

мости, сроках заживления. В ходе беседы было получено информированное согласие на операцию [1].

Ход операции. Под местной анестезией выкроен слизисто-надкостничный лоскут. Остеотомами (диаметром 1 мм) сформировано «окно» на вестибулярной поверхности альвеолярного отростка верхней челюсти в сопровождении с обильной ирригации стерильным физиологическим раствором. В одном случае был удален зуб с перфорацией корня. Элеватором для синус-лифтинга отслоена слизистая оболочка дна гайморовой пазухи. Подготовлен костнопластический материал «BondBone™»: для этого необходимое количество костного препарата выдавлено в стерильный лоток, туда же добавлена смесь физиологического раствора и линкомицина (30% – 1 ml), все тщательно смешано, придавлено стерильной марлевой салфеткой для удаления излишней влаги, внесено в полость дефекта и сформировано по ее контурам. В лунку удаленного зуба уложен остеопластический материал. Лоскут мобилизован, рана ушита узловыми швами викрилом. После операции даны рекомендации.

Результаты и их обсуждение. У всех семи пациентов произошло увеличение объема костной ткани в вертикальной плоскости, что создало оптимальные условия для адекватной остеоинтеграции имплантатов. Через 6 месяцев было установлено 5 имплантатов. Постановка абатментов на них была произведена через 5-6 месяцев после имплантации. Четыре пациента находятся на стадии костной регенерации.

Сульфат кальция используется в медицинских целях более 110 лет. Дрисман впервые его применил для облитерации костных полостей при туберкулезе в 1893 году. Сульфат кальция исключительно биосовместимый, обладает свойством остеокондуктивности, а также обеспечивает богатый приток ионов кальция, которые стимулируют активность остеобластов. Материал подвергается полной резорбции, по сравнению с другими остеопластическими материалами, и способствует образованию морфологически зрелой костной ткани. Уникальная пористая структура материала способствует инфильтрации факторов роста через его микропоры, ангиогенезу, проникновению и пролиферации клеток через его макропоры [4].

Костнопластический материал нового поколения

на основе сульфата кальция создает возможность для оптимальной костной регенерации. Материал может быть использован совместно с другими остеопластическими препаратами, легок в обращении и предотвращает миграцию частиц, что позволяет получить предсказуемый результат [4]. В большинстве случаев BondBone™ не нужно покрывать мембраной, когда он используется сам по себе как композитный имплантат для различных дефектов. При самостоятельном использовании он идеален для полного восстановления в случае небольших дефектов (до 10 мм), если есть опора на кость хотя бы с трех сторон. Он также может использоваться в качестве мембраны на другие материалы для увеличения объема костной ткани.

Выводы. В результате исследования подтвердилась способность образования новой костной ткани при помощи костнопластического материала «BondBone™» на 3-8 мм. За счет остеокондуктивных свойств материала, наличия микропористости сокращается срок костной регенерации. В результате вновь образованная кость отвечает высоким требованиям к качеству кости, необходимому для постановки и остеоинтеграции имплантатов.

Литература

1. Бертон Лангер, Лорен Лангер. Увеличение высоты гребня с помощью направленной костной регенерации, аллогенной деминерализованной или аутологичной костной ткани и мини-винов с последующей имплантацией. Анализ восьми клинических случаев с периодом наблюдения от 4 до 13 лет // *Периодический журнал Ай Кью*. – 2011. – выпуск 21. – С. 26–34.
2. Гури, А.Н. Сравнительная оценка влияния различных остеопластических материалов на основе фосфатов кальция на заживление костных дефектов: Дис. ... канд. мед. наук: 14.00.21./ А.Н. Гури. – М., 2009. – 105 с.
3. Параскевич, В.Л. Дентальная имплантология. Основы теории и практики: Научно-практическое пособие / В.Л. Параскевич. – МН.: ООО "Юнипресс", 2002. – 368 с.
4. ZivMazor Rohrer. BondBone™ a Biphasic Calcium Sulfate: A preliminary study in socket therapy/ ZivMazor, D. Michael // *Mis.* – July 2010. – News No.24.

УДК 616.379-008.64

ОПТИМИЗАЦИЯ ЛЕЧЕНИЯ БОЛЬНЫХ АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТОНИЕЙ НА ФОНЕ САХАРНОГО ДИАБЕТА 2 ТИПА

В.В. УСКОВ*, В.И. ЗОЛОЕДОВ**, В.М. УСКОВ**

*Воронежский государственный технический университет, просп. Московский, 14, Воронеж, 394036

**Воронежская государственная медицинская академия им. Н.Н. Бурденко, ул. Студенческая, 10, г. Воронеж, 394000

Аннотация: больные артериальной гипертензией на фоне сахарного диабета 2 типа имеют выраженные

нарушения углеводного и липидного обменов. Назначение дибикора создает позитивные условия для коррекции артериальной гипертензии и оказывает положительное влияние на жировой и углеводный обмены.

Ключевые слова: артериальная гипертония, сахарный диабет, лечение.

OPTIMIZATION OF TREATMENT OF THE PATIENTS WITH ARTERIAL HYPERTENSION AGAINST DIABETES MELLITUS II TYPE

V.V. USKOV*, V.I. ZOLOYEDOV**, V.M. USKOV**

**Voronezh State Technical University*

***Voronezh State N. N. Burdenko Medical Academy*

Abstract: patients with arterial hypertension against diabetes mellitus II type have the expressed disorders of carbohydrate and lipid metabolism. Doctor's order of the use of the Dibikor contribute to create positive conditions for correction of arterial hypertension and positive impact on fat and carbohydrate metabolism.

Key words: arterial hypertension, diabetes mellitus II type, treatment.

Сердечно-сосудистые заболевания, несмотря на значительные успехи, достигнутые в последние десятилетия в их лечении и профилактике, остаются основной причиной высокой смертности и инвалидизации населения во всём мире.

Артериальная гипертония (АГ) – одно из самых распространённых хронических заболеваний. Она является основным фактором риска развития ИБС, включая инфаркт миокарда, и главной причиной сосудистых заболеваний мозга, в том числе инсульта. В России около 30% населения страдают АГ и только 8% получают эффективное лечение. У 70-80 % больных наблюдается сочетание АГ с сахарным диабетом (СД) типа 2 [1,2].

В большинстве случаев АГ развивается до клинической манифестации СД 2 типа. Артериальная гипертония особенно в комбинации с сахарным диабетом занимает лидирующее положение среди социально значимых заболеваний и до настоящего времени остаётся проблемой здравоохранения в мировом масштабе.

Цель исследования – оценка клинической эффективности дибикора, в лечении сердечной недостаточности у больных АГ при сочетании с СД 2 типа.

Материалы и методы исследования. В исследование были включены пациенты, подписавшие информированное согласие, с диагнозом: АГ II степени, сахарный диабет 2 типа, средней тяжести, в возрасте от 35 до 75 лет и длительностью заболевания от 2 до 11 лет. В исследование не вошли лица, страдающие СД 1 типа; тиреотоксикозом; послеоперационным гипотиреозом; любыми формами онкопатологии; имеющие инфаркт миокарда в анамнезе, давностью менее 6 месяцев; ИБС, с различными нарушениями ритма; острые и хронические, в стадии обострения заболевания почек и печени; получавшие в лечении гиполипидемические препараты.

Под наблюдением находилось 64 больных АГ на фоне СД 2 типа, которые составили контрольную и основную группы. Всем пациентам в течение ста-

ционарного лечения назначалась стандартная диета – основная антиатерогенная диета с пониженной калорийностью, пероральные сахароснижающие препараты (производные сульфонилмочевины, бигуаниды), при необходимости инсулин. Перед лечением все больные прошли комплексное клиническое обследование, заключающееся в сборе анамнеза, объективном обследовании, консультации узких специалистов, позволяющее выяснить общее состояние пациентов, обследование включало изучение клинических признаков сахарного диабета и динамики объективных признаков артериальной гипертензии: уровня клинического АД, пульсового давления ПД, частоты сердечных сокращений (ЧСС) и данных ЭКГ.

Диагностика и обследование пациентов с АГ проводилась в соответствии со следующими задачами: 1) определение степени повышения и стабильности уровня АД; 2) исключение вторичной (симптоматической) АГ или идентификация ее формы; 3) оценка общего сердечно-сосудистого риска; 4) выявление других факторов риска сердечно-сосудистых заболеваний, которые могут повлиять на прогноз и эффективность лечения.

Диагностика АГ и последующее обследование включала следующие этапы: 1) повторные измерения АД; 2) выяснение жалоб и сбор анамнеза; 3) физикальное обследование. Измерение АД осуществлялось по методу Короткова. Частота сердечных сокращений подсчитывалась по пульсу на лучевой артерии (минимум за 30 сек.) после второго измерения АД в положении сидя.

Биохимические исследования проводились с помощью автоматического биохимического анализатора Flexor E (Нидерланды). У пациентов определяли содержание в сыворотке крови глюкозы (глюкозоксидазным методом), гликозилированного гемоглобина (иммунотурбидиметрическим методом), липидов – общего холестерина (ОХС) (ферментативным колориметрическим методом), триглицеридов (ТГ) (ферментативным методом), холестерина липо-

протеидов высокой плотности (ХС ЛПВП), с дополнительным расчетом холестерина липопротеидов низкой плотности (ХС ЛПНП), холестерина липопротеидов очень низкой плотности (ХС ЛПОНП) и величины коэффициента атерогенности (КА) по формулам Фридвальда и Климова [3].

В процессе лечения велось динамическое наблюдение за общим состоянием пациентов, определялись основные функциональные изменения, а также оценивалась реакция на лечебное воздействие по данным клинических и лабораторных показателей.

Для обработки результатов исследования использовали описательную статистику с определением среднего арифметического (M), ошибки среднего арифметического (m), среднего квадратического отклонения (δ). На основании величины ошибок средних арифметических и относительных показателей вычислялся доверительный коэффициент (t), пользуясь значениями которого по таблицам Стьюдента находили величину P (достоверность) [4,5]. Клинические и лабораторные показатели, которые не относились к нормальному распределению, оценивались непараметрическими методами, анализ показателей проводился с применением критериев Вилкоксона-Манна-Уитни, Фишера. Статистическая обработка данных проводилась на ЭВМ с процессором типа Pentium с помощью пакетов программ SSPS и электронных таблиц Excel 7,0 под управлением Windows. Различия сравниваемых величин определяли по критериям Фишера, Даннета, Вилкоксона-Манна-Уитни и Стьюдента и считали достоверными, при $p < 0,05$.

Результаты и их обсуждение. Были изучены материалы 64 больных артериальной гипертензией и сахарным диабетом 2 типа. Мужчин было 29 (45,3%) человека, женщин – 35 (54,7%). Средний возраст больных составлял $61,2 \pm 2,7$ лет. Во 1 группу больных, лечение которых проводилось с назначением дибикора, входило 34 человека (15 мужчин и 19 женщин). Дибикор назначался в таблетках по 500 мг 2 раза в день, в течение 30 дней. Во 2 (контрольную) группу входило 30 больных (14 мужчин и 16 женщин). Этим пациентам проводилась базисная терапия без применения дибикора. Оценивались следующие параметры заболевания: сократительная способность миокарда при ультразвуковом исследовании, ЭКГ – динамика и динамика лабораторных показателей [6].

При анализе данных было выявлено, что при поступлении частота сердечных сокращений от 61 до 80 в одну минуту наблюдалась у 16 (47,1%) больных 1 группы и у 15 (50,0%) – 2, от 81 до 100 соответственно – у 12 (35,3%) и у 11 (36,7%), больше 100 – у 6 (17,6%) и у 4 (13,3%). То есть достоверных различий ЧСС в обеих группах не имела ($p > 0,05$).

По мере лечения дибикором частота сердечных сокращений имела тенденцию к уменьшению. ЧСС от 61 до 80 в одну минуту стала у 28 (82,3%) больных 1 группы, что на 35,2% больше, чем при поступлении

и у 18 (60,0%) – 2 группы, что на 10,0% больше, чем при поступлении. То есть в 1 группе больных с ЧСС от 61 до 80 в 1 мин по отношению к контрольной группе было на 22,3% больше ($p < 0,05$). От 81 до 100 в одну минуту больных уменьшилось в 1 группе до 6 (17,6%) и во 2 – до 10 (33,3%), то есть соответственно на 17,7% и на 3,4%. Таким образом, пациентов с ЧСС от 81 до 100 в 1 мин во второй группе было достоверно меньше на 15,7% по отношению к контрольной. ЧСС больше 100 в одну минуту осталось только у 2 (6,7%) человек контрольной группы.

Исходя из вышесказанного, следует, что в группе, где проводилось лечение дибикором, количество больных с тахикардией стало достоверно меньше. У всех исследуемых больных на ЭКГ сегмент ST располагался на изолинии, имел место только отрицательный зубец Т. При поступлении существенных различий по глубине и ширине зубца Т не наблюдалось. Однако при динамическом исследовании ЭКГ было выявлено, что в 1 группе, где лечение проводилось с назначением дибикора, наблюдалось более быстрое возвращение зубца Т к изолинии, а затем он принимал положительную форму. На 30 день лечения все больные имели положительный зубец Т.

Исследования показали, что дибикор снижает уровень триглицеридов, холестерина и липопротеидов низкой плотности по отношению к исходным данным соответственно с $2,9 \pm 0,4$ ммоль/л до $1,9 \pm 0,2$ ммоль/л или на 34,5%. Снижение показателей общего холестерина и липопротеидов низкой плотности составили соответственно с $7,2 \pm 0,7$ ммоль/л до $4,9 \pm 0,6$ ммоль/л и $5,8 \pm 0,4$ ммоль/л до $3,8 \pm 0,3$ ммоль/л, что на 31,9% и на 34,5% меньше исходного уровня. Липопротеиды высокой плотности увеличивались с $0,8 \pm 0,01$ ммоль/л до $1,4 \pm 0,01$ ммоль/л или на 75,0% относительно исходного уровня.

При сопоставлении этих данных с показателями контрольной группы отмечалось улучшение результатов в 1 группе, где лечение проводилось с назначением дибикора. Так имело место уменьшение триглицеридов, общего холестерина и липопротеидов низкой плотности относительно к контрольной группе составляло соответственно на 24,0, 27,9 и на 30,9%. Липопротеиды высокой плотности увеличивались относительно контрольной группы на 55,6%.

При исследовании индекса атерогенности было отмечено снижение его в обеих группах. При начале лечения достоверных различий в показателях индекса не отмечалось. В 1 группе было отмечено снижение с $8,0 \pm 0,8$ до $2,5 \pm 0,02$, что соответственно на 68,7% меньше исходного уровня, а также на 61,5% меньше, чем в контрольной группе, в которой индекс атерогенности снизился с $7,7 \pm 0,04$ до $6,5 \pm 0,03$, что на 15,6% меньше исходного уровня. Таким образом, наилучшие показатели имели место в 1 группе.

При исследовании содержания количества глюкозы в крови в обеих группах отмечалось его повы-

шение, однако достоверного различия между группами не было. При продолжении лечения отмечалось снижение уровня глюкозы в крови. В 1 группе – с $13,6 \pm 1,8$ ммоль/л до $6,7 \pm 0,9$ ммоль/л. Во 2 (контрольной) группе – с $13,3 \pm 1,7$ ммоль/л до $10,9 \pm 1,2$ ммоль/л. По отношению к исходному уровню это снижение составляло соответственно на 50,8%. Во 2 (контрольной) группе – на 18,0%. По отношению к контрольной группе этот показатель снижался соответственно на 38,5%, то есть показатели липидного обмена и содержания глюкозы в крови дают основание отметить, что наилучшие результаты отмечены в 1 группе, где лечение проводилось с назначением дибикора.

Оценка физической активности проводили посредством теста 6-минутной ходьбы. Было выявлено, что во 2 группе наблюдалось увеличение теста 6-минутной ходьбы с $272,4 \pm 8,8$ м до $421,8 \pm 12,8$ м. Во 2 (контрольной) группе – с $270,8 \pm 8,1$ м до $352,4 \pm 10,9$ м. По отношению к исходным данным к 30 дню лечения показатели 6-минутного теста увеличивались соответственно на 54,8% и на 30,1%. По отношению к контрольной группе увеличение уровня 6-минутного теста в 1 группе составило 19,7%, что указывает на лучшую положительную динамику.

Таким образом, в результате проведенного исследования установлено, что у больных АГ в сочетании с СД типа 2 отмечаются выраженные нарушения углеводного и липидного обменов. Клиническая эффективность традиционного базисного лечения, проводимого в стационаре, в большинстве случаев была недостаточной. Показатели клинического статуса пациентов контрольной группы также характеризовались улучшением основных клинических признаков. При позитивных результатах обычного базисного лечения сохранялось значительное количество лиц с повышенным АД (6 из 27), нарушениями липидного обмена и высоким риском возникновения тромбозов, что и определило необходимость применения дибикора в качестве корректоров нарушенных видов метаболизма при данной патологии. При включении в

лечение дибикора отмечалось достоверное снижение уровней общего ХС и ХС ЛПНП, возрастание концентрации ХС ЛПВП и тенденция к уменьшению коэффициента атерогенности фоне некоторого увеличения содержания триглицеридов. Полученные данные следует оценить положительно, так как при применении дибикора у больных АГ в сочетании с СД 2 типа регистрировалась тенденция к улучшению параметров жирового обмена.

Заключение. У больных АГ на фоне сахарного диабета второго типа регистрировались выраженные нарушения углеводного и липидного обменов. Назначение дибикора создает позитивные условия для коррекции артериальной гипертензии и оказывает положительное влияние на жировой и углеводный обмены.

Литература

1. Дедов, И.И. Сахарный диабет и артериальная гипертензия / И.И. Дедов, М.В. Шестакова. – М., 2006. – 344 с.
2. Общее руководство по лечению сахарного диабета 2 типа (Международная диабетическая федерация, 2005). – М., 2007. – 80 с.
3. Доказательная эндокринология: пер. с англ. – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2008. – С. 377–524.
4. Питер-Хармел, Э. Сахарный диабет: диагностика и лечение: пер. с англ. / Э.Питер-Хармел, Р. Матур. – М.: Практика, 2008. – 496 с.
5. Реброва, О.Ю. Статистический анализ медицинских данных / О.Ю. Реброва // Применение пакета прикладных программ STATISTICA. – М., 2002. – 312 с.
6. Усков, В.В. Процессы ремоделирования левого желудочка у больных артериальной гипертензией с хронической сердечной недостаточностью / В.В. Усков, Е.В. Маркова, В.М. Усков, В.И. Золотев // Инновационные технологии медицинской реабилитации в клинике и санаторно-курортной практике. Материалы юбилейной межрегиональной научно-практической конференции. – Воронеж, 2012. – С. 399–403.

УДК: 616.12-005.4+616.248-071: 615.849.19

ИЗМЕНЕНИЕ КЛИНИЧЕСКИХ И ЛАБОРАТОРНЫХ ПОКАЗАТЕЛЕЙ ПОД ВОЗДЕЙСТВИЕМ ЛАЗЕРОТЕРАПИИ У БОЛЬНЫХ ИШЕМИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНЬЮ СЕРДЦА С СОПУТСТВУЮЩЕЙ БРОНХИАЛЬНОЙ АСТМОЙ

А. В. КРЮЧКОВА, И. А. ПОЛЕТАЕВА, Е. С. ГРОШЕВА

Воронежская государственная медицинская академия им. Н. Н. Бурденко
улица Студенческая, д. 10, г. Воронеж, 394036

Аннотация: в исследовании принимали участие 98 пациентов с диагнозом ишемическая болезнь сердца: стабильная стенокардия напряжения II, III-IV с сопутствующей бронхиальной астмой. По результатам исследования можно сделать вывод о том что, что применение низкоинтенсивного лазерного излучения повышает эф-