

6. Нуралиев Ю. Н. Вклад Абуали ибни Сино в медицину. 2000
7. Петкова В. Современная фитотерапия. 1988
8. Соколов С.Я., Замотаев И.П. Справочник по лекарственным растениям (фитотерапия). М.: «Медицина», 2003
9. Birkeland K. - Diabetic Med, 1998. p.13-15
10. Wolffenbuttel BHR, Orosaert CHC, Visser A. P.- Patient Educ Couns, 1999. p.22-117

Хулоса

ТАЪСИРИ МЕВАИ СОФОРАИ ЧОПОНӢ БА ТАҲРИКИ ҚАРАӢНИ ДИАБЕТИ ЭКСПЕРИМЕНТАЛИИ ҚАНД

Б. А. Ишонкулова, Ф. М. Хочаева, У. П. Юлдошева

Растаниҳои шифобахш ба бадан бештар таъсири физиологӣ мерасонанд ва истеъмоли тӯлонии (дарозмуддати) онҳо таъсири захролудшавӣ надорад. Ҳангоми эксперимент дар калламушон қобиляти қандпасткунии софораи чопонӣ дар муқоиса бо «Арфазетин» санҷида шуд. Чӯшоба аз меваи софораи чопонӣ ташнагиро самаранок шикаст, дараҷаи қандро дар хун хеле паст кард, инчунин дигар аломатҳои ин беморию ба меъёр даровард. Ҳамин тавр, чӯшобаи софораи чопонӣ ба туфайли дар таркибаш мавҷуд будани флавоноидҳо ва дигар моддаҳои фаъоли биологӣ носомониҳои фаъолияти (кори) ғадуди зери меъдаи ҳайвонҳоро барқарор месозад ва вусъати диabetи (дӯлоби) қандро бартараф менамояд.

Summary

THE INFLUENCE OF FRUITS OF SOPHORA JAPONICA ON DYNAMICS OF PROGRESS OF EXPERIMENTAL DIABETES

B.A. Ishankulova, F.M. Hojaeva, U.P. Yuldasheva

In the experiments on rats the effect of decreasing shugar by sophora japonica on compare with “arfazetin” was observed. The decoction from fruits of sophora japonica slakes more effective, decreases the level of blood shugar, and normalizes other indexes of the disease. Therefore, the decoction from fruits of sophora japonica because flavonoids and other biological substances restores alterational function of pancreas, prevents progressing of diabetes.



СОСТОЯНИЕ СПЕЦИФИЧЕСКОГО И НЕСПЕЦИФИЧЕСКОГО ЗВЕНЬЕВ ИММУНИТЕТА У БОЛЬНЫХ НАСЛЕДСТВЕННЫМИ ГЕМОЛИТИЧЕСКИМИ АНЕМИЯМИ

К.И. Исмаилов, Н.Н. Ходжаева

Кафедра детских болезней №2

Актуальность. Проблемы анемий сохраняют свою актуальность в развивающихся странах мира, поскольку остаётся неизменным их большой удельный вес среди заболеваний крови. В структуре анемий наследственная гемолитическая анемия (НГА) детей занимает одно из ведущих мест. Удельный вес гемолитических анемий среди других заболеваний крови составляет – 5,3%, а среди других анемических состояний – 11,5%. В структуре гемолитических анемий преобладают наследственные формы заболеваний. Частота заболеваемости по данным различных авторов варьирует. Наиболее часто встречающейся формой являются гемоглобинопатии – 73%, затем ферментопатии – 25% и мембранопатии – 2%. С этими заболеваниями в настоящее время связана существенная доля смертности детей старше года.

Наследственные гемолитические анемии приводят к замедлению роста и развития детей,

снижают иммунобиологическую реактивность организма и повышают восприимчивость к инфекционным заболеваниям.

Следует отметить, что многие аспекты иммунного статуса у детей при наследственных гемолитических анемиях ещё не подвергались тщательному изучению.

Целью настоящей работы явилось изучение иммунного статуса у детей при НГА.

Материалы и методы исследования. Под нашим наблюдением находилось 117 больных с НГА. Из них 67 мальчиков и 50 девочек, что составляет 57,3% и 42,7% соответственно.

Больные были распределены на три группы в зависимости от степени тяжести анемии. Контрольную группу составили 30 здоровых детей.

Нами проведён многофакторный анализ причин развития анемии: наследственность, каким по счёту родился ребёнок в семье, интергенетический интервал, наличие сопутствующих заболеваний.

Исследование включало в себя общеклиническое обследование, гемограмму, миелограмму, биохимический анализ крови с определением фракций билирубина, форрез гемоглобинов, сывороточное железо, УЗИ печени и селезёнки, изучение иммунного статуса: по показателям гуморального иммунитета, IgA, M, G по Manchini и клеточного иммунитета – определение в периферической крови Т – и В- лимфоцитов по Mendes, а также изучение фагоцитарной активности нейтрофильных лейкоцитов и фагоцитарного индекса.

Результаты и их обсуждение. У основной массы обследованных больных (62 -53%) констатирована в – талассемия, у 34 больных (28%) - ферментопатия и у 21 ребёнка (19%) с микросфероцитоз. Первую группу составил 31 ребёнок с анемией лёгкой степени. Клинически отмечались бледность кожи с восковидным оттенком, вялость, умеренная гепатоспленомегалия (увеличение селезёнки до 2-3 см из-под края рёберной дуги), изменения костной системы в виде склонности к образованию «башенного черепа».

В анализах периферической крови содержание эритроцитов колебалось от 2,9 до 3,8•10¹²/л, гемоглобина от 90 до 100 г/л, цветовой показатель -0,7-0,9, количество ретикулоцитов и тромбоцитов было в пределах нормы. У 1 больного отмечена умеренная лейкопения (4,3-5,5•10⁹/л), у 2 детей выявлен сдвиг лейкоформулы влево. Анизо- и пойкилоцитоз отмечены у 3 больных и у 1 ребёнка - нормобластоз. При биохимическом исследовании крови обнаружены следующие изменения: увеличение концентрации общего билирубина до 28мкмоль/л за счёт непрямой фракции, у одной трети больных выявлена гипопроteinемия, в основном за счёт снижения альбумина в плазме крови; уровень сывороточного железа составлял 21±1,04 мкмоль/л.

Во вторую группу входил 41 больной с анемией средней тяжести. Объективно: бледно-желтушная кожа с землистым оттенком. Отмечалась деформация черепа («башенный череп» - 35,5%), увеличение верхней челюсти и готическое нёбо (72,6%), западение переносицы (83,9%), гепатоспленомегалия (увеличение селезёнки до 4-6 см). В гемограмме выявлены следующие изменения: количество эритроцитов колебалось в пределах 1,7-3,3•10¹²/л, гемоглобин составлял 71-89 г/л, цветовой показатель 0,65-0,9. У 26 больных (63,4%) выявлен ретикулоцитоз различной степени, выраженная тромбоцитопения (46,8•10⁹/л) - у 1 ребёнка. У 13 детей была отмечена лейкопения (31,7%), у 3 - сдвиг лейкоцитарной формулы влево, вплоть до появления миелоцитов и юных форм. Значительно выраженные анизо- и пойкилоцитоз выявлены у 34 детей (82,3%) данной группы. Нормобластоз различной степени выраженности обнаружен у 8 больных. При биохимическом исследовании крови обнаружены следующие изменения: увеличение концентрации общего билирубина до 59±3,54 мкмоль/л за счёт непрямой фракции; общий белок и его фракции также были изменены; у половины больных выявлена гипопроteinемия, в основном за счёт гипоальбуминемии; уровень сывороточного железа составлял 37,0±2,3 мкмоль/л.

Третью группу составляли 45 детей с анемией тяжёлой степени. Клинически у них отмечалась бледно-желтушная кожа с землистым оттенком и иктеричность слизистых оболочек. Характерны были деформация черепа, западение переносицы (83,9%), отдаление глазниц и монголоидный разрез глаз, выступание скул, резцов и клыков с нарушением прикуса, аномалии зубов (24,3%). Выраженная гепатоспленомегалия - увеличение селезёнки более 6 см имело место у 28 больных (62,2%). Выявлены характерные изменения гемограммы: эритроцитов- $1,0-2,5 \cdot 10^{12}/л$, гемоглобин-21-69 г/л, цветовой показатель 0,5-0,9. Ретикулоцитоз ($6,2 \pm 0,35\%$) имел место у 26 больных (57,7%), тромбоцитопения (менее $100 \cdot 10^9/л$) - у 8 (17,8%). Количество лейкоцитов в периферической крови было различным: у 10 детей отмечалась лейкопения (ниже $6 \cdot 10^9/л$), у 6-лейкоцитоз ($11,5-21,8 \cdot 10^9/л$). Сдвиг лейкоформулы влево с появлением палочкоядерных клеток и миелоцитов выявлен у 11 пациентов (24,4%), у 4-х детей в периферической крови обнаружено 95% микросфероцитов. При биохимическом исследовании крови обнаружены следующие изменения: увеличение концентрации общего билирубина до $59 \pm 4,01$ мкмоль/л за счёт непрямой фракции; общий белок и его фракции также подверглись изменениям; у значительного количества больных выявлена гипопротейнемия, в основном за счёт гипоальбуминемии, а также диспротеинемия, с преобладанием в - и г - фракций глобулина; уровень сывороточного железа составлял $98 \pm 3,68$ мкмоль/л.

Анализ костномозгового пунктата у всех больных выявил резкую гиперплазию эритроидного ростка, пунктат во всех случаях оказался гиперрегенераторным. Количество эритроидных клеток достигало 40%, число митозов красной крови – 1.5-5.5%. В большинстве (71%) случаев отмечено сужение белого ростка. Обнаружены явления эритрофагоцитоза. Эти данные свидетельствуют о напряжённости гемопоэза, которая возникает в ответ на длительную гипоксию органов и тканей.

Результаты исследования гуморального иммунитета представлены в таблице №1.

Таблица №1

Показатели сывороточных иммуноглобулинов у детей с НГА

№	Показатели Группа	n	IgA (г/л)	IgM (г/л)	IgG (г/л)
1	Контрольная	30	$4,02 \pm 0,15$	$2,11 \pm 0,07$	$12,8 \pm 1,06$
2	I (лёгкой степени)	31 P	$3,62 \pm 0,13$ >0,05	$1,73 \pm 0,42$ >0,05	$12,0 \pm 0,51$ >0,05
3	II (средней тяжести)	41 P P ¹	$2,84 \pm 0,02$ <0,01 <0,01	$1,61 \pm 0,08$ <0,05 >0,05	$10,5 \pm 0,22$ <0,01 <0,05
4	III (тяжёлой степени)	45 P P ¹ P ²	$1,51 \pm 0,07$ <0,001 <0,05 <0,05	$1,02 \pm 0,06$ <0,001 <0,05 <0,05	$8,01 \pm 0,84$ <0,001 <0,05 <0,05

P- достоверность разницы показателей больных по сравнению с данными контрольной группы;

P1- достоверность разницы между показателями групп больных (второй с первой, третьей с первой);

P2- достоверность разницы между показателями третьей и второй групп больных;

У больных с лёгкой степенью анемии уровень Ig A, M, G существенно не изменился по сравнению с группой здоровых детей ($P>0,05$). Частота заболеваемости также не отличалась от групп здоровых детей (3-4 раза в год).

У больных со средней степенью тяжести анемии имело место снижение показателей Ig A, M, G. Отмечалось некоторое учащение (5-6 раз в год) простудных заболеваний.

В группе больных с тяжёлой анемией отмечено существенное снижение показателей Ig A, M, G. Частота заболеваемости также увеличена (6 раз и более в год).

Так, содержание Ig A у больных этой группы оказалось существенно ниже по сравнению с аналогичным показателем контрольной группы.

Следовательно, сами патогенетические компоненты НГА (гемическая гипоксия, гиперсидеремия) приводят к снижению гуморального иммунитета, и способствует увеличению заболеваемости.

Изменения показателей клеточного иммунитета обнаружены во всех группах больных в виде снижения содержания Т- и В-лимфоцитов и их субпопуляций в периферической крови. Этот факт также свидетельствует в пользу того, что генетически детерминированный анемический процесс способствует негативному изменению популяции иммуннокомпетентных клеток организма.

Таблица №2

Показатели клеточного иммунитета

Лимфоциты (%)	Контрольная группа n = 30	I (лёгкой степени) n = 31	II (средней тяжести) n=41	III (тяжёлой степени) n=45
1. CD ₃ (Т-лимфоциты)	55,3±1,72	51±0,92 P<0,05	39±1,27 P<0,001 P ₁ <0,01	31±0,62 P<0,001 P ₁ <0,001 P ₂ <0,01
2. CD ₄ (Т-хелперы)	38,3±1,81	32±1,4 P<0,01	22±1,83 P<0,001 P ₁ <0,01	17±0,28 P<0,001 P ₁ <0,001 P ₂ <0,01
3. CD ₈ (Т-супрессоры)	20,1±1,05	17±1,71 P<0,05	15±0,35 P<0,001 P ₁ >0,05	12±1,33 P<0,001 P ₁ >0,01 P ₂ <0,05
4. CD ₂₀ (В-лимфоциты)	27±1,13	20±1,23 P<0,001	14,2±0,71 P<0,001 P ₁ <0,01	12±1,33 P<0,001 P ₁ <0,001 P ₂ >0,05
5. CD ₉₅ (апоптоз)	33±0,12	23±1,73 P<0,001	20±1,54 P<0,001 P ₁ <0,01	17±0,91 P>0,001 P ₁ <0,05 P ₂ >0,01
6. CD ₁₆ (NK-клетки)	8,01±1,43	15±1,09 P<0,001	6±1,42 P<0,001 P ₁ <0,01	16±1,05 P<0,001 P ₁ >0,05 P ₂ <0,001
7. CD ₂₅ (рецептор к IL-2)	25±1,90	18±1,59 P<0,001	13±0,37 P<0,001 P ₁ <0,01	10±1,98 P<0,001 P ₁ <0,001 P ₂ >0,05
8. CD ₇₁ (рецептор пролиферации)	28±0,29	24±1,02 P<0,001	19±1,07 P<0,001 P ₁ <0,01	12±1,15 P<0,001 P ₁ <0,01 P ₂ <0,01

У больных первой группы отмечено некоторое отличие показателей Т-клеток и их субпопуляций от показателей контрольной группы.

У больных с анемией средней степени тяжести по сравнению с группой здоровых детей имело место заметное снижение показателей Т-лимфоцитов.

В группе больных с анемией тяжёлой степени наблюдалось существенное снижение показателей Т-клеток и их субпопуляций по сравнению со здоровыми детьми.

Итак, снижение содержания как абсолютного, так и относительного числа Т-лимфоцитов и их субпопуляций свидетельствует о снижении как хелперного, так и супрессорного звена клеточного иммунитета.

Изучение неспецифического иммунитета по фагоцитозу и фагоцитарному индексу нейтрофилов у больных НГА во всех группах показало его снижение (табл. 3).

Таблица №3

Показатели неспецифического иммунитета

№	Показатели Группа	Фагоцитарная активность (%)	Фагоцитарный индекс м/с
1	Контрольная n=30	75±2,83	5,8±0,79
2	I (лёгкой степени) Р n=31	70,5±2,01 >0,05	4,9±0,24 <0,05
3	II (средней тяжести) Р Р ₁ n=41	53,8±1,04 <0,001 <0,001	3,7±0,15 <0,01 <0,01
4	III (тяжёлой степени) Р Р ₁ Р ₂ n=45	38,1±0,63 <0,001 <0,001 <0,001	2,9±0,06 <0,001 <0,05 <0,05

У больных с лёгкой степенью анемии показатели фагоцитоза и фагоцитарного индекса нейтрофилов существенно не отличались от таких же данных контрольной группы. В то же время отмечена тенденция к их снижению.

Показатели фагоцитарной активности и фагоцитарного индекса у больных с анемией средней тяжести и тяжёлой степени были достоверны ниже по сравнению с аналогичными показателями контрольной группы.

Средние значения фагоцитарной активности и фагоцитарного индекса у больных со средней и тяжёлой степенью анемии оказались значительно выше таких же показателей у детей с лёгкой степенью анемии.

Следует отметить, что также отмечалась достоверная разница между показателями фагоцитарной активности и фагоцитарного индекса между группами больных со средней и тяжёлой степенью анемического процесса.

Таким образом, результаты проведённого нами исследования показали, что у больных с лёгкой степенью течения НГА существенных изменений изучаемых показателей иммунитета не выявлено. Тогда как у больных со средней и тяжёлой степенью анемии установлено существенное снижение содержания иммуноглобулинов, субпопуляции Т- и В-лимфоцитов, фагоцитарной активности и фагоцитарного индекса нейтрофилов периферической крови. Эти иммунологические изменения нарастали по мере выраженности анемического процесса.

Выявленные изменения в иммунном статусе больных с НГА свидетельствуют о наличии недостаточности как в специфическом, так и в неспецифическом звеньях иммунитета у больных с умеренной и тяжёлой степенью анемии, что, по-видимому, обусловлено гемической гипоксией, сидеремией и гемосидерозом иммунокомпетентных органов.

ЛИТЕРАТУРА

1. Алексеев Н.А. «Анемии», 2005
2. Водяп Д. и соавт. Гематология детского возраста, 2002
3. Справочник лабораторных анализов. Под редакцией д. м. н., член-корр. РАЕ и РЭА Ю. Ю. Елисеева /Сборник. М.2005
4. Хаитов Р.А., Игнатъева Г. А., Сидорович И. Г. Иммунология, гл. VII Иммунный ответ, 2005г. С.169-206
5. N. G. Abroque “Respiratory failure” – Cambridge “USA”, Blackwell, 1997; p. 560

Хулоса

ҲОЛАТИ МАСУНИЯТИ МАХСУС ВА ҒАЙРИМАХСУС ДАР БЕМОРОНИ ГИРИФТОРИ АНЕМИЯИ ҲЕМОЛИТИКИИ ИРСӢ

К.И. Исмоилов, Н.Н. Хочаева

Дар мақола омӯзиши вазъи масунӣ дар 117 нафар беморони гирифтори анемияи ҳемолитикии ирсӣ (АҲИ) оварда шудааст.

Натиҷаҳои тадқиқоти гузаронидашуда, тағйироти дар вазъи масунии беморони гирифтори АҲИ муайян намуданд, ки аз мавҷуд будани норасоӣ ҳам дар бандҳои махсус ва номахсуси масуният гувоҳӣ медиҳад, ки ин аз ҳипоксияи ҳемикӣ, оҳанхунӣ (сидеремия), ҳемосидерози ва узвҳои масъул ба масуният вобаста аст.

Summary

THE STATE OF SPECIFIC AND INSPECIFIC LINKS OF THE IMMUNITY IN PATIENTS WITH HEREDITARY HEMOLYTICAL ANEMIA

K.I. Ismailov, N.N. Hojaeva

In the article the study of immune status of 117 patients with hereditary hemolytical anemia (HHA) was made. The results of investigation showed the alterations of immunity in patients with HHA which indicated the insufficiency of specific and inspecific links of immunity that had connection with hemical hypoxia, sideremia and hemociderosis of immune competent organs.