

уровня тиреотропного гормона (с $3,9 \pm 0,34$ до $2,6 \pm 0,13$ мМЕ/л), и некоторое статистически недостоверное увеличение уровня гормонов Т3 (с $2,3 \pm 0,13$ до $2,6 \pm 0,12$ нмоль/л) и Т4 (с $107,2 \pm 2,7$ до $110,4 \pm 3,9$ нмоль/л), что свидетельствует о повышении функциональной активности щитовидной железы под влиянием гипоксической стимуляции. В контрольной группе статистически значимых изменений данных показателей не выявлено.

После курса гипобарической гипокситерапии у пациенток основной группы уровень холестерина достоверно снизился на 17,1% по сравнению с исходным (табл. 2). В контрольной группе, получавшей только заместительную гормональную терапию, уровень ХС снизился лишь на 5,9%.

После воздействия гипобарической гипоксии отмечен достоверный рост уровня ХС ЛПВП, который повысился на 13,9% в основной группе, в контрольной группе уровень ХС ЛПВП повысился статистически недостоверно. В отношении ХС ЛПНП, значения которого превышали допустимые границы, зафиксировано достоверное снижение этого показателя после лечения в барокамере на 27,6%. В контрольной группе снижение уровня ХС ЛПНП оказалось статистически недостоверно. Концентрация триглицеридов достоверно снизилась на 11,8% в результате гипобарической гипокситерапии, и практически не изменилась в контрольной группе больных, получавших заместительную гормональную терапию. В итоге индекс атерогенности изменился в результате лечения: в основной группе достоверно снизился на 34,2%, в контрольной на 10,9%.

Таблица 2

Влияние лечения на липидный спектр крови у женщин с менопаузальным синдромом ($M \pm m$)

Показатель	Основная группа (гипобарическая гипокситерапия), n=36		Контрольная группа (ЗГТ), n=30	
	До лечения	После лечения	До лечения	После
ХС, моль/л	$6,27 \pm 0,11$	$5,2 \pm 0,1^*$	$6,16 \pm 0,09$	$5,8 \pm 0,01^*$
ЛПВП, моль/л	$1,29 \pm 0,04$	$1,47 \pm 0,04^*$	$1,26 \pm 0,04$	$1,29 \pm 0,03$
ЛПНП, моль/л	$4,16 \pm 0,14$	$3,01 \pm 0,11^*$	$4,04 \pm 0,12$	$3,66 \pm 0,12$
ТГ, моль/л	$1,7 \pm 0,09$	$1,5 \pm 0,07^*$	$1,8 \pm 0,09$	$1,76 \pm 0,08$
ИА	$3,8 \pm 0,18$	$2,5 \pm 0,1^*$	$3,7 \pm 0,15$	$3,3 \pm 0,18^*$

Примечание: * – $p < 0,05$

При изучении показателей углеводного обмена в результате проведения курса гипобарической гипокситерапии отмечено снижение исходно повышенных уровней глюкозы на 17,5%, инсулина на 17,4% и С-пептида на 16%, а показатель индекса инсулинорезистентности снизился соответственно на 31,2%, что свидетельствует об улучшении чувствительности периферических тканей к инсулину в результате гипоксической стимуляции. В контрольной группе статистически значимых изменений данных показателей зафиксировано не было (табл. 3).

Таблица 3

Влияние лечения на показатели углеводного обмена у женщин с менопаузальным синдромом ($M \pm m$)

Показатели	Основная группа до лечения (n=36)	Основная группа после курса гипобарической гипоксии (n=36)	Контрольная группа до лечения (ЗГТ) (n=30)	Контрольная группа после лечения (ЗГТ) (n=30)
Глюкоза, ммоль/л	$6,3 \pm 1,04$	$5,2 \pm 0,56^*$	$6,14 \pm 1,01$	$6,03 \pm 1,02$
Инсулин, мкМЕ/мл	$17,2 \pm 1,23$	$14,2 \pm 1,21^*$	$16,9 \pm 1,1$	$16,8 \pm 1,2$
С-пептид, нг/мл	$1,94 \pm 0,29$	$1,63 \pm 0,26^*$	$1,89 \pm 0,31$	$1,87 \pm 0,32$
Индекс инсулинорезистентности HOMA-R	$4,8 \pm 0,24$	$3,3 \pm 0,27^*$	$4,6 \pm 0,31$	$4,5 \pm 0,42$

Примечание: * – различия достоверны по сравнению с исходными данными ($p < 0,05$)

Таким образом, приведенные данные показывают, что применение метода гипобарической гипокситерапии у пациенток с менопаузальным синдромом приводит к быстрой и выраженной коррекции клинических проявлений, оказывает антигипертензивный эффект, способствует повышению эстрогенной насыщенности организма, уменьшению атерогенных свойств сыворотки крови, снижению массы тела, повышает чувствительность периферических тканей к инсулину.

Включение данного метода в комплекс лечебных мероприятий у женщин с менопаузальным синдромом открывает перспективу его использования как немедикаментозного способа,

альтернативного заместительной гормональной терапии и особенно эффективного в коррекции клинико-метаболических нарушений у женщин в ранней постменопаузе.

Литература

1. Руководство по климактерию. Под ред. В.П.Сметник, В.И.Кулакова. М.: Мед. информ. агентство, 2001. С. 5–18.
2. Сметник В.П., Шестакова И.Г. Современные представления о менопаузальном метаболическом синдроме. Consilium medicum 2003; 9. 543–546.
3. Spencer CP, Godsland IF, Stevenson C. Is there a menopause metabolic syndrome? Gynecol Endocrinol 1997;11:341-55.
4. Григорян О.Р., Андреева Е.Н. Менопаузальный метаболический синдром (клиника, диагностика, лечение). М., 2007. С. 6–19.
5. Меерсон Ф.З., Твердохлеб В.П., Боев В.М. Адаптация к периодической гипоксии в терапии и профилактике. М.: Наука, 1989. С.12–26.

METHOD HYPOBARIC HYPOXITHERAPY IN TREATMENT OF MENOPAUSAL SYNDROME

S.K. KSHNYASEVA, O.K. KONSTANTINOVA, A.N. TINKOV

Orenburg State Medical Academy,
Orenburg Regional Clinical Hospital #2,

The technique of hypobaric hypoxia in "Ural-1" pressure chamber was used while treating women with menopausal syndrome. The effect of the given non-medicamentous method of treatment in comparison with substitutive hormonal therapy on menopausal syndrome clinical displays, body weight, gonadotropic hormones, lipid and a carbohydrate exchange indices was estimated. In the result high efficiency of hypobaric hypoxia application in the course of correcting clinic and metabolic and hormonal disorders in menopause was revealed.

Key words: menopausal syndrome, hypobaric hypoxia, pressure chamber "Ural-1"

УДК 616.24+616.12-008.331.1-07 : 615.849.19

СРАВНИТЕЛЬНАЯ КЛИНИКО-ИММУНОЛОГИЧЕСКАЯ ЭФФЕКТИВНОСТЬ ИМУНОФАНА И НИЗКОИНТЕНСИВНОГО ЛАЗЕРНОГО ИЗЛУЧЕНИЯ У БОЛЬНЫХ ХРОНИЧЕСКОЙ ОБСТРУКТИВНОЙ БОЛЕЗНЬЮ ЛЕГКИХ

А.В. ЛЕБЕДЕВА*

В статье представлены данные по применению имунофана и низкоинтенсивного лазерного излучения в лечении ХОБЛ. В исследовании принимали участие 70 пациентов с диагнозом ХОБЛ, которые были разделены на основную и контрольную группы. Пациенты основной группы получали стандартную терапию и имунофан и лазеротерапию по предложенной методике. Пациенты контрольной группы получали только стандартную терапию. Было показано, что быстрее всего нормализация основных клинических, лабораторных и иммунологических признаков наблюдалась в группе больных, которые получали имунофан и НИЛИ по предлагаемой методике.

Ключевые слова: имунофан, низкоинтенсивное лазерное излучение, хроническая обструктивная болезнь лёгких.

В пульмонологии основной проблемой на сегодняшний день является борьба с хронической обструктивной болезнью лёгких (ХОБЛ) – понятие, с начала 1990 годов используемое российскими пульмонологами. Это заболевание, характеризующееся хронической гипоксией органов, частично обратимой бронхиальной обструкцией, которая связана с воспалением дыхательных путей, возникающим под влиянием неблагоприятных факторов внешней среды (курения, профессиональных вредностей, поллютантов и др.). Морфологические изменения при ХОБЛ наблюдаются в центральных и периферических бронхах, легочной паренхиме и сосудах [1]. Всемирной организацией здравоохранения и Всемирного Банка установлены средние цифры распространенности ХОБЛ: 9,34/1000 среди мужчин и 7,33/1000 среди женщин. Широкое распространение ХОБЛ, прямые медицинские и непрямые расходы, связанные с заболеваемостью и преждевременной смертностью, могут представлять серьезную социальную проблему для общества, населения и органов здравоохранения, по-

* ГОУ ВПО Воронежская государственная медицинская академия им. Н.Н.Бурденко Росздрава, Кафедра пропедевтики внутренних болезней с курсом терапии ИПМО, 394055 Воронеж, Российская Федерация, ул. Депутатская, д. 15, тел. 8 (4732) 36-68-31, факс 8 (4732) 63-88-09, mdm112@mail.ru

Таблица 1

Показатели ФВД у больных ХОБЛ до лечения

Показатели ФВД(%)	Больные ХОБЛ n=70	
	Получавшие НИЛИ и Имунофан n=40	Получавшие ТМТ n=32
FVC	59,3 ± 2,1*	61,3 ± 2,0*
FEV ₁	48,1 ± 3,5**	51,4 ± 3,8**
FEV ₁ /VC	66,3 ± 2,8*	67,4 ± 3,5**

Примечание: * – достоверность отличий от нормальных значений (p<0,05); ** – достоверность отличий от нормальных значений (p<0,001)

Материалы и методы исследования. В исследовании участвовало 40 больных пульмонологического отделения МУЗ ГКБ №20 с диагнозом ХОБЛ. В работе использованы общепринятые методы исследования: клинические, клинико-лабораторные, биохимические, инструментальные и математической статистики. Для выявления степени нарушения бронхиальной проходимости в группах больных исследовалась функция внешнего дыхания (ФВД) компьютерной флоуметрией с использованием прибора Спиросифт® и компьютерного диагностического комплекса для обработки спирограмм «RDS-pneumo-Ver.4.5.» с построением графика «петля поток-объем» и расчётом объёмных и скоростных показателей. В табл. 1 представлены показатели функции внешнего дыхания обследованных пациентов до лечения.

Этим пациентам вместе с традиционной терапией вводился Имунофан 1 мл (50 мкг/1мл) внутримышечно 1 раз в сутки в течение 8 дней и проводились процедуры кожного инфракрасного лазерного излучения с помощью АЛТ «Матрикс» с длиной волны 0,89 мкм, мощность 5 Вт, частота 80 Гц, время воздействия 1 мин на поле, 12 процедур на следующие поля: область надплечий, область яремной ямки, по средней линии в области средней трети грудины, паравerteбрально Th₃-Th₅, область локтевого сгиба и область надчечников. Контролем служила группа из 30 пациентов, получавших традиционную медикаментозную терапию (ТМТ) (ингаляционные кортикостероиды, бронхо- и муколитические препараты). Группы были сопоставимы по возрасту, полу, длительности и тяжести течения заболевания и наблюдения проводились на стационарном и амбулаторном этапах лечения. Средняя продолжительность обострения в группах составляла 12,3±1,5 дня. Учитывая антиоксидантную функцию имунофана, препарат назначался уже в острый период заболевания, одновременно с противовоспалительной терапией. Всем больным проводились общие клинические, иммунологические лабораторные методы исследования, исследование функции внешнего дыхания. Все пациенты обследованы в приступный период заболевания, о чём свидетельствовало наличие клинических и лабораторных признаков обострения. Для упрощения анализа полученных данных использовался коэффициент диагностической значимости (K_j), с помощью которого нами были выделены диагностически значимые для периода обострения хронического обструктивного бронхита клинические и лабораторные симптомы. Это – сухой кашель, влажный кашель, одышка, слабость и утомляемость, потливость, температура, головная боль, изменения перкуторного звука, наличие хрипов и изменение дыхания, тахипноэ. У больных преобладали жалобы на кашель, сухой (39,6%-37,5% соответственно в группах) или с небольшим количеством трудноотделяемой мокроты (60,4-43,8%), одышку при умеренной физической нагрузке (85,4-81,2%), слабость (93,8-90,6%), потливость (89,6-93,7%), повышение температуры (58,3-50,0%).

При объективном обследовании у больных отмечалось расширение переднезаднего размера грудной клетки (70,8-71,9%), цианоз (45,8-46,9%), тахипноэ (85,4-84,3%), тахикардия (58,3-50,0%).

При аускультации чаще выслушивались рассеянные сухие разнокалиберные хрипы (79,2-81,3%) на фоне ослабленного везикулярного дыхания с удлинённым выдохом (68,7-71,9%)

Результаты и их обсуждение. У больных обеих групп на протяжении всего периода лечения не отмечено каких-либо осложнений, практически все отмечали улучшение качества жизни, работоспособности. Клиническая эффективность отличалась только по длительности последующей ремиссии, которая, как и ожидалось, была самая продолжительная при применении имунофана и НИЛИ. У них достоверно раньше, по сравнению с контрольной группой, получавшей традиционную медикаментозную терапию, прекращался кашель – на 4,3±0,7 дня (p<0,05), одышка

этому поиск новых способов терапии ХОБЛ приобрел важное социально-экономическое значение, и является актуальным вопросом восстановительного лечения ХОБЛ [1]. ХОБЛ характеризуется хроническим воспалительным процессом в бронхиальном дереве, нарушающим целостность эпителиального пласта бронхов, обуславливающим запуск бронхоконстрикторных реакций, и частично обратимым ограничением скорости воздушного потока, вызывающих хроническую гипоксию всех органов. Обострения являются этапом течения ХОБЛ. Они существенно снижают качество жизни больных, способствуют прогрессированию бронхиальной обструкции, нередко являются причиной госпитализации, существенно увеличивают стоимость лечения заболевания и могут быть причиной летального исхода [3]. Под обострением понимают острое, по сравнению со стабильным состоянием больного, нарастание симптомов ХОБЛ, выходящее за рамки их повседневной вариабельности. Наиболее частыми признаками обострения являются прогрессирование одышки, усиление кашля, увеличение продукции мокроты и изменение ее характера. Большое значение в патогенезе ХОБЛ занимают нарушения иммунитета. Снижение защитных механизмов Т- и В-иммунитета. Поэтому поиск новых иммуномодулирующих средств, применяемых при ХОБЛ является актуальным. Эти симптомы часто требуют модификации лекарственной терапии [2,4]. Развитие воспалительного процесса во многом определяется состоянием иммунной системы организма человека. В основе хронического воспалительного процесса в бронхах лежит не только генетическая предрасположенность организма, но и неадекватная терапия, с недооценкой агрессивности патогенного фактора и переоценкой возможностей защитных сил организма. Прогрессирующий характер ХОБЛ предполагает неуклонное ослабление естественных защитных систем органов дыхания, что создает благоприятные условия для инфицирования респираторной системы. Уже на ранних этапах иммунной реакции происходит активация воспалительного каскада с расширением зоны альтернативных изменений в пораженной ткани. При недостатке эндогенных веществ, вырабатываемых преимущественно эндотелиоцитами и включении других противовоспалительных механизмов могут развиваться необратимые изменения с нарушением микроциркуляции, развитием ишемии и недостаточностью местного специфического иммунного ответа, прежде всего эффекторов Т-клеток и секреторного иммуноглобулина А. Этому способствует и нарушение основных биохимических механизмов защиты: на уровне организма – снижение степени стресс-лимитирующих систем, прежде всего глюкокортикоидов и минералокортикоидов, на уровне клетки – преобладание прооксидантных систем с увеличением уровня свободнорадикального окисления мембранных фосфолипидов. Активация последнего процесса связана с продукцией фагоцитами активных форм кислорода, что имеет решающее значение для осуществления бактериального киллинга и завершено фагоцитоза. В условиях окислительного стресса, вызванного несбалансированным увеличением продукции активных форм кислорода и недостаточностью системы их инактивации, данный процесс приобретает патологический характер и может вызвать апоптотическую гибель как самих фагоцитов, так и лимфоцитов бронхоассоциированной лимфоидной ткани. Хроническое воспаление при хронической обструктивной болезни легких чаще всего поддерживается Т-клетками, которые через активацию альвеолярных макрофагов продуцируют провоспалительные цитокины, инициируя воспаление. Центральная роль активированного макрофага прослеживается на протяжении всего воспалительного процесса не только по отношению к клеткам иммунной системы, но и к другим регуляторным системам организма [3].

В связи с этим обоснованным является применение иммунокорректирующего препарата имунофана в комплексной терапии ХОБЛ. Данный препарат является не только пептидом тимуса, но и индуктором антиоксидантной системы, что приводит к увеличению активности соответствующих ферментов и количество металлопротеиновых белков, препятствующих как образованию новых свободных радикалов, так и усилению их инактивации. Имунофан – оригинальный отечественный препарат, впервые синтезирован и разработан в Центральном НИИ эпидемиологии МЗ РФ [2].

Цель исследования – повышение эффективности лечения больных ХОБЛ путем применения имунофана и НИЛИ.

– на $5,6 \pm 0,8$ дня ($p < 0,05$), уменьшилась слабость – на $5,6 \pm 0,4$ дня ($p < 0,05$). Вместе с тем, у больных обеих групп в процессе лечения приблизительно в одни сроки нормализовалась температура и уменьшалась потливость, изменения в динамике которых были недостоверны ($p > 0,1$).

После курса лечения у больных достоверно увеличивались все исследуемые показатели, что свидетельствовало об улучшении бронхиальной проходимости. Результаты представлены в табл. 2.

Таблица 2

Показатели ФВД у больных ХОБЛ после лечения

Показатели ФВД(%)	Больные ХОБЛ n=70	
	Получавшие НИЛИ и Имунфан n=40	Получавшие ТМТ n=32
FVC	$68,4 \pm 2,1^*$	$64,2 \pm 1,8^*$
FEV ₁	$62,8 \pm 3,6^{**}$	$58,3 \pm 3,2^{**}$
FEV ₁ /VC	$72,2 \pm 2,6^*$	$69,3 \pm 4,1^{**}$

Примечание: * – достоверность отличий от нормальных значений ($p < 0,05$);

** – достоверность отличий от нормальных значений ($p < 0,001$)

Изучение объективных данных подтвердило, что под влиянием НИЛИ и имунофана у больных раньше, чем при традиционной медикаментозной терапии нормализовалась частота дыхания – на $6,1 \pm 0,4$ дня ($p < 0,05$), уменьшилось количество сухих хрипов в лёгких – на $4,8 \pm 0,1$ дня ($p < 0,05$).

В этой группе у 34 (85%) больных число обострений сократилось до 1-2 раз, а применение антибактериальных средств до 1 раза в год. В контрольной группе эти показатели составили в среднем 4 (18 больных, 60%) и 3 (12 больных, 40%) раза в год. При исследовании исходного иммунного статуса установлено, что только у трети от общего количества больных в период обострения заболевания уровень содержания CD4-был достоверно ниже нормальных значений и у каждого второго из них наблюдалась положительная динамика при действии имунофана и НИЛИ. Исследование иммунологического статуса с применением моноклональных клеток показало нарастание сниженных Т- и В-клеточных показателей иммуноглобулинов IgG.

Было показано, что быстрее всего нормализация основных клинических, лабораторных и иммунологических признаков наблюдалась в группе больных, которые получали имунофан и НИЛИ по предлагаемой методике, что связано с патогенетическим воздействием низкоинтенсивного лазерного излучения и влиянием имунофана на иммунный статус.

Выводы. Препарат имунофан и НИЛИ в комплексной терапии больных ХОБЛ оказывает положительное действие на течение заболевания, улучшает иммунологические показатели, повышает качество жизни больных. Наиболее эффективно сочетание НИЛИ и имунофана, что по-видимому связано с лучшим проникновением лекарств в ткани под воздействием НИЛИ. Наблюдение за пациентами в отдаленные сроки показало, что применение данного метода лечения позволяет предупредить рецидивы заболевания и удлинить сроки ремиссии.

Литература

1. Антонов Н.С. Эпидемиология бронхолегочных заболеваний в России. Пульмонология. 2006. №4. – С.83–88.
2. Лебедев В.В., Шелепова Т.М., Степанов О.Г. и др. Имунофан– регуляторный пептид в терапии инфекционных и неинфекционных болезней под ред академика РАМН В.И. Покровского. Москва. 1998. –118 с.
3. Чучалин А.Г. Институт пульмонологии: история и основные научные направления. Пульмонология 2006. №4. – С.5–12.
4. Лебедев В.В. Проблемы патогенеза и терапии иммунных расстройств.– М., 2002.– Т.1–2.

COMPARATIVE CLINIC AND IMMUNOLOGICAL EFFICIENCY OF IMUNOFAN AND LOW LEVEL LASER THERAPY FOR TREATMENT OF COPD

A.V. LEBEDEVA

Voronezh State Medical Academy, Chair of Internal Disease Propaedeutics

The article presents the application of imunofan and laser for treatment of COPD. 70 patients with COPD were examined and treated. They were divided into 2 groups: main and control ones. Patients of the main group received both traditional pharmacotherapy

and imunofan and laser, the control group received only pharmacotherapy. The best treatment response was in the main group.

Key words: imunofan, low intensive laser radiation, chronic obstructive pulmonary disease.

УДК 616.248-053.2

СОВРЕМЕННЫЕ ОСОБЕННОСТИ ПРОТИВОВОСПАЛИТЕЛЬНОЙ ТЕРАПИИ БРОНХИАЛЬНОЙ АСТМЫ У ДЕТЕЙ

А.А. ЛЕБЕДЕНКО, О.Б. ЛЕБЕДЕНКО, А.А. САВИСЬКО*

Проанализировано 396 историй развития больных с бронхиальной астмой, находившихся под наблюдением не менее 1 года. Преобладающей группой препаратов для проведения базисной терапии являются ингаляционные глюкокортикостероиды, в том числе и для пациентов с легкой астмой. При тяжелой астме большинство больных получают комбинированные препараты (ингаляционные глюкокортикостероиды+продолжительные β_2 -агонисты). Частота применения антагонистов лейкотриеновых рецепторов является недостаточной.

Ключевые слова: дети, бронхиальная астма, лечение.

Среди соматических заболеваний детского возраста *бронхиальная астма* (БА) остается одной из наиболее актуальных проблем. Это заболевание является одним из наиболее распространенных, им страдают 3-7% детей [1,2]. Контролируемость течения БА у детей во многом зависит от адекватности и своевременности противовоспалительной терапии [3]. Национальной программой «Бронхиальная астма у детей. Стратегия лечения и профилактика» в редакции 2008 года определен следующий перечень препаратов для длительной противовоспалительной терапии:

- глюкокортикостероиды (ингаляционные и системные);
- антагонисты лейкотриеновых рецепторов;
- пролонгированные β_2 -агонисты в комбинации с ингаляционными глюкокортикостероидами;
- кромоны (кромоглициевая кислота, недокромил натрия);
- пролонгированные теофиллины;
- антитела к Ig E;
- аллергенспецифическая иммунотерапия.

Формирование новых подходов в выборе и тактике базисной противовоспалительной терапии БА у детей в связи с принятием новой редакции Национальной программы «Бронхиальная астма у детей. Стратегия лечения и профилактика» [1], требуют от педиатров серьезного переосмысления сложившихся стереотипов лечения. Несмотря на очевидный прогресс в понимании врачами основных целей лечения БА у детей, реальная клиническая практика остается далекой от совершенства. В значительной степени это связано со сложившимися стереотипами назначения лекарственных средств, низкой комплаентностью пациентов, высокой стоимостью препаратов. Особую озабоченность вызывает стероидофобия, причем как у пациентов, так и среди врачей. Вместе с тем, согласно GINA 2006, *ингаляционные глюкокортикостероиды* (ИГКС) рекомендованы к применению уже при легком персистирующем течении БА.

Цель исследования – провести анализ реальной клинической практики назначения противовоспалительной терапии БА у детей в современных условиях.

Материалы и методы исследования. Анализу подверглись истории развития детей в возрасте от 3 до 16 лет с установленным диагнозом БА, наблюдавшихся в поликлинике не менее 1 года до начала исследования. Выбор амбулаторных карт в каждой из 5 поликлиник был случайным. Результаты заносились в специально разработанные регистрационные карты.

Статистический анализ результатов исследования проводился с помощью программы STATISTICA 6.0.

Результаты и их обсуждение. В исследование было включено 396 детей с БА. Средний возраст детей составлял $10,37 \pm 0,18$, преобладали мальчики (68,8%). У всех больных диагностирована атопическая форма БА. Распределение больных по степени тяжести заболевания выглядело следующим образом (табл.1).

* ГОУ ВПО «Ростовский государственный медицинский университет» Росздрава, 3440, г. Ростов-на-Дону, пер. Нахичеванский 29, тел.: 8 (863) 250-40-43.