

Н.Р. Бедлинская^{1*}, Х.М. Галимзянов¹, Е.Н. Лазарева²

УДК: 616.981.71-071(470.46)

¹ ГБОУ ВПО Астраханская государственная медицинская академия, кафедра инфекционных болезней

² ГУЗ Областная инфекционная клиническая больница, г. Астрахань

ФУНКЦИОНАЛЬНАЯ АКТИВНОСТЬ ТРОМБОЦИТОВ У БОЛЬНЫХ АСТРАХАНСКОЙ РИККЕТСИОЗНОЙ ЛИХОРАДКОЙ С СОПУТСТВУЮЩЕЙ ГИПЕРТОНИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНЬЮ

Резюме

Проводился анализ функциональной активности тромбоцитов у больных среднетяжелой формой астраханской риккетсиозной лихорадки (АРЛ) с сопутствующей гипертонической болезнью (ГБ) в зависимости от возраста. У больных старше 50 лет изменения активности тромбоцитов в период разгара болезни были выражены более ярко и не восстанавливались в период реконвалесценции.

Ключевые слова: астраханская риккетсиозная лихорадка, симптомы, коагулограмма, сопутствующие заболевания, возраст.

Abstract

The analysis of functional activity of platelets at patients with middle severity of illness of Astrakhan rickettsial fever with accompanying hypertensive illness depending on age was carried out. At patients were more senior 50 years of change of activity platelets in an illness heat were expressed more brightly and weren't restored during the period of reconvalescence.

Key words: Astrakhan rickettsial fever, symptoms, coagulogram, related pathology, age.

Последние годы ознаменовались значительным возрастанием теоретического и практического интереса к риккетсиозам. В конце 70-х гг. XX в. начался рост заболеваемости риккетсиозами во многих странах мира, в том числе и в России, что обусловлено активизацией классических и возникновением новых очагов эндемичных риккетсиозов [2]. АРЛ является острым инфекционным заболеванием, которое регистрируется в астраханском регионе с 1970 г. [1]. За последние десятилетия заболеваемость этой инфекцией увеличилась более чем в 20 раз, и не выявляется тенденция к увеличению числа больных с более легким течением этого заболевания, несмотря на проведение современной терапии [3].

В литературе фигурирует суждение о том, что в основе клинических проявлений данного риккетсиоза лежат нарушения в системе гемостаза вследствие тромбоцитопении и снижения функциональной активности тромбоцитов [2], поэтому актуально было бы рассмотреть состояние тромбоцитарного звена гемостаза у больных АРЛ на фоне ГБ.

Целью нашей работы стало проведение анализа функциональной активности тромбоцитов у больных среднетяжелой формой АРЛ с сопутствующей ГБ в зависимости от возраста.

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ

В Областной инфекционной клинической больнице (клиническая база кафедры инфекционных болезней Астраханской государственной медицинской академии) проведено обследование 148 больных АРЛ. Анализ длительности симптоматики в группах больных среднетяжелой формой АРЛ в зависимости от возраста показал, что при практически одинаковых сроках госпитализации (соответственно $6,2 \pm 0,33$ и $6,2 \pm 0,38$ дня) и начала антибиотикотерапии ($6,3 \pm 0,31$ и $6,5 \pm 0,28$ дня) по яркости и длительности проявления симптоматики больных можно разделить на 2 группы. В 1-ю группу вошли 52 больных до 50 лет и 56 больных старше 50 лет, не имеющие сопутствующей патологии, у которых продолжительность болезни укладывалась в средние сроки и быстро регрессировала на фоне терапии. Во 2-ю группу вошли 96 больных, имевших в качестве сопутствующего заболевания ГБ. Из них обследовалось 37 больных в возрасте до 50 лет и 59 больных в возрасте старше 50 лет.

Большинство больных поступали в стационар в начале периода разгара (7–8-й день заболевания). Общепринятыми методами исследования определялись основные параметры плазменного звена: время

* Контакты. E-mail: demidovfamily@rambler.ru. Телефон: (8512) 34-73-89

рекальцификации, толерантность к гепарину, протромбиновый индекс, концентрация фибриногена, фибринолитическая активность, коагуляционный тест. Математическая обработка проводилась на персональном компьютере Pentium с помощью пакета программ Microsoft Office.

РЕЗУЛЬТАТЫ И ОБСУЖДЕНИЕ

У больных АРЛ в сочетании с ГБ до 50 лет в разгар заболевания (7–8-й день болезни) количество тромбоцитов было несколько меньше, чем у больных АРЛ того же возраста без сопутствующих заболеваний (в среднем $162,11 \pm 0,27 \times 10^9/\text{л}$), и намного ниже нормы. В период реконвалесценции существенных изменений количества тромбоцитов у больных АРЛ в сочетании с ГБ не произошло ($164,06 \pm 0,45 \times 10^9/\text{л}$) (табл. 1). У больных АРЛ в сочетании с ГБ старше 50 лет в разгар заболевания количество тромбоцитов также было снижено ($158,76 \pm 0,81 \times 10^9/\text{л}$) по сравнению с больными АРЛ данного возраста без сопутствующих заболеваний ($160,11 \pm 0,21 \times 10^9/\text{л}$). В период реконвалесценции количество тромбоцитов несколько повышалось, не достигая нормальных показателей ($161,04 \pm 0,31 \times 10^9/\text{л}$).

Показатели коагулограммы у больных АРЛ в сочетании с ГБ также отличались в зависимости от возраста. У больных АРЛ в сочетании с ГБ в разгар заболевания происходило повышение некоторых показателей коагулограммы. Так, время рекальцификации плазмы (ВРП) было выше нормы и несколько выше такового у больных АРЛ без сопутствующих заболеваний ($138,32 \pm 1,11$). Кроме того, отмечалось повышенное содержание фибриногена А, ко-



Астраханская область относится к Южному федеральному округу. Площадь 44,1 тыс. км², население 1 015 486 человек (2012 г.)

торое также превосходило цифры у больных АРЛ без сопутствующих заболеваний ($7,11 \pm 1,06$). Повышенным был и протромбиновый индекс (ПТИ): у больных АРЛ без сопутствующих заболеваний он составлял $110,12 \pm 0,43\%$, тогда как у больных с АРЛ в сочетании с ГБ значение ПТИ соответствовало $112,52 \pm 1,16\%$.

В период реконвалесценции все вышеперечисленные показатели полностью нормализовались.

Одновременно наблюдалось некоторое снижение таких показателей коагулограммы, как толерантность плазмы к гепарину (ТПГ): у больных АРЛ без

Таблица 1. Количество тромбоцитов в крови больных среднетяжелой формой АРЛ в сочетании с ГБ в зависимости от времени исследования и возраста ($\times 10^9/\text{л}$) ($M \pm m$)

Время исследования	До 50 лет		Старше 50 лет	
	АРЛ	АРЛ + ГБ	АРЛ	АРЛ + ГБ
Разгар заболевания	$170,31 \pm 1,67^*$	$162,11 \pm 0,27^{**}$	$160,11 \pm 0,21^*$	$158,76 \pm 0,81^*$
Реконвалесценция	$178,24 \pm 1,23$	$164,06 \pm 0,45^{**}$	$166,54 \pm 0,13^*$	$161,04 \pm 0,318^{**}$
Норма	180–250			

Примечание. * $p < 0,05$ при сравнении с нормой.
** $p < 0,05$ при сравнении с АРЛ.

Таблица 2. Показатели коагулограммы у больных среднетяжелой формой АРЛ в сочетании с ГБ до 50 лет в зависимости от стадии заболевания ($M \pm m$)

Показатели	Норма	АРЛ		АРЛ + ГБ	
		Разгар	Реконв.	Разгар	Реконв.
ВРП	60–120"	$132,21 \pm 0,12^*$	$84,43 \pm 0,14^*$	$138,32 \pm 1,11^*$	$116,13 \pm 0,23^{**}$
ТПГ	7–15"	$5,27 \pm 0,54$	$8,32 \pm 0,12$	$4,31 \pm 1,12^*$	$9,12 \pm 1,02$
Фибриноген А	2,0–4,0	$6,21 \pm 0,11^*$	$3,32 \pm 0,54$	$7,11 \pm 1,06^*$	$4,12 \pm 1,34^{**}$
ПТИ	80–100%	$110,12 \pm 0,43^*$	$94,21 \pm 0,53\%$	$112,52 \pm 1,16^*$	$96,14 \pm 1,65^*$
ПТВ	12–20"	$10,12 \pm 0,53$	$16,31 \pm 0,11$	$9,02 \pm 1,03$	$15,01 \pm 1,32$

Примечание. * $p < 0,05$ при сравнении с нормой.
** $p < 0,05$ при сравнении с АРЛ.



Астраханская риккетсиозная лихорадка, первичный эффект

сопутствующих заболеваний она составляла в разгар заболевания $5,27 \pm 0,54$ ", а у больных АРЛ в сочетании с ГБ — $4,31 \pm 1,12$ ". Протромбиновое время (ПТВ), сниженное у больных АРЛ без сопутствующих заболеваний ($10,12 \pm 0,53$ "), у больных АРЛ в сочетании с ГБ снижалось еще больше ($9,02 \pm 1,03$ "). В период реконвалесценции отмечалась полная нормализация этих показателей.

У большинства пациентов моложе 50 лет с АРЛ без сопутствующей патологии и с АРЛ в сочетании с ГБ в лихорадочный период АРЛ тромботест соответствовал норме (5–6-я степень), у 80% пациентов фибриноген В расценивался как «±» (табл. 2). Этаноловый тест у всех обследуемых был отрицательным. К выписке из стационара все исследуемые нами показатели коагулограммы полностью нормализовались. У больных АРЛ в сочетании с ГБ старше 50 лет мы наблюдали показатели коагулограммы, коренным образом отличающиеся от таковых у больных той же возрастной группы без сопутствующих заболеваний.

В разгар заболевания у больных АРЛ без сопутствующих заболеваний ВРП снижалось до $48,76 \pm 0,53$ ", тогда как у больных АРЛ в сочетании с ГБ той же возрастной группы, напротив, увеличивалось до $131,21 \pm 1,03$ ". ТПГ, сниженная у больных АРЛ без сопутствующих заболеваний ($3,57 \pm 0,41$ "), у больных АРЛ в сочетании с ГБ была на 3" больше верхней границы нормы ($18,24 \pm 0,65$ "). Это же относится и к ПТИ, сниженному у больных АРЛ без сопутствующих заболеваний ($72,87 \pm 0,23$ %) и повышенному у больных АРЛ в сочетании с ГБ ($122,17 \pm 1,25$ %). Фибриноген А, повышенный в разгар болезни у больных АРЛ без сопутствующих заболеваний до $8,97 \pm 0,21$, у больных АРЛ в сочетании с ГБ повышался до $15,86 \pm 0,13$.

Протромбиновый индекс у больных АРЛ без сопутствующих заболеваний старше 50 лет снижался до $72,87 \pm 0,23$ %. У больных АРЛ в сочетании с ГБ этот

показатель в разгар заболевания значительно превышал норму ($122,17 \pm 1,25$ %). Такие же изменения произошли и в отношении ПТВ. У больных АРЛ без сопутствующих заболеваний оно было снижено в разгар заболевания ($9,11 \pm 0,37$ "), а у больных АРЛ в сочетании с ГБ превышало нормальное на 5 сек ($25,35 \pm 1,31$). В период реконвалесценции ВРП у больных АРЛ без сопутствующих заболеваний соответствовало норме ($73,79 \pm 0,23$ "), тогда как у больных АРЛ в сочетании с ГБ этот показатель продолжал повышаться ($145,19 \pm 0,11$ ").

Аналогичные изменения происходили и в отношении ТПГ. У больных АРЛ без сопутствующих заболеваний она нормализовалась ($11,04 \pm 0,25$ "), тогда как у больных АРЛ в сочетании с ГБ — увеличилась ($21,19 \pm 1,15$ "). Уровень фибриногена А, повышенный у больных АРЛ в сочетании с ГБ в период разгара болезни, оставался на этих же цифрах и в период реконвалесценции ($15,65 \pm 1,14$). Тромботест и фибриноген В у всех больных соответствовали норме как в разгар заболевания, так и в период реконвалесценции.

Выводы

Таким образом, показатели коагулограммы у больных АРЛ в сочетании с ГБ существенно отличались от таковых у больных АРЛ без сопутствующих заболеваний. В зависимости от возраста и стадии заболевания показатели свертывающей системы реагировали по-разному. У больных до 50 лет отмечалось повышение значений ВРП, фибриногена А и ПТИ, а также повышение ТПГ и ПТВ, которые в фазе ремиссии полностью нормализовались. У больных старше 50 лет отмечалось повышение всех исследуемых показателей в период разгара, которые не восстанавливались в фазе ремиссии. Следовательно, лица старших возрастных групп с АРЛ, имеющие сопутствующим заболеванием ГБ, должны рассматриваться как группа риска и получать терапию, направленную на коррекцию свертывающей системы крови.

А

Список литературы

- Захарова Ю.Е., Ратьева И.А., Марусева И.А. Возрастные особенности астраханской риккетсиозной лихорадки у детей // Труды АГМА: Материалы 79-й итоговой научно-практической конференции сотрудников АГМА. Астрахань, 2002. С. 341–345.
- Малеев В.В. Обзор Европейских рекомендаций по диагностике клещевых бактериальных инфекций. По материалам рекомендаций ESCAR (Исследовательская группа Европейского общества по клинической микробиологии и инфекционным болезням по изучению Coxiella, Anaplasma, Rickettsia и Bartonella и Европейской наблюдательской сети по клещевым инфекциям) // Клиническая микробиология и антимикробная химиотерапия. 2005. Т. 7, № 2. С. 130–153.
- Касаткин С.Н. Оптимизация патогенетической терапии астраханской риккетсиозной лихорадки. Дис. ... канд. мед. наук. Астрахань, 2001. 152 с.

УДК 616.366-007-07

Е.Ю. Еремина

ФГБОУ ВПО Мордовский госуниверситет им. Н.П. Огарева, кафедра пропедевтики внутренних болезней, г. Саранск

БИЛИАРНАЯ ПАТОЛОГИЯ И ЕЕ КЛИНИЧЕСКИЕ «МАСКИ». Часть 1

Резюме

В статье систематизированы литературные данные и собственные клинические наблюдения автора о разнообразных вариантах течения билиарной патологии (БП). Анализируются механизмы формирования коморбидности, сложности диагностики и дифференциальной диагностики разнообразных патологических состояний, ассоциируемых с патологией желчного пузыря и желчевыделительной системы.

Ключевые слова: болезни желчного пузыря, билиарного тракта, клинические варианты, диагностика, дифференциальная диагностика.

Abstract

The article gives systematically organized literature data and the author's observations of different biliar tract disorder variants. The focus is on the comorbidity formation mechanisms analysis and the difficulties in differential diagnostics of various pathological conditions, associated with the gallbladder pathology and cholepatiae.

Key words: gallbladder diseases, biliar tract disorders, clinical variants, diagnostics, differential diagnostics.

БП чрезвычайно распространена среди всех возрастных групп. Частота заболеваний билиарной системы в экономически развитых странах составляет в популяции, по официальным данным, 10–15%. Каждая пятая женщина и каждый пятнадцатый мужчина в возрасте старше 20 лет страдают функциональными дискинезиями, холециститом, желчно-каменной болезнью (ЖКБ) или перенесли холецистэктомия. Фактическая же распространенность заболеваний желчного пузыря и желчевыводящих путей представляется значительно более высокой. Длительное время эти патологические состояния могут протекать бессимптомно, рецидивирова с разной степенью выраженности клиники при погрешностях питания, употреблении алкоголя, некоторых лекарственных препаратов, физических нагрузках или эмоциональном перенапряжении.

Особенности развития БП

Во многих случаях удастся проследить этапность прогрессирования БП: «аномалии развития желчного пузыря — билиарные дисфункции — хронический бескаменный холецистит — билиарный сладж — ЖКБ — холецистэктомия — последствия холецистэктомии». Каждый из этих этапов сопровождается разнообразными патогенетически взаимосвязанными состояниями — дуоденогастральным и гастроэзофагеальным рефлюксом, рефлюкс-гастритом и функциональной диспепсией, дуоденитом, хроническим панкреатитом, нарушениями моторно-эвакуаторной функции

желудка и кишечника, синдромом билиарной недостаточности и избыточного бактериального роста в кишечнике, кишечным дисбиозом, симптомами нарушенного кишечного пищеварения и всасывания и др. Этому способствуют тесные анатомические и функциональные связи органов пищеварения, которые в сочетании с общностью кровотока, лимфообращения и иннервации, многоуровневым контролем функционирования этих органов, разносторонним воздействием на них гастроинтестинальных гормонов и биологически активных веществ практически исключают возможность длительного изолированного течения болезней пищеварительных органов. В результате при поражении одного органа в функциональный или органический патологический процесс неизбежно вовлекаются другие. Отсюда возможность создания «порочных кругов», в которых патология желчных путей способствует развитию дуоденита, гастрита, панкреатита, кишечного дисбиоза, а те, в свою очередь, поддерживают дискинезию, повышенную литогенность желчи, воспалительный процесс в билиарном тракте, печени и поджелудочной железе.

В развитии, прогрессировании, рецидивировании БП, а также вовлечении в патологический процесс сопряженных органов пищеварительной системы имеет значение множество факторов, среди которых можно выделить:

1. Нарушения режима питания (большие промежутки между приемами пищи), его количественной (большие объемы принимаемой пищи, особенно на ночь) и качественной струк-

* Контакты. E-mail: eeu61@mail.ru. Телефон: (8342) 47-68-85