

та сочетается угнетение клеточного звена иммунитета активация клеточно-опосредованной аллергической реактивности.

В литературе приводятся единичные, а порой и противоречивые данные об особенностях иммунного статуса при различных формах atopического дерматита. Учитывая это, мы исследовали показатели иммунного статуса больных с различными формами atopического дерматита и проследили их динамику на фоне эфферентного метода лечения (ВЛОК – внутрисосудистое лазерное облучение крови) (1).

Целью исследования – анализ показателей иммунного статуса больных с различными формами atopического дерматита и их динамика на фоне эфферентного метода лечения.

Материалы и методы

Исследования проводились в аллергологическом отделении Курской областной клинической больницы на 10 пациентах с различными формами atopического дерматита (контроль), получавших традиционное лечение и 20 пациентов, которым наряду с традиционным лечением применяли эфферентные методы (ВЛОК). Количественная оценка уровней ИЛ-4, ФНО- α , ИФН- γ , ИЛ-1 Ra проводилась с помощью набора реагентов ProCon ИЛ-4, ProCon ФНО- α , ProCon ИФН- γ , ProCon ИЛ-1 Ra (ТОО «Протеиновый контур», г. Санкт-Петербург) методом твердофазного иммуноферментного анализа. Сеансы лечебного ВЛОК проводили с использованием аппарата «Мулат» с длиной волны 630 нм в течение 20-25 мин.

Результаты и их обсуждение

У больных с эритематозно-сквамозной формой atopического дерматита при неосложненном течении заболевания отмечалось увеличение ФНО- α в 2,2 раза, ИЛ-4 в 4 раза, ИФН- γ в 1,8 раза; ИЛ-1 в 1,7 раза по сравнению с контролем. При осложненном течении заболевания отмечалось увеличение ФНО- α в 2,7 раза, ИЛ-4 в 3 раза, ИФН- γ в 2,4 раза, ИЛ-1 в 1,8 раза по сравнению с контролем. У больных с лихеноидной формой atopического дерматита отмечалось увеличение ФНО- α в 2 раза, ИЛ-4 в 2,6 раза, ИФН- γ в 1,2 раза; ИЛ-1 в 1,4 раза по сравнению с контролем при неосложненном течении заболевания. При осложненном течении заболевания отмечалось увеличение ФНО- α в 3 раза, ИЛ-4 в 3 раза, ИФН- γ в 1,4 раза, ИЛ-1 в 2 раза по сравнению с контролем. При изучении влияния ВЛОК на динамику показателей иммунного статуса больных atopическим дерматитом выявлено, что на фоне ВЛОК у больных с обеими формами дерматита происходило снижение до нормы уровня ФНО- α , тогда как в контрольной группе этого не наблюдалось. Также выявлено достоверное снижение уровня ИЛ-1 Ra и ИЛ-4. Содержание ИФН- γ значительно увеличилось у пациентов первой и второй формой заболевания.

Вывод

Таким образом при анализе показателей иммунного статуса больных atopическим дерматитом были выявлены существенные нарушения в системном иммунитете выраженные в дисбалансе цитокинового статуса, характеризующегося гиперпродукцией ИЛ-4, ФНО- α , ИЛ-1 Ra и дефицитом ИФН- γ .

Установлено, что ВЛОК способствует более быстрому восстановлению исходно нарушенных показателей иммунного статуса больных с различными формами atopического дерматита, а также патогенетически значимому снижению до нормы уровня ФНО- α и ИЛ-1 Ra, уменьшению уровня ИЛ-4 и повышению ИФН- γ .

Список литературы

1. Русанова Т.С. Клинико-иммунологическая эффективность эфферентных методов в комплексном лечении больных atopическим дерматитом: дис. ... канд. мед. наук: 14.00.36. – 145 с.

ДИНАМИКА ЗАБОЛЕВАЕМОСТИ САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ ПО КУРСКОЙ ОБЛАСТИ ЗА ПЕРИОД 2009-2013 ГГ.

Машошина Д.И., Иванова Н.В., Долгарева С.А.

Курский государственный медицинский университет,
Курск, e-mail: dolgareva-svetlana@yandex.ru

Мультифакториальные заболевания (МФЗ) представляют собой самую многочисленную и разнообразную группу болезней, составляющую более 90% всей соматопатологии человека и характеризующуюся наиболее высокими темпами роста заболеваемости, смертности и инвалидизации трудоспособного населения в современных популяциях. Многочисленными зарубежными и отечественными исследованиями было показано, что в основе возникновения МФЗ лежат сложные механизмы взаимодействия генетических и средовых факторов. Широкий генетический полиморфизм популяций человека обеспечивает генетическую уникальность каждого индивида, которая выражается не только в физических отличиях, способностях, характере, но и в реакциях организма на патогенные факторы внешней среды. Соотносительная роль генетических и средовых факторов различна не только для данной болезни, но и для каждого больного. Сахарный диабет относится к мультифакториальным заболеваниям, его развитие обусловлено сочетанием генетической предрасположенности и действием неблагоприятных факторов внешней среды. Число людей с диабетом во всем мире приближается к 382 миллионам, а к 2035 году, по прогнозу IDF, эта цифра достигнет 592 миллионов. Сахарный диабет – это эндокринное заболевание, характеризующееся хроническим повышением уровня сахара в крови вследствие абсолютного или относительного дефицита инсулина – гормона поджелудочной железы. Заболевание приводит к нарушению всех видов обмена веществ, поражению сосудов, нервной системы, а также других органов и систем.

С учетом патогенеза можно выделить условно инсулинозависимый (I тип) и инсулинонезависимый (II тип) диабета. Инсулиновая недостаточность при СД I типа обусловлена практически полной деструкцией β -клеток поджелудочной железы, ответственных за синтез инсулина в организме человека. Считается, что инициирующим фактором развития СД I типа является повреждение β -клеток поджелудочной железы действием одного или нескольких неблагоприятных факторов окружающей среды. Сахарный диабет II типа характеризуется неспособностью тканей правильно реагировать на действие инсулина, вырабатываемого в организме. Сахарный диабет II типа – наиболее распространенный тип заболевания (90-95% случаев диабета).

Самая ранняя среди всех заболеваний инвалидизация, высокая смертность среди пациентов определили СД в качестве приоритетов в национальных системах здравоохранения всех стран мира, закрепленных Сент-Винсентской декларацией.

Именно поэтому как социально-значимая патология она является актуальной для исследования. Целью настоящего исследования явилось оценить динамику заболеваемости сахарным диабетом в Курской области за 2009 – 2013 годы. Проведен ретроспективный анализ показателей заболеваемости сахарным диабетом по Курской области, г. Курску и г. Железногорску за период 2009-2013 гг. Общая заболеваемость (на 1000 населения) сахарным диабетом в Курской области с 2009 по 2013 гг. возросла на 12,5% (21,74 в 2009 г. и 24,46 в 2013 г.), по г. Курску на 9,8%, по г. Железногорску – на 57% (с 22,48 в 2009 г. до 35,3 на 1000 населения в 2013 г.). Среди всего населения са-

мый высокий рост общей заболеваемости сахарным диабетом за 2009-2013 гг. характерен в категории от 18 лет и старше по г. Железногорску (от 27,0 в 2009 г. до 43,43 в 2013 г. на 1000 населения). Заболеваемость инсулинозависимым диабетом в целом по области за исследуемый период снизилась на 7,3% (с 2,75 в 2009 г. до 2,55 в 2013 г.), но по г. Курску возросла на 13,4% (с 1,57 в 2009 г. до 1,72 в 2013 г. на 1000 населения). Заболеваемость по г. Курску имела рост во всех возрастных группах. При изучении динамики инсулиннезависимого диабета выявлена общая тенденция к увеличению заболеваемости среди взрослого населения по Курской области – на 16%, по г. Курску на 9,6% по г. Железногорску на 60% (с 20,02 в 2009 г. до 32,97 в 2013 г. на 1000 населения).

Курская область является субъектом РФ, концентрирующим негативные эпидемиологические факторы. Это интенсивное развитие промышленно-экономического комплекса Курской магнитной аномалии, последствия аварии на Чернобыльской АЭС (пострадали Дмитриевский, Железногорский, Понировский, Фатежский, Хомутовский, Щигровский районы), а также загрязнение окружающей среды от промышленности, энергетики и транспорта и это может оказывать влияние и на высокую распространенность и рост заболеваемости сахарным диабетом на территории Курской области. В целях сохранения здоровья необходимо проводить пропаганду здорового образа жизни (сбалансированное питание, двигательная активность и т.д.), соблюдая эколого-гигиенические требования профилактики развития сахарного диабета.

**ДИНАМИКА САХАРНОГО ДИАБЕТА
У ДЕТЕЙ ГОРОДА КУРСКА
И ГОРОДА ЖЕЛЕЗНОГОРСКА
ЗА ПЕРИОД 2010-2014 ГГ.**

Молокоедов В.В., Афонченко В.И., Машошина Д.О.,
Иванова Н.В., Долгарева С.А.

*Курский государственный медицинский университет,
Курск, e-mail: dolgareva-svetlana@yandex.ru*

Сахарный диабет 1 типа – это болезнь молодого возраста, ее еще называют ювенильным диабетом. Заболеванию подвержены люди в возрасте до 35 лет. Различают причины ювенильного диабета 1а предположительно вирусного характера, проявляющиеся только в детском возрасте, и причины ювенильного диабета 1b (наиболее распространенные) – выявляются антитела к инсулоцитам, происходит снижение или прекращение выработки инсулина поджелудочной железой. На данный тип приходится 1,5–2% всех случаев диабета (1, 2).

Ювенильный диабет является заболеванием с наследственной предрасположенностью, но вклад генотипа в развитие заболевания невелик. Он возникает у детей при больной матери с вероятностью 1–2%, отца – 3–6%, брата или сестре – 6%. Наличие сахарного диабета 2 типа у членов семьи первой степени родства тоже увеличивает риск появления диабета 1 типа. Если у человека с наследственной предрасположенностью в организм попадет вирус, инфекционное заболевание спровоцирует развитие антител к бета-клеткам. В итоге клетки, образующие инсулин, будут гибнуть. Но «коварство» диабета в том, что признаки заболевания появятся не сразу – сначала должно быть уничтожено более 80% β-клеток, что может произойти за несколько месяцев или за несколько лет. В результате у многих пациентов сразу наблюдается абсолютная недостаточность инсулина. Как правило, заболевание развивается по следующему сценарию:

1. Наличие генетической предрасположенности к сахарному диабету.

2. Разрушение β-клеток (клетки островков Лангерганса) поджелудочной железы. Гибель клеток может иметь аутоиммунную природу или начаться под влиянием факторов внешней среды, к примеру, после попадания вирусных инфекций в организм. Такими агентами могут быть цитомегаловирус, краснуха, корь, вирус Коксаки В, ветряная оспа, вирусы эпидемического паротита. Известны также токсические вещества, избирательно поражающие β-клетки и индуцирующие аутоиммунную реакцию.

3. Психоэмоциональный стресс. Встречаются случаи внезапно развивающегося диабета после сильного стресса. Стрессовые ситуации являются провокаторами для обострения различных хронических заболеваний и действия вирусов.

4. Воспалительная реакция в островках поджелудочной железы, называемая «инсулитом».

5. Трансформация β-клеток иммунной системой, поскольку они стали восприниматься как чужеродные.

6. Отторжение островков поджелудочной железы, появляются цитотоксические антитела.

7. Разрушение β-клеток и появление явных признаков диабета.

Целью исследования – количественный анализ числа случаев заболевания сахарным диабетом 1 типа среди детей и подростков городов Курска и Железногорска за период 2010-2014 гг.

Материалы и методы

Информации о числе случаев заболевания сахарным диабетом 1 типа среди детей и подростков городов Курска и Железногорска за период 2010-2014 гг.

Результаты и их обсуждение

Анализ динамики числа случаев заболевания сахарным диабетом 1 типа у детей и подростков города Курска и города Железногорска за период 2010-2014 гг. выявил, что в Железногорске с 2010 г по 2014 г число случаев заболевания сахарным диабетом 1 типа увеличилось в 2,73 раза, в городе Курске увеличилась в 1,6 раза.

Вывод

Учитывая, что сахарный диабет относится к мультифакториальным заболеваниям, в развитии которых наряду с генотипом принимают участие негативные факторы окружающей среды, можно предположить, что увеличение числа случаев заболевания сахарным диабетом 1 типа связано с относительно неблагоприятной экологической обстановкой в этих крупных промышленных городах.

Список литературы

1. Черняк И.Ю., Шашель В.А. Анализ заболеваемости сахарным диабетом 1 типа у детей Краснодарского края // Эпидемиология. Сахарный диабет. – 2007. – №2. – С. 67-69.
2. Дедов И.И., Сунцов Ю.И., Кудрякова С.В., Рыжкова С.Г. Эпидемиология инсулинзависимого сахарного диабета // Проблемы эндокринологии. – 1998. – № 3. – С. 45-49.

**ИЗМЕНЕНИЯ БИОХИМИЧЕСКИХ ПОКАЗАТЕЛЕЙ
У БЕРЕМЕННЫХ ЖЕНЩИН**

Погребняк А.А., Хорляков К.В., Хорлякова О.В.

*Курский государственный медицинский университет,
Курск, e-mail: dolgareva-svetlana@yandex.ru*

Изменения, происходящие в организме женщины в период беременности, генетически запрограммированы и носят физиологический адаптационный характер. Спектр этих изменений, затрагивающий все системы организма, обусловлен необходимостью поддержания жизнедеятельности (увеличение объёма циркулирующей крови (ОЦК), обеспечение питательными веществами и кислородом, выведение продуктов обмена) и защиты плода, а степень выраженности