

обожженных. НИИ скорой помощи им. Н.В. Склифосовского, Москва

При определении прогноза ожоговой болезни руководствуются индексом Франка (ИФ), представляющим интегральную составляющую площадей поверхностного и глубокого ожогов, выраженную в единицах. При этом сопутствующая ингаляционная травма (ИТ) признается эквивалентной глубокому ожогу на площади 10–15% поверхности тела, что соответствует 15–45 ед. ИФ. Определение прогноза при ограниченных поверхностных ожогах в сочетании с тяжелой ИТ показывает благоприятный исход травмы (ИФ не более 55 ед.), что не соответствует действительности.

Цель исследования – изучение возможности использования показателей эндогенной интоксикации (ЭИ) для прогнозирования течения ИТ у обожженных.

Обследованы 2 группы обожженных: 1-я группа включала 10 больных с ожогами кожи II-IIIАБ ст. на площади в среднем 20% п. т., ИТ у них не было, ИФ составил 50 ед., исход благоприятный (все больные выздоровели); 2-ю группу составили 10 пациентов, имеющих тяжелую ИТ в сочетании с ожогами кожи II ст. на площади до 10% п. т. Несмотря на то что ИФ у них указывал на благоприятный прогноз (до 50 ед.), умерли 5 больных. ЭИ определяли в обеих группах на 1, 3 и 7 сутки после травмы по показателям общей и эффективной концентрации альбумина (ОКА, ЭКА), уровня среднемолекулярных пептидов (СМП) и коэффициента ЭИ ($K_{ЭИ} = (СМП/ЭКА) \cdot 1000$).

В 1-й группе пострадавших $K_{ЭИ}$ снижался на 7-е сут в 1,3 раза по сравнению со значениями 3-х сут, во 2-й группе на 7 сут выявляется увеличение $K_{ЭИ}$ в 4,5 раза, что говорит о выраженности ЭИ у больных с ИТ.

Для прогнозирования исхода заболевания при ИТ у обожженных целесообразно использовать показатели ЭИ, в частности, $K_{ЭИ}$.

Т.А. Ушакова, А.А. Алексеев, В.С. Демидова. **Воспаление при ожоговой травме.** ФГБУ Институт хирургии им. А.В. Вишневского Минздрава России, Москва

Цель – сравнительное исследование уровня воспалительного ответа у тяжелообожженных пациентов в зависимости от степени травмы и прогноза.

Комплексное клинико-лабораторное обследование 24 пострадавших с включением определения содержания С-реактивного белка (CRP), Д-димера (D-dimer), пресеписина (Pres) и прокальцитонина (PCT).

Результаты обследования стабильно-тяжелых больных ($n = 14$) продемонстрировали наличие у них умеренно повышенного уровня воспалительного ответа (CRP 220–240 mg/l) с плавной тенденцией к спаду по мере стабилизации состояния в течение 3–4-х недель (CRP 30–40 mg/l). При этом PCT оставался в пределах 0,5–2,0 ng/ml, а содержание Pres варьировало от 700 до 300 pg/ml. У пострадавших с прогностически неблагоприятной травмой ($n = 10$) в очередной раз отмечалось преждевременное угнетение адаптивного воспаления (CRP 110–130 mg/l). На фоне интенсивной терапии показатели PCT и Pres оставались в пределах нормы, но в критическую фазу отмечен их резкий подъем до 10 ng/ml и 3000–5000 pg/ml соответственно.

Основной проблемой клиники остается правильная интерпретация данных, а именно, с позиций адаптивного воспаления. Нормальные значения основных маркеров воспаления при тяжелой ожоговой травме прогностически неблагоприятны.

ЛАБОРАТОРНЫЕ ИССЛЕДОВАНИЯ В ОФТАЛЬМОЛОГИИ

Ю.А. Витковский, А.В. Козлова, П.П. Терешков, М.В. Максимова. **Сосудисто-эндотелиальный фактор роста в слезной жидкости как маркер гипоксии; оптимизация определения.** ГБОУ ВПО Читинская государственная медицинская академия Минздрава России

В последнее время появляются данные о том, что сосудисто-эндотелиальный фактор роста может служить маркером гипоксического стресса.

Цель исследования – оценить уровень сосудисто-эндотелиального фактора роста (VEGF) в слезной жидкости при длительном использовании гидрогелевых и силикон-гидрогелевых контактных линз с различной степенью кислородопроницаемости.

Обследовано 2 группы лиц с миопией: в 1-й 12 пациентов использовали гидрогелевые линзы, во 2-й – силикон-гидрогелевые. В стимулированной и не стимулированной слезе обследуемых, методом ИФА с помощью тест-наборов R&D Systems оценивали содержание сосудисто-эндотелиального фактора роста. Слезную жидкость забирали до начала контактной коррекции и через 24 мес ее применения. В качестве контроля взяты показатели 15 здоровых лиц. Описательная статистика представлена медианой и межквартильным интервалом; сравнение проводили с помощью U-критерия Манна–Уитни.

В стимулированной слезной жидкости достоверных различий между группами не обнаружено. В нестимулированной слезе пациентов, использующих гидрогелевые линзы в течение 24 мес, значения VEGF составили 168,2% ($p = 0,001$) от контроля, а также 164,4% ($p = 0,027$) от исходных цифр. Во 2-й группе значения данного параметра существенно не отличались от контроля и цифр, полученных до начала ношения линз. При этом уровень пептида в последней группе оказался ниже на 57,9% ($p = 0,038$) в сравнении с пациентами, применяющими линзы с более низкой кислородопроницаемостью.

Таким образом, определение сосудисто-эндотелиального фактора в нестимулированной слезе может найти свое диагностическое применение для оценки состояния роговицы при контактной коррекции, что в свою очередь будет способствовать решению задач прогнозирования переносимости контактной

коррекции зрения и оценки индивидуальной реакции на контактные линзы.

Т.Г. Каменских, Н.Б. Захарова, О.В. Козорезова, В.А. Величко. **Биомаркеры воспаления и ангиогенеза стекловидного тела в оценке эффективности методов тампонады витреальной полости при витреоретинальной хирургии.** ГБОУ ВПО Саратовский ГМУ им. В.И. Разумовского Минздрава России

Развитие техники витреоретинальных вмешательств обусловило необходимость разработки методов замещения стекловидного тела (СТ). Дальнейшее совершенствование витреоретинальных технологий основано на исследовании уровня биомаркеров, характеризующих степень поражения удаляемого стекловидного тела и позволяющих прогнозировать развитие осложнений.

Под наблюдением находилось 133 больных (133 глаза) в возрасте от 23 до 65 лет с различной витреоретинальной патологией. Из 133 клинических случаев пациентов с пролиферативной диабетической ретинопатией наблюдалось 32 (24%), с отслойкой сетчатки – 76 (57%), фиброзом СТ – 14 (11%), деструкцией СТ – 3 (2%), гемофтальмом – 5 (4%), дислокацией ИОЛ в СТ – 3 (2%). Всем пациентам выполнена трехпортальная витрэктомия по стандартной методике. В ходе витрэктомии у пациентов проводился забор стекловидного тела для определения содержания молекулярных маркеров воспаления и ангиогенеза, таких как С-реактивный белок (СРБ), фактор некроза опухолей альфа (ФНО α), интерлейкин-1 (ИЛ-1), интерлейкин 12 (ИЛ-12), сосудистый эндотелиальный фактор роста (ФРЭС), трансформирующий ростовой фактор бета (ТРФ- β), моноцитарный хемоаттрактантный белок (MCP-1). Исследование вышеперечисленных маркеров проводилось с использованием метода твердофазного иммуноферментного анализа (ИФА) и реактивов фирм «Вектор Бест» (Новосибирск) и «Bender Medsystems» (Австрия).

Практически все пациенты в веществе удаляемого стекловидного тела имели высокие концентрации основных биомаркеров воспаления и ангиогенеза. Содержание С-реактивного белка в стекловидном теле превышало уровень нормы (для сыворотки крови) в 2–5 раз, особенно у пациентов на фоне диабетической ретинопатии. Также в веществе удаляемого стекловидного тела

имел место подъём содержания ангиогенных провоспалительных цитокинов – ИЛ-12, ФНО α и МСР-1. Особенно высокие концентрации данного белка выявлены в стекловидном теле у пациентов с пролиферативной диабетической ретинопатией (939,3-3346 пг/мл), с рвматогенной отслойкой сетчатки (935,6-3129 пг/мл). Значимых изменений МСР-1 (625–912,8 пг/мл) у пациентов с травматической отслойкой сетчатки (группа сравнения) не выявлено. Следствием воспалительных процессов становилось повышение содержания ФРЭС в стекловидном теле у пациентов с пролиферативной диабетической ретинопатией. При этом значимых изменений содержания ФРЭС у пациентов с гематогенной отслойкой сетчатки и с травматической отслойкой сетчатки не наблюдалось.

Установленное высокое содержание в стекловидном теле у пациентов с пролиферативной диабетической ретинопатией основных провоспалительных цитокинов еще раз подтверждает, что прежде всего при сахарном диабете одной из наиболее повреждаемых тканевых структур становится стекловидное тело. Накопление медиаторов воспаления в нем можно считать, с одной стороны, одним из показаний к витреоретинальным вмешательствам, с другой – показателем развития осложнений: витреальной пролиферации, геморрагических проявлений, тракционной отслойки сетчатки, ее ишемии.

Л.Б. Степанова, Е.А. Кирякина, Л.В. Курашвили. Лабораторная диагностика токсокароза глаз методом ИФА. ГБУЗ Пензенская ЦР

Цель исследования – показать на конкретном клиническом примере важность совместной работы врача клиничко-диагностической лаборатории и клинициста.

Задача исследования – своевременно поставить правильный диагноз.

Больная В., 48 лет, обратилась к врачу-офтальмологу с жалобами на снижение зрения правого глаза, появление пятна перед взором правого глаза, больна 2 месяца.

Заболевание связывает с приобретением породистой собаки. Через 2 месяца проживания собаки в доме снизилось зрение у матери семейства. Осмотр окулиста: правый глаз - острота зрения 0,05 с коррекцией -1,5 D = 0,06, а до заболевания была 0,2 с коррекцией сферы -2 OD=0,9. В стекловидном теле диффузные помутнения. На глазном дне – гиперемия диска зрительного нерва, в макулярной области проминирующий очаг желто-белого цвета с нечеткими границами размером 2 диаметра диска. В поле зрения центральная скотомия. Сопутствующие заболевания: регионарный шейный лимфаденит, хронический эрозивный гастрит, хронический панкреатит, хронический гепатит, хронический пиелонефрит. При обследовании в общем анализе крови лейкоцитоз до $11 \cdot 10^9$ /л и эозинофилия 12%. Поставлен диагноз:

центральный хориоретинит правого глаза. Проведено местное и общее противовоспалительное и противотечное лечение – без заметного эффекта. В последующем проконсультирована инфекционистом, заподозрен паразитоз и проведено 2 курса лечения минтезолом и дитразином в течение 0,5 года. Зрение улучшилось: помутнение в стекловидном теле рассосалось, очаг стал плоским, появилась пигментация, но образовалось помутнение в задней капсуле хрусталика, сформировался тяж в стекловидном теле. Острота зрения правого глаза 0,05, не корректируется, в поле зрения осталась относительная скотома. В анализе крови лейкоцитоз снизился ($8 \cdot 10^9$ /л), нормализовалась эозинофилия до 5%. При проведении серодиагностики методом ИФА на токсокароз начальный титр антител 1:400, после лечения минтезолом и дитразином титры в ИФА 1:200.

Через 3 мес от начала заболевания матери к врачу-окулисту обратился ее сын Р. в возрасте 20 лет, с жалобами на снижение остроты зрения левого глаза. При осмотре: острота зрения левого глаза 0,2 не корректирует (до заболевания 0,5 с коррекцией – 0,75 D = 1,0). На глазном дне на 19 часах по периферии очаг бело-желтого цвета с нечеткими границами размером в 2 диаметра диска, помутнение стекловидного тела, отсутствие макулярных рефлексов, гиперемия диска зрительного нерва, венозное полнокровие, относительная скотома. Был проконсультирован и пролечен у инфекциониста, в течение 0,5 года получил 2 курса лечения. После проведенного лечения состояние левого глаза у сына улучшилось, очаг на периферии стал плоским с четкими границами с пигментацией, но появился тяж в стекловидное тело. Острота зрения 0,2 с коррекцией -1-OD = 0,3. При проведении ИФА- диагностики начальный титр антител у сына 1:300, после лечения 1:100. Диагностический титр антител при токсокарозе при использовании метода ИФА составляет 1:800. У наблюдаемых пациентов (мать и сын) с клиникой токсокароза глаз низкий положительный результат в ИФА связан со слабым антигенным воздействием.

Так как человек является промежуточным хозяином при токсокарозе, у него протекает только личиночная стадия и не формируется взрослая особь, яиц токсокар обнаружить в кале, моче, слюне нельзя. Метод ИФА остается единственным, позволяющим диагностировать токсокароз.

Клинические проявления токсокароза у человека зависят от интенсивности заражающей дозы, частоты реинфекции и связаны с локализацией личинок в определенных органах и тканях, а также от состояния иммунного статуса пациента. Только тесный контакт врача КЛД и офтальмолога мог бы помочь своевременно выйти на истинный диагноз и провести патогенетическую терапию заболевания.

ЛАБОРАТОРНЫЕ ИССЛЕДОВАНИЯ В СТОМАТОЛОГИИ

А.С. Алейников, И.В. Гайдук, Е.С. Герштейн, О.И. Костылева, А.М. Панин. Молекулярно-биологические маркеры воспаления в слюнном секрете околоушной слюнной железы больных хроническим протоковым сиаладенитом. ГБОУ ВПО Московский государственный медико-стоматологический университет им. А. И.Евдокимова Минздрава РФ; ФГБУ Российский онкологический научный центр им. Н.Н. Блохина РАМН, Москва

Хронический сиаладенит – воспалительное заболевание околоушной слюнной железы с неясной этиологией и до конца не изученным патогенезом. В настоящее время выделяют три формы хронического сиаладенита по преимущественному поражению различных анатомических отделов слюнной железы: интерстициальный, паренхиматозный и протоковый. Хроническим поражением системы выводных протоков околоушной слюнной железы (протоковый сиаладенит, сиалодохит) обычно страдают люди пожилого возраста (77%), несколько чаще – женщины (57%). В патогенетических механизмах сиаладенитов особое внимание исследователи уделяют изучению секреции различ-

ных молекулярно-биологических маркеров - медиаторов острой фазы воспаления.

Цель исследования – сравнительное изучение уровней TNF α и ИЛ-6 в слюнном секрете околоушной слюнной железы с учетом основных клиничко-лабораторных показателей у больных хроническим протоковым сиаладенитом.

В исследование включены 18 пациентов в возрасте от 26 до 67 лет с хроническим протоковым сиаладенитом (женщин – 14, мужчин – 4) и 7 практически здоровых людей соответствующего возраста. У всех пациентов исследуемой группы в анамнезе выявлено обострение хронического воспалительного процесса в виде одностороннего болезненного увеличения околоушной слюнной железы и выделения гноя из выводного протока. Острые воспалительные явления купировали при проведении стандартной комплексной терапии, которая включала антибактериальную, противовоспалительную, десенсибилизирующую, иммунокорректирующую, а также местное лечение в виде компресса с 30% димексидом, новокаиновые блокады по Вишневскому, внутрипротоковое введение стерильного 0,9%