**ЭКОЛОГО - ЭПИДЕМИОЛОГИЧЕСКИЕ АСПЕКТЫ ЗАБОЛЕВАЕМОСТИ
ЖЕЛЕЗОДЕФИЦИТНЫМИ АНЕМИЯМИ НАСЕЛЕНИЯ
БРЕСТСКОЙ ОБЛАСТИ ЗА 2010-2017 ГГ.**

**ECOLOGICAL AND EPIDEMIOLOGICAL ASPECTS OF MORBIDITY
OF IRON DEFICIENCY ANEMIA OF THE POPULATION
OF THE BREST REGION FOR 2010-2017**

A. M. Савчук, В. А. Стельмах
A. Savchyk, V. Stelmakh

*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

В статье рассматривается актуальная на сегодняшний день проблема. 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 области).

The article deals with the current problem. Current trends in the incidence of iron deficiency anemia among the population of the Republic of Belarus indicate an increasing prevalence of this nosological form. Therefore, it seems relevant to conduct expanded epidemiological studies on this problem in the regional aspect (for example, the Brest region).

Ключевые слова: анемия, распространение, гемоглобин, дефицит, обмен железа, сидеропенический синдром, железодефицит, профилактика.

Keywords: anemia, distribution, hemoglobin, deficiency, iron metabolism, sideropenic syndrome, iron deficiency, prevention.

<https://doi.org/10.46646/SAKH-2020-2-161-164>

Были рассчитаны экстенсивные и интенсивные показатели, темпы прироста, многолетние тенденции по методу наименьших квадратов.

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

Железодефицитные анемии (далее – ЖДА) – 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 называют сидеропенией или железодефицитом. Медицинская статистика по данным ВОЗ определяет, что анемией страдают около 1,8 млрд человек во всем мире. А скрытый недостаток железа (сидеропению) можно обнаружить у 3,6 млрд человек. Распространенность дефицита железа зависит от ряда факторов: возраста, пола, физиологического, патологического состояния, экологических и социально-экономических условий.

Чаще всего анемия встречается у женщин в период фертильности, у беременных, а также у подростков 12-17 лет. К пожилому возрасту мужчины догоняют женщин по частоте возникновения синдрома и даже опережают их. До 60% детей, рожденных от многоплодной беременности, и малыши на первом году жизни также страдают от недостатка железа. В настоящее время железодефицитная анемия является самым распространенным состоянием, связанным со снижением уровня гемоглобина, поэтому ее признают государственной проблемой более чем в 100 странах мира, где разрабатываются программы, направленные на профилактику и снижение заболеваемости. ЖДА чаще выявляется у представителей наиболее социально значимых и незащищенных слоев населения — у женщин детородного возраста и детей. Количество больных анемией в указанных группах, по данным ВОЗ (2001), превышает 1 млрд [3]. В итоге ЖДА является причиной роста материнской и детской смертности [4].

Распространенность ЖДА у детей меняется с возрастом. В период быстрого роста дефицит железа достигает 50% и превалирует у девочек (они быстрее растут, и у них появляются менструальные кровопотери). Среди детей от многоплодной беременности и детей с опережающим обычными нормами ростом ЖДА на первом году жизни выявляется более чем в 60% случаев. В отдельных группах населения частота встречаемости железодефицитных состояний достигает 50% и даже 70-80%. Дефицит железа, по данным ВОЗ 1992 г., определяется у 20-25% всех младенцев, 43% детей в возрасте до 4 лет и до 50% подростков (девочки) [5].

Этиологическая форма:

- вследствие хронических кровопотерь (хроническая постгеморрагическая анемия);
- вследствие повышенного расхода железа (повышенной потребности в железе);
- вследствие недостаточного исходного уровня железа (у новорожденных и детей младшего возраста);
- алиментарная (нутритивная);
- вследствие недостаточного всасывания в кишечнике;
- вследствие нарушения транспорта железа.

По стадиям:

I стадия – потеря железа превышает его поступление; происходит постепенное истощение его запасов и компенсаторно увеличивается всасывание железа в кишечнике.

II стадия – истощение запасов железа. Снижение эритропоэза.

III стадия – развитие анемии легкой степени при незначительном снижении насыщения эритроцитов гемоглобином.

IV стадия – выраженная анемия с явным снижением насыщения эритроцитов гемоглобином.

V стадия – тяжелая анемия с циркуляторными нарушениями и тканевой гипоксией.

По степени тяжести: легкая (содержание Hb 120–90 г/л); средняя (90-70 г/л); тяжелая (менее 70 г/л) [6].

Среди клинических синдромов выделяют несколько наиболее значимых для диагностики:

1. Сидеропенический синдром, включающий в себя все метаболические, адаптационные и функциональные нарушения в виде изменений кожи, волос, ногтей; нарушения функции желудочно-кишечного тракта; мышечную гипотонию; пристрастие к необычным запахам; извращение вкуса (стремлении съесть что-либо малосъедобное); тахикардию, гипотонию; изменения со стороны нервной системы.

2. Анемический (циркуляторно-гипоксический) синдром, проявляющийся дефицитом гемоглобина в эритроцитах и уменьшением количества эритроцитов в периферической крови, нарушением дыхательной функции крови, транспорта кислорода с развитием тканевой гипоксии [7].

Причинами дефицита железа являются: нарушение его баланса в сторону преобладания расходования железа над поступлением, наблюдаемое при различных физиологических состояниях или заболеваниях; кровопотери различного генеза; повышенная потребность в железе; нарушение усвоения железа; врожденный дефицит железа; нарушение транспорта железа вследствие дефицита трансферрина.

Скрытый дефицит железа может быть единственным признаком недостаточности железа. К таким случаям относятся нередко выраженные сидеропении, развивающиеся на протяжении длительного времени у женщин зрелого возраста вследствие повторных беременностей, родов и аборт, у женщин — доноров, у лиц обоего пола в период усиленного роста. У большинства больных при продолжающемся дефиците железа после исчерпания его тканевых резервов развивается железодефицитная анемия, являющаяся признаком тяжелой недостаточности железа в организме. Изменения функции различных органов и систем при железодефицитной анемии являются не столько следствием малокровия, сколько тканевого дефицита железа. Доказательством этого служит несоответствие тяжести клинических проявлений болезни и степени анемии, и появление их уже в стадии скрытого дефицита железа [2].

Риск железодефицитной анемии гораздо выше для: новорожденных; детей во время активного роста; беременных и кормящих мам; женщин репродуктивного возраста, то есть у тех, у кого происходят менструальные кровотечения. Один из основных факторов риска железодефицитной анемии - беременность. Будущая мама должна обеспечить этим микроэлементом не только себя, но и ребенка. К моменту рождения в организме малыша накапливается около 300 мг железа, полученного от матери. Для новорожденных единственным источником железа является грудное молоко. Если в организме кормящей мамы его недостаточно, то страдать будет и ребенок. Железо участвует в формировании нервной ткани, и его дефицит сильно сказывается на развитии малыша. Во время активного роста сидеропения может развиваться практически у 50% детей. В жизни ребенка существует два периода, когда наблюдается повышенная потребность в железе. Первый период — это первый — второй год жизни, когда ребенок быстро растёт. Второй период — это период полового созревания, когда снова наступает быстрое развитие организма, у девочек появляется дополнительный расход железа вследствие менструальных кровотечений.

В настоящее время ЖДА является универсальным «интердисциплинарным» клинико-лабораторным феноменом, с которым сталкиваются не только гематологи, гинекологи и терапевты, но и врачи всех специальностей.

Одновременно с накоплением данных о распространенности анемии углубилось понимание вредного воздействия анемии на организм, были собраны данные о нарушениях обмена веществ, вызванных недостаточностью питания, а также были разработаны лабораторные методы для проведения исследований, диагностики и определения уровня недостаточности.

Железодефицитная анемия характеризуется изменениями кожи, ногтей и волос. Кожа обычно бледная, иногда с легким зеленоватым оттенком (хлороз) и с легко возникающим румянцем щек, она становится сухой, дряблой, шелушится, легко образуются трещины. Волосы теряют блеск, сереют, истончаются, легко ломаются, редуют и рано седеют. Специфичны изменения ногтей: они становятся тонкими, матовыми, уплощаются, легко расслаиваются и ломаются, появляется исчерченность. При выраженных изменениях ногти приобретают вогнутую, ложкообразную форму (койлонихия).

В общем анализе крови наблюдается снижение эритроцитов (эритроциты снижаются медленнее чем гемоглобин), поэтому в одном эритроците сначала становится мало гемоглобина (гипохромная анемия), снижение гематокрита, всегда снижен цветовой показатель. Эритроциты бледные с большим центральным просветлением, а при выраженной анемии они в виде пустых колец. Для ЖДА характерно наличие микроцитоза, выраженного анизоцитоза (изменения величины эритроцитов) и пойкилоцитоза (изменение формы эритроцитов).

При снижении гемоглобина появляются признаки недостатка кислорода в крови - головокружения, обмороки. Часто беспокоят сердцебиение и шум в ушах. Для выявления скрытой или явной сидеропении проводят анализ крови и определяют: гемоглобин; количества эритроцитов; среднее содержание гемоглобина в эритроцитах (МСН) и среднюю концентрацию гемоглобина в эритроците (МСНС) [3].

Норма гемоглобина у детей от 110 до 180 г/л (в зависимости от возраста), женщины – 120-140 г/л, мужчины – 140-160 г/л. Норма эритроцитов в крови $3.7-4.7 \cdot 10^{12}$ /л. Норма ферритина крови у мужчин 18-270 мкг/л, у женщин – 18-160 мкг/л, у новорожденных – 25-200 мкг/л, у детей от 1 до 5 месяцев – 50-200 мкг/л и у детей от 6 месяцев до 15 лет – 7-140 мкг/л.

При развитии ЖДА в биохимическом анализе крови будут регистрироваться:

- уменьшение концентрации сывороточного ферритина;
- уменьшение концентрации сывороточного железа;
- повышение ОЖСС;
- уменьшение насыщения трансферрина железом.

В костном мозге при железодефицитной анемии существенных патологических признаков определить не удастся.

Правильная диагностика, включающая выполнение различных лабораторных исследований, позволяет своевременно выявить эту болезнь и выбрать подходящий метод лечения.

Профилактика:

- периодическое наблюдение за картиной крови;
- употребление пищи с высоким содержанием железа (кунжут, мясо, печень и др.);
- профилактический прием препаратов железа в группах риска;
- оперативная ликвидация источников кровопотери.

Профилактика является одним из важных условий комплексного подхода к терапии анемических состояний. Основа профилактики ЖДС (железодефицитного синдрома) 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, особенно девушкам-подросткам с гиперменструальным синдромом на фоне и после менструации в течение 10 дней каждого менструального цикла. Препаратами выбора для профилактики ЖДС и ЖДА у подростков являются комбинированные препараты фумарата железа с фолиевой кислотой, а также с витаминами группы В [12].

При своевременном и эффективно начатом лечении прогноз обычно благоприятный.

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.

Из полученных данных 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.

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.

Было выявлено увеличение средне областных показателей заболеваемости ЖДА, что говорит о возрастании данной нозологической формы.

Использование метода пространственного моделирования, позволило установить географические особенности распространения ЖДА в региональном аспекте Брестской области за 2010-2017 гг. Картограммы выполненные по гис-технологиям, показывают неравномерное распределение заболеваемости. Наиболее неблагоприятным

районом по уровню общей заболеваемости для взрослого населения – Жабинковский район, а для детского населения – Дрогичинский и Ляховичский район. С самыми низкими показателями для детского населения является Ивановский район, а для взрослого – Столинский район. В ходе проведенного исследования было установлено, что у населения с низким медико-социальном уровне жизни и неблагоприятной экологической обстановкой наблюдается железодефицитная анемия.

Практическая значимость полученных исследований заключается в их необходимости для проведения социально-экологического мониторинга и выработки решений по улучшению диагностики, лечения и профилактики данного заболевания.

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. Госпитальная терапия: учебник / под ред. А.В. Гордиенко. – СПб.: СпецЛит, 2014. – 463 с.
3. Козарезова, Т. И. Болезни крови у детей: учеб. пособие / Т.И. Козарезова, Н.Н. Климкович. – Минск: Белорусская наука, 2001. – 383 с.
4. Кузник, Б. И. Клиническая гематология детского возраста / Б.И. Кузник, О.Г. Максимова. – Москва: ИЛ, 2011. – 316 с.
5. Коровина, Н. А. Железодефицитные анемии у детей / Н.А. Коровина, А.Л. Заплатников, И.Н. Захарова. – М.: Открытые системы, 1998. – 320 с.
6. Международная статистическая классификация болезней и проблем, связанных со здоровьем. Десятый пересмотр, т.1, ч.1.– С. 218-221. МКБ- 10. Всемирная организация здравоохранения, Женева, 1995.
7. Новицкий, В. В. Патолофизиология (в 2-х томах), 4-е изд., Т. 2. / В.В. Новицкий, Е.Д. Гольдберг, О.И. Уразова. – М.: ГЭОТАР - Медиа, 2009. – 640 с.

АНАЛИЗ ДЕЙСТВИЯ СВЕРХНИЗКИХ ТЕМПЕРАТУР НА СОСТОЯНИЕ СИСТЕМ КАЛЬЦИЕВОГО ГОМЕОСТАЗА В КЛЕТКАХ КРОВИ ПРИ НАРУШЕНИИ ОБМЕННЫХ ПРОЦЕССОВ В ОРГАНИЗМЕ

ANALYSIS OF THE EFFECT OF ULTRA-LOW TEMPERATURES ON THE STATE OF CALCIUM HOMEOSTASIS SYSTEMS IN BLOOD CELLS IN DISTURBANCE OF EXCHANGE PROCESSES IN THE ORGANISM

Т. С. Семеев¹, И. В. Пухтеева¹, Н. В. Герасимович¹, Л. А. Малькевич²
T. Semeenko¹, 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
puhteeva@mail.ru

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

В работе изучено влияние сверхнизких температур на состояние систем кальциевого гомеостаза в клетках крови при нарушении обменных процессов в организме. Было установлено, что при метаболических нарушениях в организме, происходят изменения текучести липидного компонента биологических мембран клеток организма. Метаболические отклонения в организме вызывают изменения гомеостаза ионов кальция в лимфоцитах периферической крови.

In the work was studied the influence of ultralow temperatures on the state of calcium homeostasis systems in blood cells in the event of metabolic disturbances in the body is studied. It was found that with metabolic disorders in the body, changes in the fluidity of the lipid component of the biological membranes of the body cells occur. Metabolic abnormalities in the body cause changes in the homeostasis of calcium ions in peripheral blood lymphocytes.

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

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

<https://doi.org/10.46646/SAKH-2020-2-164-167>