

- сквы и Московской области от 06.05.99. Особенности острых хирургических заболеваний у больных с ВИЧ- и СПИД-инфекциями // Хирургия. - 1999. - № 12. - С. 67-68.
6. Степанова Е.В., Щербо А.П., Рахманова А.Г. Подготовка специалистов по проблемам ВИЧ-инфекции в России // Здравоохран. Рос. Федерации. - 2004. - № 2. - С. 37-40.
  7. Хазанов А.И. Острый вирусный гепатит в хирургической практике // Анналы хир. гепатол. - 2000. - № 1. - С. 125-130.
  8. Храпунова И.А. Риск возникновения внутрибольничных инфекций у медицинских работников многопрофильной больницы // Эпидемиол. и инфекц. бол. - 2003. - № 4. - С. 18-23.
  9. Шахильдян И.В., Михайлов М.И., Онищенко Г.Г. Парентеральные вирусные гепатиты (эпидемиология, диагностика, профилактика). - М., 2003.
  10. Шевченко Ю.Л. Значение социальных факторов во взаимодействии человека и микроорганизмов. Роль здравоохранения в профилактике и лечении инфекционных болезней // Вестн. РАМН. - 2000. - № 11. - С. 7-11.

11. Hu D.J., Kane M.A., Heymann D.I. Transmissin of HIV, hepatitis B virus and other blood bone pathogens in health care settings: a review of risk factors and guidelines for prevention // Bull WHO. - 1991. - Vol. 69. - P. 623-630.
12. Ho D.D. Quantition of HIV type I in the blood of infected patients // N. Engl. J. Med. - 1989. - Vol. 321. - P. 1621-1625.
13. Nystrom P.O., Witmann D. Patient to surgeon infection - fact or fiction // Br. J. Surg. - 2003. Vol. 90. - P. 1315-1316.

Поступила 06.07.12

#### Сведения об авторах:

**Орлова Светлана Николаевна**, д-р мед. наук, проф., зав. каф. инфекционных болезней, эпидемиологии, военной эпидемиологии и дерматовенерологии ИвГМА, e-mail: orloff3.dok@mail.ru; **Федоровых Людмила Петровна**, канд. мед. наук, доцент каф. инфекционных болезней, эпидемиологии, военной эпидемиологии и дерматовенерологии ИвГМА.

© КОЛЛЕКТИВ АВТОРОВ, 2012

УДК 616.36-002.1-022.6-07:616.155.1

**М. Г. Авдеева<sup>1</sup>, Л. П. Блажняя<sup>1</sup>, А. А. Ганжа<sup>1</sup>, В. А. Дубинина<sup>2</sup>, М. И. Кулбужева<sup>1</sup>, И. В. Лысенко<sup>1</sup>, Д. А. Манаева<sup>1</sup>, О. В. Чернявская<sup>2</sup>**

## ИЗМЕНЕНИЯ ЭРИТРОЦИТАРНОГО ЗВЕНА ГЕМОГРАММЫ ПРИ ОСТРЫХ ВИРУСНЫХ ГЕПАТИТАХ РАЗЛИЧНОЙ ЭТИОЛОГИИ

<sup>1</sup>ГБОУ ВПО Кубанский государственный медицинский университет Минздравсоцразвития России, 350015, Краснодар, ул. Седина, 204; <sup>2</sup>ГБУЗ Специализированная клиническая инфекционная больница Департамента здравоохранения Краснодарского края, 350015, Краснодар, ул. Седина, 204

*Целью данной работы явилось изучение показателей красной крови у больных острыми вирусными гепатитами (ОВГ) А, В и С, а также влияние на эти показатели приема омепразола, сопутствующей патологии поджелудочной и щитовидной железы.*

*Показатели красной крови изучены в динамике заболевания у 167 больных ОВГ, в том числе ОВГ А – 35, ОВГ В – 43 и ОВГ С – 89. Больные были разделены на следующие группы: контрольную – 112 пациентов, получавших базовую терапию, и исследуемую – 55 человек, получающих в составе патогенетической терапии омепразол в связи с имеющимся панкреатитом. Исследования проводились на гематологическом анализаторе Sysmex KX-21n. Определяли показатели красной крови: содержание эритроцитов, уровень гемоглобина, MCV, MCH, MCHC, RDWc.*

*В разгаре ОВГ А, В и С зарегистрированы изменения в эритроцитарном звене гемограммы в виде анизоцитоза в 39–74% случаев, повышения уровня MCH в 15–23% и понижения уровня MCHC в 28–42%. Перечисленные изменения более свойственны гепатитам В и С, реже встречаются и менее выражены при гепатите А. К периоду реконвалесценции дизэритропоэз сохраняется у 38–46% больных в виде макроанизоцитоза и пониженного гемоглобинообразования (13–38%), а в 19–33% случаев в виде гиперхромии эритроцитов. Патологические изменения в эритроцитарном звене гемограммы усугубляются при наличии сопутствующей патологии щитовидной железы при ОВГ С и патологии поджелудочной железы при ОВГ А. Не определена ассоциативная связь между приемом омепразола и развитием анизоцитоза в группах больных ОВГ В и С.*

*Типичными изменениями морфофункционального состояния эритроцитов при ОВГ являются снижение средней концентрации гемоглобина (MCHC) и увеличение показателя анизоцитоза эритроцитов (RDWc). В периоде реконвалесценции сохраняются анизоцитоз, нарушение гемоглобинообразования, а в ряде случаев – гиперхромии эритроцитов. Развитие анизоцитоза в большей степени обусловлено эффектами вирусного воздействия, чем сопутствующей патологией или приемом омепразола и может считаться независимым признаком вирусного поражения печени.*

**Ключевые слова:** острые гепатиты А, В, С, эритроциты, дизэритропоэз, анизоцитоз

*M.G. Avdeeva<sup>1</sup>, L. P. Blazhnaya<sup>1</sup>, A. A. Ganzha<sup>1</sup>, V. A. Dubinina<sup>2</sup>, M.I. Kulbuzheva<sup>1</sup>, I.V. Lysenko<sup>1</sup>, D.A. Manaeva<sup>1</sup>, O.V. Chernyavskaya<sup>2</sup>*

RED BLOOD CELL CHANGES IN ACUTE VIRAL HEPATITISES OF VARIOUS ETIOLOGY

<sup>1</sup>Federal State budgetary Institution of Higher professional education Kuban State Medical University of the Ministry of Health care and Social Development, 204, Ul. Sedina, Krasnodar, Russian Federation, 350015; <sup>2</sup>Specialized Clinical Infectious Diseases Hospital of the Department of health care of Krasnodar Krai, 204, Ul. Sedina, Krasnodar, Russian Federation, 350015

*The aim of this work was the study of red blood indices in patients with acute viral hepatitis (AVH) and the effect of omeprazole treatment and comorbidities of pancreas and thyroid.*

*Red blood indices were studied in the course of the disease in 167 AVH patients, including 35 cases with AVH "A", 43 cases with AVH "B", and 89 cases – with AVH "C". Patients were divided into follows: control group (112 patients) treated with standard therapy and studied group (55 patients), received the therapy with omeprazole due to preexisting pancreatitis. Studies were performed with the use of Sysmex Hematology Analyzer KX-21n. Red blood cells, hemoglobin, MCV, MCH, MCHC, RDWc were determined.*

*In acute AVH certain changes in erythrocyte hemogram were found, namely anisocytosis in 39-74% of cases, increase of MCH in 15-23% of cases and MCHC lowering in 28-42% of cases. These changes are more specific for hepatitis "B" and "C", and are less common and less severe in hepatitis "A". Diserythropoiesis remains till the period of convalescence in 38-46% of cases in the form of macroanisocytosis and decreased hemoglobin formation (13-38% of cases), and in 19-33% of cases in the form of hyperchromic erythrocytes. Pathological changes in erythrocyte hemogram were exacerbated by concomitant thyroid disease in acute hepatitis "C" and the pathology of the pancreas in acute hepatitis "A". No association between omeprazole treatment and development of anisocytosis in AVH patients was found.*

*Typical changes in the morphofunctional state of red blood cells in AVH are: the decrease in the average hemoglobin concentration (MCHC), and increase in the erythrocyte anisocytosis (RDWc). Anisocytosis, disturbance in hemoglobin formation and in some cases - hyperchromia of erythrocytes remain during the recovery period. Development of anisocytosis is mostly determined with the viral exposure than with comorbidity or omeprazole treatment and can be considered an independent sign of viral infection of the liver.*

**Key words:** acute viral hepatitis A, B, C, erythrocyte, diserythropoiesis, anisocytosis

Анемия является одним из симптомов поражения печени, характеризуя, как правило, хроническое течение процесса. При хронических заболеваниях печени анемия наблюдается приблизительно у половины больных [1–3]. В зависимости от этиологии процесса частота анемии может составлять от 20 до 70% [4, 5]. Патогенетические факторы возникновения анемии, ассоциированной с поражением печени, разнообразны, среди них миелосупрессивное действие вирусной инфекции и алкоголя, дефицит железа, витамина В<sub>12</sub> и фолиевой кислоты, гемодилуция, хроническая кровопотеря и др. [1, 6, 7].

Миелосупрессивные эффекты HBV- и HCV-инфекции доказаны и не зависят от стадии заболевания. Крайней степенью такого влияния является апластическая анемия. Показана зависимость анемии от вирусной нагрузки при HBV-гепатитах [2, 8, 9]. Апластическая анемия ассоциирована также с острыми вирусными гепатитами в 2–5% случаев в Европе и в 4–10% на Востоке [3, 10]. Глубокие панцитопении развиваются как в желтушном периоде, так и в ранней реконвалесценции при нормальных биохимических показателях [11, 12].

Ранее нами были изучены параметры красной крови у больных хроническим вирусным гепатитом С, получавших комбинированную противовирусную терапию пегилированными интерферонами и рибавирином [13]. Проведенное исследование показало, что эритроцитарное звено гемограммы у пациентов с хроническим вирусным гепатитом С характеризуется анизоцитозом (86%), макроцитозом (22%) и гиперхромией (24%), анемия имела место в 4% случаев. Анемия у больных, получавших противовирусную терапию, ассоциировалась с женским полом, исходно низким уровнем гемоглобина, патологией щитовидной железы, 1в-генотипом HCV и не зависела от степени активности HCV-инфекции. Была установлена ассоциативная связь между развитием макроцитоза и хроническим гепатитом С ( $Q = 0,7$ ), а также с наличием панкреатита ( $Q = 0,7$ ) и патологии щитовидной железы ( $Q = 0,5$ ).

Исходя из полученных результатов исследования, мы предположили, что наличие макроцитарных

эритроцитов является одним из проявлений хронической HCV-инфекции у пациентов, имеющих патологию поджелудочной и щитовидной желез. Остается неясным вопрос, характерен ли этот признак для острого процесса и насколько он связан с этиологией гепатита. При острых вирусных гепатитах (ОВГ) морфология и функциональное состояние эритроцитов не достаточно обращают на себя внимание клиницистов, за исключением острых случаев апластической анемии. В то же время предупреждение развития хронической патологии должно включать учет активности всех систем гомеостаза, в том числе и эритроцитарного звена. Требуется уточнения влияние на эритроцитарное звено гемограммы патологии поджелудочной и щитовидной желез при остром и хроническом поражении печени, а также приема препаратов омепразола.

В развитии макроцитоза при патологии поджелудочной железы предполагается роль дефицита витамина В<sub>12</sub>, возникающего при приеме омепразола и других препаратов, используемых для подавления секреции соляной кислоты. Резорбция В<sub>12</sub> в кишечнике происходит в комплексе с внутренним фактором, который продуцируется париетальными клетками желудка, а интенсивность его секреции в целом соответствует секреции соляной кислоты [14]. Половина запасов витамина В<sub>12</sub> в организме находится в печени, в случае развития патологии даже кратковременное прекращение поступления В<sub>12</sub> извне может привести к макроцитозу. В свою очередь нарушение липидного обмена при хроническом панкреатите, заболеваниях печени и гипотиреозе предположительно обуславливает отложение липидов на мембранах эритроцитов, что также ведет к появлению макроцитов [1, 15, 16].

Целью данной работы явилось изучение показателей красной крови у больных острыми вирусными гепатитами А, В и С, а также влияние на эти показатели приема омепразола, сопутствующей патологии поджелудочной и щитовидной желез.

## Материалы и методы

В исследование включены пациенты, проходившие лечение в специализированной клинической инфекционной больнице Краснодара в 2009–2011 гг. по поводу ОВГ, этиологически подтвержденного методами ИФА и ПЦР. Показатели красной крови изучены в динамике заболевания у 167 больных

Для корреспонденции: Авдеева Марина Геннадьевна, д-р мед. наук, проф., зав. каф. инфекционных болезней и фтизиопульмонологии КубГМУ, e-mail: avdeevam@mail.ru

(общая группа), в том числе: ОВГ А – 35, ОВГ В – 43 и ОВГ С – 89. Больные были разделены на контрольную группу (1-я) – 112 пациентов, получавших базовую терапию, и исследуемую группу пациентов (2-я), получавших в составе патогенетической терапии омепразол в связи с имеющимся панкреатитом, – 55 человек. Контрольная группа включала 20 больных ОВГ А, 23 больных ОВГ В и 69 больных ОВГ С. Исследуемую группу составили 15 больных ОВГ А, 20 больных ОВГ В и 20 больных ОВГ С. Патология щитовидной железы имела место у 5 человек.

Гемограмма исследовалась при поступлении в стационар, что соответствовало началу/разгару желтушного периода и через 3–4 нед, перед выпиской из стационара в периоде ранней реконвалесценции.

Исследования проводились на гематологическом анализаторе Sysmex KX-21n. Определяли следующие показатели красной крови: RBC – абсолютное содержание эритроцитов, HGB – концентрацию гемоглобина в цельной крови, MCV – показатель среднего объема эритроцитов, измеряется в мкм<sup>3</sup> или фемтолитрах (фл), у взрослых значения MCV < 80 фл оценивается как микроцитоз, MCV > 96 фл – как макроцитоз. MCH – среднее содержание гемоглобина в отдельном эритроците – измеряется в абсолютных единицах (27–31 пг). По этому показателю анемии можно разделить на нормо-, гипо- и гиперхромные. MCHC – средняя концентрация гемоглобина в эритроците – в норме составляет 33–37 г/дл. Снижение MCHC указывает на нарушение синтеза гемоглобина, повышение показателя может наблюдаться при гемолизе. RDWc – показатель анизоцитоза эритроцитов, он рассчитывается как коэффициент вариации среднего объема эритроцитов (норма 11,5–14,5%). Анизоцитоз указывает на присутствие в периферической крови микро- и макроцитов, по преобладанию тех или иных клеток говорят о микро- и макроанизоцитозе [17].

## Результаты и обсуждение

Анализ показателей красной крови в общей группе больных от периода разгара до периода реконвалесценции при различной этиологии ОВГ позволил установить ряд особенностей (табл. 1).

В периоде разгара ОВГ средние значения уровня гемоглобина, количества и среднего объема эритроцитов (MCV) оставались в пределах нормы вне зависимости от этиологии заболевания. В одном случае при гепатите В и в одном при гепатите А при поступлении в стационар зарегистрирована макроцитарная анемия. Макроцитоз без снижения уровня гемоглобина и количества эритроцитов регистрировался у отдельных больных: 7% больных ОВГ В и 7% больных ОВГ С. При этом среднее содержание гемоглобина в эритроците (MCH) имело тенденцию к нарастанию: увеличение показателя отмечено у 23% больных ОВГ В и у 20% больных ОВГ С. Для гепатита А явления гиперхромии были менее характерны и наблюдались только у 15% больных. В 9% случаев в разгаре ОВГ А и 12% при ОВГ С отмечено снижение MCH. Однако MCHC – показатель отражающий на-

рушение гемоглобинообразования, была снижена в разгаре болезни у каждого второго–третьего больного ОВГ. Так, среднее значение MCHC у больных ОВГ А составило  $33,2 \pm 0,17$  г/дл (снижение показателя у 42% больных), при ОВГ В –  $33,4 \pm 0,13$  г/дл (снижение у 28%) и при ОВГ С –  $33,3 \pm 0,15$  г/дл (снижение у 41%). В этих случаях у больных показатель MCH оставался в пределах нормы или был снижен.

Средние значения показателя анизоцитоза эритроцитов RDWc оказались повышенными в остром периоде при всех ОВГ. Частота регистрации анизоцитоза была достоверно выше при гепатитах В и С по сравнению с гепатитом А ( $p < 0,01$ ). Анализ индивидуальных значений выявил анизоцитоз в разгар болезни у 39% больных гепатитом А, 54% больных гепатитом С и у большинства больных гепатитом В (74%).

Таким образом, в разгаре ОВГ зарегистрированы изменения в эритроцитарном звене гемограммы в виде анизоцитоза в 39–74% случаев, повышения уровня MCH в 15–23% и понижения уровня MCHC в 28–42%. Перечисленные изменения более свойственны острым гепатитам В и С, реже встречаются и менее выражены при гепатите А.

К периоду реконвалесценции при гепатите А низкие показатели MCHC сохранялись у 34% больных. Снижение гемоглобинообразования сочеталось с уменьшением общего уровня гемоглобина у 38% больных, частота выявления анизоцитоза осталась на том же уровне (38%). При ОВГ В наблюдалась более выраженная положительная тенденция: частота снижения гемоглобинообразования уменьшилась на 15%, частота выявления анизоцитоза снизилась на 28% (с 74 до 46%), понижение уровня гемоглобина регистрировалось только в 8% случаев. У больных гепатитом С в период реконвалесценции показатели красной крови мало изменялись, снижение гемоглобинообразования (MCHC) сохранялось у 38%, гиперхромия (MCH) была у 24%, а анизоцитоз (RDWc) был у 46% больных. Из этого следует, что к периоду реконвалесценции при ОВГ дизэритропоэз не нормализуется, а сохраняется у 38–46% больных в виде анизоцитоза и пониженного гемоглобинообразования (13–38%), а в 19–33% случаев в виде гиперхромии эритроцитов.

Следует отметить, что выявленный процент гиперхромии в периоде ранней реконвалесценции при ОВГ С совпадает с частотой регистрации гиперхромии при хроническом гепатите С, а снижение гемоглобинообразования (MCHC) более характерно для острого процесса. При переходе ОВГ С в хроническое течение нарастает частота анизоцитоза и начинает регистрироваться макроцитоз эритроцитов.

При сравнении показателей эритроцитарного звена гемограммы в контрольной и исследуемой группах при ОВГ А, В и С в динамике заболевания не установлено существенных различий в показателях MCV, MCH и MCHC (табл. 2) как по группам, так и по периодам болезни. Достоверные различия между группами имели место в отношении коэф-

## Динамика показателей красной крови у больных ОВГ (общая группа)

Диагноз, статистический показатель	RBC, 10 <sup>12</sup> /кл/л	HGB, г/л	MCV, фл	MCH, пг	MCHC, г/дл	RDWC, %	
Период разгара							
ОВГ А	<i>M±m</i>	4,72 ± 0,10	137,4 ± 2,66	87,8±0,64	29,3 ± 0,30	33,2 ± 0,17	14,4 ± 0,22
	<i>X<sub>min</sub></i>	3,63	103	81,1	25,6	30,9	12,6
	<i>X<sub>max</sub></i>	6,06	173	96,1	32,3	35,9	17,9
	n1↓, %	0	14	0	9	42	0
	n2↑, %	11	9	3	15	0	39
ОВГ В	<i>M±m</i>	4,63 ± 0,061	138,1 ± 1,97	89,5 ± 0,80	29,9 ± 0,36	33,4 ± 0,13	16,0 ± 0,32 ***
	<i>X<sub>min</sub></i>	3,55	111	80,6	20,5	31,7	10
	<i>X<sub>max</sub></i>	5,48	161	113,5	37,2	34,8	21,9
	n1↓, %	0	5	0	5	28	2
	n2↑, %	0	2	7	23	0	74
ОВГ С	<i>M±m</i>	4,87 ± 0,107	142,6 ± 4,10	88,6 ± 0,57	29,5 ± 0,24	33,3 ± 0,15	15,3 ± 0,23 **
	<i>X<sub>min</sub></i>	4,17	103	71,1	20,1	28,2	12,1
	<i>X<sub>max</sub></i>	5,92	168	103,3	34,8	37,4	25,9
	n1↓, %	0	10	7	12	41	0
	n2↑, %	3	5	7	20	4	54
Период реконвалесценции							
ОВГ А	<i>M±m</i>	4,35 ± 0,10	129,0 ± 3,08	88,5 ± 0,62	29,6 ± 0,24	33,19 ± 0,28	14,5 ± 0,31
	<i>X<sub>min</sub></i>	3,42	98	82,1	27,1	26,2	12
	<i>X<sub>max</sub></i>	5,56	165	96,2	32,7	35,3	19,1
	n1↓, %	9	38	0	0	34	0
	n2↑, %	3	3	3	19	0	38
ОВГ В	<i>M±m</i>	4,41 ± 0,057	133,4 ± 1,74	88,9 ± 0,65	30,5 ± 0,26	34,3 ± 0,18	15,1 ± 0,35
	<i>X<sub>min</sub></i>	3,61	115	82,5	27,4	31,8	12,6
	<i>X<sub>max</sub></i>	5,09	154	97	33,4	36,3	22,1
	n1↓, %	0	8	0	0	13	0
	n2↑, %	0	0	13	33	0	46
ОВГ С	<i>M±m</i>	4,75 ± 0,114	141,4 ± 3,85	88,3 ± 0,56	29,6 ± 0,26	33,2 ± 0,19	14,8 ± 0,20
	<i>X<sub>min</sub></i>	3,99	107	70,2	19,7	23,5	11,8
	<i>X<sub>max</sub></i>	5,58	171	104,1	35,3	36,9	22,3
	n1↓, %	0	10	5	15	38	0
	n2↑, %	2	5	8	24	0	46

Примечание: n1↓ – процент показателей, выходящих за нижние границы референсного диапазона, n2↑ – процент показателей, выходящих за верхние границы референсного диапазона.

фициента вариации среднего объема эритроцитов RDWc.

В разгаре ОВГ В показатель анизоцитоза эритроцитов в группе больных с сопутствующей патологией поджелудочной железы (2-я группа) составил  $16,1 \pm 0,45\%$ , что достоверно превышало значения данного показателя в группе больных без сопутствующей патологии (1-я группа) –  $13,26 \pm 0,59\%$  ( $p < 0,001$ ). В то же время, в периоде реконвалесценции во 2-й группе больных, после проведения курса лечения омепразолом, наблюдалась положительная динамика в виде снижения RDWc до  $14,3 \pm 0,27\%$ , среднее значение показателя было достоверно ниже, чем в 1-й группе, получавшей

базисную терапию ( $p < 0,05$ ). При этом в 1-й группе к периоду реконвалесценции уровень RDWc вырос до  $15,7 \pm 0,57\%$  ( $p < 0,01$ ). Следует отметить, что нормализация RDWc в периоде реконвалесценции имела место только у больных вирусным гепатитом А с неосложненным течением. Во всех других случаях средние значения показателя оставались повышенными.

При остром гепатите С показатели 1-й и 2-й групп исследования достоверно не различались как в остром периоде, так и в периоде реконвалесценции и отражали тенденции, свойственные общей группе.

Расчет коэффициента ассоциации показал отсутствие ассоциативной связи между приемом омепра-

Показатели красной крови у больных ОВГ в группах сравнения

Диагноз	Группа обследованных	Статистический показатель	Период разгара				Период реконвалесценции			
			MCV, фл	MCH, пг	MCHC, г/дл	RDWC, %	MCV, фл	MCH, пг	MCHC, г/дл	RDWC, %
ОВГ А	1-я	$M1 \pm m$	87,4±0,82	29,0±0,33	33,1±0,17	14,6±0,32	88,0±0,68	29,4±0,32	32,9±0,41	13,4±0,19
	2-я	$M2 \pm m$	88,9±0,95	29,9±0,52	33,5±0,32	14,2±0,10	89,8±1,10	30,3±0,41	33,2±0,58	14,5±0,10 *
ОВГ В	1-я	$M1 \pm m$	88,5±0,69	29,7±0,34	33,5±0,18	13,26±0,59 **	88,8±0,84	30,3±0,36	34,2±0,29	15,7±0,57 ***
	2-я	$M2 \pm m$	90,6±1,49	29,7±0,29	33,4±0,18	16,14±0,45	88,8±1,02	30,6±0,36	34,5±0,21	14,3±0,30
ОВГ С	1-я	$M1 \pm m$	88,0±0,71	29,7±0,33	33,3±0,19	15,0±0,32	88,2±0,69	29,5±0,25	32,7±0,52	14,6±0,24
	2-я	$M2 \pm m$	87,9±1,1	29,3±0,46	33,3±0,19	15,7±0,62	88,9±1,02	29,9±0,47	33,6±0,37	15,0±0,55

Примечание. Звездочки – достоверность различия показателей между группами обследованных: \* –  $p < 0,05$ ; \*\* –  $p < 0,01$ ; \*\*\* –  $p < 0,001$ .

Таблица 3

Ассоциативная связь между приемом омега-3 и развитием анизоцитоза у больных ОВГ в периоде ранней реконвалесценции

Диагноз	1-я группа		2-я группа		коэффициент ассоциации $Q$
	повышенные значения RDWc	нормальные значения RDWc	повышенные значения RDWc	нормальные значения RDWc	
ОВГ А	0	20	6	9	-1,00
ОВГ В	12	11	6	14	0,44
ОВГ С	27	42	10	10	-0,22

зола и развитием анизоцитоза в группах больных ОВГ В и С. В то же время при остром вирусном гепатите А отмечена связь между признаками, что ставит под сомнение целесообразность использования омега-3 у данной группы больных (табл. 3).

Анализ показателей эритроцитарного звена гемограммы у больных с сопутствующей патологией щитовидной железы, имевшей место на фоне ОВГ С, во всех случаях установил наличие отклонений от нормы. В разгар заболевания у 3 больных наблюдался анизоцитоз, сохранявшийся в периоде реконвалесценции, независимо от приема омега-3. У 2 больных в разгаре болезни отмечены разнонаправленные изменения среднего объема эритроцитов в виде макроцитоза и микроцитоза. У всех больных с патологией щитовидной железы при поступлении были изначально низкими показатели средней концентрации гемоглобина –  $32,5 \pm 0,46$  г/дл, и наблюдались явления анизоцитоза  $16,2 \pm 0,01\%$ , которые не нормализовались к периоду реконвалесценции.

### Заключение

Приведенные данные демонстрируют наличие отклонений в эритроцитарном звене гемограммы в периоде разгара ОВГ А, В и С. Типичными изменениями можно считать снижение средней концентрации гемоглобина (MCHC) и увеличение показателя анизоцитоза эритроцитов (RDWc). Развитие и сохранение анизоцитоза наиболее характерны для больных ОВГ В и С. Следует отметить, что снижение биохимических показателей крови в периоде

реконвалесценции не всегда совпадает с нормализацией эритроцитарного звена гемограммы. У 38–46% больных вирусными гепатитами в периоде ранней реконвалесценции сохраняется анизоцитоз, а частота регистрации нарушения гемоглобинообразования колеблется от 13 до 38%. При переходе ОВГ С в хроническую форму изменение морфофункционального состояния эритроцитов сопровождается развитием макроанизоцитоза.

Патологические изменения в эритроцитарном звене гемограммы усугубляются при наличии сопутствующей патологии щитовидной железы при ОВГ С и патологии поджелудочной железы при ОВГ А. В то же время полученные данные свидетельствуют, что развитие анизоцитоза в большей степени обусловлено эффектами вирусного воздействия, нежели сопутствующей патологией или приемом омега-3. Таким образом, развитие анизоцитоза можно считать независимым признаком вирусного поражения печени.

### ЛИТЕРАТУРА

1. Кровь и инфекция / Козинец Г. И., Высоцкий В. В., Погорелов В. М., Еровиченко А. А., Малов В. А. Москва: Триада-фарм; 2001.
2. Рахманова А. Г. (ред.) Хронические вирусные гепатиты и цирроз печени. СПб.: СпецЛит; 2006.
3. Милованова С. Ю., Козловская Л. В., Лопаткина Т. Н. Анемии при острых и хронических заболеваниях печени. Клиническая гепатология. 2006; 2 (2): 16–23.
4. Ozatli D., Koksai A. S., Haznedaroglu I. C. Erythrocytes. – Anemia in chronic liver diseases. Hematology. 2000; 5: 69–76.
5. Peeters H. R. Course and characteristics of anaemia in patients with rheumatoid arthritis of recent onset. Ann. Rheum. Dis. 1996; 55: 162–168.
6. Means R. T. Recent developments in the anemia of chronic disease. Curr. Hematol. Rep. 2003; 2: 116–121.
7. Weiss G. Pathogenesis and treatment of anaemia of chronic disease. Blood Rev. 2002; 16: 87–96.
8. Игнатова Т. М. Современные возможности изменения прогноза криоглобулинемического васкулита и В-клеточной лимфомы, ассоциированных с HCV-инфекцией. Клиническая гепатология. 2011; 7 (16): 3–4.
9. Семанкова Е. Н., Новиков П. И., Смитиенко И. О. Вирус-ассоциированные васкулиты. Гепатологический форум. 2010; 3: 18–20.
10. Михайлова Е. А., Ядрихинская В. Н., Савченко В. Г. Апластические анемии и вирусные гепатиты (постгепатитные апластические анемии). Терапевтический архив. 1999; 7: 64–69.

11. Радченко В. Г., Шабров А. В., Зиновьева Е. Н. Основы клинической гепатологии. Заболевания печени и билиарной системы. СПб.: Диалект; М.: Изд-во БИНОМ; 2005.
12. Нагоев Б. С., Понезева Ж. Б. Оценка иммунной регуляции у больных хроническим гепатитом С. Инфекционные болезни. 2009; 7 (3): 8–11.
13. Авдеева М. Г., Лысенко И. В., Дубинина В. А., Блажняя Л. П., Чернявская О. В., Кулбужева М. И. и др. Аспекты эритроцитарного гемопоэза у пациентов с хроническим вирусным гепатитом С. В кн.: Материалы VI научно-практической конференции ЮФО «Актуальные вопросы инфекционной патологии». Краснодар, апрель, 2011. Краснодар; 2011. 15–16.
14. Aurtini M., Natoli G., Avantiaggiati M. L. Detection of replicative intermediates of viral RNA in peripheral blood mononuclear cells from chronic hepatitis C virus carriers. Arch. Virol. 1993; Suppl. 8: 23–29.
15. Назаренко Г. И., Кишкун А. А. Клиническая оценка результатов лабораторных исследований. М: Медицина; 2006.
16. Егорова М. О., Цветаева Н. В., Комолова Е. Н. Лабораторный скрининг анемии. Клиническая лабораторная диагностика. 2011; 9: 27.

Поступила 29.10.12

© КОЛЛЕКТИВ АВТОРОВ, 2012

УДК 616.993.1-036-078.33

С. Ф. Карпенко<sup>1</sup>, Х. М. Галимзянов<sup>1</sup>, Н. Б. Касимова<sup>1</sup>, О. В. Рубальский<sup>1</sup>, А. В. Красков<sup>2</sup>, О. Н. Горева<sup>2</sup>

## ВОЗРАСТНЫЕ АСПЕКТЫ КЛИНИКО-ИММУНОЛОГИЧЕСКИХ ПРОЯВЛЕНИЙ КОКСИЕЛЛЕЗА

<sup>1</sup>ГБОУ ВПО Астраханская государственная медицинская академия Минздравсоцразвития России, 414004, Астрахань, Покровская роща, ул. 2-я Загородная, 2а;<sup>2</sup>ГБУЗ Астраханской области Областная инфекционная клиническая больница им. А. М. Ничоги, 414004, Астрахань, ул. Началовское шоссе, 7

*Представлены результаты клинического наблюдения 64 больных со среднетяжелым течением коксиеллеза, у которых определяли в сыворотке крови циркулирующие иммунные комплексы. Все больные получали общепринятую терапию. 29 пациентам назначался циклоферон внутримышечно по 2 мл в 1, 2, 4, 6 и 8-й дни лечения. Клинические проявления коксиеллеза у больных, получавших лишь общепринятое лечение, наблюдались дольше у лиц старше 50 лет. Комплексная терапия с применением циклоферона сокращала длительность клинических симптомов заболевания. При этом исчезала зависимость длительности клинических проявлений коксиеллеза от возраста. Содержание ЦИК различных размеров было повышенным у больных старше 50 лет, получавших лишь общепринятое лечение. Назначение циклоферона приводило к снижению активности патологических иммунокомплексных процессов и восстановлению нормального содержания общих, средне- и низкомолекулярных циркулирующих иммунных комплексов.*

**Ключевые слова:** коксиеллез, циркулирующие иммунные комплексы, возраст, циклоферон

S. F. Karpenko<sup>1</sup>, Kh. M. Galimzyanov<sup>1</sup>, N. B. Kasimova<sup>1</sup>, O. V. Rubalski<sup>1</sup>, A. V. Kraskov<sup>2</sup>, O. N. Goryeva<sup>2</sup>

AGE ASPECTS OF THE CLINICAL AND IMMUNOLOGICAL MANIFESTATIONS OF COXIELLOSIS

<sup>1</sup>Federal State budgetary Educational Institution of Higher professional education "Astrakhan State Medical Academy" of the Ministry of Health, 121, Ul. Bakinskaya, Astrakhan, Russian Federation, 414000; <sup>2</sup>State Budgetary Establishment of Health care «Regional Infectious Clinical Hospital named after A.M. Nichoga», 7, Nachalovskoe shosse, Astrakhan, Russian Federation, 414004

*There are presented results of the clinical follow-up of 64 patients with moderate course of coxiellosis in whom the circulating immune complexes in the blood serum have been determined. All the patients received routine therapy. 29 patients were administered cycloferon intramuscularly, in dose of 2 ml, on the 1st, 2nd, 4th, 6th and 8th day of treatment. Clinical evidences of coxiellosis in the patients under routine treatment have been seen to be longer in the patients older than 50. Complex therapy with the use of cycloferon shortened the longevity of clinical evidences of the disease. By this the dependence of duration of clinical evidences of coxiellosis on the age disappeared. Content of circulating immune complexes of different sizes was higher in patients older than 50 years who received routine treatment only. Administration of cycloferon led to decreasing of activity of pathological immune complex processes and restoration of the normal content of common, average and low-molecular circulating immune complexes.*

**Key words:** coxiellosis, circulating immune complexes, age, cycloferon

Коксиеллез (лихорадка Ку) представляет собой широко распространенный зооноз с различными механизмами передачи, полиморфной клинической

### Сведения об авторах:

**Блажняя Людмила Павловна**, канд. мед. наук, доц. каф. инфекционных болезней и фтизиопульмонологии КубГМУ; **Ганжа Антонина Алексеевна**, ассистент каф. инфекционных болезней и фтизиопульмонологии; **Дубинина Валентина Александровна**, зав. дневным стационаром Специализированной клинической инфекционной больницы Департамента здравоохранения Краснодарского края, ассистент каф. инфекционных болезней и фтизиопульмонологии КубГМУ; **Кулбужева Макка Ибрагимовна**, канд. мед. наук, доц. каф. инфекционных болезней и фтизиопульмонологии КубГМУ; **Лысенко Ирина Валентиновна**, канд. мед. наук, врач генконсульства, Генеральное консульство Российской Федерации в Калькутте, Индия; **Манаева Дарья Александровна**, канд. мед. наук, ассистент каф. инфекционных болезней и фтизиопульмонологии ВПО КубГМУ; **Чернявская Оксана Викторовна**, зав. клинической лаб. Специализированной клинической инфекционной больницы Департамента здравоохранения Краснодарского края.

картиной, возможностью осложнений и хронизации процесса. Решающую роль в формировании клинических форм лихорадки Ку играет иммунитет [15].