

DOI 10.29254/2077-4214-2021-3-161-71-76

УДК 614.7:613.95:546.81:612.014.46(048.8)

*Островська С. С., М'ясоїд Ю. П., Ковтуненко Р. В., Соломенко М. В.,  
Писаревський К. І., Рукавишникова Д. К., Жержова Т. А.***ВПЛИВ СВИНЦЮ НА ЗДОРОВ'Я ДІТЕЙ****Дніпровський медичний інститут традиційної і нетрадиційної медицини (м. Дніпро, Україна)  
s.ostr2018@gmail.com**

В огляді іноземної літератури представлений аналіз сучасних досліджень щодо впливу свинцю на організм і життя дітей. Показаний вплив токсиканту на різні структури і функції дитячого організму в пренатальний та постнатальний періоди. Враховуючи стан здоров'я матері стосовно впливу важких металів, в тому числі і свинцю (Pb), а також вразливість несформованого дитячого організму, дослідники знаходять все більше доказів того, що різні органи і їх функції у дітей пошкоджуються в будь-які терміни росту і розвитку організму і будь-якою дозою. Виявлено, що токсичний вплив Pb може бути внутрішньоутробним і післяпологовим, призводить до зниження маси тіла при народженні дитини, порушення розвитку скелета і постнатальним нейротоксическим ефектам. Pb здатний долати захисні бар'єри плаценти, накопичується в тканинах матері і плода, що впливає на формування і розвиток немовля, а також згубним є те, що Pb потрапляє в організм дитини при грудному вигодовуванні. Діти, через свою дитячу поведінку, більш схильні ковтати і вдихати пил, забруднений Pb. При цьому діти від 9 місяців до 3 років найбільш уразливі на різних стадіях розвитку завдяки попаданню забруднень з рук в рот, а також з більшою, в 5-10 разів, абсорбцією Pb. Показано, що середній рівень Pb в крові у дітей становив 1,1 мкг/дл. Безперервний його вплив навіть в низьких концентраціях викликає нейроповедінкові симптоми, такі як зниження концентрації уваги, нездатність слідувати інструкціям, труднощі з іграми і низький IQ.

**Ключові слова:** свинець, токсична дія, здоров'я дітей, пренатальний та постнатальний періоди.

**Зв'язок публікації з плановими науково-дослідними роботами.** Дана робота є фрагментом НДР кафедри медичної біології: «Розвиток і морфо-функціональний стан органів і тканин експериментальних тварин і людей в нормі, в онтогенезі під впливом зовнішніх факторів», № держ. реєстрації 0111U009598.

Здоров'я дітей, пов'язане з навколишнім середовищем, є однією з найсерйозніших проблем галузі охорони здоров'я в усьому світі. Вплив токсикантів на дитину в утробі матері і протягом усього розвитку після народження може мати серйозні наслідки для здоров'я в майбутньому. Забруднювачі навколишнього середовища порушують гомеостаз, викликають зміни в структурі і функціях імунної системи, стимулюючи або пригнічуючи імунотулюючі компоненти, можуть суттєво впливати на різні органи і такі системи як нервова, репродуктивна, респіраторна, ендокринна та інші [1]. Експериментальні дані свідчать про те, що немовлята можуть піддаватися впливу хімічних речовин або внутрішньоутробно, через плацентарний перехід хімічних речовин або постнатально, в результаті їх власного харчування

та інших зовнішніх шляхів (вдихання повітря, пил, контакт з рук в рот) після народження. Найбільш вивченими забруднювачами в цій області є токсичні важкі метали, серед яких одне з перших місць займає свинець (Pb), оскільки він дуже часто зустрічається в повсякденному житті людини. Зростаюча кількість даних свідчить про те, що ріст дитини може бути пов'язаний з пренатальним або післяпологовим впливом Pb [2, 3].

Грудне вигодовування є золотим стандартом харчування новонароджених, оскільки грудне молоко містить безліч незамінних сполук, що мають вирішальне значення для правильного розвитку дитини. Однак молоко також є біорідиною, яка може містити забруднювачі навколишнього середовища. Проблемою є присутність Pb в молоці. Він здатний долати плаценту, гематоенцефалічний бар'єр і призводить до порушення утворення цитокінів, які є важливими імунотулюторами і є ключовими факторами в правильному функціонуванні розвитку імунної системи плода. Навіть низькі концентрації Pb викликають зміни в продукції цитокінів, які відіграють також вирішальну роль в розвитку центральної нервової системи [4]. Pb може як стимулювати, так і пригнічувати вироблення цитокінів, що призводить до розвитку алергії, порушень в ендокринній системі, до затримки і розладу нервового розвитку. Для новонароджених цей токсикант особливо небезпечний через незрілість їх внутрішніх органів і нервової системи [5]. Моніторинг грудного молока дозволяє оцінити вплив на матір і дитину. Це неінвазивний спосіб відстеження забруднення навколишнього середовища і він рекомендований ВООЗ [6].

У жінок Pb викликає безпліддя, при вагітності – викидні, передчасний розрив мембран, прееклампсію, гіпертензію і передчасні пологи. Крім того також повідомлялося про прямий вплив Pb на стадії розвитку плода в період вагітності. Було виявлено, що Pb під час внутрішньоутробного життя призводить до зниження маси тіла при народженні дитини, порушення розвитку скелета і постнатальним нейротоксическим ефектам [7].

Рівень Pb в крові матері > 10 мкг/дл пов'язаний з підвищеним ризиком мимовільного абортів, передчасних пологів і низької маси тіла плода при народженні [8]. Згідно з іншими дослідженнями, ризик мимовільного абортів подвоюється при материнському рівні Pb в крові 5-9 мкг/дл. Показано також, що показники Pb в крові новонароджених вище, ніж одночасні рівні Pb у матері [9].

Внутрішньоутробний вплив материнського рівня Pb в крові 14 мкг/дл може збільшити ймовірність зниження маси тіла при народженні, передчасних пологів і пов'язано з підвищеним ризиком аномальний розвитку [10], оскільки виявлено багато випадків

порушення здатності до навчання серед школярів з біологічними батьками, які були отруєні Pb в дитинстві навіть 50 років тому [11]. У період з 1960 по 1990 рік Центри з контролю і профілактики захворювань (CDC) описали, що «рівень Pb в крові, що викликає заклопотаність», поступово знижується з 60 до 25 мкг/дл. У 1991 році він був знижений до 15 мкг/дл. До цього часу CDC також реалізував заходи з первинної профілактики отруєння Pb в районах, де у багатьох дітей рівень Pb в крові > 10 мкг/дл [12]. До 2012 року CDC США встановив токсичний рівень Pb в крові вище 10 мкг/дл, включаючи дітей. Але в 2012 році CDC переглянув стандарти токсичного рівня Pb в крові > 10 мкг/дл для дорослих і > 5 мкг/дл для дітей [13]. За даними ВООЗ педіатричні ефекти Pb на різних рівнях в крові дітей включають: токсичність для розвитку (10 мкг/дл), підвищення швидкості нервової провідності (20 мкг/дл), зниження синтезу гемоглобіну (40 мкг/дл) і смерть при дозуванні вище 150 мкг/дл [14]. Крім того, цей вплив може вплинути на нервову систему і показники інтелекту, що було виявлено в перехресному дослідженні впливу важких металів на дітей [15].

Показано, що гостра енцефалопатія, найбільш серйозний прояв отруєння Pb, виникає при концентраціях в крові понад 100 мкг/дл у дорослих і 80-100 мкг/дл у дітей. Ранні симптоми нейротоксичності Pb включають дратівливість, головні болі і труднощі з концентрацією уваги як у дітей, так і у дорослих. Безперервний вплив на дітей викликає нейроповедінкові симптоми, такі як зниження концентрації уваги, нездатність слідувати інструкціям, труднощі з іграми і низький IQ, які пов'язані з концентраціями 10-35 мкг/дл. Однак в деяких дослідженнях стверджується, що зниження когнітивних функцій і низький IQ можуть виникати при концентраціях <10 мкг/дл. Пренатальний вплив Pb корелює з подальшою антигромадською поведінкою і шизофренією. Тривала дія Pb пов'язана з депресією, а також генералізованим тривожним розладом і іншими поведінковими порушеннями. Безпечної концентрації Pb не виявлено в дослідженні, де проведений аналіз вмісту Pb в крові у дітей та його зв'язок з соціально-демографічними перемінними і біохімічними параметрами. Спостерігали 155 дітей (86 хлопчиків і 69 дівчаток) з середнім віком 7,3 року (стандартне відхилення 4,1). Показано, що середній рівень Pb в крові у дітей становив 1,1 мкг/дл. Істотні відмінності у дітей були виявлені при обліку тих батьків, які курили 0,8-1,9 мкг/дл проти 0,5-1,4 мкг/дл у некурящих. Не виявлено навіть самих низьких концентрацій токсиканту, які б не впливали прямо або побічно на таку уразливу групу населення, як діти [16]. У багатовимірному лінійному регресійному аналізі спостерігався зв'язок між вищим рівнем освіти матері і більш низьким рівнем Pb в крові дітей ( $p=0,04$ ), а також взаємодією впливу Pb між віком дітей і іграми на свіжому повітрі ( $p=0,0145$ ), проте, не зважаючи на зниження концентрації Pb в крові, пов'язані з цим, фактори ризику отруєння Pb продовжують існувати [17]. Виявлено також, що вплив Pb на матір пов'язаний із затримкою розвитку нервової системи у дітей [18].

Неодноразово повідомлялося, що діти, перебуваючи в стані зростання і розвитку, частіше, ніж дорослі, піддаються високому ризику отруєння Pb. Більш

того, у дітей абсорбція Pb відбувається швидше, ніж у дорослих. Діти через свою дитячу поведінку більш схильні ковтати і вдихати пил, забруднений Pb [19], при цьому діти від 9 місяців до 3 років найбільш уразливі на різних стадіях розвитку завдяки попаданню забруднень з рук в рот, а також з більшою, в 5-10 разів, абсорбцією Pb [20]. Володіючи незворотнім впливом на нейробиологічний розвиток дітей раннього віку та плода, токсичність Pb має довгострокові наслідки для життя людини [21]. Збільшення рівня Pb в крові пов'язано з затримкою статевого дозрівання у дівчаток, що свідчить про ендокринні розлади і аномалії статевого розвитку [22].

Оскільки в кістках міститься найбільша кількість Pb, метаболічні зміни під час вагітності мобілізують Pb з кісток в кров матері, тим самим посилюючи його токсичну дію на плід [19]. Досліджували, чи збільшує негативний вплив на розвиток нервової системи плоду і подальше життя потомства, вилучення Pb із материнських кісток і чи можуть добавки кальцію, надані матері під час вагітності та годування груддю, пригнічувати цей процес і пом'якшувати несприятливі наслідки його впливу на здоров'я і розвиток потомства. Результати показали, що материнська кістка (наприклад, надколінок, великогомілкова кістка) є ендогенним джерелом впливу Pb на плід через попадання накопиченого Pb в кровотік під час вагітності та годування груддю, що призводить до підвищеного ризику викидня, низької маси тіла при народженні, зменшення окружності голови і передачі Pb в грудне молоко. При цьому, щоденний прийом 1200 мг елементарного кальцію під час вагітності та годування груддю знижує резорбцію Pb з материнської кістки і, отже, рівень циркулюючого Pb. Крім перинатальних наслідків, вплив Pb в ранньому віці пов'язаний з нейрокогнітивним дефіцитом, поведінковими розладами, підвищеним кров'яним тиском і більш низькою вагою у потомства в дитинстві [23]. Виснажені жінки, що піддавалися значному впливу Pb до вагітності, відносяться до групи підвищеного ризику [24].

Вплив Pb та інших важких металів пов'язаний зі зниженням легеневої функції у дорослих. Однак мало що відомо про масштаби цих асоціацій серед дітей. У США в вибірці з 1234 дітей у віці 6-17 років оцінили зв'язок концентрації Pb в крові і сечі з показниками функції легень, зокрема, обсягом форсованого видиху за одну секунду. Показано, що вміст Pb в сечі був обернено пропорційно пов'язаний зі швидкістю потоку форсованого видиху в середині видиху ( $p=0,01$ ). Зроблено висновок про те, що вплив Pb на навколишнє середовище може негативно позначитися на функції легень у молодих людей. Отримані результати підкреслюють необхідність приділяти першочергову увагу здоров'ю дітей, пов'язаному з навколишнім середовищем, і проводити перспективну оцінку цих асоціацій [25].

Прямий вплив рівнів Pb в крові на розвиток плода вивчався також у тварин в період вагітності. Так, вплив Pb на щурів під час вагітності призводить до різного ступеня затримки росту плода, а також до відстроченого окостеніння деяких черепних кісток, яке було дозозалежним, а супутній прийом вітаміну E значно поліпшував згубний ефект Pb [26]. Досліджували, чи може дія Pb викликати гіперфосфорилування тау-білка, який часто зустрічається в

нейронах, слабо експресується в астроцитах і олігодендроцитах ЦНС і рідше в інших місцях. Дитинчат щурів Wistar піддавали впливу 0,2% ацетату Pb через питну воду їх матерів з 1 по 21 день після народження. Зміст Pb в крові і головному мозку вимірювали атомно-абсорбційною спектрофотометрією і визначали експресію тау, фосфорильованого тау і різних серин треонінових протеїнфосфатаз (PP1, PP2A, PP2B і PP5) в головному мозку. Вплив Pb значно погіршував навчання і призводив до достовірного зниження експресії тау-білка, але збільшував фосфорилування тау-білка. Експресія PP2A знижувалася, тоді як експресія PP1 і PP5 збільшувалася у щурів, які зазнали впливу Pb. Ці результати показують, що ранній постнатальний вплив Pb знижує експресію PP2A і індукує гіперфосфорилування тау-білка по кількох залишках серину і треоніну. Зроблено висновок про те, що гіперфосфорилування тау може бути механізмом Pb-індукованого дефіциту навчання і пам'яті [27].

Механізм дії Pb, як і раніше, залишається недостатньо вивченим, однак основні мішені його токсичності відомі, вони включають ферменти, які синтезують гем, тіолвмісні антиоксиданти і окисні ферменти (супероксиддисмутаза (SOD), каталаза (CAT), глутатіонпероксидаза, глюкосо-6-фосфатдегідрогенази і глутатіон (GSH), при цьому низькі концентрації Pb в крові пригнічують дію окислювальних ферментів, що призводить до окислювального стресу (ОС) [28]. Первинним біомаркером окислення Pb є перекисне окислення ліпідів [29]. Утворені вільні активні форми кисню захоплюють електрони внутрішньоклітинних ліпідів, що призводить до пошкодження клітин. Pb викликає окислення гемоглобіну, будучи причиною гемолізу еритроцитів [30].

Вважається, що споживання антиоксидантів забезпечує потенційний захисний ефект від ОС. Це дослідження спрямоване на вивчення впливу важких металів, в тому числі Pb, і пов'язаного з ним окисного пошкодження у маленьких дітей, а також на оцінку захисного ефекту прийому антиоксидантів. Було обстежено 168 дітей, з яких 87 належали до групи з високим рівнем впливу, а 81 дитина – до групи з низьким рівнем впливу токсиканту. Множинна лінійна регресія була проведена для визначення предикторів ОС і для вимірювання позитивного ефекту антиоксидантів. Результати показали, що група з високим рівнем впливу мала значно вищі концентрації важких металів, в тому числі Pb, в порівнянні з групою з низьким рівнем впливу. Не було очевидної різниці в загальному споживанні антиоксидантів і дієтичному профілі між двома групами. Підвищені рівні двох маркерів ОС були значимо пов'язані з більшою концентрацією металів у сечі у всіх, в той час як значущого зв'язку між ОС і споживанням антиоксидантів не було виявлено. Зроблено висновок про те, що більш високий вплив металів пов'язаний з підвищеним ОС, але без захисного ефекту від прийому антиоксидантів серед маленьких дітей. Таким чином, споживання антиоксидантів не завжди забезпечує потенційний захисний ефект від ОС, що вимагає подальшого дослідження [31].

Відомо, що Pb негативно впливає на когнітивні функції у дітей. Однак люди розрізняються по сприйнятливості. Одним з можливих пояснень є генетична схильність. Зокрема, поліморфізм в генах дегідратази

δ-амінолевуленової кислоти (ALAD) може змінювати метаболізм Pb і його нейротоксичність, але інформація про цей феномен дуже обмежена. Визначали, чи змінює поліморфізм ALAD зміст Pb в крові, а також зв'язок між вмістом Pb в крові і когнітивною функцією (IQ). Досліджували 175 дітей (вік 6-10 років). Показано, що у ряду дітей поліморфізм ALAD змінював співвідношення між повномасштабним IQ і вмістом Pb в крові. Це означало, що при збільшенні вмісту Pb в крові на 1 мкг/дл у носіїв поліморфізму спостерігалось зниження IQ на 0,06 бала. Отже, є частина населення, яка особливо чутлива до нейротоксичності Pb [32].

Досліджували модифікуючі ефекти поліморфізму гена глутатіон-S-трансферази (GST) і статі немовляти. Оцінювали зв'язок між пренатальним впливом Pb і наслідками пологів в залежності від поліморфізму генів GST матері і статі немовляти. Були використані дані 782 пар мати-дитина. Показано зв'язок між рівнем Pb в крові і наслідками пологів (вага при народженні, довжина тіла і окружність голови) від поліморфізму генів GST матері. Найбільш очевидний ефект Pb на зниження маси тіла при народженні і окружності голови у хлопчиків, народжених від матерів з нульовим генотипом GSTM1, який свідчить про біологічні взаємодії між Pb, генами GST і статтю дитини в процесі детоксикації під час внутрішньоутробного розвитку плода [33].

Вище були наведені факти про вплив Pb на розвиток нервової системи дитини. Однак статеві відмінності вразливості до сих пір повністю не пояснені. Досліджували вплив Pb на низькому рівні, вимірюючи між 20-24 тижнями вагітності і в пуповинній крові, на показники розвитку до 24 місяців у 402 дітей з Польської когорти матері і дитини. Крім того, оцінювали сприйнятливості до Pb в залежності від статі на цій ранній стадії психомоторного розвитку. Середні геометричні рівні Pb в крові протягом 20-24 тижнів вагітності становили  $0,99 \pm 0,15$  мкг/дл, а в пуповинній крові –  $0,96 \pm 0,16$  мкг/дл. Статистично значимого впливу Pb в пренатальному періоді на психомоторні здатності дівчаток не виявлено. Серед хлопчиків спостерігали більш низькі показники когнітивних функцій, а також підвищення рівня Pb в пуповинній крові ( $p=0,04$ ), тоді як результати з мови і руховими здібностями не були статистично значущими ( $p>0,05$ ). Отримані результати показують, що вплив на плід навіть дуже низького рівня Pb в крові може вплинути на ранні когнітивні області, при цьому хлопчики більш сприйнятливі, ніж дівчатка [34]. Показано також, що Pb у дітей у віці 2 і 5 років впливає на увагу і викликає проблеми зі сном у дівчаток, в той час як пренатальні рівні Pb показали значний зв'язок з поведінковими проблемами у дітей чоловічої статі [35]. Проведені обширні дослідження впливу Pb на ріст і розвиток дітей. 1751 вагітних жінок в першому триместрі були обстежені з 2006 по 2010 рік в Південній Кореї. Діти спостерігалися з народження до 6 років. Пренатальний та післяпологовий вимір в крові показав, що концентрації Pb розрізняються залежно від часу впливу (пренатального і післяпологового) за віком дітей. Токсикологи підтверджують, що пренатальний період має вирішальне значення для впливу Pb, яке визначає подальший розвиток дітей [3].

**Висновки.** Pb був і залишається фактором навколишнього середовища, який пов'язаний з пошкоджуючими ефектами в пренатальний і постнатальний періоди, що збільшує захворюваність і порушення розвитку дітей. По наданим дослідженням Pb є отрутою, яка не має недіючої концентрації на дітей і безпечного порогу впливу на їх організм не існує.

**Перспективи подальших досліджень** полягають в поглибленні пояснень статевих відмінностей вразливості від впливу Pb, а також у більш детальному вивченні механізмів метаболізму Pb, що дозволить зменшити його токсичність на організм дітей.

### Література

1. Bahadar H, Abdollahi M, Maqbool F, Baeeri M, Niaz K. Mechanistic overview of immune modulatory effects of environmental toxicants. *Inflammation & Allergy Drug Targets*. 2015;13(6):382-386.
2. Kadawathagedara M, de Lauzon-Guillain B, Botton J. Environmental contaminants and child's growth. *Journal of Developmental Origins of Health and Disease*. 2018;9(6):632-641.
3. Shah S, Jeong KS, Park H, Hong YC, Kim Y, Kim B, et al. Environmental pollutants affecting children's growth and development: Collective results from the MOCEH study, a multi-centric prospective birth cohort in Korea. *Environment International*. 2020;137:105547.
4. Kasten-Jolly J, Heo Y, Lawrence DA. Central nervous system cytokine gene expression: modulation by lead. *Journal of Biochemical and Molecular Toxicology*. 2011;25(1):41-54.
5. Pajewska-Szmyt M, Sinkiewicz-Darol ER. The impact of environmental pollution on the quality of mother's milk. *Environmental Science and Pollution Research*. 2019;26(8):7405-7427.
6. Lopes BR, Barreiro JC, Cass QB. Bioanalytical challenge: a review of environmental and pharmaceuticals contaminants in human milk. *Journal of Pharmaceutical and Biomedical Analysis*. 2016;130:318-325.
7. Manduca P, Naim A, Signoriello S. Specific association of teratogen and toxicant metals in hair of newborns with congenital birth defects or developmentally premature birth in a cohort of couples with documented parental exposure to military attacks: Observational study at Al Shifa Hospit. *International Journal of Environmental Research and Public Health*. 2014;11:5208-5223.
8. Gidlow DA. In-depth review: lead toxicity. *Occupational Medicine*. 2015;65:348-356.
9. Borja-Aburto VH, Hertz-Picciotto I, Rojas Lopez M, Farias P, Rios C, Blanco J. Blood lead levels measured prospectively and risk of spontaneous abortion. *American Journal of Epidemiology*. 1999;150:590-597.
10. Public Health England. Compendium of Chemical Hazards: Lead. Toxicological Overview [Internet]. Public Health England; 2017. Available from: [https://assets.publishing.service.gov.uk/government/uploads/system/uploads/attachment\\_data/file/653725/Lead\\_toxicological\\_overview.pdf](https://assets.publishing.service.gov.uk/government/uploads/system/uploads/attachment_data/file/653725/Lead_toxicological_overview.pdf).
11. Hu H. Knowledge of diagnosis and reproductive history among survivors of childhood plumbism. *American Journal of Public Health*. 1991;81:1070-1072.
12. Kellyn SB. CDC Updates Guidelines for Children's Lead Exposure. *Environmental Health Perspectives*. 2012;120(7):268.
13. Public Health Service US. Update: blood lead levels--United States, 1991-1994. *Morbidity and Mortality Weekly Report*. 1997;46(7):141-164. Available from: <https://www.cdc.gov/mmwr/PDF/wk/mm4607.pdf>.
14. World Health Organization. *Childhood Lead Poisoning*. Geneva, Switzerland: WHO Document Production Services; 2010. 74 p. Available from: <https://www.who.int/ceh/publications/leadguidance.pdf>.
15. Pan S, Lin L, Zeng F, Zhang J, Dong G, Yang B, et al. Effects of lead, cadmium, arsenic, and mercury co-exposure on children's intelligence quotient in an industrialized area of southern China. *Environmental Pollution*. 2018;235:47-54.
16. Vorvolakos T, Arseniou S, Samakouri M. There is no safe threshold for lead exposure: A literature review. *Psychiatry*. 2016;27:204-214.
17. Martínez-Hernanz Á, González-Estecha M, Blanco M, Fuentes M, Ordóñez-Iriarte JM, Palazón-Bru I, et al. Blood lead in children and associations with trace elements and sociodemographic factors. *Journal of Trace Elements in Medicine and Biology*. 2020;58:126424.
18. Kim S, Kim SY, Cho G, Kim YD, Suh E, Kim SK, et al. Association between maternal exposure to major phthalates, heavy metals, and persistent organic pollutants, and the neurodevelopmental performances of their children at 1 to 2 years of age- CHECK cohort study. *Science of the Total Environment*. 2018;624:377-384.
19. Wani AL, Ara A, Usmani JA. Lead toxicity: a review. *Interdisciplinary Toxicology*. 2015;8:55-64.
20. Bellinger D, Leviton A, Rubinovitz M, Needleman H, Waternaux C. Longitudinal analysis of prenatal and postnatal lead exposure and early cognitive development. *The New England Journal of Medicine*. 1987;316:1037-1043.
21. Sachdeva C, Thakur K, Sharma A, Sharma KK. Lead: Tiny but Mighty Poison. *Indian Journal of Clinical Biochemistry*. 2017;33(2):132-146.
22. Schoeters G, Hond ED, Dhooze W, Larebeke NV, Leijns M. Endocrine disruptors and abnormalities of pubertal development. *Basic Clinical Pharmacology & Toxicology*. 2008;102:168-175.
23. Peng W, Tamayo-Ortiz M, Tang L, Sánchez BN, Cantoral A, Meeker JD, et al. Early Life Exposure in Mexico to Environmental Toxicants (ELEMENT) Project. *BMJ Open*. 2019;9(8):e030427.
24. Chandran L, Cataldo R. Lead poisoning: basics and new developments. *Pediatrics Review*. 2010;31:399-405.
25. Madrigal JM, Persky V, Pappalardo A, Argos M. Association of heavy metals with measures of pulmonary function in children and youth: Results from the National Health and Nutrition Examination Survey (NHANES). *Environment International*. 2018;121(1):871-878.
26. Saleh HA, El-Aziz GA, El-Fark MM, El-Gohary M. Effect of maternal lead exposure on craniofacial ossification in rat fetuses and the role of antioxidant therapy. *Anatomia, Histologia, Embryologia*. 2009;38:392-399.
27. Rahman A, Khan K, Al-Khaledi G, Khan, I, Attur S. Early postnatal lead exposure induces tau phosphorylation in the brain of young rats. *Acta Biologica Hungarica*. 2012;63:411-425.
28. Ince E, Curabeoğlu F, Akyol S. Oxidative stress in lymphoid tissues and complement activation in alcoholic mother rats and their newborns. *General Physiology and Biophysics*. 2019;38(1):91-100.
29. Flora G, Gupta D, Tiwari A. Toxicity of lead: a review with recent updates. *Interdisciplinary Toxicology*. 2012;5(2):47-58.
30. El-Boshy ME, Refaat B, Qasem AH, Khan A, Ghaith M, Almasmoum H, et al. The remedial effect of Thymus vulgaris extract against lead toxicity-induced oxidative stress, hepatorenal damage, immunosuppression, and hematological disorders in rats. *Environmental Science and Pollution Research*. 2019;26(22):22736-22746.
31. Killian B, Yuan TH, Tsai CH, Chiu THT, Chen YH, Chan CC. Emission-related Heavy Metal Associated with Oxidative Stress in Children: Effect of Antioxidant Intake. *International Journal of Environmental Research and Public Health*. 2020;17(11):3920.
32. Pawlas N, Broberg K, Olewińska E, Prokopowicz A, Skerfving S, Pawlas K. Modification by the genes ALAD and VDR of lead-induced cognitive effects in children. *Neurotoxicology*. 2012;33:37-43.
33. Lamichhane DK, Leem JH, Park CS, Ha M, Ha EH, Kim HC, et al. Associations between prenatal lead exposure and birth outcomes: Modification by sex and GSTM1/GSTT1 polymorphism. *Science of the Total Environment*. 2018;619:176-184.
34. Polanska K, Hanke N, Pawlas N, Wesolowska E, Jankowska A, Jagodic M, et al. Sex-dependent impact of low-level lead exposure during prenatal period on child psychomotor functions. *International Journal of Environmental Research and Public Health*. 2018;15:2263.
35. Joo H, Choi JH, Burm E, Park H, Hong YC, Kim Y, et al. Gender difference in the effects of lead exposure at different time windows on neurobehavioral development in 5-year-old children. *Science of the Total Environment*. 2018;615:1086-1092.

### ВПЛИВ СВИНЦЮ НА ЗДОРОВ'Я ДІТЕЙ

Островська С. С., М'ясоїд Ю. П., Ковтуненко Р. В., Соломенко М. В., Писаревський К. І.,  
Рукавишникова Д. К., Жержова Т. А.

**Резюме.** Здоров'я дітей, пов'язане з навколишнім середовищем, є однією з найсерйозніших проблем в галузі охорони здоров'я в усьому світі. Вплив токсикантів на дитину в утробі матері і протягом усього розвитку після народження може мати серйозні наслідки для здоров'я в майбутньому.

Найбільш вивченими забруднювачами є токсичні важкі метали, серед яких одне з перших місць займає свинець (Pb). Зростання дитини може бути пов'язано з пренатальним або післяпологовим впливом Pb. Проблемою є присутність Pb в молоці. Навіть низькі концентрації Pb здатні долати плаценту, гематоенцефалічний бар'єр і призводити до порушення вироблення цитокінів, важливих імунomodulatorів, які відіграють також вирішальну роль в розвитку центральної нервової системи.

У жінок Pb викликає безпліддя, викидні, прееклампсію, гіпертензію, передчасні пологи і безпосередньо впливає на стадії розвитку плода. Рівень Pb в крові матері > 10 мкг/дл пов'язаний з підвищеним ризиком мимовільного абортів, передчасних пологів і низької маси тіла плода при народженні. Згідно з іншим дослідженням, ризик мимовільного абортів подвоюється при материнському рівні Pb в крові 5-9 мкг/дл.

За даними ВООЗ, педіатричні ефекти Pb на різних рівнях в крові дітей включають токсичність для розвитку 10 мкг/дл, підвищення швидкості нервової провідності 20 мкл/дл, зниження синтезу гемоглобіну 40 мкг/дл і смерть при дозуванні вище 150 мкг/дл. Гостра енцефалопатія, найбільш серйозний прояв отруєння Pb у дітей, виникає при концентраціях в крові 80-100 мкг/дл. Безперервне вплив Pb на дітей викликає нейроповедінкові симптоми, зниження концентрації уваги, нездатність слідувати інструкціям, труднощі з іграми і низький IQ, які пов'язані з концентраціями 10-35 мкг/дл. Однак в деяких дослідженнях стверджується, що зниження когнітивних функцій і низький IQ можуть виникати при концентраціях <10 мкг/дл. У дослідженні, в якому проведено аналіз змісту Pb в крові у дітей та його зв'язку з соціально-демографічними перемінними і біохімічними параметрами, безпечної концентрації Pb в крові у дітей не виявлено. Збільшення рівня Pb в крові пов'язано з затримкою статевого дозрівання у дівчаток, що свідчить про ендокринні розлади і аномалії статевого розвитку.

Метаболічні зміни під час вагітності мобілізують Pb з кісток в кров матері, тим самим посилюючи його токсичну дію на плід. Показано, що вплив Pb на навколишнє середовище може негативно позначитися на функції легень у молодих людей. Є частина населення, яка особливо чутлива до нейротоксичності Pb. Одна з можливих причин може бути пов'язана з генетичною схильністю сприйнятливості до Pb. Безпечного порогу впливу Pb на дітей не існує.

**Ключові слова:** свинець, токсична дія, шляхи надходження, здоров'я дітей.

### THE IMPACT OF LEAD ON CHILDREN'S HEALTH

Ostrovskaya S. S., Myasoid Y. P., Kovtunen R. V., Solomenko M. V., Pisarevsky K. I.,  
Rukavishnikova D. K., Zherzhova T. A.

**Abstract.** Children's health related to the environment is one of the most serious health problems worldwide. The impact of toxicants on the child in the womb and throughout development after birth may have serious health effects in the future.

The most studied pollutants are toxic heavy metals, among which one of the first places is occupied by lead (Pb). The child's growth may be associated with a prenatal or postpartum effect of Pb. The problem is the presence of Pb in milk. Even low Pb concentrations are able to overcome the placenta, the hematostephalic barrier and lead to a disorder of the production of cytokines, important immunomodulators, which also play a decisive role in the development of the central nervous system.

In women Pb causes infertility, miscarriages, pre-eclampsia, hypertension, premature birth and directly affects the developmental stage of the fetus. The Pb level in the blood of the mother > 10 µg/dL is associated with an increased risk of spontaneous abortion, premature labor and low body mass of the fetus at birth. According to another study, the risk of spontaneous abortion doubles if the level of Pb in the blood of the mother blood is 5-9 µg/dL.

According to WHO, pediatric effects of Pb at various levels in the blood of children include toxicity for the development of 10 µg/dL, increase in the rate of the nervous conductivity of 20 µl/dL, decrease in the synthesis of hemoglobin of 40 µg/dl and death at the dosage of above 150 µg/dl. Acute encephalopathy, the most serious manifestation of Pb poisoning in children, occurs at blood concentrations of 80-100 µg/dl. The continuous impact of Pb on children causes neurooperative symptoms, a decrease in the concentration of attention, the inability to follow the instructions, difficulties with games and low IQ, which are associated with concentrations of 10-35 µg/dl. However, in some studies it is argued that a decrease in cognitive functions and low IQ may occur at concentrations of <10 µg/dl. In the study, which analyzes the Pb content in the blood in children and its connection with socio-demographic variables and biochemical parameters, the safe concentration of Pb in the blood in children was not revealed. An increase in the level of Pb in the blood is associated with a delay in puberty in girls, which testifies to endocrine disorders and sexual development anomalies.

Metabolic changes during pregnancy mobilize Pb from bones into the blood of the mother, thereby enhancing its toxic effect on the fetus. It is shown that the impact of Pb on the environment can adversely affect the function of the lungs in young people. There is a part of the population, which is especially sensitive to Pb neurotoxicity. One of the possible reasons may be associated with the genetic predisposition of susceptibility to Pb. A safe threshold of Pb impact on children does not exist.

**Key words:** Lead, toxic action, ways of entry, children's health.

### ORCID кожного автора та їх внесок до статті:

Ostrovska S. S.: 0000-0002-0373-3491<sup>ABDF</sup>  
Myasoid Y. P.: 0000-0003-1044-421<sup>E</sup>  
Kovtunen R. V.: 0000-0002-8030-4316<sup>CE</sup>  
Solomenko M. V.: 0000-0003-2992-8630<sup>E</sup>  
Pisarevsky K. I.: 0000-0001-7244-9622<sup>A</sup>  
Rukavyshnikova D. K.: 0000-0002-3188-828X<sup>B</sup>  
Zherzhova T. A.: 0000-0002-9878-5314<sup>A</sup>

### Конфлікт інтересів:

Автори статті підтверджують відсутність конфлікту інтересів.

### Адреса для кореспонденції

Островська Світлана Сергіївна  
Дніпровський медичний інститут традиційної і нетрадиційної медицини  
Адреса: Україна, 49005, м. Дніпро, вул. Севастопольська 17  
Тел.: 0675915184  
E-mail: s.ostr2018@gmail.com

A – концепція роботи та дизайн, B – збір та аналіз даних, C – відповідальність за статичний аналіз, D – написання статті, E – критичний огляд, F – остаточне затвердження статті.

*Рецензент – проф. Похилько В. І.*  
Стаття надійшла 13.02.2021 року  
Стаття прийнята до друку 14.08.2021 року

DOI 10.29254/2077-4214-2021-3-161-76-80

УДК 616.98:578.834.1-036.1

<sup>1</sup>Палладіна О. Л., <sup>2</sup>Палладін М. О.

### НУТРИТИВНА ПІДТРИМКА ХВОРИХ НА ПОСТКОВІДНИЙ СИНДРОМ

<sup>1</sup>Національний університет фізичного виховання і спорту України (м. Київ, Україна)

<sup>2</sup>Національний медичний університет ім. О. О. Богомольця (м. Київ, Україна)

opalladina@ukr.net

Одним з актуальних питань сьогодення є лікування хворих на постковідний синдром. Метою роботи було аналітично дослідити можливості застосування дієтотерапії в процесі реабілітації хворих на постковідний синдром. Матеріалами дослідження стали дані, опубліковані у електронних інформаційних базах SCOPUS, WEB of Science, PubMed, Medline. Було встановлено, що важливе місце в патогенезі коронавірусної хвороби займає метаболічний стрес, який характеризується порушенням усіх видів обміну речовин, надмірною мобілізацією енергетичних субстратів що задіяні в процесах глікогенолізу, ліполізу, протеолізу, глюконеогенезу, що в свою чергу призводить до розвитку інсулінорезистентності, гіпоглікемії та від'ємного азотистого балансу. В організмі хворого спостерігається підвищення потреб у енергії та енергетичних субстратах на фоні толерантності тканин до цих субстратів. Нутритивна підтримка хворого має обов'язково включати в себе корекцію наявних метаболічних порушень, забезпечення потреб організму в енергії, макронутрієнтах та мікронутрієнтах, підтримку активної білкової маси, підтримку роботи усіх органів та систем організму, особливо імунної системи. При неможливості досягти мети за рахунок продуктів харчування рекомендовано додаткове призначення вітамінно-мінеральних комплексів. Особливо це стосується забезпечення організму хворого вітаміном Д, вітамінами групи В та магнієм. Про-

грама нутритивної підтримки хворих на постковідний синдром повинна враховувати нутритивний статус хворого, наявність метаболічних порушень, супутньої патології, вік хворого. Для визначення харчового статусу рекомендовано застосовувати спеціальну шкалу MUST (Malnutrition Universal Screening Tool). У геріатричних пацієнтів із старечою астеною, саркопенією та порушенням харчування рекомендовано застосовувати шкалу MNA (Mini Nutritional assessment), а для стаціонарних пацієнтів рекомендовано опитувальник NRS2002 (Nutritional Risk Screening 2002).

**Ключові слова:** постковідний синдром, COVID-19, харчування, вітамін Д.

**Зв'язок публікації з плановими науково-дослідними роботами.** Стаття написана за матеріалами досліджень кафедри медико-біологічних дисциплін Національного університету фізичного виховання і спорту України за темою «Вплив екзогенних та ендогенних факторів на перебіг адаптаційних реакцій організму до фізичних навантажень різної інтенсивності», державний реєстраційний номер 012U108187.

**Вступ.** Вже другий рік поспіль світова медична спільнота переймається проблемою нової гострої респіраторної хвороби, що спричинена вірусом SARS-COV-2. В березні 2020 ВООЗ визнала виникнення нового захворювання COVID-19, а епідемічну ситуацію оцінила як пандемію. COVID-19 набув ве-