Больные были разделены на две группы: 1-я группа ($n=15$) с ФВ ЛЖ $39,3 \pm 2,1\%$ получала стандартную терапию ХСН в виде ингибитора ангиотензинпревращающего фермента (иАПФ), бета-адреноблокатора, блокатора минералокортикоидных рецепторов, петлевого диуретика, 2-я группа ($n=15$) с ФВ ЛЖ $37,3 \pm 2,2\%$ получала на фоне стандартной терапии ХСН вместо иАПФ новый инновационный препарат валсартан+сакубитрил в дозе 50–100 мг 2 раза в день.

Больным наряду с общеклиническими анализами проводилось эхокардиографическое исследование, определялся ряд биохимических показателей сыворотки крови, в т. ч. ST2 и NT-proBNP, рассчитывалась *скорость клубочковой фильтрации* (СКФ). Пороговые значения биомаркёров ST2 и NT-proBNP при ХСН составляли 35 нг/мл и 250 пг/мл соответственно. Оценка эффективности проводимой терапии осуществлялась на основании изменения ФК по NYHA и динамики показателей ST2, NT-proBNP и СКФ до начала лечения и через 12 дней от начала лечения.

В качестве статистических критериев достоверности различий использовали: параметрические критерии и непараметрический критерий Краскела–Уоллиса для количественных переменных, различия считали достоверными при $p \leq 0,05$.

На фоне терапии у больных 2-й (исследуемой) группы к 12-му дню отмечено изменение ФК по NYHA с третьего до второго у 75% пациентов, в 25% случаев – с четвертого до третьего ФК. У больных 1-й (контрольной) группы в 60% констатировано изменение ФК с третьего до второго, в 25% ФК не изменился – остался третьим, в 15%

– переносимость нагрузок возросла с четвертого до третьего ФК.

Положительная динамика улучшения состояния больных сопровождалась значимым снижением ST2 во 2-й группе в 2 раза ($64,3 \pm 2,9$ нг/мл и $32,4 \pm 4,5$ нг/мл соответственно) и NT-proBNP – в 3,5 раза (5950 ± 143 пг/мл и 1710 ± 127 пг/мл соответственно), $p < 0,05$. В 1-й группе снижение биомаркёров было менее значимым: ST2 в 1,5 раза ($72,5 \pm 4,8$ нг/мл и $48,7 \pm 6,8$ нг/мл соответственно) и NT-proBNP в 1,3 раза (5763 ± 138 пг/мл и 4296 ± 148 пг/мл соответственно), $p < 0,05$. Расчетная СКФ по группам достоверно повысилась на фоне лечения с $56,4 \pm 6,1$ до $72,3 \pm 3,9$ мл/мин ($p < 0,05$), что косвенно может свидетельствовать об улучшении почечной перфузии на фоне терапии ХСН.

Таким образом, *во-первых*, применение нового препарата валсартан/сакубитрил существенно улучшает клиническое состояние больных с выраженной степенью ХСН по сравнению с традиционной патогенетической терапией, *во-вторых*, динамика показателей биомаркёров ST2 и NT-proBNP совпадает с улучшением клинического состояния больных на фоне проводимой терапии, причем в большей степени эту тенденцию отражает показатель NT-proBNP, нежели ST2, который достигает практически нормальных величин при еще сохраняющихся клинических проявлениях ХСН, *в-третьих*, снижение уровня биомаркёров NT-proBNP и ST2 в крови на фоне лечения ХСН совпадает с увеличением СКФ, величина которой отражает состояние почечной перфузии.

© КОЛЛЕКТИВ АВТОРОВ, 2019

УДК 616.28-008.14-02

Чуркин Д.В. (dmichur@mail.ru), Ластков Д.О. (lastkov.donmu@list.ru), Долгошапко О.Н., Антропова О.С. – Влияние предшествующего труда в условиях производственного шума на развитие сенсоневральной тугоухости в исходе военной травмы.

Донецкий национальный медицинский университет им. М.Горького

Представлены результаты обследования участников боевых действий – рабочих промышленных предприятий 35–39 лет, ранее работавших в условиях производственного шума. В результате военной травмы (сочетанная черепно-мозговая травма, акутравма, баротравма) у них развилась сенсоневральная тугоухость. Уровень снижения слуха и степень вовлеченности в патологический процесс звуковоспринимающего аппарата связаны с длительностью стажа работы в условиях производственного шума. У лиц, работавших в условиях постоянного низкоамплитудного широкополосного шума ($n=30$), снижение слуха более выражено по сравнению с лицами ($n=30$), работавшими в условиях импульсного высокочастотного высокоамплитудного шума. У лиц контрольной группы (35–39 лет, $n=30$), ранее работавших вне производственного шума, уровень снижения слуха определяется частотой черепно-мозговой травмы и связан с формированием посттравматического остеохондроза с явлениями вертебробазилярной недостаточности.

К л ю ч е в ы е с л о в а: производственный шум, военная травма, сенсоневральная тугоухость.

Churkin D.V., Lastkov D.O., Dolgoshapko O.N., Antropova O.S. — Impact of previous work in the conditions of industrial noise on the development of sensorineural hearing loss in the outcome of a military injury. The results of a survey of militia members — industrial workers aged 35–39 years who had previously worked in the conditions of industrial noise are presented. As a result of a military trauma (combined head injury, acut trauma, barotrauma) they developed sensorineural hearing loss. The level of hearing loss and the degree of involvement in the pathological process of the sound-perceiving apparatus is related to the length of work experience in the conditions of industrial noise. For persons who worked in conditions of constant low-amplitude broadband noise ($n=30$), hearing loss is more pronounced compared to persons ($n=30$) who worked in conditions of pulsed high-frequency high-amplitude noise. In the control group (35–39 years, $n=30$), who previously worked outside of industrial noise, the level of hearing loss is determined by the frequency of traumatic brain injury and is associated with the formation of post-traumatic osteochondrosis and vertebrobasilar insufficiency.

Key words: industrial noise, military trauma, sensorineural hearing loss.

Производственный шум условно можно разделить на два типа. Первый тип — постоянный, низкочастотный, низкоамплитудный шум — генерируется в различного рода механизмах (транспортные средства, котлы, насосные установки, турбины, аппараты химического производства). При работе в условиях такого шума свыше 10 лет может развиться *сенсоневральная тугоухость* (СНТ), при отсутствии адекватного лечения развивается профессиональная непригодность. В условиях военной службы источником такого шума является колесная и гусеничная военная техника. Второй тип производственного шума — импульсный, высокочастотный, высокоамплитудный шум — генерируется инструментами и приспособлениями (пневматические молотки, пилы, строительные инструменты). При работе в условиях шума второго типа СНТ развивается реже, что связано с его эффективной профилактикой на рабочем месте. В условиях военной службы источником шума второго типа является применение стрелкового оружия и артиллерийских систем. Формирование СНТ начинается на частотах 4 кГц и выше, ранние проявления СНТ часто протекают незамеченными, поскольку предусмотренная профилактическими медицинскими осмотрами пороговая тональная аудиометрия проводится на частотах 0,5, 1 и 2 кГц и позволяет установить прогрессирование уже сформировавшегося заболевания. Воздействие на военнослужащих шума второго типа особенно опасно для лиц, ранее длительно работавших в условиях производственного шума первого типа, поскольку может развиваться прогрессирование ранних форм СНТ. Это может привести к их профессиональной непригодности по основной гражданской профессии.

Цель исследования: оценить влияние предшествующего труда в условиях производственного шума первого и второго типа на развитие СНТ в исходе военной травмы.

Исследование проведено на базе военного госпиталя. Среди поступивших на лечение с июня 2014 по январь 2015 г. рабочих с жа-

лобами на остро возникшее снижение слуха в связи с военной травмой доля лиц в возрасте 35–39 лет составила 47,5%, стаж предшествующих работ (свыше 10 лет) в условиях производственного шума имели 42,2% обратившихся. *Основную группу 1* (ОГ-1) составили 30 участников боевых действий, ранее работавших в условиях производственного шума первого типа не менее 10 лет, *основную группу 2* (ОГ-2) — 30 участников, ранее работавших не менее 10 лет в условиях производственного шума второго типа, *контрольную группу* (КГ) — 30 участников без предшествующего стажа работы в условиях производственного шума. Возраст обследованных составил 35–39 лет. До июня 2014 г. все они проживали в сходных социально-бытовых и экологических условиях, имели сопоставимый уровень дохода, одинаковый уровень физического развития. По стажу работы в условиях шума ОГ-1 и ОГ-2 не различались.

Статистическая обработка данных после установления нормальности распределения проведена с использованием параметрических методов, достоверность различий оценивали по *t*-критерию Стьюдента. Корреляционные зависимости между уровнем снижения слуха и стажем работы в условиях производственного шума, а также между уровнем снижения слуха и частотой ЧМТ оценивали при помощи коэффициента корреляции Пирсона (*r*), достоверность *r* — по стандартным таблицам.

У всех обратившихся травма была получена при непосредственном выполнении боевых задач, что позволило оценить развившееся заболевание как военную травму. При поступлении все участники исследования были консультированы неврологом и оториноларингологом (отоскопия, проба Вальсальвы, пневмоманометрия по Политцеру), по показаниям проводились консультации других специалистов (нейрохирург, отоневролог). Всем пострадавшим был установлен первичный диагноз «Сочетанная ЧМТ. Острая сенсоневральная тугоухость (одно-сторонняя)».

Тональную пороговую аудиометрию на частотах 0,5, 1, 2 и 4 кГц проводили при обращении и при выписке из госпиталя. Все поступившие получали лечение в соответствии с действующими клиническими протоколами, утвержденными Минздравсоцразвития России. Изучены результаты профилактических медицинских осмотров пострадавших за 2013–2014 гг., которые проводились на основании приказа минздрава Украины от 21.05.2007 г. № 246 (тональная пороговая аудиометрия, согласно данному приказу, проводилась на частотах 0,5, 1 и 2 кГц). После завершения лечения в госпитале все участники исследования возвратились к работе по гражданской специальности. Повторное обследование (консультация оториноларинголога, тональная пороговая аудиометрия) выполняли через 3 и 6 мес после выписки из госпиталя.

У всех участников при первичном и повторных осмотрах оториноларинголога исключена патология звукопроводящего аппарата, что позволило рассматривать сложившееся снижение слуха как патологию перцептивного аппарата. При изучении итогов профилактических осмотров (2013–2014) в ОГ-1 и ОГ-2 патологии слуха не выявлено. Также отсутствовала неврологическая патология, способная в дальнейшем вызвать поражение звуковоспринимающего аппарата. Результаты пороговой тональной аудиометрии (табл. 1) также позволяют подтвердить у пострадавших наличие перцептивной СНТ (для удобства отображения и анализа данных в таблице представлены только уровни

слуха по кости на частотах 1, 2 и 4 кГц для более пораженного уха). Не удалось выполнить отоакустическую эмиссию, характеризующую функцию волосковых клеток, что связано с отсутствием необходимого оборудования и специалистов в госпитале и других организациях здравоохранения.

Снижение уровня слуха в ОГ-1 на частоте 4 кГц до уровня СНТ 1-й степени указывает на предварительное поражение звуковоспринимающего аппарата, связанное с предшествующим трудом в условиях производственного шума (на это также указывает различие в исходах поражения слуха на частоте 4 кГц между ОГ-1 и ОГ-2 при сопоставимом исходном уровне поражения слуха). Сохраняющиеся относительно КГ различия на частотах 1 и 2 кГц в ОГ-2 связаны с повторяющимися акутравмами и баротравмами. Достигнутые через 6 мес уровни слуха позволяют прогнозировать благоприятный исход поражения в ОГ-2 для трудовой и социальной активности, но высока вероятность развития двустороннего поражения.

Связь между частотой ЧМТ и уровнем снижения слуха, а также между длительностью предшествующего стажа работы в условиях производственного шума представлена в табл. 2, для КГ определяли связь между общим стажем и уровнем снижения слуха.

Таким образом, суммарное влияние производственного стажа и частоты ЧМТ в ОГ-1 и ОГ-2 сохраняется неизменным вне зависимости от типа производственного шума. Рост влияния стажа в ОГ-2 может быть

Таблица 1

Результаты пороговой тональной аудиометрии при поступлении, при выписке, через 3 и 6 мес после выписки из госпиталя

Группа	Частота, кГц	Порог слуха, дБ, М±m			
		при поступлении	при выписке	через 3 мес	через 6 мес
ОГ-1	1,0	22,0±2,0 ^К	20,0±1,5 ^К	18,5±2,0	16,5±2,0 ^К
	2,0	27,5±2,5	22,5±2,0	22,5±2,0	22,5±2,0 ^{К 2}
	4,0	42,5±2,5	32,5±2,5 ^К	30,5±2,5	27,5±2,0 ^{* К 2}
ОГ-2	1,0	18,5±1,5	16,5±1,5 ^К	16,5±1,5	12,5±1,5 ^К
	2,0	25,5±1,5	22,5±1,5	18,0±1,5	16,0±1,5 ^{* К}
	4,0	40,5±2,5	28,5±2,5 ^К	24,0±2,0	20,0±2,0 [*]
КГ	1,0	6,5±1,5	6,5±1,5	6,5±1,5	6,5±1,5
	2,0	22,5±2,5	17,5±2,0	12,0±2,0	10,0±2,0
	4,0	35,5±3,5	22,5±2,5 [*]	17,5±2,0 [*]	16,0±2,0 [*]

Примечания: *различия значимы с показателем, определенным первично; ^Кразличия значимы с КГ; ²различия значимы с ОГ-2, все $p < 0,05$.

Таблица 2

Корреляционные связи между частотой ЧМТ, длительностью труда в условиях производственного шума и уровнем снижения слуха

Группа	Коэффициент корреляции, r	При выписке	Через 3 мес	Через 6 мес
ОГ-1	стаж/слух	0,2*	0,3*	0,4*
	частота ЧМТ/слух	0,4*	0,3*	0,2*
ОГ-2	стаж/слух	0,2*	0,2*	0,3*
	частота ЧМТ/слух	0,4*	0,3*	0,3*
КГ	общий стаж/слух	0,1	0,1	0,1
	частота ЧМТ/слух	0,4*	0,3*	0,3*

Примечание. *Коэффициент корреляции является достоверным с 95% вероятностью.

обусловлен изменившимися условиями труда с увеличением доли других вредных производственных факторов (вынужденное положение тела, локальная вибрация, перенос тяжестей). Сохраняющееся влияние частоты ЧМТ в КГ может быть связано с формированием посттравматического шейного остеохондроза с явлениями вертебробазилярной недостаточности.

В острый период сочетанной ЧМТ у лиц, работавших ранее в условиях импульсного производственного шума, уровень снижения слуха определяется частотой повторных ЧМТ, а у ранее работавших в условиях постоян-

ного производственного шума — продолжительностью предшествующего стажа. Предшествующий стаж работы в условиях непрерывного низкоамплитудного шума оказывает отрицательное влияние на исход острой посттравматической СНТ и способствует формированию хронической сенсоневральной тугоухости. Работа в условиях импульсного производственного шума не оказывает влияния на исход острой посттравматической сенсоневральной тугоухости, однако может привести к развитию двустороннего поражения звуковоспринимающего аппарата при сохранении профессии.

© КОЛЛЕКТИВ АВТОРОВ, 2019
УДК 616.233-002.1

Зайцев А.А. (a-zaicev@yandex.ru), Будорагин И.Е., Лиходий В.И., Савушкина О.И. — Острый бронхит: ответы на ключевые вопросы.

Главный военный клинический госпиталь им. Н.Н.Бурденко, Москва

Публикация посвящена вопросам этиологии и фармакотерапии острого бронхита у взрослых. Авторами получены данные по этиологии заболевания, свидетельствующие о том, что в подавляющем числе случаев острый бронхит вызывается различными респираторными вирусами (аденовирусы, вирусы гриппа и парагриппа и комбинации различных вирусов). Результаты исследования показывают, что стартовое назначение антибактериальных препаратов при остром бронхите является нецелесообразным, а решение об их применении должно основываться на объективных данных, свидетельствующих о развитии бактериального процесса. Хорошим инструментом «разграничения» вирусной и бактериальной инфекции является количественное определение С-реактивного белка в сыворотке крови, уровень которого менее 20 мг/л свидетельствует в пользу вирусной инфекции.

К л ю ч е в ы е с л о в а: острый бронхит, респираторные вирусы, С-реактивный белок.

Zaitsev A.A., Budoragin I.E., Likhodii V.I., Savushkina O.I. — Acute bronchitis: answers to key questions. The publication is devoted to the etiology and pharmacotherapy of acute bronchitis in adults. The authors obtained data on the etiology of the disease, indicating that in the clear majority of cases acute bronchitis is caused by various respiratory viruses (adenoviruses, influenza viruses and parainfluenza, and combinations of different viruses). The results of the study show that the starting prescription of antibacterial drugs for acute bronchitis is impractical, and the decision on their use should be based on objective data indicating the development of the bacterial process. A good tool for «distinguishing» a viral and bacterial infection is the quantitative determination of C-reactive protein in serum, the level of which is less than 20 mg/l, which is in favor of viral infection.

К е у w o r d s: acute bronchitis, respiratory viruses, C-reactive protein.