

Д-р Маргарита Господинова

Катедра инфекциозни болести, епидемиология и тропическа медицина, Медицински университет, Варна

# Някои параметри на възпалението при лица над 60 години с остри инфекциозни заболявания

## Резюме

**Увод:** Общоприета е представата, че у възрастни индивиди възпалението протича по-вяло, докато у младите местните и общите прояви са по-бурни.

**Цел:** Да установим как реагират болните на 60+ на инвазията на инфекциозните патогени.

**Материал и методи:** Изследвахме температура, левкоцитоза, СУЕ, CRP, серумни нива на калций и магнезий при 439 болни на възраст от 60 до 88 години (средна възраст  $72.82 \pm 1.85$  години), хоспитализирани в Инфекциозните клиници на МБАЛ „Св. Марина“ ЕАД – Варна, за периода 2000–2007 г.

**Резултати:** При повечето от проучените от нас болни над 60 години – 322 (73.35%), е налице температурна реакция, а в контролната група – при 136 болни (55.74%) ( $p < 0.001$ ). Афебрилно протичане се среща при 117 от болните на 60+ (26.65%), в контролната група – при 108 (44.26%) от болните ( $p < 0.001$ ). Анализът на клинично-лабораторните изследвания при болните на 60+ с инфекциозни заболявания показва левкоцитоза при 27.10%, в контролната група с левкоцитоза са почти два пъти по-малко болни ( $p < 0.001$ ). В групата на възрастните пациенти установихме левкопения в 22.05%, в контролната група при 3.69%. СУЕ е ускорено два пъти по-често при пациентите на 60+, в сравнение с контролите ( $p < 0.001$ ). CRP е значително повишен при болните с инфекциозни заболявания и особено при тези с увреждания на съдовата стена (М. треска). Високите нива на CRP корелират с тежестта на инфекцията. Калциев и магнезиев дефицит се откриват съответно в 10% и 20.63% от болните на 60+. Промените в нивото на калция зависят от възрастта, а промените в магнезиевите нива корелират с тежестта на заболяването ( $r = 0.41$ ). Налице е корелационна зависимост между магнезиевия дефицит и повишения CRP.

### Изводи:

1. Възрастните пациенти реагират с добре изразен възпалителен отговор на инфекциозните причинители.
2. Температурната реакция, изразена при 73.36% от болните на 60+, е продължила повече от 4 дни при 40.68% от тях.
3. Налице са левкоцитоза в 27.10% и ускорена СУЕ в 57.17%.
4. CRP е повишен при болните с МТ от двете възрастови групи. Високите нива на CRP корелират с тежестта на

инфекцията и могат да се ползват като прогностичен маркер за тежест на протичане на заболяването.

5. Калциев и магнезиев дефицит се откриват съответно в 10% и 20.63% от болните на 60+. Промените в нивото на калция зависят от възрастта, а промените в магнезиевите нива корелират с тежестта на заболяването ( $r = 0.41$ ). Налице е корелационна зависимост между магнезиевия дефицит и повишения CRP.

**Ключови думи:** болни на 60+, възпалителен отговор, CRP.

## Some Parameters of Inflammation by Individuals over 60 Years of Age with Acute Infectious Diseases

Margarita Gospodinova

Department of Infectious Diseases, Epidemiology and Tropical Medicine, Medical University – Varna

### Abstract

**Introduction:** It is a generally accepted idea that inflammation in elderly has a torpid course, while in young patients local and general symptoms are far more pronounced.

**Objective:** To determine how the patients of 60+ react to the invasion of infectious pathogens.

**Materials and methods:** We measured the temperature, the leukocytes count, erythrocyte sedimentation rate (ESR), C-reactive protein (CRP) and the serum levels of calcium and magnesium in 439 patients in the age between 60 and 88 years (mean age  $72.82 \pm 1.85$  years) hospitalized at the Clinic of Infectious Diseases, Saint Marina Hospital of Varna, for the period 2000–2007.

**Results:** Three hundred and twenty two patients (73.35%) over 60 years and 136 patients (55.74%) of the control group demonstrated a febrile reaction ( $p < 0.001$ ). Afebrile course was observed in 117 patients of 60+ (26.65%) and in 108 (44.26%) of the control group ( $p < 0.001$ ). Laboratory analysis showed leukocytosis in 27.10% of the patients of 60+ with infectious diseases. As a comparison, elevated white blood cells count was found in nearly half of the patients of the control group ( $p < 0.001$ ). Leucopenic were 22.05% of the elderly and only 3.69% of the younger patients. ESR was elevated

twice as often in patients of 60+, compared to the controls ( $p<0.001$ ). CRP was significantly higher in patients with infectious diseases, especially in those with vascular damage (Mediterranean spotted fever-MSF). The levels of CRP correlated with the severity of the infection. Calcium and magnesium deficiency were found in 10% and in 20.63% respectively in the patients of 60+. Changes in calcium levels depend on the age, while changes in magnesium levels correlate with disease severity ( $r=0.41$ ). There is a correlative dependency between magnesium deficiency and the increase of CRP.

#### Conclusions:

1. Older patients react with pronounced inflammatory response to infectious agents.

2. Fever response was observed in 73.36% of the patients of 60+, in 40.68% of them it lasted for more than 4 days.

3. We found leukocytosis in 27.10% of the elderly and elevated ESR in 57.17%.

4. CRP was increased in patients with MSF in both age groups. Its' level correlated with the severity of the infection and can be used as a prognostic marker for the disease course.

5. Calcium and magnesium deficiency were found in 10% and 20.63% respectively in the patients of 60+. Changes in calcium level depend on the age, while changes in magnesium levels correlate with disease severity ( $r=0.41$ ). There is a correlation between magnesium deficiency and the increase of CRP.

**Key words:** patients of 60+, inflammatory response, CRP.

## Увод

Възпалението е сложен и дискретен процес, състоящ се от много и различни компоненти и в същото време е единен цялостен процес, при който отделните реакции са тясно свързани една с друга и взаимно се повлияват. Интензивността му зависи както от силата на увреждащия стимул, така и от реактивността на организма. То се влияе от състоянието на макроорганизма и само въздейства върху него, израз на което са общите прояви. Общите прояви се изразяват в хипертермия, левкоцитоза, ускорена утайка, интоксикация, бактериемия, промени в белтъчния състав на кръвта и др. При човека, както и при другите бозайници, острата фаза на възпалителния процес се характеризира главно с: повишение на температурата, промени в съдовата проницаемост, промени в биосинтетичния и метаболитния профил на много органи.<sup>1, 20</sup> В развитието на острата фаза участват системите на целия организъм – имунна, централна нервна, ендокринна, сърдечно-съдова. Общо приета е представата, че у възрастни индивиди възпалението протича по-вяло, докато у младите местните и общите прояви са по-бурни.

## Цел

Да установим как реагират болните над 60-годишна възраст на инвазията на инфекциозните патогени.

## Материал и методи

Изследвахме температура, левкоцитоза, СУЕ, CRP, серумни нива на калций и магнезий при 439 болни на възраст от

60 до 88 години (средна възраст  $72.82\pm 1.85$  години), хоспитализирани в Инфекциозните клиники на МБАЛ „Св. Марина“ ЕАД, Варна, за периода 2000–2007 г. В напреднала възраст са 67.88% (298) от изследваните, а в старческа 32.12% (141). При определяне групата на изследваните от нас болни сме се базирали на възрастовата периодизация на СЗО. Контролната група е от 244 болни на възраст от 19 до 57 години (средна възраст  $36.93\pm 5.31$  години). Наблюдаваните пациенти формират следните групи: болни с диарийен синдром – 118; болни с марсилска треска – 132; болни с невроинфекции – 40; болни с еризипел – 43; болни с Лаймска болест – 74; болни с остри вирусни хепатити – 35. За краткост, лицата в напреднала и старческа възраст означаваме като лица на 60+. Върху тях е проведено клинично проучване, епидемиологичен анализ. Осъществени са биохимични изследвания – кръвна картина с диференциално броене, СУЕ, КАП, йонограма, хематокрит, азотни деривати в кръвта, кръвна захар, чернодробни ензими, ликвор, CRP, урина. Изследвани са копрокултури, рахикултури, хемокултури, СНГ, секрет от була в микробиологичната лаборатория на РИОКОЗ Варна и микробиологичната лаборатория на МБАЛ „Св. Марина“ ЕАД, Варна; проведени са серологични изследвания за R. solonіi чрез имунофлуоресцентен тест във Вирусологичната лаборатория на ВМБ Варна, серологични методи за търсене на антиборелийни антители в серума и ликвор: непряк имунофлуоресцентен метод (IFA) и имуноензимен метод (ELISA), серологични маркери за А, В, С и Д вирусни хепатити; вирусологичните изследвания на кръв и ликвор – във вирусологичната лаборатория на РИОКОЗ – Варна и на МБАЛ „Св. Марина“ ЕАД, Варна; ЕКГ и ЕМГ изследвания. Изследвахме CRP при 63 болни на възраст над 60 години (от 60 до 85 г., средна възраст е  $73.87\pm 1.83$  години) – 44 са жени и 19 мъже. От тях 43 от пациентите са болни от Марсилска треска, 5 са с Лаймска болест, 1 е с остър гноен менингит, 14 са с остър гастроентерит. Контролната група е от 18 болни на възраст от 20 до 54 години (средна възраст  $36\pm 1.56$  години) – 10 мъже и 8 жени. CRP е изследван чрез имунотурбодиметрия. Магнезий изследвахме при 63 от болните на възраст над 60 години (от 60 до 85 г., средна възраст е  $73.87\pm 1.83$  години) и калций при тридесет от тях. Контролната група е от 18 болни на възраст от 20 до 54 години (средна възраст  $36\pm 1.56$  години). При статистическата обработка са използвани вариационен, алтернативен, непараметричен, корелационен и графически анализ.

## Резултати и обсъждане

### Повишена телесна температура при болни на 60+

При повечето от проучените от нас болни над 60 години – 322 (73.35%) е налице температурна реакция, а в контролната група – при 136 болни (55.74%) ( $t=4.61$ ;  $p<0.001$ ) (табл. 1). Афебрилно протичане се среща при 117 от болните на 60+ (26.65%), в контролната група – при 108 (44.26%) от болните ( $t=4.61$ ;  $p<0.001$ ) (табл. 2).

Субфебрилната температура се среща еднакво често в двете възрастови групи ( $t=0.38$ ,  $p>0.05$ ). При болните на 60+ достоверно по-често се регистрира умерено висока и висока температура, отколкото при болните в контролната група ( $p<0.05$  и  $p<0.001$ ) (табл. 2). Нашите данни за добре изразен фебрилитет при инфекциозните заболявания при възрастни



Диагноза	Температура при 60+	Температура при млади хора	t	p
Диарийен синдром	100–84.75%	26–86.67%	0.27	>0.05
Еризипел	43–100%	28–100%	0	>0.05
Невроинфекции	35–87.50%	29–96.67%	1.48	>0.05
Марсилска треска	132–100%	30–100%	0	>0.05
Лаймска болест	5–6.75%	9–10.11%	0.77	>0.05
ОВХ	7–21.87%	14–40%	1.64	>0.05
Общо/сума	322–73.348%	136–55.737%	4.61	<0.001

Табл. 1. Температура при лица на 60+ с инфекциозни заболявания

Температурна реакция	Пациенти на 60+, n=439	Контролна група, n=244	t	p
Афебрилни	117–26.65%	108–44.26%	4.61	<0.001
До 38° С	88–20.05%	52–21.31%	0.38	>0.05
38.1–39° С	116–26.42%	47–19.26%	2.18	<0.05
39.1–40° С и над	118–26.88%	37–15.16%	3.76	<0.001
Общо фебрилни	322–73.35%	136–55.74%	4.61	<0.001

Табл. 2. Температурна реакция при пациентите на 60+

се различават от данните на други автори,<sup>14, 21, 27, 29</sup> които намират по-слаба температурна реакция в изследваните пробанди. При болни над 60 години с пневмония придобита в обществото изследователи регистрират липса на температура.<sup>11, 17</sup> Обратно, Fine и сътрудници са идентифицирали 5 рискови фактори за усложнено протичане на инфекциозните болести и един от тях е температура над 38.3. Пациентите на 60+ с диарийен синдром, марсилска треска, невроинфекции и гр. инфекциозни болести отговарят на инвазията на причинителите с категорично добре изразена температурна реакция (табл. 2).

## Левкоцитоза и ускорена СУЕ

Други прояви на възпалителния процес са левкоцитозата и ускорената СУЕ. Левкоцитозата се отбелязва обикновено при всички бактериални инфекции с или без ограничен гноен процес. Липсата ѝ при тези заболявания насочва или към лека форма или към особено тежко протичане. При възрастни независимо от пола левкоцитите нормално се движат между  $3.5-10.5 \cdot 10^9/l$ .<sup>26</sup>

Анализът на клинично-лабораторните изследвания при наблюдаваните от нас болни на 60+ с инфекциозни заболявания показва левкоцитоза при 27.10%,<sup>19</sup> в контролната група с левкоцитоза са почти два пъти по-малко болни ( $t=3.97$ ;  $p<0.001$ ) (табл. 3). Отчитайки резултатите за повишение на левкоцитите трябва да имаме предвид, че при остри вирусни хепатити, при вирусни инфекции, както и при лаймборелиоза не е характерно повишение на левкоцитите.

## Левкопения

Неутропенията е най-честата причина за левкопения. При наблюдаваните от нас възрастни пациенти установихме левкопения в 22.05%, в контролната група при 3.69%. В основната си част се касае за левкопения при тежки клинични

Диагноза	Левкоцитоза 60+	Левкоцитоза контроли	t	p
Диарийен синдром	33–27.96%	2–6.66%	3.46	<0.001
Еризипел	13–30.23%	11–39.28%	0.78	>0.05
Невроинфекции	30–75%	12–40%	–	–
Марсилска треска	34–25.75%	5–16.66%	1.16	>0.05
Лаймска болест	4–5.40%	3–3.37%	0.62	>0.05
ОВХ	5–15.62%	3–8.57%	0.88	>0.05
Общо/сума	119–27.10%	36–14.75%	3.97	<0.001

Табл. 3. Промени в броя на левкоцитите при възрастни като проява на възпалителния отговор

Диагноза	СУЕ при 60+	СУЕ при контроли	t	p
Диарийен синдром	72–61.01%	8–26.66%	3.72	<0.001
Еризипел	37–86.04%	22–78.57%	0.79	>0.05
Невроинфекции	30–75%	14–46.66%	–	–
Марсилска треска	85–64.39%	16–53.33%	1.10	>0.05
Лаймска болест	21–28.378%	7–7.86%	3.44	<0.001
ОВХ	6–18.75%	4–11.42%	0.84	>0.05
Общо/сума	251–57.17%	71–29.09%	7.51	<0.001

Табл. 4. Ускорена СУЕ при болни с инфекциозни заболявания

форми, а в други случаи за пациенти с пригружаващи онкозаболявания, подложени на цитостатично лечение със страничен ефект – неутропения.

## Ускорена СУЕ

СУЕ е зависима от увеличението на фибриногена и глобулините за сметка на албумина. Промени в плазмените протеини могат да се срещнат не само при възпалителни процеси, но и при множество други патологични състояния. Те са най-изразени при тумори с тъканен разпад.<sup>3</sup>

При свръхостро протичащи заболявания ускорението на утаяването на еритроцитите обикновено липсва, тъй като е необходим предварителен период от около 30 часа за неговото развитие. От друга страна, повишената СУЕ персистира често със седмици след приключване на болестния процес. СУЕ е повишена при бактериални инфекции. Особено високи стойности се регистрират при ревматизъм, колагенози и невъзпалителни процеси, които протичат с диспротеинемия. Най-високи стойности се установяват при мултипен миелом. СУЕ не е или е слабо повишена при редица вирусни заболявания.<sup>14</sup>

Данните от табл. 4 показват, че СУЕ е ускорена два пъти по-често при изследваните от нас болни на 60+, в сравнение с контролите ( $t=7.51$ ;  $p<0.001$ ).

## Динамика на С-реактивния протеин (CRP) при остри инфекциозни заболявания у възрастни индивиди

Един от централните участници в острофазовия възпалителен отговор е CRP. Степената на повишение на CRP

е различна в зависимост от причинителите, предизвикали възпалителния процес.<sup>1</sup> Различията в стойностите на CRP при двете групи болни са недостоверни ( $p > 0.05$ ) (табл. 5).

При лицата в напреднала и старческа възраст с марсилска треска установихме стойности от 2.2 до 269.1 mg/l (средна стойност 106.42 mg/l), при контролите стойностите варират от 6.0 до 234.1 mg/l (средно 112.58 mg/l),  $p > 0.05$ . Нивата на CRP се определят не от възрастта, а от остротата и силата на възпалителния отговор.

Прави впечатление, че при възрастните болни от Лаймска болест CRP е нормален до леко увеличен – около 3 пъти (1.5 до 18.9 mg/l). Както сочат и други автори, при вирусни инфекции и при хронично протичащи инфекции, CRP достига до 10–30 mg/l.

При болните от двете възрастови групи с марсилска треска CRP е значително увеличен, повече от 35–40 пъти. Това вероятно се дължи на факта, че основният прицел на рикетсиите е микроваскуларния ендотел. Установихме, че при пациентите с тежки клинични форми на Марсилска треска, и при възрастните и при по-младите, има значимо по-високи нива на CRP ( $p < 0.05$ ), отколкото при тези с леки клинични форми (фиг. 1 и 2). Подобни данни сочат и други автори, че е налице пряка връзка между промените в нивото на CRP и тежестта и динамиката на клиничните проявления на възпалението. Колкото по-високо е ниво на CRP, толкова по-голяма е тежестта на възпалителния процес и обратно. Затова именно CRP се явява най-специфичният и чувствителен клинично-лабораторен индикатор за възпаление и некроза.<sup>1, 20, 23, 24</sup> Високите нива на CRP са установени и при други неинфекциозни заболявания (атеросклероза, захарен диабет), при които има увреда на съдовата стена.<sup>22, 20, 23, 24</sup>

Нивата на CRP при болните на 60+ с остър гастроентерит са повишени в умерени стойности. Само при 3 болни с тежка клинична форма той е значително повишен (181.0; 158.9; 109.1 mg/l). И тримата, освен че са с тежка клинична форма, имат атеросклеротични промени на съдовете (ролята на преморбидния терен).

При пациента с остър гноен менингит CRP също е във висока стойност – 128.2 mg/l.

При изследване на корелационната зависимост между CRP и възрастта в групата на пациентите на 60+ установихме слаба зависимост,  $r = 0.002$ . Слаба е тази зависимост и в контролната група ( $r = 0.13$ ). И при двете групи зависимостта е права. Тези резултати отново потвърждават ролята на възрастта (стареенето)<sup>18</sup> и на възпалителния процес, върху промените в CRP.

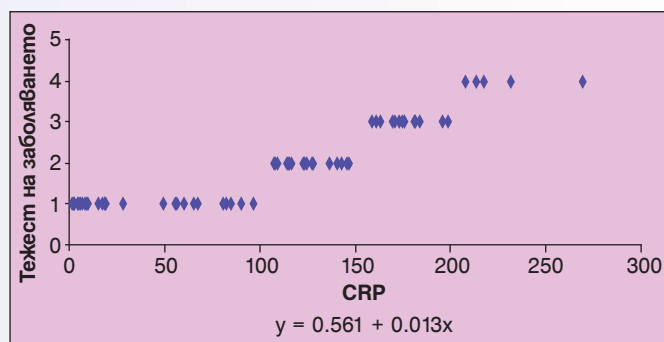
Налице е корелационна зависимост между CRP и тежестта на клиничното протичане при нашите изследвани пациенти.  $R$  е 0.82 при пациентите от групата на 60+, т.е. налице е силна права зависимост между стойностите на CRP и тежестта на заболяването. В контролната група  $r = 0.35$ , зависимостта между CRP и тежестта е умерена (фиг. 1 и 2).

Повишени стойности на CRP при марсилска треска установяват и др. автори.<sup>2, 15, 19</sup> Ясно е, че при инвазията и пролиферацията в ендотелните клетки *R. solonae* предизвиква острофазен отговор, включващ продукцията на CRP от черния дроб.<sup>28</sup> Предполага се, че CRP изпълнява както протективни, антибактериални, така и модулиращи, антиинфламаторни ефекти при марсилската треска.<sup>12, 13, 19</sup>

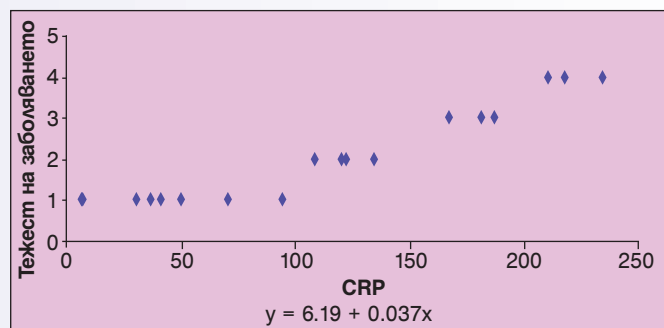
	60+ n=63 x	60+ n=63 x±Δx	20–54 г. n=18 x	20–54 г. n=18 x±Δx	t	p
CRP	126.31	126.31±31.18	133.56	133.56±35.17	0.34	>0.05

Табл. 5. Стойности на CRP при болни на 60+ и контролна група

След осъществена връзка с бактериални патогени, CRP може да активира системата на комплемента, чрез свързване с един от неговите лиганди. Така CRP може да подпомогне опсонизацията и фагоцитирането на бактериите.<sup>25</sup> Свързването му с фагоцитиращите клетки иницира елиминацията на таргетните клетки чрез взаимодействие както с хуморалната, така и с клетъчната имунна система при възпалението.<sup>13</sup> Освен това CRP индуцира проинфламаторни цитокини и тъканен фактор в моноцитите, с което се обясняват някои от проинфламаторните му ефекти.<sup>5, 7</sup> Индукцията на CRP изисква наличието на цитокини в различни експериментални модели, но най-често това са IL-6, IL-1, INF- $\gamma$  и TNF- $\alpha$ . Счита се, че чистият ефект на CRP е антиинфламаторен.<sup>4</sup> Той се обяснява със способността му да пречи на адхезията на неутрофилите за ендотелните клетки чрез понижаване на повърхностната експресия на E-селектин,<sup>12</sup> да инхибира генерирането на супероксиди от неутрофилите и да стимулира синтеза на IL-1Ra от мононуклеарните клетки. Измерване количеството на серумния CRP може да помогне да се диференцират възпалителни процеси от невъзпалителни такива. Концентрациите му често корелират с остротата и големината на отговора. Подобни резултати получихме и ние. Наблюденията ни върху CRP при изследваните групи пациенти показват, че CRP е значително повишен при болните с инфекциозни заболявания и особено при тези с увреждания на съдовата стена (М. треска). Високите нива на CRP корелират с тежестта на инфекцията и могат да се ползват като прогностичен маркер за тежест на протичане.



Фиг. 1. CRP: 60+ / тежест на заболяването



Фиг. 2. CRP: Контролна група / тежест на заболяването

## Промени в калция и магнезия при възрастни болни с инфекциозни заболявания

Средната стойност на серумния калций при възрастни е  $2.818 \pm 0.27$  mmol/l, серумният калций на болните от контролната група е  $2.203 \pm 0.09$  mmol/l ( $p > 0.05$ ). При 13 (43.33%) от възрастните болни установихме завишени серумни нива на калций, при 3 (10%) – намалени, а при 14 (46.67%) – нормални. При 21 (70%) от пациентите на 60+ йонизираният калций е в норма, при 6 (20%) е завишен, а само при 3 (10%) от възрастните е понижен. В контролната група 5 (27.78%) болни са с понижено ниво на серумния калций, а 13 (72.22%) са с нормален серумен калций. Промените в серумните нива на калция зависят от възрастта ( $r = 0.21 \div 0.89$ ), като тази зависимост е много силно изразена в контролната група и по-слабо изразена в групата 60+. Обяснение за това може да се търси в широкия възрастов диапазон на контролната група и изразената динамика по възраст в нея. Докато в групата 60+, поради специфичността ѝ, възрастовата динамика е слабо изразена. Зависимостта между калция и тежестта на заболяването и при двете групи е слаба и то обратна (с нарастване на тежестта, намалява нивото на калция) (фиг. 3 и фиг. 5).

Серумният магнезий при групата на възрастните пациенти е  $0.794 \pm 0.042$  mmol/l, а на контролната група болни е  $0.762 \pm 0.11$  mmol/l ( $p > 0.05$ ). При 20.63% от възрастните установихме магнезиев дефицит, а при 6.34% серумни нива са над нормалните (това са болни с диаричен синдром при които има дехидратация и хемоконцентрация). С нормални стойности на магнезия са 73.01% от възрастните, без това да значи, че при тях няма дефицит на вътреклетъчен магнезий, както сочат редица проучвания.<sup>9</sup>

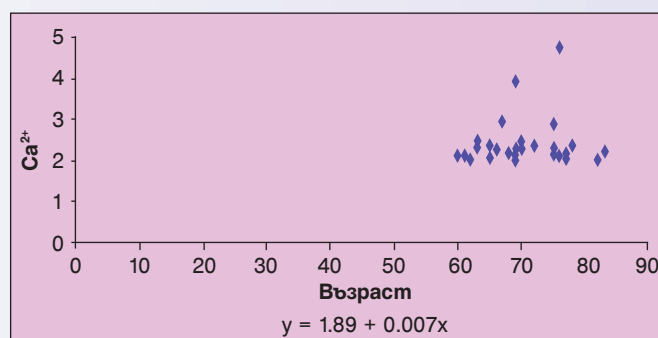
В контролната група 83.33% от пациентите са с нормално серумно ниво на магнезий, 11.11% са с магнезиев дефицит, а при 5.56% – с повишено ниво на магнезий. Между нивото на магнезия при болните на 60+ и възрастта има слаба обратна корелационна зависимост. В контролната група тази зависимост е силна ( $r = 0.98$ ). Установихме умерена зависимост между магнезия и тежестта на заболяването при възрастните пациенти и слаба при контролите (фиг. 4 и 6). Промените при магнезия корелират с тежестта на заболяването ( $r = 0.41$ ).

Магнезият има важни физиологични функции в човешкия организъм. В последните години бяха получени данни за връзката между магнезиевия дефицит и риска от сърдечно-съдови заболявания.<sup>6, 9</sup> При някои групи болни – пациенти от интензивни отделения, пациенти, ползващи диуретици, и диабетици, магнезиевият дефицит е установен приблизително в 50% от изследваните.

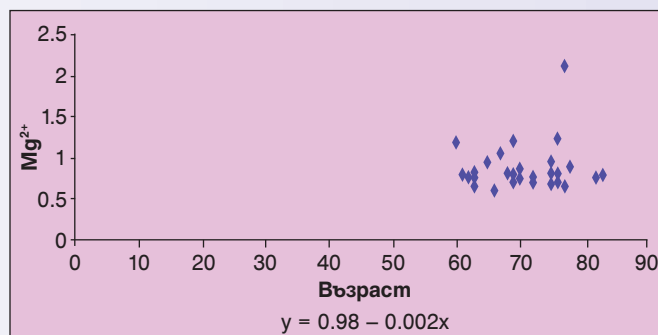
Магнезият модулира клетъчните процеси при възпалението. Обобщение на експериментални данни сочи,<sup>16</sup> че силно изразен магнезиев дефицит в мишки индуцира след няколко дни, клинично изразен възпалителен синдром, характеризира се с левкоцитоза, увеличение на макрофагите, освобождаване на цитокини и острофазови протеини и ексцесивно производство на свободни радикали. Обратно, повишената магнезиева концентрация води до клетъчна активация. В свое проучване King, Mainous et al. установяват, че лицата, консумирали по-малко магнезий, са имали 1.48–1.75 пъти по-

често повишени нива на CRP в сравнение с тези, които са консумирали по-голямо количество магнезий.<sup>16</sup> При проучените от нас възрастни пациенти, 20.63% имат магнезиев дефицит. При тези болни установихме значително завишени стойности на CRP (от 84.7 до 231.9 mg/l). Резултатите показват корелационна зависимост между наличния магнезиев дефицит и повишения остро фазов протеин (CRP) ( $r = 0.25$ ) (фиг. 11).

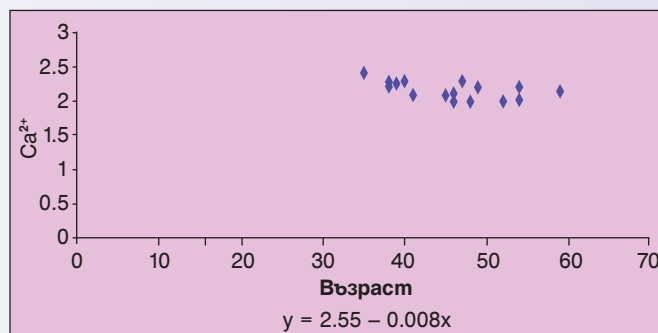
Тъй като магнезият действа като естествен калциев антагонист, молекулярната база на възпалителния отговор е вероятно резултат от модулиране на вътреклетъчната концентрация на калций. Магнезиевия дефицит се свързва с имуен стрес, хиперлипемия, атеросклероза, ендотелна дисфункция, тромбоза, хипертензия и увреди от свободните радикали. Експерименталните данни предполагат, че възпалението е липсващата връзка за изясняване ролята на магнезия в множество патологични процеси. В експериментален модел е установено, че животни с ниско ниво на магнезий са особено чувствителни на оксигативен стрес, което позволява авторите<sup>16</sup> да направят извода за връзката между нивата на магнезия и възпалителните процеси, както и с процесите на стареене.



Фиг. 3. Зависимост между възраст и  $Ca^{2+}$  при лица на 60+

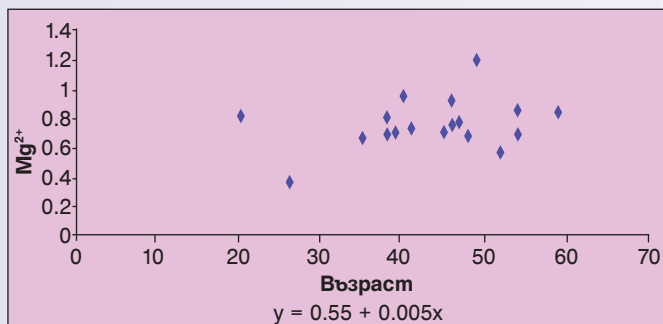


Фиг. 4. Зависимост между възраст и магнезий при болни на 60+

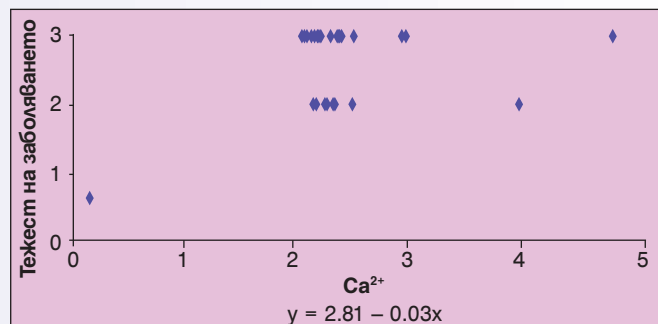


Фиг. 5. Зависимост между възраст и  $Ca^{2+}$  в контролна група

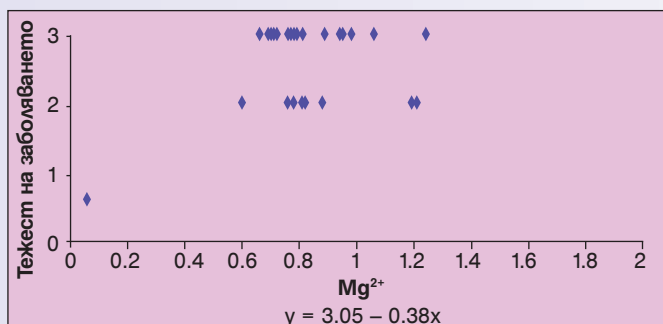




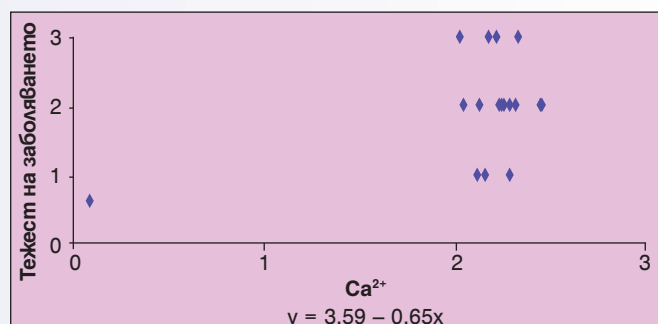
Фиг. 6. Зависимост между възраст и магнезий при болни от контролна група



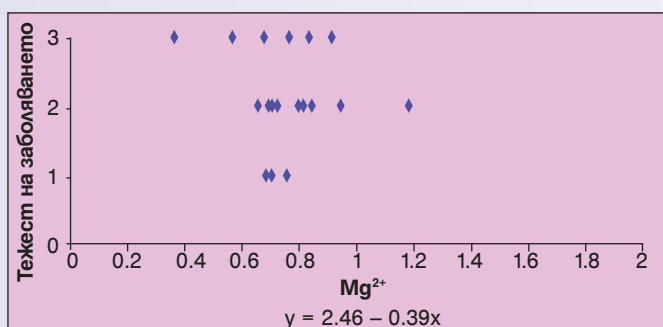
Фиг. 7. Зависимост между калций и тежестта на заболяването при болни на 60+



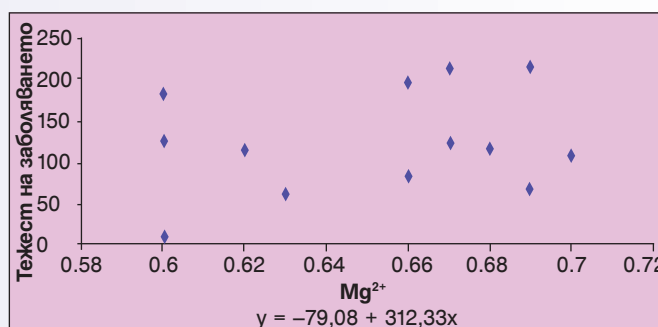
Фиг. 8. Зависимост между магнезий и тежестта на заболяването при болни на 60+



Фиг. 9. Зависимост между калций и тежестта на заболяването при болни от контролната група



Фиг. 10. Зависимост между магнезий и тежестта на заболяването при болни контролната група



Фиг. 11. Зависимост между магнезий и CRP при болни на 60+

## Изводи

1. Възрастните пациенти реагират с добре изразен възпалителен отговор на инфекциозните причинители.
2. Температурната реакция, изразена при 73.36% от болните на 60+, е продължила повече от 4 дни при 40.68% от тях.
3. Налице са левкоцитоза в 27.10% и ускорена СУЕ в 57.17%.
4. CRP е повишен при болните с МТ от двете възрастови групи. Високите нива на CRP корелират с тежестта на инфекцията и могат да се ползват като прогностичен маркер за тежест на протичане на заболяването.

5. Калциев и магнезиев дефицит се откриват съответно в 10% и 20.63% от болните на 60+. Промените в нивото на калция зависят от възрастта, а промените в магнезиевите нива корелират с тежестта на заболяването ( $r=0.41$ ). Налице е корелационна зависимост между магнезиевия дефицит и повишения CRP.

От проучванията върху някои от елементите на възпалителния процес при лицата в напреднала и старческа възраст с инфекциозни заболявания може да обобщим, че нашите възрастни пациенти реагират с добре изразен възпалителен отговор на инфекциозните причинители, с по-тежки клинични форми на заболяванията и по-протрахирано протичане.

## Литература

1. Вельков В. В. С-реактивный белок-структура, функция, методы определения, клиническая значимость. *Лабораторная медицина*, 2006; №8, с.1-7.
2. Попиванова Н. Средиземно морска петниста треска / марсилска треска/, Пловдив, 2006.
3. Abrass V. Itamar, Biologi of aging In: Harrison's Principles of Internal Medicine, New York, Mc Graw - Hill, 1998; 98-117.
4. Ahmed N, Thorley R, Xia D, Samols D, Webster RO. Transgenic mice expressing rrabit C-reactive protein exhibit diminished chemotactic factor-induced alveolitis. *Am J Respir Crit Care Med* 1996; 153:1141-1147.
5. Ballou SP, Lozanski G. Induction of inflammatory cytokine release from cultured human monocytes by C-reactive protein. *Cytokine* 1992; 4:361-368.

Пълната библиографска справка е на разположение в издателството и може да бъде представена при поискване.