

наркотиков; 46% больных находились в системе УИН; 10% относились к лицам без определенного места жительства; 4,6% — страдают хроническим алкоголизмом; 25% женщин являются секс-работницами. 89,7% больных ВИЧ/ТБ инфицированы HCV-инфекцией.

Ретроспективный анализ клинико-эпидемиологической ситуации по ВИЧ-инфекции, сочетанной с туберкулезом, в РТ за период с 2000 по 2005 годы показал, что в течении микстинфекции ВИЧ/ТБ можно выделить две эпидемиологические фазы.

Первая фаза охватывает 2000-2003 годы, когда начался рост регистрации активного туберкулеза среди вновь выявленных (впервые) больных ВИЧ-инфекцией. Это были больные ВИЧ-инфекцией с характерным временным иммунодефицитным состоянием в периоде транзиторного иммунодефицита.

При лабораторном обследовании этих лиц количество СД 4 лимфоцитов варьировало в пределах от 29 до 1061 в мкл и составило в среднем $0,544 \pm 0,14 \times 10^9/\text{л}$ на фоне нормального или повышенного абсолютного и относительного количества лимфоцитов. Анализ клинических форм туберкулеза показал, что в эту фазу чаще регистрировались легочные формы туберкулеза (в 96% случаев), в том числе в 1,8% случаев имели место десминированные формы и казеозная пневмония. У 4% больных развились внелегочные формы микобактериальной инфекции в виде менингоэнцефалита, туберкулеза мезентериальных лимфатических узлов.

Вторая фаза охватывает время с 2003 по 2005 годы, когда начался рост случаев активного туберкулеза среди больных ВИЧ-инфекцией в стадии СПИДа (в 40,4% случаев). Это были больные с низким иммунным статусом. При лабораторном обследовании этой группы больных количество СД 4 лимфоцитов в среднем составило $0,171 \pm 0,11 \times 10^9/\text{л}$, абсолютное количество лимфоцитов составило $0,983 \times 10^9/\text{л}$ (21,6%). Клинические формы туберкулеза в этой группе больных отличались большей частотой тяжелых форм. В этой группе у больных имело место манифестация туберкулеза в виде внелегочных форм в 16,6% случаев, в том числе миллиарный с поражением многих органов в 63,6% и в 10% от всех выявленных форм туберкулеза в поздней стадии ВИЧ-инфекции. Легочные формы туберкулеза регистрировались в 83,3% случаев, причем в 47,3% развились десминированный туберкулез легких и казеозная пневмония.

Следовательно, клинически туберкулезная инфекция при иммунодефицитном состоянии протекает в генерализованной форме, напоминая септический процесс. В результате проведенного нами анализа септических состояний у больных в стадии СПИДа, обусловленных микобактериями туберкулеза, были выявлены следующие особенности:

— 99,8% пациентов принадлежат к группе риска по заболеванию туберкулезом;

— у всех наблюдаемых больных имело место постепенное начало заболевания: в течение нескольких месяцев у больных отмечалась суб-

фебрильная лихорадка, резкое снижение массы тела более 10%, за медицинской помощью обращались в тяжелом состоянии;

— во время лабораторного обследования у больных отмечался нормоцитоз (у 78% больных) или лейкопения (22%), анемия (30%), нормальное количество нейтрофилов, отсутствие палочкоядерного сдвига (у 100% больных), умеренно повышенная СОЭ (до 50 мм/час) — у 90% больных, отрицательные результаты посевов крови на стерильность у всех обследованных больных;

— абсолютное количество лимфоцитов было менее 1000 — у всех больных, СД 4-лимфоцитов менее 100 в мкл — у 90,4% больных, ПЦР-РНК-ВИЧ > 200000 коп/мл — у 100% больных;

— в 100% случаев было выявлено кандидозное поражение слизистой полости рта; себорейный дерматит.

Таким образом, клиническая картина ВИЧ-инфекции, сочетанной с туберкулезом, весьма вариабельна, зависит от стадии ВИЧ, глубины иммунодефицита. Раннее выявление туберкулеза (распознавание его симптомов и признаков во всех местах концентрации ВИЧ-инфицированных лиц) и диагностика с быстрым началом лечения ВИЧ-инфицированных и больных СПИДом, лиц из семейного контакта, групп повышенного риска заражения ВИЧ и лиц, работающих в местах массового скопления людей (например, в тюрьмах, общежитиях, в военных частях, больницах и клиниках) повысят шанс выживания ВИЧ-инфицированных, улучшит их качество жизни и сократит передачу туберкулеза среди контактных.

Необходим постоянный мониторинг основных эпидемиологических показателей с целью выявления резерва оптимизации профилактической работы.

ЛИТЕРАТУРА

1. Веревщиков В. К., Власова Э. В., Борзунов В. М. и др. Летальные исходы у больных с сочетанной патологией ВИЧ-инфекции и туберкулеза в крупном промышленном городе. // Тезисы VI Российского съезда врачей-инфекционистов. — 2003. — С. 66.
2. Михайлова Ю. В. Туберкулез без жесткости не отступит. // Газета здравоохранения. — № 13. — 22.2.2006.
3. Нанн П. Глобальный подход к борьбе с ВИЧ-ассоциированным туберкулезом. // Ж. Проблемы туберкулеза и болезней легких. — № 10. — 2005. — С. 13-20.
4. Покровский В. В., Ермак Т. Н., Беляева В. В., Юрин О. Г. ВИЧ-инфекция. Клиника, диагностика и лечение. // СПб., 2004. — 488 С.
5. Покровский В. В., Фролова О. П., Кравченко А. В. и др. Организация фтизиатрической помощи больным ВИЧ-инфекцией: пособие для врачей. — М., 2002. — 39 С.
6. Styblo K. Impact of HIV Infection on the Tuberculosis Problem Worldwide. // Kekkaku. — 1990. — V. 65, № 6. — P. 425-438.

Особенности сочетанного течения иксодового клещевого боррелиоза и артериальной гипертонии

А. П. НЕБОЛСИНА, Н. Н. ВОРОБЬЕВА, В. В. ЩЕКОТОВ.
Пермская государственная медицинская академия.

В современных условиях сердечно-сосудистая патология, в частности, артериальная гипертония (АГ) — один из наиболее широко представленных системных патологических процессов [5, 6]. Интеркуррентные инфекции являются потенциальным фактором ее дестабилизации, что требует первоочередного внимания к коррекции декомпенсированной кардиальной патологии, а именно гипотензивной терапии [3, 4].

В настоящее время большой интерес представляет изучение нарушений функций системы кровообращения у больных иксодовым клещевым боррелиозом (ИКБ). В значительной мере это обусловлено ранним вовлечением в патологический процесс кардиоваскулярной системы с развитием микробного васкулита и воспалительных поражений миокарда [1, 2].

Большая социальная значимость ИКБ и АГ, отсутствие достаточных сведений о патогенезе инфекции и эффективных методах патогенетического лечения заболевания на фоне сердечно-сосудистой патологии определяет необходимость исследования их сочетанного течения.

Целью работы являлась оценка функционального состояния сердечно-сосудистой системы при диссеминированной стадии ИКБ на фоне АГ и определение терапевтической эффективности препарата группы ингибиторов ангиотензинпревращающего фермента (ИАПФ) эналаприла малеата.

Материалы и методы. Проведено обследование 36 пациентов (17 мужчин и 19 женщин) в возрасте от 20 до 59 лет с диссеминированной стадией ИКБ на фоне АГ 2 степени, риск 2-3 [5], госпитализированных в клиническую инфекционную больницу № 1 г. Перми в эпидемические сезоны 2001-2004 гг. Диагноз ИКБ установлен на основании совокупности эпидемиологических, клинико-anamnestических и серологических данных.

Группу сравнения составили 30 больных с АГ 2 ст. без сопутствующего ИКБ и 30 нормотензивных больных с диссеминированной стадией инфекции.

Клиническое обследование включало оценку анамнестических, объективных данных, проведение лабораторных общеклинических тестов. Измерение артериального давления (АД) осуществлялось в острый период инфекции и в динамике диспансерного наблюдения в течение года. Оценивались случайный уровень АД (среднее значение последних трех измерений АД до ИКБ), максимальное АД в разгар заболевания, в период реконвалесценции, а также показатели АД через 3, 6, 12 месяцев после перенесенного ИКБ.

Программа лечения ИКБ предусматривала назначение курса специфической антибиотикотерапии (доксциклина гидрохлорида, цефало-

Таблица 1.

Показатели центральной гемодинамики у больных ИКБ с АГ

Показатели	Контроль	Разгар ИКБ	Реконвалесценция	Через 6 мес. после ИКБ	Через 12 мес. после ИКБ
СИ л/мин./м ²	3,99±0,23	4,16±0,18	3,94±0,11	3,96±0,14	3,89±0,20
ОПС кПа с/л	265,9±21,7	329,6±18,6*	305,2±16,5	253,6±13,31	262,3±14,42

Примечание: * — достоверность отличий показателей от группы контроля.

споринов Ш генерации). Для коррекции повышенного АД назначался эналаприл малеат (эднит, фирма «Gedeon Richter», Венгрия) в виде монотерапии (38,4%) и комбинации с тиазидными диуретиками, бета-блокаторами (61,6%) в дозе от 5 до 20 мг/сут. с момента поступления пациента в стационар и далее на фоне курса этиотропной терапии, а у 19 больных (53,9%) в течение всего восстановительного периода ИКБ. В постинфекционном периоде 18 пациентов с АГ (46,1%) рекомендуемую антигипертензивную терапию эналаприлом не получали ввиду ряда причин со стороны больных. В этом случае медикаментозная коррекция АГ проводилась эпизодически адельфаном, диуретиками, бета-блокаторами, препаратами центрального действия, блокаторами кальциевых каналов.

Углубленное инструментальное исследование гемодинамической структуры ИКБ и системы газообмена было проведено 20 пациентам.

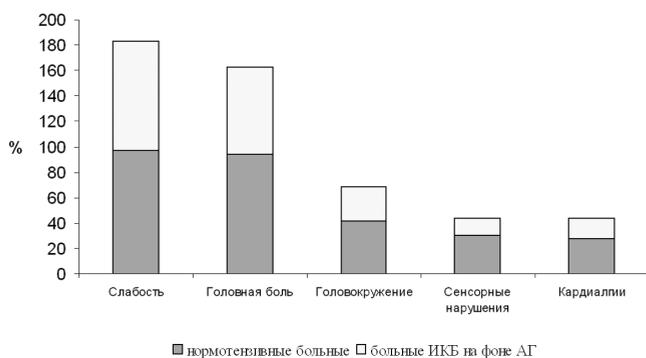
При исследовании центральной гемодинамики оценивались: сердечный индекс (СИ) в л/мин./м², общее периферическое сопротивление (ОПС) в кПа·с/л — в динамике инфекции и ее восстановительного периода.

Исследование кислородного режима тканей и локального кровотока осуществлялось полярографическим методом с помощью чрескожного датчика типа «Clark» и транскутанного оксимонитора ТСМ-2 («Radiometer», Дания). При анализе полярограмм рассчитывались следующие показатели: напряжение кислорода в тканях при температурах электрода 45°C и 37°C (P45, P37), разность между P45 и P37 (ДРО2), максимальная скорость ишемизации тканей (Vu), показатель локального кровотока при 37°C (37).

При статистической обработке материала все показатели были представлены в виде среднего ± одного стандартного отклонения (M±σ). Для проверки гипотезы о равенстве средних из двух групп использовали критерий Стьюдента.

Результаты. Установлено, что АГ обуславливает клинические особенности периода разгара ИКБ, проявляющиеся усугублением продолжительности течения общинфекционного синдрома (более 3 дней — у 72,2% против 44,8% у нормотензивных больных, p<0,05), более частым развитием астеновегетативного симптомокомплекса, а также присоединением кардиоваскулярной симптоматики (рис. 1).

Рисунок 1. Частота встречаемости клинической симптоматики у больных с диссеминированной стадией ИКБ



Обращает на себя внимание необходимость применения патогенетической дезинтоксикационной терапии в 48,5% случаев против 21,6% у нормотензивных пациентов с увеличением ее продолжительности до 3,8±1,1 дней против значения 1,6±0,6 дней, соответственно (p<0,05).

Анализ динамики гипертензивной реакции показал значительное повышение АД в разгар ИКБ до 166,4±2,7/101,9±1,6 мм рт. ст. против

152,8±3,1/95,8±1,8 мм рт. ст. случайного АД (p<0,05). На фоне проводимой антибактериальной и гипотензивной терапии эналаприлом у большинства пациентов наблюдалась тенденция к постепенному снижению АД до случайных значений.

Однако у 16,7% больных АД сохранялось на стабильно высоком уровне и в раннюю реконвалесценцию. В постинфекционном периоде ИКБ максимальные величины АД 168,4±2,8/101,3±2,1 мм рт. ст. отмечались у пациентов с АГ, не принимавших ИАПФ, что значительно превышало показатели до заболевания ИКБ и соответствующую достаточно стабильную в течение года величину 139,8±2,3/88,9±1,9 мм рт. ст. у пациентов, получавших эналаприл.

Исследование гемодинамической структуры периода разгара ИКБ выявило достоверное повышение ОПС до 329,6±18,63 кПа·с/л против значения 265,9±21,7 кПа·с/л у лиц с АГ без боррелиоза (p<0,05). В динамике инфекции у пациентов, принимавших эналаприл, наблюдалось постепенное его снижение с достижением контрольного уровня в раннюю реконвалесценцию (табл. 1).

Восстановительный период ИКБ у больных АГ, не принимавших ИАПФ, характеризовался сохранением величины ОПС на достоверно высоком относительно контроля уровне — 336,0±23,76 кПа·с/л через 6 мес. и 343,4±17,38 кПа·с/л через 12 мес. после инфекции (p<0,05). Показатели СИ не отличались от контрольных значений во все периоды обследования.

Анализ состояния тканевого газообмена выявил снижение оксигенации тканей, капиллярно-тканевой диффузии кислорода, тканевого метаболизма и кровотока в разгар инфекции относительно аналогичных в группе нормотензивных пациентов (p<0,05) (табл. 2).

В дальнейшем наблюдалось сохранение депрессии градиента ДРО2 и ухудшение оксигенации тканей со снижением P37 с 35,84±1,12 мм рт. ст. в разгар ИКБ до 28,41±1,07 мм рт. ст. в раннюю реконвалесценцию (p<0,05). В постинфекционном периоде ИКБ у пациентов с АГ, получавших эналаприл, отмечалось повышение данных показателей до контрольных величин. Противоположные тенденции с проявлениями артериальной гипоксемии и тканевой гипоксии наблюдались у пациентов без терапии ИАПФ.

Таким образом, патофизиологической основой структурно-функциональных сосудистых изменений при ИКБ, реализованных на скомпromетированном АГ плацдарме системы кровообращения, явилась специфическая перестройка гемодинамики и газообмена. Следовательно, лишь комплексное терапевтическое воздействие, направленное как на купирование воспалительного процесса, так и на купирование его последствий на уровне системы кровообращения, обеспечивает контроль за пролонгированной гипертензивной реакцией.

ЛИТЕРАТУРА

- Воробьева Н. Н. Клиника, лечение и профилактика иксодовых клещевых боррелиозов. / Н. Н. Воробьева. — Пермь, 1998. — 132 с.
- Лесняк О. М. Лайм-боррелиоз. / О. М. Лесняк. — Екатеринбург, 1999. — 225 с.
- Поражение сердечно-сосудистой системы при инфекционных болезнях. / Н. Д. Ющук, П. Г. Филиппов, Ю. А. Васюк и др. // Сердце. — 2003. — Т. 2, № 6. — С. 280-284.
- Постнов Ю. В. Первичная гипертензия как патология клеточных мембран. / Ю. В. Постнов, С. Н. Орлов. — М., Медицина, 1987. — 192 с.
- Профилактика, диагностика и лечение артериальной гипертензии: Российские рекомендации (второй пересмотр). / Кардиоваскуляр. терапия и профилактика. — 2004. — № 6. — Прил. — С. 3-19.
- Распространенность артериальной гипертензии в Европейской части Российской Федерации. Данные исследования ЭПОХА, 2003 г. / Ф. Т. Агеев, И. В. Фомин, В. Ю. Мареев и др. // Кардиология. — 2004. — № 11. — С. 50-54.

Таблица 2. Показатели тканевого газообмена у больных ИКБ с АГ

Показатели	Больные АГ n=30	Нормотензивные больные ИКБ n=30	Больные ИКБ с АГ n=20
P45, мм рт. ст.	88,6±2,11	92,36±3,17	90,69±3,04
P37, мм рт. ст.	32,3±1,11	46,84±2,13	35,84±1,12*
Vu, мм рт. ст./с	1,05±0,06	1,54±0,17	0,98±0,06*
ДР, мм рт. ст.	42,1±1,16	47,31±3,02	36,95±1,95*
37, mW	86,2±3,8	112,4±5,14	92,13±1,64*

Примечание: * — достоверность отличий показателей от группы нормотензивных больных ИКБ (p<0,05).