

№2.– С.12–17.

2. Антонов, А.А. Гемодинамические критерии хронической сердечной недостаточности / А.А.Антонов, Н.Е. Буров // Вестник интенсивной терапии.– 2011.– №4.– С.38–42.

3. Буров, Н.Е. Ксенон в анестезиологии / Н.Е. Буров, В.Н. Потапов, Г.Н. Макеев.– М.,2000.–С.40-86.

4. Буров, Н.Е. Способ аутоанальгезии ксенон-кислородной смесью / Н.Е.Буров, А.А. Антонов.–Патент № 2271815.–2003.

5. Буров, Н.Е. Применение ксенона в медицине // Н.Е.Буров / Материалы конференции анестезиологов-реаниматологов медицинских учреждений МО РФ.– М.– 2008.– С.12-13.

6. Довгуша, В.В. Биофизические механизмы физиологического, биологического действия ксенона (инертных газов) / В.В. Довгуша.– М.– 2009.– С.16–61

7. Курбаналиев, Р.И. Применение ксенон-кислородной смеси в лечении острой вертебро-дискогенной боли / Р.И. Курбаналиев // Ксенон и инертные газы в медицине.– 2008.–С 6-18.

8. Linus Pauling. A Molecular Theory of General Anesthesia / Science. 1951;V. 134.N3471; 15–21.

The SYSTEMIC HEMODYNAMICS CHANGES IN THE PATIENTS WITH ARTERIAL HYPERTENSION UNDER THE EFFECT OF THE XENON-OXYGEN MIXTURE

S.S. FEDOROV, S.V.MOGIL'NILOV, S.Yu. FEDOROV, A.A. ANTONOV

*Tula Municipal Clinical Emergency Hospital after D.Ya. Vanykin  
Tula State University, Medical Institute  
Russian Medical Academy of Postgraduate Education*

The estimation of the xenon-oxygen inhalation effect on the hemodynamic values in the patients with arterial hypertension was carried out by means of the device "System of the integrated monitoring SIMONA 111".

**Key words:** xenon, hemodynamics, arterial hypertension.

УДК 616. 13-007. 271-071: 575. 191

# НОВЫЙ ПОДХОД ДИАГНОСТИКИ, ПРОФИЛАКТИКИ АТЕРОСКЛЕРОЗА И ЕГО ОСЛОЖНЕНИЙ.

Е.Ю.СУСЛОВА, Л.В.ВАСИЛЬЕВА\*

Целью исследования была оценка риска развития атеросклероза. Было использовано сочетание генетических маркеров (гаптоглобина фенотипов, АВ0 группы крови резус-фактор). Оценка прогресса развития атеросклероза и его осложнений была высокой для группы Нр2-2 фенотипа, резус-отрицательный, А (II).  
**Ключевые слова:** атеросклероз, фенотипы гаптоглобина, АВ0 группы крови резус-фактор.

Ежегодно в России от сердечно-сосудистых заболеваний умирает более 1 миллиона человек. Атеросклеротический процесс лежит в основе большинства заболеваний сердечно-сосудистой системы. Ранние изменения при атеросклерозе касаются внутренней оболочки артерий. На ней местами начинают возникать единичные отложения холестерина и липидов. Первоначально на внутренней стенке сосуда возникают только жировые пятна. На следующей стадии происходит дальнейшее отложение липидов (жиров и холестерина) и возникают округлые плотные образования – атеромы, или атеросклеротические бляшки. Просвет кровеносного сосуда сужается, вплоть до полного закрытия (облитерации). Так начинается атеросклероз... Атеросклеротический процесс длительное время протекает скрыто и в популяции только около 40-50% всех больных знают о наличии у них болезни и получают соответствующее лечение, тогда как в 50-60% случаев заболевание остается нераспознанным. Клинические (видимые) признаки сердечно-сосудистых заболеваний появляются, главным образом, на стадии, когда атеромы или атеросклеротические бляшки вызывают сужение просвета артерий на 50% и больше, развивается дисбаланс между перфузией миокарда и его потребностью в кислороде. Это говорит о том, что стеноз приобретает гемодинамическое значение. Диагностика

атеросклероза проводится чаще всего после того, как появились проблемы кровоснабжения какого-либо органа (сердца, мозга, нижних конечностей), то есть распознавание далеко запущенного процесса. Важно понимать, что атеросклероз – это системное заболевание и, если проблемы возникают в одном сосудистом бассейне (например, мозговое кровообращение), то вслед за этим могут произойти изменения и в другом (инфаркт миокарда).

Для России эта проблема очень актуальна, так как абсолютные цифры смертности от таких осложнений атеросклероза, как инфаркт миокарда и мозговой инсульт в России значительно выше (85-90%), чем в странах Западной Европы, США и Японии. В результате этого актуальность приобретают исследования, посвященные анализу факторов риска развития атеросклероза, создание научных основ его профилактики. Необходимы исследования, направленные не только на раннее выявление уже возникших заболеваний, предупреждение рецидивов, прогрессирование процесса и возможных его осложнений, а в том числе на сохранение ненарушенного здоровья. Важно не допустить или ограничить воздействие факторов природной и социальной среды, способных вызвать патологические изменения. Ценность этих исследований заключается в обеспечении предиктивности – предсказание генетической предрасположенности к атеросклерозу, задолго до его возникновения. Также, следует учитывать отягощенный семейный анамнез, так как именно семейные формы болезней и накопление их случаев в пределах рода/рода нескольких поколений, позволяют предположить взаимосвязь нозологии с генетическими факторами. Степень ассоциации болезни определяют с такими генетическими характеристиками, как фенотипы гаптоглобина (Hr), группы крови (AB0), резус-фактор (Rh).

Гаптоглобин – это α-2 гликопротеид, функциональная роль которого состоит в том, что он связывает освобождающийся из эритроцитов гемоглобин. Известно, что у человека встречаются три наследственно обусловленных типа гаптоглобина, открытых О. Smithies: Hр1-1, Hр2-1, Hр 2-2. Гаптоглобин может быть использован как один из элементов будущей системы биохимической диагностики наследственной предрасположенности к различным заболеваниям, поскольку возможна взаимосвязь между уровнем иммунитета организма и вариантами гаптоглобина. Это выражается в том, что индивиды с разными типами гаптоглобина различаются по иммунитету.

Группы крови АВ0 – это генетически наследуемые признаки, не изменяющиеся в течение жизни при естественных условиях. Система АВ0 является единственной врожденной системой крови, так как антитела формируются во внутриутробном периоде развития плода. Наследственную передачу антигенов в системе АВ0 установил Ф. Bernstein в 1924г.. Большое значение для понимания болезней, ассоциирующихся с генетическими системами крови, имеет широкая распространенность молекулярных структур групп крови в окружающем мире. Благодаря присутствию естественных агглютининов в сыворотке крови стало возможным разделение крови всех людей на четыре группы крови. Группа крови системы АВ0: 0 (I) – оба антигена отсутствуют (генотип 0/0); II (2) – присутствует антиген А (генотип А/А или А/0); III (3) – присутствует антиген В (генотип В/В или В/0); IV (4) – присутствуют антигены А и В (генотип А/В).

Еще одна важная и весьма сложная система факторов крови – это резус-система. Система Rhesus по своему строению и количеству антигенов значительно более сложная, чем другие системы крови и включает более 15 антигенов. В зависимости от наличия антигена (R) люди подразделяются на резус-положительных – 85% и резус-отрицательных – 15%.

**Цель исследования** – определение лиц с повышенной степенью риска возникновения заболеваний, связанных с развитием атеросклероза и его осложнений с помощью сопоставления клинического течения заболеваний и наличия определенных сочетаний сывороточных генетических маркеров крови (фенотипы гаптоглобина, системы АВ0 и резус-фактор).

**Материалы и методы исследования.** Мы изучали частоту встречаемости отдельных фенотипов гаптоглобина, системы группы крови АВ0, Rh-фактор среди больных с заболеваниями, связанными с развитием атеросклероза и попытались выяснить возможную взаимосвязь между сочетанием сывороточных генетических маркеров крови и клиническими особенностями течения, исходом заболевания с использованием анамнестических данных. В исследование включены больные с ИБС и Гипертонической болезнью. Диагноз устанавливали согласно Международ-

\* ГБОУ ВПО «Воронежская государственная медицинская академия имени Н.Н. Бурденко», 394036, Воронежская обл., г. Воронеж, ул. Студенческая, д. 10

ной классификации болезней X пересмотра (МКБ-10).

Для решения поставленных задач было обследовано 115 больных в возрасте от 40 до 80 (50 мужчин и 65 женщин), которые поступили на лечение и обследование в кардиологическое отделение клинической больницы № 20 г. Воронежа. Все больные были распределены на группы. Первую группу составили 28 больных с *ишемической болезнью сердца* (ИБС) I функционального класса (ФК). Вторую группу 32 больных с ИБС ФК II, из них у 16 мерцательная аритмия (у 10 постоянная, а у 6 пароксизмальная). Третью группу 30 больных с ИБС ФК III. У всех больных данной группы в анамнезе инфаркт миокарда (ИМ). Четвертую группу составили 25 больных с Гипертонической болезнью III стадии, в анамнезе которых *острое нарушение мозгового кровообращения* (ОНМК).

Также при анализе анамнестических данных у 45,2% (52 человека) исследуемых больных выявлены сопутствующие заболевания. У 39 больных выявлена дисциркуляторная энцефалопатия II стадии с вестибуло-атактическими нарушениями, у 21 больного мочекаменная болезнь, у 12 – желчекаменная болезнь, а у 10 обнаружен узловой зоб. Из других сопутствующих заболеваний, встречавшихся среди обследуемых больных, следует отметить язвенную болезнь желудка и 12-перстной кишки у 9 больных, хронический обструктивный бронхит в стадии ремиссии у 5, сахарный диабет II типа средней степени тяжести у 5 больных, хронический пиелонефрит в стадии ремиссии у 3 больных.

Были получены сведения о заболеваниях родителей больных. У 72 больных родители страдали ИБС, из них у 35 в анамнезе инфаркт миокарда, у 23 Гипертоническая болезнь, из них у 17 в анамнезе острое нарушение мозгового кровообращения.

Пятую группу контроля составили лица из 30-ти человек для определения распространения фенотипов среди здоровых людей.

Исследования фенотипов белков сыворотки крови гаптоглобина проводили с применением метода электрофореза в полиакриламидном геле с последующим гистохимическим окрашиванием электрофореграмм 0.1% бензидином в 10% уксусной кислоте на основе методики Н. Harris и гаптоглобина по методу Божко. Исследование проводили на приборе для диск-электрофореза венгерской фирмы "Reanal". Применялась буферная система рН=8,9.

Типирование Нр осуществляли по количеству и распределению отдельных фракций. Нр 1-1 характеризуется наличием одного быстро мигрирующего компонента, расположенного вблизи полосы гемоглобина. Нр 2-2 содержит один медленно мигрирующий компонент, которому соответствуют несколько полос, расположенных ближе к старту. Нр 2-1 имеет основной медленный и быстродвижущийся компоненты.

Определение эритроцитарных антигенов систем АВ0 определяли реакцией агглютинации с помощью стандартных сывороток – групп 0(I), А(II), В(III), АВ(IV) – контроль. По проявлению агглютинации определяли групповую принадлежность крови.

Определение резус-фактора (Rh) проводили также с использованием стандартных сывороток антирезус реакцией агглютинации.

Полученные данные обрабатывались вариационно-статистическим методом с использованием t-критерия Стьюдента-Фишера. Значения исследуемых показателей представлены в виде  $M \pm m$ , где  $M$  – среднее арифметическое, а  $m$  – стандартная ошибка среднего. Статистически достоверными считались результаты при  $p < 0,05$ . Ожидаемые частоты генотипов рассчитывали, исходя из закона Харди-Вайнберга на основе получаемых частот аллелей. Равновесие Харди-Вайнберга подтверждается в тех случаях, когда наблюдаемые доли генотипов в популяции соответствуют ожидаемым.

**Результаты и их обсуждение.** Изучив распределение эритроцитарных антигенов системы АВ0 и Rh-фактор, установили, что среди больных третьей и четвертой групп – это пациенты в анамнезе которых имеется инфаркт миокарда и острое нарушение мозгового кровообращения, значительно преобладали лица с А(II) группой крови (66,7% – в третьей группе и 64% – в четвертой) по сравнению с контрольной, в которой тоже преобладала А(II) группа крови (40%), а также в этих группах выше процент содержания АВ (IV) группы крови (13,3 % и 12%) по сравнению с контрольной (7%). Среди больных первой группы – это больные с ИБС более легкого течения, больше лиц с 0(I) группой крови, а среди второй группы – В(III) группа крови.

При изучении распределения антигенов Rh, установили

преобладание Rh+ во всех группах, но в третьей и четвертой группах процентное содержание Rh- больше (40% и 36%), чем в контрольной (23,3%).

Сравнивая распределение фенотипов Нр, мы установили, что среди обследуемых заметно возрастает частота встречаемости Нр 2-2 среди больных третьей (70%) и четвертой (64%) групп, в анамнезе которых имеется ИМ и ОНМК. Намечается также рост частоты выявления Нр 1-1 среди больных первой группы (46,4%) и Нр 2-1 среди больных второй (56,25%) группы.

В контрольной группе преобладали лица с фенотипом Нр 2-1 (50 %).

У больных с ИБС и ГБ было изучено распределение как отдельных антигенов, так и их комбинаций, потому что в организме человека различные генетические структуры находятся во взаимосвязи, и в одних случаях комбинация генетических маркеров крови может служить показателем предрасположенности к болезням, а в других – снижать показательность выявленных отдельных признаков.

Нами рассмотрено распределение антигенов крови: эритроцитов и фенотипов белков у больных с ИБС, ГБ и здоровых лиц. В результате проведенного исследования определены антигены крови, ассоциирующиеся с повышенной и низкой предрасположенностью к осложненному течению атеросклероза.

Частота осложнений атеросклероза, такие, как инфаркт миокарда и острое нарушение мозгового кровообращения, встречались наиболее часто у лиц, обладателей А (II) группы крови – инфаркт миокарда у (66,7%) и ОНМК у (64%), чем у обладателей других антигенов системы АВ0.

Обладателей антигена Rh- так же, как и антигена А, можно отнести в группу риска по предрасположенности к тяжелому течению атеросклероза и развитию его осложнений.

У обладателей фенотипа гаптоглобина Нр 2-2 установлен высокий риск развития осложнений атеросклероза (70%) и (64%), чем у обладателей других фенотипов.

**ВЫВОДЫ.** Полученные данные позволяют рассматривать сочетание сывороточных генетических маркеров крови (фенотип Нр 2-2, резус-фактор Rh-, А(II) группа крови), как важный прогностический фактор высокого риска развития атеросклероза и его осложнений. Достоверно больше и тяжелее протекали клинические проявления заболеваний у этих больных, чем при других сочетаниях.

Также возможен риск развития осложнений у больных с (фенотипом Нр 2-2, резус-фактор Rh-, АВ(IV) группой крови).

Минимальный риск возникновения осложнений атеросклероза определен у обладателей комбинации 0(1) группа крови, резус-фактор Rh+, фенотип Нр 1-1).

Это сочетание сывороточных генетических маркеров крови позволяет в совокупности с результатами лабораторно-инструментальных методов исследования, обеспечить полноценное обследование, позволяющее оценить состояние здоровья и выявить отклонения в системах, генетически предрасположенных к атеросклерозу, а также определять объем, содержание и периодичность диагностических и лечебных профилактических мероприятий.

#### Литература

1. Бочков, Н.П. Клиническая генетика / Н.П. Бочков.– Москва: Изд-во «ГЕОТАР-Медиа», 2002.– 271 с.
2. Диагноз при сердечно-сосудистых заболеваниях. Формулировка, классификация: Практическое руководство / Под ред. И.Н.Денисова, С.Г. Гороховой.– Москва: Изд-во «ГЕОТАР-Медиа», 2006.– 96 с.
3. Коваленко, В.Н. Руководство по кардиологии / В.Н. Коваленко.– Киев: Изд-во «Морион», 2008.– 1404 с
4. Нестеров, Ю.И. Атеросклероз. Диагностика, лечение, профилактика. / Ю.И. Нестеров.– Ростов-на-Дону: Изд-во «Феникс», 2007.– 256 с.
5. Фомина, И.Г. Кардиология: руководство для врачей / под ред. Р.Г.Оганова, И.И.Г.Фоминой / И.Г. Фомина.– М.: Медицина, 2004.– С. 266-305.
6. Фадеев, П.А. Инсульт / П.А. Фадеев.– М.: Изд-во «Оникс», 2008.– 160 с.

NEW VIEW OF DIAGNOSIS OF PROGRESS OF ATHEROSCLEROSIS AND ITS COMPLICATIONS

E.Y.SUSLOVA, L.V.VASILYEVA

Voronezh Burdenko state medical academy

The aim of research was estimation of risk groups of atherosclerosis. Combination of genetic seromarkers (haptoglobin phenotypes, AB0 blood groups and rhesus-factor) was used. Rate of progress of atherosclerosis and its complications was high in group of Hp2-2 phenotype, rhesus negative, A(II).

**Key words:** atherosclerosis, haptoglobin phenotypes, AB0 blood groups and rhesus-factor.

УДК 616.8-08:616.65-002-07

ДИНАМИКА ПОКАЗАТЕЛЕЙ ТРЕВОГИ У ПАЦИЕНТОВ С ХРОНИЧЕСКИМ ПРОСТАТИТОМ В ЗАВИСИМОСТИ ОТ ПРОВОДИМОЙ ТЕРАПИИ

А.Г. ЧУБИРКО, К.М. РЕЗНИКОВ, О.Ю. ШИРЯЕВ\*

В данной работе проведена оценка выраженности тревоги у пациентов с хроническим простатитом с последующим назначением антидепрессанта и жидкости с рН 8,2-9, и отрицательным ОБП от -475 до -550 мВ. Проанализирована динамика показателей тревоги в зависимости от проводимого лечения.

**Ключевые слова:** хронический простатит, депрессия, жидкость с отрицательным ОБП, циталопрам.

Необходимость поиска новых комплексных методов лечения *хронического простатита* (ХП) обусловлена его высокой распространенностью, упорным течением и зачастую неудовлетворительными результатами лечения, частыми рецидивами заболевания и социальными проблемами, вызванными половой дисгармонией и бесплодием [2]. Известно, что ХП является не только комплексом соматических симптомов, но и, затрагивая весь организм в целом, характеризуется совокупностью психологических проблем, которые маскируют клиническую картину заболевания и отягощают его лечение [1]. Пациенты с длительно текущим рецидивирующим простатитом попадают в порочный круг: хронический стресс вызывает органические изменения в определенных биологических системах, те влияют на психоэмоциональное состояние больного, что в свою очередь усугубляет соматические страдания пациентов [3].

**Цель исследования** – поиск эффективного способа коррекции психофизиологических отклонений при хроническом простатите.

**Материалы и методы исследования.** В исследовании принимало участие 90 пациентов с диагнозом «Хронический простатит, обострение», находящихся на лечении в условиях стационара МУЗ ГО Городская клиническая больница СМП №10. Средний возраст мужчин составил 43,5±11,3, а длительность заболевания от 2 до 10 лет. При этом около 80% пациентов обращались к урологу повторно. Критериями включения в исследование явились ряд характеристик, таких как возраст от 20 до 65 лет, установленный клинический диагноз «Хронический простатит», пациенты, подписавшие информированное согласие на участие в исследовании. В исследование не включались больные, нуждающиеся в проведении хирургического лечения патологии мочеполевой системы, при наличии индивидуальной непереносимости исследуемого препарата, психического заболевания, не позволяющего проводить оценку эффективности терапии, активный туберкулез, ВИЧ- инфекция, наличие возбудителей ЗППП, участие пациента в другом клиническом исследовании в течение последних 3 месяцев, возраст пациента до 20 лет и свыше 65 лет.

Оценка тяжести психопатологической симптоматики проводилась с применением клинико-психопатологического и психометрического метода – шкала Гамильтона для оценки тревоги в первые 3 дня госпитализации [4]. После обследования пациенты были разделены на три равных группы с применением рандомизационной таблицы. Пациенты первой группы получали стандартное лечение хронического простатита, включающее в себя антибактериальные препараты, физиотерапию, витаминотерапию, массаж простаты (контрольная группа). Пациенты второй

группы на фоне стандартного лечения простатита получали антидепрессант циталопрам в дозе 20 мг в сутки, а пациенты третьей группы, на фоне стандартной терапии основного заболевания, получали комбинацию антидепрессанта циталопрама в дозе 20 мг в сутки и жидкости с отрицательным ОБП от -475 до -550 мВ из расчета 1 мл на 1 кг массы тела. Результаты проводимой терапии оценивались на 7 и 21 день стационарного лечения. Статистическую обработку полученных данных проводили на персональном компьютере с помощью программы Microsoft Excel пакета Microsoft Office 2003. Подсчитывали величину средней, ошибки средней. Достоверность различий изученных показателей в исследуемых группах определяли по критерию Стьюдента.

**Результаты и их обсуждение.** Во время проведения клинического исследования установлено, что величина среднего балла по шкале Гамильтона для оценки тревоги составила 8,05±2,7, соответствует «симптомам тревоги», т.е. тревоге, сочетающейся с иными психическими расстройствами. Наиболее выраженными симптомами являлись: тревожное настроение, депрессивное настроение, мочеполевые симптомы, напряжение, инсомния. В процессе стационарного лечения пациентам исследуемых групп была подобрана адекватная терапия, в результате чего отмечалось снижение показателей тревоги. Далее в таблицах представлены данные, характеризующие направление динамики проявлений тревоги в группах больных с ХП. В табл. 1 показана динамика показателей тревоги в группе пациентов, получавших стандартное лечение ХП.

Таблица 1

Динамика показателей (баллы M±m) выраженности тревоги у пациентов с ХП на фоне стандартной терапии (n=30)

|    | НАМА                              | Д0         | Д7        | Д21         |
|----|-----------------------------------|------------|-----------|-------------|
| 1  | Тревожное настроение              | 1,30±0,70  | 0,97±0,49 | 0,77±0,43*  |
| 2  | Напряжение                        | 1,23±0,73  | 0,77±0,56 | 0,53±0,50*  |
| 3  | Страх                             | 0,83±0,50  | 0,80±0,59 | 0,67±0,49   |
| 4  | Инсомния                          | 1,17±0,83  | 0,83±0,69 | 0,67±0,54   |
| 5  | Интеллектуальные нарушения        | 0,60±0,36  | 0,47±0,33 | 0,37±0,30   |
| 6  | Депрессивное настроение           | 1,13±0,51  | 0,67±0,45 | 0,67±0,45   |
| 7  | Соматические симптомы (мышечные)  | 0,43±0,35  | 0,43±0,35 | 0,37±0,31   |
| 8  | Соматические симптомы (сенсорные) | 0,73±0,41  | 0,70±0,36 | 0,40±0,26   |
| 9  | Сердечно-сосудистые симптомы      | 0,97±0,61  | 0,97±0,61 | 0,60±0,49   |
| 10 | Респираторные симптомы            | 0,23±0,08  | 0,23±0,08 | 0,20±0,07   |
| 11 | Гастро-интестинальные симптомы    | 0,60±0,56  | 0,60±0,56 | 0,47±0,37   |
| 12 | Мочеполевые симптомы              | 1,07±0,78  | 0,87±0,57 | 0,63±0,55   |
| 13 | Вегетативные симптомы             | 0,73±0,69  | 0,70±0,65 | 0,53±0,31   |
| 14 | Поведение при осмотре             | 0,33±0,20  | 0,30±0,17 | 0,23±0,07   |
| 15 | Общий балл                        | 11,37±2,95 | 9,3±2,61* | 7,10±2,09** |

Примечание: \* – p<0,05 \*\* – p<0,01

Как видно из представленных в табл. 1 данных, на 21 сутки терапии статистически значимо снизилась выраженность тревожного настроения на 40,8%, напряжения на 57% и общего балла тревоги 37,6 % по сравнению с исходными данными у пациентов этой группы.

Нами так же проводилась оценка характера регресса симптомов тревоги при назначении циталопрама на фоне стандартной схемы терапии ХП. Полученные данные приведены в табл. 2.

Таблица 2

Динамика показателей (баллы M±m) выраженности тревоги у пациентов с ХП получавших антидепрессант циталопрам на фоне стандартной терапии (n=30)

|    | НАМА                              | Д0         | Д7         | Д21         |
|----|-----------------------------------|------------|------------|-------------|
| 1  | Тревожное настроение              | 1,20±0,48  | 0,97±0,41  | 0,37±0,23** |
| 2  | Напряжение                        | 1,03±0,72  | 0,77±0,68  | 0,27±0,14** |
| 3  | Страх                             | 0,57±0,30  | 0,40±0,29  | 0,37±0,18   |
| 4  | Инсомния                          | 1,13±0,73  | 0,77±0,57  | 0,30±0,14** |
| 5  | Интеллектуальные нарушения        | 0,13±0,09  | 0,10±0,08  | 0,10±0,08   |
| 6  | Депрессивное настроение           | 1,27±0,58  | 0,83±0,46  | 0,40±0,25** |
| 7  | Соматические симптомы (мышечные)  | 0,43±0,35  | 0,47±0,35  | 0,47±0,35   |
| 8  | Соматические симптомы (сенсорные) | 0,73±0,63  | 0,63±0,49  | 0,43±0,26   |
| 9  | Сердечно-сосудистые симптомы      | 0,93±0,52  | 0,83±0,46  | 0,50±0,31   |
| 10 | Респираторные симптомы            | 0,40±0,21  | 0,33±0,18  | 0,30±0,27   |
| 11 | Гастро-интестинальные симптомы    | 0,63±0,49  | 0,57±0,50  | 0,47±0,35   |
| 12 | Мочеполевые симптомы              | 1,37±0,67  | 0,97±0,49  | 0,47±0,25** |
| 13 | Вегетативные симптомы             | 0,80±0,55  | 0,60±0,49  | 0,33±0,21   |
| 14 | Поведение при осмотре             | 0,53±0,23  | 0,50±0,27  | 0,17±0,09   |
| 15 | Общий балл                        | 11,17±2,88 | 8,73±2,36* | 4,93±1,7**  |

Примечание: \* – p<0,05 \*\* – p<0,01

\* ГБОУ ВПО «Воронежская государственная медицинская академия имени Н.Н. Бурденко», 394036, Воронежская обл., г. Воронеж, ул. Студенческая, д. 10