

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. Непокучицкая 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

100 эритроцитов). В мазках костного мозга подсчитывали миелограмму (на 1000 клеток). Высчитывали индексы пролиферации (ИП) и созревания (ИС) клеток эритропоэза по формуле:

$$\text{ИП} = \frac{(\text{ПроЭр} \cdot 0 + \text{БН} \cdot 1 + \text{ПН} \cdot 2)}{(\text{ПроЭр} + \text{БН} + \text{ПН})} \cdot \Sigma, \\ \text{ИС} = \frac{(\text{ПН} \cdot 0 + \text{ОН} \cdot 1 + \text{Эр} \cdot 2)}{(\text{ПН} + \text{ОН} + \text{Эр})} \cdot \Sigma,$$

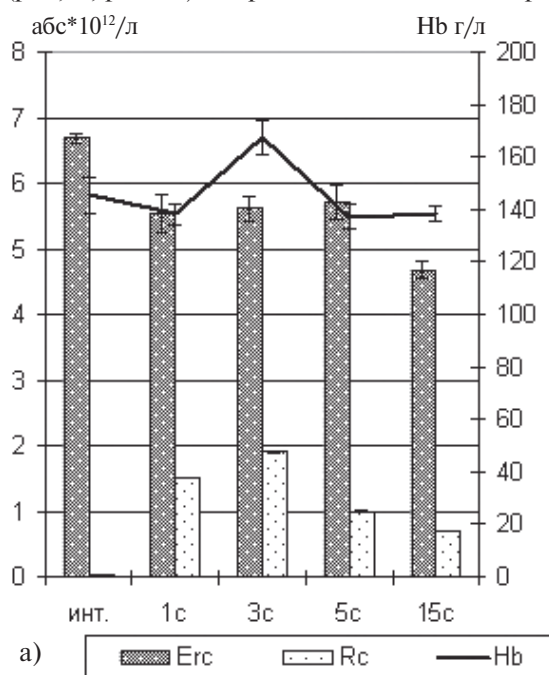
где ПроЭр — количество проэритробластов, БН — количество базофильных нормобластов, ПН — количество полихроматофильных нормобластов, ОН — количество оксифильных нормобластов, Эр — количество зрелых эритроцитов в костном мозге, Σ — сумма всех клеток эритроидного ряда [2].

В мазках крови, окрашенных азуром-В по методу Г.А. Алексеева [1], подсчитывали ретикулоциты.

Полученные данные обработаны стандартными параметрическими статистическими методами с вычислением t-критерия Стьюдента [3]. Данные считались отличающимися при $p < 0,05$.

Результаты и обсуждение

В первые сутки после отравления этиленгликолем (ЭГ) в периферической крови количество эритроцитов снизилось на 17% ($p < 0,05$; рис. 1а), а число ретикулоцитов увеличилось до 27% ($p < 0,05$; рис. 1а), концентрация гемоглобина не изменилась. При этом возросло количество микроцитов в 2,2 раза и макроцитов в 1,8 раза ($p < 0,05$; рис. 1б). В красном костном мозге эритроидный ряд



ла микроцитов в крови, вероятно, связано со снижением стабильности их мембран, что может привести к частичной потере массы клеток при их прохождении через ретикулярную строму селезенки. Наряду с этим в красном костном мозге создается резерв базофильных и полихроматофильных нормобластов, который дает возможность перестроить эритропоэз на гетеробластический путь и таким образом обеспечить недостаток эритроцитов в организме. Начало гетеробластического эритропоэза в 1сутки после отравления этиленгликолем подтверждается нарастанием количества макроцитов в периферической крови.

На третьи сутки интоксикации в крови наблюдается умеренная эритропения, которая сопровождается ретикулоцитозом. Количество ретикулоцитов увеличивается в 1,2 раза ($p < 0,05$) по отношению к предыдущему сроку (до $33 \pm 2,7\%$). Тем не менее, концентрация гемоглобина возрастает на 21% ($p < 0,05$) и становится выше, чем у интактных животных. Количество микроцитов и макроцитов, по-прежнему, остается высоким.

В красном костном мозге в этот срок нарушения

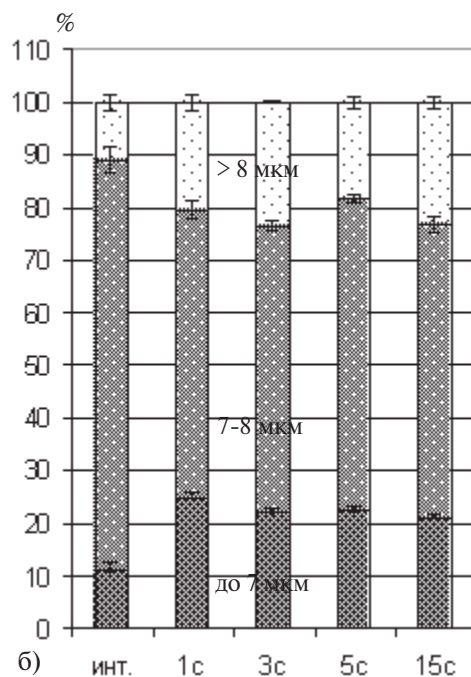


Рис. 1. Количество эритроцитов (Еrc), гемоглобина (Hb) и ретикулоцитов (Rc) (а), соотношение микро-, макро- и нормоцитов (б) в периферической крови при интоксикации этиленгликолем.

роидный ряд в первые сутки составляет 50% от общего числа клеток, что в 1,2 раза меньше ($p < 0,05$), чем у интактных крыс. При этом в 1,8 раза уменьшается число зрелых эритроцитов ($p < 0,05$; рис. 2б). Количество проэритробластов снижается, а базофильных и полихроматофильных нормобластов в 1,6 раза ($p < 0,05$) увеличивается. Количество оксифильных нормобластов уменьшается. Намечается тенденция к снижению индекса пролиферации, и почти вдвое ($p < 0,05$) снижается индекс созревания (рис. 2а).

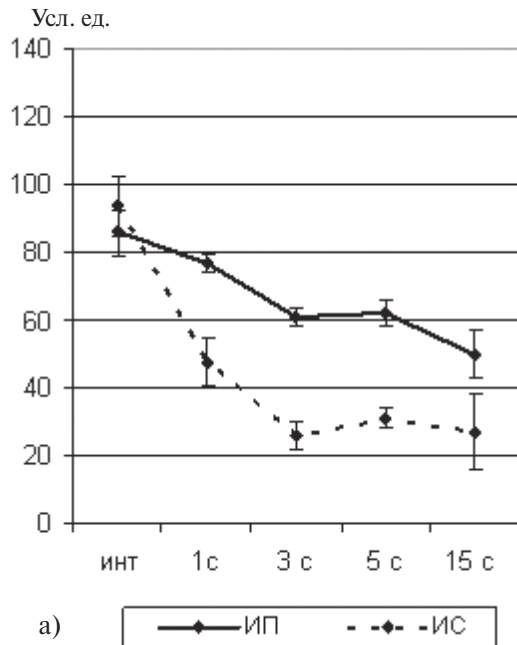
Таким образом, в первые сутки ЭГ-интоксикации прослеживается тенденция к угнетению пролиферации клеток эритроидного ростка, снижается созревание эритроцитов, образованных нормобластическим путем эритропоэза, что отражается в уменьшении количества нормоцитов в периферической крови. Увеличение чис-

нарастают. Число проэритробластов уменьшается в 12 раз ($p < 0,05$), а базофильных нормобластов в 16 раз ($p < 0,05$), но количество полихроматофильных эритробластов, как и в предыдущий срок наблюдения, значительно превышает этот показатель интактных животных. Отсутствуют оксифильные нормобласты, и еще более уменьшается количество зрелых эритроцитов. Пролиферация бластных форм снижается в 1,4 раза ($p < 0,05$), а индекс созревания — в 3,6 раза ($p < 0,05$) по отношению к исходным значениям. Общее количество клеток эритроидного ряда составляет лишь 31% от их числа у интактных животных.

Через 5 суток с момента отравления в периферической крови число эритроцитов не изменяется, но уменьшается в 1,9 раз количество ретикулоцитов ($p < 0,05$), по сравнению с предыдущим сроком наблюдения, и нор-

мализуется количество гемоглобина. Количество микроцитов остаётся высоким, а количество макроцитов уменьшается в 1,3 раза ($p < 0,05$).

В красном костном мозге через 5 суток изменения эритроидного ростка идентичны таковым на 3 сутки эксперимента. Тем не менее, количество проэритробластов начинает возрастать, количество базофильных



Обозначения: ПроЭр — проэритробласты, БН — базофильные нормобласты, ПН — полихроматофильные нормобласты, ОН — оксифильные нормобласты, Эр — зрелые эритроциты.

Рис.2. Индексы пролиферации (ИП) и созревания (ИС) (а), количественное соотношение клеток эритроидного ряда (б) в красном костном мозге при этиленгликолевой интоксикации.

нормобластов увеличивается, по отношению к предыдущему сроку, в 2,2 раза ($p < 0,05$), а количество полихроматофильных нормобластов уменьшается. По-видимому, сохранение в этот срок численности эритроцитов в периферической крови обеспечивается преимущественно нормобластическим эритропозом и дозреванием ретикулоцитов.

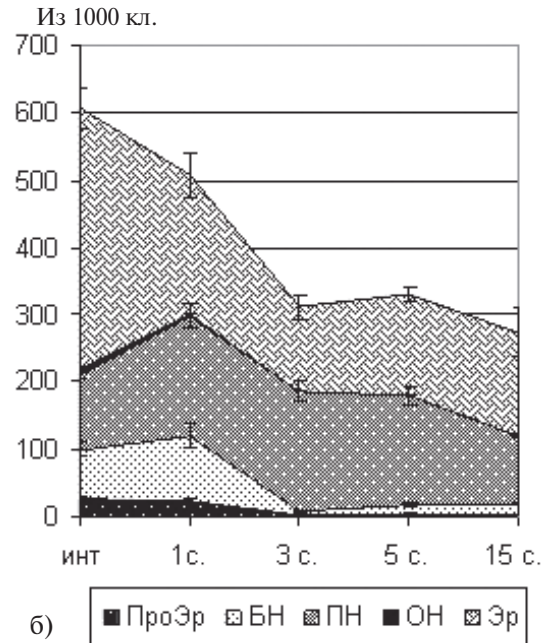
К 15 суткам эритропения углубляется, в периферической крови количество эритроцитов еще больше снижается и становится на 30% ниже, чем у интактных ($p < 0,05$). Содержание гемоглобина остаётся в пределах нормы. Количество микроцитов не изменяется, а количество макроцитов возрастает в 1,2 раза ($P < 0,05$) по отношению к 5-м суткам.

В красном костном мозге к концу эксперимента сохраняется низкое содержание проэритробластов и базофильных нормобластов, но нормализуется количество полихроматофильных нормобластов. Появляются единичные оксифильные нормобласты, зрелых эритроцитов мало. Индекс пролиферации в 1,7 раза ($p < 0,05$) меньше нормы. Индекс созревания составляет лишь 28% от исходного значения. Количество клеток эритроидного ряда вдвое меньше (45%), чем у интактных животных ($p < 0,05$).

Таким образом, через 15 суток интоксикации прослеживается тенденция к восстановлению нормобластического пути эритропоза. Вместе с тем, эффективность эритропоза всё ещё остаётся низкой. Недостаточность эритропоза отражается в углублении эритропении.

Рассматривая динамику изменений красного рост-

ка крови при отравлении этиленгликолем, следует подчеркнуть, что с 1 суток развивается эритропения, которая к 15 суткам усиливается. На всем протяжении опыта эритропения сопровождается анизоцитозом с увеличением количества и макроцитов, и микроцитов, а в первые 3-е суток — выраженным ретикулоцитозом. Указанные сдвиги не отражаются на содержании количе-



ства гемоглобина в крови. Нарастание эритропении к 15 суткам, связано, вероятно, с увеличением разрушения эритроцитов в селезёнке и снижением резервных возможностей красного костного мозга. Это косвенно подтверждается регистрируемыми в крови микроцитозом и макроцитозом. Из представленных данных следует, что при отравлении этиленгликолем наблюдается медленно углубляющееся развитие нарушений эритроидного звена периферической крови. Выявляется стабильное торможение воспроизводства и созревания клеток эритроидного ряда и уменьшение общего количества клеток эритроидного ростка, включая зрелые формы. Следует подчеркнуть, что выявленное нами с 3 по 15 сутки значительное уменьшение содержания в красном костном мозге базофильных нормобластов коррелирует с наблюдаемым в периферической крови макроцитозом, что даёт основание предположить частичную перестройку эритропоза на гетеробластический путь. Это предположение подтверждается и показателями периферической крови.

Выявленные нарушения эритроидного звена системы крови необходимо учитывать при разработке патогенетически обоснованных методов лечения больных с интоксикацией этиленгликолем.

Таким образом, выявлено, что при интоксикации этиленгликолем развивается прогрессирующая эритропения, анизоцитоз и ретикулоцитоз. При отравлении этиленгликолем происходит торможение нормобластического и стимуляция гетеробластического пути эритропоза, что приводит к истощению резерва бластных форм эритрона через 15 суток интоксикации.

QUANTITATIVE AND QUALITATIVE CHANGES IN RED BLOOD IN ACUTE ETHYLENGLYCOL INTOXICATION

O.V. Gavrilova, L.S. Vasileva, E.V. Gorelova
(Irkutsk State Medical University)

A progressing erythropenia, anisocytosis and reticulocytosis develop in an ethyleneglycol intoxication. In a red bone marrow a braking of normoblastical erythropoiesis and stimulation of heteroblastical erythropoiesis occurs, that leads to an exhaustion of a reserve of erythron blast-forms in 15 day; of an intoxication.

ЛИТЕРАТУРА

1. Кост Е.А. Справочник по клиническим и лабораторным методам исследования. — М.: Медицина, 1975. — 382 с.
2. Макарова О.А. Стресс-индуцированные нарушения в системе крови и их коррекция медиаторами и метаболитами стресс-лимитирующих систем: Автореф. дис. ...канд. биол. наук. — Иркутск, 2003. — 22 с.
3. Медик В.А., Токмачев М.С., Фишман Б.Б. Статистика в медицине и биологии: Руководство. В 2-х томах / Под ред. Ю.М. Комарова. Т.1. Теоретическая статистика. — М.: Медицина, 2000. — 412 с.
4. Шашкова О.Н., Изатулин В.Г. Некоторые патогенетические аспекты интенсивной терапии отравлений этиленгликолем и его производными. // Актуальные вопросы интенсивной терапии. — Иркутск, 2001. — № 8. — С.41-45.
5. Шашкова О.Н., Изатулин В.Г., Зобнин Ю.В. и др. Состояние костномозгового кроветворения и некоторых паренхиматозных органов в условиях токсического стресса при отравлении этиленгликолем // Сиб. мед. журнал. — 2002. — № 3. — С.31-35.

© ШЕМЕТОВА В.Г., ОРЛОВА Г.М., САСИНА М.С. — 2007

ХРОНИЧЕСКАЯ БОЛЕЗНЬ ПОЧЕК У АМБУЛАТОРНЫХ БОЛЬНЫХ С АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТОНИЕЙ

В.Г. Шеметова, Г.М. Орлова, М.С. Сасина

(Медицинская автономная некоммерческая организация «Лечебно-диагностический центр» г. Ангарска, директор — М.С. Сасина; Иркутский государственный медицинский университет, ректор — д.м.н., проф. И.В. Малов, кафедра госпитальной терапии, зав. — д.м.н., проф. Г.М. Орлова)

Резюме. При обследовании 68 больных с эссенциальной артериальной гипертонией почечное поражение обнаружено в 63,2% случаев. Факторами риска хронической болезни почек у больных с артериальной гипертонией являются: возраст старше 60 лет, длительность артериальной гипертонии более 20 лет, индекс коморбидности ≥ 4 балла, наличие кардиоцеребральных проявлений атеросклероза.

Ключевые слова: артериальная гипертония, хроническая болезнь почек.

Артериальная гипертония (АГ) — весьма распространенное заболевание. Ее частота в общей популяции достигает 33,3% [1]. Несмотря на столь высокую распространенность АГ, выраженные почечные поражения при ней встречаются относительно нечасто. Вовлечение почек в патологический процесс при АГ не является облигатным [2]. Вместе с тем, вряд ли можно согласиться с мнением С.Б. Шустова и соавт. (1997) о том, что «смертности больных артериальной гипертонией от почечной недостаточности в настоящее время практически не наблюдается» [3]. В США и Западной Европе примерно одну треть больных с терминальной хронической почечной недостаточностью (ХПН) составляют больные с эссенциальной АГ в стадии почечной недостаточности [6]. Такая высокая доля АГ в структуре причин терминальной ХПН свидетельствует об отсутствии эффективной нефропротективной терапии на этапе течения АГ без почечной недостаточности и в начальный период ХПН. Между тем, успех современной нефропротекции определяется своевременностью ее применения, что делает особенно актуальным вопрос о диагностике ранних стадий почечного поражения.

Взаимоотношения почечной патологии и артериальной гипертонии (АГ) очень сложные. С одной стороны, АГ — симптом почечного заболевания и последствие нефросклероза, а с другой, АГ сама является причиной почечной дисфункции. Ранним маркером поражения почек при АГ относят микроальбуминурию (МАУ). Явная протеинурия (ПУ) относится к более поздним проявлениям почечной патологии.

Внедряемые в отечественную медицинскую практику рекомендации К — DOQI позволяют диагностировать хроническую болезнь почек (ХБП) при обнаружении у больного с АГ признаков почечного поражения (МАУ, ПУ) в течение 3 и более месяцев, а также у больных без признаков почечного поражения, но с уровнем СКФ 60 мл/мин и ниже [5]. Наше исследование посвящено почечной дисфункции, развившейся у больных с эссенциальной гипертонией.

Целью исследования явилось определение частоты и структуры ХБП у амбулаторных больных с АГ, а также факторов риска почечного поражения.

Материалы и методы

Обследованию подвергнута группа из 68 больных с эссенциальной АГ, наблюдающихся в одной из поликлиник г. Ангарска. Выборка носила случайный характер. Мужчин — 23 (33,8%). Средний возраст больных — $68,3 \pm 8,2$ лет.

Всем больным производился общий анализ мочи, в случае отсутствия ПУ выполнялся тест на МАУ. Анализы мочи (общий и на МАУ) производились трижды с интервалом в неделю; вне периодов активных инфекционных заболеваний, при стабильном безкризовом течении АГ; с исключением диуретиков из комплексной схемы антигипертензивного лечения за неделю до проведения теста на МАУ.

Функция почек оценивалась по скорости клубочковой фильтрации (СКФ), рассчитанной по формуле Кокрофта-Голта. Оценка тяжести почечной дисфункции производилась в соответствии с рекомендациями К-DOQI [5]. Согласно этим рекомендациям, СКФ выше 90 мл/мин соответствует ХБП 1 стадии, СКФ 60-89 мл/мин — ХБП 2 стадии, СКФ 30-59 мл/мин — ХБП 3 стадии, СКФ 15-29 мл/мин — ХБП 4 стадии, СКФ ниже 15 мл/мин — ХБП 5 стадии.

Все больные распределены на 2 группы: 1 группа — 43 больных с ХБП, в т.ч. 26 больных, имеющих СКФ ниже 60 мл/мин, 6 — с МАУ и 11 — с ПУ; 2 группа — 25 больных с СКФ выше 60 мл/мин и без мочевого синдрома.