

© Дмитриева Н.В., Лебедева И.Н., Гмошинский И.В., 2003
УДК 616.33/342-002:577.17.049

ХАРАКТЕРИСТИКА ХРОНИЧЕСКОГО ГАСТРОДУОДЕНИТА У ПОДРОСТКОВ С НЕДОСТАТОЧНОЙ ОБЕСПЕЧЕННОСТЬЮ СЕЛЕНОМ

Н.В. Дмитриева, И.Н. Лебедева, И.В. Гмошинский

Рязанский государственный медицинский университет
имени академика И.П. Павлова,
ГУЗ РОДКДЦ, г. Рязань

При обследовании 51 подростка больных гастродуоденитом, установлена взаимосвязь дефицита селена с особенностями клиники этого заболевания.

Хронические заболевания желудка и двенадцатиперстной кишки занимают одно из ведущих мест в клинике внутренних болезней у детей. По данным Нижегородского НИИ детской гастроэнтерологии МЗ РФ, распространенность заболеваний желудочно-кишечного тракта у детей и подростков составляет 79,3 на 1000 детей. Подростковый возраст - один из узловых периодов роста и развития организма. Именно дети подросткового возраста в силу анатомо-физиологических особенностей организма, интенсивного роста, нейро-эндокринных сдвигов становятся особенно чувствительными к влиянию агрессивных средовых факторов [1, 2, 3]. Депонирование ксенобиотиков, тяжелых металлов способствует дефициту эссенциальных микроэлементов. Одним из незаменимых микроэлементов, баланс которого может страдать при нарушении процессов деятельности желудочно-кишечного тракта, агрессивности экопатогенов и геохимической особенности местности является селен.

Впервые эссенциальность селена, как микроэлемента была доказана в 1954 году [5, 7]. Источником селена в питании человека являются различные продукты животного и растительного происхождения, зерновые. Накопление селена в злаковых культурах определяется уровнем этого элемента в почвах.

Исследование содержания селена в окружающей среде выявило существование территорий с неблагоприятно низким геохимическим уровнем. Возможно, что снижение содержания селена происходит под влиянием экологических условий. В литературе отмечено, что загрязнения тяжелыми металлами и серой вытесняют селен из почвы [6, 7].

Селен является кофактором глутатионпероксидазы - фермента, присутствующего во всех клетках и биологических жидкостях человека и участвующего в процессах подавления перекисного окисления липидов. Действуя на разные стороны процессов перекисного окисления, он способствует защите и поддержанию целостности клеточных мембран, предохраняя клетку от необратимого разрушения [4]. Вместе с этим селен улучшает газообмен, является антагонистом тяжелых металлов, таких как мышьяк, кадмий, ртуть, свинец [5, 7]. При дефиците селена в окружающей среде установлено возникновение специфических микроэлементозов полиорганной патологии, спровоцированной недостатком этого элемента. Происходит нарушение метаболизма многих органов и систем, вследствие накопления токсических веществ, приводящего к развитию эндогенной интоксикации и снижению резистентности организма. К специфическим селено-дефицитным

состояниям относят ряд заболеваний: болезнь Кешан (кардиомиопатия), синдром Кашин-Бека (остеоартропатия) и беломышечная миодистрофия (у сельскохозяйственных животных) [5, 6, 7]. Недостаток селена приводит к снижению функции печени, болезням кожи, волос и ногтей, репродуктивной недостаточности, замедлению роста [7]. Дефицит селена ускоряет развитие атеросклероза, ИБС, злокачественных заболеваний, способствует психопатическим реакциям, снижению эмоционального тонуса [6, 7]. Недостаточность селена может быть обусловлена нарушением его обмена (абсорбции, экскреции). При наличии ряда патологических состояний - синдрома мальабсорбции, хронического заболевания желудка и двенадцатиперстной кишки, хронического панкреатита, цирроза печени, муковисцидоза [4, 5, 7].

Недостаток сведений об обеспеченности селеном у детей в период полового созревания, стабильный рост воспалительных заболеваний верхнего отдела желудочно-кишечного тракта при ухудшении экологии, недостаточная эффективность от проводимой стандартной терапии послужило основой для исследования этих явлений у подростков.

Цель работы - изучение обеспеченности селеном детей с гастродуоденитом в период полового созревания и оценка связи полученных отклонений с клиникой и течением заболевания.

Материалы и методы

Исследование проведено у 51 пациента в возрасте 10-16 лет, проживающих в районах Рязанской области, наблюдающихся в Областном Консультативно Диагностическом Центре г. Рязани с диагнозом хронический гастродуоденит в стадии стихания обострения. Мальчиков - 25, девочек - 26. Диагноз основан на данных анализа клинической картины заболевания и дополни-

тельных методов исследования. Всем детям проводили: фиброгастродуоденоскопию, эхо-сканирование органов брюшной полости, анализ крови, мочи, копрограммы, исследование биохимических показателей. Состояние биоценоза кишечника исследовали бактериологическим методом Эпштейна-Литвака в Муниципальном Диагностическом Центре г. Рязани. Исследование вегетативного гомеостаза проводилось по опроснику А.М. Вейна, с применением кардиоинтервалографии. Уровень селена в сыворотке крови изучался в период стихания обострения гастродуоденита в лаборатории физиологии и биохимии пищеварения Института Питания РАМН методом стандартной микрофлуориметрии. Кровь для исследования забирали из локтевой вены в утренние часы до завтрака. Сопоставляли показатели с нормативными значениями обеспеченности селеном в сыворотке крови, разработанными в институте Питания. Предел нормального колебания уровня селена составляет от 115 до 300 мкг/л. Легкому дефициту соответствуют показатели от 70 до 90 мкг/л; серьезному дефициту - ниже 70 мкг/л.

Результаты и их обсуждение

Проведенные исследования установили снижение содержания селена в сыворотке крови у всех наблюдаемых подростков, больных гастродуоденитом.

В соответствии со степенью дефицита селена в сыворотке крови дети разделены на две группы. В первую группу включены 26 подростков с легким дефицитом микроэлемента, где средний уровень его содержания в сыворотке крови составил $80,1 \pm 8,6$ мкг/л. Вторая группа - 25 подростков с серьезным дефицитом селена, в которой содержание его составило $60,2 \pm 6,4$ мкг/л.

В первой группе средний возраст подростков - $14 \pm 1,0$ года. Длительность хронического гастродуоденита составила $3,7 \pm 1,5$ года. Начало болезни с 12-13 лет. Наследственная отягощенность по воспалительным заболеваниям верхних отделов желудочно-кишечного тракта выявлена у 16 детей. Подростки с дли-

тельным характером заболевания гастродуоденитом имели рецидивирующее течение с наиболее типичными периодами ухудшения состояния в марте-апреле, октябре-ноябре.

Основными клиническими проявлениями хронического гастродуоденита у 11 детей были - болевой синдром в эпигастриальной и пилорoduоденальной областях. У большинства детей боли - продолжительные и носили ноющий характер, а в ряде случаев кратковременные и приступообразные. Возникновение болевого синдрома у 6 человек связано с приемом пищи, ее качеством и объемом, у 5 боли натошак и уменьшались после приема пищи. Усилению болевого синдрома способствовали физическая и психоэмоциональная нагрузка. Боли в эпигастрии и пилорoduоденальной зоне сопровождались дискинезией кишечника и желчных путей, снижением массы тела у половины наблюдаемых. У остальных детей боль в эпигастрии выявлялась при пальпации, отмечалось избирательное отношение к пище. В поведении детей преобладали вялость, раздражительность, неустойчивость настроения. У 4 подростков отмечалось субтотальное выпадение волос.

При эндоскопическом исследовании выявлены воспалительные изменения в желудке и двенадцатиперстной кишке. В 60% случаев воспалительный процесс в желудке локализовался в антральном отделе, в 40% имел распространенный характер в виде гиперемии, отека, гипертрофии слизистой оболочки по нодулярному типу, локализуясь как в фундальном так и антральном отделах. В двенадцатиперстной кишке изменения носили диффузный характер и характеризовались гиперемией. Дуоденогастральный рефлюкс регистрировался в 19% случаев. При ультразвуковом исследовании у 16 больных детей наблюдалось диффузное увеличение поджелудочной железы, неоднородность эхоструктуры, что сопровождалось стеатореей. При исследовании состава микрофлоры толстой кишки установлено снижение количества бифидобактерий на два порядка у 25% наблюдаемых

и кишечной палочки у 40%. Одновременно отмечалось увеличение концентрации атипичной кишечной палочки у 20%, появление условнопатогенных микроорганизмов, таких как протей, цитробактер у 25%.

У всех больных выявлялись признаки вегетативной дистонии - гипергидроз ладоней и стоп, боли в сердце колющего характера, в икроножных мышцах особенно в вечернее время. Исследование вегетативного гомеостаза методом кардиоинтервалографии регистрировало преобладание влияния парасимпатического отдела нервной системы. Вегетативная реактивность отражала гиперсимпатикотонию, нарушение компенсаторных механизмов в 61% наблюдений и в 13% асимпатикотоническую реактивность, указывающую на срыв механизмов адаптации. Нормальная вегетативная реактивность регистрировалась в 24% (у 6 пациентов).

Вторую группу составили 25 подростков. Средний возраст ниже, чем в первой группе - $13,7 \pm 1,7$ года, но продолжительность хронического гастродуоденита была большей и в среднем составила $5,1 \pm 1,8$ года. Дебют заболевания относился к 9-10-летнему возрасту. Семейный анамнез по заболеваниям желудочно-кишечного тракта осложнен у 18 подростков. В отличие от первой группы рецидивы хронического гастродуоденита отмечались в два раза чаще, несмотря на проводимую стандартную терапию. Гастродуоденит сочетался с дискинезией желчных путей, кишечника, дисфункцией поджелудочной железы и аллергическими заболеваниями. При эзофагогастродуоденоскопии у всех детей выявлялось сочетанное поражение желудка и двенадцатиперстной кишки с более выраженными структурными изменениями в виде гиперемии, отека и гипертрофии слизистой антрального отдела желудка и двенадцатиперстной кишки при сохранении частоты дуоденогастрального рефлюкса. Одновременно отмечались отчетливые нарушения микробиоценоза толстой кишки. В 50% наблюдений снижение бифидобактерий на два порядка, снижение кишечной палочки при нараста-

нии концентрации атипичной кишечной палочки в 40%, появлении её гемолитических форм в 10%, а также увеличения количества условно-патогенных микроорганизмов цитробактера, протей в 2 раза.

Так же, как в первой группе, у детей выражены симптомы хронической интоксикации, отмечалось нарушение физического развития (снижение массы тела в пределах 25 центилей). Нарастание числа жалоб на головную боль, боль в области сердца и нижних конечностях, потливость. Вегетативный гомеостаз характеризовался парасимпатическим характером саморегуляции с преобладанием напряжения адаптивных механизмов в состоянии компенсации и субкомпенсации. Об этом свидетельствовало нарастание в 2 раза количества пациентов с асимпатикотонической вегетативной реактивностью до 27%.

Результаты исследований показали, что у подростков, страдающих гастродуоденитом, наблюдается снижение обеспеченности селеном. В клинике, наряду с типичными проявлениями заболевания выражены симптомы интоксикации, снижение физического развития, астенический синдром в сочетании с вегетативной дисфункцией, напряжение компенсаторных механизмов в стадии субкомпенсации. Эти изменения более выражены у пациентов с серьезным дефицитом селена. Возможно, что недостаток селена – участника процессов антиоксидантной защиты, антагониста тяжелых металлов, является причиной нестойкости терапевтического эффекта стандартной терапии.

Выводы

1. Обследование подростков, страдающих гастродуоденитом, выявило

низкую обеспеченность селеном в пределах $80,1 \pm 8,6$ мкг/л – $60,2 \pm 6,4$ мкг/л.

2. Особенностью клиники гастродуоденита в сочетании с дефицитом селена является снижение физического развития, стойкость симптомов интоксикации, нарушение вегетативного гомеостаза в состоянии субкомпенсации, в ряде случаев тотальная алопеция.
3. Дефицит селена у больных хроническим гастродуоденитом, по-видимому, отрицательно влияет на эффективность стандартной терапии.

ЛИТЕРАТУРА

1. Абдулханов Р.А. Хронические заболевания органов пищеварения у лиц молодого возраста (Функциональная диагностика и эффективность лечения заболеваний органов пищеварения) / Р.А. Абдулханов, Н.А. Билич. – Вильнюс, 1988. – 653 с.
2. Болезни органов пищеварения у детей: Руководство для врачей / Под ред. А.В. Мазурина. – М., 1984. – 286 с.
3. Заболевания органов пищеварения у детей: Руководство для врачей / Под ред. А.А. Баранова. – М., 1996. – 186 с.
4. Ключи к проблеме гастроэнтерологических заболеваний у детей / Ю.П. Ипатов, Л.Г. Комарова, И.А. Переслегина, Е.И. Шабунина. – Н.Новгород, 1997. – 218 с.
5. Микроэлементозы человека / А.П. Авцын, А.А. Жаворонков, М.А. Риш, Л.С. Строчкова. – М.: Медицина, 1993. – 496 с.
6. Селен: Гигиенические критерии состояния окружающей среды. – Женева, 1989. – 269 с.
7. Смоляр В.И. Гипо и гипермикроэлементозы / В.И. Смоляр. – М., 1989. – 149 с.

THE FEATURE CHRONIC GASTRODUODENITIS BESIDE TEENAGERS WITH INSUFFICIENT SUPPLY BY SELENIUM

N.V. Dmitrieva, I.N. Lebedeva, I.V. Gmshinsky

At examination 51 teenagers sick gastroduodenitis, is installed intercoupling the deficit of selenium with particularities of clinic of this disease.