

вила 0,794. Установленное пороговое значение концентрации sICAM-1 было равным 321,6 мкг/л. Уровень sICAM-1 выше 321,6 мкг/л является предиктором РТМ с умеренной и высокой степени злокачественности опухоли с чувствительностью 77,9 % и специфичностью 69,2 %. Диагностическая эффективность его определения для выявления пациенток с умеренной и высокой степенью злокачественности составляет 72,9 %.

Выводы

1. Уровень фактора межклеточной адгезии-sICAM-1 в сыворотке крови увеличен у пациенток, страдающих раком тела матки.

2. Увеличение концентрации фактора межклеточной адгезии-sICAM-1 в сыворотке крови сопряжено с прогрессированием рака тела матки, его уровень выше у пациенток с более поздними стадиями болезни (III–IV).

3. Концентрация фактора межклеточной адгезии-sICAM-1 в сыворотке крови зависит от степени дифференцировки клеток опухоли и повышается по мере увеличения степени злокачественности рака тела матки.

4. sICAM-1 обладает высокой диагностической эффективностью при выявлении пациенток, с прогрессированием рака тела матки. Установленные пороговые значения sICAM-1 могут использоваться при клинико-лабораторной оценке степени распространенности и злокачественности рака тела матки на дооперационном этапе.

ЛИТЕРАТУРА

1. Опухоли женской репродуктивной системы / под ред. М. И. Давыдова, В. П. Летагина, В. В. Кузнецова. — М., 2007. — С. 228–254.
2. Expression and release of intercellular adhesion molecule-1 in renal-cancer patients / M. Santarosa [et al.] // Int. J. Cancer. — 1995. — № 62. — Р. 271–275.
3. Рак тела матки в Беларуси: заболеваемость, выживаемость, смертность / И. А. Косенко [и др.] // Сибирский онкологический журнал. — 2007. — № 1. — С. 35–38.

УДК 616-001.17:616-002-008.953-091-076

ЛАБОРАТОРНЫЕ ПАРАМЕТРЫ ВОСПАЛЕНИЯ У ПАЦИЕНТОВ С ОСТРЫМИ ЛОКАЛЬНЫМИ РАНАМИ

Ярец Ю. И.¹, Старовойтов А. А.²

¹Государственное учреждение

«Республиканский научно-практический центр
радиационной медицины и экологии человека»

²Учреждение образования

«Гомельский государственный медицинский университет»

г. Гомель, Республика Беларусь

Введение

На процесс репарации влияют ряд этиологических, системных и местных факторов, предопределяющих особенности течения раневого процесса. Воспалительная фаза острого раневого процесса (сроки заживления до 21 суток) подчиняется всем закономерностям воспаления как такового. Основным клеточным эффектором воспаления является лейкоцитарный ответ. Также воспаление сопровождается синтезом специфических белков острой фазы, которые обеспечивают увеличенную поставку в поврежденную ткань медиаторов и ингибиторов воспаления. Изменения клеточных и гуморальных компонентов воспалительного ответа носит главным образом общий характер, в результате их дифференциально-диагностическая значимость ограничена [1]. Однако выявление специфичности сочетания лабораторных маркеров воспаления для определенной клинической ситуации будет информативной для мониторинга течения патологического процесса, в том числе оценки заживления острой раны.

Цель

Оценить состояние лабораторных маркеров реакции острой фазы воспаления у пациентов с острым локальным раневым процессом.

Материал и методы исследования

Объектом исследования были пациенты (n = 25, 14 мужчин, 11 женщин, в возрасте от 20 до 58 лет) с острыми локальными глубокими ранами, находящиеся на стационарном лечении в ожоговом отделении ГУЗ «Гомельская городская клиническая больница № 1». Раны у пациентов были вызваны термическими (пламенем, горячим паром) и химическими ожогами, полученными в бытовых условиях, а также случайной механической травмой. Площадь раневого повреждения составляла до 5 % от общей поверхности тела, пациенты поступали в стационар в срок от 1 часа до 21 дня от момента получения травмы.

На момент поступления у всех пациентов в сыворотке крови оценивали уровни лабораторных маркеров реакции острой фазы воспаления. В периферической венозной крови определяли содержание лейкоцитов и СОЭ, в сыворотке крови — содержание С-реактивного белка (СРБ), α -1-кислого гликопротеина (орозомукоида). Биохимические маркеры определяли на биохимическом модуле (с501) автоматического анализатора Cobas 6000 (закрытая система) с использованием диагностических наборов Roche Diagnostics GmbH (производство Германия). За показатели нормы принимали установленные значения в соответствующих инструкциях к наборам (таблица 1).

Таблица 1 — Пределы нормальных значений определяемых биохимических параметров крови

Параметр	Нормальные значения, единица измерения
С-реактивный белок	0,1–5,0 мг/л
α -1-кислый гликопротеин (орозомукоид)	0,5–1,2 г/л

Статистическая обработка и графическое представление результатов исследования проводилось в программе «Statistica» 6.0 (StatSoft, GS-35F-5899H). Определяли нормальность распределения количественных показателей с использованием критерия Колмогорова-Смирнова и графическим способом. Дальнейший статистический анализ проводился с использованием непараметрических методов ввиду отсутствия согласия данных с нормальным распределением. Количественные признаки представляли в виде медианы, 25 и 75 квартили: Me (25 %; 75 %). Для определения меры связи между лабораторными параметрами острой фазы воспаления и давностью получения раневого повреждения использовали корреляционный анализ по Spearman.

Результаты исследования и их обсуждение

Диаграммы размаха значений параметров общего анализа крови — СОЭ, общего количества лейкоцитов представлены на рисунке 1. Как видно из рисунка 1, уровень лейкоцитов крови пациентов на момент поступления колебался в широких пределах — от $3,9$ до $12,1 \times 10^9$ /л. При этом у 80 % ($n = 20$) пациентов с острым раневым процессом содержание лейкоцитов крови находилось в пределах нормальных значений (от $3,8$ до $8,8 \times 10^9$ /л). В свою очередь, у 20 % ($n = 5$) пациентов, раны у которых были вызваны термической травмой, на момент поступления обнаруживался лейкоцитоз от 10 до $12,1 \times 10^9$ /л. Достоверных взаимосвязей между уровнем лейкоцитов крови и давностью существования раны выявлено не было. Как известно, повреждение покровных мягких тканей, вызванное термической или механической травмой, сопровождается реактивным увеличением числа лейкоцитов, при этом интенсивность лейкоцитарной реакции у разных пациентов значительно варьирует [2]. Отсутствие у большинства пациентов изменений со стороны лейкоцитов крови, возможно, связаны с локальным характером раневого повреждения, преобладанием местных изменений над системными проявлениями воспалительного ответа.

У 56 % ($n = 14$) обследуемых пациентов в крови регистрировались повышенные значения СОЭ — от 16 до 60 мм/ч. В 44 % ($n = 11$) случаев уровень СОЭ не изменялся, составляя 1–15 мм/ч (рисунок 1). Увеличение СОЭ характерно для различных воспалительных процессов, в том числе для травм. Однако, доказано, что СОЭ зависит от огромного количества внутренних и внешних факторов, в связи с чем измерение СОЭ должно рассматриваться как неспецифический ориентировочный тест [2]. В представленном исследовании ускорение СОЭ наблюдалось только у половины пациентов, у другой половины обследуемых СОЭ оставалось в пределах нормы. При этом изменения СОЭ не коррелировали с давностью существования раны.

Известно, что основным фактором, влияющим на скорость оседания эритроцитов, является белковый состав плазмы крови. Острый воспалительный процесс, который развивается при травматическом повреждении тканей, сопровождается реакцией со стороны белков острой фазы воспаления. Повышение этой группы специфических белков способствует формированию агрегатов эритроцитов и индуцируют повышение СОЭ [1, 2, 3].

У пациентов с локальными ранами проводилась оценка уровня белков острой фазы воспаления — СРБ и орозомукоида. Концентрации этих параметров в различные сроки получения травмы приведены на рисунке 2.

У пациентов, которые поступали в стационар в наиболее ранние сроки от момента получения травмы, — от 1 до 14 ч, содержание СРБ в сыворотке крови находилось в пределах нормы — не выше 5 мг/л. С-реактивный белок относят к быстрым реактантам острой фазы воспаления — согласно литературным данным, его содержание начинает увеличиваться в первые 4–6 ч после повреждения. При этом СРБ повышается раньше, чем происходит ускорение СОЭ. Степень повышения СРБ зависит от выраженности воспалительного синдрома и тяжести течения патологического процесса [3,4].

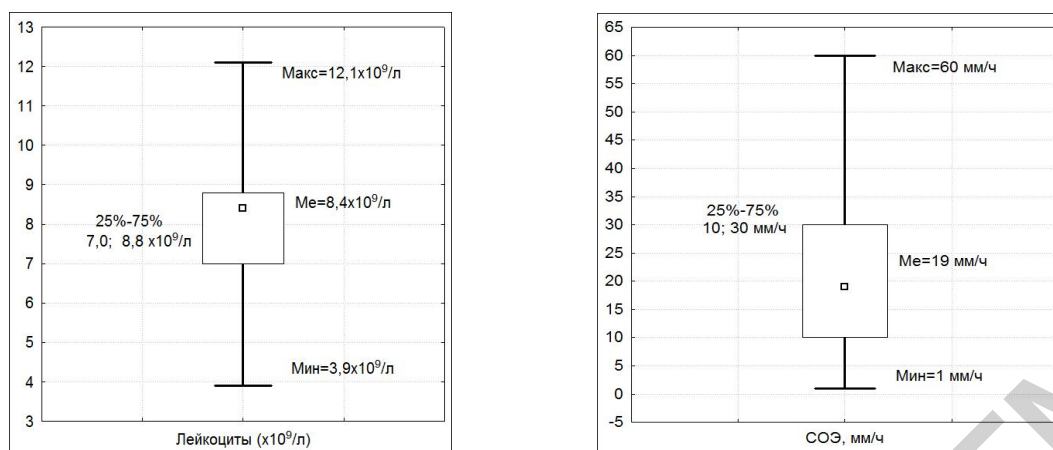


Рисунок 1 — Диаграмма размаха значений лейкоцитов крови и СОЭ у пациентов с локальным раневым процессом на момент поступления

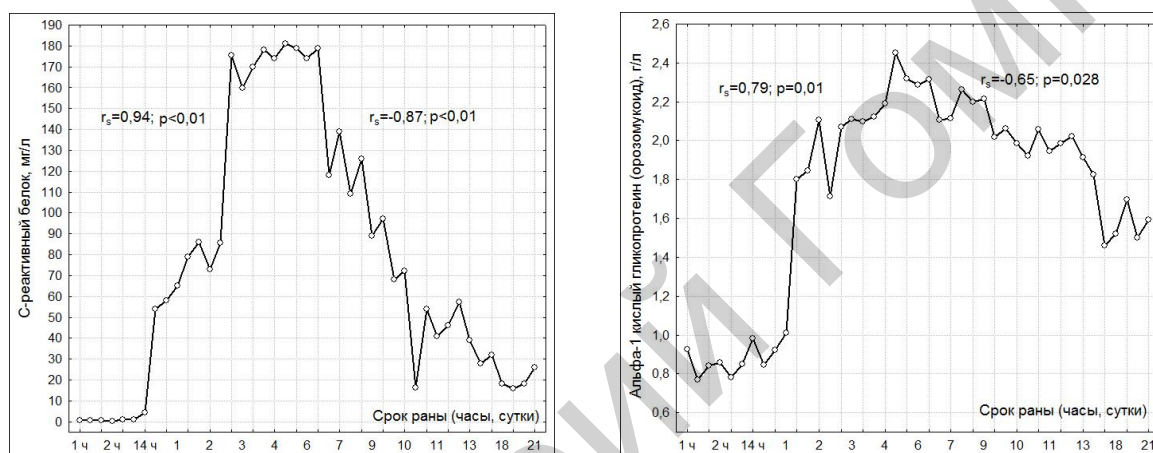


Рисунок 2 — Показатели сывороточных белков острой фазы воспаления в различные сроки существования ран

Нами выявлено, что увеличение СРБ у пациентов с локальным раневым повреждением регистрируется после 14 часов от момента получения травмы, степень повышения СРБ имеет прямую взаимосвязь с давностью существования раны ($r_s = 0,94$; $p < 0,01$). Так, в период от 18 ч. до 4–6 суток уровень СРБ у пациентов был увеличен в 10–36 раз. Степень увеличения подсчитывалась от нормального значения 5 мг/л, превышение которого используется в практике для обозначения явного воспалительного процесса или наличия реакции острой фазы [1, 3, 4]. В более поздние сроки от момента получения травмы — от 7 до 21 суток корреляция с уровнем СРБ приобретала обратный характер ($r_s = -0,87$; $p < 0,01$) (рисунок 2). Так, степень увеличения СРБ снижалась от 24 до 6 раз при увеличении давности раны от 7 до 17 суток. Однако полной нормализации уровня СРБ не происходило, и у пациентов, у которых длительность раневого процесса составляла 18–21 суток, СРБ оставался повышенным в 3–5 раз.

У пациентов, госпитализированных в ранние сроки от момента получения травмы — от 1 часа до 1 суток, уровень другого маркера острой фазы воспаления — α -1-кислого гликопротеина (орозомукоида) оставался в норме (рисунок 2). Повышение орозомукоида регистрировалось позднее, чем СРБ — на 2-е сутки, степень увеличения этого параметра напрямую коррелировала с давностью ран. Так, в сроки от 2 до 6 суток уровень орозомукоида возрастал в 1,5–2 раза ($r_s = 0,79$; $p = 0,01$). При увеличении длительности существования раны от 7 до 21 суток, концентрация α -1-кислого гликопротеина снижалась, и аналогично изменениям СРБ, корреляция приобретала отрицательный характер, однако сила связи была слабее ($r_s = -0,65$; $p = 0,028$). В более поздние сроки острого раневого процесса уровень орозомукоида, также как и СРБ, оставался повышенным, но не более чем в 1,5 раза от верхней границы нормы (рисунок 2). Орозомукоид относится умеренным реактантам острой фазы воспаления. Содержание этого специфического белка в сыворотке крови увеличивается медленнее, чем СРБ — через 24–48 часов, обычно в 2–4 раза [1, 3, 4]. В представленном исследовании нами также были зарегистрированы повышенные значения орозомукоида у пациентов, срок раны которых был более 2-х суток, однако степень повышения не превышала 1,5–2 раза.

Выводы

1. Острый локальный раневой процесс в большинстве случаев (80 %) не сопровождается изменениями содержания лейкоцитов крови, повышенные значения СОЭ регистрируются у половины пациентов, при этом связь выраженности лабораторных изменений с длительностью существования раны отсутствует.

2. У пациентов с острыми ранами, давностью от 14 часов — 1 суток до 7 суток регистрируется повышение концентрации основных острофазовых белков — СРБ и α -1-кислого гликопротеина (орозомукоида), причем степень их повышения положительно коррелирует со сроками существования раневого процесса.

3. Снижение концентрации белков острой фазы воспаления (СРБ и α -1-кислого гликопротеина) выявляется у пациентов, госпитализированных в более поздние сроки от момента получения травмы — на 7–21 сутки, корреляция между значениями биохимических маркеров и давностью раны приобретает отрицательную направленность. При этом полной нормализации СРБ и α -1-кислого гликопротеина не наблюдается.

ЛИТЕРАТУРА

1. Кишкун, А. А. Клиническая лабораторная диагностика: учебное пособие / А. А. Кишкун. — М.: ГЭОТАР-Медиа, 2013. — 976 с.
2. Лабораторная гематология / С. А. Луговская [и др.]. — М. – Тверь: Триада, 2006. — 224 с.
3. Дати, Ф. Белки. Лабораторные тесты и клиническое применение / Ф. Дати, Э. Метцманн. — М.: Лабора, 2007. — 560 с.
4. Долгов, В. В. Клиническая лабораторная диагностика: национальное руководство: в 2 т. / под ред. В. В. Долгова, В. В. Меньшикова. — М.: ГЭОТАР-Медиа, 2012. — Т. 1. — 928 с.

УДК 616.53-002.282-076

БИОПЛЕНКА КОЖИ ЛИЦА ПРИ ТЯЖЕЛОМ ТЕЧЕНИИ РОЗАЦЕА, ОСЛОЖНЕННОМ ИНВАЗИЕЙ *DEMODEX FOLLICULORUM*

Ярмолик Е. С.

Учреждение образования

«Гродненский государственный медицинский университет»

г. Гродно, Республика Беларусь

Введение

Розацеа представляет собой распространенное, хроническое, воспалительное, заболевание кожи лица, со стадийным рецидивирующим течением, а также мультифакториальным, генетически детерминированным механизмом развития [1]. Несмотря на большое количество исследований, этиология дерматоза до настоящего времени не установлена. Вопрос о влиянии некоторых представителей микробной биоты кожи лица и клеща железницы *D. folliculorum* на прогрессирование заболевания до тяжелой степени тяжести папуло-пустулезной формы до сих пор остается открытым. По мнению многих авторов, у пациентов с розацеа увеличенный приток крови к лицу повышает местную температуру кожи, что создает благоприятные условия для размножения *D. folliculorum* и превращения сапрофитных бактерий в патогенные. Кроме того, микроорганизмы кожи в условиях повышенной температуры секретируют белки, вызывающие воспаление с формированием папул и пустул.

R. Marks, рассмотрев возможные бактериальные причины развития розацеа, особое внимание уделил роли некоторых сапрофитов [2]. По данным А. В. Самцова (2009) в содержимом пустул пациентов с розацеа преобладает золотистый негемолитический стафилококк. К. Kaszuba-Bartkowiak и соавт (2007) при изучении микробного пейзажа содержимого пустул и кожи век у пациентов с розацеа, а также здоровых лиц выявили, что при отсутствии патологии обнаруживались в основном представители резидентной флоры. У пациентов с розацеа авторы верифицировали *Streptococcus spp.*, *Staphylococcus spp.*, *Enterobacteriaceae*, *Staphylococcus aureus*, *P. fluorescens*, *P. acnes*, *P. aeruginosa*, а при тяжелых формах дерматоза часто встречались *Staphylococcus aureus*, *Staphylococcus pyogenes*, *P. aeruginosa*, *E. faecalis*, *A. baumannii*, *P. fluorescens* [3]. Однако литературные данные противоречивы. Так, Т. В. Fitzpatrick, R. A. Johanson et al. (1999) проводя неоднократные бактериологические исследования пустулезных элементов при розацеа не смогли доказать этиологическую роль бактерий, так как содержимое пустул было стерильным.

Участие демодекса в возникновении клинической картины розацеа также является одним из наиболее дискуссионных вопросов. По мнению В. П. Адаскевича (2005), эффективность применения метронидазола и других антибактериальных и противопаразитарных препаратов при розацеа подтверждает роль *D. folliculorum* в патогенезе дерматоза [4]. В то же время возможность достижения