

сты И.Н. Осипов, И.А. Кассирский и другие считают, что при обучении клиническому мышлению, обучающемуся необходимо внушать возможность точной диагностики и недопустимость врачебной ошибки. Это требование, однако, при преподавании основывается на эмоциональном осмыслении предмета и отвлекает внимание студента, врача и исследователя от изучения природы врачебных ошибок, неизбежность которых хорошо известна.

Необходимость точной диагностики понятна и не вызывает возражений. Стремление к выполнению этого положения выражается в дифференцировании симптомов болезней на неспецифические, патогномоничные и специфические симптомы. Причем степень специфичности симптомов разная. Современная медицина большое внимание уделяет характеристике диагностической значимости симптомов, выделяя в них чувствительность и специфичность, что выражается в процентах. Такому изучению подвергается не только параклинические симптомы обнаруженные с помощью современных методов обследования, но и клинические субъективные и объективные симптомы.

С самого начального этапа изучения клинической медицины студент, а в последующем и врач все же должен знать о неизбежности врачебных ошибок, чтобы целенаправленно изучать их природу и возможные способы сведения их количества и отрицательных последствий к минимуму.

На неизбежность врачебных ошибок и изучение способов их преодоления указывают отечественные и зарубежные авторы, такие как Ф.Ф. Тетенев, Р. Ригельман. С целью научного обоснования и внедрения этого подхода были проведены теоретические исследования: систематизация основных категорий теории диагностики – симптомов, синдромов, диагнозов и описание их свойств. Классификация основных категорий была сформирована по следующим принципам: 1. Она охватывала объем всех симптомов, синдромов и диагнозов. 2. В основу классификации были положены признаки, имеющиеся у всех категорий. 3. Деление категорий должно быть однозначным. 4. Структурность классификации должна прослеживаться от симптома к синдрому.

Симптомы были однозначно разделены на субъективные, объективные и параклинические. Субъективные симптомы означают ощущения больного как проявление болезни. Объективные симптомы отражают результаты физического исследования больного. Параклинические симптомы выявляются с помощью лабораторных и инструментальных методов исследований. Классификация синдромов была представлена таким же способом, с учётом того, что синдром – это совокупность симптомов. Соответственно они были однозначно разделены на два вида: простые и сложные. Простые синдромы в свою очередь на субъективные, объективные и параклинические

синдромы, а сложные по комбинации обнаруженных симптомов: субъективно - объективно-параклинические, субъективно - объективные, субъективно-параклинические, объективно-параклинические синдромы.

Для того чтобы обсуждать значение симптомов и синдромов в постановке диагноза нужно знать и их свойства. Свойства формировались по принадлежности их к виду и варианту по классификации, специфичности и степени изученности механизма развития. Первое свойство симптомов и синдромов определяется просто и не вызывает затруднений. Второе свойство состоит в том, что и симптомы, и синдромы – это неспецифическое проявление болезни, при этом не имеет большого значения в каком проценте случаев этот симптом или синдром встречается при данном заболевании. Третье свойство симптома и синдрома состоит в том, что механизм их изучен недостаточно.

Поскольку симптомы и синдромы неспецифичны для проявления болезни, диагноз, таким образом, не может быть абсолютно точным. Это является, очевидно, основным источником врачебных ошибок, а существование неизвестных механизмов симптомов и синдромов является источником поиска нового знания. Диагноз всегда содержит в себе гипотезу. Он может быть точным только в отношении соответствия его формальным критериям, принятым научным сообществом.

Изучение теории диагностики в самом начале обучения в медицинском вузе ориентирует студента, а в последующем и врача на опережающее систематизированное усвоение клинического материала, что способствует ускорению формирования научного клинического мышления.

#### **ЦИТОКИНОВАЯ СИСТЕМА ЗАЩИТЫ ПОКРОВНЫХ ТКАНЕЙ**

Маслов Д.И., Рева И.В., Гурбанов К.Р.

*Владивостокский государственный медицинский университет, Владивосток, Россия*

Установлено, что активное образование цитокинов в ответ на внешнее воздействие в зоне внедрения в покровные ткани или тканевого повреждения на несколько часов отстаёт от продукции клетками медиаторов воспаления небелковой природы.

Хотя первоначально считали, что цитокины синтезируются только Т-клетками и макрофагами, в последнее десятилетие обнаружено, что они продуцируются также структурными элементами кожи – кератиноцитами, фибробластами и эндотелиоцитами собственных пластинок слизистых оболочек и сосочкового слоя эпидермиса кожи. Индуцируют синтез цитокинов моноцитами/макрофагами и кератиноцитами в эпителиальных пластах непосредственно при стафилококко-

вой инфекции сами контаминирующие стафилококки. Считаем, что при сложившейся эпидемиологической ситуации по стафилококковым внутрибольничным инфекциям, одним из важнейших путей решения проблемы профилактики и лечения этих социально значимых заболеваний, является иммуногистохимическое изучение иммунобиологической активности эпителиальных барьеров.

Одним из защитных факторов является высокая пролиферативная активность эпителиальных клеток. На первом этапе формирования иммунного ответа необходимы монокины, которые являются индукторами пролиферации и презентации антигена: IL-1, IL-3, IL-6, IL-12, TNF $\alpha$ , IL-10. Одновременно IL-1 и TNF $\alpha$  являются активным индуктором синтеза IL-6. Продуцируемый макрофагами TNF $\alpha$  в цитокиновом каскаде запускает синтез других провоспалительных цитокинов IL-1, IL-6, IL-8. По классификации Кашкина в группе цитокинов эффекторов и регуляторов воспаления выделена подгруппа губительно действующих на изменённые клетки, усиливающие пролиферацию и дифференцировку клеток воспаления, эндотелиальных клеток, эпителиальных клеток эпидермиса, а также фибробластов и тучных клеток собственной пластинки. С этих позиций несомненный интерес представляет IL-3, который по физико-химическим характеристикам является гликопротеином с молекулярной массой 25-32 кД. Основным источником его являются Th 1 и Th 2, а также кератиноциты и тучные клетки. Иммунобиологическая активность проявляется в том, что он усиливает выживаемость, пролиферацию и дифференцировку мультипотентных стволовых клеток крови, выживаемость и пролиферативную активность тучных клеток, особенно ассоциированных со слизистыми оболочками, синтез в них протеаз, пролиферацию макрофагов и экспрессию на мембране белков МНС-II. Это далеко не полный перечень возможностей IL-3.

Также непосредственное отношение к барьерным свойствам эпителиальных пластов имеет IL-10, протеин с молекулярной массой 19-21 кД, вырабатываемый кератиноцитами и другими клетками, в основном, лимфоцитами. Его главная роль сводится к стимуляции тимоцитов и усилению пролиферации мультипотентных гемопоэтических стволовых клеток. Фибробласты и кератиноциты также являются источником цитокина М-CSF, гликопротеина с м.м. 80-100 кД или протеогликана с м.м. 130-160 кД. Действие этого цитокина сводится к усилению пролиферации и дифференцировке унипотентных костномозговых стволовых клеток-предшественников моноцитов. GM-CSF, гликопротеин с молекулярной массой 20-30 кД вырабатывается фибробластами и кератиноцитами и усиливает пролиферацию и дифференцировку костномозговых клеток предшественников нейтрофилов, моноцитов, мегакариоци-

тов и эритроцитов и их поступление в кровь. IL-1, IL-3, IL-4, IL-11 и другие цитокины способны стимулировать пролиферацию и дифференцировку клеток-предшественников различных типов или мультипотентные клетки на более ранних этапах дифференцировки. Поэтому IL-3 получил название неспецифический иммуногемопозитин (мульти-CSF). Поэтому цитокины, которые продуцируют клетки покровных тканей в ответ на раздражение микробными производными названы медиаторами доиммунного воспаления.

Приведённые данные свидетельствуют о сложной, многокомпонентной, взаиморегулируемой структуре системы цитокинов. Особенности её функционирования обеспечивают определённую последовательность включения спектра цитокинов, ответственных за различные этапы и направления защитных механизмов и патологических процессов в организме.

### **ОСОБЕННОСТИ СТАФИЛОКОККОВОЙ КОНТАМИНАЦИИ В ПОКРОВНЫЕ ТКАНИ**

Маслов Д.И., Рева И.В., Гурбанов К.Р.

*Владивостокский государственный медицинский университет, Владивосток, Россия*

Стафилококки во многом усугубляют проблему внутрибольничных инфекций в хирургических, педиатрических и гинекологических стационарах. Из раневого отделяемого пациентов, в зависимости от специфики стационара и вида проводимых оперативных вмешательств, стафилококки выделяются от 30 до 83% случаев. При этом повсеместно устанавливается стремительная адаптация стафилококков к антибиотикам. Стафилококк обуславливает до 54% случаев сепсиса. Чрезвычайная острота и важность проблемы стафилококковых инфекций обусловлена широким распространением во всех развитых странах. Выраженная гетерогенность этих микроорганизмов, громоздкая схема определения биологических свойств стафилококков не позволяет идентифицировать различные виды в исследуемых объектах традиционными методами. Все эти факторы определяют несомненную актуальность изучения различных аспектов стафилококковых инфекций гистоиммунологическими методами.

Из 14 видов, присутствующих на эпителиальных барьерах человека различных структур организма, только три являются патогенными. Наиболее важную роль в патологии человека играет *S. aureus*, который является коагулазоположительным. Инфекции, вызываемые *S. aureus*, включают более 100 нозологических форм, в стационарах он является вторым после синегнойной палочки. В носоглотке стафилококк постоянно обнаруживается у 20% людей, у 60% - эпизодически, и только каждый 5-й обладает защитой, сопровождающейся невозможностью носительства стафилококка. Несмотря на высокую патоген-