

фрагмента длиной в 303 пары нуклеотидов. Генотип ТМ после обработки рестриктазой образовывал три фрагмента – 303, 197 и 106 пар нуклеотидов. Результаты. В целом, в популяции доля лиц с генотипом ТМ составила 15,9 %. При сравнении доли генотипов ТМ в исследуемой группе и группе сравнения отмечено достоверно ($p < 0,05$) большая частота встречаемости генотипа ТМ в первой группе. Относительный риск развития заболевания у пациентов с генотипом ТМ в 2,34 раза выше, чем в популяции. Анализ амбулаторных карт больных артериальной гипертензией показал, что начало повышения АД у лиц с генотипом ТМ достоверно возникает на 4,4 года раньше, чем у лиц с генотипом ТТ. Артериальная гипертензия при генотипе ТМ сочеталась с более частым развитием ассоциированного с ней заболевания – ИБС: стенокардией напряжения, которая встречалась в 58,3% при генотипе ТМ и лишь в 26,6% при генотипе ТТ. Пациенты с разным генотипом по – разному реагировали на проводимую гипотензивную терапию. Изначально препараты подбирались эмпирически, с учетом их эффективности. Генотипирование проводилось после подбора терапии. Отмечено, что пациенты с генотипом ТМ достоверно ($P < 0,05$) лучше реагировали на ИАПФ, а пациенты с генотипом ТТ – на в-адреноблокаторы. Заключение. Генотип T174M гена ангиотензиногена является фактором риска развития АГ в казанской популяции. При наличии аллеля М заболевание начинается на 4,4 года раньше, чем при его отсутствии. Ингибиторы АПФ предпочтительнее для лечения больных АГ с генотипом ТМ, а В-адреноблокаторы – при генотипе ТТ.

Оценка эффективности плазмафереза в лечении двс-синдрома при лептоспирозе

Лебедев В.В., Мойсова Д.Л., Фрейлах О.И., Ковтун С.И.

*Кубанская государственная медицинская академия,
Городская клиническая инфекционная больница,
Краснодар*

Современное течение лептоспироза отличается высокой долей тяжелых форм болезни с поражением различных органов и систем, формированием синдрома последовательных органных повреждений. Одним из проявлений этого синдрома являются выраженные нарушения в системе гемостаза у 43-92% больных. Несовершенство коррекции гемокоагуляционных изменений при лептоспирозе во многом определяет прогноз этого тяжелого заболевания. На современном этапе плазмаферез представляет собой патогенетически оправданный метод терапии нарушений гемостаза. Поэтому целью настоящей работы было оценить эффективность плазмафереза в терапии ДВС-синдрома при тяжелых формах лептоспироза.

Для изучения эффективности плазмафереза в терапии тяжелых форм лептоспироза нами были сформированы 2 группы больных. Первую группу составили 50 человек с тяжелым течением лептоспироза с ДВС-синдромом, которым плазмаферез не проводили. Во вторую группу вошли 17 человек, в комплексном лечении которых использовали плазмаферез на

8,9±0,46 день болезни. Сравнимые группы были сопоставимы по возрасту, тяжести течения лептоспироза, основным лабораторным показателям. Основные параметры электрокоагулограммы (ЭкоГ) у 50 больных, которым плазмаферез не проводился, сравнивали на 9-й и 10-й день болезни. Кроме общепринятых параметров ЭкоГ (начало свертывания, время свертывания, плотность сгустка, максимальная амплитуда, время существования плотного сгустка, амплитуда ретракции и фибринолиза), изучены интегральные показатели по Н.А. Ветлицкой (степень коагуляции, коагуляционная активность, степень фибринолиза, фибринолитический потенциал, гемостатический потенциал).

Установлено, что до применения плазмафереза изучаемые показатели гемостаза достоверно не различались. После плазмафереза отмечено достоверное уменьшение времени существования сгустка, увеличение количества тромбоцитов. После плазмафереза нормализовалась коагуляционная активность, степень фибринолиза, резко возростал фибринолитический потенциал, наблюдалась тенденция к нормализации гемостатического потенциала. До плазмафереза тип коагулограммы в среднем характеризовался истощением фибринолиза на фоне гиперкоагуляции. После плазмафереза изменялся тип коагулограммы, который отражал теперь достаточную антикоагуляционную активность при сохраняющемся умеренном угнетении фибринолиза. Гемостатические показатели больных, в лечении которых не использовали плазмаферез, либо не изменялись, либо характеризовали еще более глубокие нарушения системы гемостаза.

Таким образом, применение плазмафереза оказывает достоверный положительный эффект на систему гемостаза у больных лептоспирозом. Однако сохраняющееся после проведения плазмафереза угнетение фибринолиза и некоторое повышение степени коагуляции требует комплексного подхода в терапии ДВС-синдрома при лептоспирозе с применением современной антикоагулянтной терапии и фармакологической стимуляции фибринолиза.

Функциональная активность фагоцитов крови у пациентов с воспалительными заболеваниями под влиянием общей магнитотерапии и витаминных комплексов

Лесовская М.И., Спиридонова М.С., *Ишутин. И.С., **Кротова Т.К., ***Макарская Г.В., ***Тарских С.В., Колесецкая Г.И.

*Красноярский государственный педагогический университет, *Красноярская государственная медицинская академия, ** Красноярская краевая больница №1, ***КНЦ СО РАН, Красноярск*

Активность фагоцитирующих клеток крови является одним из ключевых показателей неспецифической резистентности, оперативный контроль за состоянием которого, возможен с помощью хемилуминесцентного анализа (ХЛА) цельной крови. В ходе «дыхательного взрыва», сопровождающего лизис антигенов в фаголизосоме, вырабатываются свободные радикалы (СР). Их избыточное количество может

быть причиной вторичных патологий. При этом чрезмерная продукция СР, как правило, является следствием истощения антиоксидантных резервов организма вследствие неадекватного поступления витаминов и микроэлементов с пищей.

Раннее было установлено, что общая магнитотерапия (ОМТ) оказывает прооксидантное влияние на функциональную активность фагоцитов. Это особенно опасно при исходной гиперреактивности клеток крови, встречающейся у практически здоровых людей с частотой 80%, а при заболеваниях воспалительной этиологии – с частотой 100%.

Поэтому целью настоящей работы являлось исследование динамики функциональной активности фагоцитов цельной крови у пациентов с воспалительными заболеваниями в ходе ОМТ в сочетании с применением витаминных комплексов (Комплевит и аскорутин). Обследуемая группа включала 41 пациента (23 женщины, 18 мужчин) с патологией воспалительного генеза Красноярской краевой клинической больницы №1. Физиотерапия проводилась вращающим магнитным полем (МП) с использованием аппарата общего воздействия «Магнитотурботрон-2» (Сибцветметавтоматика, Красноярск). Частота МП составляла 100 Гц, плотность магнитного потока 0,75 мТл. Курс терапии включал 10 ежедневных 20-минутных процедур. Количество лейкоцитов и профаготицировавших клеток в пробах периферической капиллярной крови (100 мкл) подсчитывали в камере Горяева. Функциональную активность фагоцитов и предварительный подбор витаминных препаратов *in vitro* осуществляли методом хемиллюминесцентного анализа (ХЛА) цельной крови на РС-управляемом 36-канальном хемиллюминиметре «СЛ-3604».

Судя по полученным данным, до прохождения курса ОМТ лишь у 30% женщин и 33% мужчин фагоцитарная активность клеток крови соответствовала норме, у остальных пациентов реактивность фагоцитов была либо снижена (у 17% женщин и у 28% мужчин), либо гиперстимулирована (у 53% женщин и у 39% мужчин). Наряду с ОМТ принимали витаминные комплексы 33% мужчин и 40% женщин. Под действием ОМТ происходила нормализация фагоцитарной активности уже к середине курса как у мужчин 67%, так и у женщин 48%, причем 40% женщин и 33% мужчин, вошедших в группу с нормореактивностью получали сочетанную терапию ОМТ и витаминных комплексов.

Таким образом, можно сделать вывод, что ОМТ при интенсивности магнитного потока 0,75 мТл оказывает иммуномодулирующее воздействие на циркулирующие фагоцитирующие клетки крови, причем эффект проявляется уже к середине курса. Сочетанная терапия с использованием ОМТ и витаминных препаратов комплевит или аскорутин, была более эффективной у женщин, чем у мужчин.

Диагностика лептоспироза, обусловленного лептоспирами серогруппы *ic-terohaemorrhagiae*

Лысенко И.В.

Кубанская государственная медицинская академия,
Краснодар

Поздняя диагностика и несвоевременно начатое лечение утяжеляют течение лептоспироза и снижают эффективность антибактериальной терапии (Лебедев В.В, 2001, Costa E, 2003). Больные со стертыми, не диагностированными в острый период формами пополняют статистику хронических соматических болезней (Ананьина Ю. В, 2000).

Наши наблюдения касаются 34 больных, находившихся на лечении в Краснодарской городской клинической инфекционной больнице в 2002 году по поводу иктерогеморрагического лептоспироза.

Желтушная форма заболевания наблюдалась у 26 (76,5%) больных, в 24 случаях имело место тяжелое течение, в 2 – среднетяжелое. Безжелтушная форма заболевания зарегистрирована у 8 (23,5%) больных, тяжелое течение – в 4, средней тяжести – также в 4 случаях.

Наиболее часто в начальном периоде заболевания наблюдались следующие клинические симптомы: лихорадка – у 34 (100%), общая слабость – у 34 (100%), миалгии – у 27 (79,4%), головная боль – у 21 (61,8%), тошнота – у 17 (50%), рвота – у 15 (44,1%) больных. Боли в суставах регистрировались в 5 (14,7%), инъекция сосудов склер – в 8 (23,5%), диарея в 1 (2,9%), ригидность мышц затылка и положительный симптом Кернига – в 1 (2,9%) случае. При направлении в стационар диагноз «лептоспироз» установлен 24 больным (70,6%), «лептоспироз?» – 3 (8,8%), «ОВГ? Лептоспироз?» – 1 (2,9%), «ОВГ» – 2 (5,9%), «ОРИ» – 3 (8,8%), «лихорадка неясной этиологии» – 1 (2,9%).

В разгар заболевания желтуха появлялась, в среднем, с $5 \pm 0,5$ дня болезни. Инфекционно-токсический шок наблюдался у 20 больных (58,8%), регистрировался на 5–7 болезни. ОПН имела место в 23 (67,6%) случаях (олигурия выявлялась, в среднем, с $4 \pm 0,4$ дня болезни). Геморрагический синдром отмечен у 13 больных (38,2%), появлялся на 5–7 день болезни, при этом геморрагии на коже отмечались в 10 (28,4%) случаях, кровохарканье – в 4 (11,8%), кровотечение из желудочно-кишечного тракта – в 2 (5,9%), носовое кровотечение – в 2 (5,9%).

Характерными изменениями в общем анализе крови на первой неделе заболевания были лейкоцитоз $14 \pm 1,7 \times 10^9/\text{л}$ (66,67% случаев), тромбоцитопения $96 \pm 17,5 \times 10^9/\text{л}$ (81%), ускорение СОЭ $51 \pm 3,6$ мм/час (95,2%). В общем анализе мочи имела место микролейкоцитурия 12 ± 3 в п/зр (89,5%), микрогематурия 21 ± 4 в п/зп (84,2%), микропротеинурия $0,24 \pm 0,04$ г/л. При биохимическом исследовании крови выявлено повышение активности АЛТ, в среднем, до $88 \pm 12,4$ Ед/л, АСТ – $131 \pm 20,4$ Ед/л, КФК – 1560 ± 524 Ед/л, уровней общего билирубина – $151 \pm 26,1$ мкмоль/л, мочевины – $20 \pm 52,5$ ммоль/л, креатинина – $270 \pm 38,9$ мкмоль/л.

Диагноз был подтвержден серологически (РМА с живыми культурами лептоспир) у 32 больных (94,1%):