БИОЛОГИЧЕСКИЕ НАУКИ

УДК 616. 616. 37-007.2 ББК 55.1

Галюков Игорь Анатольевич

кандидат медицинских наук, доцент

г. Челябинск

Galyukov Igor Anatolievich

Candidate of Medicine, Associate Professor Chelyabinsk

Показатели электролитного и минерального состава крови при синдроме хронической утомляемости у больных с Лайм-боррелиозом The Indices of Blood Electrolytic and Mineral Structure of Patients with Lyme-Borreliosis under Chronic Fatigue Syndrome

Синдром хронической утомляемости, наиболее частое проявление заболевания в восстановительном периоде Лайм-боррелиоза. Наблюдаемые изменения электролитного и микроэлементного состава крови в процессе заболевания свидетельствовали об их участии в патогенетическом процессе.

The syndrome of chronic fatigue is the most frequent manifestation of disease in recovery period of Lyme-borreliosis. The observable changes of electrolytic and microelement structure of blood in the disease process testified to their participation in pathogenetic process.

Ключевые слова: синдром хронической утомляемости, Лайм-боррелиоз, электролиты, микроэлементы.

Key words: syndrome of chronic fatigue, Lyme-borreliosis, electrolits, micro-elements.

Лайм-боррелиоз (ЛБ), (иксодовые клещевые боррелиозы, и т.д.), самое широко распространенное природно-очаговое трансмиссивное иксодовое заболевание в России, вызываемое боррелиями проявляющееся полисистемностью поражения, в ряде случаев имеющее стадийное течение, склонность к хронизации процесса.

Синдром хронической утомляемости при Лайм-боррелиозе - состояние, обусловленное действием боррелий и патогенетическими процессами, которые вызывают дисбаланс, истощение, срыв, запредельное торможение, нарушая работу органов и систем организма (иммунной, высшей нервной деятельности и т.д.).

Основные клинические проявления Лайм-боррелиоза были описаны более ста лет назад, но открытие возбудителя этой инфекции было сделано 1976 году.

По этой причине патогенез, симптоматика, лечение, методы диагностики ещё нуждаются в дальнейшем изучении и уточнении некоторых моментов [2].

В настоящее время нет сомнений в том, что специфические особенности штаммов боррелий влияют на характер течения заболевания в целом и проявления отдельных синдромов и симптомов, в том числе и синдрома хронической утомляемости, который по своей частоте проявления и специфичности по нашим данным не уступает «кожному маркеру» - кольцевой эритеме.

Часто причинами плохого самочувствия после перенесенных инфекций являются не только факторы инфекционной агрессии возбудителя и вызванные в результате патогенетических процессов сдвиги в организме, но и проводимая при этом терапия, которая в ряде случаев может вызывать изменения гомеостаза.

Изучение динамики некоторых показателей крови, в том числе минерального состава и электролитного сдвига крови, у пациентов с синдромом хронической утомляемости при Лайм-боррелиозе в различные периоды заболевания может позволить несколько расширить понимание отдельных патогенетических механизмов этой патологии.

В доступной нам литературе мы не встретили сообщений относительно изучаемой проблемы. Вместе с тем, электролитный баланс и микроэлементы играют огромную роль в функционировании органов и систем, как в норме, так и патологии [1,3,4].

Цель исследования: изучить электролитный состав крови и некоторые показатели микроэлементов крови при синдроме хронической утомляемости боррелиозной этиологии.

Материалы и методы

Под наблюдением находилось 53 пациента с синдромом хронической утомляемости, серологически подтвержденным диагнозом Лайм-боррелиоз в возрасте 19-53 года. По клиническому проявлению острого периода были выделены следующие формы заболевания: эритемная форма — 19 случаев, безэритемная (лихорадочная) — 23, нейроборрелиоз — 11. Из них по тяжести состояния



острого периода: легкая степень — 25; средняя — 18; тяжелая — 10 случаев. Для оценки содержания электролитов применялся анализатор электролитов AVL 9180 фирмы Roche Diagnostics GmbH (Германия), микроэлементов — биохимический анализатор Vitalab Flexor, фирмы Vital Scientific (Нидерланды). Исследовались показатели плазмы крови — содержание натрия, калия, кальция. Сыворотки крови — магний, железо, медь, марганец, алюминий, фосфор. В ликворе — калий, хлориды, фосфор, алюминий, магний, кальций, марганец, медь. Было выполнено 112 исследований, из них: в остром периоде заболевания — 21, раннем — 32, позднем — 27 восстановительном периоде и резидуальном — 17. В результате исследования получено 675 единиц информации. Статистическая обработка данных проводилась методом определения достоверности различий по Т-критерию Стьюдента.

Результаты исследования и их обсуждение

Анализируя полученные результаты содержания натрия, калия и кальция в плазме крови в различные периоды заболевания, следует отметить, что в остром периоде при всех формах заболевания отмечалась плазменная гипонатриемия, которая особенно была выражена в периоде пика лихорадочных состояний: эритемной - $128,7\pm4,2$; лихорадочной - $124\pm3,6$; нейроборрелиозе - $121\pm1,3$ ммоль/л., (относительно физиологических показателей (нормы) достоверность изменений по критерию Стьюдента: эритемная - p<0,05; лихорадочная - p<0,05; нейроборрелиоз - p<0,052). Гипокалиемия наблюдалась даже на фоне умеренно выраженных общеинфекционных проявлений: $3,6\pm0,1$; $3,5\pm2,1$; $3,4\pm0,5$; ммоль/л. (p<0,05; p<0,051; p<0,052). Гиперкальциемия была отмечена на протяжении всего острого периода заболевания: $2,1\pm0,1$; $2,1\pm0,2$; $2,0\pm0,1$; ммоль/л. (p<0,05; p<0,051; p<0,052).

При нейроборрелиозе были выявлены некоторые особенности: в случаях относительно стабильного содержания концентрации калия в плазме крови (в 76,3%) наблюдался пониженный показатель уровня натрия. Изменение содержание калия в плазме соответствовало выраженности проявления неврологических синдромов. После стихания лихорадки концентрация калия в плазме крови

медленно восстанавливалась, но концентрация его в моче оставалась стабильно низкой. Пониженное содержание натрия было более длительное, восстановление происходило только в конце второй недели, при условии положительной динамики со стороны нервной системы.

Исследование микроэлементов в сыворотке крови: содержание магния в остром периоде заболевания было сниженным у 47 пациентов (88,7%). Наибольшее снижение магния наблюдалось при нейроборрелиозе и лихорадочной форме заболевания: 0.67 ± 0.05 ммоль/л. и 0.72 ± 0.07 ммоль/л. (p<0.05₁; p<0.05₂). Концентрация магния при эритемной форме была в пределах нижних границ.

В раннем восстановительном периоде пониженное содержание магния было отмечено у 36 пациентов (67,9%), темпы восстановления зависели от тяжести течения заболевания в остром периоде. В позднем восстановительном периоде, концентрация магния в сыворотке крови осталась ниже нормы: у 29 пациентов (49,1%); в структуре лихорадочной формы - 19 случаев (82,6%), нейроборрелиоза - 7 случаев (63,6%). В резидуальном периоде сниженное содержание магния отмечено у 9 пациентов (25,7%).

Концентрация железа в остром периоде заболевания в сыворотке крови больных была снижена у 33 больных (62,2%). В структуре форм заболевания: эритемной в 9 случаях (47,4%), лихорадочной форме в 17 (73,%), нейроборрелиозе в 7 случаях 63,6%: показатели - 9,7 \pm 0,7; 9,1 \pm 0,3; 8,7 \pm 0,5 ммоль/л. (p \leq 0,05; p<0,05₁; p<0,05₂).

В раннем восстановительном периоде регистрируемые показатели не имели значительных изменений в сравнении с острым периодом.

В позднем восстановительном периоде пониженное содержание железа (нижний уровень нормы) в сыворотке крови отмечено у 11 пациентов (20,7%) при лихорадочной форме, и 9 (16,9%) при нейроборрелиозе.

В остром периоде заболевания в сыворотке крови больных содержание микроэлементов было следующим: при эритемной форме меди - $15,3\pm0,08$ ммоль/л., марганца – $4,51\pm0,09$ ммоль/л., алюминия – $6,21\pm0,05$ мкг/л. (p<0,05; p<0,05; p<0,05 соответственно физиологической норме). При лихорадочной:



меди - $15,0\pm0,07$ ммоль/л., марганца - $3,95\pm0,03$ ммоль/л., алюминия - $6,01\pm0,02$ ммоль/л. (p<0,05; p<0,05; p<0,05 соответственно). При нейроборрелиозе: меди - $14,7\pm0,02$ ммоль/л., марганца - $3,53\pm0,07$ ммоль/л., алюминия - $5,32\pm0,01$ мкг/л. (p<0,05; p>0,05; p<0,05).

В периоде реконвалесценции у 44 пациентов (83,0%) при всех формах заболевания содержание алюминия, марганца, меди в сыворотке крови было на уровне нижних границ показателей.

Изменение содержания фосфора в сыворотке крови в остром периоде заболевания отмечалось у 24 больных (45,3%); при эритемной - $2,3\pm0,2$ ммоль/л, лихорадочной форме – $2,1\pm0,1$ ммоль/л, нейроборрелиозе – $2,0\pm0,1$ ммоль/л. В восстановительном периоде показатели были в пределах физиологической нормы.

Изменения показателей содержания кремния наблюдалось только при эритемной форме. Так, в остром периоде заболевания у 6 больных – (31,6%), этот показатель был в пределах 0.1 ± 0.01 мкг/01л; (p<0,05), в раннем восстановительном периоде у 3 (15,8%) - 0.3 ± 0.02 мкг/01л. (p<0,05)

Исследование содержания электролитов и микроэлементов в спинномозговой жидкости проводились только в остром периоде заболевания (учитывая показания к люмбальной пункции), изменения были отмечены только при менингеальном и энцефалитическом синдроме. При этом показатели были следующими: содержание натрия — 122 ± 1.7 ммоль/л.; калия — 3.09 ± 0.4 ммоль/л.; хлоридов — 199 ± 1.9 ммоль/л.; фосфора — $039.\pm0.08$ ммоль/л.; магния — 1.13 ± 0.01 ммоль/л.; кальция — 1.12 ± 0.05 ммоль/л.; меди — 0.15 ± 0.01 ммоль/л. (в связи с малым количеством наблюдений показатель достоверности не определялся).

Результаты исследования электролитов плазмы крови и микроэлементов сыворотки крови при синдроме хронической утомляемости боррелиозной этиологии показали, что количественные изменения встречались при всех формах заболевания и на всех этапах. Оценка взаимосвязи степени тяжести течения заболевания, и выраженности наблюдаемых изменений микроэлементов показал наличие прямой корреляционной связи $(r=0.79\pm0.13)$, с активностью проводимой дезинтоксикационной терапии $(r=0.83\pm0.13)$.

В остром периоде, практических при всех формах заболевания в плазме крови отмечались количественные изменения натрия и калия, что опосредованно могло влиять на содержание их в тканевых жидкостях и тканях. Учитывая, что уровень, а также соотношение калия и натрия являются важным фактором принимающим участие в функционировании метаболического механизма Na/K насоса, который поддерживает клеточный потенциал, осуществляет трансмембранный перенос, то дисбаланс работы на уровне клетки если и не является прямым патогенетическим механизмом при рассматриваемой нами патологии, то, безусловно, был отягощающим фактором.

Следует также отметить, что наблюдаемое в остром периоде заболевания снижение содержания натрия могло оказывать воздействие на осмотичеси активный компонент плазмы, который в свою очередь влиял на распределение жидкости в организме. Учитывая, что калий в организме также участвует в регуляции механизмов нервно-мышечных и мышечных возбуждениях, то его снижение определяло способность мышечной ткани к сокращению. Данное проявление клинически отражалось в жалобах больных: «общая вялость», «валится из рук», «появилась неловкость». Длительность этих проявлений в среднем сохранялось от 7 до 21 дня, что совпадало со снижением этого элемента в плазме крови.

Несмотря на то, что только около 1% содержания кальция находится в крови, тканевой жидкости и внутриклеточно, но именно это содержание обеспечивает равновесие между процессами возбуждения и торможения в коре головного мозга. При нейроборрелиозе наиболее часто снижение кальция наблюдалось при синдроме острой энцефалопатии и церебрастеническим синдроме, которое в большинстве случаев проявлялось нарушением когнитивных функций. Восстановление показателей совпадало с редуцированием клинической симптоматики этих проявлений.

Одним из основных патогенетических механизмов острого периода Лаймборрелиоза является васкулопатия и нарушения свертывающей системы крови. В проведенных ранее нами исследованиях было установлено влияние снижения



кальция на процесс васкулопатии, в частности на аллергический копанет, при этом наиболее значимые отклонения были получены при эритемной форме. Кроме того, была установлена прямая корреляционная зависимость $(r=0,52\pm0,11)$, между выраженностью алгических проявлений и изменениями содержания кальция в плазме крови при синдроме фибромиалгии боррелиозной этиологии.

В источниках литературы имеется достаточное большое количество сообщений о значении кальция в формировании иммунного ответа. При Лаймборрелиозе почти в половине случаев отмечается отсутствие или отсроченность иммунологического ответа, но в наших исследованиях мы не нашли подтверждения взаимосвязь между этим процессами.

Значение магния для организма определяется его участием в качестве кофактора важнейших ферментативных процессов (магний является структурным компонентом 300 ферментов, в том числе АТФ – зависимых). Этим обусловливается системное влияние магния на энергетические процессы во всех органах и тканях, прежде всего, активно энергопотребляющих (нервная система, сердце, работа мышц). Следует отметить, что в патогенетическом значении магний влияет на сосудорегулирующие процессы (вегеторегулирующее), что способствует стабилизации артериального давления, кроме того, является антистрессовым микроэлементом, оказывает в целом стабилизирующее действие на состояние нервной системы и ее высших отделов нервной системы при стрессовом напряжении. Наблюдаемое изменение содержания магния на всем протяжении заболевания и практически при всех формах, особенно нейроборрелиозе, частично позволяет объяснить некоторые отличительные клинические особенности синдрома хронической утомляемости при Лайм-боррелиозе, прежде всего регистра астенических проявлений: преобладание астено-вегетативной симптоматики, эмоциональную неустойчивость, повышения интеллектуальной и физическую истощаемость (в сравнении с клещевым энцефалитом).

Роль железа в организме связана с обеспечением тканей кислородом, (функционированием дыхательной цепи и синтеза ATФ) процессом метаболиз-

ма детоксикационных эндогенных и экзогенных веществ, инактивацией токсических перекисных соединений. Кроме того, железосодержащие соединения играют важную роль в функционировании иммунной системы, прежде всего клеточного звена. Согласно нашим наблюдениям, умеренное количественное изменение этого микроэлемента наблюдалось только при тяжелом, длительно протекающем инфекционном процессе, поэтому его участие в патогенетическом процессе острого периода следует считать незначительным.

Роль меди в общеинфекционном процессе определяется тем, что она входит в структуру цитохромоксидазы (терминального фермента дыхательной цепи митохондрий) поэтому она необходима для процессов генерации энергии в клетке. Медь также обеспечивает антиоксидантную защиту организма, что необходимо учитывать при общевоспалительных и токсических патогенетических механизмах, так как она входит в структуру тканевого антиоксидантного фермента – супероксиддисмутазы и антиоксидантного белка плазмы крови церрулоплазмина, который является переносчиком этого микроэлемента. Медь также обладает противовоспалительным и антисептическим свойством, регулирует обмен катехоломинов, серотонина, тирозина, меланина, способствует более полной утилизации углеводов. Несмотря на то, что при рассматриваемом синдроме в целом её снижение было незначительным, тем не менее, недооценивать значение её снижение нельзя, так как серотонин является медиатором аллергии и воспаления, обладает противовоспалительным и антисептическим свойством, кроме того этот микроэлемент обеспечивает механизмы регуляции работы лимбической системы.

Отдельно следует отметить, что в патогенетической основе ряда синдромов восстановительного и резидуального периодов, при вялотекущем прогрессирующем течении Лайм-боррелиоза лежит фактор нарушения метаболизма соединительной ткани. В этом процессе немаловажная роль играют кальций, калий, медь, железо, магний, фосфор. По нашим наблюдениям снижение этих микроэлементов наблюдается при множественных и рецидивирующих эритемах, что возможно является фактором риска развития хронического атрофиче-



ского акродерматита, а также рецидивирующего артрозо-артрита при прогрессировании процесса.

Оценка взаимосвязи изменений электролитного состава и показателей микроэлементов крови в целом при синдроме хронической утомляемости боррелиозной этиологии с показателями лейкоцитарного индекса интоксикации показала наличие слабой прямой корреляционной связи ($r=0,54\pm0,12$ и $r=0,51\pm0,15$ соответственно), с оценкой критерия синдрома системной воспалительной реакции ($r=0,68\pm0,18$).

Вывод. Оценивая наблюдаемый дисбаланс электролитов и микроэлементов при Лайм-боррелиозе (различных формах и периодах течения заболевания), можно сделать заключение, что эти изменения могут являться факторами участвующем в патогенетическом процессе синдрома хронической утомляемости. На этапе восстановительного лечения необходимо учитывать эти изменения и осуществлять их коррекцию. Выявленные изменения электролитного состава крови и микроэлементов могут быть полезы при дальнейшем изучении этой патологии.

Библиографический список

- 1. Агаджанян, Н.А. Химические элементы в среде обитания и экологический портрет человека / Агаджанян, Н.А. Скальный, Е.В. М.: изд-во КМК. 2001. 2-е изд. 83 с.
- 2. Громова, О.А. Нейрохимия макро- и микроэлементов. Новые подходы к фармакотерапии / Громова, О.А. Кудрин А.В. М.: Алев-В. 2001. 272 с.
- 3. Лобзин, Ю.В. Лайм-боррелиоз (иксодовые клещевые боррелиозы) / Лобзин, Ю.В. Усков, А.Н. Козлов, С.С. С-Пб. 2000.-156 с.
- 4. Сальникова, Е.В. Методы концентрирования и разделения микроэлементов: уч. пособие / Сальникова, Е.В. Мурсалимова, М.Л. Стряпкова, А.В. Оренбург: ГОУ ОГУ. 2005. 157 с.

Bibliogaphy

- 1. Agadzhanyan, N.A. Chemical Elements in the Environment and Ecological Portrait of a Man / Agadzhanyan, N.A Skalny A.V. M.: KMK Publishing House. 2^{nd} edition, 2001.-83 p.
- 2. Gromova, O.A. Neurochemistry of Macro- and Microelements. New Approaches to Pharmaceutical Therapy / Gromova, O.A. Kudrin A.V. Moscow: Alev-V 2001, 272 p.
- 3. Lobzin, Yu. V. Lyme-Borreliosis (Ixodic Tick-Borne Borreliosis) / Lobzin, Yu. V., Uskov, A.N. Kozlov, S.S. St. Petersburg, 2000. –156 p.
- 4. Salnikova, E.V. Methods of Concentration and Division of Microelements: Study Guide / Salnikova, E.V. Mursalimova M.L. Stryapkova A.V. Orenburg: OGU Orenburg State University, 2005. –157 p.