

Состояние гемостаза и коррекция его нарушений при геморрагической лихорадке с почечным синдромом

Ф. А. БАБУШКИНА, В. Х. ФАЗЫЛОВ.
Кафедра инфекционных болезней КГМУ.

Наличие синдрома ДВС в патогенезе геморрагической лихорадки с почечным синдромом признается многими авторами (1, 2, 3). Учитывая многоступенчатость и многофакторность этого процесса, изучение интимных механизмов гемокоагуляционных нарушений при геморрагической лихорадке с почечным синдромом (ГЛПС) сохраняет актуальность.

В последние годы на основании клинико-экспериментальных исследований показано нормализующее действие отечественного лекарственного средства «Димефосфон» на звенья нарушенного гемостаза и гемодинамики при различных патологических состояниях, в том числе и в клинике инфекционных болезней (13, 14). Учитывая, что ведущим в терапии ГЛПС является патогенетическое лечение, сохраняется значимость поиска рациональных методов коррекции нарушений гемостаза.

Целью нашего исследования явилось комплексное изучение различных звеньев гемостаза у больных геморрагической лихорадкой с почечным синдромом в зависимости от тяжести и периода болезни, а также влияния димефосфона на различные звенья нарушенного гемостаза.

Под нашим наблюдением находился 131 больной геморрагической лихорадкой с почечным синдромом в возрасте от 16 до 65 лет, из них 100 (76,33%) — средней тяжести, 31 (23,67%) — тяжелой формой болезни; 73,0% больных составляли мужчины. Оценка степени тяжести проводилась по совокупности клинико-лабораторных данных, согласно общепринятой классификации (Сиротина Б. З., 1982), по периодам болезни. В качестве контроля обследовалось 50 здоровых доноров, в возрасте от 20 до 60 лет.

Нарушения гемостаза клинически проявлялись в виде геморрагической сыпи различной интенсивности на коже, слизистых, конъюнктиве, нарушении зрения, макрогематурии, носовых кровотечений, кровотечений из мест инъекций, реактивного диапетезного перитонита (у 1 больного).

В качестве тестов, отражающих гемостазиологические нарушения, мы изучали: число тромбоцитов (Тр) фазово-контрастным микроскопированием по В. К. Петеру (4), агрегацию тромбоцитов (АгТр) по J. V. Borg на лазерном агрегометре (5), тромбоцитарный фактор-4 (ТФ-4) по В. Г. Лычеву (6), активность интегрального цитоплазматического фермента 5'-нуклеотидазы (5'-Н) по D. Campbell (7), плазменный фибронектин в ИФА с использованием коммерческих тест-систем (ФН), индекс антиагрегационной активности сосудов (Анти-АГ индекс) (8), протромбиновый индекс (9), фибриноген (ФНГ) (6), активированное парциальное тромбoplastическое время (АПТВ) (6), антиромбин-III (АТ-III) (6), растворимые комплексы фибрин-мономера (РКФМ) (10), продукты деградации фибриногена/фибрина (ПДФ) в ИФА с использованием импортных коммерческих тест-систем, суммарную фибринолитическую активность крови (ФАК) (6).

Состояние гемостаза изучалось по периодам заболевания: при средне-тяжелой форме ГЛПС в лихорадочном периоде (2-5 день болезни) — у 100, в олигоурическом (5-11 день болезни) — у 72, в полиурическом (с 11 по 22 день болезни) — у 56 больных, через месяц после выписки — у 34 реконвалесцентов.

Результаты исследования (таблица 1) показали, что состояние гемостаза у больных среднетяжелой формой геморрагической лихорадки с почечным синдромом характеризовалось последовательным развитием различных фаз синдрома ДВС: от гипер- до гипокоагуляционной. Гиперкоагуляционная фаза наблюдалась у 95,4% ($p < 0,001$) больных в лихорадочном периоде заболевания с активацией факторов сосудисто-тромбоцитарного звена: увеличением АгТр на 25,0 ($p < 0,001$); ТФ-4 — на 86,5% ($p < 0,001$), повышением активности фермента 5'-Н-фактора тромбoplastинемии в 2,4 раза; уменьшением концентрации плазменного ФН на 31,5% ($p < 0,001$); снижении Анти-Аг индекса на 21,4% ($p < 0,001$), при участии в тромбообразовании плазменных факторов (повышенной концентрации ПРИ на 31,4% ($p < 0,001$), ФНГ на 81,2% ($p < 0,001$); укорочением АПТВ на 32,3% ($p < 0,001$), увеличением активности АТ-III на 31,6% ($p < 0,01$), значительном накоплении вторичных антикоагулянтных продуктов — РКФМ в 7,3 раза, ПДФ в 2 раза на фоне сохранения числа Тр и фибринолитической активности крови.

Гипокоагуляционная фаза синдрома ДВС регистрировалась в 68,2% ($p < 0,001$) у среднетяжелой тяжелой группы больных в олигоурическом периоде и характеризовалась выраженной тромбоцитопенией, угне-

тием Анти-Аг индекса на 28,2% ($p < 0,001$), повышенной степенью АгТр на 18,2% ($p < 0,001$), увеличением уровня 5'-Н — в 2,7 раза, ТФ-4 в 2,1 раз, значительном потреблении плазменного ФН — на 49,3% ($p < 0,001$) на фоне активации перфузионных факторов: незначительным повышением ПРИ на 13,5% ($p < 0,001$), ФНГ в 2 раза; АТ-3 — на 13,6% ($p < 0,001$); значительным увеличением содержания РКФМ в 8 раз, ПДФ в 2,2 раза; укорочением АПТВ на 59,1% ($p < 0,001$) и угнетением ФАК на 15,4% ($p < 0,05$). По сравнению с лихорадочным периодом в олигоурический период заболевания наблюдалось усугубление тромбоцитопении, достоверным увеличением степени АгТр, уровня ТФ-4, активности фермента 5'-Н, на фоне достоверного снижения Анти-Аг индекса и уровня ФН, активизация прокоагулянтного звена значительно в олигоурическом периоде, чем в лихорадочном, но с сохранением «элементов» гиперкоагуляционной фазы синдрома ДВС — повышением ПРИ и ФНГ, еще большим скоплением РКФМ и ПДФ, АТ-III на фоне укорочения АПТВ и достоверным снижением ФАК на 10,9% ($p < 0,05$) по сравнению с лихорадочным периодом.

В полиурическом периоде по сравнению с показателем в олигоурическом периоде наблюдалось — повышение общего числа Тр на 16,9% ($p < 0,001$), АгТр — на 11,0% ($p < 0,05$), на фоне сохраняющегося снижения Анти-Аг индекса на 25,0% ($p < 0,001$), плазменного ФН — на 44,4% ($p < 0,001$) и повышения ТФ-4 в 2 раза и 5'-Н в 2,4 раза. Прокоагулянтное и фибринолитическое звено характеризовалось сохранением повышенной концентрации ФНГ на 40,0% ($p < 0,001$), ПДФ на 33,1% ($p < 0,01$), РКФМ в 3,66 раз, АТ-3 на 21,1% ($p < 0,001$), укорочением АПТВ на 23,3% ($p < 0,001$) при нормализации ФАК.

К периоду реконвалесценции, через месяц после выписки, гемокоагуляционные нарушения сохранялись во всех звеньях гемостаза с гиперкоагуляционной направленностью синдрома ДВС у 54,0% ($p < 0,001$) реконвалесцентов, при этом в сосудисто-тромбоцитарном звене сохранялась повышенная АгТр на 15,0% ($p < 0,05$), активность фермента 5'-Н в 2,19 раза, ТФ-4 на 33,5% ($p < 0,001$), снижение Анти-Аг индекса на 25,0% ($p < 0,001$), ФН на 18,2% ($p < 0,001$); в прокоагулянтном звене сохранялась высокая концентрация РКФМ (в 2 раза выше нормы), ПДФ на 35,4% ($p < 0,001$), показатели ФНГ, АПМ, АТ-III приближались к уровню здоровых лиц ($p > 0,05$) на фоне незначительного укорочения АПТВ на 19,1% ($p < 0,05$) и нормализации ФАК.

Анализ гемостазиологических тестов больных тяжелой формой геморрагической лихорадки с почечным синдромом (таблица 2) выявил четко выраженную гипокоагуляционную направленность показателей синдрома ДВС уже в лихорадочном периоде у 31 обследованных больных в 85,0% ($p < 0,001$), а в олигоурическом у 100% ($p < 0,001$) (29 больных) и характеризовалась в сосудисто-тромбоцитарном звене тромбоцитопенией (в 3,65 раза), угнетением Анти-Аг индекса в 2,06 раза, скорости АгТр в 2,15% раз, потреблением плазменного ФН в 2,42 раза, повышенным высвобождением ТФ-4 в 2,66 раза, увеличением активности фермента 5'-Н в 4,34 раза; в прокоагулянтном звене — значительное снижение концентрации ПРИ на 20,3% ($p < 0,001$), ФНГ на 31,0% ($p < 0,001$), что указывает на интенсивное потребление этих факторов в процессе тромбообразования; удлинением АПТВ на 40,3% ($p < 0,001$), уменьшением содержания АТ-III на 54,8% ($p < 0,001$), накоплении РКФМ в 5,5 раза и ПДФ в 2,12 раза на фоне угнетения ФАК в 2,19 раза.

Фаза нашей реконвалесценции (включая и период полиурии) характеризовалась сохранением гипокоагуляционной направленности синдрома ДВС у 95,9% ($p < 0,001$) (27) обследованных, при этом сохранялась выраженная тромбоцитопения (уменьшение числа Тр в 2,3 раза), снижение АгТр на 33,1% ($p < 0,001$), ФН на 45,3% ($p < 0,001$), повышение ТФ-4 в 2,1 раза, активность фермента 5'-Н в 2,8 раз на фоне сниженного Анти-Аг индекса на 46,9% ($p < 0,001$).

В прокоагулянтном и фибринолитическом звеньях гемостаза регистрировалось незначительное снижение ФНГ на 10,4% ($p < 0,01$), ПРИ на 12,7% ($p < 0,05$), удлинением АПТВ на 23,2% ($p < 0,001$), повышенная концентрация РКФМ в 4,6 раза и ПДФ в 2 раза, АТ-III на 19,7% ($p < 0,05$), угнетение ФАК на 36,5% ($p < 0,05$).

На основании проведенных нами исследований при различных формах тяжести геморрагической лихорадкой с почечным синдромом можно прийти к заключению, что функциональная активность системы гемостаза определяется не абсолютными значениями отдельных

показателей, а существующим динамическим соотношением всех регуляторных систем, участвующих в этом процессе, что подтверждается и работами Г. Х. Мирсаевой, Ф. Х. Камалова, Р. М. Фазлыева (1994) (3). В настоящее время в развитии синдрома ДВС особое значение придается роли микровезикул в циркулирующем кровотоке, происходящих из форменных элементов крови и эндотелия сосудов (12, 13). Универсальным маркером микровезикул при острых и хронических инфекциях признан фермент 5'-нуклеотидаза, связанный с субклеточными структурами, находящимися на поверхности эндотелиальных клеток (13). В патогенезе ГЛПС ведущим является развитие универсального капилляротоксикоза с формированием диссеминированного микротромбоза, где роль микровезикул несомненна. Поэтому комплексное изучение параметров гемостаза, в том числе интегральных показателей микровезикуляции (активности фермента 5'-Н) позволяет надежно ориентироваться в диагностике гемокоагуляционных нарушений, прогнозировать развитие и выраженность синдромом ДВС в зависимости от тяжести, периода ГЛПС с назначением адекватной патогенетической терапии.

Для решения задачи по изучению влияния отечественного лекарственного средства метаболитической коррекции «Димефосфон» 130 больных ГЛПС, находившихся на стационарном лечении были разделены на 2 группы: первая (n=58) — основная, получившая препарат на фоне традиционной терапии внутривенно капельно дважды в день по 1,0 мл официального раствора на 200,0 мл физиологического раствора в течение 5 дней острой фазы заболевания; контрольная (n=72) — получала только традиционное лечение.

Исходные параметры изучаемых показателей у сравниваемых групп не имели достоверных различий (p>0,05).

Исходные параметры изучаемых показателей гемостаза у сравниваемых групп не имели достоверных различий (p>0,05). Включение «Димефосфон» в комплексную терапию ГЛПС у больных среднетяжелой формой заболевания оказывало выраженный положительный клинический эффект по сравнению с контрольной группой больных и характеризовалось: достоверным сокращением продолжительности лихорадки и синдрома интоксикации, купированием геморрагического синдрома — на 2 дня (p<0,05), почечных нарушений — на 1,4 дня (p<0,01), в том числе гиперазотемии на 2 дня (p<0,01), гемодинамических расстройств — на 1,26 дня (p<0,01), что отразилось на сокращении сроков пребывания больных в стационаре на 2,5±0,32 дня (p<0,001). У больных тяжелой формой выраженный клинический эффект по сравнению с контрольной группой в виде достоверного сокращения продолжительности лихорадки на 2 дня (p<0,01), синдрома интоксикации — на 2,5 дня (p<0,001), геморрагического синдрома — на 2 дня (p<0,001); почечных нарушений — на 2,5 дня (p<0,001), в том числе гиперазотемии — на 2,5 дня (p<0,001), гемодинамических расстройств — на 1,2 дня (p<0,01), что позволило сократить сроки пребывания больных в стационаре на 2,2±0,43 дня (p<0,01). При оценке влияния «Димефосфона» на нарушение звенья гемостаза у больных различными формами тяжести ГЛПС, мы исходили из фазы синдрома ДВС. «Димефосфон» в комплексной терапии больных в фазу гиперкоагуляции (n=47) оказывал нормализующее действие на ряд параметров нарушенного гемостаза: в сосудисто-тромбоцитарном звене достоверным повышением числа Тр у основной группы на 15,0% (p<0,001), плазменного ФН на 9,1% (p<0,01), Анти-Аг индекса на 16,6% (p<0,05), снижением ТФ-4 на 16,3% (p<0,001), АгТр — на 8,1% (p<0,05), активности 5'-НА на 14,7% (p<0,001); в прокоагулянтном и фибринолитическом звеньях: достоверным снижением ФНГ на 23,6% (p<0,05), ПРИ на 2,8% (p<0,05), АТ-3 на 10,2% (p<0,01), РКФМ на 32,2% (p<0,05), ПДФ на 17,1% (p<0,05), удлинением исходно укороченного АПТВ на 17,6% (p<0,05); повышением ФАК на 11,6% (p<0,01) по сравнению с контрольной группой больных (n=56). У больных в гипокоагуляционную фазу (n=11) выявлено нормализующее действие: в сосудисто-тромбоцитарном звене — достоверное повышение числа Тр — на 33,1% (p<0,001), АгТр на 35,9% (p<0,001), плазменного ФН на 39,0% (p<0,001), Анти-Аг индекса на 17,9% (p<0,001), снижение ТФ-4 на 22,3% (p<0,001), активности 5'-НА в 2,7 раза;

в прокоагулянтном и фибринолитических звеньях: достоверное повышение ФНГ на 32,2% (p<0,001); ПРИ на 12,5% (p<0,001), АТ-3 на 18,2% (p<0,01), снижение исходно повышенного РКФМ на 45,0% (p<0,001), ПДФ на 56,8% (p<0,001), укорочение исходно удлиненного АПТВ на 10,0% (p<0,05), повышение угнетенного ФАК на 45% (p<0,01) по сравнению с контрольной группой больных (n=16). Через месяц после выписки у реконвалесцентов основных групп наблюдалась достоверно положительная динамика всех факторов гемостаза, с нормализацией ряда показателей сосудисто-тромбоцитарного звена.

Таким образом, включение инъекционной формы «Димефосфона» в комплексное лечение больных ГЛПС в острой фазе заболевания способствует сокращению длительности периода олигоурии, купируя при этом интоксикационный, геморрагический и почечный синдромы, нормализуя параметры гемостаза своим ангиопротекторным, дезагрегирующим и фибринолитическим действием.

Выводы

1. У 95,4% больных ГЛПС среднетяжелой формой в лихорадочном периоде заболевания регистрируется гиперкоагуляционная фаза синдрома ДВС, характеризующаяся активизацией факторов сосудисто-тромбоцитарного звена: увеличением Аг-Тр, ТФ-4, активности 5'-Н, АТ-III, удлинением АПТВ, значительным накоплением вторичных антикоагулянтных продуктов РКФМ, ПДФ на фоне угнетения ФАК.

2. У 68,2% больных ГЛПС средней тяжести и у всех больных тяжелой формой регистрировалась гипокоагуляционная фаза синдрома ДВС, характеризующаяся тромбоцитопенией, угнетением агрегационной способности тромбоцитов на фоне активизации факторов тромбопластинемии (фермента 5'-Н), высокого уровня ТФ-4, потреблением плазменных факторов (ФН, ПРИ, ФНГ, АТ-III), удлинением АПТВ, значительным накоплением вторичных антикоагулянтных продуктов РКФМ, ПДФ на фоне угнетения ФАК.

3. Включение отечественного лекарственного средства метаболитической коррекции в комплексную терапию больных ГЛПС оказывает достоверное влияние на ускорение клинического выздоровления, что сопровождается корригирующим его влиянием на нарушенные звенья гемостаза, проявляющееся ангиопротекторным, дезагрегирующим и фибринолитическим эффектами.

ЛИТЕРАТУРА

1. Фазлыева Р. М., Салтыков Б. Б., Хусаинова Ф. С., Сакаев И. Ф. // Клин. медицина, 1986, № 4, С. 106-109.
2. Сиротин Б. З., Могила Т. В. // Клин. медицина, 1982, № 2, С. 84-88.
3. Мирсаева Г. Х., Камалов Ф. Х., Фазлыева Р. М. // Каз. мед. журнал, 1992, № 3, С. 187-193.
4. Петерс В. К. // Лабораторное дело, 1976, № 8, С. 495-496.
5. Born J. V. // Ann. N. V. Acad. Sci., 1972, V. 201, P. 4-8.
6. Лычев В. Г. Диагностика и лечение диссеминированного внутрисосудистого свертывания крови. — М., Медицина, 1993, 160 с.
7. Андрушко И. А. // Автореф. дисс. д.м.н. Казань, 1989, 33 с.
8. Иванов А. А. Диагностика нарушений гемостаза (Практическое пособие для врачей). — Минск: Беларусь, 1983, 222 с.
9. Методы исследования фибринолитической системы крови (под ред. Г. В. Андреевко). — М.: Изд-во МБЦ, 1981, 130 с.
10. Исламова А. А. // Автореф. дисс. к.м.н. — Уфа, 1999. — 21 с.
11. Зубаиров Д. М. Молекулярные основы свертывания крови и тромбообразования. — Казань: ФЭН, 2000. — 364 с.
12. Зубаиров Д. А., Андрушко И. А., Зубаирова Л. Д. // Гематол., трансфузиол. — 1999. — № 5. — С. 24-30.
13. Студенцова И. А. // Автореф. дисс. д.м.н. (ДСП). — Казань, 1974. — 35 с.
14. Фазлыев В. Х. // Автореф. дисс. д.м.н. — Санкт-Петербург, 1996. — 46 с.

Таблица 1. Показатели гемостаза у больных ГЛПС средней тяжести в динамике заболевания

Показатели, ед. измерения	Здоровые n=50	Острая фаза		Фаза реконвалесценции		(P), достоверность					
		лихорадочный период	олигоурический период	полиурический период	через 1 месяц	3-4	4-5	5-6	3-6	3-5	4-6
1	2	3	4	5	6						
А. Сосудисто-тромбоцитарное звено:											
Число Тр х 10 ⁹ /л	350,21±9,50	290,50±5,46*	231,43±4,21***	258,31±5,00***		<0,001	<0,001	<0,001	<0,05	<0,001	<0,001
Агрегация	55,00±2,50	68,81±2,31**	65,05±1,81***	72,50±1,51***		>0,05	<0,05	>0,05	<0,01	>0,05	<0,001
Тр, %											
ТФ-4 %	40,51±3,10	75,56±2,15***	85,54±3,35***	80,00±2,03***		<0,01	>0,05	<0,05	<0,001	>0,05	<0,001
5'-НА,	56,75±4,25	135,70±6,31***	150,81±5,43***	140,15±4,81***		>0,05	>0,05	>0,05	<0,01	>0,05	<0,001

нкат										
ФН	325,35±15,25	250,44±9,15***	185,53±6,17***	200,53±6,17***	<0,001	>0,05	<0,001	<0,001	<0,001	<0,001
мкг/мл										
Анти-Аг	106,00±7,53	83,35±3,36***	76,15±1,63***	80,25±4,00***	>0,05	>0,05	>0,05	<0,05	>0,05	>0,05
индекс,%										
		Б. Прокоагулянтное и фибринолитическое звено								
ПРИ, %	80,35±2,03	105,6±2,51***	108,85±1,63***	90,00±5,00*	>0,05	<0,05	<0,001	<0,001	<0,01	<0,001
ФНГ, г/л	3,45±0,09	6,25±1,21***	7,15±1,52***	5,53±2,00*	>0,05	<0,05	>0,05	>0,05	>0,05	>0,05
АПТВ, сек	45,81±2,03	31,05±1,52***	28,17±1,15***	35,21±2,00***	>0,05	<0,01	<0,05	>0,05	>0,05	<0,001
АТ-III, %	95,25±8,21	125,34±4,33***	130,00±4,33***	115,50±3,40***	>0,05	<0,01	<0,001	<0,05	>0,05	<0,001
РКФМ, г/л	0,09±0,01	0,66±0,15***	0,72±0,12***	0,33±0,09**	>0,05	<0,001	<0,01	>0,05	>0,05	<0,001
ПДФ, мкг/мл	42,36±2,05	92,50±4,00***	85,81±3,26***	75,31±3,36***	>0,05	<0,01	<0,001	>0,05	<0,01	<0,001
ФАК, %	100,00±15,00	95,7±3,55	85,30±2,21*	90,81±3,12	>0,05	>0,05	>0,05	>0,05	>0,05	<0,01

Примечание: * - P < 0,05; ** - P < 0,01; *** - P < 0,001, в остальных случаях P > 0,05 - показатели достоверности по сравнению с показателями здоровых лиц.

Таблица 2. Показатели гемостаза у больных тяжелой формой ГЛПС в динамике заболевания

Показатели, ед. измерения	Здоровые n=50	Острая фаза		Фаза реконвалесценции		Р, достоверность					
		лихорадочный период	олигоурический период	полиурический период	через 1 месяц	3-4	4-5	5-6	3-6	3-5	4-6
1	2	3		5	6						
А. Сосудисто-тромбоцитарное звено:											
Число Тр x 109 г/л	350,21±9,50	171,21±6,50***		152,25±4,12***	210,00±5,30***	<0,001	<0,001	<0,001	<0,001	<0,05	<0,001
Агрегация Тр, %	55,00±2,50	35,51±2,15***		42,50±1,25**	65,50±2,25	<0,001	<0,001	<0,001	<0,001	<0,001	<0,001
ТФ-4, %	40,51±3,10	81,13±4,48***		86,42±4,51***	72,50±3,61***	<0,001	<0,001	<0,05	>0,05	>0,05	<0,001
5-НА, нкат	56,75±4,25	180,16±5,25***		160,00±7,31***	118,53±4,36***	<0,001	<0,001	<0,001	<0,001	<0,05	<0,001
Фибронектин (мкг/мл)	325,35±15,25	215,18±9,31***		200,12±5,13***	258,80±6,00***	<0,001	<0,001	<0,001	<0,001	>0,05	<0,005
Анти-Аг индекс,%	106,00±7,53	63,40±4,12***	51,42±5,15***	68,50±3,70***	79,46±4,43*	>0,05	<0,001	>0,05	<0,01	>0,05	<0,001
Б. Прокоагулянтное и фибринолитическое звено											
ПРИ, %	80,35±1,03	72,50±2,00**		72,00±1,45**	82,50±2,00	<0,01	<0,01	<0,001	<0,01	>0,05	<0,001
ФНГ, г/л	3,45±0,09	4,15±0,25*		3,36±0,08	4,80±0,10**	<0,001	<0,001	<0,001	<0,05	<0,01	<0,001
АПТВ, сек	45,81±2,03	68,45±2,50***		56,45±1,63***	40,00±1,50*	>0,05	<0,001	<0,001	<0,001	<0,001	<0,001
АТ-III, %	95,25±8,21	61,14±3,35***		76,50±2,51*	80,00±4,25	>0,05	<0,001	>0,05	<0,01	<0,01	<0,001
РКФМ, г/л	0,09±0,01	0,41±0,05***		0,42±0,05***	0,33±0,03***	>0,05	>0,05	>0,05	>0,05	>0,05	<0,01
ПДФ, мкг/мл	42,36±2,05	82,00±4,48***		82,25±4,36***	68,81±5,00***	>0,05	>0,05	>0,05	>0,05	>0,05	<0,01
ФАК, %	100,00±15,00	50,51±5,10***		63,50±4,12***	72,00±3,36*	>0,05	<0,01	>0,05	<0,001	<0,05	<0,001

Примечание: * - P < 0,05; ** - P < 0,01; *** - P < 0,001 - показатели достоверности по сравнению со здоровыми лицами

Влияние системной озонотерапии на локальный отек при роже нижних конечностей

А. И. ЗАГИДУЛЛИНА, В. Х. ФАЗЫЛОВ.
Кафедра инфекционных болезней КГМУ.

Заболевания, вызванные β-гемолитическим стрептококком группы А, широко распространены во всем мире. По данным ВОЗ, около 100 миллионов человек ежегодно переносят первичную стрептококковую инфекцию, а рожа среди стрептококкозов по частоте регистрации занимает второе место после ангины. Заболеваемость рожой в России не имеет тенденции к снижению и составляет 1,4-2,2 на 1000 населения [4, 6, 9]. На современном этапе рожа характеризуется частым (до 40-50%) переходом в рецидивирующую форму, возросшей долей (до 50-80%) геморрагических форм с затяжным течением, частыми осложнениями, развитием стойких лимфостазов и гнойно-воспалительных осложнений с длительной потерей трудоспособности. Нижние конечности являются

наиболее частой локализацией этого страдания. По данным некоторых авторов [4, 9, 10], соотношение рожы нижних конечностей к другим локализациям составляет до 80%.

Отечный синдром как компонент, характеризующий местный воспалительный процесс при роже, также как и синдром интоксикации является объективным критерием тяжести острой фазы заболевания. Отек связан с повышенной сосудистой проницаемостью, когда происходит выход в ткани из сосудистого русла жидкой части крови. Выраженность локального отека зависит от степени тех многокомпонентных нарушений, происходящих как на уровне микроциркуляторного русла — за счет активации каскада гемокоагуляции и микротромбообразова-