

Таким образом, правомерность выделения всех TEL/AML1-позитивных пациентов в особую группу, имеющую наиболее благоприятный прогноз, требует, по нашему мнению, дальнейшего обоснования. Ввиду высокой вероятности возникновения поздних рецидивов пациенты с t(12; 21) нуждаются в ПЦР-мониторинге минимальной резидуальной болезни для ранней диагностики экспансии опухолевого клона.

ЛИТЕРАТУРА

1. Borkhardt A., Cazzangia G., Ludwig W.-D., Mangioni S. Does the TEL/AML1 expression define a subgroup of good prognosis? The results of the German (BFM) and Italian (Aieop) ALL study group// *Blood*. 1996. Vol. 88. P.451.
2. Borkhardt A., Cazzaniga G., Vielmann S., Vaisecchi M.G. et al. Incidence and clinical relevance of TEL/AML1 fusion genes in children with acute lymphoblastic leukemia enrolled in the German and Italian Multicenter Therapy Trials// *Blood*. 1997. Vol. 90. № 2. P.571-577.
3. Romana S.P., Le Coniat M., Berger R. t(12;21): a new recurrent translocation in acute lymphoblastic leukemia// *Genes Chromosomes Cancer*. 1994. Vol. 9. P.186-192.
4. Romana S.P., Mauchauffe M., Le Coniat M., Chumakov I. et al. The t(12;21) of acute lymphoblastic leukemia results in tel-AML1 gene fusion // *Blood*. 1995. Vol. 85. P.2662-2670.
5. Romana S.P., Poiriel H., Le Coniat M., Flexor M.-A. High frequency of t(12.21) in childhood B-lineage acute lymphoblastic leukemia// *Blood*. 1995. Vol. 86. P.4263-4268.
6. Rubnitz J.E., Shuster J.J., Land V.J., Link M.P. et al. Case-control study of children with acute lymphoblastic leukemia confirms the favorable impact of TEL gene rearrangements: A pediatric oncology group study// *Blood*. 1996. Vol. 88. P.450.

УДК-616.155.194.8-053.3:577.158

Е. П. Тыкоцкая

АНАЛИЗ ПРИЧИН РАЗВИТИЯ АНЕМИЙ У ДЕТЕЙ ГРУДНОГО ВОЗРАСТА

Уральская государственная медицинская академия

На протяжении последних лет отмечается значительный рост частоты железодефицитных анемий у детей грудного возраста. В современных условиях анемии стали самой распространённой алиментарно-зависимой патологией не только у детей, но и у женщин в периоды беременности и лактации. Так, у беременных женщин в последнее десятилетие регистрируется увеличение частоты

анемий более чем в 4,5 раза. В периоде лактации анемии встречаются приблизительно в 70% случаев, причём чаще всего анемией страдают как мать, так и ребёнок. Известно, что у кормящих женщин с железодефицитными анемиями медь- и железо-связывающая ёмкости грудного молока значительно снижены, что связано с общей гипопротеинемией и гипополипидемией молока, характерной для железодефицитного состояния. В связи с этим в последние годы увеличилась частота выявления анемий не только при искусственном, но и при естественном характере вскармливания детей. В настоящее время сидеропенические состояния находятся на первом месте среди неблагоприятных «фоновых» состояний детей грудного возраста, нарушая процессы роста, неспецифической адаптации, снижая резистентность к инфекции, обуславливая высокий уровень заболеваемости и формирования очагов хронической инфекции. Более того, изменилось соотношение между частотой латентного дефицита железа и железодефицитных анемий в сторону значительного увеличения частоты анемий с последующим развитием дистрофических изменений во всех тканях и органах и формированием полиорганной патологии.

Учитывая важность проблемы дефицита железа у детей грудного возраста и зависимость состояния их здоровья от характера вскармливания и состояния здоровья матери, нами проведена комплексная оценка состояния здоровья 52 детей первого года жизни и их матерей, проживающих в Железнодорожном районе г. Екатеринбурга. При анализе полученных данных выявлен высокий процент отягощённого акушерского анамнеза (42,3%), гестозов беременности (63,5%), патологических (40%) и оперативных (11,5%) родов. У 53,8% обследованных женщин во время беременности отмечалось обострение хронических заболеваний, в 42,3% случаев выявлена анемия. У большинства женщин во время беременности отмечались кольпиты. Среди заболеваний новорожденных детей в 92,3% встречалось перинатальное поражение центральной нервной системы, в 30,8% - внутриутробное инфицирование, в 19,2% - гипербилирубинемия. На естественном вскармливании в первые 3 месяца жизни находилось 57,7% детей. У 70,7% кормящих матерей при качественно неполноценном питании выявлена анемия, причём в 56,2% случаев анемией страдали и мать, и ребёнок. Несмотря на высокие показатели естественного вскармливания, у 64% обследованных детей обнаружена железодефицитная анемия лёгкой степени; 30% детей имели формально нормальный, но не оптимальный уровень гемоглобина (110 - 116 г/л), и только в 6% случаев уровень гемоглобина был оптимальным (более 120 г/л). Каждый третий ребёнок имел проявления дисбактериоза кишечника, в 9,6% случаев отмечались острые

респираторные заболевания. Дисгармоничное физическое развитие выявлено у 32% обследованных детей.

Проведенные исследования подтверждают широкое распространение железодефицитных анемий среди беременных, кормящих женщин и детей грудного возраста, свидетельствуя о значительной численности группы риска по развитию дефицита железа у детей первого года жизни. При проведении оценки состояния здоровья детей первого года жизни рекомендуется комплексный подход с учётом социального анамнеза, особенностей интранатального периода развития и состояния здоровья матери в период беременности и лактации. Приведённые данные указывают на необходимость более тесного сотрудничества врачей педиатров, акушеров-гинекологов и терапевтов при проведении ранней профилактики сидеропенических состояний у детей грудного возраста.

ЛИТЕРАТУРА

1. Казакова Л. М. Дефицит железа у детей// Педиатрия. 1984. № 12. С.52-55.
2. Казакова Л. М. Профилактика дефицита железа у детей в группе риска по этой патологии// Педиатрия. 1997. №2. С.88-89.
3. Нетребенко О. К., Ладодо К. С., Вэлч К. Состояние питания и заболеваемость детей первых двух лет жизни в отдельных регионах России// Педиатрия. 1997. №2. С.90-93.

УДК 616.61.001.5:612.42:577.24

А.П.Ястребов, С.В.Сапонов

ВОЗРАСТНЫЕ ОСОБЕННОСТИ МОРФОГЕНЕТИЧЕСКОЙ ФУНКЦИИ ЛИМФОЦИТОВ

Уральская государственная медицинская академия

Регуляция регенераторных процессов осуществляется сложной системой взаимосвязанных и взаимодополняющих механизмов, обеспечивающих контроль за процессами пролиферации. Среди таких механизмов важная роль в поддержании определенного уровня пролиферативных процессов в ткани по-видимому принадлежит иммунной системе [1,4,5-7]. Также было показано, что основная роль в регуляции пролиферативных процессов и проявлении морфогенетических свойств принадлежит Т-лимфоцитам, а среди последних - Т-хелперам [3]. В тоже время имеются данные, что в результате старения организма в нем снижается как общее число Т-лимфоцитов, так и клеток, относящихся к

указанной популяции [9, 11], а также значительно изменяются их свойства [8, 10, 12].

В этой связи существенный интерес представляет изучение изменений морфогенетических свойств лимфоцитов у животных в процессе их старения.

Морфогенетические свойства клеток селезенки нефрэктомированных животных из разных возрастных групп исследовались в системе адаптивного переноса. Через 19 ч после выполнения односторонней нефрэктомии (донорский интервал) крысам линии Вистар, животных забивали и из селезенки готовили взвесь клеток в среде 199. Все операции по приготовлению суспензии проводили на холоде. Полученная суспензия вводилась внутривенно реципиентам по $400 \cdot 10^6$ клеток на 0,2 кг массы животного. За 8 часов до забоя животные получали внутривенно однократно в дозе 2 мг/кг массы винбластин. Реципиентов забивали через 40, 48, и 56 ч после переноса спленоцитов. Почки фиксировались в формалине, на гистологических срезах определяли статмокинетический индекс, значения которого выражали в %.

При адаптивном переносе лимфоидных клеток в контрольной группе (зрелые реципиенты и доноры) пик подъема статмокинетического индекса приходится на 48 часов после трансплантации спленоцитов доноров реципиентам. В это время СКИ увеличивается в 26,8 раза ($p < 0,001$) по сравнению с предыдущим сроком (Таблица). Через 56 часов процессы клеточного деления в почке реципиентов ослабевают, а к 72 часам уже не отличаются от уровня в почках интактных животных соответствующего возраста.

При трансплантации спленоцитов старых животных после проведения им односторонней нефрэктомии старым реципиентам, у последних, во все изученные сроки, не обнаружено достоверного изменения уровня митотической активности в эпителии почечных канальцев.

Трансплантация этих же спленоцитов зрелым животным сопровождается увеличением статмокинетического индекса в их почках в 47,3 раза ($p < 0,001$) с последующим снижением его уровня к 56 ч. Однако и в этот срок уровень активности процессов клеточного деления в 4,8 раза превышает ($p < 0,001$) уровень соответствующего показателя в почках контрольной группы.

Адаптивный перенос лимфоидных клеток от зрелых животных к старым также приводит к подъему (в 7 раз; $p < 0,001$) уровня статмокинетического индекса через 48 ч после их трансплантации. Активность клеточного деления сохраняется примерно на этом же уровне и через 56 ч, что в 2,2 раза выше ($p < 0,05$) уровня