



6. О совершенствовании диспансеризации военнослужащих в Вооруженных Силах Российской Федерации: Приказ заместителя министра обороны Российской Федерации от 08.12.2016 г. № 1035. — 42 с.

7. Отчет главного кардиолога МО РФ о состоянии заболеваемости и деятельности военно-лечебных учреждений и предложения по снижению заболеваемости, совершенствованию работы войскового звена медицинской службы и военных лечебных учреждений за 2015 год. — СПб : ВМЕА, 2016. — 15 с.

8. Сердюков Д.Ю. Основные и дополнительные маркеры риска сердечно-сосудистых заболеваний у военнослужащих-мужчин молодого и среднего возраста с начальными атеросклеротическими изменениями сосудистой стенки // Тихоокеан. мед. журн. — 2017. — № 2. — С. 65–69.

9. Сумин А.Н. Субклинический мультифокальный атеросклероз: как его выявлять и надо ли? // Артериальная гипертензия. — 2017. — № 23 (1). — С. 69–73.

10. Филиппов А.Е., Якушев С.С., Петров В.С. Дислипидемии и их связь с хроническими неинфекционными заболеваниями (исследо-

вание МЕРИДИАН-РО) // Клиницист. — 2016. — Т. 10, № 3. — С. 32–40.

11. Abbott A.L. Are we ready for routine “subclinical” atherosclerosis screening? Not yet... // Eur. J. Vasc. Endovasc. Surg. — 2016. — N 52. — P. 313–316.

12. European Guidelines on cardiovascular disease prevention in clinical practice — 2016: The sixth joint task force of the European Society of Cardiology and other societies on cardiovascular disease prevention in clinical practice // Eur. Heart J. — 2016. — Vol. 37. — P. 2315–2381.

13. Fernández-Friera L., Ibáñez B., Fuster V. Imaging subclinical atherosclerosis: is it ready for prime time? A Review // JCTR. — 2014. — Vol. 7. — P. 623–634.

14. Sesti G., Hribal M.L., Fiorentino T.V., Sciacqua A. et al. Elevated 1h postload plasma glucose levels identify adults with normal glucose tolerance but increased risk of nonalcoholic fatty liver disease // BMJ Open Diabetes Research and Care. — 2014. — N 2. — P. 1–7.

15. WMA Declaration of Helsinki — Ethical principles for research involving human subject. — Brasil, 2013. — 7 p.

© КОЛЛЕКТИВ АВТОРОВ, 2018

УДК [616.36-002+616.36-004.6]-085.31

Эффективность дисульфидов глутатиона в лечении токсических гепатитов и фиброзов печени

ОРЛОВ Ю.В., подполковник медицинской службы (orlov21021975@mail.ru)

БУГАЕВ П.А., капитан медицинской службы (petr-bugaev@mail.ru)

ХАЛИМОВ Ю.Ш., заслуженный врач РФ, профессор, полковник медицинской службы

БАШАРИН В.А., профессор, полковник медицинской службы

СИНЯЧКИН Д.А., кандидат медицинских наук, подполковник медицинской службы

АНТУШЕВИЧ А.Е., профессор, полковник медицинской службы в отставке

Военно-медицинская академия им. С.М.Кирова, Санкт-Петербург

Изучена возможность применения препарата «Моликсан» для профилактики и лечения токсических гепатитов и фиброза печени. Экспериментальное исследование проведено на 36 белых беспородных крысах-самцах. Повреждение печени моделировали введением противотуберкулезных препаратов (изониазид, рифампицин, пиразинамид) в течение 14 дней. Фармакологическая коррекция поражений печени препаратом «Моликсан» (ежедневно за 2 ч до введения противотуберкулезных препаратов) показала его выраженные гепатозащитные свойства, что явилось основанием для проведения клинических исследований фармакологической активности препарата. Клиническое исследование проведено на двух группах пациентов (18 чел. в каждой, 25–65 лет) с жировым гепатозом, фиброзом печени. В основной группе вводили препарат «Моликсан» 120 мг/сут в течение 3 нед, в группе сравнения — препарат «Гептрал» 400 мг/сут в течение 3 нед. Применение моликсана способствует достоверному улучшению биохимических показателей крови, снижению степени фиброза печени, жирового гепатоза, что определяет целесообразность его терапевтического использования.

К л ю ч е в ы е с л о в а: токсический гепатит, фиброз печени, моликсан, противотуберкулезные препараты.

Orlov Yu.V., Bugaev P.A., Khalimov Yu.Sh., Basharin V.A., Sinyachkin D.A., Antushevich A.E. — The effectiveness of glutathione disulfides in the treatment of toxic hepatitis and liver fibrosis. The possibility of using Molixan for the prevention and treatment of toxic hepatitis and liver fibrosis has been studied. An experimental study was carried out on 36 CD-1 mice. Liver damage was modeled by the



introduction of anti-tuberculosis drugs (isoniazid, rifampicin, pyrazinamide) for 14 days. Pharmacological correction of liver damage with the Molixan preparation (daily 2 hours before the introduction of TB drugs) showed its pronounced hepatoprotective properties, which was the basis for conducting clinical studies of pharmacological activity of the drug. A clinical study was conducted on two groups of patients (18 people each, aged 25–65 years) with fatty hepatosis, liver fibrosis. In the main group, the drug Molixan was administered 120 mg/day for 3 weeks, in the comparison group — the drug Heptral 400 mg/day for 3 weeks. The use of molixane contributes to a significant improvement in the biochemical parameters of the blood, a decrease in the degree of liver fibrosis, fatty hepatosis, which determines the usefulness of its therapeutic use.

Key words: toxic hepatitis, liver fibrosis, molixan, anti-tuberculosis drugs.

Токсические поражения печени — широкая группа заболеваний, связанных с гепатотоксическим действием различных химических веществ, вызывающих морфологические изменения ткани органа и связанные с ними функциональные нарушения [1]. Клинически токсические поражения печени могут проявляться как бессимптомным кратковременным изменением биохимических показателей крови, так и желтухой и печеночной недостаточностью различной степени тяжести. Морфологические проявления также вариабельны, они могут проявляться гепатоцеллюлярными (фиброз, некроз, стеатоз и канцерогенез) или холестатическими (нарушение секреции желчи, желтухи) нарушениями [2].

К веществам, способным вызывать поражения печени при поступлении в организм человека и животных, относится более 40 групп химических веществ, в т. ч. производственные токсиканты, компоненты ракетных топлив, медикаментозные средства, природные соединения, продуцируемые растениями, грибами и микроорганизмами, минералы, отходы химической и фармацевтической промышленности. Развитие токсических гепатопатий могут вызывать свыше 290 различных лекарственных препаратов, таких как средства для наркоза, психотропные, нестероидные противовоспалительные средства, антибиотики, антидиабетические, противотуберкулезные препараты, диуретики, антикоагулянты прямого действия, антиконвульсанты, противоопухолевые, сердечно-сосудистые средства и другие.

Наибольшее значение в поражении печени имеет группа хлорированных углеводородов — четыреххлористый углерод и дихлорэтан [3]. В связи с интенсивной ракетно-космической деятельностью не теряют актуальности и отравле-

ния компонентами жидких ракетных топлив — несимметричным диметилгидразином (гептил) и продуктами его распада [4, 6], нитрозодиметиламином [3]. В клинической практике поражение печени часто наблюдается вследствие применения противотуберкулезных препаратов, такого как изониазид (тубазид, гидразид изоникотиновой кислоты — ГИНК), который считается классическим примером препарата, вызывающего идиосинкразический гепатит. У 15–20% пациентов, получавших изониазид в терапевтической дозе, отмечались проявления острой гепатопатии, а у 1% развивался тяжелый гепатит. Изониазид вызывает острый гепатоцеллюлярный некроз у 20% пациентов. Морфологически наблюдаются баллонная дистрофия гепатоцитов, диффузный некроз с моноцитарными и эозинофильными инфильтратами внутри портальных трактов, реже отмечаются признаки холестаза [7]. Частота и тяжесть токсических поражений печени возрастают при комбинации изониазида с рифампицином вследствие индукции рифампицином цитохрома P450 [7]. По данным зарубежных клинических исследований, из 3900 больных туберкулезом пациентов, получавших в качестве лечения комбинацию изониазида с рифампицином, у 150 (3,8%) развивались лекарственно-индуцированные поражения печени [8].

В настоящее время в лечении больных токсическим гепатитом, фиброзом и циррозом печени большая роль отводится базисной терапии, направленной на лечение заболеваний, которые привели к развитию фиброза—цирроза, а также на купирование симптомов болезни и предупреждение осложнений. В то же время специфической терапии и эффективной профилактики развития фиброза—цирроза печени еще не разработано. Суще-



ющие средства и схемы терапии цирроза печени не всегда оказываются эффективными и характеризуются большим количеством противопоказаний и побочных эффектов.

Эти обстоятельства определяют актуальность поиска новых гепатопротекторов, имеющих различные формы введения (инъекционный и пероральный), которые позволяют уменьшить продолжительность приема препарата и достичь эффекта за менее продолжительный период, воздействуя на патогенетические механизмы.

В настоящее время в наибольшей степени соответствует вышеизложенным требованиям препарат «Моликсан» (инозина глицил-цистеинил-глутамат динатрия) [5].

Цель исследования

Изучить и оценить возможности применения препарата «Моликсан» для профилактики и лечения токсических гепатитов и фиброза печени.

Материал и методы

Исследование проведено в 2 этапа. *Первый этап* — экспериментальный, проведен на кафедре военной токсикологии и медицинской защиты; *второй этап* — клиническое исследование, на базе клиники *военно-полевой терапии* (ВПТ) *Военно-медицинской академии* (ВМедА). Клинико-экспериментальное исследование выполнено в рамках диссертационной работы с разрешения этического комитета (выписка из протокола № 200 от 23.01.2018 г.).

Экспериментальное исследование проводили на 36 белых беспородных крысах-самцах массой 180–220 г из питомника Российской академии наук «Рапполово». Животные содержались в условиях вивария по 6 особей в одной клетке. Содержание, питание, уход и выведение из эксперимента соответствовали «Правилам проведения работ с использованием экспериментальных животных», утвержденных приказом Минздрава СССР № 755 от 12.08.1977 г.

Противотуберкулезные препараты вводили крысам ежедневно в течение 14 дней в дозах, оказывающих выраженное гепатотоксическое действие: *изо-ниазид* (И) — 50 мг/кг внутривентально,

рифампицин (Р) в дозе 250 мг/кг и *пиразинамид* (П) в дозе 45 мг/кг — внутривентально. Для коррекции токсических поражений печени применяли препарат «Моликсан» (официальный раствор для внутривенного и внутримышечного введения, 30 мг/мл в ампулах по 2 мл), который вводился животным ежедневно в течение 14 дней в дозе 30 мг/кг внутривентально за 2 часа до введения противотуберкулезных препаратов.

Животные были разделены на 3 группы по 12 особей в каждой: *1-я группа* — интактная, *2-я группа* — контрольная (И+Р+П), *3-я группа* — опытная (моликсан+И+Р+П).

У экспериментальных крыс оценивали биохимические показатели крови и проводили морфогистологическое исследование печеночной паренхимы. Для биохимического анализа кровь отбирали после декапитации на 15-й день эксперимента. Полученную после центрифугирования сыворотку исследовали в автоматическом биохимическом анализаторе «Mindray BS-120» (Китай). Анализ проводили при помощи набора реактивов фирмы «Ольвекс» (Россия): определяли активность *аланинаминотрансферазы* (АЛТ), *аспартатаминотрансферазы* (АСТ), *щелочной фосфатазы* (ЩФ), концентрацию общего белка, альбумина, общего билирубина.

Для проведения морфогистологического исследования у животных производили забор ткани печени, которую после извлечения взвешивали с целью определения печеночного коэффициента (отношение массы печени к массе тела животного, в %). После взвешивания орган фиксировали в 10% забуференном формалине, затем «проводили» по стандартной методике приготовления гистологических препаратов, которые окрашивали гематоксилином и йодином. Готовые гистологические препараты исследовали с помощью светооптического микроскопа «Микмед-6» производства АО «ЛОМО» (Россия).

Клинические исследования (второй этап) проведены, как ранее упоминалось, на базе клиники ВПТ ВМедА с привлечением пациентов с печеночной патологией. В исследование были включены



36 пациентов мужского пола в возрасте 25–65 лет (средний — 41,5 года), поступившие в клинику с жалобами на диспептические расстройства, чувство тяжести в правом подреберье. При объективном осмотре выявлялось ожирение 1–2 степени (88,9% пациентов). По данным УЗИ у всех пациентов выявлено наличие жирового гепатоза, гепатомегалии. При изучении биохимических показателей крови отмечено повышение показателей цитолиза гепатоцитов — АЛТ, АСТ, лактатдегидрогеназы (ЛДГ), гамма-глутамилтранспептидазы (ГГТП), общего билирубина, общего холестерина, ЩФ, мочевины как проявление гепаторенального синдрома, а также нарушение функции почек в виде увеличения креатинина. На основании жалоб, данных объективного осмотра, лабораторных и инструментальных исследований практически всем пациентам установлен диагноз: жировой гепатоз, фиброз печени. С целью более точного представления о степени выраженности патологических изменений в печеночной ткани и определения стадии фиброза проводили эластографию печени. Ультразвуковая эластография — методика качественного и количественного определения механических свойств (эластичность) тканей организма. Критерием эластичности является модуль Юнга, который определяется в процессе исследования. Достоверность метода варьирует в диапазоне 87–99%. На основании анализа результатов проведенной эластографии у всех пациентов, участвовавших в клиническом исследовании, в 100% случаев выявлен жировой гепатоз 1–2 степени, в 90% — фиброз печени 1–3 степени. Определено повышение скорости кровотока в портальной вене, что может свидетельствовать о возникновении препятствий нормальному физиологическому току крови в рассматриваемом бассейне.

Все пациенты были разделены на 2 группы по 18 чел. в каждой: 1-я группа — основная, 2-я — группа сравнения.

В основной группе лечение выявленной патологии печени проводили в монорежиме препаратом «Моликсан®», который представляет собой органическую соль, включающую инозин (пуриновая

компонента) и глицил-цистеинил-глутамат динатрия (пептидная компонента) в соотношении 1:1. Курс лечения препаратом составил 3 нед. Препарат вводили внутримышечно в дозе 120 мг 1 раз в сутки.

В группе сравнения применялся препарат «Гептрал» в течение 3 нед в дозе 400 мг в сутки.

Математико-статистическая обработка результатов исследования проводилась с помощью табличного редактора Microsoft Excel 2003 из пакета Microsoft Office 2003 (Microsoft, США), пакета программ Statistica 10.0 (Statsoft, США), пакета программы MedCalc 14.12.0 (MedCalc Software, Бельгия). Количественные данные представлены в виде $M \pm SD$, где M — среднее, SD (standard deviation) — стандартное отклонение.

Результаты и обсуждение

Введение лабораторным животным противотуберкулезных препаратов в течение 2 нед сопровождалось токсическим поражением печени. Так, концентрация общего билирубина в крови особей контрольной группы была в среднем в 8 раз выше, чем у интактных крыс ($12,52 \pm 1,56$ и $1,50 \pm 0,33$ мкмоль/л соответственно). Кроме того, подтверждением развития воспалительного процесса в печени крыс, отравленных противотуберкулезными препаратами, явился рост печеночного коэффициента у особей контрольной группы. На гистологических срезах печени у животных, получавших противотуберкулезные препараты, отмечены полиморфные патологические изменения в виде обширных участков паренхимы печени с выраженными дистрофическими (вплоть до некробиотических) изменениями гепатоцитов с расширением и базофилией цитоплазмы.

В отличие от животных контрольной группы на всех препаратах печени крыс опытной группы, получавших моликсан на фоне введения противотуберкулезных препаратов, структура ткани печени была сохранена, портальные тракты не имели признаков фиброза и патологической клеточной инфильтрации, желчные протоки обычного строения. Балочное строение сохранено во всех образцах. Такого рода данные свидетельствуют о высокой



гепатопротективной активности препарата «Моликсан».

Гепатозащитный эффект моликсана подтверждался также тем, что показатели печеночного коэффициента и концентрации общего билирубина в крови животных опытной группы были значимо ниже таковых в контрольной группе (табл. 1).

Таким образом, в двухнедельном эксперименте на модели токсического поражения печени противотуберкулезными препаратами выявлено выраженное гепатозащитное действие моликсана.

Учитывая результаты доклинических испытаний, подтвердившие высокую гепатопротекторную активность изучаемого препарата, стало целесообразным проведение клинических исследований фармакологической активности моликсана при лечении гепатозов и фиброзов печени у людей.

В клиническом исследовании у пациентов с диагнозом «жировой гепатоз, фиброз печени» на фоне внутримышечного введения препарата «Моликсан»

достигнута достоверная положительная динамика, подтвержденная результатами лабораторно-диагностических обследований.

Срание результатов эластографии до и после проведения терапии моликсаном и гептралом представлено в табл. 2.

После проведения курса лечения моликсаном выявлено достоверное снижение степени жирового гепатоза (с $2,66 \pm 0,18$ до $1,66 \pm 0,2$), степени фиброза печени (с $1,66 \pm 0,06$ до $0,66 \pm 0,06$) и скорости кровотока в портальной вене, более выраженное, чем после применения гептрала. Тенденция к снижению скорости кровотока в портальной вене наблюдалась в обеих группах, но носила более выраженный характер в группе Моликсан ($p > 0,05$).

При биохимическом исследовании анализировалась активность ферментов сыворотки крови, таких как трансаминазы (АЛТ, АСТ), ЩФ, ЛДГ, ГГТП, а также оценивались показатели белкового обмена (общий белок, альбумин, креатинин), жирового (общий холестерин, ЛПНП,

Таблица 1

Влияние изониазида и рифампицина на величину показателей общего билирубина и печеночного коэффициента у крыс, $M \pm m$

Группа	Печеночный коэффициент, %	Общий билирубин, мкмоль/л
Группа 1 Интактная	$2,86 \pm 0,10$	$1,50 \pm 0,33$
Группа 2 Контрольная (И+Р+П)	$3,75 \pm 0,07^*$	$12,52 \pm 1,56^*$
Группа 3 Опытная (моликсан+И+Р+П)	$3,17 \pm 0,08^{**}$	$3,07 \pm 0,60^{**}$

Примечания: * различия по сравнению с интактной группой значимы, $p < 0,05$; **различия по сравнению с контрольной группой значимы, $p < 0,05$; $n=12$ в каждой группе.

Таблица 2

УЗ-показатели эластографии печени у пациентов до и после лечения моликсаном и гептралом

Критерии	Группа Моликсан		Группа Гептрал	
	до терапии	после терапии	до терапии	после терапии
Степень жирового гепатоза	$2,66 \pm 0,18^{**}$	$1,66 \pm 0,2^* \text{ **}$	$2,55 \pm 0,2$	$1,88 \pm 0,15^*$
Степень фиброза печени	$1,66 \pm 0,06$	$0,66 \pm 0,06^*$	$1,88 \pm 0,17$	$1,44 \pm 0,13^*$
Скорость кровотока в портальной вене, см/с	$19,5 \pm 1,8$	$17,16 \pm 1,6^*$	$19,78 \pm 1,58$	$18,68 \pm 1,49^*$

Примечания: *различия с группой Гептрал после терапии достоверны, $p < 0,05$; **различия в группе Моликсан до и после терапии достоверны, $p < 0,05$; *** различия в группе Гептрал до и после терапии достоверны, $p < 0,05$; $n=18$ в каждой группе.



Таблица 3

Биохимические показатели крови у пациентов с хроническим гепатитом и фиброзом печени до и после лечения моликсаном и гептралом

Показатель	Группа Моликсан		Группа Гептрал	
	до терапии	после трехнедельной терапии моликсаном	до терапии	после трехнедельной терапии гептралом
Общий белок, г/л	75,14±4,8	70±2,82	74±4,76	72,66±3,04
Креатинин, мкмоль/л	105±10,11	103,5±9,7	106,22±8,49	105,66±8,45
Щелочная фосфатаза, ед./л	102,12±5,51 [#]	64±5,38 ^{* **}	103,11±5,8	82,77±5,7 ^{***}
Альбумин, г/л	43,24±3,29	44,5±1,7	43,63±2,95	43±2,2
Мочевина, ммоль/л	8,3±0,8 [#]	6,2±0,1 ^{* **}	8,1±0,54	7,34±0,7
АСТ, ед./л	61,6±6,5 [#]	38,0±2,72 ^{* **}	56,55±4,52	55,33±5,01
АЛТ, ед./л	96,1±5,2 [#]	56,5±4,5 ^{* **}	93,44±6,2	71,33±5,17 ^{***}
ЛДГ, ед./л	172,7±10,6	117±11,55	184,74±14,7	178,3±14,26
ГГТП, ед./л	86,75±5,5	66,5±6,26	83,77±5,9	72,5±5,6
Общий билирубин, мкмоль/л	20,45±2,04 [#]	15,7±1,1 ^{* **}	19,41±1,72	19,21±1,53
Общий холестерин, ммоль/л	5,72±0,32	3,98±0,34 [*]	6,21±0,46	5,43±0,43

Примечания: *различия с группой Гептрал после терапии достоверны, $p<0,05$; **различия в группе Моликсан до и после терапии достоверны, $p<0,05$; *** различия в группе Гептрал до и после терапии достоверны, $p<0,05$; $n=18$ в каждой группе.

ЛПВП, ТГ) и пигментного (общий билирубин, прямой билирубин) обмена. Исследование крови проводилось двукратно — до начала лечения и через 3 нед после начала терапии моликсаном и гептралом.

Биохимические показатели крови до и после лечения приведены в табл. 3.

Анализируя данные табл. 2, 3, можно утверждать, что моликсан обладает более выраженным гепато- и нефропротекторным действием в сравнении с гептралом. На фоне внутримышечного введения пациентам препарата «Моликсан» достигнута достоверная положительная динамика в виде улучшения общего самочувствия, купирования диспептических явлений, восстановления биохимических показателей крови, снижения степени фиброза печени и жирового гепатоза у всех обследованных.

ВЫВОДЫ

1. В экспериментальных исследованиях на лабораторных крысах в условиях токсического поражения печени грызунов противотуберкулезными препаратами установлен выраженный гепатозащитный эффект препарата «Моликсан».

2. Внутримышечное введение пациентам с жировым гепатозом и фиброзом печени препарата «Моликсан» в дозе 120 мг 1 раз в сутки в течение 3 нед достоверно приводит к снижению степени фиброза печени и жирового гепатоза у всех обследованных.

3. Препарат «Моликсан» в суточной дозе 120 мг является эффективным средством в составе как комплексной, так и монотерапии жирового гепатоза (гепатита), фиброза печени, начальных стадий цирроза печени.



Литература

1. Антоненко О. М. Токсические поражения печени: пути фармакологической коррекции // Медицинский совет. — 2013. — № 6. — С. 45–51.
2. Есауленко Е.Е. Гепатопротекторные свойства и метаболические эффекты липофильных продуктов растительного происхождения в эксперименте: Дис. ... д-ра биол. наук. — Краснодар, 2014. — 277 с.
3. Иванова Л.А. Влияние ракетного топлива на организм человека на объектах его использования, хранения и утилизации // Россия молодая — Передовые технологии в промышленности. — 2015. — № 3. — С. 153–158.
4. Лавриненко И.А., Лавриненко В.А. 1,1-диметилгидразин: мутагенные и общетоксические свойства // Вестник Новосибир. гос. ун-та. Серия: биология, клиническая медицина. — 2012. — Т. 10, № 3. — С. 229–236.
5. Орлов Ю.В., Синякин Д.А., Халимов Ю.Ш., Антушевич А.Е. Современное состояние проблемы лечения токсических гепатитов и фиброзов печени // Биомедицинский журн. Medline.ru. — 2017. — Т. 18, Ст. 33. — С. 488–510.
6. Сарманаев С.Х., Ахметов И.Р., Болотников А.И. Медицинское обеспечение безопасности работы с компонентами ракетного топлива // Амурский мед. журн. — 2014. — № 3 (7). — С. 21–24.
7. Суханов Д.С., Оковитый С.В. Гепатотропные средства в терапии поражений печени противотуберкулезными препаратами. — СПб: Тактик-Студио, 2012. — 60 с.
8. Gaude G.S., Chaudhury A., Hattiholi J. Drug-induced hepatitis and the risk factors for liver injury in pulmonary tuberculosis patients // J. of family medicine and primary care. — 2015. — Vol. 4, N 2. — P. 238–243.

© КОЛЛЕКТИВ АВТОРОВ, 2018
УДК 61.24-002-053.7-092

Оценка силы дыхательных мышц при внебольничной пневмонии

ГЕЛЬЦЕР Б.И., заслуженный деятель науки РФ, член-корреспондент РАН, профессор,
полковник медицинской службы в отставке (boris.geltser@vvsu.ru)¹
ДЕЙ А.А.¹

ТИТОРЕНКО И.Н., капитан медицинской службы²

КОТЕЛЬНИКОВ В.Н., доктор медицинских наук, доцент, полковник медицинской службы³

¹Дальневосточный федеральный университет, г. Владивосток; ²439-й военный госпиталь Минобороны России, г. Уссурийск; ³Дальневосточный филиал Государственного научно-исследовательского испытательного института военной медицины Минобороны России, г. Владивосток

Исследованы силовые характеристики дыхательных мышц у 65 мужчин в возрасте 18–23 лет, находившихся на стационарном лечении по поводу нетяжелой внебольничной пневмонии. В динамике заболевания регистрировали максимальное инспираторное и экспираторное давление в ротовой полости, максимальную скорость его подъема на вдохе и выдохе, а также уровень интраназального давления. Определяли параметры внешнего дыхания, антропометрические данные и массу скелетной мускулатуры. Установлено, что в разгар внебольничной пневмонии развивается дисфункция инспираторных и экспираторных дыхательных мышц, которая была более заметной при локализации воспаления в базальных сегментах нижних долей легких. В период реконвалесценции сохранялась дисфункция только экспираторных дыхательных мышц. Более выраженное снижение силовых показателей фиксируется у больных с астеническим соматотипом, а их минимальные изменения — у гиперстеников. Сила дыхательных мышц зависела от массы скелетной мускулатуры, что указывает на роль мышечного компонента в обеспечении респираторных функций. Показано патофизиологическое значение дисфункции экспираторных дыхательных мышц в нарушении бронхиальной проходимости при внебольничной пневмонии. Полученные результаты необходимо учитывать при разработке программ персонализированной реабилитации.

К л ю ч е в ы е с л о в а: сила дыхательных мышц, внебольничная пневмония, соматическая конституция.

Geltser B.I., Dei A.A., Titorenko I.N., Kotelnikov V.N. — Assessment of the strength of the respiratory muscles in community-acquired pneumonia. The force characteristics of the respiratory muscles were studied in 65 men aged 18–23 years who were on inpatient treatment for non-hospital community-acquired pneumonia. In the dynamics of the disease, the maximum inspiratory and expiratory pressure in the oral cavity, the maximum rate of its ascent by inspiration and expiration, as well as the level of intranasal pressure were recorded. The parameters of external respiration, anthropometric data and the mass of skeletal muscles were determined. It was found that at the height of community-acquired pneumonia, dysfunction of inspiratory and expiratory respiratory muscles develops, which was more noticeable in the