



Аліментарна водно-нітратна метгемоглобінемія в дітей Тернопільської області

For cite: Zdorov'ye Rebenka. 2017;12:256-9. DOI: 10.22141/2224-0551.12.2.1.2017.100989

Резюме. У статті розглядається проблема поширення забруднення нітратами та нітритами води й харчових продуктів, що призводить до виникнення аліментарної водно-нітратної метгемоглобінемії. Також наведено результати власного дослідження, що мало на меті встановити актуальність проблеми метгемоглобінемії, виділити ступені тяжкості залежно від рівня метгемоглобіну та запропонувати ефективні схеми медикаментозної корекції. Доведена клінічна ефективність застосування гепатопротекторів при аліментарній водно-нітратній метгемоглобінемії в дітей різного віку та доцільність їх застосування в комплексному лікуванні даної проблеми.

Ключові слова: аліментарна водно-нітратна метгемоглобінемія; функціональні розлади біліарного тракту; гепатопротектори

Вступ

Питання вмісту нітратів у воді та продуктах харчування стало особливо актуальним останніми десятиліттями, оскільки кількість нітратів у воді, овочах і фруктах часто перевищує встановлену норму в кілька разів. Нітрати й нітрити містяться найбільше в листових овочах (різні види капусти), коренеплодах (буряк, морква), воді, що забруднена азотомісними стоками вод із добривами, та певних ліках, здебільшого інгаляційних. Вода, забруднена нітратами навіть у смертельних дозах, — чиста, прозора, без запаху й видимих домішок, має звичайний смак. Якщо їх концентрація в питній воді не перевищує 45 мг/л (за нітрат-іоном), то така вода не шкідлива для вживання. В останні роки спостерігається зростання антропогенного забруднення нітратами ґрунтових вод, які без очищення споживає населення. І якщо в Європі вже давно відмовилися від вживання води з колодязів, то в Україні вони є основним джерелом питної води для майже 75 % сільського населення [2].

Нітрити всмоктуються в кров, взаємодіють з гемоглобіном, перетворюючи його на метгемоглобін,

що не здатний переносити кисень до тканин. Це й призводить до кисневого голодування органів і тканин людського організму, викликаючи розвиток метгемоглобінемії. Метгемоглобін у 300 разів, а за деякими даними — у 500 разів стійкіший за ступенем дисоціації порівняно з оксигемоглобіном. Метгемоглобінемія зумовлена токсичною дією нітратів, яка полягає в кисневому голодуванні тканини (гіпоксії), що розвивається внаслідок порушення транспортування кисню кров'ю, а також у пригніченні активності ферментних систем, що беруть участь у процесах тканинного дихання. До груп підвищеного ризику належать: немовлята віком до одного року, що перебувають на штучному вигодовуванні; люди похилого віку; хворі на анемію, з патологією дихальної, серцево-судинної систем. У той же час ця патологія може розвиватися і в дітей, які перебувають на природному вигодовуванні, у тих випадках, коли їх матері вживали воду або овочі з високим вмістом нітратів, оскільки нітрати легко потрапляють в грудне молоко. Характерними проявами цієї патології є задишка, акроціаноз, ціаноз слизових оболонок, тахікардія, судоми. Якщо кількість мет-

гемоглобіну перевищує 50 % від загальної кількості гемоглобіну, організм може загинути від гіпоксії центральної нервової системи [1].

Базисне лікування аліментарної водно-нітратної метгемоглобінемії включає ліжковий режим, інфузійну дезінтоксикаційну терапію, до якої входять глюкоза, фізіологічний розчин, електроліти, аскорбінова кислота всередину або парентерально в добовій дозі 500–1000 мг. Враховуючи значну вираженість проявів інтоксикаційного синдрому та метаболічні зміни, а також виходячи з біохімічних механізмів тих порушень, що мають місце при аліментарній водно-нітратній метгемоглобінемії, до комплексу лікування включають гепатопротектори (а саме препарати, у складі яких містяться амінокислоти, ліпотропні речовини) та ентеросорбенти, як вуглець-, так і кремнійумісну.

Як засоби для покращення метаболізму печінки застосовувалися препарати, у складі яких є амінокислота аргінін та речовини бетаїн і глутамінова кислота [1, 4]. Аргінін — це амінокислота, що бере участь у біосинтезі білка й метаболізмі сечовини, сприяє виділенню кінцевих продуктів розпаду білка, посилює детоксикаційну функцію печінки. Дана амінокислота є важливою складовою в процесі біосинтезу оксиду азоту (NO), здійснює регуляцію судинного тону, сприяє підтриманню азотистого балансу, виведенню залишкового токсичного азоту, чинить антиоксидантну дію, нормалізує мікроциркуляцію в печінці, насичує її киснем, покращує показники гепатопортальної гемодинаміки. Аргінін також покращує внутрішньоклітинний обмін у гепатоцитах, стимулює їх активність, зменшує гіпоксію та запалення, сприяючи регенерації гепатоцитів [4]. Бетаїн — це ліпотропна речовина, що бере участь у значній кількості біохімічних процесів як каталізатор, покращуючи біосинтез фосфоліпідів, транспорт тригліцеридів, окислення та утилізацію жирів. Глутамінова кислота за рахунок участі в процесах нейтралізації сприяла зменшенню ацидозу та усуненню диспептичних проявів (нудоти, відчуття важкості в шлунку, метеоризму), що часто спостерігаються при токсичних ураженнях печінки.

Метою дослідження було дослідити вплив підвищеного рівня нітратів на організм дітей різного віку та довести доцільність застосування у комплексному лікуванні аліментарної водно-нітратної метгемоглобінемії гепатопротекторів.

Матеріали й методи

Під спостереженням було 28 дітей віком від 2 до 15 років, які проживають у різних регіонах Тернопільської області і перебували на обстеженні й лікуванні в II педіатричному відділенні Тернопільської обласної дитячої клінічної лікарні. Хлопчиків і дівчаток було порівну, з них 44 % — жителі міста, 56 % — села (рис. 1).

Усі хворі були розділені на дві групи: основна — 14 дітей (50 %), у яких більш вираженими були прояви інтоксикаційного й больового синдрому, конт-

рольну групу становили також 14 пацієнтів (50 %). У складі комплексної терапії пацієнти основної групи приймали гепатопротектори, дітям же контрольної групи не призначали гепатопротектори, лише дезінтоксикаційну й ентеросорбційну терапію.

Усім пацієнтам проводили клініко-лабораторне обстеження, що включало: визначення рівня метгемоглобіну (MtHb) у периферичній крові (до й після курсу лікування), загальний аналіз крові, біохімічний аналіз крові, загальний аналіз сечі (із визначенням кетонових тіл), копрограму (із виявленням гельмінтів і паразитів), зскрібок на ентеробіоз. Також усім хворим було проведено ультразвукове дослідження з пробним сніданком для визначення типу дисфункції біліарного тракту.

Результати та обговорення

У клінічній картині хворих з водно-нітратною метгемоглобінемією на перший план виходили прояви інтоксикації: блідість шкірних покривів і слизових, обкладений сірим нальотом язик, тіні під очима, субіктеричність носогубного трикутника, судинні зірочки на шкірі, тахікардія, приглушеність тонів серця, запаморочення, втомлюваність, сонливість, запах ацетону з рота. Чим вищим був показник MtHb у крові, тим більш інтенсивними були прояви інтоксикації. Больовий і диспептичний синдроми, проявами яких були біль у животі без чіткої локалізації, але з максимальною болючістю в правій половині, нудота, блювота, розлади випорожнень, були менш вираженими. В однієї пацієнтки основної групи на перший план у клініці вишли прояви алергічного синдрому, що виявлялося папульозною висипкою на шкірі. Усі 100 % дітей мали гепатомегалію на фоні патології гепатобіліарної системи й підшлункової залози. Особливості клінічної картини у хворих із метгемоглобінемією подані в табл. 1.

У 16 пацієнтів (57,1 %) обох груп метгемоглобінемія виявлялася паралельно із дизметаболічними розладами у вигляді дизметаболічної нефропатії, ацетонемічного синдрому (АС) і гіперурикемії, із них до основної групи належало 9 (64,3 %) дітей, а до контрольної — 7 (50,0 %). У дітей з АС рівень кетонурії був різного ступеня вираженості: у 5 (31,3 %) зареєстровано ++++ наявності ацетону в сечі, у 7

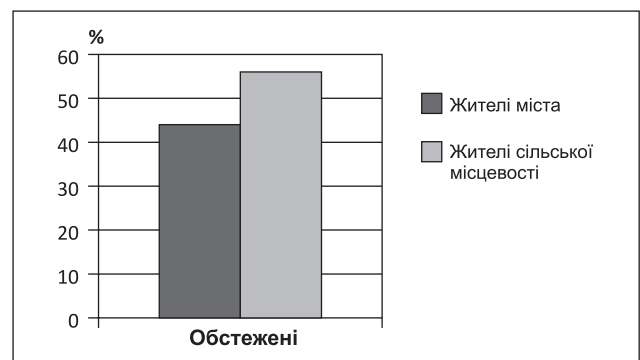


Рисунок 1. Розподіл усіх обстежених дітей за місцем проживання

(43,7 %) — +++, у 3 (18,7 %) — ++, у 1 (6,3 %) — +. У 5 хворих (31,3 %) з АС і дизметаболічною нефропатією в сечі виявлена фосфатурія, у 7 (43,7 %) — урагурия, у 4 (25,0 %) — оксалурія.

Аналізуючи біохімічний аналіз крові у всіх обстежених дітей із метгемоглобінемією, виявили нормальні показники сечовини, креатиніну, холестерину. Рівень панкреатичної α -амілази у 8 (28,6 %) хворих був підвищеним, у 6 (21,4 %) спостерігався підвищений рівень загального білірубину за рахунок непрямой фракції. За даними копрограми, у 16 (57,1 %) дітей виявлені такі зміни: реакція на трипсин від'ємна чи слабо позитивна, у значній кількості — неперетравлена клітковина, йодоформні бактерії, слиз, у 5 (31,3 %) — підвищений показник лейкоцитів і еритроцитів.

У всіх (100 %) пацієнтів виявлено зміни з боку гепатобіліарної системи чи підшлункової залози у вигляді функціональних порушень: дисфункцію сфінктера Одді (СФО) за біліарним типом — у 11 дітей (35,7 %), дисфункцію СФО за панкреатичним типом — у 8 дітей (28,6 %), дисфункцію жовчного міхура (ЖМ) за гіпокінетичним типом — у 6 пацієнтів (21,4 %), дисфункцію ЖМ за гіперкінетичним типом — у 3 (10,7 %) хворих (рис. 2).

У всіх хворих рівень метгемоглобіну в крові перевищував нормальні показники (норма до 2 %). За рівнем МtНb периферичної крові було виділено 3 ступені аліментарної водно-нітратної метгемоглобінемії: легкий (2–7 %), середньої тяжкості (7–12 %) і тяжкий (> 12 %). Легкий ступінь метгемоглобінемії мали 55 % хворих, середньої тяжкості — 22 %, тяжкий — 23 %.

У 9 (32,1 %) хворих обох груп спостерігались розлади випорожнень у вигляді запорів, тому серед ентеросорбентів у комплексі лікування перевага нада-

валась вуглецьвмісним, оскільки вони не сприяли їх виникненню.

Середня тривалість лікування становила 7–10–14 днів (залежно від ступеня метгемоглобінемії). В основній групі у 14 (100 %) пацієнтів, які отримували гепатопротектори, вже на 2-гу добу спостерігалось значне покращення загального стану й самопочуття, у них швидше, протягом 3–4 днів, зникли прояви інтоксикації та знизився рівень метгемоглобіну у крові. Крім того, у хворих основної групи спостерігалася краща динаміка основних клінічних проявів аліментарної водно-нітратної метгемоглобінемії: у 8 (57,1 %) дітей вже на 2-гу — 3-тю добу зникли прояви диспептичного синдрому (нудота, блювання, розлади випорожнень), на 3-тю — 4-ту добу в 6 (42,8 %) пацієнтів значно зменшилися або зникли прояви больового абдомінального синдрому. У дітей основної групи, у лікування яких було включено гепатопротектори, спостерігалось значне

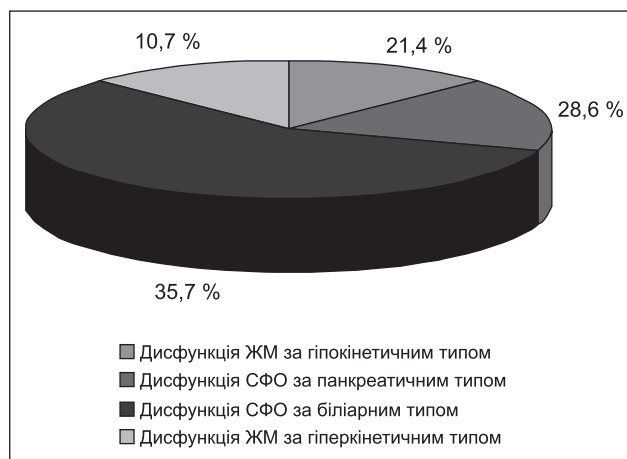


Рисунок 2. Розподіл супутньої патології у хворих обох груп

Таблиця 1. Частота основних клінічних проявів у обстежених дітей (n = 28)

Ознаки	Основна група, абс. (%)	Контрольна група, абс. (%)
Блідість шкіри й слизових	12 (85,7)	10 (71,4)
Язик із сірим або жовтим нальотом	13 (92,9)	9 (64,3)
Тіні під очима	11 (78,6)	10 (71,4)
Субіктеричність або сірість носогубного трикутника	14 (100)	12 (85,7)
Судинні зірочки на шкірі	8 (57,1)	6 (42,9)
Тахікардія, приглушені тони	9 (64,3)	10 (71,4)
Запаморочення, втомлюваність, сонливість, слабкість	12 (85,7)	11 (78,6)
Запах ацетону з рота	8 (57,1)	5 (35,7)
Біль у животі	12 (85,7)	11 (78,6)
Нудота	8 (57,1)	9 (64,3)
Блювання	6 (42,9)	7 (50,0)
Розлади випорожнень (пронос або запор)	9 (64,3)	7 (50,0)
Гепатомегалія	14 (100)	12 (85,7)

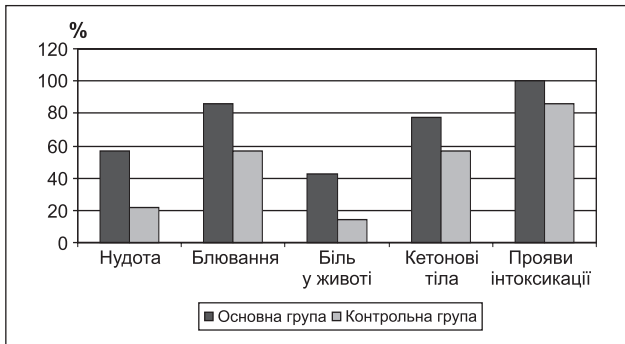


Рисунок 3. Динаміка основних клінічних проявів метгемоглобінемії в обстежених дітей

покращення показників загального аналізу сечі: вже на 2-гу добу спостереження рівень кетонів у сечі значно зменшився в 7 (77,8 %) хворих, на 3-тю добу спостереження кетонурія не спостерігалась у 2 (22,2 %), на 4-ту добу прояви дизметаболическої нефропатії були відсутніми в 6 (66,7 %) пацієнтів. У контрольній групі також спостерігали позитивну динаміку загального стану та контрольованих показників, проте значно меншою мірою (упродовж 5–7 днів і довше). Динаміка основних клінічних проявів в обстежених дітей обох груп на фоні лікування подана на рис. 3.

Висновки

1. До комплексу лікування хворих із проявами аліментарної водно-нітратної метгемоглобінемії доцільно включати гепатопротектори як досить ефективний засіб ліквідації проявів больового та інтоксикаційного синдромів із перших днів перебування пацієнтів у стаціонарі. Особливо доцільним буде застосування даного препарату в дітей з метгемогло-

бінемією на фоні АС, оскільки препарат позитивно впливає на метаболічні розлади на рівні печінки, що викликають ацетонурію та гіперурикемію.

2. Під час застосування гепатопротекторів у комплексній терапії аліментарної водно-нітратної метгемоглобінемії не було зареєстровано ніяких побічних ефектів чи алергічних реакцій, схеми дозування досить зручні, що дозволяє використовувати їх у дітей різного віку.

3. З метою профілактики виникнення аліментарної водно-нітратної метгемоглобінемії необхідно дотримуватись таких рекомендацій: використовувати криничну воду для пиття й приготування їжі лише в тому випадку, якщо є впевненість у її якості; не вживати криничної води в той час, коли в ході сільськогосподарських робіт використовують значну кількість мінеральних і органічних добрив.

Конфлікт інтересів. Автори заявляють про відсутність конфлікту інтересів при підготовці даної статті.

References

1. Denisova MF, Chernega NV, Muzyka NN. Betargin in the complex treatment of acetone syndrome in children. *Sovremennaya pediatriya*. 2015;2(66):92-7. doi 10.15574/SP.2015.66.92 (In Russian).
2. Bardov VG, Fedorenko VI, Bilec'ka EM, et al, editors. *Osnovy ekologii: Natsional'nij pidruchnik [Principles of Ecology: National textbook]*. Vinnytsia: Novaknyga; 2013. 424 p. (in Ukrainian).
3. Ermolova YuV. *When drinking water is a poison*. *Ukrains'kij medichnij chasopis*. 2016 Nov 06.
4. Babushkina AV. *L-arginine from the viewpoint of evidence-based medicine*. *Ukrains'kij medichnij chasopis*. 2009;6(74):43-9.

Отримано 20.03.2017 ■

Кабакова А.Б.¹, Шульгай А.М.², Шульгай А.-М.А.¹

¹Областная детская клиническая больница, г. Тернополь, Украина

²ГВУЗ «Тернопольский государственный медицинский университет им. И.Я. Горбачевского МЗ Украины», г. Тернополь, Украина

Алиментарная водно-нитратная метгемоглобинемия у детей Тернопольской области

Резюме. В статье рассматривается проблема распространения загрязнения нитратами и нитритами воды и пищевых продуктов, что ведет к возникновению алиментарной водно-нитратной метгемоглобинемии. Также приведены результаты собственного исследования, целью которого было выяснить актуальность проблемы метгемоглобинемии, выделить степени тяжести в зависимости от уровня метгемоглобина и предложить эффективные схемы медикаментоз-

ной коррекции. Доказана клиническая эффективность использования гепатопротекторов при алиментарной водно-нитратной метгемоглобинемии у детей разного возраста и целесообразность их применения в комплексном лечении данной проблемы.

Ключевые слова: алиментарная водно-нитратная метгемоглобинемия; функциональные расстройства билиарного тракта; гепатопротекторы

A.B. Kabakova¹, O.M. Shulhai², A.-M.A. Shulhai¹

¹Regional Children's Clinical Hospital, Ternopil, Ukraine

²State Institution of Higher Education "I. Horbachevskyy Ternopil State Medical University", Ternopil, Ukraine

Alimentary water-nitrate methemoglobinemia in children in Ternopil region

Abstract. This article considered the problem of spreading nitrate and nitrite contamination of the water and food, which leads to alimentary water-nitrate methemoglobinemia. Also, we presented the results of our research to show the relevance of methemoglobinemia, to highlight the severity and to propose an effective treatment.

Clinical efficacy of hepatoprotectors in alimentary water-nitrate methemoglobinemia in children of all ages and appropriateness of their use in the treatment of this pathology have been proven.

Keywords: alimentary water-nitrate methemoglobinemia; functional disorders of the biliary tract; hepatoprotectors