

Ретроспективный анализ показал, что у всех 96 больных на догоспитальном этапе, а у 33 из них в клинике и перед операцией имела место гипердиагностика острого аппендицита. Исключением можно считать лишь один случай, когда у больной был диагностирован разрыв кисты левого яичника, а на операции выявлен и острый флегмонозный аппендицит.

Причинами диагностических ошибок у 9 больных явились атипично протекающие и сравнительно редко встречающиеся острые абдоминальные заболевания гениталий, которые было трудно дифференцировать с острым аппендицитом. У 24 больных ошибки связаны с недостаточно полным обследованием их из-за тяжести состояния, недооценкой гинекологического анамнеза, ректального и вагинального исследования, неправильной интерпретацией некоторых клиническо-лабораторных, ультразвуковых и лапароскопических данных.

Таким образом, ошибки в дифференциальной диагностике острого аппендицита и острых заболеваний внутренних половых органов у женщин совершаются на догоспитальном этапе и в меньшей степени в хирургическом стационаре. Наибольшее количество ошибок допускается при наличии у женщин острых воспалительных заболеваний гениталий, что, прежде всего, связано со сложностью дифференциальной диагностики. Для улучшения диагностики острого аппендицита и острых абдоминальных заболеваний гениталий в условиях хирургического стационара необходимо каждую женщину с признаками острого аппендицита подвергать гинекологическому обследованию в сочетании с современными инструментальными методами исследования. Необходимо учитывать возможность сочетания острого аппендицита и острых абдоминальных заболеваний гениталий.

THE MISTAKES IN DIAGNOSTICS OF ACUTE APPENDICITIS AND ACUTE ABDOMINAL DISEASES OF GENITALS IN WOMEN

I.I. Snegirev, A.P. Frolov, I.A. Zelov
(Irkutsk State Medical University)

The retrospective analysis of diagnostic mistakes in 96 women with various acute abdominal gynecologic diseases, who were admitted to the surgical department with acute appendicitis in 2001-2005 years, is presented. In 63 patients acute abdominal diseases of genitals were diagnosed in clinical-instrumental examination and in 33 ones - directly during the operation. More often the mistakes took place in acute inflammatory diseases of genitals, that was caused by the difficulties in conduction of differential diagnostics. To improve the diagnostics in the conditions of surgical department it is necessary to subject every woman with suspicion of acute appendicitis, to gynecological examination with the use of modern instrumental methods of investigation, if necessary.

ЛИТЕРАТУРА

1. Бреусенко В.Г. Острые гинекологические заболевания в практике хирурга // Руководство по неотложной хирургии органов брюшной полости / Под ред. акад. В.С. Савельева. — М.: «Триада-X», 2004. — С.601-624.
2. Блинов Н.И., Гомзяков Г.А. Трудности и ошибки диагностики острых заболеваний органов брюшной полости. — М., 1962.
3. Березов Ю.Е., Ковалев А.И. Современные аспекты клиники, диагностики и лечения острого аппендицита // Экстренная хирургия органов брюшной полости: Труды института. — М., 1979. — С.42-63.
4. Дектярь Е.Г. Аппендицит и воспалительные заболевания гениталий // Аппендицит (основные вопросы клиники, диагностики, хирургической тактики). — Киев: Здоров'я, 1966. — С.154-160.
5. Ротков И.Л. Диагностические и тактические ошибки при остром аппендиците. — М.: Медицина, 1980. — 205 с.
6. Совцев С.А. Острый аппендицит: спорные вопросы // Хирургия. — 2002. — №1. — С.59-61.
7. Устинович Н.М., Флоренцов В.В., Макаришина М.В., Коновалова Т.Ю. Дифференциальная диагностика острых гинекологических и хирургических заболеваний // Актуальные вопросы практического здравоохранения. — Иркутск, 1989. — С.88-89.

© ХРАМОВА Т.Г. — 2007

ДИНАМИКА ПОКАЗАТЕЛЕЙ ФУНКЦИОНАЛЬНОЙ АКТИВНОСТИ СЕГМЕНТОЯДЕРНЫХ ЛЕЙКОЦИТОВ ПЕРИФЕРИЧЕСКОЙ КРОВИ У ДЕВОЧЕК С ХЛАМИДИЙНОЙ И МИКОПЛАЗМЕННОЙ (*M. GENITALIUM*) ИНФЕКЦИЕЙ УРОГЕНИТАЛЬНОГО ТРАКТА В ПРОЦЕССЕ МОНОТЕРАПИИ ДЖОЗАМИЦИНОМ

Т.Г. Храмова

(Иркутский государственный медицинский университет, ректор — д.м.н., проф. И.В. Малов, кафедра дерматовенерологии ФПК и ППС, зав. — д.м.н., проф. И.О. Малова)

Резюме. В результате проведенного исследования доказана положительная динамика показателей функциональной активности сегментоядерных лейкоцитов периферической крови в процессе лечения джозамицином хламидийной и микоплазменной (*M. genitalium*) инфекции уrogenитального тракта у девочек. На основании полученных результатов джозамицин рекомендуется для монотерапии хламидийной и микоплазменной (*M. genitalium*) инфекции уrogenитального тракта у детей.

Ключевые слова: хламидиоз, микоплазмоз, функциональная активность сегментоядерных лейкоцитов, дети, джозамицин.

В настоящее время течение урогенитальных инфекций все чаще характеризуется малосимптомностью, торпидностью, хронизацией и развитием восходящих воспалительных процессов в урогенитальном тракте (УГТ) [7]. Результаты изучения патогенетических факторов инфекций мочеполового тракта, в частности, хламидийной, указывают на значительные нарушения в системе неспецифической защиты организма. Одним из патогенетически значимых параметров защитных сил организма при инфекционных заболеваниях является функциональная активность сегментоядерных лейкоцитов (СЯЛ). Большинство исследователей придерживаются мнения об однонаправленности изменений показателей функциональной активности СЯЛ при урогенитальном хламидиозе, выраженных в тенденции к незавершенному фагоцитозу, снижению бактерицидной функции клеток, их поглотительной и метаболической активности [2,6,9]. Подобные изменения способны приводить к диссеминации и персистенции возбудителей хламидиоза, отсутствию напряженного иммунитета, клиническим выражением чего могут стать хронизация воспалительного процесса, торпидность течения, развитие осложнений и многоочаговости. Это касается не только взрослых пациентов, но и детей с урогенитальными инфекциями. Несмотря на малочисленность исследований, посвященных показателям неспецифической защиты детского организма при хламидийной и микоплазменной (*M. genitalium*) инфекциях, в них прослеживается также однонаправленное снижение показателей функциональной активности СЯЛ [5,11,12,13,14], выраженное в большей степени, чем у взрослых пациентов. Основываясь на результатах этих исследований и имея в виду важность описанных патогенетических изменений, большинство авторов рекомендуют включать в комплекс терапии урогенитальных бактериальных инфекций препараты, корригирующие эти нарушения [1,4,16]. В отношении пациентов детского возраста с их несовершенными и лабильными механизмами неспецифической защиты применение подобных препаратов представляется весьма проблематичным. Поэтому поиск альтернативного решения этого вопроса весьма актуален.

Для лечения детей с хламидийной инфекцией используются антибиотики-макролиды. Известно, что некоторые из этих препаратов обладают способностью повышать показатели неспецифической защиты организма, что позволяет использовать их в качестве монотерапии при хламидийной инфекции у детей [11,15]. В настоящее время одним из ведущих макролидов в лечении хламидийной и смешанных с нею микоплазменных инфекций является джозамицин («Вильпрафен»). Достоинства этого препарата неоспоримы: быстрая всасываемость, высокая концентрация в тканях и клетках (в частности, в фагоцитах), широкий спектр антибактериальной активности, длительный постантибиотический эффект, высокая степень безопасности за счёт интактности по отношению к цитохрому Р-450 и НАДФ-цитохром С-редуктазе, а также к энтеробактериям. Микробиологические исследования установили высокую чувствительность *C. trachomatis* и *M. genitalium* к джозамицину [3,8]. Наш опыт лечения детей с хламидийной и микоплазменной (*M. genitalium*) инфекцией УГТ показал высокую клиническую и этиологическую

эффективность джозамицина [10].

Задачей настоящей работы явилось исследование динамики показателей неспецифической защиты организма детей в процессе монотерапии джозамицином хламидийной и микоплазменной (*M. genitalium*) инфекции мочеполового тракта у девочек до 12 лет.

Материалы и методы

Исследования проводили на кафедре дерматовенерологии ФПК и ППС в детском кабинете Центра урогенитальных инфекций университетских клиник Иркутского государственного медицинского университета в 2000–2006 гг. Под нашим наблюдением находились 146 девочек с хламидийной и микоплазменной (*M. genitalium*) инфекцией урогенитального тракта. Возраст пациенток составил: до 3 лет — 52, от 4 до 9 лет — 77, от 10 до 12 лет — 17.

Большинство девочек были направлены для лабораторного обследования детскими гинекологами по поводу «хронического неспецифического вульвовагинита» или «инфекционно-аллергического вульвовагинита», а также нефрологами по поводу патологии со стороны мочевыделительной системы.

Каждому ребенку помимо клинического обследования проводили комплексную лабораторную диагностику, включавшую обследование на энтеробиоз, микроскопию отделяемого урогенитального тракта, микробиологическое исследование микрофлоры влагалища, культуральное исследование отделяемого влагалища на наличие *T. vaginalis* и *N. gonorrhoeae*. Для диагностики хламидийной инфекции использовали одновременно 2 метода — ПИФ с реактивами «Хламисет» (Финляндия) и «ХламоСкрин» (Россия) и ПЦР с праймерами производства «Литех» (Россия), для идентификации *M. genitalium* — тест-систему АмплиСенс-100-R (ФГУН ЦНИИЭ Роспотребнадзора). Для диагностики уреа-микоплазмоза использовали культуральный метод со средами «Mycoplasma DUO» (Франция) — для выявления *M. hominis* и *U. urealyticum*.

Материалом для исследования являлись отделяемое и эпителий слизистой влагалища и первая порция утренней мочи, а также соскоб со слизистой прямой кишки.

Клинические проявления воспалительного процесса в области УГТ у большинства девочек укладывались в картину вульвовагинита. Практически все пациентки были обследованы в стадию обострения заболевания, которая характеризовалась выраженной отечностью и гиперемией гименального кольца с переходом на малые половые губы и заднюю спайку, инъекцией сосудов гимена, умеренной отечностью и гиперемией разной степени выраженности губок уретры. Выделения из влагалища носили разный характер — от скудных до обильных, слизистых и слизисто-гнойных. При окончательной форме гимена была видна отечная и гиперемизованная задняя стенка влагалища. В стадию ремиссии вульвовагинита все воспалительные симптомы были выражены скудно и в основном характеризовались гиперемией застойного характера в области вульвы.

C. trachomatis были выявлены у 52 пациенток, *M. genitalium* — у 43, сочетание *C. trachomatis* с *M. genitalium* — у 51.

Всем пациенткам был назначен курс лечения джозамицином в суточной дозе 50 мг/кг веса, разделенной на 3 приема. Курс лечения джозамицином при свежем и хроническом течении воспалительного процесса нижнего отдела УГТ (вульвовагинит, уретрит) составил 10 дней. При свежем вульвовагините и уретрите, на фоне воспалительных заболеваний органов малого таза (сальпингит, сальпингоофорит, пиелонефрит), а также при хроническом течении вульвовагинита с восходящей инфекцией УГТ и наличием экстраурогенитальных очагов инфекции (фарингит, конъюнктивит, энтероколит, проктит, пневмония, бронхит и другие) — 14 дней.

До лечения и через 3 недели после его окончания у всех девочек исследовали показатели функциональной активности СЯЛ, для чего 5 мл венозной крови центрифугировали, надосадок сливали, лейкоцитарную взвесь инкубировали в течение 2 часов со стафилококком 209 в среде 199 при 370С, наносили на предметное стекло, высушивали, фиксировали в метиловом спирте в течение 10 минут и окрашивали по Романовскому-Гимзе в течение 15 минут. Высушенные мазки микроскопировали в иммерсионной системе и проводили расчёт показателей фагоцитарной активности — процента фагоцитоза (%Ф), фагоцитарного числа (ФЧ), фагоцитарного индекса (ФИ). Метаболичес-

кую активность СЯЛ определяли в тесте спонтанной (ПХС) и индуцированной (ПХИ) хемилюминесценции.

Клинико-лабораторный контроль излеченности УГИ проводился в зависимости от вида возбудителя. Первый контроль при микоплазменной инфекции проводили спустя 3 недели, при хламидийной — через 5-6 недель после окончания этиотропной терапии. Второй контроль при этих инфекциях осуществляли через месяц после первого.

Различия исследуемых показателей до и после лечения оценивались с использованием критериев Уилкоксона и Манна-Уитни.

Результаты и обсуждение

После первого курса лечения джозамицином этиологическое и клиническое выздоровление наступило у 51 (98,1%) девочки с хламидиозом из 52, рецидив хламидийной инфекции был констатирован у 1 (1,9%) ребенка, но в этом случае не исключалась реинфекция (не леченная у родителей хламидийная инфекция УГТ).

После первого курса лечения *M. genitalium* были элиминированы у 40 (93,0%) из 43 пациенток с микоплазменной (*M. genitalium*) инфекцией УГТ.

У пациенток с хламидийно-микоплазменной (*M. genitalium*) инфекцией УГТ *C. trachomatis* были элиминированы у 50 (98,0%) больных из 51, *M. genitalium* — у 47 (92,2%) из 51. В данной группе детей рецидив хламидийной инфекции был констатирован у 1 (1,9%) ребенка — с длительным хроническим торпидным течением заболевания. У 4 (7,8%) детей рецидив микоплазменной инфекции, предположительно, связан у 2 больных с обострением хронического пиелонефрита, у 2 — хронического ВЗОМТ.

Результаты исследования показателей функциональной активности СЯЛ периферической крови у наших пациенток до и после лечения приведены в таблице 1.

4-9 лет — увеличение было незначительным, ФЧ у девочек 4-9 лет было повышено в 1,8 раза ($p<0,05$), у пациенток до 3 лет и 10-12 лет это увеличение было недовольным. Показатели метаболической активности СЯЛ в тесте спонтанной и индуцированной хемилюминесценции имели тенденцию к резкому снижению (в среднем в 3,1 и 2 раза соответственно) у большинства больных независимо от возраста ($p<0,05$). Наиболее выраженными изменениями данных параметров (ПХС и ПХИ) были констатированы у пациенток в возрастных группах до 3 лет (71,3% и 53,9%) и 4-9 лет (69,2% и 51,8%).

При микоплазменной (*M. genitalium*) инфекции УГТ у девочек отмечалась тенденция к снижению количества нейтрофилов, вступивших в фагоцитоз. Это снижение было достоверным ($p<0,05$) для детей до 3 лет (34,1%) и 10-12 лет (24,3%), для пациенток 4-9 лет это снижение было недостоверным и составило 13,7%. ФЧ и ФИ также были однонаправлено снижены по сравнению с контролем в разных возрастных группах. Это снижение было достоверным ($p<0,05$) для детей всех возрастных групп: до 3 лет — на 48,4% и 42,1% соответственно, 4-9 — на 38,5% и 48,0% и 10-12 лет — на 45,2% и 61,1%. Метаболическая функция СЯЛ в тесте спонтанной хемилюминесценции у большинства девочек соответствовала возрастной норме, в тесте индуцированной хемилюминесценции была достоверно ($p<0,05$) снижена на 42,1% — у детей в возрасте 4-9 лет и на 50,2% — у детей 10-12 лет; у пациенток до 3 лет снижение было недостоверным.

При смешанной хламидийно-микоплазменной (*M. genitalium*) инфекции УГТ процент фагоцитоза был дос-

Таблица 1

Показатели функциональной активности СЯЛ у девочек в возрасте от 0 до 12 лет с хламидийной, микоплазменной (*M. genitalium*) и смешанной хламидийно-микоплазменной (*M. genitalium*) инфекцией УГТ ($M\pm m$)

Показатель	Группы пациентов					
	1 — 0-3 года (n=52)		2 — 4-9 лет (n=77)		3 — 10-12 лет (n=17)	
	до лечения	после	до лечения	после	до лечения	после
%Ф	25,5±3,2	41,9±1,6*	37,0±2,4	47,1±3,1*	42,2±3,7	57,8±2,8*
ФИ	2,6±0,7	3,1±0,6	2,3±0,5	2,8±0,7	3,1±0,4	2,9±0,6
ФЧ	6,4±1,4	8,8±1,9*	10,1±1,1	9,5±0,7	5,5±0,7	8,9±1,3*
ПХС	1,4±1,1	2,6±0,8	1,7±0,5	2,7±0,7	2,1±0,8	2,6±0,7
ПХИ	17,4±5,3	27,4±4,4*	16,7±6,2	15,8±9,2	24,1±9,4	29,2±5,6
ИС	25,4±2,1	13,2±6,5	16,1±3,4	19,4±2,1	29,4±4,2	20,1±5,1

Примечание: * - $p<0,05$.

Поскольку показатели функциональной активности СЯЛ практически здоровых детей отличаются в разных возрастных группах, мы проанализировали динамику этих показателей у наших пациенток в зависимости от возраста.

При хламидийной инфекции УГТ у детей во всех возрастных группах отмечалась однонаправленная тенденция к снижению количества нейтрофилов, вступивших в фагоцитоз. Наиболее выраженными и статистически достоверными ($p<0,05$) эти изменения были у девочек в возрасте до 3 (29,3%) лет и 10-12 лет (27,3%). Показатели поглотительной способности нейтрофилов периферической крови также отличались от нормы: ФИ у детей до 3 лет и 10-12 лет превышал возрастную норму на 32,3% и 54,8% ($p<0,05$) соответственно, у пациенток

товерно ($p<0,05$) снижен во всех возрастных группах. Наиболее выраженное отклонение от возрастной нормы отмечалось у детей до 3 лет и составило 50,0%. Достоверное снижение ФИ выявлено у детей до 3 лет на 32,3%, у девочек 4-12 лет это снижение было недостоверным. ФЧ было в 4,5 раза снижено у девочек до 3 лет, в 2,9 раза — 10-12 лет и в 1,5 раза — 4-9 лет. Метаболическая функция СЯЛ у большинства пациенток независимо от возраста была ниже возрастной нормы в среднем в 2 раза ($p<0,05$).

Все вышесказанное позволяет сделать заключение о том, что независимо от возраста ребенка при хламидийной, микоплазменной (*M. genitalium*) и смешанной инфекции УГТ выявлено однонаправленное снижение процента фагоцитоза ($p<0,05$), наиболее выраженное у

детей младшего возраста (до 3 лет): 29,3% - 34,1% - 50,0% соответственно. У подавляющего числа детей всех возрастных групп с микоплазменной (*M. genitalium*) и смешанной хламидийно-микоплазменной (*M. genitalium*) инфекцией УГТ регистрировалась низкая поглотительная способность СЯЛ периферической крови, напротив, при хламидиозе эта функция была удовлетворительной и даже превышала возрастную норму. Результаты спонтанного и индуцированного теста хемилюминесценции у пациенток с хламидийной и смешанной хламидийно-микоплазменной (*M. genitalium*) инфекцией УГТ свидетельствуют о неадекватной активации кислородозависимых механизмов бактерицидности и резко сниженных резервах метаболической функции СЯЛ. Следует отметить, что у девочек с микоплазменной (*M. genitalium*) инфекцией страдала лишь резервная бактерицидная функция СЯЛ периферической крови.

Мы проанализировали динамику показателей функциональной активности СЯЛ в процессе лечения джозамицином.

Процент фагоцитоза, сниженный ($p < 0,05$) у детей во всех возрастных группах до лечения джозамицином, после окончания курса лечения значительно увеличился, достигнув нормальных значений у большинства детей. В среднем увеличение %ФА составило 1,4 раза, при этом наиболее выраженное увеличение (на 37,6%) отмечалось у девочек до 3 лет. ФЧ и ФИ, изначально высокие ($p < 0,05$), после лечения снизились до нормальных значений. Увеличение ПХС в среднем составило 2,9 раза ($p < 0,05$), а ПХИ — 1,9 раза ($p < 0,05$).

При микоплазменной (*M. genitalium*) инфекции УГТ у девочек %ФА, сниженный до лечения, после окончания курса лечения джозамицином увеличился на 127% от исходного уровня и у всех детей достиг нормальных значений. Это увеличение было достоверно ($p < 0,05$) для детей до 3 лет (32,2%) и 10-12 лет (22,4%), для пациенток 4-9 лет это увеличение было недостоверным и составило 12,0%. Поглотительная функция СЯЛ (ФЧ и ФИ) возросла в 1,9 раза ($p < 0,05$) и нормализовалась у большинства девочек. ПХС практически не изменился от исходного нормального значения, увеличение ПХИ в среднем составило 1,2 раза.

После лечения джозамицином хламидийно-микоплазменной (*M. genitalium*) инфекции УГТ увеличение %ФА до нормы было достоверно ($p < 0,05$) во всех возрастных группах. Наиболее выраженное повышение и достижение возрастной нормы отмечалось у детей до 3 лет и составило 47,8%. Подобные изменения касались и других показателей, так ФЧ и ФИ, увеличились в 1,2 и 2,2 ($p < 0,05$) раза соответственно. Показатели метаболической активности СЯЛ периферической крови также улучшились: в среднем увеличение ПХС составило 1,8 раза ($p < 0,05$), ПХИ — 1,7 раза ($p < 0,05$).

Результаты исследования показателей функциональной активности СЯЛ периферической крови у на-

ших пациенток до лечения показали однозначную тенденцию к снижению параметров как поглотительной, так и переваривающей функции этих клеток. Наиболее выраженные отклонения от нормальных показателей регистрировались при исследовании процента фагоцитоза, что согласуется с данными подавляющего числа авторов в отношении пациентов с урогенитальным хламидиозом и микоплазмозом как детского, так и взрослого возраста. Анализ изменения параметров функциональной активности СЯЛ в различных возрастных группах наших пациенток показал, что наиболее высокая степень нарушения неспецифической защиты характерна для детей до 3 лет, что вызывает естественное желание ввести в курс лечения препараты, повышающие защитные силы организма ребенка. Но чем младше ребенок, тем более опасно нагружать его организм дополнительными лекарственными средствами, а также вмешиваться в функционирование его собственной несовершенной защитной системы.

Изучение динамики показателей функциональной активности СЯЛ наших пациенток под влиянием джозамицина показало его благотворное воздействие на состояние неспецифической защиты. В среднем %ФА возрос на 140% от исходного уровня и у всех детей достиг нормальных значений. Для смешанной хламидийно-микоплазменной (*M. genitalium*) инфекции УГТ увеличение этого показателя составило 161%, для хламидийной — 135%, для микоплазменной — 127%. Подобные изменения были характерны и для других показателей поглотительной способности нейтрофилов периферической крови: ФЧ и ФИ, изначально высокие при хламидиозе, после лечения снизились до нормальных значений. При микоплазменной (*M. genitalium*) инфекции УГТ поглотительная функция нейтрофилов возросла в 1,9 раза, а при смешанной хламидийно-микоплазменной (*M. genitalium*) инфекции — в 1,2 и 2,2 раза соответственно. Показатели метаболической активности СЯЛ периферической крови в процессе лечения джозамицином также улучшились: в среднем увеличение ПХС составило 1,9 раза у детей с хламидиозом и смешанной хламидийно-микоплазменной (*M. genitalium*) инфекцией УГТ, тогда как у детей с микоплазменной инфекцией данный показатель практически не изменился от исходного нормального значения, увеличение ПХИ в среднем составило 1,2 раза.

Выраженная положительная динамика показателей функциональной активности СЯЛ периферической крови у наших пациенток под влиянием джозамицина на фоне его высокой терапевтической эффективности дает нам основание рекомендовать этот препарат для лечения хламидийной, микоплазменной (*M. genitalium*) и смешанной инфекции УГТ у детей в качестве монотерапии, без дополнительной нагрузки курса лечения препаратами, повышающими неспецифические защитные силы организма.

DYNAMICS OF THE PARAMETERS OF FUNCTIONAL ACTIVITY OF POLYMORPHONUCLEAR LEUKOCYTES OF PERIPHERAL BLOOD IN GIRLS WITH CHLAMYDIAL AND MYCOPLASMOS (*M. GENITALIUM*) INFECTION OF UROGENITAL TRACT IN THE PROCESS OF MONOTHERAPY WITH JOSAMYCIN

T.G. Khranova
(Irkutsk State Medical University)

As a result of carried out research positive dynamics of parameters of functional activity of polymorphonuclear leukocytes of peripheral blood during treatment with josamycin chlamydial and mycoplasmas (*M. genitalium*) infections of urogenital tract in girls was proved. On the basis of the received results josamycin is recommended for monotherapy of chlamydial and mycoplasmas (*M. genitalium*) infection urogenital a tract in children.

ЛИТЕРАТУРА

1. Амозов М.А., Дьяченко А.И. Клинические аспекты иммунотерапии в лечении хронической урогенитальной хламидийной инфекции // Актуальные вопросы дерматологии и венерологии: Сб. науч. труд. — Благовещенск, 1998. — С.11-14.
2. Глазкова Л.К., Герасимова Н.М. Состояние факторов неспецифической защиты организма женщин при хламидиозе // Вест. дерматовенерол. — 1998. — № 1. — С.7-10.
3. Толубева Т.Н. Диагностика микоплазмоза с применением теста чувствительности к антимикробным препаратам // I Росс. конгресс дерматовенерологов: Сб. науч. труд. — СПб., 2003. — С.12-13.
4. Гомберг М.А., Соловьёв А.М., Некрасов А.В., Иванова А.С. Иммуноотерапия при персистирующем урогенитальном хламидиозе // ЗППП. — 1997. — № 4. — С.34-36.
5. Делекторский В.В. Семейный хламидиоз: пособие по клинике, диагностике и лечению. — М., 1996. — 23 с.
6. Касаткин Е.В., Назаров П.Г., Старченко М.Е., Звёздочкин А.Г. Совершенствование терапии мужчин с хронической хламидийной инфекцией на основе данных иммунных исследований // Новое в диагностике и лечении ЗППП и болезней кожи: Сб. науч. труд. — М., 1997. — С.164.
7. Кисина В.И. Современное состояние проблемы урогенитальных инфекционных заболеваний // I Росс конгресс дерматовенерологов: Сб. науч. труд. — СПб., 2003. — С.115-116.
8. Ключарев Г.В., Старченко М.Е., Ключарева С.В., Смирнова О.Н. Критерии диагностики и принципы антибактериальной терапии болезни Рейтера // Вест. дерматовенерол. — 2000. — № 5. — С.54-57.
9. Коваленко Е.В., Новицкая С.А., Назарова И.Н. Особенности иммунного статуса больных хламидиозом // ПЦР в диагностике и контроле лечения инфекционных заболеваний: Сб. науч. труд. — М., 1998. — С.20-21.
10. Малова И.О. Вильпрафен (джозамицин) в лечении хламидийной и смешанных инфекций урогенитального тракта у девочек младшего возраста // Росс. вест. перинатол. и педиатрии. — 2001. — № 4. — С.53-55.
11. Малова И.О. Урогенитальные инфекции у девочек младшего возраста (до 12 лет): эпидемиология, патогенез, клиника, диагностика лечение, профилактика: Автореф. дисс. ... д-ра мед. наук. — М., 2000. — 46 с.
12. Непоклюйская Н.В. Характеристика некоторых показателей иммунного ответа у детей с внутриутробной и постнатальной инфекцией: Автореф. дисс. ... канд. мед. наук. — М., 1995. — 44 с.
13. Патрушева Е.Н. Клиническое течение и ранняя диагностика хламидийной инфекции у новорожденных: Автореф. дисс. ... канд. мед. наук. — М., 1995. — 45 с.
14. Самсыгина Г.А., Бородин Т.М., Левшин И.Б. Влияние терапии рулидом на функции фагоцитов периферической крови // Педиатрия. — 1998. — № 2. — С.70-73.
15. Самсыгина Г.А., Бородин Т.М., Левшин И.Б. Иммуномодулирующее действие рулида на функции фагоцитов периферической крови: Информ. письмо для врачей-педиатров. — М., 1998. — 16 с.
16. Согомонян Л.М. «Неовир» в дерматовенерологии // 32 научно-практич. конф. дерматовенерологов, акушеров-гинекологов и урологов: Сб. науч. труд. — СПб., 1997. — С.68-69.

© ГАВРИЛОВА О.В., ВАСИЛЬЕВА Л.С., ГОРЕЛОВА Е.В. — 2007

КОЛИЧЕСТВЕННЫЕ И КАЧЕСТВЕННЫЕ ИЗМЕНЕНИЯ КРАСНОЙ КРОВИ ПРИ ОСТРОМ ОТРАВЛЕНИИ ЭТИЛЕНГЛИКОЛЕМ

О.В. Гаврилова, Л.С. Васильева, Е.В. Горелова

(Иркутский государственный медицинский университет, ректор — д.м.н., проф. И.В. Малов, кафедра гистологии, цитологии и эмбриологии, зав. — д.б.н., проф. Л.С. Васильева)

Резюме. При интоксикации этиленгликолем развивается прогрессирующая эритропения, анизоцитоз и ретикулоцитоз. В красном костном мозге происходит торможение нормобластического и стимуляция гетеробластического пути эритропоэза, что приводит к истощению резерва бластных форм эритрона через 15 суток интоксикации.

Ключевые слова: этиленгликоль, кровь, эритропоэз.

Отравление этиленгликолем вызывает тяжелые поражения внутренних органов и нервной системы и часто заканчивается гибелью больных, что и определяет актуальность углубления знаний о патогенезе этой интоксикации, выяснения патогенетической роли не только специфических, но и неспецифических реакций организма.

Этиленгликоль оказывает не только острый токсический эффект, но и обладает пролонгированным действием за счет образования высокотоксичных продуктов «летального синтеза». Это оказывает неблагоприятное влияние на динамику и качество посттоксических восстановительных процессов. Из единичных данных литературы известно, что экзогенная интоксикация этиленгликолем у людей изменяет картину периферической крови, нарушает соотношение клеток миело- и эритропоэза в костном мозге [4]. При этом нарушения в системе крови могут проявляться на ранних этапах отравления этиленгликолем, опережая основную клиническую симптоматику и являясь важным диагностическим и прогностическим тестом [5]. Однако до сих пор остаются невыясненными изменения в эритроцитной массе периферической крови в динамике этиленгликолевой интоксикации. Учитывая важнейшую роль эритроидного звена крови в энергообеспечении защитных реакций организма, очевидна необходимость восполнения этого пробела.

Целью проведенного исследования явилась оценка состояния эритроидного звена системы крови в динамике интоксикации этиленгликолем.

Материалы и методы

Опыты выполнены на беспородных белых крысах-самцах массой 180-200 г в осенне-зимний период. Острую этиленгликолевую интоксикацию моделировали путем однократного введения этиленгликоля (ЭГ) в виде 60% водного раствора в желудок через зонд в дозе 8 мг/кг. Животных выводили из эксперимента через 1, 3, 5, 15 суток после введения ЭГ. Эти сроки исследования выбраны исходя из фармакодинамики ЭГ и клинических наблюдений за больными при острой интоксикации ЭГ. В указанные сроки исследовали периферическую кровь и красный костный мозг. В периферической крови определяли количество эритроцитов в 1 мкл, подсчет клеток проводили в камере Горяева. Количество гемоглобина определяли на спектрофотометре по набору «Гемоглобин — Агат».

Мазки крови и костного мозга окрашивали по Паппенгейму. В мазках крови дифференцировали и подсчитывали количество микроцитов, нормоцитов и макроцитов (на