

Таким образом, полученные результаты показывают, что распространенность дефицита витамина А была в два раза выше 25% уровня, что позволяет отнести ситуацию по дефициту витамина А в стране к категории тяжелого риска соответственно критериям Международной консультативной группой по витамину А; анемии - существенно выше 40% уровня, что также позволяет отнести ситуацию с анемией в стране к категории тяжелого риска в соответствии с критериями ВОЗ, ЮНИСЕФ и УООН. Хотя в Казахстане не была проведена оценка статуса железа у населения на национальном уровне, можно полагать, что дефицит железа является важной причиной анемии в стране. Несмотря на то, что для дефицита фолиевой кислоты не разработано таких критериев, считаем, что ситуация с недостаточностью данного микронутриента также является серьезной. Дефицит витамина А, фолиевой кислоты и анемия, несомненно, являются приоритетной проблемой общественного здравоохранения в Казахстане. Это диктует необходимость принятия немедленных вмешательств с целью искоренения и дальнейшей профилактики микронутриентной недостаточности. Достичь этого можно с помощью стратегий саплементации, фортификации и пищевой диверсификации, которые уже начаты в республике. Казахской академией питания совместно с Министерством здравоохранения Республики Казахстан (МЗ РК) разработан проект «Национальной программы и плана действий по профилактике витамина А», который в январе 2008 г. представлен на рассмотрение в МЗ РК и предусматривает все три стратегии профилактики. С 2004 г. в Казахстане препараты железа с фолиевой кислотой включены в список бесплатных лекарственных средств, выдаваемых всем беременным женщинам, а также женщинам репродуктивного возраста и детям до пятилетнего возраста с низким уровнем гемоглобина. Кроме того, 9 октября 2009 г. вступил в силу Кодекс РК «О здоровье народа и системе здравоохранения», согласно статье которого пше-

ничная мука высшего и первого сортов, реализуемая на территории РК, подлежит обязательному обогащению железосодержащим витаминно-минеральным комплексом.

ИММУНОКОРРЕГИРУЮЩАЯ ТЕРАПИЯ У ДЕТЕЙ С ОЖОГАМИ

Сахаров С.П.

*ГОУ ВПО Тюменская государственная
медицинская академия Росздрава
Тюмень, Россия*

Лечение тяжелой ожоговой травмы у детей продолжает оставаться одной из проблем клинической медицины и здравоохранения. Так, в России ежегодно получают ожоги более 420000 человек, четверть из них нуждается в госпитализации. Среди всех обожженных 30-35% составляют дети до 14 лет - «золотой фонд» и будущее нации [2,4,5,6].

Наибольший процент из госпитализированных в ожоговые отделения составляют дети до 3-х лет, летальность в данной группе больных в течение 10 лет составляет около 0,29% [2,6].

В зависимости от тяжести ожога, то есть от площади и глубины повреждения, которая определяет выраженность системного воспалительного ответа, расстройства иммунной системы могут проявляться дисфункцией, недостаточностью или несостоятельностью, подобно тому, как это наблюдается и в других органах и системах [1,3,6].

В литературе основное внимание уделяется изучению патогенеза и коррекции иммунного статуса у взрослых с ожоговой травмой. При этом, изучение доли иммуномодуляторов в исходах ожоговой болезни, до сих пор, остается нерешенным вопросом, хотя и имеются немногочисленные публикации по этой проблеме [1,4,5,6]. Всё выше изложенное и привело нас к заключению о целесообразности изучения исходов лечения ожоговой травмы именно в этом аспекте.

Цель исследования - повысить эффективность комплексного лечения у детей с термической травмой в возрасте от года до 3 лет путем применения препарата иммуноглобулина нормального человеческого.

Под нашим наблюдением находилось 17 тяжелообожженных детей, в возрасте от года до 3-х лет, со средней площадью поражения тела $26 \pm 2,5\%$. Из этих пациентов у 8 - летальный исход (контрольная группа); у 9 – выздоровление (основная группа). Дети из обеих групп были однородны по возрасту, полу, глубине и степени тяжести ожога, характеру термического агента (в 100% случаев ожог горячей водой). Больным из основной группы дополнительно к традиционной терапии, с момента выведения ребенка из состояния ожогового шока (с 2 по 3-е сутки с момента травмы) начинали вводить ежедневно внутривенно иммуноглобулин нормальный человеческий в дозе 3-4 мл на 1 кг массы тела, но не более 25 мл в сутки (Нижегородского предприятия по производству бактериальных препаратов – фирмы “ИмБио”). Введение препарата проводилось внутривенно медленно до 15 капель в минуту на фоне гормональной терапии с целью профилактики аллергических реакций [4], которые мы в наших наблюдениях не отметили.

Оценка иммунного статуса включала определение показателей клеточного и гуморального звена иммунной системы. Забор крови осуществляли в утренние часы, на 3 - 9-е и 10 - 20-е сутки после получения травмы, что соответствовало токсической и септикотоксической стадии ожоговой болезни. Фенотипирование лимфоцитов различных популяций и субпопуляций осуществлялось с помощью панели моноклональных антител, в сыворотке крови определяли уровень иммуноглобулинов классов А, М, G.

Анализ проведенных исследований показал, что у детей течение ожоговой болезни вызвало изменения со стороны лимфоцитарно-клеточного звена иммунной системы.

Как показали результаты клинико-иммунологических исследований, у 80% детей в острый период ожоговой болезни была выявлена абсолютная лимфопения на фоне умеренного увеличения количества лейкоцитов. Так, у больных контрольной группы абсолютное число зрелых Т-лимфоцитов в токсический период заболевания был в 1,6 раза меньше, чем у пациентов основной группы, а в септикотоксический период различия составили в 2 раза.

При исследовании концентрации в крови хелперно-индукторной субпопуляции Т-лимфоцитов отметили, что у детей с летальным исходом, как в токсическую, так и в септикотоксическую стадию было достоверно ниже средних величин, а в группе с применением иммунозаместительной терапии достигала нижних границ физиологической нормы.

Особенно наглядно видно влияние на уровень супрессорно-цитотоксической субпопуляции Т-лимфоцитов препарата иммуноглобулина нормального человеческого. Так, у больных, основной группы, количество клеток с фенотипом CD 8 в токсический период ожоговой болезни - в 1,7 раза больше, чем у пациентов контрольной группы, а в септикотоксическую стадию увеличивалась - в 3,2 раза.

Отличительных особенностей в содержании иммуноглобулинов в данных группах в наших исследованиях мы не выявили.

Таким образом, при анализе показателей иммунитета у больных летальной группы четко проявлялась иммунодепрессия, особенно усиливающаяся в септикотоксической стадии ожоговой болезни. При применении же иммунного препарата (иммуноглобулина нормального человеческого) у детей с благоприятным исходом ожоговой болезни наблюдалась активация клеточного звена иммунитета, которая приближалась, а в некоторых ингредиентах даже превышала среднюю физиологическую норму. Благодаря этому организм больного в периоды токсемии и септикотоксемии находился в наиболее функциональном оптимальном состоянии, что снижало выраженность эндотоксико-

за, частоту и тяжесть токсических и гнойно-септических осложнений при ожоговой болезни.

Список литературы

1. Артемьев С.А., Камзалакова Н.И., Булыгин Г.В и др. Состояние иммунитета и его коррекция стресспротекторами у детей с тяжелой ожоговой травмой. // Сиб. мед. журнал. – 2006. – №6. – С. 53–54.
2. Будкевич Л.И., Воздвиженский С.И., Окачев В.С. и др. Летальность при термических поражениях у детей: состояние, причины и пути ее снижения. // Российский вестник перинатологии и педиатрии. – 2004. – №4. – С. 51–54.
3. Верещагина Е.С., Вагина И.Р., Гординская Н.А. и др. Прогнозирование, профилактика и лечение раннего сепсиса у тяжелообожженных детей: Пособие для врачей.– Нижний Новгород, 2000.–18с.
4. Карвайл Х.Ф., Паркс Д.Х. Ожоги у детей.– Пер. с англ.–М.: Медицина, 1990. – 512 с.
5. Пахомов С.П. Хирургия ожогов у детей. – Нижний Новгород, 1997. – 207с.
6. Шень Н.П. Ожоги у детей. - Тюмень: ООО «Печатник», 2009. – 112 с.

БИОМАРКЁР СА-125 В СЫВОРОТКЕ КРОВИ ЖЕНЩИН Г. АСТРАХАНИ

**Сухарев А.Е., Крупнов П.А.,
Булах Н.А., Ермолаева Т.Н.,
Лендов А.О.**

*Астраханская государственная
медицинская академия
Комитет по здравоохранению
при Администрации г. Астрахани
Астрахань, Россия*

Опухолевый маркёр СА – 125 (carcinoma-associated glycoprotein antigen 125) – высокомолекулярный гликопротеин впервые идентифицирован более 25 лет назад Bast et al (1981) радиоиммунологическим методом с применением мышиных моноклональных антител, полученных путём иммунизации клеточной линией OVCA-433 от пациентки с папиллярной цистаденокарциномой яичника. Обнаружено, что

сывороточная концентрация СА-125 повышается при различных формах рака яичников, поджелудочной и молочной желез, толстой кишки, легкого и эндометрия. При раке яичников СА-125 определяется в 80% случаев, однако, лишь в поздних стадиях, поэтому надежды на скрининг раннего рака не вполне оправдались. К настоящему времени СА-125 в комплексе с другими маркёрами и острофазовыми белками предлагается использовать в контроле комплексного лечения и прогнозирования метастазов рака яичников. Макрофагальные колониестимулирующие факторы, нейронспецифическая енолаза и СА-125 также определяются в крови пациентов с герминогенными опухолями яичников, но их клиническое значение пока в полной мере не установлено (С. Тюляндин, 2006, М. Hamdan, 2007). Это возможно потому, что уровень сывороточных биомаркёров даже у здоровых людей может зависеть от региональных особенностей и лабораторных технологий (А.Е. Сухарев, 1993). Так, по данным лабораторий, определяющих СА-125, его «нормальные» концентрации в крови находятся в диапазоне от 0,1 до 35 ед/мл.

Целью нашего исследования явилось определение границ региональной нормы количества СА-125 методом иммуноферментного анализа (ИФА) в сыворотках крови 4249 практически здоровых женщин в возрасте от 40 до 75 лет г. Астрахани, прошедших в 2008 г. медицинское обследование в формате дополнительной диспансеризации (ДД) с учётом возраста и сезона обследования. Весь контингент разделили на семь возрастных групп: 1) 40-44, 2) 45-49, 3) 50-54, 4) 55-59, 5) 60-64, 6) 65-69 и 7) 70 лет и старше, соответственно – 476, 955, 1150, 691, 462, 144 и 71 человек. В зависимости от сезона года обследовано: весной – 317, летом – 936, осенью – 560 и зимой 771 человек.

Результаты Среднее количество СА-125 в сыворотке крови в исследуемой популяции равно 5,33±0,05 ед/мл. В возрастных группах концентрации этого антигена распределились следующим образом, соответственно: