ТЕПЛОВИЗИОННОЕ ОБСЛЕДОВАНИЕ В ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНОЙ ДИАГНОСТИКЕ СПАЕЧНОЙ БОЛЕЗНИ БРЮШНОЙ ПОЛОСТИ У РАНЕЕ ОПЕРИРОВАННЫХ БОЛЬНЫХ

Доминникова Е.С., Кондрючая Н.С., Поройский С.В., Подчайнов В.С.

ВолГМУ, Волгоград, e-mail: evgenijadominnic@rambler.ru

Спаечная болезнь брюшной полости – тяжелое заболевание, нередко встречающееся в молодом, наиболее трудоспособном возрасте. Успех лечения зависит от своевременно и правильно поставленного диагноза. Среди современных неинвазивных методов лучевой диагностики особое место занимает тепловидение. Тепловизионное исследование (теплоскопия, теплография, радиометрия, гистерография) было выполнено на аппарате «Радуга-6». Обследовано 137 человек, разделенные на 3 группы: 1 группа (43 пациента) – отсутствие жалоб, патологии органов брюшной полости не выявлено, 2 группа (31 чел) – пациенты с клиническим болевым синдромом живота, 3 группа (63 чел.) – пациенты с клиническим болевым синдромом живота, в анамнезе у которых были хирургические вмешательства (давность от 1 до 12 лет). Обследование пациентов проводилось в стандартных условиях: Т воздуха – 21,0 °С±1,0 °С, влажность – 40-70 %, скорость движения воздуха <0,25м/с; в интервале температур – 27-37 °С, с диапазоном шкалы температур – 5-20 °С. Последовательно измерялась температура в 10 точках передней поверхности области живота, в 4 точках боковых и 6 точках задней поверхностей, в вертикальном и горизонтальном положении пациентов. Все пациенты с болевым синдромом области живота проходили УЗИ. Проводилась оценка качественных (изучение распределения участков гипо-, изо- и гипертермии) и количественных (определение разности Т между измененным участком и симметричной стороной, в сравнении с окружающими тканями) показателей. В качестве основных характеристик использовались данные о положении, числе, форме, размерах, интенсивности, структуре, контурах, смещении и окружающих тканях участках гипо- или гипертермии в проекции измененных участков. При анализе результатов проведенных обследований в 1 (контрольной) группе нами было выделено 3 типа теплограмм: 1) с отсутствием градиента температуры (монотонная изотермия); 2) с распространенной пятнистостью, преимущественно расположенной в верхних отделах живота; 3) с индивидуальным распределением участков повышенной и пониженной температуры. Физиологическая асимметрия между наружными зонами живота составила 0,1-0,4 °С, асимметрия по вертикали была равна 0,1-0,7 °С. Разница температуры различных зон в сравнении с реперной зоной (гипогастральная область слева) составляла 0,1-0,7 °С. Основными диагностическими критериями оценки теплограммы были выбраны локальная гипертермия и термоасимметрия. Во 2 группе были зарегистрированы участки гипертемии, расположение которых соответствовало проекциям печени (2), желчного пузыря (12), желудка (5), поджелудочной железы (1), почек (5), мочевого пузыря (2) и придатков матки (4). Проведение УЗИ, ФГДС органов брюшной полости выявило патологию, в 100 % соответствующую обнаруженным зонам гипертермии: диффузные заболевания печени с синдромом портальной гипертензии, заболевания желчного пузыря, гастродуоденит, острый и обострение хронического панкреатита, острый пиелонефрит, острый цистит, воспалительные процессы придатков матки. У пациентов 3 группы в 96,7 % случаев участки гипертермии передней поверхности живота определялись в области послеоперационного рубца. Асимметрия теплового рисунка передней поверхности живота в сравнении с симметричными точками и реперными зонами составила 0,8-1,4 °С и 0,8-1,8 °С. В 100 % случаев обнаруженные участки гипертермии соответствовали зонам максимальной болезненности, что позволило сформулировать предварительное заключение – болевая форма спаечной болезни брюшной полости. При УЗИ представленных участков определялись косвенные признаки спаечного процесса – гиперэхогенные линейные образования, полипозиционная ограниченность подвижности органов. По результатам тепловизионного и УЗИ был сформулирован клинический диагноз – болевая форма спаечной болезни брюшной полости. Для увеличения специфичности исследования нами был предложен тест с глюкозой: за 1 час до исследования пациентам назначался раствор глюкозы (на 250 мл воды 75 гр глюкозы). У пациентов 1 группы изменений теплограмм зарегистрировано не было (отрицательная проба). У больных 3 группы в 78 % случаев были зарегистрированы отличия теплограмм до и после проведения пробы: увеличение термоасимметрии и интенсивности зон гипертермии на 0,3-0,9 °С к 30-40 минуте после глюкозной нагрузки. Полученные клинические данные свидетельствуют об эффективности применения тепловизионных методов в диагностике и дифференциальной диагностике воспалительных процессов брюшной полости, болевых форм спаек брюшной полости на этапе предварительного диагноза. Сочетание тепловизионного и ультразвукового методов позволяет получить информацию, достаточную для постановки клинического диагноза. Использование теста с глюкозой повышает информативность и содержательность клинического диагноза.

АНАЛИЗ СОДЕРЖАНИЯ ЦИТОКИНОВ ПРИ АТОПИЧЕСКОМ ДЕРМАТИТЕ В ЭКССУДАТЕ, ПОЛУЧЕННОМ МЕТОДОМ «КОЖНОГО ОКНА»

Ермаков Е.А., Климов В.В.

Сибирский государственный медицинский университет, Томск, e-mail: evgeny_ermakov@mail.ru

Атопический дерматит (АтД) является одной из наиболее распространенных форм аллергического поражения кожи. Показатель распространенности АтД растет во всем мире. Распространенность АтД в детской популяции составляет до 15-30 %, во взрослой – до 2-10 % [1]. Иммунопатогенез АтД – многоэтапный и сложный процесс, полностью не изученный до настоящего времени и требующий дальнейшего более подробного исследования.

АтД – хроническое воспалительное заболевание кожи, развивающееся по IgE-зависимому механизму, патогенез которого связан с дисбалансом иммунорегуляторных субпопуляций в сторону поляризации Th2 пути и соответствующим изменением их цитокинового профиля.

Исследование цитокинового профиля при АтД позволяет оценить характер воспаления, а также назначить соответствующую противовоспалительную терапию.

Цель работы: Определение профиля цитокинов в бесклеточной фракции экссудата «кожного окна» при атопическом дерматите в разные стадии болезни и в разных участках кожи.

Материал и методы: Концентрация цитокинов определялась в бесклеточных кожных экссудатах, получаемых согласно патенту № 1534395 на изобретение «Способ диагностики аллергического диа-

теза» В.В. Климова, Т.В. Кошовкиной, В.К. Раткина и А.А. Денисова (1993) и медицинской технологии «Способ оценки минимальной воспалительной активности кожи при атопическом дерматите в стадии ремиссии» ФС №2010/217 (2010) [2,3]. Обследовано 59 больных АтД и 10 здоровых добровольцев. Диагноз АтД устанавливался на основании данных анамнеза, клинической картины, кожного аллергологического тестирования, содержания IgE. Степень тяжести заболевания устанавливалась с учетом индекса SCORAD.

Переднюю сторону предплечья дезинфицировали спиртом. Затем в средней трети ладонной поверхности предплечья с помощью стерильного скальпеля удаляли верхний слой эпидермиса, не затрагивая более глубокие слои кожи. Удалив роговой слой на участке кожи площадью 0,5х0,5 см образовывалась поверхность с характерным блеском. Слой шиповатых клеток, базальных клеток и базальная мембрана эпидермиса оставались интактными. На скарифицированный участок помещали камеру объемом 1,0 мл, предварительно заполненную с помощью шприца стерильной средой 199. Камеру фиксировали на коже с помощью лейкопластыря. Круговая обвязка предплечья лейкопластырем обеспечивала наиболее надежную фиксацию камеры.

Через 6 часов камера снималась, ее содержимое пипеткой собиралось и переносилось в пробирку. После центрифугирования экссудата получался супернатант, который в дальнейшем использовался для определения цитокинов.

Для определения продукции IL-4, IL-10, IL-17 и IFN-г были использованы наборы реагентов «ИЛ-4-ИФА-БЕСТ», «ИЛ-10-ИФА-БЕСТ», «ИЛ-17-ИФА-БЕСТ» и »гамма-ИНТЕРФЕРОН-ИФА-БЕСТ» (ЗАО «Вектор-Бест», г. Новосибирск). Постановку ИФА проводили в соответствии с методическими рекомендациями производителя.

Анализ результатов ИФА проводили на микропланшетном ридере Multiscan EX («Labsystems», Финляндия). Расчет концентрации цитокинов осуществлялся по калибровочной кривой с помощью компьютерной программы. Количество выражали в пикограммах на миллилитр (пг/мл). Статистическая обработка результатов исследования проводилась с помощью пакета статистических программ «SPSS». Для представления количественных данных, не подчиняющихся нормальному закону распределения, использовались описательные статистики: Me (медиана), *Q*1 (1-й квартиль (25%)) и *Q*3 (3-й квартиль (75%)). Для всех имеющихся выборок данных применялись непараметрические критерии Краскал-Уолиса и Манна – Уитни.

Результаты. Как видно из таблицы № 1, в периоде ремиссии сохраняется в основном та же направленность в отклонениях в содержании цитокинов, что была отмечена в периоде обострения. Наблюдаются высокие уровни IL-4 и IL-10, при этом снижение IFN-γ в стадию ремиссии даже более значительное и достоверно отличается по отношению к обобщённой группе больных АтД в остром периоде. Эти данные согласуются с литературным источником [4].

Таблица 1

Содержание IL-4, IF*N*-g, IL-10 и IL-17 в экссудате «кожного окна» у здоровых лиц и пациентов с АтД в динамике процесса, Me (*Q*1-*Q*3)

Группа	IL-4 (пг/мл)	IF*N*-γ (пг/мл)	IL-10 (пг/мл)	IL-17 (пг/мл)
Контроль	0,45 (0,4–0,7) *n*=10	46 (35,5–51,75) *n*=10	7 (3,5-13,5) *n*=10	23 (7,75–34,55) *n*=8
Больные АтД, период обострения	0,85 (0,4-1,2) *n*=31 *p*1	36 (20-65,7) *n*=36	27 (10-60,5) *n*=24 *p*1	15,5 (7-29) *n*=32
Больные АтД, период ремиссии	0,8 (0,4-0,97) *n*=13 *p*1	15,5 (10,3–41,5) *n*=13 *p*1, *p*2	27 (20–35) *n*=10 *p*1	24 (13,5-36,7) *n*=17

Примечания: Me – медиана, *Q*1 – первый квартиль, *Q*3 – третий квартиль, p1 – достоверность различий в сравнении с контрольной группой (p<0,05), p2 – достоверность различий в сравнении с периодом обострения АтД (p<0,05).

Таблица 2

Содержание IL-4, IF*N*-g, IL-10 и IL-17 в экссудате «кожного окна» у здоровых лиц и пациентов с АтД в зависимости от места установки камеры, Me (*Q*1-*Q*3)

Группа	IL-4 (пг/мл)	IF*N*-γ (пг/мл)	IL-10 (пг/мл)	IL-17 (пг/мл)
Контроль	0,45 (0,4–0,7) *n*=10	46 (35,5–51,75) *n*=10	7 (3,5–13,5) *n*=10	23 (7,75-34,55) *n*=8
Здоровый участок кожи в периоде ремиссии	0,5 (0,14-0,97) *n*=7	27,6 (22-44) *n*=6	11,6 (10-22) *n*=5	22 (11,5-36,7) *n*=7
Участок лихенификации в периоде ремиссии	0,95 (0,4-1,2) *n*=6 *p*1	31 (10,3-65,7) *n*=7 *p*1	37,5 (30-65,5) *n*=5 *p*1, *p*2	15 (7-29) *n*=10

Примечания: Me – медиана, *Q*1 – первый квартиль, *Q*3 – третий квартиль, p1 – достоверность различий в сравнении с контрольной группой (p<0,05), p2 – достоверность различий в сравнении со здоровым участком кожи в периоде ремиссии АтД (p<0,05)

В результате было установлено, что место установки камеры влияет только на IL-10, содержание которого существенно возрастает в очагах лихенификации по сравнению со здоровыми участками кожи. Это согласуется с особенной ролью IL-10 в аллергических процессах. IL-10 вырабатывается многими видами клеток (Tx2, Tr1, дендритные клетки и др.). По-видимому, многие их них вовлечены в процессы ремоделлирования кожи.

Заключение. Таким образом, в периоде ремиссии АтД отмечается повышение IL-4 и снижение IFN-g – изменения, характерные также для острого периода болезни и отражающие атопический характер патологии с поляризацией в сторону Tx2. В очагах лихенификации по сравнению со здоровыми участками кожи отмечается повышение содержания IL-10, что может свидетельствовать о важной роли этого цитокина в процессах ремоделирования кожи при АтД.

Список литературы

1. Atopic Dermatitis / Bernice R Krafchik // eMedicine, Jan 19, 2010 [Электронный ресурс] – Режим доступа: http://emedicine.medscape.com/article/1049085-overview.

2. Медицинская технология «Способ оценки минимальной воспалительной активности кожи при атопическом дерматите в стадии ремиссии» ФС№2010/217 от 10.06.2010 / Климов В.В., Денисов А.А., Фирсова Е.К, Саликова Т.И., Загрешенко Д.С.

3. Пат. 1534395 РФ. Способ диагностики аллергического диатеза / Климов В.В., Кошовкина Т.В., Раткин В.К. и др.; опубл. 10.09.1993.

4. Ключевые цитокины профиля Th1 и Th2 в кожном экссудате при атопическом дерматите / Д.С. Загрешенко // Науки о человеке. – Сибирский государственный медицинский университет – Томск, 2007. – 273 с.

ВТОРИЧНАЯ КАТАРАКТА У ЧЕЛОВЕКА: НЕЙРОМЕДИАТОРНЫЙ ПРОФИЛЬ ЭПИТЕЛИАЛЬНЫХ КЛЕТОК ХРУСТАЛИКА[1]

Ефимова С.Ю., Никифорова А.В., Фролова К.А., Корсакова Н.В., Лузикова Е.М., Иванов С.Б., Аничкина С.Г., Хуснетдинова Г.Д., Паштаев А.Н., Дъячкова И.М.

ФГБОУ ВПО «Чувашский государственный университет им. И.Н. Ульянова», Чебоксары, e-mail: svetlanaefimova91@mail.ru; БУ «Республиканская клиническая офтальмологическая больница», Чебоксары; ФГУ «МНТК «Микрохирургия глаза» им. акад. С.Н. Федорова», Москва

Нейромедиаторы играют важную роль в регуляции функционирования клеток хрусталика [1, 2]. Способность хрусталика к регенерации доказана, но полноценность ее у различных видов живых организмов неодинакова. Примером данного процесса у человека служит вторичная катаракта, которая развивается даже после успешно проведенной операции по поводу возрастной катаракты. Причина этого послеоперационного осложнения имеет в основе нарушения нервной трофики составляющих орган тканей [2, 5, 6], что побуждает его клетки не к репаративной, а патологической регенерации.

Цель исследования. Изучить нейромедиаторный профиль клеток эпителия хрусталика при формировании разных видов вторичной катаракты у человека.

Материалы и методы. Наблюдения проведены на 25 пациентах в период с сентября 2012 по февраль 2013 года. Материал для исследования получен при проведении капсулорексиса в ходе планового хирургического лечения возрастной катаракты пациентов в возрасте 60-70 лет. Контролем послужили 5 хрусталиков трупов молодых мужчин 20-30 лет, полученных при энуклеации глазных яблок в течение 12 часов с момента гибели в результате несчастного случая. Энуклеация произведена с целью плановой пересадки донорской роговицы. Исследуемый материал распределен на три группы: 1-я группа (группа контроля) – 5 интактных хрусталиков; 2-я группа – 10 фрагментов капсулы хрусталика с возрастной корковой катарактой и вторичной катарактой пролиферативного вида, развившейся в послеоперационном периоде на парном глазу; 3-я группа – 10 фрагментов капсулы хрусталика с возрастной ядерной катарактой и вторичной катарактой фиброзного вида, развившейся в послеоперационном периоде на парном глазу. Криостатные сагиттальные срезы капсулы хрусталика толщиной 15 мкм обработаны: 1) люминесцентно-гистохимический метод выявления гистамина по Cross [3]; 2) метод Фалька-Хилларпа для избирательного выявления катехоламинов и серотонина [4]; 3) метод спектрофлуориметрии клеток эпителия хрусталика для определения уровня нейромедиаторных биоаминов в 10 полях зрения с помощью объектива 20, окуляра 15; 4) статистическая достоверность определена непараметрическим критерием Вилкоксона-Манна-Уитни.

Результаты исследования. При люминесцентной микроскопии капсулы интактного хрусталика, обработанной по методу Кросса, наблюдаемая люминесценция выражена интенсивно, имеет изумрудно-зеленый цвет, длительное время не угасает. Выявлено, что клетки центрального отдела передней капсулы хрусталика обладают менее выраженной люминесценцией (0,0423±0,0018 mv) в сравнении с клетками его герминативной зоны (0,0717±0,0023 mv). При возрастной корковой катаракте уровень гистамина подвержен значительным изменениям. Люминесценция клеток периферического отдела передней капсулы хрусталика составляет 0,0853±0,0025 mv (P<0,05), что на 18,9% превышает уровень гистамина в клетках эпителия интактного хрусталика. Иная тенденция просматривается в условиях формирования возрастной ядерной катаракты. Люминесценция капсулы хрусталика выражена умеренно, имеет изумрудно-зеленый цвет. Люминесценция клеток передней капсулы хрусталика в зоне роста при возрастной ядерной катаракте составляет 0,0613±0,0031 mv (P<0,05), что на 14,5% меньше нормы.

Люминесценция капсулы интактного хрусталика, окрашенной по методу Фалька-Хилларпа, выражена умеренно, имеет изумрудно-зеленый цвет. Клетки центрального отдела передней капсулы хрусталика обладают менее выраженной люминесценцией (катехоламины – 0,0049±0,0004 mv, серотонин – 0,0193±0,0012 mv) в сравнении с клетками его зоны роста (катехоламины – 0,0097±0,0007 mv, серотонин – 0,0228±0,0014 mv). При формировании возрастной корковой катаракты обнаружено существенное повышение уровня серотонина. Уровень катехоламинов и серотонина в клетках периферического отдела передней капсулы хрусталика с корковым видом катаракты составляет 0,0105±0,0007 mv (P<0,01) и 0,0285±0,0015 mv (P<0,01), что, соответственно, на 8,3 и 25% больше уровня гистамина в клетках интактной капсулы. При развитии ядерного вида возрастной катаракты уровень катехоламинов и серотонина в клетках периферического отдела передней капсулы хрусталика с ядерным видом катаракты составляет 0,0120±0,0009 mv (P<0,01) и 0,0597±0,0024 mv (P<0,01), что, соответственно, в 1,2 и 2,6 раза больше нормы.

Обсуждение. По мнению Williams M.R. и соавт. (2001) внутриклеточно [6] в хрусталике хранятся

[1] Исследование выполнено при поддержке гранта Федеральной целевой программы «Научные и научно-педагогические кадры инновационной России» Министерства образования и науки Российской Федерации (Соглашение № 14.B37.21.0221).