

HeLa. Возможно, это обусловлено тем, что АКЭ не является культивируемой линией, и само нахождение вне организма является для этих клеток стрессом, который углубляется под действием наночастиц.

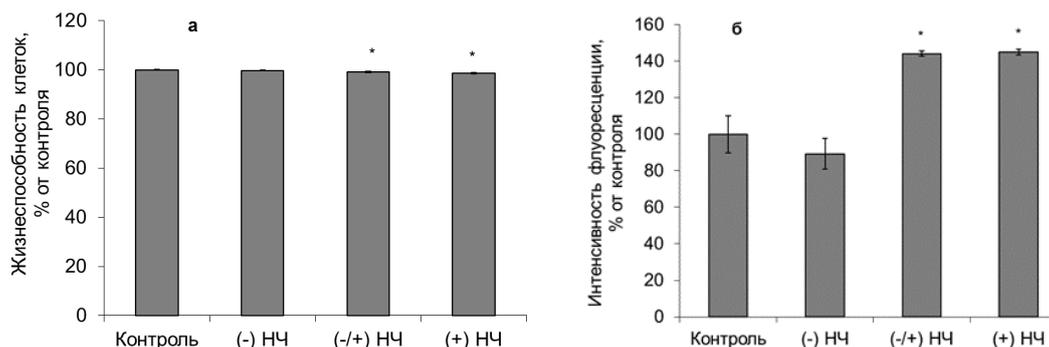


Рис. 5 – Влияние наночастиц на жизнеспособность клеток АКЭ (а) и на клеточный уровень активных форм кислорода (б) через 24 часа после окраски; * – $p < 0,05$ при сравнении с контролем

Положительный поверхностный заряд наночастиц способствует их связыванию с клетками, что демонстрируют как представленные выше, так и полученные нами ранее [5] результаты. Можно предположить, что положительно заряженные группы полимерной оболочки нанокристаллов способствуют также окислительному стрессу, активно взаимодействуя с отрицательно заряженными группами снаружи и внутри клетки. Более выраженная цитотоксичность наночастиц с положительным дзета-потенциалом, возможно, в значительной мере обусловлена их более интенсивным поглощением.

Заключение

Положительный дзета-потенциал наночастиц способствует их связыванию с клетками, повышению клеточного уровня активных форм кислорода и снижению выживаемости клеток. Показана индукция апоптотической и некропической гибели клеток, подвергшихся воздействию наночастиц со слабopоложительным дзета-потенциалом.

Работа выполнена при частичной поддержке гранта БРФФИ №Х20М-031 и ГПНИ «Химические процессы, реагенты и технологии, биорегуляторы и биооргхимия», задание 2.1.04.

ЛИТЕРАТУРА

1. Петрова, Е. А. Полупроводниковые наночастицы селенида кадмия как флуоресцентные клеточные маркеры / Е.А. Петрова, Т.И. Терпинская, М.В. Артемьев, В.С. Улащик // Доклады Национальной академии наук Беларуси. – 2015;59:5:55–61.
2. Wagner AM. Quantum dots in biomedical applications / Wagner AM, Knipe JM, Orive G, Peppas NA. // Acta Biomater. 2019;94:44–63.
3. Rzigalinski BA. Cadmium-containing nanoparticles: perspectives on pharmacology and toxicology of quantum dots / Rzigalinski BA, Strobl JS. // Toxicol Appl Pharmacol. 2009;238:3:280–288.
4. Duong HD. Effects of CdSe and CdSe/ZnS Core/Shell Quantum Dots on Singlet Oxygen Production and Cell Toxicity / Duong HD, Yang S, Seo YW, Rhee JI. // Journal of Nanoscience and Nanotechnologies. 2018;18;3:1568–1576.
5. Petrova E. Luminescent quantum dots encapsulated by zwitterionic amphiphilic polymer: surface charge-dependent interaction with cells / Petrova E, Terpinskaya T, Fedosyuk A, Radchanka A, Antanovich A, Prudnikau A, Artemyev M. // Journal of the Belarusian State University. Chemistry. 2018;1:3–13.

АНАЛИЗ ЗАБОЛЕВАЕМОСТИ ПРИОБРЕТЕННОЙ АПЛАСТИЧЕСКОЙ АНЕМИЕЙ ДЕТЕЙ В РЕСПУБЛИКЕ БЕЛАРУСЬ ANALYSIS OF THE INCIDENCE OF ACQUIRED APLASTIC ANEMIA AMONG CHILDREN IN THE REPUBLIC OF BELARUS

В. С. Тышкевич, И. В. Пухтеева
V. Tyshkevich, I. Puhteeva

Белорусский государственный университет, МГЭИ им. А. Д. Сахарова БГУ
г. Минск, Республика Беларусь
valeria.tyshkevich@gmail.com
Belarusian State University, ISEI BSU
Minsk, Republic of Belarus

В работе рассмотрены методы лечения приобретенной апластической анемии, описаны некоторые сложности, возникающие в процессе трансплантации стволовых клеток и терапии. Так же, проведен анализ статистических данных, на основе которого построены графики и диаграммы. В процессе анализа данных установлено, что мальчики болеют в 1,8 раза чаще, чем девочки. Обнаружено два пика, где болезнь возникла чаще: в 11 и 16 лет. Грубый интенсивный показатель заболеваемости ПАА у детей 0–17 лет за период с 2000 по 2018 год составил 0,26 случаев на 100 тыс. детского населения. Самый высокий средний показатель заболеваемости был отмечен в Минской области, а самый низкий – в Гродненской и Гомельской областях. Анализ показателя смертности от ПАА у детей 0–17 лет показал, что среднее значение составило 0,044 случая на 100 тыс. детского населения. Максимальный средний показатель смертности был отмечен в Брестской области, минимальный – в Гродненской области.

The treatment methods of acquired aplastic anemia are considered in the work; some difficulties arising in the process of stem cell transplantation and therapy are described. Also, an analysis of statistical data was carried out, on the basis of which graphs and charts were designed. In the process of data analysis, it was found that boys get sick 1.8 times more often than girls. Two peaks were found when the disease arose more often: at 11 and 16 years old. A rough intense indicator of the incidence of AAA among children 0–17 years old from 2000 till 2018 was 0.26 cases per 100 thousand children. The highest average incidence rate was noted in the Minsk region, and the lowest – in the Grodno and Gomel regions.

Ключевые слова: приобретенная апластическая анемия, панцитопения, иммуносупрессивная терапия, аллогенная трансплантация стволовых клеток.

Keywords: acquired aplastic anemia, pancytopenia, immunosuppressive therapy, allogeneic stem cell transplantation.
<https://doi.org/10.46646/SAKH-2021-1-341-345>

Апластическая анемия – это костномозговая недостаточность, возникающая вследствие различных причин и ведущая к возникновению панцитопении. Заболевание характеризуется стремительным развитием, что при отсутствии лечения, может привести к летальному исходу больного всего за пару месяцев. Это редкая болезнь: ее частота составляет примерно 2–6 случаев на миллион жителей в год. Анемия может возникнуть как у детей, так и у взрослых; считается, что пики заболеваемости наблюдаются в молодом возрасте (15–30 лет) и затем в пожилом (старше 60 лет). Апластическая анемия бывает врожденной и приобретенной. В данной работе особое внимание уделено приобретенной апластической анемии у детей.

Приобретенная апластическая анемия (ПАА) – заболевание, характеризующееся панцитопенией, которая не имеет тенденции к спонтанному восстановлению, при сниженной клеточности костного мозга и отсутствии цитологических, цитогенетических и молекулярно-генетических признаков острого лейкоза, миелодиспластического синдрома или миелофиброза, а также гепатоспленомегалии и массивной лимфаденопатии [1]. При этом необходимо исключение генетически детерминированных синдромов, характеризующихся идентичными нарушениями гемопоэза – анемии Фанкони, врожденного дискератоза, амегакариоцитарной тромбоцитопении, синдрома Швахмана–Даймонда, ретикулярного дисгенеза и других, более редких форм апластических анемий. Это заболевание, при котором костный мозг больного перестает производить достаточные количества всех основных видов клеток крови – лейкоцитов, эритроцитов и тромбоцитов. Отсюда происходит и название болезни: она сочетает в себе анемию (понижение эритроцитов и гемоглобина) и аплазию кроветворения (угнетение выработки всех клеток крови). Считается, что идиопатическая АА обычно имеет аутоиммунную природу, то есть возникает тогда, когда иммунная система организма по какой-то причине начинает бороться против его собственных клеток костного мозга [2].

Приобретенная апластическая анемия является редким заболеванием и встречается с частотой 2–6 на 1000 000 детского населения в год. Подавляющее большинство случаев приобретенной апластической анемии не поддается этиологической идентификации и классифицируется как идиопатические. На долю приобретенной апластической анемии с известной этиологией приходится 10–20% случаев; большинство этих случаев являются гепатит-ассоциированными [3].

Болезнь впервые описана известным немецким врачом и ученым Паулем Эрлихом в 1888 г. Неизвестная ранее патология, обнаруженная у молодой беременной женщины, сопровождалась тяжелой анемией, снижением числа лейкоцитов, лихорадкой, кровоточивостью и быстро привела к смерти больной. Проведенное патологоанатомическое исследование обнаружило замещение красного костного мозга жировой тканью. Позднее, в 1907 г., французский врач Анатолий Шоффар предложил назвать это заболевание апластической анемией.

Бывает наследственная (генетически обусловленная) и приобретенная апластическая анемия. 80% случаев заболевания обусловлены приобретенной формой патологии, а остальные 20% вызваны генетическими факторами.

Приобретенная форма патологии возникает в результате прямого токсического воздействия на гемопоэтические клетки. К таким факторам могут относиться воздействие ионизирующей радиации. К примеру, от апластической анемии погибла Мария Склодовская-Кюри – физик, дважды лауреат Нобелевской премии, полученной за работы в области исследования радиоактивности и за открытие новых радиоактивных элементов [4].

Прямым токсическим эффектом на костный мозг обладают пестициды, инсектициды, производные бензола, соли тяжелых металлов. Они угнетают продукцию форменных элементов крови и приводят к гибели стволовых клеток.

Схожим эффектом обладают некоторые лекарства: нестероидные противовоспалительные средства, противоопухолевые препараты, анальгин, мерказолил, карбамазепин, хинин. Наибольшую опасность представляют антибиотик хлорамфеникол (Левомецетин) и сильнодействующее средство, принадлежащее к классу НПВП – фенилбутазон (Бутадион). Апластическая анемия возникает у одного из 20 000 человек, принимающих хлорамфеникол и у одного из 40 000, принимающих фенилбутазон. Прием этих препаратов увеличивает вероятность заболевания апластической анемией в 10 раз. Чаще всего анемия, вызванная этими препаратами, наблюдается у детей 3–7 лет. Поэтому во многих странах хлорамфеникол и фенилбутазон применяются системно только при отсутствии альтернатив [5].

Пусковым фактором для болезни могут быть вирусы. Вирусные гепатиты (обычно это явление наблюдается спустя полгода после острого периода гепатита; это может быть связано с тем, что репликация вируса иногда происходит в клетках, вырабатываемых в костном мозге, в результате чего запускается аутоиммунный процесс, поражающий этот орган), некоторые виды парвовирусов, ЦМВ, вирус Эпштейна–Барр и ВИЧ обладают способностью вызывать сбой в иммунной системе, вследствие чего она начинает атаковать собственные ткани организма. Например, у 2% пациентов с острым вирусным гепатитом – выявляют апластическую анемию [6].

Апластическая анемия может возникать и при беременности в связи с нарушениями в иммунной системе.

До недавнего времени лечение приобретенных апластических анемий было патогномоническим. Из числа пациентов, получающих патогномоническую терапию, прожить больше года после диагностирования могло не более 10–20%. Смерть наступала от различных инфекционных осложнений или кровоизлияний в жизненно важные структуры.

На сегодняшний день существуют высокоэффективные методы лечения данного заболевания. Наиболее распространенным и действенным методом лечения детей является трансплантация гемопоэтических стволовых клеток от родственного полностью совместимого донора, которая является успешной в 90% случаев. Однако зачастую возникают трудности, так как больной не имеет родственного донора. В таком случае в терапии первой линии проводится иммуносупрессивная терапия. Обычно такая терапия включает в себя антилимфоцитарный глобулин или антилимфоцитарный глобулин в сочетании с циклоспорином. Ответ на эту терапию, как правило, возникает медленно: в случае успеха костный мозг постепенно восстанавливается через несколько недель или месяцев после введения лекарств и начинает производить здоровые клетки.

Приведенная выше информация свидетельствует о необходимости дальнейшего развития и усовершенствования данной области науки, что поспособствует повышению уровня жизни среди взрослых и детей.

Исходя из вышесказанного, целью работы явился анализ динамики заболеваемости приобретенной апластической анемией детей в Республике Беларусь в период с 2000–18 гг.

Общее количество зарегистрированных случаев ПАА среди детей 0–17 лет – 93 человека. Число случаев среди мальчиков – 59 человек; среди девочек – 34 человека. Следовательно, количество заболевших среди мальчиков в 1,8 раза больше, чем девочек.

Так же, был проведен анализ частоты возникновения ПАА в зависимости от возраста (рис. 1).

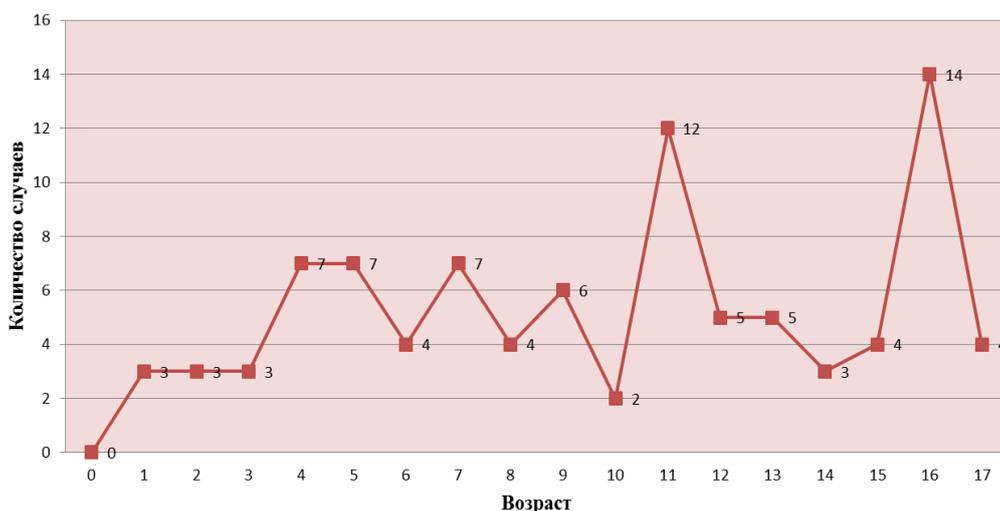


Рис. 1 – Распределение детей с ПАА по возрасту за период 2000–2018 гг.

Полученные данные свидетельствуют о наличии двух пиков в возрасте 11 и 16 лет, где количество заболевших значительно возросло. В промежутке 0–4 года число заболевших было ниже, чем в других возрастных периодах.

Общая заболеваемость по всей республике за период 2000–18 гг. варьируется. Грубый интенсивный показатель заболеваемости ПАА у детей 0–17 лет составил 0,26 случая на 100 тыс. детского населения (рис. 2).

Повышение заболеваемости наблюдалось в период 2005–14 гг., максимальная заболеваемость – в 2006 и 2012 гг., что составило 0,41 случай на 100 тыс. человек детского населения. Это может быть связано с улучшением методов диагностики и концентрацией пациентов в одном лечебном учреждении республиканского значения. Минимальная отмечена в 2004 и 2015 гг. Вариабельность в частоте болезни может отражать различия в воздействии средовых факторов (вирусы, лекарства, химикаты, наследственность, диагностические критерии и т.д.).

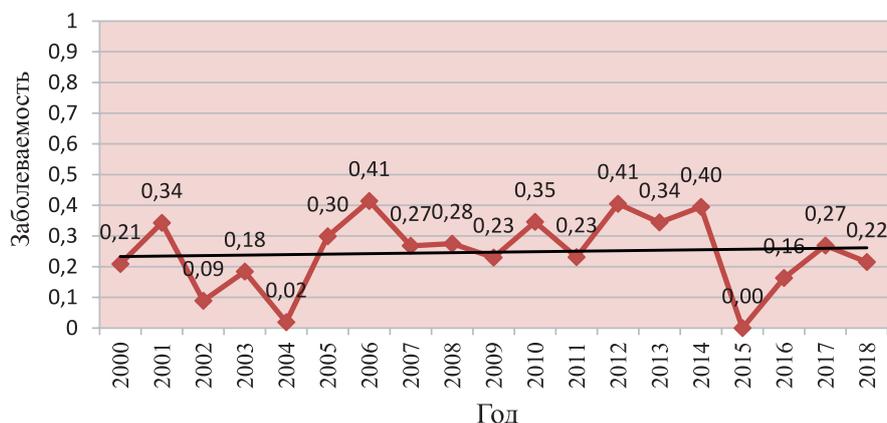


Рис. 2 – Динамика грубого интенсивного показателя заболеваемости ПАА за период 2000–2018 гг.

Так же, был рассчитан показатель заболеваемости приобретенной апластической анемией по областям, чтобы проследить возможную зависимость заболеваемости от уровня загрязненности территорий после аварии на Чернобыльской атомной электростанции. Максимальный средний показатель заболеваемости был отмечен в Минской области (0,30 случая на 100 тыс. человек), минимальный – в Гродненской и Гомельской областях (0,22 случая на 100 тыс. человек). Однако динамика заболеваемости зачастую значительно отличалась от среднего показателя. За период 2000–18 гг. заболеваемость стала выше в Гомельской, Гродненской и Минской областях, а в Могилевской, Витебской и Брестской областях этот показатель был ниже среднего значения по Республике Беларусь.

Общее количество смертельных случаев за данный период времени в Республике Беларусь составило 15 человек. Соотношение смертельных случаев среди девочек и мальчиков составило 2:3, то есть мальчиков умерло в 1,5 раза больше, чем девочек.

Зависимость количества смертей от возраста у мальчиков и девочек различна. Мальчики чаще всего умирали в период 6–16 лет, девочки в период 1–9 лет.

Грубый интенсивный показатель смертности от ПАА у детей 0–17 лет составил 0,044 случая на 100 тыс. детского населения. Максимальная смертность отмечена в 2000 г. (0,126 случая на 100 тыс. детского населения), минимальная в 2003–05, 2010, 2015–18 гг. (в данных временных периодах смертельных случаев не зарегистрировано).

Аналогичным образом был рассчитан грубый интенсивный показатель смертности от ПАА среди детского населения по каждой из областей Республики Беларусь. При анализе смертности от ПАА выявлено неравномерное распределение как по областям, так и по годам. Максимальный средний показатель смертности был отмечен в Брестской области (0,07 случая на 100 тыс. человек), минимальный – в Гродненской области (на данной местности смертельных случаев зарегистрировано не было). Повышенный показатель смертности может быть вызван поздней диагностикой заболевания, рецидивом или другими осложнениями.

На основании проведенных исследований можно сделать следующие выводы:

1. В процессе анализа данных было установлено, что мальчики болеют в 1,8 раза чаще, чем девочки. Обнаружено два пика, где болезнь возникала чаще: в 11 и 16 лет.

2. Грубый интенсивный показатель заболеваемости ПАА у детей 0–17 лет за период 2000–18 гг. составил 0,26 случая на 100 тыс. детского населения. Самый высокий средний показатель заболеваемости был отмечен в Минской области, а самый низкий – в Гродненской и Гомельской областях.

3. Анализ показателя смертности от ПАА у детей 0–17 лет показал, что среднее значение составило 0,044 случая на 100 тыс. детского населения. Максимальный средний показатель смертности был отмечен в Брестской области, минимальный – в Гродненской области.

4. Зависимости величины показателя заболеваемости и смертности от уровня радиоактивного загрязнения после аварии на Чернобыльской атомной электростанции не обнаружено. Этому есть два объяснения: вероятно, такие дозовые величины не ведут к возникновению данного заболевания, или же носят стохастический характер, что требует учитывать заболеваемость за гораздо более длительный промежуток времени; анализ должен быть проведен более детально, с учетом распределения показателей по районам, а не областям. Следует отметить, что случаи аплазии кроветворения, как проявление лучевой болезни, рекомендуют рассматривать отдельно [1].

Приобретенная апластическая анемия – это заболевание, при котором костный мозг больного перестает производить достаточные количества всех основных видов клеток крови – лейкоцитов, эритроцитов и тромбоцитов. Заболевание возникает редко, однако имеет тяжелое течение и требует наиболее раннего диагностирования. Причины возникновения приобретенной апластической анемии разнообразны (вирусы, ионизирующая радиация, химические вещества, наследственность, медикаменты и др.), однако зачастую этиологию установить не удастся. В связи с тем, что заболевание является весьма тяжелым, необходимо более детальное рассмотрение вопроса о его возникновении и течении, что позволит понизить уровень заболеваемости и смертности, поспособствует более раннему диагностированию болезни.

ЛИТЕРАТУРА

1. Кугейко, Т.Б. Приобретенная апластическая анемия у детей в Республике Беларусь: эпидемиология и этиология / Т.Б. Кугейко, О.И. Быданов // Вопросы гематологии/онкологии и иммунопатологии в педиатрии / ГУ «Республиканский научно-практический центр детской онкологии, гематологии и иммунологии» Министерства здравоохранения Республики Беларусь». – Минск, 2018. – Т. 17, № 1. – С. 29–36.
2. Айсариева, Б. К. Апластическая анемия: современные представления о патогенезе и терапии / Б.К. Айсариева, А.Р. Раймжанов, К.А. Айтбаев // Молодой ученый. – 2011. – № 9. – С. 228–235.
3. Змачинская, И. М. Клинические синдромы при заболеваниях крови / И.М. Змачинская, Т.Т. Копать. – Минск: БГМУ, 2017. – 18 с.
4. Малыхина, А. И. Последствия катастрофы на Чернобыльской АЭС: 30 лет спустя / А.И. Малыхина, Д.Н. Бородина; науч. рук. О.В. Шереметова // Инновационный потенциал молодежи в современном мире : материалы XXXVI международной научно-практической конференции студентов и учащихся, Гомель, 3–5 мая 2016 г. / Белкоопсоюз, Белорусский торгово-экономический университет потребительской кооперации ; под. науч. ред. А.П. Бобовича. – Гомель, 2016. – С. 7–11.
5. Оценка риска развития экологически и профессионально обусловленных злокачественных новообразований: утверждено Министерством здравоохранения Республики Беларусь 28.12.12. – Минск: ГУ «Республиканский научно-практический центр онкологии и медицинской радиологии им. Н.Н. Александрова», 2012. – 8 с.
6. Михайлова Е. А. Апластическая анемия и вирусный гепатит / Е.А. Михайлова, В.Н. Ядрихинская, В.Г. Савченко. – Москва: Тер. архив, 1999. – 64–69 с.

СОДЕРЖАНИЕ ЦЕЗИЯ-137 В ПРОДУКТАХ ПИТАНИЯ НА ТЕРРИТОРИИ БРАГИНСКОГО РАЙОНА ЗА 2008–2020 ГОДЫ THE CONTENT OF CESIUM-137 IN FOOD IN THE TERRITORY OF THE BRAGIN DISTRICT DURING 2008–2020

Ю. В. Ульященко, И. В. Пухтеева
Y. Ulyashchenko, I. V. Pukhteeva

*Белорусский государственный университет, МГЭИ им. А.Д. Сахарова БГУ,
г. Минск Республика Беларусь
fomenok75@mail.ru
Belarusian State University, ISEI BSU, Minsk, Republic of Belarus*

Результаты проводимого радиационного мониторинга свидетельствуют о снижении содержания радионуклидов цезия-137 в молоке из личных подсобных хозяйств граждан, проживающих на территории Брагинского района. Средние значения удельного содержания цезия-137 в образцах лесных грибов превышают нормированный показатель. За наблюдаемый период 41% образцов не соответствовали требованиям РДУ-99. Проанализировав средние значения удельного содержания цезия-137 в дикорастущих ягодах, можно отметить стойкое проявление активности этого радионуклида. За период с 2008 по 2020 гг. в 59,76% случаев образцы не соответствовали нормативному показателю.

The results of the carried out radiation monitoring indicate a decrease in the content of cesium-137 radionuclides in the milk of personal subsidiary farms of citizens living in the Bragin region. The average values of the specific content of cesium-137 in the samples of forest mushrooms exceed the normalized indicator. During the observed period, 41% of the samples did not meet the requirements of RDU-99. After analyzing the average values of the specific content of cesium-137 in wild berries, a persistent manifestation of the activity of this radionuclide can be noted. During the period from 2008 to 2020 in 59.76% of cases, they did not correspond to the normative indicator.

Ключевые слова: радиационный контроль, доза внутреннего облучения, удельное содержание, продукты питания.

Keywords: radiation control, internal dose, specific content, food products.

<https://doi.org/10.46646/SAKH-2021-1-345-348>

В результате аварии на Чернобыльской АЭС загрязнению цезием-137 подверглось 46,5 тыс. км² территории Беларуси. В настоящий момент под сельское хозяйство выделено 935,9 тыс. га земель, загрязненных цезием-137 с плотностью 37 кБк/м² и выше. По-прежнему важными остаются исследования о содержании в окружающей