

КЛИНИКО-ДИАГНОСТИЧЕСКОЕ ЗНАЧЕНИЕ УРОВНЯ ПРОКАЛЬЦИТОНИНА У ПОСТРАДАВШИХ С ТЯЖЁЛОЙ СОЧЕТАННОЙ ТРАВМОЙ

Ю. С. Полушин¹, А. А. Афанасьев^{1,2,3}, Л. П. Пивоварова², М. Е. Малышев²

CLINICAL AND DIAGNOSTIC VALUE OF PROCALCITONIN LEVELS IN VICTIMS OF SEVERE CONCOMITANT INJURY

Yu. S. Polushin¹, A. A. Afanasyev^{1,2,3}, L. P. Pivovarova², M. E. Malyshev²

¹ГБОУ ВПО «Первый Санкт-Петербургский государственный университет им. акад. И. П. Павлова» МЗ РФ,

²ГБУ «Санкт-Петербургский научно-исследовательский институт скорой помощи им. И. И. Джанелидзе»,

³Санкт-Петербургский государственный университет

Смертность в результате гнойно-септических осложнений после перенесённой тяжёлой механической травмы довольно высока. Определённые надежды на её снижение связывают со своевременным выявлением инфекционных осложнений. При этом с точки зрения ранней диагностики важную роль играют прогормону кальцитонина – прокальцитонину, который позиционируется в качестве маркера прогрессирования инфекционного процесса бактериальной природы. В то же время есть данные об увеличении уровня прокальцитонина после обширных оперативных вмешательств и при массивных повреждениях, не связанном напрямую с развитием инфекционного процесса.

Цель работы – оценка значимости его изменений в ранние сроки после травмы. Проведено проспективное исследование, в которое включено 76 пострадавших с тяжёлой сочетанной механической травмой (пациентов с тяжёлой черепно-мозговой травмой, а также пострадавших, летальный исход у которых наступал в течение ближайших суток, из исследования исключали). Изучена динамика (этапы – при поступлении, через 12 ч, 24 ч, на 3-и, 7-е и 10-е сут) уровня прокальцитонина, С-реактивного белка, активированных моноцитов, экспрессирующих рецепторы к липополисахариду и другим бактериальным антигенам (CD14⁺ и HLA-DR⁺), цитокинов (IL-6, IL-10), глюкозы и лактата крови. Диагностика бактериемии предусматривала микробиологическое исследование крови на стерильность и использование ПЦР для выявления антигенов условно-патогенных микроорганизмов в крови. Анализ полученных данных проводили с учётом тяжести полученных повреждений (ISS), факта развития инфекционных осложнений и исхода. Показано, что значимое повышение концентрации ПКТ происходило в первые сутки после травмы при отсутствии клинических проявлений инфекционных осложнений. Повышению уровня прокальцитонина предшествовало увеличение до максимальных значений уровня HLA-DR⁺ в первые часы и CD14⁺ уже через 12 ч после травмы, что не позволяло исключить возможность бактериальной транслокации, индуцирующей, наряду с другими факторами, развитие системной воспалительной реакции. Вместе с тем полученные данные позволили предположить, что роль этого показателя не должна сводиться исключительно к функции сигнализатора инфекционных осложнений.

Ключевые слова: сочетанная травма, прокальцитонин, бактериальная транслокация, сепсис.

Mortality due to pyoseptic complications after severe mechanical injury is rather high. Some hopes for its reduction are associated with the timely detection of infectious complications. In this case an important role is, in terms of early diagnosis, attached to the calcitonin prohormone procalcitonin that is positioned itself as a marker for the progression of a bacterial infectious process. At the same time, there is evidence for elevated PCT levels after extensive surgical interventions and in massive injuries directly unassociated with the development of an infectious process.

Objective: to estimate the significance of its changes early after injury. A prospective investigation was conducted, which enrolled 76 victims of severe concomitant mechanical injury (patients with severe brain injury and victims whose death had occurred within the following few days were excluded from the study). The time course of changes in the blood levels of PCT, C-reactive protein, activated monocytes expressing

receptors for lipopolysaccharide and other bacterial antigens (CD14⁺ and HLA-R⁺), cytokines (IL-6, IL-10), glucose, and lactate was studied on admission, at 12 and 24 hours, 3, 7, and 10 days. The diagnosis of bacteremia involved blood microbiology tests for sterility and polymerase chain reaction to detect antigens of blood opportunistic microorganisms. The findings were analyzed in view of injury severity scores (ISS), the development of infectious complications, and an outcome. PCT concentrations were shown to rise significantly within the first 24 hours after injury in the absence of clinical manifestations of infectious complications. The increase in PCT levels was preceded by the highest rise of HLA-DR⁺ within the first 24 hours and CD14⁺ just 12 hours after injury, which could not preclude the bacterial translocation inducing, along with other factors, the development of a systemic inflammatory response. At the same time, the findings could suggest that the role of this indicator must not boil down exclusively to the function of that of infectious complications.

Key words: concomitant injury, procalcitonin, bacterial translocation, sepsis.

Сегодня нет оснований отказываться от тезиса, что в цивилизованном сообществе тяжёлая травма является «убийцей № 1», так как от неё погибает наиболее молодая и трудоспособная часть населения [1]. О том, что проблема лечения травматических повреждений сохраняет актуальность, свидетельствуют и данные ГИББД, согласно которым, в 2013 г. в РФ в результате дорожно-транспортных происшествий пострадали почти 190 тыс. человек. Одной из ключевых причин смертности подобных пострадавших в травмоцентрах по-прежнему являются гнойно-септические осложнения. Их своевременная диагностика – важнейшее условие для улучшения исходов.

В этом отношении определённые надежды возлагаются на прогормон кальцитонина – прокальцитонин (ПКТ) [17, 18]. В норме его вырабатывают парафолликулярные С-клетки паращитовидных желёз. Однако источником экстратиреоидного синтеза ПКТ могут быть нейтрофилы [9], моноциты [13], лимфоциты [3]. Его могут также вырабатывать нейроэндокринные клетки печени, лёгких, кишечника и других тканей [10]. Считается, что наиболее мощным стимулятором выработки и выброса в кровь ПКТ являются фрагменты клеточной стенки грамотрицательных бактерий (эндотоксины), грамположительных микроорганизмов (экзотоксины), а также продукты их жизнедеятельности [6]. При этом стимулирующая (индуцирующая) роль грамотрицательных бактерий примерно в 9 раз превосходит таковую у грамположительных микроорганизмов [4].

По мере накопления опыта использования ПКТ в клинической практике пришло убеждение, что данный маркер действительно чрезвычайно важен для констатации факта бактериальной агрессии, риска развития осложнений, времени начала или окончания антибиотикотерапии [12, 14–16]. Вместе с тем появились и работы, подвергающие сомнению его эффективность как маркера инфекционных осложнений при тяжёлой травме, особенно в раннем посттравматическом периоде [19].

Цель исследования – проследить динамику изменения ПКТ в сыворотке крови пострадавших с тяжёлой сочетанной травмой и оценить его роль

как маркера развития инфекционных осложнений в раннем посттравматическом периоде.

Материалы и методы

В проспективное исследование включено 76 пострадавших с тяжёлой механической травмой, поступивших в СПБНИИ скорой помощи им. И. И. Джанелидзе с 2012 по 2014 г. Критерии включения: возраст от 18 до 60 лет, отсутствие хронического вирусного носительства (ВИЧ, гепатит и иные вирусные заболевания), отсутствие тяжёлой черепно-мозговой травмы. Из исследования исключали пострадавших, у которых в течение первых 24 ч произошёл летальный исход.

Анализ полученных данных проводили с учётом тяжести повреждения, развития инфекционных осложнений и исхода.

Характеристика пострадавших с учётом характера повреждений, развившихся осложнений и исхода, представлена в табл. 1. Из неё видно, что костная (скелетная) травма была практически у всех пострадавших, 76% пациентов имели торакальные повреждения, у 58% имелась закрытая травма живота и таза. Повреждения мягких тканей (включая выраженную отслойку) были у 13% пациентов.

Тяжесть повреждения оценивали по шкале ISS (Injury Severity Score). Пострадавших с тяжёлыми

Таблица 1

Характеристика пострадавших с учётом локализации повреждений

Группы	Грудь	Живот, таз	Конечности	Наружные повреждения
ISS < 20 баллов	16	16	30	3
ISS > 20 баллов	42	28	42	7
Сепсис	34	22	33	6
Без сепсиса	24	22	39	4
Выжившие	46	37	60	8
Умершие	12	7	12	2
Все пострадавшие	58	44	72	10

и средней тяжести повреждениями (ISS < 20 баллов) среди обследованных оказалось 33, а с крайне тяжёлыми (ISS > 20 баллов) – 43. У 34 пациентов в посттравматическом периоде (до 10 сут наблюдения) развился сепсис, в 42 случаях констатировано формирование синдрома системной воспалительной реакции (ССВР). Умерли 12 пациентов, в 64 случаях имел место благоприятный исход.

Оценку развития ССВР и сепсиса (ССВР + очаг инфекции) выполняли с учётом рекомендаций Калужской согласительной конференции (2004) с использованием клинико-лабораторных диагностических критериев SIRS (Systemic Inflammatory Response Syndrome), SOFA (Sequential Organ Failure Assessment).

Лечебные и диагностические мероприятия начинали непосредственно в противошоковой операционной по отработанным годами в институте алгоритму, предусматривающему инфузионную терапию, обеспечение оксигенации крови (инсуффляция кислорода, искусственная вентиляция лёгких), обезболивание/анестезию, остановку внутреннего и наружного кровотечения, антибиотикопрофилактику с использованием цефалоспоринов первого поколения (цефазолина и аминогликозидов – амикацина), стабилизацию переломов и т. д.

Кровь для исследования забирали при поступлении пострадавших в стационар, через 12, 24 ч, 3, 7 и 10 сут после травмы.

Концентрацию в крови ПКТ определяли количественным иммунолюминиметрическим методом (Lumat LB 9507). Для оценки вероятности факта бактериальной антигенемии проводили иммунофенотипирование активационных маркёров клеток крови, экспрессирующих рецепторы к бактериальному липополисахариду (CD14, HLA-DR), с помощью иммуноцитохимического метода (Novocastra, UK) выполняли также микробиологические исследования крови, ПЦР крови на *Escherichia coli*, *Enterobacter*, *Klebsiella species*, *Pseudomonas aeruginosa*, *Serratia*, *Enterococcus*, *Staphylococcus aureus*, *Streptococcus pyogenes*, *Streptococcus species*, *Candida*. Кроме того, измеряли концентрацию в крови про- (IL-6) и противовоспалительных (IL-10) цитокинов методом иммуноферментного анализа (ИФА) (Вектор-Бест, г. Новосибирск). Определение в крови концентрации С-реактивного белка (СРБ) проводили количественным методом латексной агглютинации (Human, Германия).

Динамику изучаемых показателей сопоставляли с клинической картиной, в том числе с выраженностью ССВР, а также изменениями в крови концентрации лактата как показателя адекватности обеспечения тканей кислородом, глюкозы как косвенного маркёра выраженности стрессорной реакции.

Статистическую обработку данных осуществляли с помощью программ Excel и SPSS Statistic 20 для Windows XP. Для проверки нормальности

распределения использовали критерии Шапиро – Уилка (для небольших выборок) и Колмогорова – Смирнова. Так как данные не подчинялись закону нормального распределения, их описывали с помощью Me (медиана) и Pс (процентили).

Анализ количественных данных проводили при помощи непараметрических критериев Манна – Уитни (Mann – Whitney U test), Вилкоксона (Wilcoxon rank sum test), Колмогорова – Смирнова (Kolmogorov – Smirnov Z-test). Для выявления корреляционной связи вычисляли непараметрический коэффициент корреляции Спирмена. В соответствии с правилами вариационной статистики коэффициенты корреляции более 0,6 оценивали как выражающие сильную связь, коэффициенты в диапазоне 0,4–0,6 – умеренной тесноты связь, коэффициенты ниже 0,3 – отсутствие связи. Различия считали значимыми при $p < 0,05$.

Результаты и обсуждение

Инфекционные осложнения (сепсис) были зафиксированы у 34 пострадавших. При этом данный диагноз был поставлен у 32 (95%) человек на 7-е сут, у 1 (2,5%) пострадавшего – на 5-е сут и у 1 (2,5%) – на 4-е сут. Причинами сепсиса служили пневмония (90%), перитонит (5%) и нагноение раны (5%). У 12 пациентов данной группы наступил летальный исход в результате прогрессирующей полиорганной недостаточности. Исходя из существующих представлений о той роли, которую играет ПКТ в диагностике бактериальной агрессии, следовало ожидать, что пик его повышения должен приходиться как раз на 5–7-е сут посттравматического периода. Однако полученные данные, отражающие динамику его концентрации в крови, показали совсем иную картину – максимальное повышение зафиксировано в первые сутки после травмы (табл. 2). При этом наиболее значительным пик был у пострадавших с крайне тяжёлыми повреждениями. Важно, что повышение ПКТ на этом же этапе, правда, не столь значительное, было также отмечено у пострадавших с ISS < 20 и у всех лиц с благоприятным течением посттравматического периода. Затем, с конца 1-х сут, происходило постепенное снижение уровня ПКТ. Отчётливого второго пика, совпадавшего по времени с проявлением клиники сепсиса, не было, хотя на 7-е сут повышенный уровень ПКТ ещё имел место: у пациентов с развившимися септическими осложнениями и у умерших он был почти в 3 раза, а при благоприятном течении травматической болезни – почти в 2 раза выше нормы (< 0,5 нг/мл).

Клинические данные, отражающие сроки развития септических осложнений, оказались значительно лучше сопряжёнными с динамикой уровня СРБ, которая носила иной характер (табл. 3). Уровень этого классического острофазового белка постепенно повышался от момента поступления, к 3-м сут дос-

Таблица 2

Динамика концентрации ПКТ в группах (нг/мл)

Группы	Исходные	12 ч	1-е сут	3-и сут	7-е сут	10-е сут
ISS < 20 баллов	0,68 (0,4; 1,08)	1,2 (0,9; 2,1)	1,26 (0,9; 1,9)**	0,96 (0,6; 1,8)	1,1 (0,6; 2,1)	0,63 (0,5; 1,3)
ISS > 20 баллов	1,21 (0,7; 2,1)	2,8 (1,7; 4,7)**	2,43 (1,4; 3,7)**	1,52 (0,9; 2,3)	1,1 (0,7; 2,0)	0,64 (0,5; 2,3)
ССВР	0,7 (0,5; 1,1)	1,2 (0,7; 2,1)	1,44 (0,9; 2,4)**	0,96 (0,7; 1,9)	0,9 (0,7; 1,9)	0,61 (0,5; 1,1)
Сепсис	1,56 (0,8; 2,3)	2,4 (1,6; 5,1)**	2,46 (1,4; 3,5)*	1,52 (0,9; 2,3)	1,3 (0,7; 1,9)	0,68 (0,5; 2,5)
Выжившие	0,84 (0,6; 1,9)	1,79 (0,9; 2,3)	1,62 (1,1; 2,4)**	1,07 (0,8; 2,0)	1,0 (0,7; 1,7)	0,63 (0,5; 1,0)**
Умершие	1,19 (0,5; 2,9)	5,1 (2,6; 11,1)*	3,6 (2,8; 7,1)	2,3 (1,5; 5,0)	1,8 (0,9; 4,1)	3,8 (2,6; 4,5)

Примечание: результаты представлены в виде Ме с 25 и 75 перцентилиями; * – различия значимы по сравнению с исходным $p < 0,05$, ** – $p < 0,01$.

Таблица 3

Динамика концентрации С-реактивного белка в крови (мг/л)

Группы	Исходные	12 ч	1-е сут	3-и сут	7-е сут	10-е сут
ISS < 20 баллов	11 (94–19)	29 (19–39)	66 (51–80)	81 (56–106)	89 (37–140)	85 (33–136)
ISS > 20 баллов	25 (4–46)	29 (18–39)	92 (57–126)	130 (96–163)	164 (88–241)	129 (48–210)
ССВР	13 (4–23)	33 (18–47)	67 (54–79)	86 (62–110)	94 (50–139)	73 (28–117)
Сепсис	27 (12–54)	37 (19–54)	97 (53–141)	135 (97–173)	171 (81–261)	148 (58–237)
Выжившие	17 (4–29)	29 (9–39)	79 (57–101)	101 (77–126)	104 (70–137)	103 (52–155)
Умершие	32 (13–82)	58 (11–106)	80 (53–106)	144 (86–202)	307 (44–659)	160 (22–297)

Примечание: результаты представлены в виде М – средней арифметической; ДИ – доверительный интервал 95%.

тигал верхней границы нормы и повышался далее у лиц с развивающимися осложнениями и снижался в случае благоприятного течения посттравматического периода. При этом у лиц с сепсисом и умерших его максимум фиксировали как раз на 7-е сут.

Сопоставление динамики уровней ПКТ и СРБ, а также частоты встречаемости их максимальных значений на контрольных точках исследования отражено на рис. 1 а, б и 2 а, б.

Представленные данные хорошо демонстрируют, что изменения концентрации ПКТ и СРБ в посттравматическом периоде, особенно при крайне тяжёлых повреждениях, имели разную динамику. Увеличение концентрации ПКТ, отчётливо связанное с тяжестью травмы, достигало максимальных значений очень быстро (уже к 12–24 ч). Уровень же СРБ существенно (до 100 и > мг/л), но более медленно увеличивался, как правило, лишь к 3–5-м

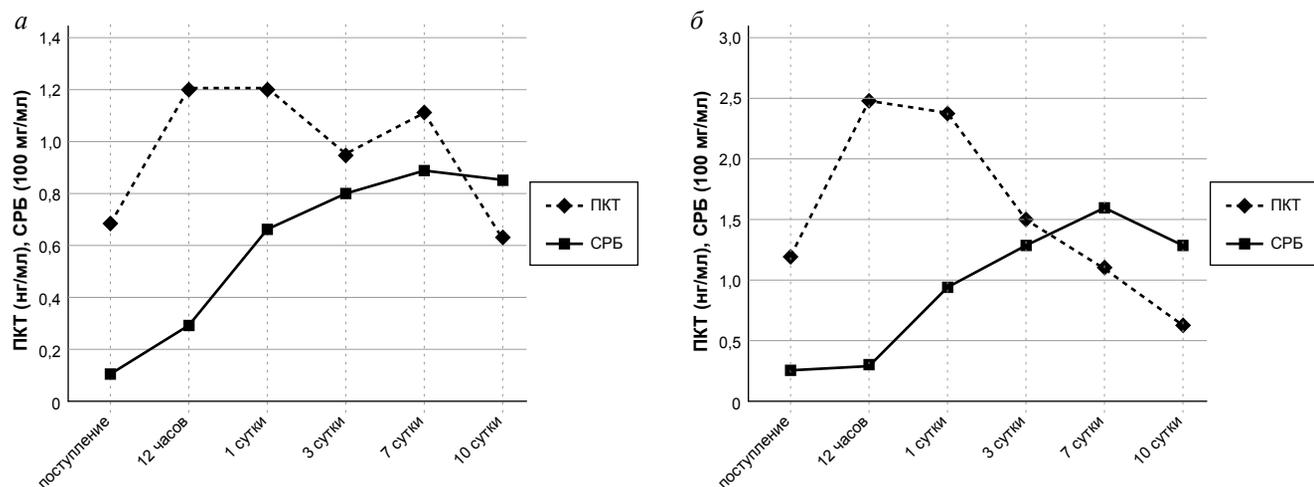


Рис. 1. Динамика концентрации в крови ПКТ и С-реактивного белка в посттравматическом периоде при ISS < 20 (а) и при ISS > 20 баллов (б)

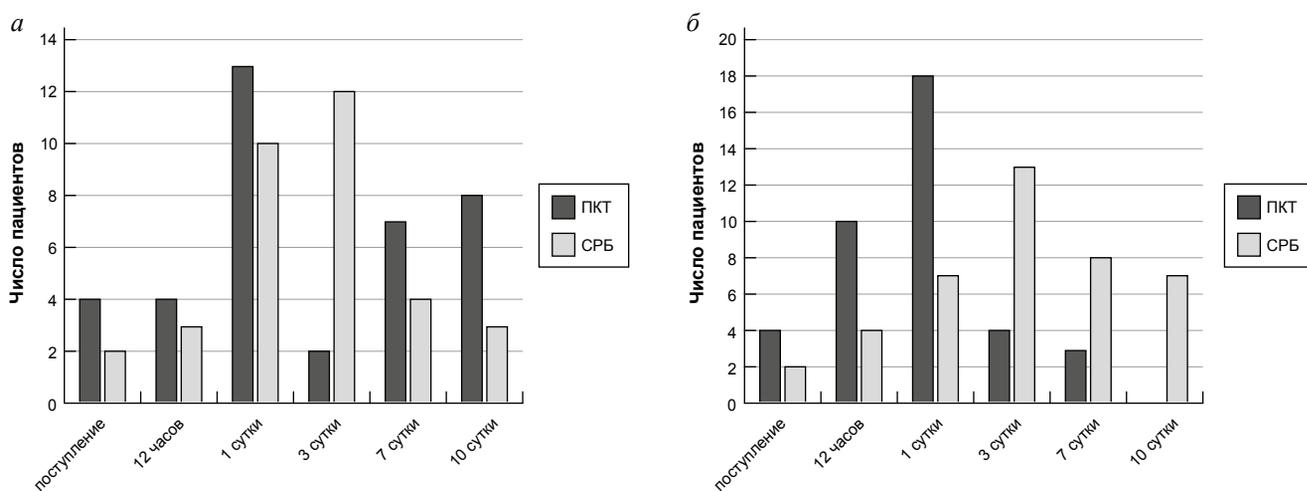


Рис. 2. Дни, в которые отмечались максимальные значения ПКТ и С-реактивного белка в крови обследованных лиц при ISS < 20 (а) и при ISS > 20 баллов (б)

и 7-м сут. Характерно, что независимо от тяжести травмы максимальные значения ПКТ чаще всего отмечались именно в 1-е сут, а не в момент констатации развития сепсиса, тогда как СРБ – после 3 сут (рис. 2 а, б). Полученные данные совпали с результатами других исследований и позволили подтвердить мнение М. Meisner et al. [8], что высокий уровень ПКТ в остром периоде после травмы должен настраивать на большую вероятность развития посттравматических, в том числе септических осложнений. С-реактивный белок, как показатель более инертный, больше подходит не для прогнозирования развития инфекции, а для её констатации в качестве дополнительного критерия.

Клиническая значимость такого заключения, с нашей точки зрения, не очень высока, так как итак понятно, что при крайне тяжёлых повреждениях осложнённое течение более вероятно, чем благоприятное. Значительно важнее понять, является ли повышение ПКТ отражением совершающейся в период шока какой-то бактериальной агрессии (например, бактериальной транслокации, резорбции бактериальных токсинов из повреждённых тканей) или это просто одно из проявлений реакции организма на повреждение, показатель адекватности и напряжённости развёртывания адаптивных реакций.

Считается, что значительное повышение концентрации IL-6 в первые часы после травмы является не предиктором септических осложнений, а служит лишь отражением тяжести травматического повреждения и свидетельствует о большой вероятности развития синдрома множественной органной дисфункции [5]. При этом IL-6 отводится важная роль в инициации синтеза в печени острофазовых протеинов, таких как СРБ, фибриноген, α_1 -антитрипсин и пр. [7], имеющих большое значение в формировании общего ответа организма на повреждение. Имеются также данные о том, что

внутривенное введение здоровым добровольцам IL-6 сопровождается быстрым синтезом ПКТ с возрастанием его уровня в крови уже через 3 ч после введения препарата с последующим резким подъёмом через 12–18 ч. Предположительно это можно связать с тем, что провоспалительные цитокины (в особенности IL-6 и ФНО- α) стимулируют синтез мРНК, кодирующей ПКТ, в мононуклеарных клетках периферической крови человека [13].

Пик подъёма уровня IL-6 и IL-10 в наших наблюдениях также был отмечен сразу при поступлении, причём выраженность ответа на полученную травму была значительно выше у пострадавших с более тяжёлой травмой, особенно в тех случаях, когда пациентов, несмотря на лечение, спасти не удавалось (рис. 3 и 4). Важно отметить, что данный пик не менее чем на 12 ч предшествовал подъёму ПКТ, что подтвердило вышеприведённые данные о возможном влиянии IL-6 на инициацию синтеза ПКТ.

На рис. 5 а, б сопоставлены изменения концентрации ПКТ, лактата и глюкозы в крови пострадавших с разной тяжестью травмы на протяжении первых трёх суток посттравматического периода. При этом виден определённый параллелизм изменений в крови ПКТ и лактата, подъёму уровня которых предшествовало возрастание концентрации глюкозы в крови. Эти данные опять наводят на мысль, что повышение уровня ПКТ в остром периоде травматической болезни может служить отражением активации механизмов срочной адаптации.

Оценка результатов микробиологических исследований посевов крови не выявила факта бактериемии в 1-е сут после травмы – результаты посева крови во всех случаях были отрицательными. Положительные результаты ПЦР-диагностики в 1-е сут имелись всего у 3 пострадавших (*Streptococcus pyogenes*, *Staphylococcus aureus*). Однако данные, представленные на рис. 6 а, б, показывают, что

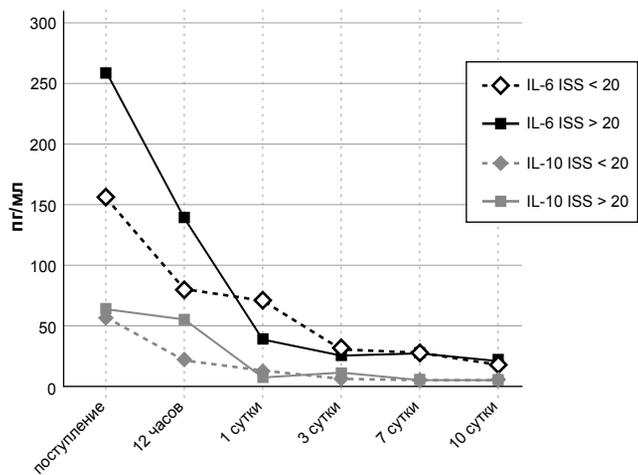


Рис. 3. Динамика концентрации ИЛ-6 и ИЛ-10 в крови у пострадавших с разной тяжестью травмы

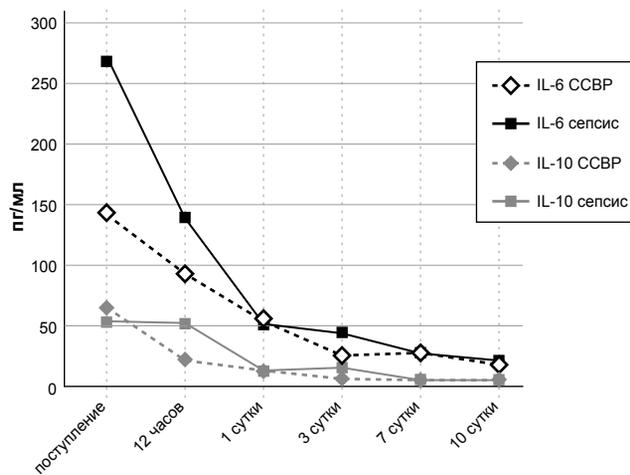


Рис. 4. Динамика концентрации ИЛ-6 и ИЛ-10 в крови у пострадавших с развившимся сепсисом и без сепсиса

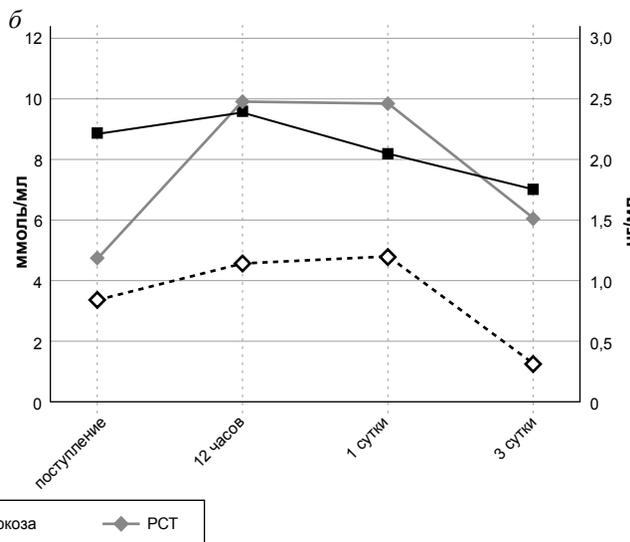
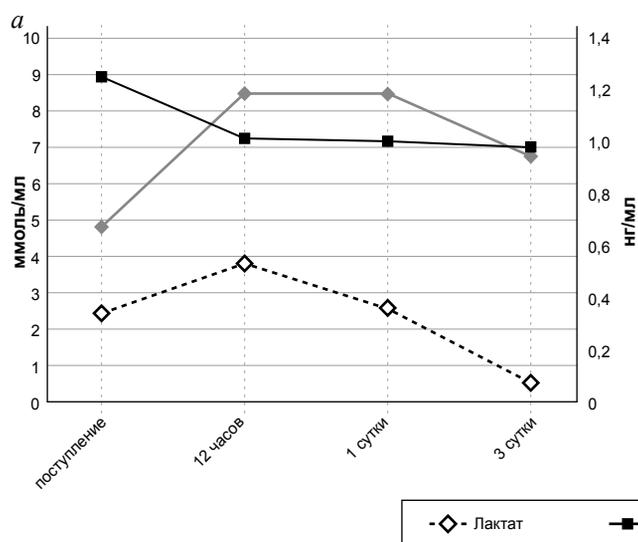


Рис. 5. Динамика содержания ПКТ, лактата, глюкозы у пострадавших при ISS < 20 (а) и при ISS > 20 (б)

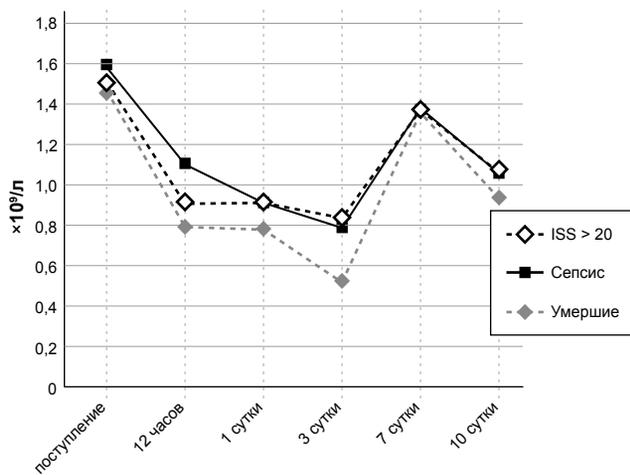
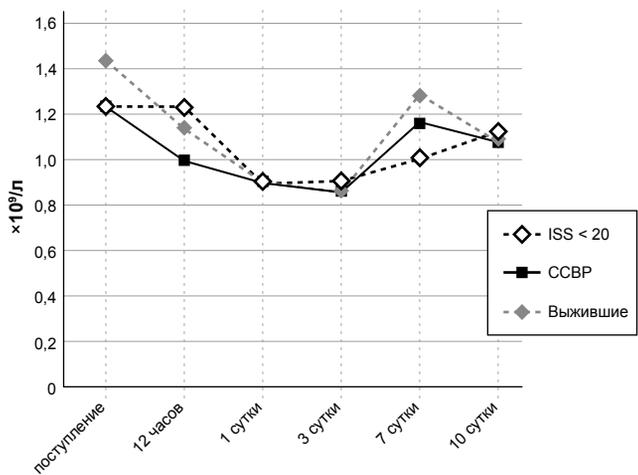


Рис. 6. Содержание HLA-DR⁺ мононуклеаров при благоприятном течении посттравматического периода (а), а также у лиц с крайне тяжёлыми повреждениями, с неблагоприятным и осложнённым течением посттравматического периода (б)

абсолютное содержание в крови HLA-DR⁺ мононуклеаров было значительно выше нормы (норма 0,22–0,76×10⁹/л) уже в первые часы после поступления пострадавших. Направленность последующих изменений этого показателя фактически не зависела от тяжести травмы, исхода и развивающихся инфекционных осложнений, хотя у лиц с неблагоприятным исходом выраженность снижения содержания HLA-DR⁺ на 3-и сут была самой отчетливой. Лишь к 7-м сут значения данного маркера у большинства пострадавших как с крайне тяжёлыми, так и менее тяжёлыми повреждениями снова повышались, но ни в одной из выделенных групп не достигали исходных величин.

Пики повышения экспрессии на мононуклеарах CD14, реагирующего на появление в крови бактериального липополисахарида, также приходились на 1-е и 7-е сут (табл. 4), хотя по сравнению с HLA-DR⁺ их накопление после травмы происходило чуть позднее (между 12–24 ч) и совпадало с изменениями ПКТ. Следовательно, если на 7-е сут рост содержания мононуклеаров можно было связать с наличием конкретного инфекционного очага и клиническими проявлениями сепсиса, то обнаружение максимальных значений HLA-DR⁺ в первые часы после поступления и подъём CD14⁺ уже через 12 ч можно было объяснить лишь возможностью бактериальной агрессии из разных источников (кишечник, загрязнённые ткани) в период шока. Такую вероятность исключить мы не вправе, учитывая, что почти у 60% пострадавших имела место закрытая травма живота и таза, а у 13% – имелись обширные размозжённые ткани. Кроме того, высокие цифры содержания лактата в крови у пострадавших с тяжестью травмы, превышающей 20 баллов по шкале ISS (рис. 5), свидетельствовали о перенесении ими в остром

периоде травматической болезни существенной гипоксии. Соответственно, гипотетически можно было предположить и вероятность ишемии кишечника с нарушением эффективности защитных свойств энтерокапиллярной мембраны. Косвенно данный факт подтверждается и другими нашими данными, опубликованными в предыдущем номере журнала [2].

Заключение

Таким образом, существенное повышение концентрации ПКТ в крови у пострадавших может иметь место уже в ближайшие часы после травмы при отсутствии отчётливых клинических проявлений инфекционных осложнений. Это повышение трудно связывать исключительно с антигемией бактериальной природы или тем более с бактериемией. Хотя факт бактериальной транслокации в 1-е сут после травмы вполне может иметь место (о чём свидетельствует увеличение числа клеток, экспрессирующих HLA-DR и CD14, уже в 1-е сут после повреждения), повышение ПКТ, наряду с цитокинами, даже при нетяжёлой травме позволяет предположить, что роль его не должна сводиться исключительно к функции сигнализатора потенциальных или развившихся инфекционных осложнений. Не исключено, что в раннем периоде травматической болезни его следует рассматривать в качестве одного из показателей активности или, наоборот, неэффективности адаптивных реакций, направленных на предотвращение развития обусловленного травматическим повреждением эндотоксикоза. По крайней мере, нам представляется, что отношение к оценке значимости ПКТ как маркера у пациентов этой категории в полной мере не сформировано.

Таблица 4

Значения содержания CD14⁺-моноцитов (×10⁹/л) в посттравматическом периоде

Группы	Исходные	12 ч	24 ч	3-и сут	7-е сут
ISS < 20 баллов	0,025 (0,010; 0,048)	0,023 (0,011; 0,04)	0,035 (0,011; 0,074)	0,025 (0,017; 0,076)	0,035 (0,009; 0,136)
ISS > 20 баллов	0,027 (0,009; 0,04)	0,024 (0,01; 0,06)	0,048 (0,009; 0,114)	0,017 (0,005; 0,072)	0,061 (0,031; 0,093)*
ССВР	0,025 (0,010; 0,049)	0,023 (0,008; 0,04)	0,020 (0,009; 0,051)	0,022 (0,014; 0,066)	0,043 (0,016; 0,153)
Сепсис	0,027 (0,009; 0,04)	0,028 (0,012; 0,09)	0,049 (0,009; 0,114)	0,01 (0,005; 0,07)	0,061 (0,031; 0,093)*
Выжившие	0,037 (0,020; 0,072)	0,033 (0,01; 0,09)	0,036 (0,011; 0,124)	0,024 (0,01; 0,095)	0,038 (0,011; 0,083)
Умершие	0,017 (0,008; 0,032)	0,018 (0,01; 0,03)	0,048 (0,009; 0,114)	0,01 (0,005; 0,03)	0,061 (0,031; 0,093)

Примечание: результаты представлены в виде Me с 25 и 75 процентилями; * – уровень достоверности $p < 0,05$ (по сравнению с исходными).

ДЛЯ КОРРЕСПОНДЕНЦИИ:

ГБОУ ВПО «Первый Санкт-Петербургский
государственный университет
им. акад. И. П. Павлова» МЗ РФ,
197022, г. Санкт-Петербург,
ул. Л. Толстого ул., д. 6/8.

Полушин Юрий Сергеевич

член-корреспондент РАН, доктор медицинских наук,
профессор, заведующий кафедрой анестезиологии
и реаниматологии.
E-mail: polushin1@gmail.com

Афанасьев Алексей Андреевич

заведующий отделением анестезиологии-реанимации

центра анестезиологии-реанимации клиники.
E-mail: alex-tyf@mail.ru

ГБУ «Санкт-Петербургский НИИ скорой помощи
им. И. И. Джанелидзе»,
192242, г. Санкт-Петербург, ул. Будапештская, д. 3.

Пивоварова Людмила Павловна

доктор медицинских наук,
руководитель отдела лабораторной диагностики.
E-mail: immunemergency@yandex.ru

Мальшев Михаил Евгеньевич

доктор биологических наук, научный сотрудник
отдела лабораторной диагностики.
E-mail: malyшев1972@yandex.ru

Литература

1. Политравма: травматическая болезнь, дисфункция иммунной системы, современная стратегия лечения / под ред. Е. К. Гуманенко и В. К. Козлова. – М.: ГЭОЕФЗ-Медиа, 2008. – 608 с.
2. Полушин Ю. С., Афанасьев А. А., Пивоварова Л. П. и др. Секреторный иммуноглобулин А (sIgA) как маркер бактериальной транслокации при тяжёлой сочетанной травме // Вестник анестезиол. и реаниматол. – 2014. – № 6. – С. 51–58.
3. Bistrrian V. R. Acute phase proteins and the systemic inflammatory response // Crit. Care Med. – 1999. – Vol. 27, № 3. – P. 452–453.
4. Dandona P., Nix D., Wilson M. F. Procalcitonin increase after endotoxin injection in normal subjects // J. Clin. Endocrinol. Metab. – 1994. – Vol. 79, № 6. – P. 1605–1608.
5. Giannoudis P., Smith R. M., Evans R. T. Serum CRP and IL-6 levels after trauma: not predictive of septic complications // Acta Orthop. Scand. – 1998. – № 69. – P. 184–188.
6. Karzai W., Oberhoffer M., Meier-Hellmann A. et al. Procalcitonin – a new indicator of systemic response to severe infection // Infection. – 1997. – Vol. 25, № 6. – P. 329–334.
7. Le J., Vilcek J. Interleukin-6: a multifunctional cytokine regulating immune reactions and the acute phase protein response // Lab. Invest. – 1989. – № 61. – P. 588–602.
8. Meisner M., Adina H., Schmidt J. Correlation of procalcitonin and C-reactive protein to inflammation, complications and outcome during the intensive care unit course of multiple-trauma patients // Crit. Care. – 2006. – Vol. 10, № 1. – P. 1.
9. Oberhoffer M., Bigel D., Meier-Hellmann A. Procalcitonin is immunological markers in infection inflammation // Brit. J. Anaesth. – 1996. – Vol. 76. – P. 352.
10. Nylen E. S., Snider R. H., Thompson K. A. Pneumonitis-associated hyperprocalcitoninemia // Amer. J. Med. Sci. – 1996. – Vol. 312, № 1. – P. 12–18.
11. Pierre E., Sylvain L., Serge A. Serum PCT elevation in critically ill patients at the onset of bacteremia caused by either gram-negative or gram-positive bacteria // BMC. Infect. Dis. – 2008. – Vol. 8. – P. 38–39.
12. Quenot J.-P., Luyt C.-E., Roche N. et al. Role of biomarkers in the management of antibiotic therapy: an expert panel review II: clinical use of biomarkers for initiation or discontinuation of antibiotic therapy // An. Intens. Care. – 2013. – № 3. – P. 21.
13. Russwurms S., Wiederhold W., Oberhoffer M. et al. Procalcitonin as monocyte marker for early diagnosis in septic abortion [in German] // Z. Geburtsh Neonatol. – 1999. – № 14. – P. 29–33.
14. Schuetz P., Matthias B., Christ-Crain M. et al. Procalcitonin to guide initiation and duration of antibiotic treatment in acute respiratory infections: an individual patient data meta-analysis // Clin. Infect. Dis. – 2012. – № 55. – P. 651–662.
15. Schuetzn P., Maurer P., Punjabi V. et al. Procalcitonin decrease over 72 hours in US critical care units predicts fatal outcome in sepsis patients // Crit. Care. – 2013. – № 17. – P. 115.
16. Soni N., Samson D., Galaydick J. L. Procalcitonin-guided antibiotic therapy: a systematic review and meta-analysis // J. Hosp. Med. – 2013. – № 9. – P. 530–540.
17. Wicher J., Bienvenu J., Monneret G. Procalcitonin as an acute phase marker // Ann. Clin. Biochem. – 2001. – Vol. 38. – P. 483–493.
18. Uzzan B., Cohen R., Nicolas P. Procalcitonin as a diagnostic test for sepsis in critically ill adults and after surgery or trauma: a systematic review and meta-analysis // Crit. Care Med. – 2006. – Vol. 34, № 7.
19. Zelzer S., Aigner R. M., Khoschsorur G. et al. Comparative study of the immunological marker IL-6 and the non-immunological marker PCT in surgery patients with infections and multiple trauma // Open Pathol. J. – 2009. – № 3. – P. 124–130.