

отдаленных зонах. В тоже время, изменение относительного объема клеток соединительной ткани, свидетельствует о том, что до формирования клеточного вала (вокруг инородного тела) их относительный объем больше на периферии очага (в зоне С), а после завершения его формирования он наиболее выражен в зоне А и существенно уменьшается по направлению к зоне D. Вместе с тем, в динамике воспалительной реакции клетки последовательно сменяют друг друга, давая основание для выделения фаз воспалительного процесса: лейкоцитарной, макрофагической и фибробластической.

Кроме того, наиболее выраженные изменения относительного объема соединительно-тканых волокон наблюдаются к концу 7-х суток в зоне А, где активно

идет процесс волокнообразования. В тоже время, к концу 15-х суток этот процесс захватывает зону В и завершается формированием в них плотной соединительно-тканной капсулы, толщиной до 150–200 мкм.

Таким образом, полученные результаты свидетельствуют о том, что при асептическом воспалении его параметры претерпевают закономерные и сопряженные изменения биомеханических и морфофункциональных свойств органа, обусловленные реакцией структур кожи на действие повреждающего агента, а наиболее выраженные морфологические изменения в ней происходят в непосредственной близости от инородного тела и вызваны, вероятно, прямым воздействием альтерирующего фактора.

MORPHOLOGICAL AND FUNCTIONAL CHANGES IN THE STRUCTURES OF A SKIN IN ASEPTIC INFLAMMATION

I.A. Bulankina

(Irkutsk State Medical University)

Comparison of morphological and biomechanical changes of properties of a skin in aseptic inflammation has opened clear interrelation between them, and characteristics of the intense-deformed conditions of structures of body are defined, first of all change in relative volumes of structures of connecting tissue of a skin in dynamics of inflammatory reaction. The most expressed morphological changes occur in immediate proximity from an foreign body and is caused, by direct influence of damaging factor.

ЛИТЕРАТУРА

1. Автандилов Г.Г. Медицинская морфометрия. — М.: Медицина, 1990. — 384 с.
2. Арсентьева Н.И., Лебединский В.Ю. Биомеханические и морфологические аспекты асептического воспаления // Аспекты адаптации: Сб. науч. тр. — Н.Новгород, 2001. — С.56–62.
3. Васильцов М.К. Метод полуколичественного определения содержания коллагена в гистологических препаратах // Материалы областной научно-практич. конф. стоматологов. — Иркутск, 1971. — С.69–70.
4. Васильцов М.К. Морфология очага воспаления при нарушении обмена биогенных аминов: Дис. ... д-ра мед. наук. — Новосибирск, 1974. — 260 с.
5. Васильцов М.К., Изатулин В.Г., Лебединский В.Ю. и др. Воспаление кожи (оценка, прогнозирование исходов): Тез. докл. // Морфология. — 1996. — Т. 109, № 2. — С.40.
6. Елисеев В.Г. Соединительная ткань. — М., 1961. — 415 с.
7. Лебединский В.Ю., Шурыгин М.Г., Дудкин В.В. Внутримиокардиальное давление (природа, способы измерения и регистрации). — Иркутск, 1991. — 76 с.
8. Лебединский В.Ю., Арсентьева Н.И., Изатулин В.Г. и др. Асептическое воспаление (морфология, биомеханика): Тез. докл. // Морфология. — 2001. — Т. 120, № 4. — С.66.
9. Малышев В.В., Васильева Л.С., Кузьменко В.В. Взаимосвязь между воспалением и стресс-реакцией // Бюл. эксперим. биологии и медицины. — 1993. — Т. 116, № 10. — С.348–349.
10. Макаров А.К., Белохвостиков Ю.П. Регистрация и моделирование тканевого давления в нормальных и патологически измененных органах. — Иркутск: Изд-во ИГМИ, 1987. — 150 с.
11. Маянский Д.Н. Роль клеток соединительной ткани в процессах регенерации // Соврем. пробл. регенерации. — Йошкар-Ола, 1980. — С.114–123.
12. Маянский Д.Н. Хроническое воспаление. — М., 1991. — 271 с.
13. Струков А.И. Микроциркуляция и воспаление // Арх. патологии. — 1983. — Вып. 9. — С.73–76.
14. Серов В.В. Воспаление, иммунитет, гиперчувствительность // Арх. патологии. — 1983. — Вып. 11. — С.3–14.
15. Хрущев Н.Г. Сравнительный анализ течения асептического воспаления в деафферентированной и десимпатизированной коже // Арх. патологии. — 1961. — Т. 23, № 11. — С.64–69.

© КУЗИНА Н.Ю., ОРЛОВА Г.М. — 2007

ВТОРИЧНЫЙ ГИПЕРПАРАТИРЕОЗ У БОЛЬНЫХ С НАЧАЛЬНОЙ ХРОНИЧЕСКОЙ ПОЧЕЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТЬЮ

Н.Ю. Кузина, Г.М. Орлова

(Иркутский государственный медицинский университет, ректор — д.м.н., проф. И.В. Малов, кафедра госпитальной терапии, зав. — д.м.н., проф. Г.М. Орлова)

Резюме. При обследовании 24 больных с хронической болезнью почек 3 стадии определена частота вторичного гиперпаратиреоза, факторы риска его развития. Установлена взаимосвязь между увеличением концентрации паратиреоидного гормона в крови и прогрессированием нефрогенной анемии.

Ключевые слова: почечная недостаточность хроническая, гиперпаратиреоз вторичный.

Вторичный гиперпаратиреоз (ВГПТ) — частое осложнение хронической почечной недостаточности (ХПН), вызванное нарушением почечной экскреции паратиреоидного гормона (ПТГ). Паратиреоидный гормон, являясь уремическим токсином, оказывает отрицательное воздействие на многие органы и системы [2,3]. Клинические проявления ВГПТ на протяжении

длительного времени мало выражены и обнаруживаются только при далеко зашедшем процессе [4]. Это обстоятельство диктует необходимость лабораторного исследования уровня ПТГ в крови в начальный период почечной недостаточности. Своевременная диагностика и терапия ВГПТ позволяют предотвратить его прогностически неблагоприятные последствия, улучшить

качество и продолжительность жизни больных с ХПН [1].

В последние годы получены данные о частоте ВГПТ в популяции больных с ХПН, получающих диализное лечение. Исследования ВГПТ у больных с начальной ХПН малочисленны.

Цель исследования — определение частоты вторичного гиперпаратиреоза, а также факторов риска его развития у больных с начальной стадией хронической почечной недостаточности.

Материалы и методы

В исследование включены 24 больных с хронической болезнью почек 3 стадии, находившихся на обследовании и лечении в нефрологическом отделении ИОКБ. Диагноз хронической болезни почек (ХБП) и ее стадия устанавливались в соответствии с рекомендациями K-DOQI (2002) [7]. 3 стадия ХБП характеризуется снижением скорости клубочковой фильтрации (СКФ) от 59 до 30 мл/мин.

Всем больным проводилось общеклиническое и биохимическое исследование. Уровень интактного ПТГ определялся методом иммунофлюоресценции, нормальные значения 15–65 пг/л. По уровню ПТГ больные распределены на 2 группы: с повышенным (группа 1) и с нормальным (группа 2) содержанием ПТГ в крови.

Статистическая обработка полученных данных осуществлена с помощью программ Биостатистика и SPSS for Windows v.10. Использовались критерий хи-квадрат, корреляционный анализ. Критический уровень значимости при проверке гипотез $p < 0,05$.

Результаты и обсуждение

Среди 24 больных с ХБП 3 стадии гиперпаратиреоз обнаружен у 15 (62,5%) больных.

Группа больных с повышенным уровнем ПТГ (группа 1) включает 15 больных с ХБП 3 стадии. Медиана значений ПТГ — 124,5 пг/мл. Мужчин 6 (40%). Медиана возраста больных составляет 47,3 года.

Структура причин ХПН следующая: гломерулонефрит — 3 (20%), тубуло-интерстициальный нефрит — 3 (20%), сосудистая патология — 3 (20%), пиелонефрит единственной почки — 4 (26,7%), аномалия развития мочевой системы — 2 (13,3%). Таким образом, на долю негломерулярных болезней почек приходится 60%.

Длительность почечного заболевания, послужившего причиной ХПН, составила в среднем $173,4 \pm 33$ мес. Средняя длительность ХПН (от диагностики азотемии до момента исследования) — $15,2 \pm 3,8$ мес.

Большинство (86,7%) больных в группе 1 имеют артериальную гипертензию. Среднее значение САД $170,7 \pm 25,2$, ДАД $100,7 \pm 9,6$ мм рт.ст. Количество больных, регулярно принимающих ингибиторы ангиотензинпревращающего фермента (АПФ) с нефропротективной и гипотензивной целью, — 11 (73,3%).

Существенных отклонений от нормальных значений гемоглобина, С-реактивного белка (СРБ), кальция и фосфора крови в этой группе не выявлено. Вероятно, отсутствие грубых нарушений фосфорно-кальциевого обмена объясняется невыраженным повышением уровня ПТГ у больных с начальной ХПН. Можно предположить бо-

лее значимое влияние гиперпаратиреоза на фосфорно-кальциевый обмен по мере увеличения уровня ПТГ в процессе прогрессирования почечной дисфункции.

У всех больных определялся повышенный уровень креатинина крови, средний показатель $0,23 \pm 0,03$ ммоль/л, колебания от 0,14 до 0,29 ммоль/л.

Группа 2 — 9 больных с нормальным уровнем ПТГ — с ХБП 3 стадии. Медиана значений ПТГ 52,7 пг/мл. Мужчин 6 (66,7%). Медиана возраста больных составляет 45,6 лет.

Структура причин ХПН следующая: 8 (88,9%) больных страдают гломерулонефритом, у 1 — пиелонефрит единственной почки. Следовательно, доля негломерулярных болезней почек среди причин ХПН маленькая — 11,1%.

Длительность почечного заболевания, послужившего причиной ХПН, составила в среднем $49 \pm 17,7$ мес. Средняя продолжительность ХПН (азотемии) — $12,7 \pm 3,9$ мес.

Большинство больных (77,8%) группы 2 имеют артериальную гипертензию. Среднее значение САД $157,8 \pm 13,9$, ДАД $95,6 \pm 5,3$ мм рт.ст. Количество больных, регулярно принимающих ингибиторы АПФ с нефропротективной и гипотензивной целью, — 6 (66,7%).

У больных группы 2 определены нормальные значения гемоглобина, СРБ, кальция и фосфора крови.

У всех больных определяется гиперазотемия. Средний показатель креатинина крови $0,18 \pm 0,02$ ммоль/л, колебания от 0,14 до 0,22 ммоль/л.

Сравнительный анализ клинико-эпидемиологических и лабораторных показателей двух исследуемых групп больных обнаружил существенные различия в структуре причин ХПН, длительности почечного заболевания и средних показателях креатинина и гемоглобина крови (табл. 1).

Таблица 1

Сравнительный анализ групп больных с повышенным (группа 1) и с нормальным уровнем (группа 2) ПТГ крови

Показатель	Группы больных		p
	1 (n = 15)	2 (n = 9)	
Количество мужчин	6 (40%)	6 (66,7%)	> 0,05
Возраст, л (медиана)	47,3	45,6	> 0,05
Причина ХПН, чел. (%):			0,005
гломерулярные болезни	6 (40%)	8 (88,9%)	
негломерулярные болезни	9 (60%)	1 (11,1%)	
Длительность заболевания, мес.	$173,4 \pm 33,0$	$49,0 \pm 17,7$	0,01
Длительность ХПН, мес.	$15,2 \pm 3,8$	$12,7 \pm 3,9$	> 0,05
Количество больных с АГ, чел. (%)	13 (86,7%)	7 (77,8%)	> 0,05
среднее САД, мм рт.ст.	$170,7 \pm 5,2$	$157,8 \pm 13,9$	> 0,05
среднее ДАД, мм рт.ст.	$100,7 \pm 9,6$	$95,6 \pm 5,3$	> 0,05
Количество больных, чел. (%), принимающих ингибиторы АПФ	11 (73,3%)	6 (66,7%)	> 0,05
Лабораторные данные:			
гемоглобин, г/л	$127,9 \pm 16,2$	$141,8 \pm 16,1$	0,05
креатинин, ммоль/л	$0,23 \pm 0,03$	$0,18 \pm 0,02$	0,005
СРБ, мг/л (медиана)	7,1	2	> 0,05
кальций, ммоль/л	$2,5 \pm 0,1$	$2,3 \pm 0,2$	> 0,05
фосфор, ммоль/л	$1,1 \pm 0,2$	$1,0 \pm 0,2$	> 0,05

Из этого следует, что вторичный гиперпаратиреоз чаще развивается при длительном течении негломерулярных болезней почек и при более высоких значениях

азотемии. У больных с ВГПТ регистрируются более низкие значения гемоглобина крови по сравнению с больными с нормальным уровнем ПТГ в крови.

Примененный для дальнейшего анализа метод «случай – контроль» позволил определить, что риск развития ВГПТ у больных с ХБП 3 стадии при креатининемии больше 0,2 ммоль/л увеличивается в 22 раза, при негломерулярном почечном заболевании – в 12 раз, при длительности заболевания почек более 60 месяцев – в 9,6 раз, у больных старше 50 лет – в 7 раз (табл. 2).

Относительный риск ВГПТ у больных с ХБП 3 стадии, гг

Признак	Группы больных				гг	χ^2	р
	1		2				
	да	нет	да	нет			
Мужской пол	6	9	6	3	0,3	0,7	> 0,05
Возраст старше 50 лет	10	5	2	7	7	2,8	> 0,05
Негломерулярное заболевание почек	9	6	1	8	12	3,7	0,05
Длительность заболевания более 60 мес.	11	4	2	7	9,6	4,0	0,04
Длительность ХПН более 12 мес.	9	6	5	4	1,2	0,04	> 0,05
Креатинин крови выше 0,2 ммоль/л	11	4	1	8	22	6,4	0,01

Включение факторов риска в модель пропорциональных интенсивностей Кокса [5] позволило установить независимый предиктор вторичного гиперпаратиреоза – негломерулярное заболевание почек ($-2 \text{ Log Likelihood } 48,7, p = 0,03$).

Учитывая выше изложенное, факторами риска развития вторичного гиперпаратиреоза у больных с начальной ХПН (ХБП 3 стадии) являются: причина ХПН негломерулярное заболевание почек, длительность хронического почечного заболевания больше 60 месяцев, креатининемия выше 0,2 ммоль/л. Негломерулярное заболевание почек имеет характер независимого, т.е. действующего независимо от сочетания с другими факторами, предиктора ВГПТ.

Обнаружение более низких значений гемоглобина крови у больных с ВГПТ заставило провести корреляционный анализ для установления взаимосвязи между ПТГ и гемоглобином, а также между ПТГ и показателями почечной дисфункции. Обнаружена умеренная

положительная связь между ПТГ и уровнем креатинина крови ($r = 0,65, p = 0,01$), умеренная отрицательная связь между ПТГ и СКФ ($r = -0,67, p = 0,01$). По мере прогрессирования почечной недостаточности увеличивается концентрация ПТГ в крови, и воздействие ПТГ как уремического токсина проявляется различными симптомами, в т.ч. анемией. Корреляционный анализ выявил умеренную отрицательную связь между ПТГ и гемоглобином крови ($r = -0,65, p = 0,01$). Многие механизмы действия ПТГ на гемопоэз не определены, но

Таблица 2

известно, что ПТГ угнетает активность колониеобразующей единицы эритроидного ростка [6]. Кроме того, установлено, что ПТГ снижает осмотическую резистентность эритроцитов, укорачивая продолжительность их жизни [8]. Имеет значение и уменьшение плацдарма кроветворения вследствие развития при ВГПТ фиброзного остеита, фиброза и кальциноза костного мозга [3].

Результаты исследования продемонстрировали высокую частоту обнаружения ВГПТ у

больных с начальной ХПН, позволили установить основные факторы риска развития ВГПТ и определить участие ВГПТ в генезе анемического синдрома при почечной недостаточности.

Таким образом, частота вторичного гиперпаратиреоза у больных с хронической болезнью почек 3 стадии высокая – 62,5%.

Факторами риска развития гиперпаратиреоза у больных с начальной стадией хронической почечной недостаточности являются: хроническое почечное заболевание негломерулярной природы, продолжительность почечной болезни более 60 месяцев, гиперкреатининемия выше 0,2 ммоль/л. Независимый предиктор вторичного гиперпаратиреоза – негломерулярное заболевание почек.

Увеличение концентрации паратиреоидного гормона в крови способствует развитию нефрогенной анемии уже при начальной почечной дисфункции.

SECONDARY HYPERPARATHYROIDISM IN PATIENTS WITH INITIAL CHRONIC RENAL FAILURE

N.Yu. Kuzina, G.M. Orlova
(Irkutsk State Medical University)

During clinical examination of 24 patients with chronic kidney disease of the third stage the frequency of secondary hyperparathyroidism, the risk and development factors were defined. The link between the increase of parathyroid hormone in blood and progress of nephrogenic anemia was established.

ЛИТЕРАТУРА

1. Борисов А.В., Мордик А.И. Распространенность вторичного гиперпаратиреоза до и на фоне лечения активными метаболитами витамина Д₃ в популяции больных амбулаторного гемодиализного центра // Нефрология и диализ. – 2006. – Т.8, № 2. – С.147-151.
2. Волгина Г.В., Перепеченных Ю.В. Паратиреоидный гормон – универсальный уремический токсин // Нефрология и диализ. – 2006. – Т. 2, № 1-2. – С.32-38.
3. Ермоленко В.М. Почки и кроветворение // Нефрология: Руководство для врачей / Под ред. И.Е. Тареевой. – М.: Медицина, 1997. – С.67-81.
4. Ермоленко В.М. Фосфорно-кальциевый обмен и почки // Нефрология: Руководство для врачей / Под ред. И.Е. Тареевой. – М.: Медицина, 2000. – С.62-75.
5. Кокс Д., Оукс Д. Анализ данных типа времени жизни. – Пер. с англ. – М., 1988. – С.191.
6. Doderty C.C., Labelle P., Collins J. F. et al. Effect of parathyroid hormone on random migration of human polymorphonuclear leucocytes // Am. J. Nephrol. – 1988. – № 8. – P.212-219.

7. K-DOQI Clinical Practice Guidelines for Chronic Kidney Disease: Evaluation Classification Stratification // Am. J. Kidney Dis. — 2002. — № 39 (2 Suppl.1). — P.1-266.
8. Ritz E., Stefanski A., Rambašek M. The role of the parathyroid glands in the uremic syndrome // Am. J. Kidney Dis. — 1995. — Vol. 26, № 5. — P.808-813.

© ДЕХТЯРЬ А.В. — 2007

ЗНАЧЕНИЕ ТРОМБИНЕМИИ В ПАТОГЕНЕЗЕ ОККЛЮЗИОННОЙ ГИДРОЦЕФАЛИИ У ДЕТЕЙ

А.В. Дехтярь

(Красноярская государственная медицинская академия, ректор — д.м.н., проф. И.П. Артюхов, кафедра нейрохирургии с курсом неврологии, зав. — д.м.н., проф. М.Г. Дралюк)

Резюме. Произведено изучение гемостаза у 104 детей с окклюзионной гидроцефалией. Обнаружено повышение фибрин-мономеров ($m = 6,7 \pm 0,4$ мкг/100 мл, фактора Виллебранда $m = 142,6 \pm 2,4$, угнетение XIIa — зависимого фибринолиза $m = 30$ мин 17 сек ± 2 мин ($p < 0,05$), что свидетельствует о тромбинемии, процессах дезнотелизации. Уровень тромбинемии зависит от стадии перивентрикулярного отека, возраста и этиологии гидроцефалии. У детей в возрасте до 1 года, с поствоспалительной гидроцефалией, перивентрикулярным отеком III стадии отмечались максимальные значения данных показателей. Выявлена корреляционная зависимость уровня тромбинемии и развития шунт-инфекционных осложнений. В образовании хронических субдуральных гематом имеет значение неполноценность системы гемостаза.

Ключевые слова: гидроцефалия, гемостаз, осложнения, шунт, ликворошунтирующие операции.

Гидроцефалия — полиэтиологическое заболевание, в основном распространенное в детском возрасте. Частота гидроцефалии в популяции составляет 0,3–0,5%.

Недооценка сложных механизмов патогенеза окклюзионной гидроцефалии приводит к многочисленным осложнениям после довольно простой операции вентрикуло-перитонеального шунтирования. По данным литературы частота всех осложнений составляет 45–47% [5,10,12].

В основе повреждающего воздействия скопления ликвора в желудочках головного мозга, лежит деформация аксонов, уменьшение жидкости в экстрацеллюлярном пространстве, замедление кровотока, кортикальная ишемия. Повреждение клеточных мембран ведет к поступлению тканевого тромбопластина в кровеносное русло, активизации системы гемостаза. При несвоевременном устранении пусковых патологических факторов развивается регионарный микротромбоз, который усугубляет состояние ишемии и гипоксии [3,9,11,15]. Необходимость восстановления адекватного мозгового кровообращения при ликворошунтирующих операциях подчеркивается многими авторами. Но, несмотря на обнаружение признаков микротромбоза различными методами [6,8,9] при водянке мозга, состояние гемостаза и необходимость его коррекции исследовано недостаточно [1].

Цель работы — оценка состояния гемостаза при окклюзионной гидроцефалии у детей и значения выявленных нарушений в развитии послеоперационных осложнений.

Материалы и методы

Произведено изучение материалов наблюдений за 104 больными окклюзионной гидроцефалией, оперированных методом вентрикуло-перитонеального шунтирования с 1993 по 2005 гг. Катмнез был изучен от 1 года до 10 лет. Средний возраст детей 2,7 лет, а медиана 7. До операции определялись параметры гемостаза [2]: активированное парциальное тромбопластиновое время (АПТВ), индекс инaktivации тромбинов (ИИТ), протромбиновое время (ПВ), протромбиновый индекс (ПИ), тромбиновое время (ТВ), содержание растворимых фибрин-мономерных комплексов с помощью ортофенантролинового теста (РФМК), содержание фибриногена, время XIIa-зависимого фибринолиза (XIIa-ЗФ), содержание фактора Виллебранда (ФВ). Кроме того,

изучалось состояние тромбоцитарно-сосудистого звена гемостаза: количество тромбоцитов, степень АДФ-индуцированной агрегации тромбоцитов (САТ), радиус образующихся агрегатов тромбоцитов (РОАТ).

Для оценки характера и степени гидроцефалии всем детям проводили КТ головного мозга с использованием клинично-томографической классификации В.Н. Корниенко и В.И. Озеровой (1993). В 20 случаях при разных стадиях перивентрикулярного отека (ПВО) произведена биопсия лемтоменинга во время операции для исследования микрососудистого русла с помощью световой и фазово-контрастной микроскопии на предмет выявления микротромбоза.

Контрольную группу для оценки гемостаза составили 32 здоровых ребенка, средний возраст контроля $m = 3,4$ года, медиана 7 лет.

Статистическую обработку материала выполнили с помощью пакета прикладных программ STATISTICA 6.0. Сравнительный анализ групп проводили непараметрическими методами (критерии Манна-Уитни, Колмогорова-Смирнова), корреляционный анализ — непараметрическим критерием Спирмена. Различия параметров считали статистически значимыми при $p < 0,05$.

Результаты и обсуждение

Показатели коагулограммы у больных до операции отображены в таблице 1. В большинстве показателей отмечены разнонаправленные изменения, которые суммарно не отличались от контрольной группы (табл. 1).

Таблица 1

Показатели коагулограммы у больных окклюзионной гидроцефалией

Параметры	Показатели средних величин в исследуемых группах	
	основная (n=104)	контрольная (n=32)
АПТВ, сек.	41,6 $\pm$ 0,5	39,6 $\pm$ 0,5
ИИТ	1,9 $\pm$ 0,03	1,93 $\pm$ 0,06
ПТВ, сек.	17,1 $\pm$ 0,4	16,6 $\pm$ 0,2
ПИ, %	89,6 $\pm$ 1,6	87,4 $\pm$ 1,3
ТВ, сек.	16,5 $\pm$ 0,3	15,3 $\pm$ 0,2
РФМК, мкг/100 мл	6,7 $\pm$ 0,4***	0,9 $\pm$ 0,3
ФВ, %	142,6 $\pm$ 2,4**	100 $\pm$ 14,3
XIIa-ЗФ, час:мин:сек	0:30:17 $\pm$ 0:2:0*	0:13:47 $\pm$ 0:1:13
Фибриноген, г/л	3,2 $\pm$ 0,1	3,6 $\pm$ 0,2
САТ, %	40,2 $\pm$ 2,8	43,8 $\pm$ 0,2
РОАТ, ед.	7,1 $\pm$ 0,4	8,1 $\pm$ 0,9
Кол-во тромбоцитов, n·10 ⁹	277,9 $\pm$ 10,5	254,1 $\pm$ 27,3

Примечание: * — $p < 0,05$; ** — $p < 0,01$; *** — $p < 0,001$ — значимость различий между основной и контрольной группой.