

чественных новообразований органов дыхания и грудной клетки и молочной железы, чем коренное население. Коренные малочисленные народы Севера по сравнению с якутами чаще умирали от злокачественных новообразований органов пищеварения. В развитых странах Европы среди населения в трудоспособном возрасте на долю новообразований приходилось около 30% смертей [4].

Заключение. По данным сравнительного анализа основных причин смертности населения Республики Саха (Якутия) в трудоспособном возрасте за 2005-2011 гг. было показано, что пришлое население чаще, чем коренные жители, умирало от болезней системы кровообращения, в том числе от острого инфаркта миокарда, и злокачественных новообразований. Пришлое население также наиболее уязвимо от злоупотребления алкоголем, среди них была выше смертность от алкогольной кардиомиопатии и случайного отравления и воздействия алкоголем по сравнению с коренным населением республики. Смертность от внешних причин была выше среди коренных малочисленных народов Севера (69% от всех причин смерти), чем у якутов и пришлых. Среди якутов по сравнению с коренными малочисленными народами Севера выше смертность от ишемической болезни сердца и острого нарушения мозгового кровообращения.

В Якутии суровые климатические условия и медико-социальная деза-

даптация населения в трудоспособном возрасте (синдром полярного напряжения, вахтовый метод работы, изменение традиционного уклада и образа жизни коренного населения, «европейский» тип питания, безработица среди коренного населения, увеличение массы стрессовых факторов, широкое распространение курения и потребления алкоголя и т.д.) прямо или косвенно влияют на демографические показатели, в том числе на уровень смертности, оказывают неблагоприятное воздействие на здоровье человека, истощают приспособительные резервы организма, ведут к появлению заболеваний, изменяют их течение, способствуют преждевременному старению и сокращению продолжительности жизни. В структуре причин смертности в РС (Я) за анализируемый период в течение нескольких лет первое место занимали внешние причины, второе – болезни системы кровообращения, третье – злокачественные новообразования. Снижение смертности населения в трудоспособном возрасте от предотвратимых причин требует внедрения государственных профилактических программ, повышения доступности и качества медицинской помощи населению.

Литература

1. Дубровина Е.В. Медико-социальная эволюция смертности от внешних причин в период экономических реформ (на примере Кировской области) / Е.В. Дубровина. – М., 2006. – 281 с.
2. Dubrovina E.V. Medical and social evolution of mortality from external causes in the period

of economic reforms (for example of the Kirov region) / E.V. Dubrovina. – М., 2006. – 281 p.

2. Изергина Е.В. Преждевременная смертность от внешних причин мужчин трудоспособного возраста в Дальневосточном Федеральном округе / Е.В. Изергина, С.А. Лозовская, А.Б. Косолапов // *Фундаментальные исследования*. – 2012. – №3. – С. 339-345.

Isergina E.V. Premature mortality from external causes among men of working age in Far Eastern Federal District / E.V. Isergina, S.A. Lozovskaya, A.B. Kosolapov // *Fundamental research*. – 2012. – №3. – С. 339-345.

3. Измеров Н.Ф. Смертность населения трудоспособного возраста в России и развитых странах Европы: тенденции последнего двадцатилетия / Н.Ф. Измеров, Г.И. Тихонова, Т.Ю. Горчакова // *Вестник РАМН*. 2014. (7-8). 121-126.

Izmerov N.F. Mortality of working age population in Russia and countries in Europe: trends of the last two decades / N.F. Izmerov, G.I. Tikhonova, T.Yu. Gorchakova // *Annals of the RAMS*. 2014. (7-8). 121-126.

4. Регионы России. Социально-экономические показатели. 2009: стат. сб. / Гос. ком. Рос. Федерации по статистике (Госкомстат России). – М., 2009. – 990 с.

Regions of Russia. Social and economic indicators. 2009: stat. coll. / Russian Federation State Committee on Statistics (Goscomstat of Russia). – М., 2009. – 990 p.

5. Территориальный орган Федеральной службы государственной статистики по Республике Саха (Якутия). Доступно на сайте: http://sakha.gks.ru/wps/wcm/connect/rosstat_ts/sakha/ru/statistics/.

Territorial body of the Federal State Statistics Service in Republic Sakha (Yakutia). Available at: http://sakha.gks.ru/wps/wcm/connect/rosstat_ts/sakha/ru/statistics/.

6. Федеральная служба государственной статистики (Росстат). Доступно на сайте: http://www.gks.ru/wps/wcm/connect/rosstat_main/rosstat/ru/statistics/population/demography/#.

Federal State Statistics Service (Rosstat). Available at: http://www.gks.ru/wps/wcm/connect/rosstat_main/rosstat/ru/statistics/population/demography/#.

Л.П. Малезик, М.С. Малезик, Д.Ц. Нимаева

УРОВЕНЬ ИММУНОГЛОБУЛИНОВ ПРИ ОСТРОЙ РЕСПИРАТОРНОЙ ВИРУСНОЙ ИНФЕКЦИИ У ЧАСТО БОЛЕЮЩИХ ДЕТЕЙ НОСИТЕЛЕЙ ПОЛИМОРФИЗМА ГЕНОВ (ASP299GLY) TOLL-4 И (SER249PRO) TOLL-6 РЕЦЕПТОРОВ

УДК 612.017.1

Изучена роль полиморфизма генов *Toll-4* и *Toll-6* рецепторов в снижении противовирусной защиты у часто болеющих детей. Показано, что в крови таких детей увеличено содержание IgM, IgG и его подклассов, уменьшена концентрация IgA. При генетической мутации в (*Asp 299Gly*) *Toll-4* и (*Ser249Pro*) *Toll-6* рецепторах синтез изучаемых иммуноглобулинов снижен, что расценивается как одна из причин низкой противовирусной защиты у детей с генетическими дефектами в сигнальных рецепторах иммунной системы.

Ключевые слова: иммуноглобулины, ОРВИ, *Toll-4* и *Toll-6* рецепторы.

In the article the role of polymorphisms of genes *Toll-4* and *Toll-6* receptor in the development of low antiviral defense of sickly children is examined. It is shown that in the blood of children the content of IgM, IgG and its subclasses increases, and the concentration of IgA is reduced. At the

Читинская гос. мед. академия: **МАЛЕЖИК Лидия Павловна** – д.м.н., проф., **МАЛЕЖИК Маргарита Сергеевна** – к.м.н., ассистент каф., rta.malezikh@mail.ru, **НИМАЕВА Дулма Цыбеновна** – к.м.н., доцент, dulmanimaeva@yandex.ru.

genetic mutations in (Asp 299 Gly) Toll-4 and (Ser 249 Pro) Toll-6 receptors synthesis of explored immunoglobulins is reduced, that is regarded as one of the reasons for the low antiviral defense of children with genetic defects in the immune system signaling receptors.

Keywords: immunoglobulins, SARS, Toll-4 and Toll-6 receptors.

Введение. В настоящее время общепризнанным является представление о том, что низкая противинфекционная защита у детей, часто болеющих острой респираторной вирусной инфекцией, связана с несостоятельностью врождённого и незрелостью адаптивного иммунитета [1,2,5]. У таких детей наблюдается селективный дефицит Т- и β-лимфоцитов, который отражается на уровне иммуноглобулинов. У часто болеющих детей (ЧБД) в крови уменьшена концентрация IgG, IgM, IgA, sIgA [4,7]. Считают, что иммунологические нарушения могут носить как транзитный характер, так и являться генетически обусловленным состоянием [8]. Поиск генетических основ высокой восприимчивости к вирусной инфекции находится в стадии становления и затрагивает в основном полиморфизм генов регуляторных цитокинов. Так, группой авторов [6] установлена связь между полиморфизмом генов *IL-1β*, *TNF-α* и повышенным риском острой патологии верхних дыхательных путей. У некоторых больных выявлена генетически обусловленная повышенная продукция провоспалительных медиаторов IL-1α и IL-1β, что ведёт к более выраженным симптомам воспаления и длительному течению [9,10]. Нас интересовали генетические нарушения, связанные с кодированием Toll-рецепторов, которые экспрессируются практически на всех иммунокомпетентных клетках, распознают антигенный материал и индуцируют иммунный ответ [1,9]. В более ранних исследованиях [3] нами было установлено, что среди часто болеющих детей 55,6% имеют генетический дефект в (*Asp299Gly*) Toll-4 рецептора и 70% – генетические мутации в маркёре (*Ser249Pro*) Toll-6 рецептора. Лигандом для Toll-4 рецептора является ДНК вирусов, а для Toll-6 – ЛПС грамотрицательных бактерий. При нарушении в структуре этих рецепторов возникает некачественный контакт патогена и рецептора, что нарушает внутриклеточную сигнализацию и выработку в первую очередь цитокинов, являющихся регуляторами адаптивного иммунитета [3, 9]. Дефект в количестве и составе медиаторов, безусловно, сказывается на уровне иммуноглобулинов, определяющих антивирусную защиту. В связи с этим мы исследовали антителообразование в группе часто болеющих детей – носи-

телей генетических дефектов в Toll-4 и Toll-6 рецепторах.

Цель работы: определить уровень IgA, sIgA, IgM, IgG и его подклассов в крови при ОРВИ у часто болеющих детей – носителей полиморфизма генов (*Asp299Gly*) Toll-4 и (*Ser249Pro*) Toll-6 рецепторов.

Материалы и методы исследования. Клиническую группу составили 190 детей обоего пола в возрасте от 1 года до 3 лет, часто болеющих острыми респираторными вирусными инфекциями. Из числа обследуемых детей у 49% был грипп, 26 – парагрипп, 5 – аденовирусная инфекция и у 4% – синцитиальный вирус. Критериями включения в исследование были: в анамнезе не менее 6 эпизодов ОРВИ, возраст пациентов от 1 до 3 лет, первые 3 дня заболевания.

В исследование не включали детей с хроническими бронхолёгочными заболеваниями (бронхиальная астма, рецидивирующий бронхит, пороки развития дыхательной системы, аллергические заболевания). Исследования проводились на базе НИИ медицинской экологии. Исследуемым материалом являлась венозная кровь.

В качестве популяционного контроля использовали выборку из 76 условно здоровых детей (30 мальчиков и 46 девочек) в возрасте от 1 года до 10 лет.

Выделение ДНК осуществлялось при помощи наборов «ДНК-экспресс кровь» (НПФ «Литех», Россия, Москва). Синтез использованных в работе олигонуклеотидных праймеров выполнен НПФ «Литех» (Москва). Выявление мутаций проводилось методом ПЦР. Концентрацию цитокинов выявляли методом твёрдофазного ИФА с использованием реагентов ТОО «Вектор-Бест» г. Новосибирск.

Среди больных ОРВИ 90 детей имели полиморфизм генов Toll-4 (*Asp299Gly*), 100 – полиморфизм Toll-6 (*Ser249Pro*) рецепторов. Все обследуемые были разделены на 4 группы: 1-я – здоровые дети (контроль); 2-я – больные ОРВИ дети с сохранённым аллелем в гене (*299Asp*) Toll-4 рецептора и (*249Ser*) Toll-6 рецептора; 3-я – гетерозиготы, имеющие в генах Toll-рецепторов нормальные аллели и мутантные – (*Asp299Gly*) для гена Toll-4 рецептора и (*Ser249Pro*) для гена Toll-6 рецептора; 4-я – гомозиготы с заменой аллеля (*299Gly*) в гене Toll-4 рецептора и (*249Pro*) в гене Toll-6 рецептора.

Статистическая обработка материала проведена методом вариационной статистики с помощью пакетов программ Microsoft Excel 2007, STATISTICA 6.0. Перед началом анализа вариационные ряды тестировались на нормальность с использованием критерия Шапиро-Уилка W. При нормальном распределении использовался критерий Стьюдента (t-тест). Показатели оценивали в виде средних величин со стандартным отклонением (M±SD). При ненормальном распределении признака применялся критерий Манна-Уитни (U-тест). Результаты представлены в виде медианы (Me [25-й;75-й перцентили]).

Результаты и обсуждение. В наших исследованиях установлено, что кровь, взятая в первые дни поступления детей в стационар, содержит высокую концентрацию IgM, IgG и его подклассов IgG1, IgG3, IgG4 (табл. 1).

Такая быстрая реакция В-лимфоцитов не может быть связана с формированием антигенспецифического клона. Скорее всего, в результате частого инфицирования у детей сохраняются клетки памяти и при очередном попадании АГ уже имеющиеся антигенспецифичные клетки адаптивного иммунитета, переходя в активированное состояние, продуцируют соответствующие иммуноглобулины. Возможно, часть иммуноглобулинов сохраняется в период ремиссии, и очередная респираторная инфекция начинается на этом фоне.

Однако концентрация IgA в первые дни ОРВИ у больных детей низкая, синтез sIgA не увеличивается, поэтому барьерная противовирусная защита у таких детей ослаблена (табл.1).

Таблица 1

Содержание иммуноглобулинов в крови детей при ОРВИ (M±SD) (мг/мл)

Иммуноглобулин	Здоровые дети, n=35	Больные ОРВИ, n=60
IgA	3,2±0,6	1,51±0,2*
SigA	1,41±0,1	1,51±0,2
IgM	1,3±0,11	2,3±0,3*
IgG	4,3±1,32	13,6±1,3*
IgG1	3,0±0,9	10,8±2,3*
IgG2	1,2±0,3	1,8±0,3
IgG3	0,3±0,7	1,3±0,2*
IgG4	0,3±0,6	1,16±0,2*

Примечание. В табл.1-3 *значимость различий между показателями здоровых и больных детей.

Таблица 2

Содержание иммуноглобулинов у больных ОРВИ - носителей полиморфных аллелей *Asp299Gly* в гене *Toll-4* рецепторов (медиана, 25-75 перцентили) (мг/мл)

Иммуноглобулин	Здоровые дети (n=35) 1-я группа	299Asp (n=40) 2-я группа	Asp299Gly (n=18) 3-я группа	299Gly (n=32) 4-я группа
IgA	3,4 [2,7-4,7]	2,1 [1,2-2,8]	1,6*# [1,5-2,9]	1,4*# [1-2,1]
sIgA	1,4 [1,2-1,7]	3,4* [1-4,5]	1,5# [1,2-1,9]	1,6# [1,1-2]
IgM	1,3 [1,1-1,8]	2,4* [1,1-2,9]	1,7*# [1,1-2,3]	1,8*# [1,6-2,2]
IgG	4,3 [3,8-6,4]	17,3* [14,6-20,6]	16,6* [11,5-22,1]	15,2# [11-19]
IgG1	3,0 [2,8-4,6]	15,3* [11-18,5]	14,8* [11,9-19,5]	16,0* [12,1-19]
IgG2	1,2 [1-2,7]	2,3* [1,8-2,8]	1,9# [1,2-2,5]	1,7# [1,5-2,1]
IgG3	0,3 [0,1-1,9]	1,3* [1-1,9]	1,6*# [0,8-1,9]	1,2* [1-1,8]
IgG4	0,3 [0,1-1,8]	1,8* [1-2]	1,2*# [1,8-1,9]	1,1*# [1,1-1,7]

Примечание. В табл. 2 и 3 # значимость различий по сравнению с группой носителей гомозиготного 299Asp генотипа.

Таблица 3

Содержание иммуноглобулинов у больных ОРВИ - носителей полиморфных аллелей *Ser249Pro* в гене *Toll-6* рецепторов (медиана, 25-75 перцентили) (мг/мл)

Иммуноглобулин	Здоровые дети (n=35) 1-я группа	249Ser (n=25) 2-я группа	Ser249Pro (n=50) 3-я группа	249Pro (n=25) 4-я группа
IgA	3,4 [2,7-4,7]	2,1 [1,1-2,8]	1,4*# [1,1-2,9]	1,7*# [1-2,2]
sIgA	1,4 [1,2-1,7]	3,4* [1-4,3]	2,3*# [1,3-3,2]	2,4*# [1-2,7]
IgM	1,3 [1,1-1,8]	2,6* [1,2-3,6]	1,8# [1-2,2]	1,9# [1,6-2,3]
IgG	4,3 [3,8-6,4]	17,3* [13,6-21]	13,6*# [12-21,2]	12,2*# [11-18,3]
IgG ₁	3,0 [2,8-4,6]	15,3* [9-17,2]	12,8*# [10,2-18]	10,0*# [9-18,4]
IgG ₂	1,2 [1-2,7]	4,3* [2-5,2]	1,8*# [1,2-3,1]	1,4*# [1-2,2]
IgG ₃	0,3 [0,1-1,9]	1,2* [1-1,7]	1,4* [1-1,8]	1,3* [0,9-1,6]
IgG ₄	0,3 [0,1-1,8]	2,8* [0,9-3,5]	1,3*# [1,1-1,8]	1,2*# [1-1,6]

тельно ниже, чем у нормального генотипа 249Ser (3,4 мг/мл).

При генетических дефектах *Toll-6* рецепторов синтез IgG ограничивается (3-я, 4-я группы) и становится ниже, чем у детей без аллельных замен в гене. Общий фон IgG определяется в основном IgG1, содержание которого у мутантных гомозигот (10 мг/мл) меньше, чем у носителей нормального аллеля 249Ser (15,3 мг/мл).

Ограничения в синтезе IgG2 и IgG4 отмечены у гомозигот-носителей точечных мутаций в гене *Toll-6* рецептора (249Pro).

Таким образом, проведенные ис-

следования показали, что полиморфизм генов, кодирующих *Toll-4* и *Toll-6* рецепторы, сказывается на синтезе всех иммуноглобулинов (IgA, sIgA, IgM, IgG), концентрация которых уменьшается при генетических дефектах в анализируемых рецепторах. Возможно, генетические ограничения выработки антител являются одной из причин несостоятельности противовирусной защиты у ЧБД.

Вывод:

У часто болеющих ОРВИ детей с точечными мутациями в генах *Toll-4* (*Asp299Gly*) и *Toll-6* (*Ser249Pro*) рецепторов синтез иммуноглобулинов сни-

Среди детей, часто болеющих ОРВИ, имеется группа с генетическим дефектом *Toll-4* и *Toll-6* рецепторов. Концентрация иммуноглобулинов у них определяется генотипом. Так, больные дети с полиморфизмом в гене *Toll-4* рецептора имеют низкий уровень IgA во всех анализируемых вариантах (табл. 2). Синтез s.IgA увеличен лишь при нормальном генотипе больных (2-я группа). У гетерозигот (3-я группа) и гомозигот (4-я группа) в первые дни заболевания концентрация s.IgA не изменяется.

Уровень IgM у больных в первые дни заболевания выше, чем в контроле (2,3±0,3 мг/мл; в контроле 1,3±0,1 мг/мл) (табл.1). Общее нарастание IgM в основном связано с группой больных без генетических дефектов (табл. 2, 2-я группа). У гетерозигот *Asp299Gly* (3-я группа) и мутантных гомозигот *299Gly* (4-я группа) содержание этого иммуноглобулина снижено.

Концентрация IgG высока при ОРВИ во всех группах больных независимо от наличия или отсутствия генетических проблем, однако в группе больных детей с полной заменой аллеля в гене, кодирующем рецептор *Toll-4* (*299Gly*), синтез IgG несколько ограничен (15,2 мг/мл) по сравнению с другими полиморфными вариантами (табл. 2).

Высокое содержание IgG в основном связано с подклассом IgG1, уровень которого во всех полиморфных вариантах гена *Toll-4* в 5 раз превышает контрольное значение (*299Asp* – 15,3 мг/мл; *Asp299Gly* – 14,8; *299Gly* – 16,0 мг/мл).

Аналогичная динамика отмечена для IgG3 и IgG4, концентрация которых увеличена во всех анализируемых группах полиморфных аллелей гена *Toll-4* рецептора.

Содержание IgG2 у носителей мутантных гомозигот *299Gly* и гетерозигот оказалось ниже (1,7 мг/мл и 1,9 мг/мл), чем у обладателей нормального генотипа (2,3 мг/мл).

Более яркие дефекты в синтезе иммуноглобулинов обнаружены при генетических изменениях в гене *Toll-6* рецептора (табл.3).

Концентрация антивирусного защитника IgA значительно меньше у больных – носителей гетерозиготного варианта *Ser249Pro* (1,4 мг/мл) и мутантных гомозигот *249Pro* (1,7), чем у гомозигот *249Ser* (2,1 мг/мл).

Подобная аналогия отмечается и для sIgA. Аномальные варианты полиморфного гена *Toll-6* имеют уровень sIgA 2,3 мг/мл и 2,4 мг/мл, что значи-

жен по сравнению с группой больных детей, не имеющих генетических дефектов в рассматриваемых рецепторах.

Литература

1. Бондаренко В.М. Микробный фактор и Toll-подобные рецепторы в патогенезе атеросклероза / В.М. Бондаренко, В.Г. Лиходед // Журнал микробиологии, эпидемиологии и иммунологии. – 2009. – №6. – С.107-110.
2. Bondarenko V.M. Microbial factor and Toll-like receptors in the pathogenesis of atherosclerosis / V.M. Bondarenko, V.G. Likhoded // Journal of Microbiology, epidemiology and immunology. – 2009. – № 6. – P. 107-110.
3. Карпова Н.И. Врожденный и адаптивный иммунитет при острой респираторной вирусной патологии у часто болеющих детей / Н.И. Карпова // Забайкальский мед. вестник. – 2011. – №2. – С. 66-69.
4. Karpova N.E. Innate and adaptive immunity in acute viral respiratory diseases of sickly children / N.E. Karpova // the TRANS-Baikal honey. Herald. – 2011. – № 2. – P. 66-69.
5. Карлова Н.И. Влияние полиморфизма генов Toll-4 (Asp299Pro) и Toll-6 (Ser249Pro) рецепторов на продукцию цитокинов у детей, часто болеющих острой респираторной вирус-

ной инфекцией / Н.И. Карпова, Л.П. Малезик // Врач-аспирант. – 2011. – №6 (49). – С. 125-131.

Karpova N.E. The effects of gene polymorphisms of Toll-4 (Asp299Pro) and Toll-6 (Ser249Pro) receptors on cytokine production of sickly children with acute respiratory viral infection / N.E. Karpova, L.P. Malezhik // Doctor-graduate student. – 2011. – №6 (49). – P. 125-131.

4. Кладова О.В. Бактериальные лизаты у часто болеющих детей / О.В. Кладова, В.Л. Фомина // Детские инфекции. – 2009. – №3. – С. 48-53.

Kladova O.V. Bacterial lysates of sickly children / O.V. Kladova, V. L. Fomina // Children's infections. – 2009. – №3. – P. 48-53.

5. Макарова З.С. Оздоровление и реабилитация часто болеющих детей в школьных учреждениях / З.С. Макарова, Л.С. Голубева // Пособие для педагогов дошкольных учреждений. – М.: Владос, 2004. – 270 с.

Makarova S.Z. The recovery and rehabilitation of sickly children in schools / Z.S. Makarova, L.S. Golubeva // a Handbook for teachers of preschool institutions. – M.: Vldos. – 2004. – 270p.

6. Ризванова Ф.Ф. Полиморфизм генов интерлейкина 1 и фактора некроза опухоли в патогенезе острой легочной патологии у детей / Ф.Ф. Ризванова // Казанский медицинский журнал. – 2010. – Т.91, №5. – С. 594-598.

Rizvanova F.F. Polymorphisms of interleukin 1 and tumor necrosis factor in the pathogenesis

of acute lung disease of children / F.F. Rizvanova // Kazan medical journal. – 2010. – V. 91, № 5. – P. 594-598.

7. Романцов М.Г. Противовирусные препараты при респираторных заболеваниях у детей / М.Г. Романцов, Ф.И. Ершов, Т.В. Сологуб // Российский педиатрический журнал. – 2010. – №6. – С.32-38.

Romantsov M.G. Antivirals for respiratory diseases of children / M.G. Romantsov, F.I. Ershov, T.V. Sologub // Russian pediatric journal. – 2010. – № 6. – P. 32-38.

8. Самсыгина Г.А. Проблемы диагностики и лечения часто болеющих детей на современном этапе / Г.А. Самсыгина, Г.А. Коваль // Педиатрия. – 2009. – №2. – С. 137-145.

Samsygina G.A. Problems of diagnosis and treatment of sickly children nowadays / G.A. Samsygina, G.A. Koval // Pediatrics. – 2009. – №2. – P. 137-145.

9. Симбирцев А.С. Toll-белки: специфические рецепторы неспецифического иммунитета / А.С. Симбирцев // Иммунология. – 2005. – №6. – С.368-377.

Simbirtsev A.S. Toll-proteins: the specific receptors of non-specific immunity / A.S. Simbirtsev // Immunology. – 2005. – № 6. – P. 368-377.

10. Dinarello Ch. A Interleukin-1 β and the autoinflammatory diseases / Ch. Dinarello // N. Engl. J. Med. – 2009. – Vol. 360 (23). – P. 2467-2470.

НАУЧНЫЕ ОБЗОРЫ И ЛЕКЦИИ

УДК 616.24-006.24(571.56)

Е.Н. Александрова, В.М. Николаев, П.М. Иванов

ФАКТОРЫ РИСКА РАЗВИТИЯ РАКА ЛЕГКОГО

Проведен анализ основных факторов риска развития рака легкого, таких как курение, в том числе пассивное, загрязнение производственной среды, атмосферного воздуха, ионизирующей радиации и др. Показано, что рак легкого можно отнести к социально значимым болезням, вопросы профилактики и лечения которых остаются нерешенными.

Ключевые слова: рак легкого, факторы риска, злокачественные новообразования.

The analysis of the main risk factors for lung cancer, such as smoking, including passive one, industrial pollution of environment, air pollution, ionised radiation and et al. It has been shown that lung cancer should be referred to a socially significant morbidity, prevention and treatment problems of which are not settled yet.

Keywords: lung cancer, risk factors, malignant tumors.

В большинстве стран рак легкого (РЛ) является наиболее распространенной формой злокачественных новообразований (ЗН) и одной из важнейших медицинских и социально-экономических проблем. Ежегодно в мире регистрируется более 1,6 млн. новых случаев данного заболевания (около 1 млн. у мужчин), из них 55,0% приходится на развивающиеся страны. Наибольшее число заболевших регистрируется в Азии (54,3% от общего числа заболевших), Европе (24,2%) и Северной Америке (14,7%) [37].

В структуре заболеваемости ЗН на-

селения мира РЛ находится на первом месте. Удельный вес данной патологии в популяциях развитых стран составляет 13,0% (2-е место в структуре после колоректального рака), в развивающихся – 12,4% (1-е место). Доля РЛ в структуре онкозаболеваемости у женщин (8,5%) меньше, чем у мужчин (16,5%). Максимальный удельный вес РЛ отмечается у мужчин в странах Европы (16,8%) и Северной Америке (15,1%), у женщин – в Северной Америке (14,3) и Азии (9,4) [2].

Одной из причин роста распространенности ЗН является старение населения. Наиболее высокие приросты числа заболевших за счет демографической компоненты прогнозируются в развивающихся странах –23,2%, в развитых странах этот показатель ниже –12,2% [30, 42].

В РФ в 2010 г. более 81,4% больных РЛ составляли мужчины. Возраст 65,8% больных превышал 60 лет. У женщин в 2010 г. РЛ находился на 10-м месте с удельным весом 3,8% (в 1998 г. –4,5%). «Грубый» показатель (ГП) заболеваемости на оба пола составил в 2010 г. 40,2⁰/₀₀₀₀ (1998 г. – 44,2⁰/₀₀₀₀). Стандартизованный показатель (СП) заболеваемости мужчин (54,0⁰/₀₀₀₀) ниже показателя 1998 г. на 19,3%. Максимальные показатели заболеваемости отмечаются у мужчин в возрастной группе 70-74 года, у женщин – 75 лет и старше. Соотношение уровней заболеваемости мужчин и женщин максимально в 65-69 лет – 9,9. Средний возраст заболевших составляет 64,4 г. у мужчин и 67,7 г. – у женщин [19].

Среди федеральных округов максимальные уровни заболеваемости