

**ЭКОЛОГО-ЭПИДЕМИОЛОГИЧЕСКИЕ АСПЕКТЫ
ЗАБОЛЕВАЕМОСТИ ЖЕЛЕЗОДЕФИЦИТНЫМИ АНЕМИЯМИ
НАСЕЛЕНИЯ БРЕСТСКОЙ ОБЛАСТИ ЗА 2010–2017 ГГ.
ENVIRONMENTAL AND EPIDEMIOLOGICAL ASPECTS
OF MORBIDITY OF IRON DEFICIENCY ANEMIA
AMONG THE POPULATION OF THE BREST REGION FOR 2010–2017**

**А. М. Савчук, В. А. Стельмах
A. Savchuk, V. Stelmash**

*Белорусский государственный университет, МГЭИ им. А. Д. Сахарова БГУ,
г. Минск, Республика Беларусь
nast4uk93@mail.ru*

Belarusian State University, ISEI BSU, Minsk, Republic of Belarus

Публикация посвящена актуальной на сегодняшний день проблеме. Современные тенденции заболеваемости железодефицитной анемии среди населения Республики Беларусь свидетельствуют о возрастании распространенности данной нозологической формы. Поэтому, представляется актуальным провести расширенные эпидемиологические исследования по данной проблеме в региональном аспекте (на примере Брестской обл.).

The publication focuses on the actual to date problem. Current trends in the incidence of iron deficiency anemia among the population of the Republic of Belarus indicate an increase in the prevalence of this nosological form. Therefore, it seems relevant to conduct extended epidemiological studies on this issue in the regional aspect (on the example of the Brest region).

Ключевые слова: анемия, распространение, сидеропенический синдром, железодефицит, профилактика.

Keyword: anemia, distribution, sideropenic syndrome, iron deficiency, prevention.

Данная работа посвящена изучению эпидемиологических аспектов заболеваемости железодефицитной анемией у населения Брестской области за 2010–2017 гг.

При выполнении эпидемиологического анализа объектами исследования являются данные заболеваемости железодефицитными анемиями населения Брестской обл. в 2010–2017 гг.

Были рассчитаны экстенсивные и интенсивные показатели, темпы прироста, многолетние тенденции по методу наименьших квадратов. Проведен анализ достоверности различий между группами.

Методы исследований: эколого-географические, эпидемиологические, статистические, включая расчет экстенсивных и интенсивных показателей, расчет доверительных интервалов, расчет ежегодных темпов прироста.

Впервые рассмотренные эпидемиологические аспекты заболеваемости железодефицитной анемией у населения Брестской обл. Было выявлено, что показатели заболеваемости железодефицитной анемией взрослого населения за изучаемый период имеют устойчивую тенденцию к увеличению.

ЖДА до настоящего времени остается одной из актуальных проблем медицинской науки из-за широкого распространения и неблагоприятного воздействия на организм человека. Она поражает особенно уязвимые слои населения – детей младшего возраста, беременных женщин, пожилых людей и лиц, страдающих серьезными хроническими заболеваниями. Однако с этим аномальным состоянием можно и нужно бороться.

Железодефицитные анемии – одно из самых частых патологических состояний. Они характеризуются снижением содержания железа в сыворотке крови (костном мозге и депо), в результате чего нарушается образование гемоглобина. Среди различных анемических состояний железодефицитные анемии являются самыми распространенными и составляют около 80 % всех анемий [1].

Из-за малого количества этого микроэлемента перестают образовываться молекулы гемоглобина. В результате кровь начинает переносить гораздо меньше кислорода. Дефицит железа в других тканях приводит к проблемам с кожей, волосами. Сердцем и пищеварением. Если организм уже ощущает недостаток железа, но заболевание еще не развилось, такое состояние называю сидеропенией или железодефицитом. Медицинская статистика по данным ВОЗ, анемией страдают около 1,8 млрд человек во всем мире. А скрытый недостаток железа (сидеропению) можно обнаружить у 3,6 млрд человек [2; 4].

Дефицит железа в организме существует в двух формах, представляющих собой две последовательные стадии одного процесса: латентный (тканевый) дефицит железа (ЛДЖ) и собственно железодефицитная анемия (ЖДА). ЖДА составляет около 80–90 % всех случаев анемий и является одной из самых распространенных ее форм. Женщины страдают чаще, чем мужчины, поскольку запасы железа у последних значительно превышают (на 100–200 %) таковые у женщин. Явный и скрытый дефицит железа отмечается почти у 60 % женщин земного

шара. Железодефицитные анемии встречаются во всех возрастных группах. Различают «истинные» ЖДА – при абсолютном дефиците железа и «ложные» ЖДА – при нарушении включения железа в гем, в отсутствии первичного абсолютного железодефицита [3].

В картине крови при ЖДА основным признаком заболевания служит снижение гематокрита. Содержание Нб колеблется в зависимости от тяжести анемии от 20–30 до 100–110 г/л. Количество эритроцитов может быть снижено (но может быть даже нормальным). Снижение количества эритроцитов объясняют снижением пролиферативной активности эритрона, возрастанием интенсивности неэффективного эритропоза, некоторым укорочением продолжительности жизни эритроцитов. ЦП резко снижен (0,6–0,3), гипохромия, микроцитоз, анизо- и пойкилоцитоз эритроцитов. Нередко наступает нейтропения (в результате уменьшения содержания железосодержащих ферментов в лейкоцитах). СОЭ незначительно увеличена. Содержание железа в сыворотке снижено (сидеропения) – до 2,0–5,0 мкМ/л (норма – 12–32 мкМ/л).

Уровень тромбоцитов может быть незначительно повышен (на фоне кровотечений). Ретикулоцитарный индекс чаще соответствует гипорегенеративному состоянию.

Причиной развития ЖДА могут быть: 1) хронические, даже необильные и скрытые кровопотери (маточные, желудочно-кишечные, почечные, легочные, носовые, десневые и пр.); 2) недостаточное поступление железа с пищей; у детей – при искусственном вскармливании коровьим или козьим молоком; у новорожденных является следствием дефицита железа у матери во время беременности, у недоношенных, при многоплодии; 3) усиленный расход железа в период роста и созревания, в период беременности, лактации; 4) пониженное всасывание железа после резекции желудка, части тонкого кишечника, заболеваниях кишечника; синдроме мальабсорбции; 5) нарушение обмена и утилизации железа при инфекциях, интоксикациях, глистных инвазиях; последние особенно часто встречаются в странах жаркого климата (анкилостомидоз, шистосомоз и пр.); 6) обширные хронические очаги инфекции, быстро растущие опухоли (перераспределительный дефицит железа); при эритремии может развиваться значительный тканевой дефицит железа в связи с частыми лечебными кровопусканиями и сосредоточением железа в гемоглобине неопластически увеличенного эритрона. Этот ЛДЖ протекает на фоне высоких показателей Нб и эритроцитов; 7) нарушение транспорта железа [3].

Профилактика заключается в периодическом наблюдении за картиной крови, употреблении пищи с высоким содержанием железа (кунжут, мясо, печень и др.), профилактическом приеме препаратов железа в группах риска, оперативной ликвидации источников кровопотерь.

Профилактика является одним из важных условий комплексного подхода к терапии анемических состояний. Основа профилактики ЖДС и ЖДА – здоровый образ жизни и рациональное питание с употреблением продуктов, богатых гемовым железом, витаминами и микроэлементами. Профилактикой ЖДА у всех детей первых месяцев жизни является сохранение и поддержка грудного вскармливания (до 4–5 мес. жизни), т. к. в это время идет интенсивное потребление депонированного в антенатальном периоде железа. При искусственном вскармливании детей из групп следует использовать смеси, обогащенные железом (у доношенных детей начиная с 3 мес., у недоношенных с 2 мес.). Кроме того, этим детям с профилактической целью начиная с 2-месячного возраста следует назначать препараты железа до достижения 12–18 мес. Детям старше 3 лет из групп риска по развитию ЖДА необходимо проведение профилактического приема пероральных препаратов железа в дозе 25–50–100 мг железа в сутки, особенно девушкам-подросткам с гиперменструальным синдромом в дозе 50–100 мг/сут на фоне и после менструации в течение 10 дней каждого менструального цикла. Препаратами выбора для профилактики ЖДС и ЖДА у подростков являются комбинированные препараты fumarата железа с фолиевой кислотой, а также с витаминами группы В [4].

Целью терапии ЖДА является устранение дефицита железа и восстановление его запасов в организме. Добиться этого можно только при устранении причины, лежащей в основе железодефицитного состояния, и одновременном возмещении дефицита железа в организме.

Основными в лечении ЖДА являются следующие принципы: возместить дефицит железа без лекарственных железосодержащих препаратов невозможно; терапия ЖДА должна проводиться преимущественно препаратами железа для перорального приема; терапия ЖДА не должна прекращаться после нормализации уровня гемоглобина; гемотрансфузии при ЖДА должны проводиться только по жизненным показаниям (угроза анемической комы (обмороки, угнетение сознания, выраженная декомпенсация: одышка, нарушение гемодинамики)) [3; 4].

Нередко действуют комбинации указанных факторов, вызывающих отрицательный баланс железа. Примером ЖДА, развивающейся вследствие комплексного влияния нескольких факторов является хлороз – от греч. «хлорос» – бледно-зеленый или «бледная немочь». Название связано со специфическим цветом лица таких больных. Развивается у девочек-подростков в период полового созревания (ранняя форма – ювенильный хлороз) в связи с повышенным расходом железа (рост, появление менструаций) и угнетающим действием эстрогенов на эритропоз и у женщин в климактерический период (поздняя форма). При ЖДА уменьшается содержание железа в плазме крови, костном мозге и в тканевых депо. Болезнь возникает при нарушении процессов синтеза гема и гемоглобинизации эритроцитов вследствие истинного или перераспределительного дефицита железа в организме. При этом снижается содержание сывороточного железа, повышается общая и особенно латентная железосвязывающая способность сыворотки крови с уменьшением процента насыщения переносчика железа – трансферрина (сидерофилина). Снижается также интенсивность транспорта железа в костный мозг, его содержание в митохон-

дриях эритроидных клеток, костного мозга, что тормозит синтез гема, соединение его с глобином, образование гемоглобина. В костном мозге отсутствуют сидеробласты или снижено их содержание (в норме 20–40 %) [2].

Клиническая картина складывается из двух основных синдромов: общеанемического и сидеропенического. Общеанемический синдром проявляется симптомами, характерными для всех видов анемии: бледность, общая слабость, быстрая утомляемость, обмороки, одышка, тахикардия, систолический шум. Сидеропенический синдром характеризуется рядом трофических нарушений. Отмечаются: сухость и трещины кожи, преждевременные морщины, ломкость ногтей, койлонихия (катлонихия) – ложкообразные ногти, ангулярный стоматит, атрофия слизистых оболочек рта, пищевода, желудка, дыхательных путей. Нарушается иммунитет, что приводит к хронизации инфекций, частым ОРЗ; развивается мышечная слабость, слабость физиологических сфинктеров. Может возникнуть извращение вкуса (поедание несъедобных продуктов – мела, бумаги и др.), пристрастие к необычным запахам (ацетон, бензин, краска). Нарушается память, концентрация внимания. При дефиците железа резко усиливается абсорбция свинца, и у детей на этом фоне развивается необратимая задержка интеллектуального развития. Нарушение проницаемости мелких сосудов ведет к отекам лица. Иногда возникает «сидеропенический субфебрилитет» [4].

Диагностика заключается в определении уровня гемоглобина, эритроцитов, СОЭ, сывороточного железа, сывороточного ферритина, трансферрина, общей железосвязывающей способности сыворотки.

В плане обследований также назначают рентгенологические и эндоскопические исследования, женщинам обязательна предварительная консультация гинеколога, а у мужчин – осмотр проктолога и уролога.

Провели расширенные эпидемиологические исследования по данной проблеме в региональном аспекте (на примере Брестской обл.).

Эпидемиологические исследования анемических состояний у населения выявили неравномерную частоту встречаемости данной патологии в различных районах и её зависимость от социальных и экономических условий. Именно поэтому рассматривают распространенность анемий, предварительно разделяя районы на промышленно развитые и развивающиеся в экономическом отношении.

Также эпидемиологические исследования позволили изучить заболеваемость на основании расчета соответствующих показателей, проследить за ее динамикой в течение ряда лет. Анализ эпидемиологических показателей не только имеет самостоятельное значение, повышая уровень знаний о заболеваемости, но и позволяет усовершенствовать диагностические мероприятия, обосновать объем специализированной помощи больным, прогнозировать лечебный процесс.

Эксперты ВОЗ отмечают, что при распространенности анемии более 40 % проблема перестает быть чисто медицинской и требует принятия мер на государственном уровне. Эти меры предусматривают не только улучшение социально-экономического положения населения, но и проведение вмешательств, направленных на снижение распространенности ЖДА.

Результаты исследования позволяют внедрить в практику диспансерного наблюдения больных ЖДА

Для оценки дефицита железа помимо эпидемиологических и статистических методов также применяли методы лабораторной диагностики. Результаты такой проверки показали, что данная нозологическая форма распространена на изучаемой территории.

В ходе проведенного исследования было установлено, что у населения с низким медико-социальном уровне жизни и неблагоприятной экологической обстановкой наблюдается железодефицитная анемия.

Подтверждают железодефицитный характер анемии лабораторные показатели феррокинетики: сниженный уровень ферритина сыворотки, отражающего количество депонированного организмом железа, сниженный уровень сывороточного железа, увеличенный показатель общей железосвязывающей способности сыворотки, косвенно отражающий уровень трансферрина, а также сниженный коэффициент насыщения трансферрина железом. Также отличительным признаком железодефицитной анемии является уровень гематокрита, наиболее важные изменения в эритроцитах наблюдается гипохромия, что зависит от степени тяжести заболевания, анизоцитоз за счёт микроцитов, цветовой показатель <0,75.

Из полученных данным мы наблюдали ежегодные колебания заболеваемости детского и взрослого населения с периодами роста и спада. Из этого можно отметить, что на протяжении последних лет отмечается отрицательная ситуация среди детского и взрослого населения, когда темпы прироста носят положительный характер. Рассчитанные значения ежегодных темпов прироста выявили, что наибольшие значения ежегодных темпов прироста отмечены: для детей с общей заболеваемостью в 2012 году (23,28 %), для детей с первичной заболеваемостью в 2017 году (19,8 %), для взрослых с общей заболеваемости в 2017 году (19,86 %) и для взрослых с первичной заболеваемостью в 2013 году (10,69 %).

Проведенный анализ показал, что наименьшие показатели для детского населения отмечаются в Ганцевичском, Ивановском, Лунинецком, а наибольший – в Дрогичинском и Ляховичском р-нах. А для взрослого населения наименьшие показатели в Каменецком, Кобринском, Пинском и Столинском районах, а наибольший – в Ганцевичском, Жабинковском, Малоритском и Лунинецком р-нах.

Поэтому в статье мы постарались суммационно представить наиболее актуальную информацию, касающуюся данной проблемы.

Полученные в ходе выполнения исследования результаты служат определенным шагом к улучшению профилактики, а также лечения и могут быть использованы для разработки методов ее коррекции.

Таким образом, современное обследование, профилактика и правильная диагностика, включающая выполнение различных лабораторных исследований, позволяет своевременно выявить эту болезнь и выбрать подходящий метод лечения, добиться этого можно при ликвидации причин, лежащих в основе железодефицитной анемии, а также приеме железосодержащих препаратов. При своевременно и эффективно начатом лечении прогноз обычно благоприятный.

ЛИТЕРАТУРА

1. Воробьев, А. И. Руководство по гематологии: в 3 т. Т.3. – 3-е изд., перераб. и доп. / А. И. Воробьев. – М.: Ньюдиамед, 2005. – 416 с.
2. Городецкий, В. В. Железодефицитные состояния и железодефицитная анемия: диагностика и лечение. / В. В. Городецкий, О. В. Годулян. – М.: Медпрактика, 2004. – 23 с.
3. Леонова, Е. В. Патофизиология системы крови : учеб. пособие / Е. В. Леонова, А. В. Чантурия, Ф. И. Висмонт ; Белорус. гос. мед. ун-т, Каф. патолог. физиологии. – Минск: БГМУ, 2005. – 154 с.
4. Новикова, И. А. Клиническая и лабораторная гематология / И. А. Новикова, С. А. Ходулева. – Минск: Выш. школа, 2013. – 387 с.

ВЛИЯНИЕ НАРУШЕНИЙ ОБМЕННЫХ ПРОЦЕССОВ НА ФУНКЦИОНАЛЬНОЕ СОСТОЯНИЕ ЛИМФОЦИТОВ

THE IMPACT OF METABOLIC DISORDERS ON THE FUNCTIONAL STATE OF LYMPHOCYTES

**Т. С. Семеев¹, А. С. Ивашкевич¹, И. В. Пухтеева¹,
Н. В. Герасимович¹, Л. А. Малькевич²**

T. Semeenko¹, A. Ivashkevich¹, I. Puhteeva¹, N. Gerasimovich¹, L. Malkevich²

¹Белорусский государственный университет, МГЭИ им. А. Д. Сахарова БГУ,
г. Минск, Республика Беларусь

²Белорусский государственный медицинский университет, г. Минск, Республика Беларусь
anna.ivashkevich.99@mail.ru

¹Belarusian State University, ISEI BSU, Minsk, Republic of Belarus

²Belarusian State Medical University, Minsk, Republic of Belarus

В работе изучено влияние метаболических нарушений в организме на изменение показателей, отражающих физико-химическое состояние мембран, а также концентрацию ионов свободного цитоплазматического кальция в лимфоцитах периферической крови больных артритом. Установлено, что при ревматоидном артрите, происходят изменения текучести липидного компонента биологических мембран клеток организма. Метаболические отклонения в организме вызывают изменения гомеостаза ионов кальция в лимфоцитах периферической крови.

This work studied the influence of metabolic disorders in the body on the change of indicators reflecting physical and chemical state of the cell membranes, as well as the concentration of cytoplasmic free calcium ions blood lymphocytes of patients with arthritis. It has been established that in rheumatoid arthritis, changes of fluidity of the lipid component of biological membranes of cells. Metabolic abnormalities in the body cause changes the homeostasis of calcium ions in peripheral blood lymphocytes.

Ключевые слова: ревматоидный артрит, лимфоциты периферической крови, плазматическая мембрана, пирен, свободный ионизированный цитоплазматический кальций, Fura-2/AM.

Keywords: rheumatoid arthritis, lymphocytes of peripheral blood, plasmatic membrane, pyrene, cytoplasmic calcium, Fura-2/AM.

Организм человека является точным, хорошо сбалансированным механизмом, нацеленным на поддержание комфортного для себя уровня жизнедеятельности. Неотъемлемой частью функционирования этого механизма справедливо считают систему метаболических превращений веществ внутри клеток.

Известно, что нарушения обмена веществ, патологии превращения, синтеза или расщепления белков, жиров, углеводов и других физиологически активных молекул выражаются широким спектром патологических состояний. Обычно о тех или иных метаболических изменениях говорят в широком смысле этого понятия, например, метаболический синдром, подагра, ожирение, диабет и пр. Однако, эти состояния являются совокупностью симптомов, за которыми лежат куда более сложные переплетения межмолекулярных взаимодействий на уровне отдельных клеток и их компонентов [1].

Метаболические изменения могут являться следствием наследственных или приобретенных нарушений функций отдельных белков, мРНК, сигнальных путей и пр. Последствия этих нарушений могут быть замечены далеко не сразу.