АЛТ у большинства пациентов — 198 из 231 (85,7 %), отношение ГГТП/АЛТ больше 3 выявлены у 126 (54,5 %) пациентов. Значения MCV оценивались только в инфекционном стационаре, у 74 из 151 (49,0 %) значения оказались выше 95 фл, а у 43 (28,5 %) — выше 100 фл. Таким образом, в соответствии с лабораторными показателями, алкоголь являлся основной или дополнительной причиной ЦП примерно у половины пациентов.

Заключение

ЦП в настоящее время развивается в основном у лиц трудоспособного возраста (72 % мужчин и 53 % женщин; средний возраст пациентов 51,9 лет). Имелась инвалидность II или III группы у 31 % мужчин и 38 % женщин.

Проведенное исследование показало необходимость улучшения этиологической расшифровки циррозов печени, особенно в гастроэнтерологическом стационаре (где не все пациенты были обследованы на маркеры вирусных гепатитов и высока доля «криптогенного» ЦП). Так, алкогольный цирроз печени не был выставлен ни в одном случае, хотя, учитывая результаты лабораторных анализов, должен составлять не менее 29 %.

Половина впервые выявленных больных с ЦП (50%) поступает в стационар с классом тяжести С по Чайлд-Пью. Маркеры вирусных гепатитов выявлялись в 43,1 % от всех случаев госпитализации, и только у 22,5 % впервые выявленных циррозов печени, т.е. такие лица чаще поступают в стационар повторно.

В гастроэнтерологический стационар поступают пациенты с более тяжелыми циррозами печени (чаще выявляется класс С и реже класс А по сравнению с инфекционным стационаром, ниже средние значения протромбинового индекса). Это свидетельствует о том, что скрининг на маркеры вирусных гепатитов позволяет выявить больного на более ранних стадиях и более эффективно проводить вторичную профилактику ЦП (изменение образа жизни, диеты, снижение количества потребляемого алкоголя или полный отказ от него). Пациенты же гастроэнтерологического профиля зачастую не знают о наличии у них заболевания печени и поступают в стационар с декомпенсацией цирроза.

ЛИТЕРАТУРА

1. Алкогольные и вирусные циррозы печени у стационарных больных (1996–2005 гг.): распространенность и исходы / А. И. Хазанов [и др.] // Росс. журн. гастроэнтерол. — 2007. — № 2. — С. 19–27.
2. *Радченко, В. Г.* Основы клинической гепатологии. Заболевания печени и билиарной системы / В. Г. Радченко, А. В. Шабров, Е. Н. Зиновьева. — СПб.: Диалект; М.: БИНОМ, 2005. — 864 с.
3. Силивончик, Н. Н. Цирроз печени / Н. Н. Силивончик.— Минск.: Технопринт. — 2000. — 204 с.
4. *Шерлок, Ш.* Заболевания печени и желчных путей / Ш. Шерлок, Дж. Дули; пер. с англ. — М.: Гэотар Медицина, 1999. — 864 с.
5. Hepatology. A clinical textbook / S. Mauss [et al.] // Duesseldorf: Flying Publisher. — 2009. — 201 p.

УДК 616.155.194.18-053.2(476.2)

СТРУКТУРА ГЕМОЛИТИЧЕСКИХ АНЕМИЙ У ДЕТЕЙ И ПОДРОСТКОВ, ПРОЖИВАЮЩИХ В ГОМЕЛЬСКОЙ ОБЛАСТИ РЕСПУБЛИКИ БЕЛАРУСЬ

Мицура Е. Ф., Волкова Л. И., Ходулева С. А., Ромашевская И. П.

Государственное учреждение
«Республиканский научно-практический центр радиационной медицины и экологии человека»
Учреждение образования
«Гомельский государственный медицинский университет»
г. Гомель, Республика Беларусь
Государственное учреждение образования
«Белорусская медицинская академия последипломного образования»
г. Минск, Республика Беларусь

Введение

Главным признаком гемолитической анемии (ГА) является уменьшение продолжительности жизни эритроцитов (менее 120 дней). Разрушение эритроцитов может быть

обусловлено как внутриклеточными (патология мембраны, ферментов, гемоглобина), так и внеклеточными причинами [2, 5].

Причины развития ГА вследствие аномалий эритроцитов (по [2], [5], в сокращ.):

1. Дефект мембраны эритроцитов (мембранопатии):

а) первичные мембранопатии со специфическими морфологическими нарушениями: наследственный сфероцитоз, наследственный овалоцитоз, наследственный стоматоцитоз, врожденная ГА с дегидратацией эритроцитов;

б) изменение фосфолипидного состава мембраны;

в) наследственная недостаточность АТФ-азы;

г) вторичные дефекты мембран эритроцитов: абеталипопротеинемия;

2. Дефект ферментов эритроцитов (ферментопатии):

а) нарушение анаэробного гликолиза: дефицит пируваткиназы, гексокиназы, фосфофруктокиназы, альдолазы и др.;

б) нарушение пентозофосфатного шунта: дефицит глюкозо-6-фосфатдегидрогеназы, дефекты синтеза глютатиона и др.;

в) нарушение метаболизма нуклеотидов: дефицит аденилаткиназы и др.

3. Нарушение синтеза гемоглобина:

а) нарушение синтеза гема: врожденная сидеробластная анемия, врожденная эритропоэтическая порфирия

б) нарушение синтеза глобина: качественные гемоглобинопатии (аномальные гемоглобины), количественные гемоглобинопатии (талассемии).

4. Врожденные дизэритропоэтические анемии: типы I, II, III, IV.

Наиболее частым из перечисленных наследственных анемий является наследственный сфероцитоз (микросфероцитоз, болезнь Минковского-Шоффара). Частота его встречаемости — в среднем 1 на 5 тыс. населения, а у жителей Северной Европы и Северной Америки — 1 на 2 тыс. человек [3]. Наследственный овалоцитоз (эллиптоцитоз) встречается с частотой 1:25000 человек [2]. Дефицит глюкозо-6-фосфатдегидрогеназы в мире встречается у 3 % населения, преобладает в Африке и у жителей Средиземноморья [5]. В настоящее время в связи с большой миграцией населения в Европе частота гемоглобинопатий увеличилась [4].

У детей могут встречаться и приобретенные гемолитические анемии, не связанные с аномалиями эритроцитов (по [2], [5], в сокращ.):

1. Иммунные:

а) изоиммунные: гемолитическая болезнь новорожденных, вследствие трансфузии несовместимой крови;

б) аутоиммунные (IgG; комплемент; смешанные — IgG+комплемент):

— идиопатические: с тепловыми антителами, с холодовыми антителами, с антителами Доната-Ландштайнера.

— вторичные: при инфекционных заболеваниях (вызванных вирусом Эпштейна-Барр, цитомегаловирусом, вирусом простого герпеса, вирусами гепатита, ВИЧ и др.); вызванные приемом лекарственных препаратов и химическим агентами (хинин, хинидин, рифампицин, сульфаниламиды, свинец и др.); при гематологических заболеваниях (лейкозы, лимфомы, идиопатическая тромбоцитопеническая пурпура и др.); при иммунных заболеваниях (системная красная волчанка, ревматоидный артрит, аутоиммунный тиреоидит и др.); при опухолях.

2. Неиммунные

а) идиопатические;

б) вторичные: инфекции (инфекционный мононуклеоз, вирусные гепатиты, стрептококковые инфекции, бартонеллезы, малярия и др.); лекарственные препараты и химические агенты (витамин К, фенацетин, свинец); гематологические заболевания (лей-

коз, апластическая анемия, мегалобластная анемия и др.); микроангиопатическая ГА (гемолитико-уремический синдром, ожоги, маршевая гемоглобинурия, искусственные клапаны сердца); другие (болезнь Вильсона-Коновалова, остеопороз, гиперспленизм).

В Гомельской области все выявленные пациенты с гемолитическими анемиями находятся на диспансерном учете у гематолога в РНПЦ радиационной медицины и экологии человека.

Цель исследования

Изучение структуры гемолитических анемий у пациентов в возрасте до 18 лет, проживающих в Гомельской области Республики Беларусь.

Материалы и методы

Нами проведен анализ данных 45 амбулаторных карт пациентов в возрасте до 18 лет, находящихся на диспансерном учете в РНПЦ радиационной медицины и экологии человека с диагнозом гемолитической анемии. Изучение возрастно-половой структуры показало, что возраст детей и подростков колебался от 10 месяцев до 18 лет (медиана возраста составила 11 лет), из них мальчиков было 31 (68,9 %) и девочек 14 (31,1 %). Из 45 случаев ГА жителями г. Гомеля являлись 20 (44,4 %) детей, а 25 (45,6 %) пациентов — проживали в различных районах Гомельской области.

Данные исследований заносились и анализировались в таблицах «MS Excel» 2002. Статистическая обработка полученных результатов проводилась с помощью программы «Statistica» 6.1. Возрастные показатели представлены как медиана (интерквартильный размах: 25–75 %), для сравнения применялись тесты Манна-Уитни и χ^2.

Результаты и обсуждение

Из 45 пациентов у 39 (86,7 %) — причиной развития ГА были наследственные аномалии эритроцитов, и у 6 (13,3 %) — приобретенные дефекты.

Среди 39 наследственных случаев аномалии эритроцитов наиболее часто был диагностирован наследственный сфероцитоз (НС), который выявлен у 24 (61,5 %) больных. Поскольку численность населения детей и подростков до 18 лет Гомельской области составляет 275 223 человек [1], то частота НС составила 1 случай на 11 468 жителей этого возраста, что, примерно, в 2,3 раза ниже ожидаемого [2, 3, 5]. Изучение возрастно-половой структуры показало, что возраст пациентов был от 10 месяцев до 18 лет, медиана возраста — 11 (4–6) лет. Из 24 проанализированных случаев НС мальчики составляли 18 (75 %), а 6 (25 %) девочки. Жителями города г. Гомеля были 11 (45,8 %) пациентов, а 13 (54,2 %) — проживали в Гомельской области. При анализе родословной выявлено, что у 18 пациентов (75 %) ближайшие родственники (мать, отец, брат или сестра) страдают НС, а в остальных 6 случаях — наследственный анамнез не был отягощен или остался неизвестным. Нами проанализированы сроки выявления заболевания у детей с НС. Так, возраст, в котором был установлен диагноз, составил от 0 (заболевание выявлено при рождении с учетом семейного анамнеза) до 11 лет; медиана 2 (0,5–8) года.

Различные формы талассемии были вторыми по частоте встречаемости среди наследственных аномалий эритроцитов, которые были выявлены у 11 (28,2 %) детей. У всех пациентов была диагностирована малая форма β-талассемии. Из 11 пациентов 6 (54,5 %) составляли девочки и 5 (45,5 %) — мальчики. При проведении сравнительного анализа с НС установлено, что доля девочек с талассемией была несколько выше ($\chi^2 = 2,92$, $p = 0,087$). Возраст детей с талассемией — от 7 до 18 лет, медиана 15 (13–17) лет, и значения возраста превышали возраст детей с НС ($p = 0,041$). Заболевание выявлялось в различном возрасте — от 1 года до 16 лет, медиана 9 (4–15) лет, что связано с поздней диагностикой форм легкого течения. Так, при талассемии возраст выявления заболевания был выше, чем при НС ($p = 0,009$).

Третьим по частоте встречаемости среди наследственных аномалий эритроцитов был дефицит фермента глюкозо-6-фосфатдегидрогеназы, который был выявлен у 3 (7,6 %)

мальчиков, двое из которых были сиблингами. На момент изучения данных возраст пациентов был 7, 11 и 17 лет; а заболевание выявлено в возрасте 5, 9 и 4 лет соответственно.

Наследственный овалоцитоз был установлен у 1 (2,6 %) девочки 10 лет, заболевание диагностировано в возрасте 7 лет, у родственников данное заболевание не выявлено.

У 6 пациентов с приобретенными дефектами эритроцитов был выявлен иммунный генез заболевания.

Заключение

Таким образом, в результате анализа данных исследования установлено, что у детей Гомельской области, чаще всего, выявляются наследственные гемолитические анемии, которые составляют 86,7 % от всех случаев ГА. Из них преобладают НС (61,5 %) и талассемии (28,2 %). Частота встречаемости НС в Гомельской области Республики Беларусь составляет 1 случай на 11468 детей до 18 лет, что в 2,3 раза ниже ожидаемой частоты. Это может быть обусловлено двумя причинами: во-первых, легкие формы этой патологии могут долгое время не выявляться; во-вторых, у 20–25 % пациентов диагностический тест на осмотическую резистентность может быть отрицательным. В таких случаях следует обращать внимание на семейный анамнез и наличие ретикулоцитоза при исследовании показателей периферической крови [3]. Диагноз НС выявлялся в более раннем возрасте (медиана 2 года) по сравнению с талассемией (медиана 9 лет), $p = 0{,}009$, что является положительным фактом, так как ранняя диагностика НС важна для хирургического этапа лечения пациентов — спленэктомии. Приобретенные ГА у детей Гомельской области встречаются реже и составляют 13,3 % случаев.

ЛИТЕРАТУРА

1. Перепись населения — 2009. Численность и размещение населения Республики Беларусь [Электронный ресурс] / Нац. стат. ком. Республики Беларусь. — Режим доступа: http://belstat.gov.by/homep/ru/perepic/2009/vihod_tables/2.1-3.pdf. — Дата доступа 18.01.2011.

2. Гематология. Онкология детского возраста: практ. рук-во по детским болезням / под ред. А. Г. Румянцева и Е. В. Самочатовой. — М.: ИД МЕДПРАКТИКА-М, 2004. — Т. 4. — 792 с.

3. Современные представления о наследственном микросфероцитозе / А. Г. Максимов [и др.] // Вестник гематологии. — 2009. — Т. 5, № 3. — С. 36–44.

4. Epidemiology of haemoglobin disorders in Europe: an overview / B. Modell [et al.] // Scand. J. Clin. Lab. Invest. — 2007. — Vol. 67. — P. 39–70.

5. *Lanzkowski, P.* Manual of pediatric hematology and oncology / P. Lanzkowski. — 4th ed. — Elsevier Inc., 2005. — 832 p.

УДК 614.2:613(476.2)

ДЕЯТЕЛЬНОСТЬ ПО ФОРМИРОВАНИЮ ЗДОРОВОГО ОБРАЗА ЖИЗНИ В ГОМЕЛЬСКОЙ ОБЛАСТИ

Моисеенко Д. И.

Государственное учреждение
«Гомельский областной центр гигиены, эпидемиологии
и общественного здоровья»
г. Гомель, Республика Беларусь

Введение

Согласно определению Всемирной организации здравоохранения (ВОЗ), здоровье — это состояние полного физического, духовного и социального благополучия, а не только отсутствие болезней или физических дефектов.

Состояние здоровья в целом зависит от:

- биологических, психологических свойств человека (наследственность, конституция, тип высшей нервной деятельности и т.д.);
- природных воздействий (климат, погода, ландшафт местности, флора, фауна);
- состояния окружающей среды (загрязнение химическими, физическими, биологическими агентами);