

УДК 616-053.4

## ХРОНИЧЕСКИЙ ГАСТРОДУОДЕНИТ У ДЕТЕЙ, ПОТРЕБЛЯЮЩИХ ПИТЬЕВУЮ ВОДУ С ПОВЫШЕННЫМ СОДЕРЖАНИЕМ МАРГАНЦА И ПРОДУКТОВ ГИПЕРХЛОРИРОВАНИЯ

<sup>1,2</sup>Устинова О.Ю., <sup>1,2</sup>Лужецкий К.П., <sup>1,2</sup>Маклакова О.А.

<sup>1</sup>ФБУН «Федеральный научный центр медико-профилактических технологий управления рисками здоровью населения», Пермь, e-mail: olga\_mcl@fcrisk.ru;

<sup>2</sup>Пермский государственный национальный исследовательский университет, Пермь

Исследованы клинико-лабораторные особенности хронического гастродуоденита [Hp(-)] у детей, потребляющих питьевую воду с повышенным содержанием продуктов гиперхлорирования (хлороформ) и марганца. Установлено, что клиническая манифестация заболевания у детей с повышенным содержанием марганца и хлороформа в крови сопряжена с развитием вегетативных дисфункций по парасимпатическому типу, реактивными изменениями печени, билиарными дисфункциями по гипомоторному типу и нарушением моторики желудка, двенадцатиперстной кишки по гиперкинетическому варианту. Воздействие на слизистую желудка желчных кислот приводит к солюбилизации липидных слоев мембран поверхностного эпителия. Патогенетические закономерности развития у детей хронического гастродуоденита [Hp(-)], ассоциированного с воздействием продуктов гиперхлорирования (хлороформ) и марганца, определяют патоморфоз патологического процесса с развитием атрофических/субатрофических изменений слизистой верхних отделов желудочно-кишечного тракта.

**Ключевые слова:** хронический гастродуоденит, дети, качество питьевой воды, химические токсиканты.

## FEATURES OF VEGETATIVE DISORDERS IN CHILDREN LIVING IN AIR POLLUTION BENZENE AND TOLUENE

<sup>1,2</sup>Ustinova O.Y., <sup>1,2</sup>Luzhetskii K.P., <sup>1,2</sup>Maklakova O.A.

<sup>1</sup>Federal Scientific Center for Medical and Preventive Health Risk Management Technologies, Perm, e-mail: olga\_mcl@fcrisk.ru;

<sup>2</sup>Perm State National Research University, Perm

Studied clinical and laboratory features of chronic gastroduodenita [Hp (-)] in children consuming drinking water with elevated levels of products giperhlorirovaniya (chloroform), and manganese. Found that the clinical manifestation of the disease in children with a high content of manganese and chloroform in the blood associated with the development of autonomic parasympathetic dysfunction by type, reactive changes of the liver, biliary dysfunction hypokinetic type and dysmotility of the stomach, duodenum by hyperkinetic variant. Effect on gastric mucous membrane of the bile acid results in solubilization of the lipid membrane surface epithelial layers. Pathogenetic patterns of development in children Chronic gastroduodenita [Hp (-)], associated with exposure to products giperhlorirovaniya (chloroform) and manganese predetermine pathomorphosis pathological process with the development of atrophic / subatrophic izmeneniya mucosa of the upper gastrointestinal tract.

**Keywords:** chronic gastro, children, drinking water quality, chemical toxicants.

Загрязнение питьевой воды химическими веществами техногенного происхождения формирует негативные тенденции распространенности болезней органов пищеварения и, прежде всего, хронических воспалительных заболеваний верхних отделов желудочно-кишечного тракта [1,3]. Результаты исследований показывают, что присутствие в питьевой воде остаточных продуктов гиперхлорирования и тяжелых металлов обуславливает возникновение дополнительных случаев гастродуоденальных заболеваний на уровне 18 % в год, способствует увеличению частоты встречаемости атипичных и осложненных форм хронических гастродуоденитов (ХГД) [1]. Кроме того, ряд авторов указывает на рост частоты встречаемости у детей субатрофических и атрофических ХГД [2,5]. Вероятность развития у детей гипотрофических и атрофических поражений слизи-

стых оболочек желудка и двенадцатиперстной кишки (ДПК), причины их возникновения остаются одними из наиболее дискуссионных вопросов детской гастроэнтерологии [2,4,5]. Дистрофические и атрофические процессы в слизистой желудка и ДПК, все чаще диагностируемые в детском возрасте, ряд исследователей связывают в том числе с неблагоприятным воздействием химических веществ техногенного происхождения [2,5]. Однако патогенетические закономерности развития ХГД, ассоциированного с воздействием конкретных химических веществ техногенного происхождения, остаются мало изученными.

**Целью** исследования являлось изучение особенностей патогенеза ХГД (Hp отр.) у детей, потребляющих питьевую воду с повышенным содержанием марганца и продуктов гиперхлорирования (хлороформ).

### Материалы и методы

Группу наблюдения составили 116 детей с ХГД (Нр отр.) в возрасте 7-10 лет ( $8,6 \pm 1,2$  г.), проживавших на территории с неудовлетворительным качеством питьевой воды по санитарно-химическим показателям (содержание хлороформа – до 2,7 ПДК; марганца – до 3,3 ПДК). Группу сравнения составили 56 детей с ХГД (Нр отр.) аналогичного возраста ( $8,4 \pm 1,4$  г.,  $p \geq 0,05$ ), проживавшие на территории, где качество питьевой воды соответствовало гигиеническим нормативам. Качество атмосферного воздуха на исследуемых территориях соответствовало гигиеническому нормативу. Группы были сопоставимы по гендерному признаку.

Химико-аналитическое исследование содержания марганца в крови проводилось методом атомно-абсорбционной спектрофотометрии на спектрофотометре Aanalist фирмы PERKIN-ELMER (США); определение хлороформа – методом газовой хроматографии на хроматографе «Хроматэк-Кристалл-5000» с галогенселективным детектором.

Клинико-функциональное и инструментальное обследование включало медико-социальное анкетирование, анализ амбулаторных карт развития детей, осмотр педиатра, гастроэнтеролога, невролога. Оценка состояния вегетативной нервной системы осуществлялась с помощью кардиоритмографической программы «Поли-Спектр», основанной на математическом анализе сердечного ритма. Ультразвуковое сканирование печени, желчного пузыря, желчевыводящих путей, желудка и двенадцатиперстной кишки выполнялось по стандартным методикам на аппарате «Toshiba VIAMO» (Япония) с использованием конвексного (1,9-6,0 МГц) и линейного (7,0-14,0 МГц) мультислотных датчиков. Анализ полученной информации осуществлялся статистическими методами (Statistica 6.0) и с помощью специально разработанных программных продуктов, сопряженных с приложениями MS-Office. Сравнение групп по количественным признакам проводили с использованием двухвыборочного критерия Стьюдента; оценку зависимостей между признаками – методом корреляционно-регрессионного анализа для количественных переменных.

### Результаты исследования

Все дети, включенные в группы исследования, рождены от 1-3 беременности, не имели врожденной патологии желудочно-кишечного тракта, были доношенными (95 % – группа наблюдения и 94,1 % – группа сравнения;  $p=0,34$ ), имели близкие при рождении весо-ростовые показатели ( $3241,3 \pm 154,6$  г и  $51,2 \pm 0,6$  см – группа наблюдения;  $3132,4 \pm 162,4$  г и  $50,37 \pm 1,56$  см – группа сравнения;  $p=0,43-0,48$ ) и оценку по шкале Апгар ( $8,12 \pm 0,20$  у.е. против  $8,58 \pm 0,10$  у.е.;  $p=0,20$ ). Частота регистрации в анамнезе острых кишечных инфекций в сравниваемых группах не имела различий (10,3 % и 12,5 % соответственно,  $p=0,67$ ). Большая часть обследованных детей (79,3 % и 73,2 % соответственно,  $p=0,37$ ) имели средний уровень дохода на члена семьи, проживали в благоустроенном жилье и использовали водопроводную воду без дополнительной очистки (95 % и 87,5 % соответ-

ственно,  $p=0,24$ ). Нарушения режима питания детей отмечали 32,8 % родителей детей группы наблюдения и 25 % – группы сравнения ( $p=0,29$ ). Длительность заболевания у детей исследуемых групп составляла  $2,1 \pm 1,1$  г. и  $1,9 \pm 1,2$  г. соответственно ( $p=0,72$ ).

В ходе химико-аналитических исследований крови установлено: содержание марганца у детей группы наблюдения составляло  $0,0283 \pm 0,0042$  мкг/см<sup>3</sup> (референтная концентрация –  $0,011$  мкг/см<sup>3</sup>,  $p < 0,01$ ); хлороформа –  $0,019891 \pm 0,006675$  мкг/см<sup>3</sup> (референтная концентрация –  $0,0$  мкг/см<sup>3</sup>,  $p < 0,01$ ). В группе сравнения содержание марганца составляло  $0,011389 \pm 0,001434$  мкг/см<sup>3</sup> ( $p < 0,01$  к референтному), хлороформа –  $0,002009 \pm 0,000701$  мкг/см<sup>3</sup> ( $p < 0,01$  к референтному). В целом, содержание марганца у детей группы наблюдения превышало показатель группы сравнения в 2,6 раза ( $p < 0,01$ ), хлороформа – в 10 раз ( $p < 0,001$ ).

Сравнительный анализ частоты встречаемости жалоб гастроинтестинального характера показал, что дети группы наблюдения чаще отмечали снижение аппетита (91,4 % и 61 % соответственно,  $p=0,04$ ), отрыжку воздухом (45,5 % против 25,4 %,  $p=0,03$ ), боли в животе (58,6 % против 37,2 %,  $p=0,03$ ), локализующиеся в эпигастрии (58,2 % против 23,2 %,  $p \leq 0,001$ ) или правом подреберье (61,2 % против 32,1 %,  $p \leq 0,001$ ), нарушение стула (78,5 % против 57,1 %;  $p=0,004$ ). Среди жалоб астено-вегетативного характера наиболее часто отмечались: потливость (37,1 % против 10,9 %,  $p=0,02$ ), быстрая утомляемость (16,4 % и 8,6 % соответственно,  $p=0,04$ ), непереносимость транспорта (6,9 % и 5,4 %,  $p=0,82$ ). У детей группы наблюдения признаки гепатобилиарной дисфункции регистрировались в 1,4 раза чаще (87,9 % и 64,3 % соответственно,  $p=0,001$ ). Установлена достоверная причинно-следственная связь вероятности развития заболеваний желчевыводящих путей с повышенным содержанием в крови хлороформа ( $R^2=0,293-0,448$ ;  $F=15,348-36,392$ ;  $p=0,001$ ) и болезней нервной системы функционального характера – с повышенным содержанием марганца и хлороформа ( $R^2=0,50-0,77$ ;  $F=93,67-109,62$ ;  $p=0,01-0,001$ ).

Преобладающим типом исходного вегетативного тонуса у детей группы наблюдения являлась эйтония (в 50 %), однако у 37,5 % установлен ваготонический вариант, что в 1,9 раза превышало показатель группы сравнения (20 %,  $p=0,02$ ). В группе наблюдения симпатикотонический тип вегетативной реактивности отмечался лишь в 25 %, что в 1,2 раза реже, чем в группе сравнения (30 %, ОШ=1,2; ДИ=1,1-1,7), преобладающим же типом являлся гиперсимпатикотонический (62,5 %); в группе сравне-

ния этот вариант встречался в 1,5 раза реже – 43,3 % (ОШ=1,45; ДИ=1,16-3,11). Установлены прямые достоверные связи «повышенное содержание в крови марганца – развитие исходной ваготонии и гиперсимпатикотонического типа вегетативной реактивности» ( $R^2=0,37-0,42$ ;  $F=87,54-118,12$ ;  $p=0,01$ ).

При ультразвуковом сканировании гепато-билиарной области реактивные изменения печени в группе наблюдения регистрировались в 7 раз чаще (31,7 % против 4,5 %,  $p=0,01$ ), кроме того, в 1,6-1,7 раза чаще имела место билиарная дисфункция по гипомоторному типу (80,2 % против 50 %,  $p=0,001$ ) и увеличение линейных размеров печени (12,2 % и 7,0 % соответственно, ОШ=1,74; ДИ=1,32-3,76). Установлена достоверная связь между повышенным содержанием в крови детей хлороформа и развитием реактивных изменений печени ( $R^2=0,39$ ;  $F=76,83$ ;  $p=0,01$ ), повышенным содержанием в крови марганца и наличием билиарной дисфункции по гипомоторному типу ( $R^2=0,41$ ;  $F=99,23$ ;  $p=0,01$ ).

В ходе ультразвукового сканирования гастродуоденальной области умеренное количество жидкости в желудке определялось у детей группы наблюдения в 3 раза чаще, чем в группе сравнения (33 % и 11 % соответственно,  $p=0,003$ ). Физиологический вариант моторной функции желудка и двенадцатиперстной кишки у детей группы наблюдения встречался в 2 раза реже (14 % против 28 %,  $p=0,03$ ). Дуодено-гастральный, дуодено-бульбарный, бульбо-гастральный рефлюксы выявлялись в группе наблюдения в 1,4-1,5 раза чаще (ОШ=1,41-1,52; ДИ=1,12-3,87). Установлена причинно-следственная связь повышенного содержания марганца в крови – с нарушениями моторной функции желудка и двенадцатиперстной кишки ( $R^2=0,25-0,52$ ;  $F=46,5-119,18$ ;  $p=0,01-0,001$ ).

При проведении эндоскопического исследования частота выявления атрофических и субатрофических изменений слизистой антрального отдела желудка в группе наблюдения была в 3,4 раза выше группы сравнения (18,1 % против 5,4 %,  $p=0,01$ ). Установлена причинно-следственная связь повышенного содержания марганца в крови – с наличием атрофических и субатрофических изменений слизистой желудка ( $R^2=0,21-0,36$ ;  $F=58,11-94,32$ ;  $p=0,01$ ).

Результаты проведенного исследования свидетельствуют о том, что у детей, потребляющих воду ненадлежащего качества (содержание продуктов гиперхлорирования и марганца > ПДК), содержание хлороформа и марганца в крови существенно превышает референтный уровень. Установлено, что повышенное содержание в крови хлороформа и марганца способствует развитию веге-

тативных дисфункций по парасимпатическому типу, реактивных изменений печени, билиарных дисфункций по гипомоторному типу и нарушением моторики желудка и ДПК по гиперкинетическому варианту, что проявляется у детей формированием функциональных расстройств желудка. Воздействие на слизистую желудка желчных кислот приводит к сольюбилизации липидных слоев мембран поверхностного эпителия. Согласно данным литературы [2,5], содержащийся в желчи лецитин под действием фосфолипазы панкреатического сока биотрансформируется в лизолецитин, который при попадании в желудок оказывает выраженное цитотоксическое действие на эпителий с последующим развитием гипотрофического процессов. Разрабатываемые технологии профилактики должны быть направлены не только на повышение активности процессов биотрансформации химических веществ и их элиминацию, но и на коррекцию вегетативных дисфункций, гепатоцеллюлярных и иммунных нарушений.

#### Список литературы

1. Алешко-Ожевский Ю.П. Сезонные колебания макро- и микроэлементов в крови больных с язвенной болезнью желудка и двенадцатиперстной кишки // Вопросы питания. – 2005. – № 2. – С.9-14.
2. Бабак О.А. Атрофический гастрит: прогнозы и перспективы // Здоровье Украины. – 2006. – №21(1). – С. 1-3.
3. Баранов А.А. Научные и организационные приоритеты в детской гастроэнтерологии // Педиатрия. – 2002. – № 3. – С. 12-18.
4. Баранов А.А., Щербак П.Л. Актуальные вопросы детской гастроэнтерологии // Вопросы современной педиатрии. – 2002. – №1. – С. 12-16.
5. Белоусов Ю.В. Хронический атрофический гастрит у детей // Здоровье ребенка. – 2011. – № 5(32).

#### References

1. Aleshko-Ozhevsky Y.P. Seasonal fluctuations in macro- and microelements in the blood of patients with gastric ulcer and duodenal ulcer // Nutrition. 2005. – № 2. – P.9-14.
2. Babak O.A. Atrophic gastritis: forecasts and prospects // Health of Ukraine. – 2006. – № 21 (1). – S. 1-3.
3. Baranov A.A. Scientific and organizational priorities in pediatric gastroenterology // Pediatrics. – 2002. – № 3. – S. 12-18.
4. Baranov A.A. Shcherbakov P.L. Topical issues of child gastro-роenterologii // Current Pediatrics. – 2002. – № 1. Pp. 12-16.
5. Belousov V. Chronic atrophic gastritis in children // Child Health. – 2011. – № 5 (32).

#### Рецензенты:

Землянова М.А., д.м.н., профессор, заведующая отделом биохимических и цитогенетических методов диагностики ФБУН «ФНЦ медико-профилактических технологий управления рисками здоровью населения», г. Пермь;

Репецкая М.Н., д.м.н., профессор, заведующая кафедрой детских болезней лечебного и стоматологического факультетов, ГБОУ ВПО ПГМА им.ак. Е.А. Вагнера Минздрава России, г. Пермь.

Работа поступила в редакцию 24.06.2014.