

также были выявлены достоверные различия между подгруппами пациентов. Уровень реактивной и личностной тревожности и депрессии у пациентов основной подгруппы был значительно снижен после проведенного лечения и достоверно отличался от величин контрольной подгруппы. Оценка показателей качества жизни показала статистически достоверную разницу по шкалам между исследуемыми подгруппами (табл. 9).

Таблица 9

Показатели качества жизни пациентов с глоссалгией и ДСТ после проведенного лечения (M±m)

Показатели	Основная до лечения	Основная после лечения	Контроль до лечения	Контроль после лечения
Энергичность	23,43±5,13	48,18±2,44*	23,73±5,56	35,46±4,24
Болевые ощущения	23,76±3,27	7,45±2,58*	23,59±3,77	14,58±3,48
Социальная изоляция	25,46±2,54	8,25±3,92*	25,33±2,49	14,07±2,95
Физическая активность	10,72±2,39	45,13±1,84*	10,65±2,34	31,17±2,19
Эмоциональные реакции	44,23±1,92	11,57±2,27*	44,12±1,81	25,96±1,74
Сон	22,51±4,81	49,94±2,40*	22,28±4,32	38,76±3,37

Примечание: * – показатель достоверен по отношению к группе «Контроль после лечения».

Результаты исследования доплерографических параметров сонных, позвоночных и средних мозговых артерий у лиц с глоссалгией и ДСТ после лечения выявили достоверное увеличение скорости кровотока и снижение периферического сопротивления кровотоку в системе сонных, позвоночных и средних мозговых артерий в основной подгруппе, по сравнению с контрольной.

Результаты исследования микрогемодиализации у лиц с глоссалгией и ДСТ после лечения выявили достоверное снижение показателей конъюнктивных индексов в основной подгруппе больных по сравнению с контрольной (табл. 10).

Таблица 10

Показатели микроциркуляции у пациентов с глоссалгией и ДСТ после проведенного лечения (M±m)

Показатели	Основная До лечения	Основная после лечения	Контроль до лечения	Контроль после лечения
Сосудистый индекс	7,04±0,45	3,51±0,32*	7,09±0,36	6,01±0,38
Внутрисосудистый индекс	2,28±0,33	1,11±0,22*	2,22±0,28	2,51±0,23
Околососудистый индекс	0,67±0,21	0,26±0,12*	0,71±0,27	0,58±0,17
Общий конъюнктивный индекс	9,99±0,99	4,88±0,66*	10,02±0,91	9,10±0,78

Примечание: * – показатель достоверен по отношению к группе «Контроль после лечения».

Таким образом, применение в комплексном лечении у больных с глоссалгией и ДСТ ангиопротекторов, транквилизаторов, нейрометаболических, коллагенстабилизирующих препаратов оказывает выраженный терапевтический эффект.

Литература

1. Болевые синдромы в практике стоматолога: Рук-во для студ. и врачей / Под ред. В.Д. Трошина, Е.Н. Жулева.– Н. Новгород: Изд-во НГМА, 2002.– 424 с.
2. Гречко В.Е. и др. Нейростоматологические заболевания и синдромы: клиника, диагностика, основные принципы лечения.– М.: Медицина, 1997.– 62 с.
3. Василенко А.М. и др. // Бюл. эксперим. биол. и мед.– 1995.– Т.119, №4.– С. 405–409.
4. Вейн А.М. Вегетативные расстройства: клиника, диагностика, лечение.– М.: Медицина, 1998.– 752 с.
5. Кадурина Т. И. Наследственные коллагенопатии.– СПб.: Невский диалект, 2000.– 271 с.
6. Куприянова О.Н. Клинические и морфо-функциональные особенности лицевых болей у больных с дисплазией соединительной ткани: Дис. ... д. м. н.– М., 2007.– 319 с.
7. Неврология: Руководство для врачей / Под ред. В.А. Карлова.– М.: Медицина, 2002.– 640 с.
8. Неврология лица: Рук-во для врачей / Под ред. В.А. Карлова.– М.: Медицина, 1991.– 288 с.

9. Попова Т. Ф. Системные механизмы множественного очагового поражения белого вещества головного мозга: Автореф. дис. ... д.м.н.– Новосибирск, 2003.– 32 с.

10. Пузин М.Н. Лицевая боль.– М.: ПУДН, 1992.– 310 с.

GLOSSALGY IN CASE OF DYSPLASIA OF THE CONNECTIVE TISSUE

I.A. KUPRIYANOV, O.N. KUPRIYANOVA, P.V. LYSAKOV, I.G. PONOMAREVA

Summary

It was established some particularities of glossalgia in patients with dysplasia of the connective tissue: enough young age of the patients, high intensity of the pain, marked vegetative accompany, concomitant damage of the central nervous system, pathology of the cranial vertebral passage, disturbance of the cerebral hemodynamic and systemic microcirculation. The using in the complex treatment of the patient with glossalgia and dysplasia of the connective tissue of the angioprotectors, tranquillizers, neurometabolic and collagen stabilizing preparations gives a marked therapeutic effect.

Key words: glossalgia, dysplasia of the connective tissue.

УДК 616-053.9-084-08

ОСОБЕННОСТИ ПАТОГЕНЕЗА ХРОНИЧЕСКОЙ СЕРДЕЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ У БОЛЬНЫХ ПОЖИЛОГО ВОЗРАСТА

А.В. БУДНЕВСКИЙ, Е.С. БУРЛОВА, В.М. ПРОВОТОРОВ*

Хроническая сердечная недостаточность (ХСН) представляет собой финальную стадию большинства болезней сердечно-сосудистой системы [1]. Болезни, приводящие к развитию ХСН, многочисленны и разнообразны, финальный итог один – декомпенсация сердечной деятельности [2]. По прогнозам ООН, число пожилых жителей планеты увеличится с 600 млн. в 1999г. до 2 млрд. в 2050 г. В связи с этим можно предположить дальнейшее увеличение числа пациентов с сердечно-сосудистыми заболеваниями (ССЗ), в том числе и ХСН. У людей в возрасте старше 65 лет ХСН является основной причиной госпитализации. Несмотря на разработку специальных рекомендаций по лечению больных с ХСН, общее число госпитализаций и частота ранних повторных госпитализаций при этом состоянии не только не уменьшились, но имеют тенденцию к увеличению. Ренин-ангиотензин-альдостероновой системе отводится большая роль в развитии и прогрессировании ХСН [3]. Учитывая недостаточно эффективную способность иАПФ контролировать образование ангиотензина II и активность альдостерона из-за наличия дополнительных путей образования ангиотензина II и развития феномена «ускользания» синтеза альдостерона, в настоящее время актуальным является разработка альтернативных путей влияния на отдельные компоненты этого важнейшего звена системы нейрогормональной регуляции. Помимо иАПФ, к модуляторам активности РААС относятся конкурентные антагонисты альдостерона [1]. Все это определяет необходимость поиска новых эффективных путей ранней диагностики и лечения ХСН.

Цель работы – повышение эффективности лечебно-диагностических мероприятий у больных ХСН пожилого возраста на основе системного подхода.

Методика. В исследование было включено 155 больных ХСН I стадии, в том числе 79 (50,9%) мужчин и 76 (49,1%) женщин (возраст 66,28±0,29 лет), основной причиной которой была ишемическая болезнь сердца (ИБС) и артериальная гипертензия (АГ). Пациенты были распределены методом случайных чисел на 2 группы. Давность ХСН у включенных в исследование лиц 1-й и 2-й группы составила 2,09±0,12 и 2,08±0,11 лет соответственно. При оценке тяжести ХСН по NYHA (классификация Нью-Йоркской Ассоциации Сердца) I ФК выявлен у 17 больных (21,79%), II ФК – у 71 (78,21%) 1-й группы и 8 (10,39%) и 69 (89,61%) пациентов 2-й группы соответственно. В 1-й группе 22 больных (28,21%) перенесли ранее острый крупноочаговый инфаркт миокарда; повторный инфаркт миокарда наблюдался у 8 больных (10,26%). Во 2-й группе 28 (36,36%), из них повторный – 11 (14,29%) соответственно. В 1 группу вошли 40 мужчин и 38

* Воронежская ГМА им. Н.Н. Бурденко, 394000, Воронеж, Студенческая, 10, т. 8(4732)598990, canc@vsma.ac.ru

женщин (возраст 66,38±0,49 лет), получали наряду с традиционной терапией ИБС и АГ, спиронолактон (альдактон) по 50 мг 1 раз в сутки и магния оротат (магнерот) по 500 мг 3 раза в сутки. Пациенты 2-й группы (39 мужчин и 38 женщин, возраст 66,44±0,54 лет), получали традиционную терапию ИБС и АГ.

Больным при включении в исследование, через 6 и 12 месяцев проводили комплексное клинико-инструментальное и лабораторное обследование с анализом жалоб, данных анамнеза и объективных методов исследования. Лабораторные обследования включали: общий анализ крови и мочи, определение глюкозы, общего холестерина и его фракций, билирубина, мочевины, креатинина, калия, натрия, магния плазмы крови. Толерантность к физической нагрузке оценивалась с помощью теста 6-минутной ходьбы и тредмилл-системы фирмы Del Mar Avionics (США), с использованием модифицированного протокола Bruce. Двумерная ЭхоКГ велась на эхокардиографе «Sonoline G 50» (Siemens, Германия). Исследования проводились в соответствии с рекомендациями американского общества ЭхоКГ (1996).

Иммуноферментным методом в сыворотке крови с использованием тест-систем Victor, Pribori Oy (2005) определяли уровень эндотелина-1 (0,13-0,52 пмоль/л), мозгового (МНП) (N=23-86 пг/мл) и предсердного натрийуретического пептидов (ПНП) (N=0,72-2,9 пмоль/л), альдостерона (N=25-315 пг/мл)

Статистическая обработка данных проводилась с помощью пакета программ STATGRAPHICS 5.1 Plus for Windows. При выборе метода сравнения данных учитывалась нормальность распределения признака в подгруппах с учетом критерия Шапиро – Уилкса. В случае отклонения распределения от нормального при описании использовались медиана, а также 25% и 75% процентиля, а при нормальном распределении – среднее значение и ошибка среднего. Нулевая гипотеза при сравнении групп отклонялась при уровне значимости <0,05. Проверка гипотез о различиях между группами велась с использованием критерия χ^2 для категориальных переменных и Краскелла – Уоллеса для количественных и порядковых, с применением точного критерия Фишера. Проверка гипотез о различиях в динамике проверялась с использованием точного критерия Фишера для категориальных переменных и Вилкоксона – для количественных и порядковых.

Результаты. Анализ клинического течения ХСН через 1 год терапии позволил выявить следующие закономерности. У больных первой группы через 6 и 12 мес. терапии магнеротом и альдактоном отмечалось достоверное увеличение доли пациентов с I ФК ХСН ($\chi^2=35,06$, $p=0,00001$), в то время как во второй группе статистически значимо ($\chi^2=8,73$, $p=0,0127$) увеличилась доля больных со II ФК ХСН, что свидетельствовало об ухудшении клинического течения заболевания (табл. 1).

Таблица 1

Динамика ФК ХСН в течение 1 года наблюдения

	1-я группа, n=78				2-я группа, n=77			
	ХСН, ФК I		ХСН, ФК II		ХСН, ФК I		ХСН, ФК II	
	Абс.	%	Абс.	%	Абс.	%	Абс.	%
До терапии	17	21,79	61	78,21	8	10,39	69	89,61
Через 6 мес.	47	60,26	31	39,74	3	3,89	74	96,11
Через 12 мес.	49	62,82	22	37,18	0	0,00	70	100,00

Число обращений к врачу по поводу ХСН и госпитализаций в 1 группе (стандартная терапия+спиронолактон+магния оротат) через год наблюдения снизилось и составило 0,52±0,07 и 0,21±0,06 раза в год, у лиц 2-й группы, получавших стандартную терапию – 1,26±0,10 и 0,87±0,09 раза соответственно (F=2,20, $p=0,0012$ и W=2196,0, $p=0,0369$). Оценка эхокардиографических параметров показала достоверное снижение фракции выброса (ФВ) левого желудочка с 53,13±0,32 до 50,77±0,22 мл у лиц, входивших во 2-ю группу (F=20,11; $p=0,00001$), у пациентов 1-й группы отмечался статистически значимый рост этого показателя с 53,85±0,33 до 55,63±0,26 мл (F=9,71; $p=0,0001$). Оценка динамики уровня альдостерона, эндотелина, мозгового и предсердного натрий-уретического пептидов показала достоверное снижение

уровня этих нейрогуморальных факторов у лиц 1-й группы по сравнению со 2-й (табл. 2). В 1-й группе через 12 мес. терапии спиронолактоном и магния оротатом уровень альдостерона упал в 3,24 раза, МНП – в 5,86 раза, ПНП – в 3,49 раза, эндотелина – в 5,96 раза. У 2-й группы шло достоверное повышение уровня эндотелина, ПНП, уровень альдостерона и МНП не изменился.

Таблица 2

Динамика нейро-гуморальных показателей у больных ХСН в течение 1 года наблюдения

	1-я группа до терапии, n=78	2-я группа, до терапии n=77	1-я группа через 6 мес. наблюдения, n=78	2-я группа через 6 мес. наблюдения, n=77	1-я группа через 1 год наблюдения, n=71	2-я группа через 1 год наблюдения, n=70
Альдостерон	295,1±7,9*	310,9±8,85	104,9±3,87	298,0±5,94	91,4±2,13**	311,7±5,57
МНП	510,3±18,1*	503,7±19,7	99,6±4,1	533,1±16,1	86,9±2,0**	504,8±10,2
ПНП	5,42±0,12*	5,48±0,11	1,96±0,07	5,55±0,09	1,55±0,06**	5,65±0,07
Эндотелин	1,73±0,09*	1,84±0,09	0,37±0,01	2,07±0,08	0,29±0,01**	2,29±0,06

* - $p<0,05$ – различия достоверны через 1 год терапии внутри группы, * - $p<0,05$ – различия достоверны через 1 год терапии между группами больных

Таблица 3

Динамика показателей электролитного обмена у больных ХСН в течение 1 года наблюдения

	1-я группа до терапии, n=78	2-я группа, до терапии n=77	1-я группа через 6 мес. наблюдения, n=78	2-я группа через 6 мес. наблюдения, n=77	1-я группа через 1 год наблюдения, n=71	2-я группа через 1 год наблюдения, n=70
Na, ммоль/л	143,5±0,68	144,1±0,51	145,7±0,63	142,5±0,48	146,2±0,43	143,9±0,48
K, ммоль/л	4,06±0,08*	4,03±0,09	4,92±0,04	3,83±0,05	4,92±0,04*	4,22±0,06**
Mg, ммоль/л	0,54±0,03*	0,51±0,03	0,92±0,02	0,47±0,02	0,99±0,02*	0,43±0,02**

* - $p<0,05$ – различия достоверны через 1 год терапии внутри группы, * - $p<0,05$ – различия достоверны через 1 год терапии между группами больных

Анализ динамики электролитного состава плазмы у больных 1-й группы выявил достоверное повышение содержания K^+ и Mg^{2+} в сыворотке у лиц 1-й группы, а во 2-й группе на фоне достоверного повышения уровня K^+ уровень Mg^{2+} снизился. Динамика уровня Na^+ не была значимой. Высокой клинической эффективности использования конкурентного антагониста альдостерона – спиронолактона в комбинации с препаратом магния может быть дано следующее теоретическое обоснование. Альдостерон является наиболее мощным из известных минералокортикоидных гормонов в организме человека. Его роль при ХСН чрезвычайно важна. Альдостерон задерживает натрий в обмен на выделение калия и магния, вызывает повышение реабсорбции натрия не только в почках, но и в тонком кишечнике, и в слюнных железах, способствующее прогрессированию заболевания [1]. Поэтому использование его конкурентного антагониста в последнее время является одним из перспективных подходов к профилактике ХСН. Выявленные клинические (снижение ФК ХСН), инструментальные (увеличение фракции выброса левого желудочка) параллели связаны со способностью спиронолактона изменять электролитный и нейрогуморальный континуум и тем самым предотвращать развитие интерстициального и периваскулярного фиброза (а значит, и процессы дизадаптивного ремоделирования) у пациентов с ХСН. Улучшение течения ХСН в процессе терапии спиронолактоном и магния оротатом связано со снижением выраженности нейрогуморальной активации, коррелирующим с изменением электролитных показателей пациентов (увеличением содержания ионов калия и магния), что необходимо учитывать при разработке лечебно-диагностических алгоритмов у пациентов пожилого возраста с сопутствующей патологией.

Выводы. Комплексная терапия ХСН у лиц пожилого возраста с включением альдактона и магнерота позволяет снизить функциональный класс ХСН, повысить фракцию выброса левого

желудочка, что связано с уменьшением выраженности нейрогуморальной активации и нормализацией электролитного состава крови. У больных ХСН на ранних стадиях может быть рекомендовано включение в стандартную терапию спиронолактона в дозе 50 мг/сутки и магния оротата в дозе 500 мг 3 раза в сутки.

Литература

1. Белоусов Ю.Б., Унцицкий А.А. // Сердечная недостаточность.– 2000.– №4.– С. 152–162.
2. Ольбинская Л.И., Игнатенко С.Б. // Клинич. медицина.– 2000.– № 8.– С. 22–27.
3. Diller P.M., Smucker D.R., David B. et al. // Arch. Fam. Med.– 1999.– Vol. 18.– P. 414–420.

УДК 616.12-008.46-053.9-037

ТЕРАПИЯ ХРОНИЧЕСКОЙ СЕРДЕЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ НА РАННИХ СТАДИЯХ У ПОЖИЛЫХ БОЛЬНЫХ

Е.С. БУРЛОВА, В.М. ПРОВОТОРОВ*

Хроническая сердечная недостаточность (ХСН) – одно из самых распространенных и прогностически неблагоприятных заболеваний сердечно-сосудистой системы, а также наиболее частая причина госпитализаций пожилых пациентов [1]. Современное и точное определение сердечной недостаточности должно быть таким: сердечная недостаточность – это заболевание, при котором первичное нарушение функции сердца вызывает целый ряд гемодинамических, нервных и гормональных адаптационных реакций, направленных на поддержание кровообращения в соответствии с потребностями организма [2]. Распространенность ХСН не только неуклонно возрастает, при этом по прогнозам экспертов к 2010 году абсолютный прирост числа больных ХСН должен превысить 20%. Уже через год после развития ХСН в живых остается 50-70% больных и лишь меньшая их часть переживает 5-летний период. Для всех случаев ХСН независимо от причины и функционального класса ежегодная смертность составляет 10%; 5-летняя смертность – 62% среди мужчин и 43% – среди женщин [3]. Все это определяет поиск новых эффективных путей ранней диагностики и определения предикторов прогрессирования ХСН на ранних стадиях у лиц пожилого возраста.

Цель работы – прогнозирование клинического течения ХСН на ранних стадиях у больных пожилого возраста.

Материал и методы. В исследование включено 39 мужчин и 38 женщин (возраст 66,38±0,49 лет), у которых основной причиной ХСН была ишемическая болезнь сердца (ИБС) и/или артериальная гипертензия (АГ). Давность ХСН составила 2,08±0,11 лет. Все больные получали стандартную терапию указанных заболеваний и ХСН. Пациентов наблюдали в течение 1 года, клинико-инструментальное и лабораторное обследование проводили на этапе включения в исследование, через 6 и 12 мес. терапии. АГ II стадии была у 63 больных (81,8%), ИБС, стабильная стенокардия напряжения – у 55 (71,4%), 28 человек (36,4%) перенесли ранее острый крупноочаговый инфаркт миокарда; повторный инфаркт миокарда наблюдался у 11 (14,3%) пациентов. При оценке тяжести ХСН по NYHA (классификация Нью-Йоркской Ассоциации Сердца) I ФК выявлен у 8 (10,4%), II ФК – у 69 (89,6%) пациентов. Из сопутствующих заболеваний хроническая обструктивная болезнь легких выявлена у 20 (25,9%) больных, анемический синдром – у 11 (14,3%), синдром гипотиреоза – у 11 (14,3%) человек. Больным при включении в исследование, через 6 и 12 месяцев проводилось клинико-инструментальное и лабораторное обследование с анализом жалоб, данных анамнеза и объективных методов исследования. Проводились лабораторные обследования, включающие общие анализы крови и мочи, определение глюкозы, общего холестерина и его фракций, билирубина, мочевины, креатинина, калия, натрия, магния плазмы крови.

Толерантность к физической нагрузке оценивалась с помощью теста 6-минутной ходьбы и тредмилл-системы фирмы Del Mar Avionics (США), с использованием модифицированного протокола Bruce. Двумерная ЭхоКГ проводилась на эхокардиографе фирмы Siemens «Sonoline G 50» (Германия). Всем больным

определяли уровень эндотелина-1 (N – 0,13-0,52 пмоль/л), мозгового (МНП) (N – 23-86 пг/мл) и предсердного натрийуретического пептида (ПНП) (N – 0,72-2,9 пмоль/л), альдостерон (N – 25-315 пг/мл) иммуноферментным методом с использованием тест-систем Victor, Pribori Oy (2005).

Статистическая обработка данных проводилась с помощью пакета программ STATGRAPHICS 5.1 Plus for Windows с применением параметрических и непараметрических критериев. При выборе метода сравнения данных учитывалась нормальность распределения признака в подгруппах с учетом критерия Шапиро-Уилкса. Нулевая гипотеза при сравнении групп отклонялась при уровне значимости $p < 0,05$. Для анализа зависимостей использовали дисперсионный и регрессионный анализ. Адекватность модели считалась статистически достоверной при $p < 0,05$.

Результаты. Оценка нейрогуморального континуума у больных ХСН выявила следующие закономерности. Мозговой натрий-уретический пептид (МНП) превышал нормальные значения у всех пациентов, его средний уровень составил 503,7±19,7 пг/мл. Аналогичная закономерность выявлена для предсердного натрий-уретического пептида и эндотелина-1 – у всех он был повышен и составил 5,48±0, и 1,84±0,09 11 пмоль/л (табл. 1). Уровень альдостерона не превышал нормальные значения у 39 пациентов (50,7%). Анализ клинического течения ХСН через 1 год наблюдения позволил выявить следующие закономерности. Все 8 пациентов, имевших I ФК ХСН, снизили толерантность к физической нагрузке до II ФК ХСН, что говорило о прогрессировании заболевания. Исследование эхокардиографических параметров показало достоверное снижение фракции выброса (ФВ) левого желудочка в целом по группе с 53,13±0,32 до 50,77±0,22 мл (F=20,11; $p=0,00001$). Оценка динамики уровня альдостерона, эндотелина, мозгового (МНП) и предсердного натрий-уретического пептидов (ПНП) выявило достоверный рост уровня эндотелина-1 (F=8,08, $p=0,0004$ соответственно) (рис.1), а МНП, ПНП, уровень альдостерона статистически значимо не менялся.

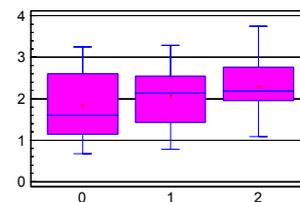


Рис.1. Средние значения уровня эндотелина-1 и их 95%-доверительные интервалы у больных ХСН до (0), через 6 мес. (1) и через 1 год (2)

Гуморальным фактором, наиболее чувствительным в плане оценки прогрессирования ХСН у лиц пожилого возраста с сопутствующей патологией, является уровень эндотелина-1, который необходимо учитывать при разработке диагностических алгоритмов у данного контингента больных. Помимо этого, у пациентов произошло достоверное повышение уровня калия K^+ и снижение уровня Mg^{2+} сыворотки с 4,03±0,09 ммоль/л и 0,51±0,03 ммоль/л до 4,22±0,06 и 0,43±0,02 ммоль/л соответственно (F=8,55; $p=0,0003$ и F=4,17; $p=0,0167$). Корреляционный анализ выявил достоверную обратную корреляционную связь между уровнем Mg^{2+} и K^+ сыворотки крови и уровнем альдостерона в течение 1 года наблюдения ($r_s=0,44$, $p=0,0087$ и $r_s=0,40$, $p=0,0001$), что объясняется механизмом действия этого гормона, основанном на задержке ионов натрия и выделении ионов калия и магния.

Поскольку на начальном этапе исследования нормальный уровень альдостерона имело 39 пациентов, представляло интерес проследить динамику этого показателя в этой группе, поскольку достоверных изменений этого показателя в целом по группе (n=77) в течение 1 года наблюдения не произошло (табл. 1). Для этого мы разделили основную группу на 2 подгруппы, в первую вошли лица с исходно нормальными значениями альдостерона (n=39), во вторую – с повышенным уровнем этого гормона (n=38). В подгруппе больных (n=39) с исходно нормальными значениями альдостерона было 6 пациентов (15,4%) с I ФК ХСН, в то время как в подгруппе больных с повышенными значениями альдостерона – 2 (5,3%) (n=38). Однако по критерию χ^2 достоверных различий между сравниваемыми подгруппами выявлено не было ($\chi^2=2,12$, $p=0,1456$). Дисперсионный анализ показал, что в первой подгруппе больных в течение 12 мес. наблюдения про-

* Воронежская ГМА им. Н.Н. Бурденко, 394000, Студенческая, 10