

5. Di Chiara, A. Does surveillance impact on cardiovascular prevention? / A. Di Chiara, D. Vanuzzo // *Eur. Heart J.* – 2009. – Vol. 30. – P. 1027–1029.
6. The ESC Textbook of Preventive Cardiology / ed. by S. Gielen, G. De Backer, M. Piepoli [et al.]. – Oxford University Press, 2016. – 368 p.

References

1. Druk I. V., Nechaeva G. I., Oseeva O. V., Pomorgajlo E. G., Maksimov V. N., Ivanoshuk D. E., Gol'tjapin V. V. *Kardiologija. – Cardiology.* 2015;55(3):75-84.
2. Evseyeva M. E., Eremin V. A., Eremin M. V., Galykova Yu., Chudnovskiy E. V., Mishchenko E. A., Rusidi A. V. *Profilakticheskaja Medicina. – Preventive Medicine.* 2013;16(1):8-12.
3. Eremin M. V., Evseyeva M. E., Koshel V. I. Hronicheskiy tonzillit i displazija soedinitel'noj tkani. Stavropol: «StGMU»; 2008.
4. Chu C., Dai Y., Mu J., Yang R., Wang M., Yang J., Ren Y., Xie B., Dong Z., Yang F., Wang D., Yan D., Guo T., Wang Y. *J. Hypert.* 2017;35(Suppl. 1):10-15.
5. Di Chiara A., Vanuzzo D. *Eur. Heart J.* 2009;30:1027-1029.
6. The ESC Textbook of Preventive Cardiology. Ed. by S. Gielen, G. De Backer, M. Piepoli, D. Wood, C. Jennings, I. Graham. Oxford University Press, 2016.

Сведения об авторах:

Евсевьева Мария Евгеньевна, доктор медицинских наук, профессор, зав. кафедрой факультетской терапии, начальник центра студенческого здоровья; тел.: 89283154687; e-mail: evsevieva@mail.ru

Фурсова Елена Николаевна, врач; тел.: 89383005672; e-mail: elenka85.08@inbox.ru

Еремин Михаил Владимирович, кандидат медицинских наук, врач; тел.: 89283154678; e-mail: eremin2007@mail.ru

Кошель Владимир Иванович, доктор медицинских наук, профессор, зав. кафедрой оториноларингологии с курсом ДПО; тел.: (8652)352628; e-mail: lorfpdo@stgmu.ru

Батурин Владимир Александрович, доктор медицинских наук, профессор, зав. кафедрой клинической фармакологии с курсом ДПО; тел.: (8652)713466; e-mail: innova@stgmu.ru

Щетинин Евгений Вячеславович, доктор медицинских наук, профессор, зав. кафедрой патологической физиологии; тел.: (8652)352684; e-mail: firstpro@stgmu.ru

© Коллектив авторов, 2018

УДК 616.98-022:579.862-078

DOI – <https://doi.org/10.14300/mnnc.2018.13003>

ISSN – 2073-8137

ВЛИЯНИЕ НЕКОТОРЫХ ИММУНОМОДУЛЯТОРОВ НА МИГРАЦИОННУЮ АКТИВНОСТЬ ЛЕЙКОЦИТОВ ПЕРИФЕРИЧЕСКОЙ КРОВИ У БОЛЬНЫХ РОЖЕЙ

О. А. Паевская, О. Ф. Белая, С. Н. Зуевская, Ю. В. Юдина, Н. В. Колаева, С. Г. Пак

Первый Московский государственный медицинский университет
им. И. М. Сеченова, Россия

EFFECT OF SOME IMMUNOMODULATORS ON THE MIGRATION ACTIVITY OF PERIPHERAL BLOOD LEUKOCYTES IN PATIENTS WITH ERYSIPELAS

Paevskaya O. A., Belaia O. F., Zuevskaya S. N., Yudina Yu. V., Kolaeva N. V., Pak S. G.

I. M. Sechenov First Moscow State Medical University, Russia

Изучена реактивность Т-клеток в скрининговом тесте клеточной миграции (СТКМ) *in vitro* у больных рецидивирующей розей и здоровых лиц на иммуномодулирующие препараты – деринат, ронколейкин, гамма-плант, лейкоинтерферон. Установлены значительные различия миграционной активности лейкоцитов (МАЛ) на различные иммуномодуляторы в зависимости от их концентрации. Предполагается, что ускорение МАЛ при воздействии определенных концентраций изученных иммуномодуляторов может трактоваться как показатель «SOS»-реакции, и введение иммуномодуляторов в этот период может оказать неблагоприятный эффект на формирование иммунного ответа.

Ключевые слова: иммуномодуляторы, рожа, Т-клетки, миграционная активность лейкоцитов

The reactivity of T-cells in a screening cell migration test (SCMT) *in vitro* in patients with recurrent erysipelas and healthy individuals to immunomodulatory drugs – Derinat, Roncoleukin, Gamma-plant, Leikinferon – have been studied. Significant differences in migratory activity of leucocytes (MAL) in respond to a variety of immunomodula-

tors, depending on their concentration, have been determined. It is assumed that the acceleration of MAL to certain concentrations of studied immunomodulators can be interpreted as an indicator of the «SOS» response, and the introduction of immunomodulators in this period may have a disadvantageous effect on inflammation and the formation of immune response.

Keywords: immunomodulators, erysipelas, T-cell, migration activity of leukocytes

В настоящее время иммуномодулирующая терапия широко применяется врачами практически во всех направлениях медицины, это связано с неуклонным ростом инфекционно-воспалительных заболеваний вирусной, бактериальной и грибковой этиологии, недостаточной эффективностью проводимой антибактериальной терапии, быстрым формированием устойчивости возбудителей к препаратам, что приводит к хроническому и рецидивирующему течению заболеваний [8, 11, 18]. Наиболее перспективным в лечении, предупреждении рецидивов и хронизации заболеваний, в профилактике иммунодефицитных состояний является сочетание базовой терапии с рациональной иммунокоррекцией [6].

Иммуномодуляторы (иммунокорректоры) – группа препаратов биологического, микробиологического и синтетического происхождения, обладающих способностью к нормализации иммунных реакций. Основным критерием для назначения иммуномодулятора является клиническая картина заболевания, проявляющаяся наличием хронического инфекционно-воспалительного процесса, трудно поддающегося адекватному антиинфекционному лечению [12].

Выделяют 6 основных групп иммуномодуляторов: иммуномодуляторы микробные, тимические, костномозговые, цитокины, нуклеиновые кислоты, химически чистые. Как естественные, так и рекомбинантные иммуномодулирующие препараты составляют большую группу, к которой относятся дезоксирибонуклеиновые препараты (деринат), ронколейкин, гамма-плант, лейкоинтерферон и др. [4, 5, 7, 8, 10, 11, 13, 14, 15].

Активация Т-клеточного иммунитета является ключевым звеном в развитии естественного и приобретенного иммунитета. Влияние иммуномодуляторов на Т-клеточный иммунный ответ изучено недостаточно.

При этом наиболее часто оценивается изменение количества Т-клеток и их субпопуляций без определения их функциональной активности. Поэтому актуальной задачей остается разработка важных биологических и клинических маркеров для выбора пациентов, которым могут быть назначены иммунотерапевтические препараты [21].

Цель работы – оценить функциональную активность Т-клеток у больных рецидивирующей розеей и здоровых лиц на некоторые иммуномодулирующие препараты в скрининговом тесте клеточной миграции *in vitro*.

Материал и методы. Под нашим наблюдением находились 74 больных рецидивирующей розеей средне-тяжелого течения, а также группа сравнения из 44 практически здоровых доноров крови. Для выявления миграционной активности лейкоцитов (МАЛ) был применен скрининговый тест клеточной миграции (СТКМ) *in vitro* [1]. Исследование проводилось в разгар заболевания розеей (2–5 день болезни). Для стимуляции лейкоцитов периферической крови больных использовали иммуномодуляторы, зарегистрированные и разрешенные к применению в РФ: деринат 0,25 % (ЗАО «ФП «Техномедсервис», РФ), ронколейкин 250 мкг («БИОТЕХ»), гамма-плант 0,01 % (ООО «Гамма-плант», Москва), лейкоинтерферон 3 млн МЕ («Интекор» НПФ, Рос-

сия) – в концентрациях 1×10^{-2} , 1×10^{-4} , 1×10^{-6} , 1×10^{-10} , 1×10^{-14} , 1×10^{-18} , 1×10^{-22} из исходного препарата. Постановка СТКМ осуществлялась с использованием системы «МигРоСкрин» (СП НИАРМЕДИК ПЛЮС) в соответствии с инструкцией к набору. Оценка МАЛ проводилась по изменению площади клеточных микрокультур после 16-часовой инкубации.

Увеличение площади миграции по сравнению с контролем свидетельствовало об ускорении миграции, уменьшение – о торможении. Относительный индекс миграции (ИМ) менее 80 % и более 120 % (± 20 %) учитывали в виде положительного результата реакции как статистически значимый. Оценивали частоту проявления реакций ускорения и торможения МАЛ на вышеуказанные различные концентрации иммуномодуляторов.

Статистическая обработка цифрового материала проведена общепринятыми методами вариационной статистики с использованием компьютерной программы Primer of Biostatistics, с расчетом критерия χ^2 , критерия Стьюдента с использованием программ Microsoft Word и Microsoft Excel.

Результаты и обсуждение. При изучении реакций ускорения и торможения МАЛ при стимуляции клеток иммуномодулятором деринат (в концентрации 1×10^{-6} , 1×10^{-10} , 1×10^{-14}) у больных рецидивирующей розеей в остром периоде заболевания отмечено достоверное преобладание реакций торможения МАЛ (76,9; 69,2; 61,5 %) над частотой реакций ускорения (15,4; 30,8; 23,1 %) ($p=0,049$) (рис. 1) и над числом реакций торможения у здоровых доноров (13,6; 15,9; 18,2 %) ($p=0,001$), в то время как число реакций ускорения на деринат у больных розеей (15,4; 30,8; 23,1 %) достоверно не отличалось от таковых у здоровых лиц (29,5; 31; 11,1 %) ($p=0,53$). При стимуляции деринатом в разведении 1×10^{-6} и 1×10^{-10} отмечена тенденция к преобладанию числа реакций ускорения над торможением, а в разведении 1×10^{-14} – обратная тенденция.

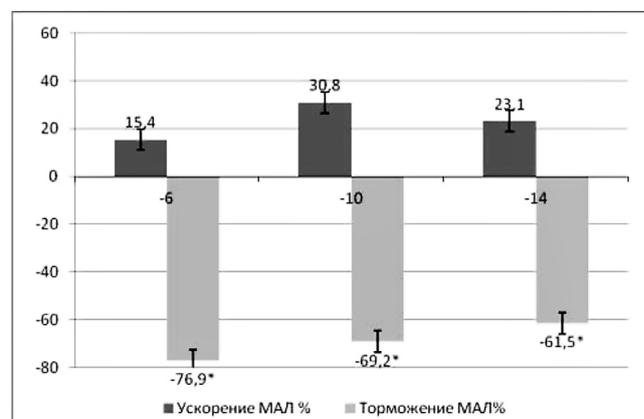


Рис. 1. Частота реакций ускорения и торможения МАЛ у больных розеей при стимуляции лейкоцитов периферической крови деринатом.

* – достоверность различий с частотой реакций ускорения МАЛ при идентичной концентрации дерината ($p < 0,05$)

При стимуляции клеток больных рожей ронколейкином в концентрации 1×10^{-6} , 1×10^{-10} и 1×10^{-14} мг/мл частота реакций ускорения (26; 26; 17 %) и частота реакций торможения (26; 22; 26 %) была одинаковой (рис. 2). Частота реакций ускорения на ронколейкин не отличалась от частоты реакций ускорения на деринат, а частота реакций торможения была достоверно меньше в разведениях 1×10^{-6} и 1×10^{-10} ($p=0,03$ и $p=0,004$ соответственно) по сравнению с числом реакций торможения на деринат.

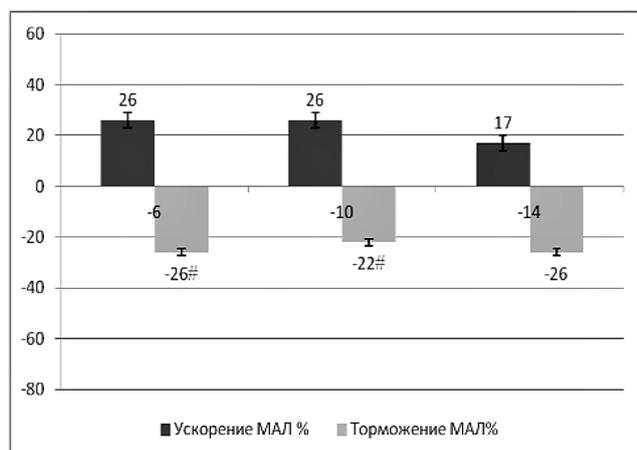


Рис. 2. Частота реакций ускорения и торможения МАЛ у больных рожей при стимуляции лейкоцитов периферической крови ронколейкином.

– достоверность различий с частотой реакций торможения МАЛ у больных рожей на деринат ($p < 0,05$)

Частота реакций ускорения МАЛ при стимуляции гамма-плантом у больных рожей составляла 18,2; 4,8 и 21,7 %, а реакций торможения – 31,8; 38,1 и 17,4 %. Частота реакций торможения была достоверно выше частоты реакций ускорения только в разведении 1×10^{-10} ($p=0,005$). На более высокие разведения гамма-планта число реакций торможения снижалось. И в целом реактивность клеток на различные разведения гамма-планта и дерината имела определенную «зеркальность».

При сравнении частоты реакций торможения МАЛ у больных рожей на деринат и гамма-плант достоверно меньше реакций торможения было выявлено на гамма-плант в разведении 1×10^{-14} ($p < 0,05$).

Достоверное снижение числа реакций ускорения МАЛ у больных рожей на гамма-плант в сравнении с числом реакций ускорения на деринат у здоровых лиц отмечено в разведении 1×10^{-10} ($p=0,035$).

Достоверных отличий частоты реакций торможения у больных рожей на гамма-плант во всех разведениях и частоты реакций торможения на деринат у здоровых лиц не выявлено ($p=0,16$, $p=0,1$, $p=0,8$).

При стимуляции клеток больных рецидивирующей рожей лейкинфером в концентрации 1×10^{-6} , 1×10^{-10} , 1×10^{-14} частота реакций ускорения МАЛ составляла 12; 16,7 и 22,7 % соответственно, а число реакций торможения – 20; 25; 27,3 % соответственно (рис. 3), без достоверных различий между ними. При сравнении числа реакций торможения у больных рожей на деринат и лейкинферон в разведениях 1×10^{-6} и 1×10^{-10} достоверно чаще встречалось торможение МАЛ при стимуляции деринатом ($p=0,009$ и $p=0,007$ соответственно). При сравнении частоты реакций ускорения МАЛ между ронколейкином и лейкинфером достоверных отличий не выявлено ($p=0,37$).

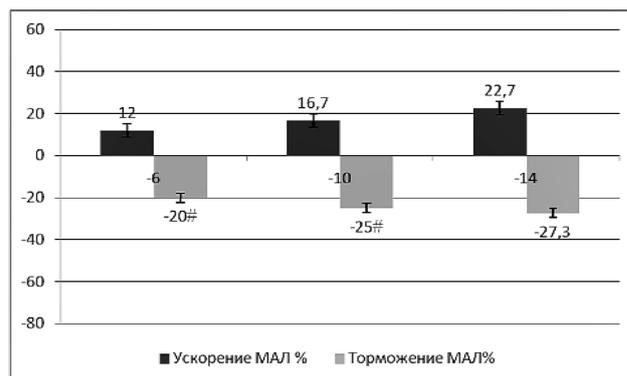


Рис. 3. Частота реакций ускорения и торможения МАЛ у больных рожей при стимуляции лейкоцитов периферической крови лейкинфером.

– достоверность различий с частотой торможения МАЛ у больных рожей на деринат ($p < 0,05$)

При сравнении числа реакций торможения МАЛ на лейкинферон у больных рожей с числом реакций торможения МАЛ на деринат у здоровых лиц достоверных отличий не было отмечено ни в одном из разведений ($p=0,73$, $p=0,56$, $p=0,6$).

Таким образом, частота реакций торможения МАЛ у здоровых лиц на деринат и частота реакций торможения МАЛ у больных рожей на ронколейкин, гамма-плант и лейкинферон в целом достоверно не различались.

Проведенные исследования свидетельствуют о значительных различиях Т-клеточной реакции, оцениваемой по миграционной активности лейкоцитов в СТКМ, на различные испытанные виды иммуномодуляторов в зависимости от их концентрации.

Характер Т-клеточной реактивности в виде реакций ускорения или торможения МАЛ на ронколейкин и лейкинферон у больных рожей был похожим, в то время как на деринат и гамма-плант значительно отличался. Также резко отличался характер МАЛ на деринат у больных рожей и здоровых лиц. В целом от 4,8 до 38 % больных рожей (на различные препараты *in vitro*) имели ускорение МАЛ в разгар заболевания.

Как известно, ускорение МАЛ свидетельствует о повышении продукции МИФ – провоспалительного цитокина, действие которого направлено на усиление воспалительных реакций [20]. В острой фазе инфекции бактерии сильно активируют иммунную систему, инициируют сначала неспецифические, часто направленные на активацию нейтрофилов реакции, с последующим ответом Тх1 или цитотоксических Т-клеток, что обеспечивает длительный протективный иммунитет. Однако хроническое воспаление вызывает угнетение адаптивного иммунитета и функции Т-клеток [19].

Учитывая ранее полученные нами данные по СТКМ у больных рожей [1, 16, 17], где реакция ускорения являлась ранней реакцией лейкоцитов (до 4–5 дня болезни) на высокие концентрации специфических полисахаридов и поверхностных белков *S. pyogenes* в разгар интоксикации и сменялась в ходе формирования иммунного ответа на реакцию торможения, выявленное нами ускорение миграционной активности лейкоцитов при воздействии определенных концентраций изученных иммуномодуляторов может трактоваться как показатель «SOS»-реакции (стрессовой реакции организма). Можно полагать, что введение иммуномодулятора в организм человека в период выявления ускорения МАЛ на него *in vitro* не показано,

так как может дополнительно усилить воспаление и оказать неблагоприятный эффект на формирование иммунного ответа.

Так, при изучении на добровольцах реактогенности брюшнотифозной вакцины, разработанной в НИИЭМ им. Н. Ф. Гамалеи РАМН, ретроспективно было установлено, что при проведении вакцинации в период ускорения МАЛ на брюшнотифозные антигены *in vitro* впоследствии отмечалось до 94 % поствакцинальных температурных реакций, в том числе сильных, в то время как при вакцинации на фоне

отсутствия ускорения МАЛ или его торможения – до 40 % случаев температурных реакций при полном отсутствии сильных реакций [2].

Заключение. Полученные данные дополнительно свидетельствуют о необходимости перехода от эмпирического назначения и оценки эффективности иммуномодуляторов к созданию системы обоснованных тестов оценки, которые при назначении врачом иммуномодулирующей терапии позволят предварительно оценить клеточные иммунные реакции на иммуномодуляторы.

Литература

1. Белая, О. Ф. Оценка иммуномодулирующей активности лазеротерапии при роже / О. Ф. Белая, Ю. В. Юдина, А. А. Еровиченков [и др.] // Кремлевская медицина. – 2004. – № 2. – С. 64–67.
2. Белая, О. Ф. Клинико-патогенетические, иммунологические и диагностические аспекты циркуляции в организме антигенов и токсинов энтеробактерий как факторов патогенности возбудителей при острых кишечных заболеваниях : автореф. дис. ... д-ра мед. наук / Белая О. Ф. – Москва, 1994. – С. 42.
3. Генералов, А. В. Физико-химические подходы к анализу природных полисахаридов / А. В. Генералов // Auditorium: электронный научный журнал Курского государственного университета. – 2015. – № 4 (08).
4. Дугина, В. В. Влияние Ликопада и Дерината на активность лизоцима как фактора неспецифической иммунной защиты при хронической язвенной болезни желудка и двенадцатиперстной кишки / В. В. Дугина // Медицинский альманах. – 2010. – № 3 (12). – С. 201–203.
5. Егорова, В. Н. Ронколейкин®: результаты клинических испытаний / В. Н. Егорова, А. М. Попович. – СПб. : «Альтернативная полиграфия», 2004. – С. 48.
6. Петров, Р. В. Иммунореабилитация и стратегия медицины / Р. В. Петров // Int. J. Immunorehabil. – 1994. – P. 5–6.
7. Сельков, С. А. Использование ронколейкина в комплексной терапии генитального эндометриоза / С. А. Сельков, Р. В. Павлов, В. А. Аксененко // Журнал акушерства и женских болезней. – 2008. – Т. 57, № 2. – С. 68–73.
8. Сепиашвили, Р. И. Иммунореабилитация: определение и современная концепция / Р. И. Сепиашвили // Int. J. of Immunorehabil. – 1998. – № 10. – С. 5–7.
9. Суслов, А. П. Скрининг-тест клеточной миграции из микрокультур *in vitro* / А. П. Суслов, В. П. Головин, В. Т. Скворцов // Иммунология. – 1989. – № 2. – С. 73–76.
10. Филатов, О. Ю. Терапия ОРВИ и гриппа иммуномодулирующим препаратом деринат / О. Ю. Филатов, О. В. Кашаева, М. А. Гордеева [и др.] // Архив внутренней медицины. – 2012. – № 2 (4). – С. 108–112.

References

1. Belaia O. F., Yudina Yu. V., Erovichenkov A. A., Anokhina G. I., Saldugei S. A., Pak S. G. *Kremlevskaya meditsina. – The Kremlin medicine.* 2004;2:64-67.
2. Belaia O. F. *Kliniko-patogeneticheskiye, immunologicheskiye i diagnosticheskiye aspekty tsirkulyatsii v organizme antigenov i toksinoy enyrobaktery kak faktorov patogenosti vzbuditeley pri ostrykh kishhechnykh zabolevaniyakh.* M.; 1994.
3. Generalov A. V. *Auditorium: electronic scientific journal of the Kursk state University. – The Auditorium: electronic scientific journal of the Kursk state University.* 2015;4(08).
4. Dugina V. V. *Meditsinskiy almanah. – The Medical almanac.* 2010;3(12):201-203.
5. Egorova V. N., Popovich A. M. *Ronkolejkin®: rezul'taty klinicheskikh ispytaniy.* SPb.: «Alternativnaya poligrafiya»; 2004.
6. Petrov R. V. *Int. J. Immunorehabil.* 1994;1:5-6.
7. Selkov S. A., Pavlov R. V., Akseenko V. A. *Zhurnal akusherstva i zhenskikh bolezney. – The Journal of obstetrics and women's diseases.* 2008;57(2):68-73.
8. Sepiashvili R. I. *Int. J. of Immunorehabil.* 1998;10:5-7.
9. Suslov A. P., Golovin V. P., Skvortsov V. T. *Immunologiya. – The Immunology.* 1989;2:73-76.
10. Filatov O. Y., Kashaeva O. V., Gordееva M. A., Paevsky O. A. *Arhiv' vnutrenney meditsiny. – The Archives of internal medicine.* 2012;2(4):108-112.

11. Хаитов, Р. М. Отечественные иммуностропные лекарственные средства последнего поколения и стратегия их применения / Р. М. Хаитов, Б. В. Пинегин, Т. М. Андронов // Лечащий врач. – 1998. – № 4. – С. 46–51.
12. Хаитов, Р. М. Современные иммуномодуляторы. Классификация. Механизм действия / Р. М. Хаитов, Б. В. Пинегин. – Москва : Фармарус Принт, 2005. – С. 27.
13. Чекановская, Л. А. Полисахарид гамма-плант (γ -PL), обладающий противоионфекционным действием и не обладающий гемагглютинирующим действием / Л. А. Чекановская // Патент РФ № 2028303, 09.02.1995.
14. Чекановская, Л. А. Влияние препарата гамма-плант на продукцию ФНО- α , ИЛ-1 и ИЛ-6 мононуклеарами периферической крови человека *in vitro* / Л. А. Чекановская, А. В. Генералов // Вопросы медицинской химии. – 2001. – № 2. – С. 263–272.
15. Шерстобоева, Е. Ю. Отчет об углубленном исследовании иммуностропных свойств иммобилизованных олигонуклеотидов / Е. Ю. Шерстобоева. – Томск : НИИ фармакологии СО РАМН, 2009.
16. Юдина, Ю. В. Характеристика Т-клеточного иммунитета у больных стрептококковой инфекцией / Ю. В. Юдина, О. Ф. Белая, С. Г. Пак [и др.] // Современные наукоемкие технологии. – 2005. – № 10. – С. 73.
17. Юдина, Ю. В. Т-клеточная реактивность на специфические антигены стрептококка группы А у больных рецидивирующей рожей / Ю. В. Юдина, О. Ф. Белая, С. Г. Пак [и др.] // Клиническая лабораторная диагностика. – 2008. – № 4. – С. 14–18.
18. Cieza, R. J. Immunomodulation of gastrointestinal infections / R. J. Cieza, A. T. Cao, Y. Cong [et al.] // Expert Rev. Anti Infect. Ther. – 2012. – Vol. 10, № 3. – P. 391–400.
19. Linnebacher, M. Bacterial immunotherapy of gastrointestinal tumors / M. Linnebacher, C. Maletzki, U. Klier [et al.] // Langenbecks Arch. Surg. – 2012. – Vol. 397. – P. 557–568.
20. Rex, S. The role of macrophage migration inhibitory factor in critical illness / S. Rex, S. Kraemer, G. Grieb // Mini Rev. Med. Chem. – 2014. – Vol. 14, № 14. – P. 1116–1124.

11. Khaitov R. M., Pinegin B. V., Andronov T. M. *Lechaschiy vrach. – The Doctor.* 1998;4:46-51.
12. Khaitov R. M., Pinegin B. V. *Sovremennyye immunomodulyatory. Klassifikatsiya. Mekhanizm dejstviya.* Moscow: «Farmarus Print»; 2005.
13. Czekanowska L. A. RU patent RF № 2028303, 09.02.1995.
14. Czekanowska L. A., Generalov A. V. *Voprosy medicinskoj himii. – The Questions of medical chemistry.* 2001;2:263-272.
15. Sherstoboeva E. J. *Otchet ob uglublennom issledovanii immunotropnykh svojstv immobilizirovannykh oligonukleotidov.* NII farmakologii SO RAMN, Tomsk, 2009.
16. Yudina Y. V., Belaya O. F., Pak S. G., Kokoreva L. N., Kanchina N. N. *Sovremennyye naukoemkie tehnologii. – The Modern high technologies.* 2005;10:73.
17. Yudina Y. V., Belaya O. F., Pak S. G., Erovichenkov A. A. *J. Klinicheskaya laboratornaya diagnostika. – The Clinical laboratory diagnostics.* 2008;4:14-18.
18. Cieza R. J., Cao A. T., Cong Y. and Torres A.G. *Expert Rev. Anti Infect. Ther.* 2012;10(3):391-400.
19. Linnebacher M., Maletzki C., Klier U., Klar E. *Langenbecks Arch. Surg.* 2012;397:557-568.
20. Rex S., Kraemer S., Grieb G. *Mini Rev. Med. Chem.* 2014; 14(14):1116-1124.

Сведения об авторах:

Паевская Ольга Александровна, кандидат медицинских наук, ассистент кафедры инфекционных болезней;
тел.: 89037429659; e-mail: paevskajao@rambler.ru

Белая Ольга Федоровна, доктор медицинских наук, профессор; тел.: 89031607879; e-mail: ofbelaya@mail.ru

Зуевская Светлана Николаевна, кандидат медицинских наук, ассистент; тел.: 89166289793; e-mail: zuevskiy-alex@mail.ru

Юдина Юлия Владимировна, кандидат медицинских наук, старший научный сотрудник; тел.: 89055011492; e-mail: jul175@mail.ru

Колаева Наталья Викторовна, кандидат медицинских наук, доцент; тел.: 89151071975; e-mail: kafinf@rambler.ru

Пак Сергей Григорьевич, доктор медицинских наук, профессор, почетный зав. кафедрой инфекционных болезней;
тел.: 84992453232; e-mail: infection_mma@mail.ru

© Коллектив авторов, 2018

УДК 616-053.2(572)

DOI – <https://doi.org/10.14300/mnnc.2018.13004>

ISSN – 2073-8137

СОСТОЯНИЕ ЗДОРОВЬЯ ПОДРОСТКОВ ОСНОВНЫХ ЭТНОСОВ ВОСТОЧНОЙ СИБИРИ

Т. А. Астахова, Л. В. Рычкова, А. В. Погодина, Т. В. Мандзяк, Ю. Н. Климкина

Научный центр проблем здоровья семьи и репродукции человека, Иркутск, Россия

STATUS OF HEALTH OF ADOLESCENTS OF MAIN ETHNIC GROUPS OF EASTERN SIBERIA

Astakhova T. A., Rychkova L. V., Pogodina A. V., Mandzyak T. V., Klimkina Yu. N.

Scientific Centre for Family Health and Human Reproduction Problems, Irkutsk, Russia

Представлена сравнительная оценка состояния здоровья и физического развития подростков разных этнических групп – эвенков и сойот. Обследовано 43 подростка-эвенка, проживающих в Катангском районе Иркутской области, и 32 подростка-сойот, проживающих в Окинском районе Республики Бурятия, возраст обследованных составил 13–17 лет. Выявлено, что лидирующие позиции занимают болезни пищеварительной, эндокринной и костно-мышечной систем. Анализ физического развития показал наиболее частое гармоничное развитие. Частота низкорослости преобладала у подростков-сойот (12,5 %), подростков с избыточной массой тела и ожирением (13,8 и 7,1 %) чаще выявляли среди эвенков.

Ключевые слова: подростки, этнос, заболеваемость, физическое развитие

The article presents comparative evaluation of health and physical development of adolescents of different ethnic groups – Evenkis and Soyots. We examined 43 adolescent Evenkis living in the Katangsky district of Irkutsk region and 32 adolescent Soyots living in the Okinsky district of the Republic of Buryatia; the age of the examined adolescents was 13–17 years. The diseases of digestive, endocrine and musculo-skeletal systems were the most widespread in both ethnic groups. The analysis of physical development demonstrated its harmonicity in most cases. The incidence of dwarfism predominated among adolescent Soyots (12.5 %), overweight and obesity (13.8 and 7.1 %) were identified more often among adolescent Evenkis.

Keywords: adolescents, ethnic group, morbidity, physical development

В связи с широким освоением Севера внимание исследователей обращено на состояние здоровья коренных малочисленных народов (КМН), показатели общей заболеваемости которых за последние десять лет превышают общероссийские в среднем на 20–30 % [10, 11]. Отмечается снижение прироста населения КМН – прирост зарегистрирован лишь у 14 из 20 проживающих на территории Сибири народностей [3]. Сложность природно-климатических условий,

экологическая «хрупкость», недостаточная развитость социальной сферы, в том числе здравоохранения, прямо или косвенно влияют на демографические процессы и состояние здоровья КМН. Малочисленные народы Восточной Сибири в основном заселяют отдаленные населенные пункты со сложной транспортной инфраструктурой, что затрудняет медицинское обслуживание детского и взрослого населения. Катангский район Иркутской области является исконной