

УДК: 616.33-002.44:616.523

ГЕРПЕС ВИРУСНАЯ ИНФЕКЦИЯ У БОЛЬНЫХ ЯЗВЕННОЙ БОЛЕЗНЬЮ

Е.С. АБРАМОВА, Г.Н. ФЁДОРОВ, Г.А. НИКИТИН\*

В исследование было включено 88 пациентов с язвенной болезнью. Из антрального отдела желудка брали биоптат для определения методом полимеразной цепной реакции наличия в слизистой оболочке желудка вирусов герпесной инфекции. Результаты оценивали по нескольким критериям в зависимости от пола, возраста, локализации, стадии течения и степени тяжести. При изучении типов вирусов герпеса наиболее часто выявляется вирус Эпштейна-Барр.

**Ключевые слова:** язвенная болезнь, вирус герпеса.

Необходимость проведения эрадикационной терапии у пациентов с *Helicobacter pylori* (НР) – ассоциированной язвенной болезнью (ЯБ) в настоящее время не вызывает сомнений и имеет наивысший уровень доказательности [1,14]. Но у определённой части амбулаторных больных ЯБ добиться эрадикации НР не удаётся, несмотря на повторное проведение рекомендованных курсов стандартной терапии [3]. Можно выделить пять основных причин неудач эрадикационной терапии: выработка резистентности НР к используемым антибиотикам [3,15]; превращение НР из вегетативных форм в кокковые [12]; постоянное обсеменение слизистой оболочки желудка (СОЖ) из полости рта, где НР персистируют в десневых карманах [2,15]; снижение реактивности макроорганизма [5,7]; наличие микст инфекции в СОЖ когда наряду с НР в СОЖ находят бактериальную или вирусную микрофлору [1,8,9].

**Цель исследования** – выявление латентной персистирующей герпес вирусной инфекции в СОЖ у больных язвенной болезнью, как фактора, влияющего на течение заболевания.

**Материалы и методы исследования.** В исследование было включено 88 пациентов с ЯБ, из них с локализацией язвы в желудке 12 (14%) человек, в двенадцатиперстной кишке 76 (86%). В стадии обострения заболевания находились 23 (26%) больных, в стадии ремиссии 65 (74%). Из них женщин было 47 (53%), мужчин – 41 (47%). Все пациенты по возрасту были разбиты на две группы: 18-45 лет – молодой возраст 56 человек (64%), 46-65 лет – средний и пожилой возраст 32 (36%).

Тяжесть течения определялась согласно количеству обострений в год. У 38 (43%) пациентов отмечалось лёгкое течение заболевания (одно обострение в год или реже), у 45 (51%) – средней тяжести (два обострения в год), у 5 (6%) – тяжёлое течение (три и более обострений в год).

Больным проводили стандартное общеклиническое обследование и фиброгастродуоденоскопию (ФГДС). Из антрального отдела СОЖ брали биоптат. Методом полимеразной цепной реакции (ПЦР) определяли наличие наиболее распространённых вирусов герпесной инфекции: вирус простого герпеса 1 и 2 типов (ВПГ 1 и 2), вирус Эпштейна-Барр (ВЭБ), являющийся вирусом герпеса 4 типа, цитомегаловирус (ЦМВ) – вирус герпеса 5 типа и открытые недавно вирусы герпеса 6 (ННВ6) и 8 типов (ННВ8). Метод ПЦР проводили на наборах фирмы «ДНК-технология».

Всем пациентам проводился забор крови и методом ИФА определяли наличие Ig M, Ig G к выше перечисленным вирусным инфекциям. Для этого использовали наборы фирмы ЗАО «Вектор-Бест».

В исследование не включались пациенты, принимавшие нестероидные противовоспалительные средства и иммуномодуляторы в течение полугода до обследования, а так же пациенты с сопутствующими аутоиммунными заболеваниями.

Математическая обработка полученных результатов проводилась на персональном компьютере с использованием пакета программ Statgrafics. Критический уровень значимости при проверке статистических гипотез в данном исследовании принимали равным 0,05.

**Результаты и их обсуждение.** Из 88 больных ЯБ герпес вирусную контаминацию слизистой желудка выявили у 41 (46,6±5,3%), в том числе ВПГ1,2 у 4 (4,5±2,2%), ВЭБ у 32 (36,4±5,2%), ННВ6 у 8 (9,1±3,1%). При этом у 3 больных отмечались вирусные ассоциации: ВЭБ сочетался с ННВ6 – у 2 (2,3±1,6%), ВЭБ сочетался с ВПП, 2 – у 1 (1,1±1,1%) пациента.

ЦМВ и ННВ8 в СОЖ не были выявлены ни у одного больного.

Полученные данные соответствуют результатам других исследований, обнаруживавших высокую контаминацию СОЖ вирусами герпеса человека, достигающую 60% при язвенно-эрозивных поражениях [4,10]. Наиболее часто в СОЖ обнаруживаются ВЭБ, реже ННУ6иВПП,2.

Известно, что герпесвирусная контаминация сопровождается повышением синтеза Р-селектина, молекул эндотелиальной лейкоцитарной адгезии (ЕБAM - 1), молекул межклеточной адгезии (ICAM - 1) и молекул адгезии клеток сосудистой стенки, а также количества CD11b+ (лимфоцитов, несущих молекулы адгезии). Эти молекулы активируют клетки моноцитарного ряда и синтез ими провоспалительных цитокинов, которые повреждают сосудистый эндотелий и стимулирует выброс тканевого тромбопластина. В результате создаются условия для развития тромбоза мелких сосудов стенки желудка и нарушения микроциркуляции, приводящие к дополнительному гипоксическому повреждению слизистой и способствующие возникновению тканевой деструкции [10].

В табл. 1 представлены данные по выявлению исследуемых вирусов в СОЖ в зависимости от пола, возраста, локализации язвы, её стадии и тяжести течения.

Таблица 1

Выявление герпес вирусов в СОЖ

Оцениваемый критерий	Женщины n=47	Мужчины n=41	п.%,	P
Пол	Женщины n=47	Мужчины n=41	п=22(46,8%±7,3) п=22(53,7%±7,8)	p>0,05
Возраст	18-45 n=56	46-65 n=32	п=25(44,6%±6,6) п=19(59,4%±8,7)	p>0,05
Локализация	ЯБЖ n=12	ЯБДПК n=76	п=8(66,7%±14,2) п=36(47,4%±5,7)	p>0,05
Стадия течения	Ремиссия n=65	Обострение n=23	п=31(47,7%±6,2) п=13(56,5%±10,6)	p>0,05
Степень тяжести	Лёгкая n=38	Средняя n=45	п=11(28,9%±7,4) п=27(60,0%±7,3)	p1,2<0,05*
	Тяжёлая n=5		п=4(80,0%±20,0)	p1,3<0,05*

Примечание: \* – p < 0,05 достоверность различий в группах при сравнении с лёгким течением заболевания.

Как следует из представленных данных, частота выявления вирус герпеса в СОЖ у больных ЯБ не зависела от пола, возраста, локализации и стадии болезни (p>0,05).

Достоверная разница выявляется в зависимости от тяжести течения ЯБ. Чем тяжелее протекает заболевание, тем чаще встречаются вирусы непосредственно в СОЖ. Интересно, что у больных ЯБ с тяжёлым течением регистрируется и более высокая степень обсеменения СОЖ Н.р.уlogi [7].

В табл. 2 представлены результаты определения наличия герпес вирусных инфекций в СОЖ в зависимости от тяжести течения.

Таблица 2

Частота выявления вирусов герпеса в СОЖ у больных ЯБ в зависимости от тяжести течения

Тяжесть течения	Виды вирусов		
	ВПГ 1,2	ВЭБ	ННВ6
Лёгкая n=38	п=0 (0,0%±9,5)	п=5 (13,2%±5,5)	п=6(15,8%±5,9)
Средняя n=45	п=4 (8,9%±4,2)	п=23* (51,1%±7,5)	п=0 (0,0%±8,2)
Тяжёлая n=5	п=0 (0,0%±44,4)	п=4* (80,0%±17,9)	п=2 (40,0%±24,5)

Примечание: \* – p < 0,05 достоверность различий в группах при сравнении с лёгким течением.

При изучении типов вирусов герпеса, обнаруживаемых в СОЖ в зависимости от тяжести течения ЯБ, оказалось, что наиболее часто выявляется вирус герпеса 4 типа – ВЭБ. Достоверно чаще он выявлялся при среднем и тяжёлом течении ЯБ по сравнению с лёгким. Такая же тенденция выявлялась при оценке наличия ДНК вируса ННВ 6 в СОЖ, но достоверных различий не выявлено. У 2 (40,0±24,5%) пациентов с тяжёлым течением ЯБ в СОЖ выявлялось сочетание ВЭБ и ННВ6, у 1 (2,2±2,2%) пациента со средним течением – сочетание ВЭБ и ВПП 1,2.

Одновременно, все пациенты были обследованы на наличие в крови АТ к герпес вирусным инфекциям. Необходимо отметить, что АТ класса Ig G к ВЭБ выявлялись у 88 (100%), к ЦМВ у 85 (96%), к ВПП 1 типа у 86 (97%), это свидетельствует о почти

\* Смоленская государственная медицинская академия, 214032, Смоленск, улица Генерала Паскевича, дом 19, квартира 32, тел.: (8412) 35-65-12; e-mail: abramovaes83@mail.ru.

тотальной инфицированности™ больных ЯБ вирусами герпеса этих типов. Впрочем, этот процент совпадает с инфицированностью людей в общей популяции [11]. Достоверно реже ( $p < 0,001$ ) выявлялись АТ класса Ig G к HHV6 – у 65 (74%) и ВПГ 2 – у 19 (22%) больных. АТ класса Ig к HHV8 были выявлены только у 2 (2,3%) больных ЯБ. Частота выявления АТ к герпес вирусным инфекциям не зависела от пола, возраста, локализации язвы, её стадии и тяжести течения заболевания.

В табл. 3 представлены данные о сопоставлении величин титров АТ 1:400 и выше у больных ЯБ к перечисленным инфекциям.

Как следует из представленных данных, наиболее часто выявляются повышенные титры АТ класса Ig G к ЦМВ, ВЭБ, ВПГ 1 и HHV6. Причём, у мужчин достоверно чаще выявляются повышенные титры АТ класса Ig G к ВЭБ, а у женщин к ЦМВ. У больных с локализацией язвы в желудке достоверно чаще выявляются повышенные титры АТ класса Ig G к ВЭБ по сравнению с больными ЯБДПК.

Частота выявления АТ к герпесвирусным инфекциям у больных ЯБ

Оцениваемые критерии		ВПГ 1,2		ВПГ2	ВЭБ	ЦМВ	HHV6	HHV8
		IgM	IgG	IgG	IgG	IgG	IgG	IgG
Пол	Женщины n=47	6(12,8±4,9)	34(72,3±6,6)	10(21,3±6,0)	27(57,5±7,3)	45(95,7±2,9)	36(76,6±6,2)	2(4,2±2,9)
	Мужчины n=41	3(7,3±4,1)	25(60,9±7,6)	9(21,9±6,5)	32*(78,1±6,5)	32*(78,1±6,5)	29(70,7±7,2)	0(0±8,9)
Локализация	ЯБЖ n-12	1(8,3±8,3)	6(50,0±15,1)	3(25,0±13,1)	11*(91,7±8,3)	10(83,3±11,2)	9(75±13,1)	0(0±25,0)
	ЯБДПК n=78	8(10,2±3,4)	49(62,8±5,5)	16(20,5±4,6)	48(61,5±5,5)	67(85,9±3,9)	56(71,8±5,1)	2(2,6±1,8)

Примечание: \* –  $p < 0,05$  достоверность различий в группах при сравнении.

При рассмотрении уровней титров АТ к остальным группам сравнения (возраст, стадия и тяжесть течения ЯБ), достоверной разницы не отмечалось (табл. 3).

У 9 (из 88) наблюдавшихся больных был выявлен Ig M к ВПГ 1 типа, что свидетельствует об активности инфекции, хотя каких – либо других клинических признаков инфекции ВПГ 1 типа не отмечалось.

Наши данные совпадают с данными других исследователей. Так, при обследовании больных с неблагоприятным течением дуоденальной язвы обнаружены высокие титры Ig G к ВПГ 1,2 типов (92%) и ЦМВ (81%) [6].

Далее были проанализированы результаты исследования АТ в крови в зависимости от наличия вирусов в СОЖ (табл. 4).

Первую группу составили 41(47%) пациент, у которых в СОЖ методом ПЦР были выявлены герпес вирусы. Вторую – 47 (53%) пациентов, в СОЖ герпес вирусы не выявлялись.

Таблица 4

Частота выявления диагностически значимых титров АТ в зависимости от наличия или отсутствия герпес вирусов в СОЖ

	впг 1 типа		ВПГ 2 типа	ВЭБ 4 типа	ЦМВ 5 типа	HHV6 6 типа	HHV8 8 типа
	IgM (n%)	Ig G (n / %)	Ig G (n%)	Ig G (n / %)	Ig G (n / %)	Ig G (n / %)	IgG(n%)
n=41	5(12,2±5,2)	32(78,0±6,5)	12(29,3±7,2)	33(80,5±6,3)	36(87,8±5,2)	30(73,1±7,2)	0(0±8,9)
n=47	4(8,5±4,1)	27(57,4±7,3)	7(14,9±5,3)	25(53,2±7,4)	41(87,2±4,9)	35(74,5±6,4)	2(4,3±2,9)
P	>0,05	<0,05	>0,05	<0,02	>0,05	>0,05	>0,05

Как следует из представленных выше данных, наличие в СОЖ вирусов, выявленных методом ПЦР, сопровождалось достоверным увеличением титров АТ класса Ig G к ВПГ 1 типа и ВЭБ у пациентов первой группы по отношению ко второй. Это может говорить об активной реакции иммунной системы организма на персистенцию вирусов герпеса в СОЖ.

#### Выводы.

1. Инфицированность больных язвенной болезнью вирусом простого герпеса 1 типа, вирусом Эпштейна-Барр и цитомегаловирусом почти тотальная (приближено к 100%). Реже отмечается инфицированность вирусом герпеса 6 типа, вирусом простого герпеса 2 типа и совсем редко вирусом герпеса 8 типа, что соответствует инфицированности людей в общей популяции.

2. Частота выявления герпес вирусов в слизистой оболочке

желудка составила 47%. Наиболее часто в слизистой оболочке желудка определяется вирус Эпштейна-Барр.

3. Чем тяжелее течение язвенной болезни, тем чаще в слизистой оболочке желудка выявляются герпес вирусы.

4. Персистенция герпес вирусов в слизистой оболочке желудка сопровождается повышением уровня антител класса Ig G к вирусу простого герпеса 1 типа и вирусу Эпштейна-Барр.

#### Литература

1. Базлов, С.Н. Рецидив язвенной болезни и дисбактериоз гастродуоденальной зоны / С.Н. Базлов, В.В. Чернин, В.М. Червинец // Эксперимент, и клиническ. гастроэнтерол.– 2004.– №6.– С. 58–62.
2. Сравнение инвазивных и неинвазивных методов выявления *Helicobacter pylori* в желудке и полости рта у больных с кислотозависимыми заболеваниями / Э.А. Базикян [и др.] // Российский журнал гастроэнт. гепатолог. колонопрокт.– 2008.– №4.– С. 32–37.
3. Захарова, Н.В. Комбинированная схема эрадикации *Helicobacter pylori* / Н.В. Захарова// Российский журнал гастроэнт. гепатолог. колонопрокт.– 2006.– №3.– С. 45–51.
4. Нелюбин, Н.В. Бактериально – вирусное коинфицирование слизистой оболочки при гастродуоденальной патологии / Н.В. Нелюбин, В.П. Мудров // Рос. журн. иммунопатология, аллергология, инфектология 2004.– №2.– С. 111–115.
5. Никитин, Г.А. Тактика ведения больных язвенной болезнью в поликлинических условиях / Никитин Г.А., Руссиянов В.В. // Методические рекомендации для практического здравоохранения по внедрению в практику.– Смоленск.– 2007.– 20 с.
6. Решетилов, Ю.И. Диагностика и лечение дуоденальных язв с неблагоприятным течением, ассоциированных с TORCH–инфекцией / Ю. И. Решетилов, А. И. Олейник // Сучасна гастроентеролопя. – 2003. – №4(14). – С. 44–46.
7. Руссиянов, В.В. Оптимизация тактики ведения больных язвенной болезнью при диспансеризации на терапевтическом участке / В.В. Руссиянов // УДисс... канд. мед. наук. – Смоленск. – 2006.– 163 с.
8. Ткаченко, Е.И. Хроническая вирусная инфекция Эпштейна – Барра у детей, имеющих высокий уровень антител к Н+/К+ АТФазе париетальных клеток желудка в сыворотке крови/ Ткаченко Е.И. [и др.] // Эксперим. и клиническ. гастроэнтерол. – 2005.– №4.– С. 78–80.
9. Дисбактериоз мукозной микрофлоры гастродуоденальной зоны при воспалительно–язвенных поражениях, его диагностика и классификация / Чернин В.В. [и др.]// Тер. архив.– 2008.– №2.– С. 21–25.
10. Роль хронической язвы желудка в канцерогенезе / Черноусов А.Ф. // Журнал им. Н. И. Пирогова. – 2007 (интернет версия).
11. Юшук, Н. Д. Лекции по инфекционным болезням / Н.Д. Юшук, Ю.Я. Венгеров // «Медицина». – 2007. – С. 725–767.
12. DNA damage and repair in *Helicobacter pylori*-infected gastric mucosa cells / M. Arabski [et al]// Mutat. Res.– 2005.– 570 : 129–135.
13. Gebara E.C., Faria C.M., Pannti C et al. Persistence of *Helicobacter pylori* in the oral cavity after systemic eradication therapy // J. Clin. Periodontol. – 2006. – Vol. 33, №5. – P. 329–333.
14. Comparison of 7– day and 14– day proton pump inhibitor – containing triple therapy for *Helicobacter pylori* eradication: reither treatment duration provides acceptable eradication rate in Korea / B.G. Kim [et al.] // *Helicobacter*. – 2007.– Vol. 12, 1.– P. 31–35.
15. Kim, J.M. Antibiotic resistance of *Helicobacter pylori* isolated from Korean patients / J..M. Kim // Korean J. Gastroenterol. – 2006. – Vol 47, №5. –P.337–349.

#### HERPES VIRUS INFECTION IN PATIENTS WITH ULCER DISEASE

YE.S. ABRAMOVA, G.N. FYODOROV, G.A. NIKITIN

Smolensk State Medical Academy

The article highlights the studying 88 patients with ulcer disease were observed. Biopsy material was taken from antral part of stomach in order to determine the presence of Herpes virus infection in the

stomach mucosa, using polymerase chain reaction technology. The results were assessed according to several criteria in dependence of sex, age, localization, duration phase and the degree of severity. In the course of studying Herpes virus types Epstein - Barr virus was revealed more frequently.

**Key words:** ulcer disease, Herpes virus.

УДК 616.248 – 008.9-08:615

КОМПЛЕКСНАЯ МЕДИКАМЕНТОЗНАЯ И НЕМЕДИКАМЕНТОЗНАЯ  
КОРРЕКЦИЯ МЕТАБОЛИЧЕСКОГО СИНДРОМА  
У БОЛЬНЫХ БРОНХИАЛЬНОЙ АСТМОЙ.

А.В. НИКИТИН, Л.С. ЧЕРНАЯ, Ю.С. ТИХОВА\*

В данной статье рассматривается влияние лекарственной терапии с использованием физиотенза и липтонорма в комбинации с низкоинтенсивным красным лазерным излучением на течение бронхиальной астмы у больных данной патологией в сочетании с метаболическим синдромом. По сравнению с группами пациентов, которым наряду со специфической противоастматической терапией не проводились курсы лазеротерапии, но назначалась комбинация физиотенза и липтонорма, а также пациентов, принимавших только физиотенз, в данной группе больных была достигнута более выраженная положительная динамика в течении бронхиальной астмы.

**Ключевые слова:** бронхиальная астма, метаболический синдром, низкоинтенсивное лазерное излучение, липтонорм, физиотенз.

В последнее время все больше говорится о взаимосвязи метаболического синдрома с обструктивными заболеваниями легких (как обратимыми, так и необратимыми). Данное явление обусловлено общностью патогенеза между вышеуказанными патологиями. Ключевыми звеньями при развитии бронхиальной астмы и метаболического синдрома являются энергозависимость данных процессов, повышенный расход пластического материала с вовлечением в патологические реакции иммунной системы, активация цитокининовых механизмов, напряженная работа эндокринной желез с активным выбросом в кровь гормонов и нейромедиаторов [2]. Таким образом, часто мы можем наблюдать сочетание этих двух патологий у одних и тех же лиц, правильный контроль одного из заболеваний в определенной мере может способствовать развитию положительной динамики в течении другого.

**Материалы и методы исследования.** В исследование включено 90 больных бронхиальной астмой, смешанного генеза, средней степени тяжести, неконтролируемой в сочетании с метаболическим синдромом, в возрасте от 40 до 60 лет, 54 – женщин, 46 – мужчин. Все пациенты обследованы в приступный период заболевания, о чем свидетельствовало наличие клинических и лабораторных признаков обострения: приступы удушья, кашель, одышка, наличие хрипов, учащенное дыхание, тахикардия, равнозначное снижение показателей спирометрии и пикфлоуметрии. Участники исследования были рандомизированы на 3 группы. [1,4,5] 1 группу составили лица, с целью коррекции метаболического синдрома принимавшие моксонидин (физиотенз) (n=32). Во 2 группу вошли пациенты, принимающие фиксированную комбинацию (физиотенз + аторвастатин (липтонорм)) (n=30). К 3 группе относились больные, которым наряду с комплексной медикаментозной терапией проводился курс лазеротерапии (n=28). Физиотенз и липтонорм назначались по 0,2-0,4 мг и 10 мг в сутки в таблетированной форме соответственно. С целью лазерного облучения использовался аппарат «Матрикс-ВЛОК», надвиenna методика, при которой воздействие на кровь осуществляется через кожный покров и стенку вены в области локтевой ямки красным светом (длина волны = 630 нм) с экспозицией 15-20 минут. Лечение с использованием лазерного излучения проводилось ежедневно, за исключением субботы и воскресенья, на курс от 5 до 8-10 сеансов. В свою очередь, все больные получали противоастматическую терапию с использованием В2-агонистов, М-холинолитиков, глюкокортикостероидов, метилксантинов. Выбор конкретных препаратов зависил от ряда факторов, при этом учитывалось то, чем пользовался пациент до этого и какой ответ на терапию наблюдался, от наличия противопоказаний, например, метилксантины с осторожностью назначались пациентам с аритмией. В некоторых случаях приходилось добавлять

к лечению антибиотики и муколитики [1,4,5].

Клинический статус пациентов оценивали до лечения и через 14 недель на основании жалоб, данных анамнеза и объективного обследования. Лабораторные методы исследования включали в себя проведение общих анализов крови и мочи, биохимического анализа крови, в частности, определение липидного спектра крови и уровня глюкозы натощак. Из инструментальных методов исследования наряду с ЭКГ, спирометрией, наиболее удобным явилось определение *пиковой скорости выдоха* (ПСВ) при помощи пикфлоуметра. Контроль данного исследования проводился до и после лечения, величина ПСВ рассчитывалась как среднее арифметическое трех измерений, произведенных подряд. В свою очередь всем пациентам проводилось ежедневное трехкратное измерение АД. Статистическая обработка данных производилась с использованием программы statistica-6. Результаты исследования обрабатывались путем подсчета параметрического критерия. Различия сравниваемых величин признавали статистически достоверными при уровне значимости  $p < 0,05$ .

**Результаты и их обсуждение.** При анализе показателей АД обнаружено, что под действием лечения снижение систолического давления в 1, 2, 3 группах составило 8,1%, 10,8% и 11,2% соответственно. Диастолическое давление уменьшилось на 8,2%, 11,4%, 11,9% соответственно. Динамика уровней глюкозы натощак и липидов крови представлена в табл. 1 и 2.

Таблица 1

Изменение биохимических показателей крови в 1 и 2 исследуемых группах

Показатели (Ммоль/л) (M+m)	1 группа			2 группа		
	до	после	Δ	до	после	Δ
Триглицериды	2,8±0,26	2,5±0,11	-0,3±0,02	2,6±0,22	2,3±0,13	-0,3±0,01
Холестерин ЛПВП	2,1±0,33	2,2±0,28	0,1±0,01	1,9±0,18	2,1±0,11	0,2±0,04
Холестерин ЛПНП	4,3±0,11	3,9±0,28	-0,4±0,01	6,0±0,11	4,1±0,38	-1,9±0,03
Холестерин общий	6,1±0,38	5,2±0,35	-0,9±0,02	5,8±0,44	4,6±0,20	-1,2±0,02
Холестериновый коэффициент атерогенности	4,4±0,20	3,4±0,34**	-1,0±0,03	5,1±0,10	3,6±0,44**	-1,5±0,01
Глюкоза натощак	6,2±0,38	5,8±0,34	-0,8±0,03	6,3±0,36	6,0±0,20	-0,3±0,01

Примечание: ЛПВП – липопротеиды высокой плотности, ЛПНП – липопротеиды низкой плотности, М – выборочная средняя, m – ошибка репрезентативности или просто ошибка, \*\* –  $p < 0,02$ .

Таблица 2

Изменение биохимических показателей крови в 3 группе

Показатели (Ммоль/л) (M+m)	3 группа		
	до	после	Δ
Триглицериды	2,9±0,43	2,4±0,31	-0,12±0,01
Холестерин ЛПВП	0,7±0,12	0,8±0,25	0,1±0,03
Холестерин ЛПНП	4,3±0,21	3,2±0,35	-1,1±0,04
Холестерин общий	6,8±0,28	5,1±0,45	-1,7±0,03
Холестериновый коэффициент атерогенности	5,1±0,25	3,2±0,28**	-1,9±0,04
Глюкоза натощак	6,8±0,11	5,8±0,45	-0,4±0,01

Примечание: ЛПВП – липопротеиды высокой плотности, ЛПНП – липопротеиды низкой плотности, М – выборочная средняя, m – ошибка репрезентативности или просто ошибка, \*\* –  $p < 0,02$ .

Таким образом, можно отметить тот факт, что наиболее выраженная положительная динамика со стороны липидного спектра и уровня глюкозы крови натощак наблюдалось в 3 группе исследуемых, принимавших с целью коррекции метаболического синдрома физиотенз и липтонорм в сочетании с низкоинтенсивным лазерным излучением.

В свою очередь, присутствовало развитие динамики со стороны респираторной системы. Достоверно более ранняя нормализация основных клинико-лабораторных признаков обострения БА наблюдалась в 3 группе больных. У них достоверно раньше, по сравнению с 1 и 2 группами уменьшалось количество, или прекращались приступы удушья на 4,0±0,4 дней ( $p < 0,05$ ) раньше, одышка на 4,5±0,2 дня ( $p < 0,05$ ) раньше, кашель на 4,4±0,3 дня ( $p < 0,001$ ) раньше, количество хрипов в легких на 4,7±0,3 дня ( $p < 0,05$ ) раньше, тахипноэ на 5,4±0,7 дня ( $p < 0,05$ ) раньше, тахикардия на 3,9± 0,7 дня ( $p < 0,05$ ) раньше, нормализовалось количество лейкоцитов на 3,4±0,3 дня раньше ( $p < 0,05$ ),

\* ГОУ ВПО ВГМА им. Н. Н. Бурденко Минздрава России г. Воронеж, ул. Студенческая, 10, E-mail: chl@list.ru, тел.: (4732) 41-34-35, 8-920-421-47-00