

- application in medical practice]. Habarovsk [Khabarovsk]. 1989; 63 p.
16. Kintja PK, Fadeev JuM, Akimov JuA. Terpenoidy rastenij [Terpenoids of plants]. Kishinev: «Shtikinco» [Chisinau: «Shtikintso»]. 1990; 151 p.

17. Amosova EN, Zueva EP, Razina TG et al. Lekarstvennyye rastenija kak sredstva dopolnitel'noj terapii dlja lechenija opuholej [Medicinal plants as a means of additional therapy for the treatment of tumors]. Bjull jeksper biol i med [Bul Expert Biol and honey]. 2003; 2: 24-34.

© И.В. Король, Л.А. Иванова, 2017

УДК 616.12-018.2-007.17-085.2/.3

DOI: 10.20969/VSKM.2017.10(2).39-43

## КОМБИНИРОВАННАЯ МЕДИКАМЕНТОЗНАЯ ТЕРАПИЯ ДИСПЛАЗИИ СОЕДИНИТЕЛЬНОЙ ТКАНИ В СОЧЕТАНИИ С ИНСУЛИНОРЕЗИСТЕНТНОСТЬЮ

**КОРОЛЬ ИННА ВЛАДИМИРОВНА**, ассистент кафедры эндокринологии факультета повышения квалификации и профессиональной переподготовки специалистов ФГБОУ ВО «Кубанский государственный медицинский университет» Минздрава России, Россия, 350063, Краснодар, ул. Седина, 4, тел. +7-918-414-44-19, e-mail: innakorol1@mail.ru  
**ИВАНОВА ЛЮДМИЛА АЛЕКСАНДРОВНА**, докт. мед. наук, профессор, зав. кафедрой эндокринологии факультета повышения квалификации и профессиональной переподготовки специалистов ФГБОУ ВО «Кубанский государственный медицинский университет» Минздрава России, Россия, 350063, Краснодар, ул. Седина, 4, тел. +7-988-242-13-90, e-mail: endocrinkgmu@mail.ru

**Реферат. Цель исследования** — изучить эффективность комбинированной медикаментозной терапии у больных с дисплазией соединительной ткани в сочетании с инсулинорезистентностью. **Материал и методы.** В исследование включены 69 пациентов [средний возраст — (31,1±2,8) года] с дисплазией соединительной ткани в сочетании с инсулинорезистентностью, которые были распределены на основную (n=42) и контрольную (n=27) группы. В течение 6 мес больные основной группы принимали магния оротат (2000—3000 мг/сут) и тиоктовую кислоту (600 мг/сут), пациенты контрольной группы получали магния оротат (2000—3000 мг/сут). Изучали влияние терапии на течение синдрома вегетативной дисфункции, частоту нарушений ритма и проводимости сердца, частоту маркеров дисплазии сердца. Больным проводили оценку вегетативного статуса, стандартную электрокардиографию покоя, эхокардиографию, лабораторные исследования исходно и через 6 мес лечения.

**Результаты и их обсуждение.** У больных с дисплазией соединительной ткани в сочетании с инсулинорезистентностью через 6 мес лечения магнием оротатом и тиоктовой кислотой получено существенное уменьшение частоты и выраженности синдрома вегетативной дисфункции, снижение частоты эпизодов нарушения ритма сердца, уменьшение частоты и выраженности маркеров дисплазии сердца относительно исходных показателей.

**Заключение.** У больных с дисплазией соединительной ткани в сочетании с инсулинорезистентностью рекомендовано назначать комбинированную терапию препаратами магния оротата и тиоктовой кислоты с целью коррекции эндокринной и соединительнотканной патологии.

**Ключевые слова:** дисплазия соединительной ткани, инсулинорезистентность.

**Для ссылки:** Король, И.В. Комбинированная медикаментозная терапия дисплазии соединительной ткани в сочетании с инсулинорезистентностью / И.В. Король, Л.А. Иванова // Вестник современной клинической медицины. — 2017. — Т. 10, вып. 2. — С.39—43. DOI: 10.20969/VSKM.2017.10(2).39-43.

## COMBINED DRUG THERAPY OF CONNECTIVE TISSUE DYSPLASIA CONCURRENT WITH INSULIN RESISTANCE

**KOROL INNA V.**, assistant of professor of the Department of endocrinology of Kuban State Medical University, Russia, 350063, Krasnodar, Sedin str., 4, tel. +7-918-414-44-19, e-mail: innakorol1@mail.ru

**IVANOVA LYUDMILA A.**, D. Med. Sci, professor, Head of the Department of endocrinology of Kuban State Medical University, Russia, 350063, Krasnodar, Sedin str., 4, tel. +7-988-242-13-90, e-mail: endocrinkgmu@mail.ru

**Abstract. Aim.** Effectiveness of combined drug therapy in patients with connective tissue dysplasia in combination with insulin resistance was studied. **Material and methods.** The study included 69 patients [mean age (31,1±2,8) years] with connective tissue dysplasia in combination with insulin resistance. They were divided into main (n=42) and control (n=27) clinical groups. During 6 months the patients of the main group were taking magnesium orotate (2000—3000 mg/day) and thioctic acid (600 mg/day). The patients from control group were receiving Magnesium orotate (2000—3000 mg/day). We have studied the effect of therapy on the course of autonomic dysfunction syndrome, the frequency of arrhythmias and heart conduction and rate disorders as well as dysplasia markers. Vegetative status evaluations, standard electrocardiogram at rest, echocardiography as well as laboratory tests were performed at baseline and after 6 months of treatment. **Results and discussion.** The patients with connective tissue dysplasia combined with insulin resistance presented with significant decrease in the incidence and severity of autonomic dysfunction syndrome, heart rhythm disorders, as well as heart dysplasia markers revealing after 6 months of treatment with magnesium orotate and thioctic acid comparing to the baseline. **Conclusion.** Combined therapy with magnesium orotate and thioctic acid can be recommended for the patients with connective tissue dysplasia in combination with insulin resistance in order to assure endocrine and connective tissue disease correction.

**Key words:** connective tissue dysplasia, insulin resistance.

**For reference:** Korol IV, Ivanova LA. Combined drug therapy of connective tissue dysplasia concurrent with insulin resistance. The Bulletin of Contemporary Clinical Medicine. 2017; 10 (2): 39—43. DOI: 10.20969/VSKM.2017.10(2).39-43.

**Введение.** Последние 30 лет уделяется все больше внимания дисплазии соединительной ткани (ДСТ), обусловленного ее прогрессирующей частотой в популяции, существенным негативным влиянием на здоровье детей и взрослых. Кардиальные осложнения ДСТ, во многом определяющие прогноз пациента, развиваются чаще всего на фоне первичного пролапса митрального клапана (ПМК) и коррелируют со степенью выраженности его митральной регургитации (МР) и миксоматозной дегенерации (МД) [1, 2]. Выявлено отрицательное влияние инсулинорезистентности (ИР) на течение ДСТ. Так, ИР у больных с ДСТ существенно усугубляет течение синдрома вегетативной дисфункции (ВД), учащает эпизоды синусовой тахикардии, удлиненного интервала QT, желудочковой экстрасистолии, способствует повышению частоты ПМК I степени и увеличению его глубины [3]. В доступной литературе не найдено исследований, направленных на оптимизацию лечения данной сочетанной патологии, поэтому изучение эффективности комбинированной медикаментозной терапии ДСТ в сочетании с инсулинорезистентностью представляется оправданным и актуальным.

**Цель исследования** — изучить эффективность комбинированной медикаментозной терапии у больных с ДСТ в сочетании с инсулинорезистентностью.

**Материал и методы.** В исследование (после подписания добровольного информированного согласия и одобрения этического комитета) были включены 69 пациентов с ДСТ в сочетании с ИР [средний возраст (31,1±2,8) года], которые были распределены на 2 группы — основную (n=42) и контрольную (n=27). Больные основной группы принимали комбинацию магния оротата (2000—3000 мг/сут) и тиоктовой кислоты (600 мг/сут), а пациенты контрольной группы получали монотерапию магнием оротатом (2000—3000 мг/сут). Для определения влияния терапии на выраженность синдрома ВД, частоту нарушений ритма и проводимости сердца, частоту признаков дисплазии сердца проводились оценка вегетативного статуса, стандартная электрокардиография (ЭКГ) покоя, эхокардиография (ЭхоКГ), лабораторные исследования исходно и через 6 мес лечения.

Критериями включения в исследование считали наличие ДСТ, подписание информированного согласия. Критериями исключения из исследования были возраст больных младше 18 и старше 60 лет, вторичные пролапсы клапанов сердца, вторичная дилатация корня аорты, ишемическая болезнь сердца, ревматическая болезнь, хроническая сердечная недостаточность, онкологические заболевания, злоупотребление алкоголем и (или) наркотиками, отказ пациента от исследования.

ДСТ диагностировалась путем выявления определенных жалоб, данных анамнеза, анализа медицинской документации для верификации заболеваний, характерных для данной патологии. Проводили антропометрическое исследование [рост, вес, соотношение окружности талии (ОТ, см) к окружности бедер (ОБ, см)], клинический осмотр для выявления внешних признаков системного вовле-

чения соединительной ткани (костных, суставных, эктодермальных, мышечных), диагностику синдрома гипермобильности суставов (по Р. Beighton) [4]. Для верификации патологии сердечно-сосудистой системы проводили измерение пульса и артериального давления (АД) (в трех положениях), аускультацию сердца, стандартную ЭКГ покоя в 12 отведениях на электрокардиографе «Shiller AT-1» (Швейцария), ЭхоКГ на ультразвуковом аппарате «Combison-420» (Австрия). Проводили рентгенографию органов грудной клетки и ультразвуковое исследование (УЗИ) органов брюшной полости, малого таза и почек для исключения висцеральных маркеров. Для диагностики первичного ПМК и диспластических фенотипов использовали критерии, рекомендованные Всероссийским научным обществом кардиологов в 2012 г. [5].

Всем обследуемым исходно и через 6 мес терапии был проведен пероральный глюкозотолерантный тест (ПГТТ) с глюкозой весом 75 г с определением уровня инсулина натощак и через 1 ч. Глюкоза плазмы венозной крови [референсный интервал (РИ) составил 3,9—5,9 ммоль/л] определялась глюкозооксидазным методом с помощью реагентов «Sentinel Diagnostics» (Италия) на анализаторе «Konelab» («Thermo Fisher Scientific», Финляндия). Инсулин плазмы крови (ПИ — 3,0—25,0 мкЕд/мл) исследовался посредством иммуноферментного метода реактивами ELECSYS Insulin аппаратом «Roche Diagnostics Cobas e 411» («Roche», Швейцария). ИР определяли по формуле:  $HOMA\ IR = \text{глюкоза натощак (ммоль/л)} \times \text{инсулин натощак (мкЕд/мл)} : 22,5$ . Уровень гликированного гемоглобина ( $HbA_{1c}$ ) (РИ — 4,0—6,0%) в цельной крови определяли методом жидкостной хроматографии набором реактивов и калибраторов для анализатора «D-10™» («Био-Рад Инк., Геркулес», США). Критериями диагностики ИР считали индекс  $HOMA\ IR \geq 2,7$  при нормальном уровне гликемии, ОТ более 80 см у женщин и ОТ более 94 см у мужчин, папиллярно-пигментная дистрофия кожи (acanthosis nigricans). Всем больным проводили оценку вегетативного статуса согласно опроснику А.М. Вейна (2000) [6] и подсчету индекса Кердо [ $ИК = (1 - \text{ДАД} / \text{ЧСС}) \times 100$ , где ИК — индекс Кердо, ДАД — величина диастолического АД, ЧСС — частота сердечных сокращений в 1 мин].

Результаты, полученные в ходе исследования, обрабатывали с помощью пакета программы Statistica 6.0. Сравнение полученных результатов в связанных совокупностях, представленных в виде средних величин ± ошибка средней ( $M \pm m$ ), определяли с помощью Т-критерия Уилкоксона в виде качественных признаков —  $\chi^2$  для теста Мак-Немара. Достоверными считали полученные значения при  $p < 0,05$ .

**Результаты и их обсуждение.** Исходные демографические, клинические и лабораторные показатели в сравниваемых группах оказались сопоставимыми, в связи с чем объяснялись изменения показателей в динамике влиянием медикаментозной терапии. Через 6 мес лечения в основной группе нормализовался уровень базального инсулина, уменьшились значения стимулированного инсулина

и индекса HOMA-IR ( $p < 0,05$ ), а уровень магния в сыворотке крови нормализовался в обеих группах ( $p < 0,05$ ).

Эффективность лечения в течение 6 мес магнием оротатом и тиоктовой кислотой больных с ДСТ и ИР в отношении синдрома ВД представлена на рисунке.

Через 6 мес лечения больных с ДСТ в сочетании с ИР получено существенное снижение частоты синдрома ВД на 33,3% в основной ( $\chi^2$  теста Мак-Немара — 9,333;  $p < 0,01$ ) и контрольной ( $\chi^2$  теста Мак-Немара — 6,0;  $p < 0,05$ ) группах. Также в динамике уменьшилась выраженность ВД (по А.М. Вейну) с  $(38,55 \pm 0,68)$  до  $(27,33 \pm 0,85)$  балла (Т-критерий Уилкоксона — 0;  $p < 0,01$ ) в основной группе и с  $(38,11 \pm 1,14)$  до  $(30,85 \pm 1,56)$  балла (Т-критерий Уилкоксона — 20,5;  $p < 0,01$ ) в контроле, снизилось среднее значение ИК в основной группе с  $(16,09 \pm 1,49)$  до  $(9,91 \pm 1,06)$  балла (Т-критерий Уилкоксона — 170;  $p < 0,01$ ), а в контрольной — с  $(18,0 \pm 1,79)$  до  $(10,0 \pm 1,27)$  балла (Т-критерий Уилкоксона — 50;  $p < 0,01$ ) относительно исходных значений.

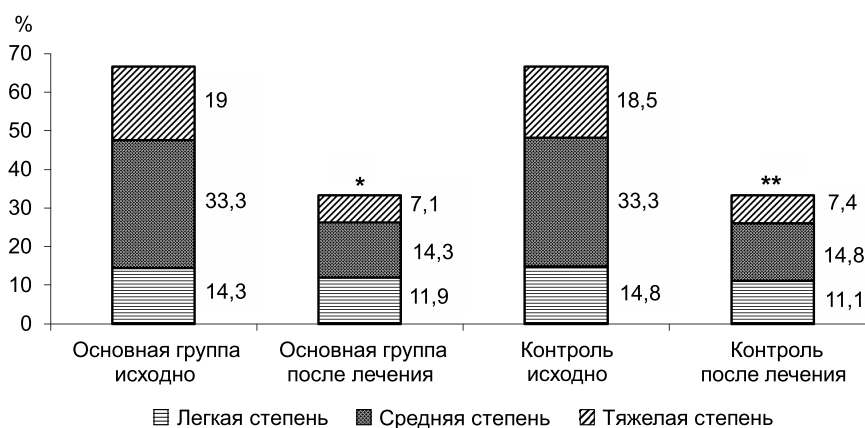
Результаты влияния комбинированной терапии у больных с ДСТ и ИР на частоту эпизодов наруше-

ний ритма и проводимости сердца представлены в табл. 1.

Результаты влияния комбинированной терапии у больных с ДСТ и ИР на признаки дисплазии сердца представлены в табл. 2.

Из табл. 1 следует, что через 6 мес терапии препаратами магния оротата и тиоктовой кислоты у больных с ДСТ в сочетании с ИР получено существенное снижение частоты эпизодов синусовой тахикардии, желудочковой экстрасистолии, удлинённого интервала QT, а в группе сравнения значительно снизилась частота эпизодов синусовой тахикардии по сравнению с исходными показателями. На основании данных табл. 2 можно сделать вывод, что в основной группе после лечения достоверно уменьшились частота и выраженность ПМК I степени, частота МД створок МК, а в контроле выявлено значимое уменьшение глубины ПМК I степени.

Мы полагаем, что эффективность терапии у больных с ДСТ и ИР обусловлена сочетанным действием препаратов магния оротата и тиоктовой кислоты. Доказано, что магниевый дефицит является основополагающим фактором в развитии синдрома ВД, аритмического синдрома, МД сердца [7, 8].



Частота и выраженность синдрома вегетативной дисфункции у больных с ДСТ в сочетании с ИР через 6 мес лечения магнием оротатом и тиоктовой кислотой (по сравнению с исходными показателями: \* $p < 0,01$ , \*\* $p < 0,05$ )

Таблица 1

**Динамика частоты нарушений ритма и проводимости сердца по данным ЭКГ покоя у больных с ДСТ в сочетании с инсулинорезистентностью через 6 мес лечения магнием оротатом и тиоктовой кислотой**

Нарушения ритма и проводимости сердца	Основная группа (n=42)	Контрольная группа (n=27)	Основная группа (n=42)	Контрольная группа (n=27)
	Исходно		Через 6 мес	
Синусовая тахикардия, %	69,0 (n=29)	74,1 (n=20)	40,5 (n=17) <sup>1</sup>	48,1 (n=13) <sup>2</sup>
Синусовая брадикардия, %	7,1 (n=3)	7,4 (n=2)	7,1 (n=3)	7,1 (n=2)
Предсердная экстрасистолия, %	35,7 (n=15)	40,7 (n=11)	16,7 (n=7)	18,5 (n=5)
Желудочковая экстрасистолия, %	45,2 (n=19)	33,3 (n=8)	23,8 (n=10) <sup>3</sup>	22,2 (n=6)
Мерцательная аритмия, %	7,1 (n=3)	3,7 (n=1)	7,1 (n=3)	3,7 (n=1)
Удлинённый интервал QT, %	64,3 (n=27)	66,7 (n=18)	33,3 (n=14) <sup>4</sup>	44,4 (n=12)
БНПГ, %	38,0 (n=16)	33,3 (n=9)	28,6 (n=12)	25,9 (n=7)
AV-блокада, %	0 (n=0)	0 (n=0)	0 (n=0)	0 (n=0)

Примечание. По сравнению с исходными показателями:

индекс<sup>1</sup>  $\chi^2$  Мак-Немара — 6,857;  $p < 0,01$ ; индекс<sup>2</sup>  $\chi^2$  Мак-Немара — 4,741;  $p < 0,05$ ; индекс<sup>3</sup>  $\chi^2$  Мак-Немара — 3,857;  $p < 0,05$ ; индекс<sup>4</sup>  $\chi^2$  Мак-Немара — 8,048;  $p < 0,01$ .

Маркеры дисплазии сердца у больных с ДСТ в сочетании с ИР через 6 мес лечения магнием оротатом и тиоктовой кислотой

Маркер ДСТ сердца	Основная группа (n=42)	Контрольная группа (n=27)	Основная группа (n=42)	Контрольная группа (n=27)
	Исходно		Через 6 мес	
ПМК I степени, %	85,7 (n=36)	70,3 (n=19)	59,5 (n=25) <sup>1</sup>	48,1 (n=13)
Глубина ПМК I степени, мм	4,6±0,17	4,67±0,22	4,05±0,25 <sup>2</sup>	4,26±0,28 <sup>3</sup>
ПМК II степени, %	23,8 (n=10)	25,9 (n=7)	19,0 (n=8)	18,5 (n=5)
Глубина ПМК II степени, мм	8,02±0,12	7,89±0,24	7,86±0,22	7,8±0,18
МД I степени, %	52,4 (n=22)	40,7 (n=11)	31,0 (n=13)	25,9 (n=7)
МД II степени, %	2,4 (n=1)	3,7 (n=1)	2,4 (n=1)	3,7 (n=1)
МД (всего), %	54,8 (n=23)	44,4 (n=12)	33,3 (n=14) <sup>4</sup>	29,6 (n=8)
МР I степени, %	71,4 (n=30)	55,6 (n=15)	50,0 (n=21)	40,7 (n=11)
МР II степени, %	38,0 (n=16)	40,7 (n=11)	28,6 (n=12)	25,9 (n=7)

Примечание. По сравнению с исходными показателями:

индекс<sup>1</sup>  $\chi^2$  Мак-Немара — 5,762;  $p < 0,05$ ; <sup>2</sup>Т-критерий Уилкоксона — 161;  $p < 0,01$ ;

<sup>3</sup>Т-критерий Уилкоксона — 83;  $p < 0,05$ ; индекс<sup>4</sup>  $\chi^2$  Мак-Немара — 3,857;  $p < 0,05$ .

А инсулинорезистентность как адаптивный процесс развивается в ответ на тканевую гипоксию, которая часто имеет место у больных с ДСТ. При этом известно, что инсулин регулирует внутриклеточную концентрацию магния в миокарде, мышечной ткани, эритроцитах, тромбоцитах и лимфоцитах, поэтому ИР уменьшает транспортировку магния в клетки и тем самым усугубляет течение ДСТ. В свою очередь, дефицит магния способствует нарушению секреции инсулина и снижает чувствительность рецепторов к нему, что способствует формированию ИР. Поэтому применение комбинации магния оротата и тиоктовой кислоты у больных с ДСТ и ИР улучшает чувствительность к инсулину, снижает гиперинсулинемию, повышает концентрацию магния [9]. Инсулин обладает выраженным анаболическим эффектом, поэтому при ИР замедляется синтез коллагена и эластина, что приводит к утяжелению МД сердца. Прогрессированию дисплазии сердца при ИР способствует также нарушение микроциркуляции в миокарде за счет утолщения базальной мембраны капилляров и развития микроциркуляторной эндотелиальной дисфункции. Доказано, что дефицит тиоктовой кислоты может быть причиной гиперинсулинемии и ИР, поэтому нормализация уровня тиоктовой кислоты снижает ИР. Тиоктовая кислота обладает мощным антиоксидантным эффектом, обусловленным двумя тиоловыми группами в молекуле, которые связывают свободные радикалы и свободное тканевое железо, а также протективным действием на гомеостаз в системе глутатиона и убихинона. Длительный дефицит магния в организме, который имеет место при ДСТ, снижает антиоксидантную защиту, поэтому нормализация уровня магния имеет также опосредованный антиоксидантный эффект.

На основании полученных результатов исследования можно сделать **вывод**, что комбинированная терапия препаратами магния оротата и тиоктовой кислоты в течение 6 мес у больных с ДСТ в сочетании с ИР существенно уменьшает частоту и выраженность синдрома ВД, частоту эпизодов

нарушений сердечного ритма, частоту и глубину ПМК I степени, частоту миксоматозной дегенерации створок МК.

**Прозрачность исследования.** Исследование не имело спонсорской поддержки. Авторы несут полную ответственность за предоставление окончательной версии рукописи в печать.

**Декларация о финансовых и других взаимоотношениях.** Все авторы принимали участие в разработке концепции, дизайна исследования и в написании рукописи. Окончательная версия рукописи была одобрена всеми авторами. Авторы не получали гонорар за исследование.

#### ЛИТЕРАТУРА

1. Земцовский, Э.В. Пропалс митрального клапана / Э.В. Земцовский. — СПб.: Знание, 2010. — 160 с.
2. Ягода, А.В. Малые аномалии сердца / А.В. Ягода, Н.Н. Гладких. — Ставрополь: Ставрополье, 2005. — 248 с.
3. Король, И.В. Влияние инсулинорезистентности на течение дисплазии соединительной ткани / И.В. Король, Л.А. Иванова // Кубанский научный медицинский вестник. — 2017. — № 1(162). — С.69—73.
4. Beighton, L.G. Abstract of the Meeting of the Clinical Genetics Held on 2 and 3 April 1987 at the University of Leicester. The Berlin nomenclature for inherited disorders of connective tissue / L.G. Beighton // J. Med. Genet. — 1987. — Vol. 24. — P.634—635.
5. Наследственные нарушения соединительной ткани в кардиологии. Диагностика и лечение. Российские рекомендации (I пересмотр) / Э.В. Земцовский, Э.Г. Малев, Г.А. Березовская [и др.] // Российский кардиологический журнал. — 2013. — № 1 (прил. 1). — С.1—32.
6. Вейн, А.М. Вегетативные расстройства: клиника, лечение, диагностика / А.М. Вейн. — М.: Медицинское информационное агентство, 2000. — 752 с.
7. Клеменов, А.В. Недифференцированная дисплазия соединительной ткани: клинические проявления, возможности диагностики и патогенетического лечения / А.В. Клеменов. — М.: ООО «Информтех», 2005. — 136 с.
8. Мартынов, А.И. Диагностика и тактика ведения пациентов с дисплазией соединительной ткани в условиях первичной медико-санитарной помощи: метод. реко-

мендации для врачей / А.И. Мартынов, В.М. Яковлев, Г.И. Нечаева. — Омск: ОмГМА, 2013. — 133 с.

9. Кадурина, Т.И. Дисплазия соединительной ткани: руководство для врачей / Т.И. Кадурина, В.Н. Горбунова. — СПб.: Элби-СПб., 2009. — 704 с.

## REFERENCES

1. Zemtsovsky EV. Prolaps mitralnogo klapana [Mitral valve prolapse]. Sanct-Peterburg: Znanie [St Petersburg: Knowledge]. 2010; 160 p.
2. Yagoda AV, Gladkich NN. Malie anomalii serdza [Minor cardiac anomalies]. Stavropol: Stavropol [Stavropol: Stavropol]. 2005; 248 p.
3. Korol IV, Ivanova LA. Vliyanie insulinoresistentnosti na techenie displasii soedinitelnoi tkani [Effect of insulin resistance on connective tissue dysplasia]. Kubanskii nauchni medicinskiy vestnik [Kuban scientific medical bulletin]. 2017; 1 (162): 69-73.
4. Beighton LG. Abstract of the Meeting of the Clinical Genetics Held on 2 and 3 April 1987 at the University of Leicester; the Berlin nomenclature for inherited disorders of connective tissue. Journal Med Genetica. 1987; 24: 634-635.
5. Zemtsovsky EV, Malev EG, Berezovskaya GA, Parfenova NN, Reeva SV, Luneva EB, Belyaeva EL, Lobanov MU, Krasavina DA. Nasledstvennie narusheniya soedinitelnoi

tkani v kardiologii; Diagnostica i lechenie: Rossiyskie rekomendazii (I peresmotr) [Heritable disorders of connective tissue in cardiology; Diagnosis and treatment: Russian recommendations (I revision)]. Rossiyskii kardiologicheskii journal [Russian Journal of Cardiology]. 2013; 1 (1): 1-32.

6. Wayne AM. Vegetativnie rasstroistva: clinica, techenie, diagnostica [Autonomic dysfunction: clinical features, treatment, diagnosis]. Moscva: Medicinskoe Informazionnoe agenstvo [Moscow: Medical news agency]. 2000; 752 p.
7. Klemenov AV. Nedifferenzirovannaja displasija soedinitelnoi tkani: clinicheskie projavlenija, vozmoshnosti diagnostiki i patogeneticheskogo lechenija [Undifferentiated connective tissue dysplasia: clinical manifestations, diagnosis and treatment of pathogenic]. Moskva: OOO Informmeks [Moscow: Informteh]. 2005; 136 p.
8. Martynov AI, Yakovlev VM, Nechaeva GI. Diagnostica i tactica vedenija pazientov s displasiey soedinitelnoi tkani u vsroslich: pervichnoi medico-sanitarnoy pomozi [Diagnostics and tactics of patients with connective tissue dysplasia in primary health care: guidelines for physicians]. Omsk: OmgMA [Omsk: OmgMA]. 2013; 133 p.
9. Kadurina TI, Gorbunova VN. Displasia soedinitelnoi tkani: rucovodstvo dly vrachei [Connective tissue dysplasia: A Guide for Physicians]. Sanct-Peterburg: ELBI-SPb [SPb: Albee-SPb]. 2009; 704 p.

© С.Ю. Огнетов, 2017

УДК 616.28-089.168.1:616-003.9

DOI: 10.20969/VSKM.2017.10(2).43-47

## ПРОБЛЕМА РАНОЗАЖИВЛЕНИЯ В ХИРУРГИИ УХА И СПОСОБЫ ЕЕ РЕШЕНИЯ

**ОГНЕТОВ СЕРГЕЙ ЮРЬЕВИЧ**, канд. мед. наук, ассистент кафедры оториноларингологии ФГБОУ ВО «Ижевская государственная медицинская академия» Минздрава России, Россия, 426000, Ижевск, ул. Коммунаров, 281, e-mail: ognetovlor@rambler.ru

**Реферат. Цель исследования** — изучить и сравнить существующие способы решения проблемы ранозаживления в хирургии уха. Предложить свой способ эпидермизации полости, полученной в ходе санирующей операции на среднем ухе по открытому типу (canal wall down). **Материал и методы.** В статье обсуждается проблема ранозаживления в хирургии уха и способы ее решения. Описаны преимущества и недостатки методов решения. Приведены данные литературы. Предложен свой метод использования эпидермального фактора роста. Способ заключается в том, что на седьмой день после произведенной общеполостной санирующей операции на среднем ухе, после удаления тампона из уха послеоперационная полость обрабатывается эпидермальным фактором роста, по показаниям использование мази повторяют один раз в два дня. В нашем исследовании участвовало 87 пациентов, из них 47 мужчин и 40 женщин в возрасте от 15 до 64 лет. В контрольной группе (группе сравнения) было 88 пациентов. Результаты эпидермизации полости оценивали при помощи отомикроскопии (микроскоп «OPMI Sensega»). **Результаты и их обсуждение.** Во всех случаях достигнута полная эпидермизация послеоперационной полости, полученной в ходе санирующей операции на среднем ухе по открытому типу. **Заключение.** Проблема ранозаживления в хирургии уха по-прежнему актуальна. Обилие предложений по решению проблемы ранозаживления в хирургии уха говорит о недостаточной эффективности каждого из предложений. Эпидермальный фактор роста можно использовать для эпидермизации послеоперационной полости у пациентов, перенесших общеполостную санирующую операцию на среднем ухе (canal wall down).

**Ключевые слова:** ранозаживление, эпидермальный фактор роста.

**Для ссылки:** Огнетов, С.Ю. Проблема ранозаживления в хирургии уха и способы ее решения / С.Ю. Огнетов // Вестник современной клинической медицины. — 2017. — Т. 10, вып. 2. — С.43—47. DOI: 10.20969/VSKM.2017.10(2).43-47.

## THE PROBLEM OF WOUND HEALING IN EAR SURGERY AND THE WAYS TO RESOLVE IT

**OGNETOV SERGEY YU.**, C. Med. Sci., assistant of professor of the Department of otorhinolaryngology of Izhevsk State Medical Academy, 426000, Russia, Izhevsk, Communar str., 281, e-mail: ognetovlor@rambler.ru

**Abstract. Aim.** Study and comparison of the modern methods of wound healing in ear surgery. Suggestion of the personal method of cavity epithelization obtained in the course of canal wall down mastoidectomy. **Material and methods.** The article highlights the problem of wound healing in ear surgery as well as the ways to resolve it. The