підвищена потреба в залізі. Попри значну кількість різноманітних діагностичних тестів, які є в арсеналі сучасного лікаря, на сьогодні лишається актуальною проблема вивчення етіологічних чинників ЗДА. Це зумовлено тим, що більше ніж у 40% випадків причину розвитку залізодефіциту виявити не вдається [19], а отже, й дібрати адекватну терапію майже неможливо. Серед імовірних чинників ЗДА неясної етіології дедалі частіше називають інфекцію *H. pylori*. У науковій медичній літературі є чимало повідомлень про нівелювання симптомів ЗДА, рефрактерної до терапії препаратами заліза, після успішної ерадикаційної терапії [6, 8].

Перші дані про можливу роль гелікобактерій як причини виникнення ЗДА надруковано у 1993 році (С. Dufour та співавтори описали випадок зникнення симптомів рефрактерної ЗДА у семирічного хлопчика після успішного лікування *H. pylori*-асоційованого хронічного гастриту) [15]. Згодом було оприлюднено результати кількох досліджень, присвячених вивченню розвитку ЗДА без будь-яких етіологічних чинників у осіб з *H. pylori*-асоційованим гастритом і подальшою нормалізацією феростатусу після вдалої ерадикаційної терапії без додаткового призначення препаратів заліза [13, 17, 24]. А вже 2005 року Маастрихтський консенсус-3 розширив показання до проведення ерадикаційної терапії за рахунок екстрагастральних захворювань, зокрема ЗДА невиявленої етіології (рівень наукової доведеної В) [16]. Однак досліджень, метою яких було б вивчення феростатусу осіб, інфікованих *H. pylori*, дуже мало. Майже усі їх проведено або серед дітей [7, 21, 11], або серед мешканців Аляски (чиї харчові звички самі по собі часто призводять до дефіциту заліза) [20]. Доволі перспективними та доцільними напрямками теоретичної, клінічної і експериментальної медицини є вивчення нових аспектів етіології, патогенезу та чинників ризику залізодефіцитних станів і ускладнень, що виникають унаслідок порушень обміну заліза.

Мета дослідження — вивчити основні показники обміну заліза в дорослих хворих, що інфіковані *H. pylori*.

Матеріали та методи дослідження

Обстежено 80 хворих на хронічний гастрит (ХГ) типу В (55 хворих було зі слабким, 17 з помірним та 8 із вираженим ступенем колонізації слизової оболонки шлунка *H. pylori*). Пацієнти (40 чоловіків та 40 жінок

віком від 21 до 60 років, середній вік — $(35,2 \pm 7,5)$ року, які дали письмову згоду на участь у дослідженні, були здатні до адекватної співпраці. До контрольної групи увійшли 20 практично здорових осіб, не інфікованих *H. pylori*, — 10 чоловіків та 10 жінок віком від 20 до 60 років, середній вік яких — $(33,5 \pm 6,5)$ року.

Критерії виключення з дослідження: 1) хронічні або рецидивуючі крововтрати (у жінок гіперполіменорея); 2) вагітність, лактація; 3) вегетаріанство, неповноцінна дієта, психогенна анорексія (усі обстежені заповнили детальну анкету стосовно звичок харчування); 4) операції на шлунково-кишковому тракті; 5) вживання препаратів, що впливають на метаболізм заліза (протизаплідні, нестероїдні протизапальні, антисекреторні засоби, препарати заліза і вітаміну С та антибіотики тетрациклінового ряду); 6) антигелікобактерна терапія протягом останнього року; 7) алкоголізм, наркоманія; 8) цироз печінки; 9) часта здача крові донорами (чоловіки більше ніж 4 рази на рік, жінки більш як 2 рази на рік); 10) онкопатологія; 11) жінки у період менструації.

Діагноз було верифіковано в процесі загальноклінічного дослідження з оцінкою комплексу скарг, даних анамнезу та інструментальних методів дослідження: відеоендоскопії (відеосистема «Olimpus V 70», Японія) з прицільною біопсією слизової оболонки в антральному і фундальному відділах шлунка і подальшим морфологічним вивченням отриманого матеріалу. Оцінювали зміни слизової оболонки відповідно до вимог міжнародної візуально-аналогової шкали морфологічних змін слизової оболонки при ХГ. Наявність *H. pylori* підтверджували трьома методами: гістологічним дослідженням біоптату слизової оболонки шлунка (СОШ), імуноферментним експрес-тестом на наявність антитіл до *H. pylori*, уреазним експрес-тестом з біоптатом СОШ. Ступінь контамінації СОШ *H. pylori* визначали так: до 20 мікробних тіл у полі зору — колонізація слабка (+), від 20 до 40 — середня (++) , 40 та більше — висока (+++) [5].

До дослідження не залучали пацієнтів із супутніми захворюваннями (гіпертонічна хвороба, ішемічна хвороба серця, психопатологія), що могли вплинути на результати дослідження або сприяти достроковому припиненню участі в ньому пацієнта.

Усіх жінок оглянув гінеколог. Для заперечення вагітності та гінекологічних захворювань було здійснено ультразвукове обстеження органів малого таза.

Для виявлення залізодефіциту усім обстеженим визначали основні показники обміну заліза: сироваткове залізо — колориметричним методом; феритин сироватки крові — імуноферментним методом; загальну та латентну залізозв'язні здатності сироватки крові та розрахунковий коефіцієнт насичення трансферину залізом. За допомогою сучасного гематологічного аналізатора MS-4 (виробництво Melet Schloesing Laboratoires, Франція) визначали такі гематологічні показники, як рівень гемоглобіну (Hb), кількість еритроцитів (RBC), середній об'єм еритроцитів (MCV), середню кількість гемоглобіну в еритроциті (MCH), середню концентрацію гемоглобіну в еритроциті (MCHC) та показник анізоцитозу еритроцитів (RDW), що характеризує коливання об'єму еритроцитів та фіксується прибором значно краще, ніж у разі візуальної оцінки мазка крові [1, 3, 4].

Проведено також проспективне анкетування з використанням опитувальника стосовно якості життя SF-36 (російськомовна версія, складена та рекомендована до використання Міжнародним центром дослідження якості життя). Розраховували три інтегральні показники: вплив захворювання на повсякденне життя, обтяжливість захворювання, фізичний та психічний сумарні коефіцієнти.

Для отримання коректних результатів кров для дослідження забирали натще, вранці обов'язково до 10-ї години. Це пов'язано з тим, що в людини спостерігаються фізіологічні циркадні коливання концентрації заліза у сироватці крові протягом доби.

Референтні показники усіх досліджуваних параметрів одержано під час обстеження контрольної групи. Клінічні і лабораторні результати вносили в індивідуальну реєстраційну форму, потім обробляли їх за методом варіаційної статистики з урахуванням t-критерію Ст'юдента з обчисленням значення достовірності P ($P < 0,05$).

Результати та їхнє обговорення

У 45% (36) хворих на ХГВ діагностовано прелатентний дефіцит заліза (табл. 1), що характеризувався зниженням рівня феритину сироватки крові до $(80,1 \pm 7,9)$ мкг/л за нормального рівня сироваткового заліза та нормальних показників червоної крові. У 30% (24) пацієнтів встановлено латентний дефіцит заліза. У них знижувався рівень сироваткового заліза до $(16,1 \pm 2,1)$ мкмоль/л, загальної залізозв'язної здатності сироватки крові — до $(43,1 \pm 3,1)$ мкмоль/л, на тлі нормальних показників червоної крові. У 5% (5) хворих діагностовано залізодефіцитну анемію, що характеризувалася не лише зниженням фонду депо заліза та його транспортного фонду, а й зменшенням гемоглобінового фонду заліза. У цих випадках показник гемоглобіну дорівнював $(100,2 \pm 9,1)$ г/л, середня кількість гемоглобіну в еритроциті — $(20,1 \pm 0,9)$ пг, а рівень еритроцитів — $3,8 \pm 0,9$. У 20% (15) пацієнтів показники обміну заліза та червоної крові були в межах норми.

У жінок залізодефіцит спостерігався значно частіше, ніж у чоловіків. Серед хворих з прелатентним дефіцитом заліза — 35% жінок, з латентним залізодефіцитом — 75%, а із ЗДА — 85%. У той час як серед пацієнтів із ХГВ було лише 20% жінок з нормальними показниками обміну заліза.

Під час порівняльного аналізу основних показників обміну заліза та червоної крові у хворих на ХГВ репродуктивного віку ($n = 25$) та менопаузального віку ($n = 15$) встановлено: у репродуктивному віці рівень сироваткового заліза на 30% нижчий, а феритину сироватки крові на 35% менший за аналогічні показники у період менопаузи.

Серед пацієнтів із ХГВ та прелатентним і латентним дефіцитом заліза переважали особи з невеликим анамнезом захворювання (3—5 років) та зі слабким і середнім ступенем колонізації СОШ *H. pylori*, тоді як у хворих із супутньою ЗДА анамнез захворювання становив у середньому 15 років, а ступінь колонізації *H. pylori* у всіх був високим.

Характеристики показників обміну заліза та червоної крові у обстежених осіб наведено в табл. 2.

У хворих на ХГ визначено вірогідне ($P < 0,05$) зниження рівня сироваткового заліза та відсотка наси-

Таблиця 1. Характеристика хворих на ХГВ залежно від стадії порушення обміну заліза

Показник	Прелатентний дефіцит заліза (n = 36)	Латентний дефіцит заліза (n = 24)	ЗДА (n = 5)	Нормальні показники обміну заліза (n = 15)
Чоловіки	23	6	1	12
Жінки	13	18	4	3
Середній вік, роки	30,1 ± 1,0	35,0 ± 0,9	58,1 ± 3,4	29,8 ± 2,1
Давність захворювання, роки	3,1 ± 1,5	5,4 ± 1,5	10,4 ± 5,3	4,1 ± 1,0
Ступінь контамінації СОШ <i>H. pylori</i>	середній	середній	високий	слабкий

Таблиця 2. Показники обміну заліза та параметри червоної крові (M ± m)

Показник	Контрольна група (n = 20)	Хворі на ХГ (n = 80)
Сироваткове залізо, мкмоль/л	25,1 ± 2,8	11,1 ± 1,8*
Феритин сироватки крові, мкг/л	95,5 ± 18,3	45,0 ± 10,5*
Загальна залізов'язна здатність сироватки крові, мкм/л	62,8 ± 8,1	70,9 ± 7,6*
Латентна залізов'язна здатність сироватки крові	43,1 ± 7,3	48,1 ± 6,0*
Насичення трансферину залізом, %	30,9 ± 4,2	20,0 ± 3,2*
Hb, г/л	135,3 ± 8,7	132,0 ± 7,2
RBC, 10 ⁻¹² /л	5,2 ± 0,8	4,9 ± 0,7
MCV, фл	90,7 ± 8,0	80,1 ± 5,3 *
MCH, пг	28,2 ± 3,9	27,1 ± 3,2
MCHC, г/дл	35,5 ± 2,1	34,7 ± 2,9
RDW, %	12,5 ± 0,9	12,3 ± 0,6

Примітка. * Вірогідно порівняно з показниками групи контролю (P < 0,05).

чення трансферину залізом порівняно з показниками групи контролю. Загальна та латентна залізов'язна здатність сироватки крові — показники, що відображають ступінь «голодування» сироватки крові. У хворих вони були вірогідно (P < 0,05) вищими, ніж у контрольній групі. Комплексна оцінка цих параметрів свідчить про зниження транспортного фонду заліза при ХГ. Показник сироваткового феритину у хворих був вірогідно (P < 0,05) нижчим, ніж у контрольній групі, що є найчутливішою та найспецифічнішою лабораторною ознакою дефіциту заліза.

Стосовно еритроцитарних індексів, таких як MCV, MCH, MCHC, слід зауважити, що у хворих на ХГ типу В спостерігалися зміни. Зокрема, середній об'єм еритроцитів (MCV) був вірогідно нижчим у групі хворих, ніж у контрольній. У той самий час, як показник анізоцитозу еритроцитів (RDW) у хворих достовірно не відрізнявся від показника групи контролю. Еритроцитарна гістограма Прайс—Джонса мала одиночний пік та була дещо зміщеною вліво, що свідчить про перевагу однорідних клітин з малим об'ємом. Ці зміни відображають активацію компенсаторно-приспосову-

вальних механізмів адаптації організму до гіпоксії. Середні кількість гемоглобіну в еритроциті (MCH) та концентрація гемоглобіну в еритроциті (MCHC) у хворих були нижчими, ніж у групі контролю, однак ця різниця не вірогідна. Таким чином, при ХГ показники фонду заліза еритроциту залишалися у межах норми.

У пацієнтів із ХГВ, у яких діагностовано прелатентний та латентний дефіцит заліза, було виявлено вірогідне зниження усіх параметрів якості життя (окрім показника психічного здоров'я) порівняно з хворими на ХГВ з нормальними показниками обміну заліза. Низька якість життя, що не відповідала об'єктивній тяжкості захворювання, може бути зумовлена коморбідним сидеропенічним синдромом.

Можливих механізмів, за допомогою яких інфекція *H. pylori* бере участь у виникненні та розвитку залізодефіцитного стану, остаточно не з'ясовано. Останніми роками припущення щодо ймовірної ролі гелікобактерної інфекції у патогенезі ЗДА значно змінилися. Раніше *H. pylori* розглядали як опосередкований чинник розвитку ЗДА. Це означало, що *H. pylori* виступав етіологічним фактором розвитку гелікобак-

терзалежних захворювань, ускладнення яких кровотоком і призводили до дефіциту заліза. А втім, розвиток ЗДА в умовах *H. pylori*-гастриту, не ускладненого кровотоком, не пояснювався цією гіпотезою. Пізніше з'явилися інші гіпотези, зокрема *H. pylori* вважали безпосередньою причиною ЗДА. На відміну від інших бактерій, що використовують окиснене залізо (Fe^{3+}) як вкрай потрібний чинник росту [9], для *H. pylori* головним джерелом є відновлене залізо (Fe^{2+}) [22]. Це явище є наслідком адаптації *H. pylori* до специфічного середовища існування. У шлунку під впливом низького рівня рН тривалентне залізо відновлюється у двовалентну, біодоступну для людини форму, що і використовує *H. pylori* для росту. Таким чином, *H. pylori* конкурує з хазяїном, відображаючи боротьбу макро- та мікроорганізму за доступ до джерела заліза. При дослідженні *in vitro* M.O. Husson та співавтори [18] встановили, що зовнішні рецептори мембрани бактерії *H. pylori* здатні захоплювати залізо людського лактоферину та ферумзв'язного глікопротеїну, що виробляється нейтрофілами СОШ. У дослідженні *in vivo*, яке провели Y. Choe та співавтори [10], показано, що рівень лактоферину СОШ вірогідно вищий ($P < 0,05$) у *H. pylori*-позитивних осіб із ЗДА, ніж у *H. pylori*-позитивних без анемії та у *H. pylori*-негативних з виявами ЗДА. P. Doing та співавтори [12] висловлюють припущення, що бактерія

H. pylori містить залізов'язний протеїн, який має активність щодо гемового заліза еритроцитів, а також за будовою та функцією є аналогічним людському феритину, з яким і конкурує у процесі обміну заліза.

Така кількість гіпотез впливу інфекції *H. pylori* на метаболізм заліза свідчить про те, що сучасна медицина ще не вийшла на рівень побудови теорії про справжній характер цієї взаємодії. Отож проблему не можна вважати до кінця розв'язаною, вона потребує подальшого обговорення та доказових досліджень.

Висновки

1. У пацієнтів із ХГВ основні показники обміну заліза та червоної крові вірогідно нижчі за аналогічні показники здорових осіб, які не інфіковані *H. pylori*, що може свідчити про участь інфекції *H. pylori* у метаболізмі заліза.

2. Серед хворих на ХГВ із ЗДА переважають жінки репродуктивного віку з анамнезом захворювання 10—15 років, із середнім та високим ступенем контамінації СОШ *H. pylori*.

3. При ХГВ із супутнім залізодефіцитом спостерігається вірогідне зниження усіх параметрів якості життя (окрім показника психічного здоров'я) порівняно із хворими на ХГВ з нормальними показниками обміну заліза.

СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ

1. Гайдукова С.Н., Выдыборец С.В. Железодефицитная анемия // Ліки України.— 2004.— № 9.— С. 25—29.
2. Гайдукова С.Н., Выдыборец С.В., Сивак Л.А., Ширинян Т.С. Железодефицитная анемия: современные подходы к диагностике и лечению — К.: Здоров'я, 2003.— 32 с.
3. Луговская С.А., Миронова И.И., Почтарь М.Е. и др. Диагностика железодефицита с помощью современных гематологических анализаторов // Гематол. и трансфузиол.— 1996.— Т. 41, № 4.— С. 31—33.
4. Шевченко Н.Г. Лабораторная диагностика обмена железа (лекция) // Клинич. лаборат. диагностика.— 1997.— № 4.— С. 25—32.
5. Фадеенко Г.Д. Методы диагностики *H. pylori* // Харьк. мед. журн.— 1996.— № 3.— С. 40—42.
6. Barabino A. Helicobacter pylori-related iron deficiency anemia: a review // Helicobacter.— 2002.— N 7 (2).— P. 71—76.
7. Baysoy G., Ertem D., Ademoglu E. et al. Gastric histopathology, iron status and iron deficiency anemia in children with Helicobacter pylori infection // J. Pediatr. Gastroenterol. Nutr.— 2004.— Vol. 38, N 2.— P. 137—146.
8. Bini E.J. Helicobacter pylori and iron deficiency anaemia: guilty as charged? // Am. J. Med.— 2001.— Vol. 111.— P. 495—502.
9. Braun V., Hantke K., Koester W. 1998. Bacterial iron transport: mechanisms, genetics, and regulation, p. 67—145. In A. Sigel and H. Sigel (ed.), Metal ions in biological systems. Marcel Dekker, New York, N.Y.
10. Choe Y., Oh Y., Lee N. et al. Lactoferrin sequestration and its contribution to iron-deficiency anemia in Helicobacter pylori-infected gastric mucosa // J. Gastroenterol. Hepatol.— 2003.— Vol. 18.— P. 980—985.
11. Choe Y.H., Kim S.K., Hong Y.C. The relationship between Helicobacter pylori infection and iron deficiency: seroprevalence study in 937 pubescent children // Arch. Dis. Child.— 2003.— Vol. 88, N 2.— P. 178—183.
12. Complementary feeding and the control of iron deficiency anemia in the Newly Independent States. Presentation WHO at a WHA/UNICEF consultation.— Copenhagen: WHO, Reg. Off. Eur., 2000.— 33 p.
13. Diop S., Aouba A., Varet B. Reversal of iron deficiency anemia after eradication of Helicobacter pylori infection // Presse Medicale.— 2004.— Vol. 33.— P. 1517—1525.
14. Doig P., Austin J.W., Trust T.J. The Helicobacter pylori 19.6-Kilodalton protein is an iron-containing protein resembling ferritin // J. Bacteriol.— 1993.— Vol. 175.— P. 557—617.
15. Dufour C., Brisigotti M., Fabretti G. et al. Helicobacter pylori gastric infection and sideropenic refractory anemia // J. Pediatr. Gastroenterol. Nutr.— 1993.— Vol. 17.— P. 225—232.
16. Guidelines for the Management of Helicobacter pylori infection — Summary of the Maastricht-3 2005 Consensus Report.
17. Hacihanefioglu A., Edebalı F., Celebi A. et al. Improvement of complete blood count in patients with iron deficiency anemia and Helicobacter pylori infection after the eradication of Helicobacter pylori // Hepato-Gastroenterology.— 2004.— Vol. 51.— P. 313—318.
18. Husson M.O., Legrand D., Spik G. et al. Iron acquisition by Helicobacter pylori: importance of human lactoferrin // Infect Immun.— 1993.— Vol. 61.— P. 2694—2701.
19. 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.
20. Parkinson A.J., Gold B.D., Bulkow L. et al. 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—893.
21. 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—761.
22. Velayudhan J., Hughes N.J., McColm A.A. Iron acquisition and virulence in Helicobacter pylori: a major role for FeoB, a high-affinity ferrous iron transporter // Mol. Microbiol.— 2000.— Vol. 37.— P. 274—286.

23. WHO. Iron deficiency anemia: Assessment, prevention and control.— Geneva, 2001.— 114 p.

24. Yoshimura M., Hirai M., Tanaka N. et al. Remission of severe anemia persisting for over 20 years after eradication of

Helicobacter pylori in cases of Menetrier's disease and atrophic gastritis: *Helicobacter pylori* as a pathogenic factor in iron-deficiency anemia // Intern. Med.— 2003.— Vol. 42.— P. 971—978.

ХАРАКТЕРИСТИКА ОСНОВНЫХ ПОКАЗАТЕЛЕЙ ОБМЕНА ЖЕЛЕЗА У БОЛЬНЫХ ХРОНИЧЕСКИМ ГАСТРИТОМ ТИПА В

И.И. Зелёная

Обследовано 80 больных хроническим гастритом типа В, ассоциированным с *H. pylori*, среди них женщин — 40, мужчин — 40, средний возраст обследуемых ($35,2 \pm 7,5$) года. Диагноз верифицировали на основании комплекса жалоб, данных анамнеза и инструментальных методов обследования: видеогастроскопии с забором биопсийного материала из антрального отдела и дна желудка, с последующим морфологическим изучением биоптата. Контрольную группу составили 20 практически здоровых добровольцев, не инфицированных *H. pylori*, соответствующего пола и возраста. У всех обследуемых наряду с общепринятыми обследованиями исследовали основные показатели обмена железа. В результате у лиц, инфицированных *H. pylori*, диагностирован латентный дефицит железа, что может свидетельствовать об участии инфекции *H. pylori* в метаболизме железа.

CHARACTERISTICS OF THE MAIN IRON METABOLISM INDICES IN PATIENTS WITH TYPE B CHRONIC GASTRITIS

I.I. Zelenaya

Eighty subjects (40 women, 40 men; medium age — $35,2 \pm 7,5$ years) with *H. pylori*-associated chronic gastritis of type B have been investigated. The diagnosis was verified on the basis of complex of complaints, medical history data and instrumental methods of investigation: video endoscopy and biopsy sampling from antral and bottom stomach parts with subsequent morphological analysis of biopsy material. The control group was presented by 20 healthy subjects, not infected with *H. pylori*, matching by sex and age. Besides the routine investigations all subjects were undergone the analysis of the main iron metabolism indices. The results showed that *H. pylori*-infected subjects had the latent iron deficiency that can testify about participation of *H. pylori* in iron metabolism.