

#EUAT

@EUAT\_OFFICIAL

WWW.EUAT.RU



18-19 МАЯ 2018 ТАШКЕНТ, УЗБЕКИСТАН

18-19 MAY 2018 TASHKENT, UZBEKISTAN

**IV СЪЕЗД ЕВРАЗИЙСКОЙ АССОЦИАЦИИ ТЕРАПЕВТОВ  
СОВМЕСТНО С РЕСПУБЛИКАНСКОЙ НАУЧНО-ПРАКТИЧЕСКОЙ  
КОНФЕРЕНЦИЕЙ ТЕРАПЕВТОВ УЗБЕКИСТАНА**



**IV CONGRESS OF THE EURASIAN ASSOCIATION OF THERAPISTS  
TOGETHER WITH THE REPUBLICAN SCIENTIFIC-PRACTICAL  
CONFERENCE OF THERAPISTS OF UZBEKISTAN**



ПРОГРАММА



СПИКЕРЫ И ОРГКОМИТЕТ



ПАРТНЕРЫ



СБОРНИК ТЕЗИСОВ

ПРИ ПОДДЕРЖКЕ МИНИСТЕРСТВА ЗДРАВООХРАНЕНИЯ РЕСПУБЛИКИ УЗБЕКИСТАН  
SUPPORTED BY THE MINISTRY OF HEALTH OF THE REPUBLIC OF UZBEKISTAN

# ЕВРАЗИЙСКАЯ АССОЦИАЦИЯ ТЕРАПЕВТОВ

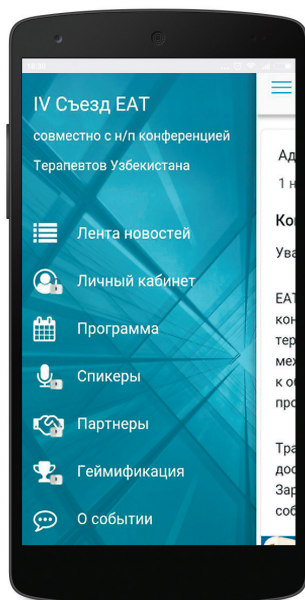


## ВСТУПИТЬ В АССОЦИАЦИЮ

Уважаемые коллеги!

Вы можете направить заявку на вступление в Ассоциацию:

- На сайте [www.euat.ru](http://www.euat.ru).
  - На стенде ЕАТ в выставочном холле 18-19 мая 2018
- Подробнее стр. 53

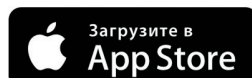


### Мобильное приложение «Конференция ЕАТ»

Официальное Приложение  
Евразийской Ассоциации Терапевтов (ЕАТ)  
18-19 мая 2018 Ташкент, Узбекистан

Программа, спикеры, новости и партнеры.

Все в Вашем смартфоне!



«Конференция ЕАТ»



«Конференция ЕАТ»

## СОДЕРЖАНИЕ

---

2      **Обращение к участникам**

---

3      **Информационные партнеры**

---

4 - 5      **Организационный комитет**

---

7 - 9      **Спикеры**

---

10 - 15      **Программа**

---

16      **Стендовые доклады**

---

17 - 18      **Партнеры**

---

21 - 22      **Список тезисов**

---

23 - 49      **Тезисы**

---

51 - 52      **Достопримечательности Ташкента**

---

## УВАЖАЕМЫЕ КОЛЛЕГИ!

Искренне рад приветствовать вас на IV Съезде Евразийской Ассоциации Терапевтов, проходящем совместно с Республиканской научно-практической конференцией Терапевтов Узбекистана в г. Ташкенте.

Главное направление съезда – это изучение «Многогранной проблемы коморбидности и полиморбидности на современном этапе развития клиники внутренних болезней».

По сути, на ближайшие десятилетия это станет главным направлением в изучении современного портрета клинических заболеваний в клинике внутренних болезней, так как происходит переход от стадии изучения особенностей течения одного хронического заболевания в стадию оценки и понимания состояния пациента на основе принципов коморбидной медицины. Такой подход - основа персонифицированной медицины, новой модели организации медицинской помощи, которая позволит выбирать диагностические, лечебные и профилактические средства, оптимальные для конкретного человека с учетом всех его заболеваний, его генетических, физиологических и биохимических особенностей.

Наша ключевая задача – это консолидация усилий врачей и обмен опытом на наднациональном уровне. Вас ждут выступления специалистов из Российской Федерации, Республики Узбекистан, Беларусь, Казахстан, Таджикистан, Кыргызстан и Армении. Вашему вниманию будут представлены пленарные заседания и симпозиумы, споры экспертов, скоростная сессия с возможностью прямого общения с лекторами, практические мастер-классы, разборы клинических случаев от лучших специалистов.

Это важное событие, которое позволит медицинским специалистам различных специальностей обменяться своим опытом, обсудить наиболее актуальные и сложные вопросы профилактики и лечения заболеваний терапевтического профиля.

Мы приложили максимум усилий, чтобы сделать программу мероприятия информативной, полезной и интересной!

Благодарю Вас за участие и желаю плодотворной совместной работы!



Г.П. Арутюнов  
Президент Евразийской  
Ассоциации Терапевтов





**ГЕНЕРАЛЬНЫЙ  
ИНФОРМАЦИОННЫЙ ПАРТНЕР  
ЗАО «ВИДАЛЬ РУС»**

107078 Москва,  
Красноворотский пр-д 3, стр. 1,  
+7 (499) 975-1253,  
E-mail: [vidal@vidal.ru](mailto:vidal@vidal.ru)  
[www.vidal.ru](http://www.vidal.ru)

Справочник VIDAL признан во всем мире авторитетным источником информации для специалистов в области здравоохранения. VIDAL имеет вековую историю. Выпуск первой книги состоялся во Франции в 1914 году. В России VIDAL представлен компанией АО «Видаль Рус», входящей в состав международной VIDAL GROUP. Наряду со справочниками по лекарствам компания успешно реализует выпуск эксклюзивных обучающих материалов для пациентов в сотрудничестве с американской корпорацией Krames. Мы также активно развиваем digital-сервисы:

- сайт <https://www.vidal.ru/> (более 2 500 000 уникальных посетителей в месяц)
- БД, поставляемая интернет-порталам, а также в составе медицинских информационных систем для лечебных учреждений и аптек
- справочники для персональных компьютеров и мобильных устройств



**МЕДИА ПАРТНЕР  
MEDICAL EXPRESS**

Бешагач 1., Узбекистан, Ташкент, 100066.  
Тел.: (+998 71) 140-37-00, Факс: (+998 71)  
140-37-00, (+99890 952-37-00).  
E-mail: [journal@medicalexpress.uz](mailto:journal@medicalexpress.uz)  
[www.medinfocentralasia.org](http://www.medinfocentralasia.org)  
[www.medicalexpress.uz](http://www.medicalexpress.uz)  
[www.medicalexpress.ru](http://www.medicalexpress.ru)

**МЕДИЦИНСКИЙ СПЕЦИАЛИЗИРОВАННЫЙ НАУЧНО-ПРАКТИЧЕСКИЙ,  
СОЦИАЛЬНО-РЕКЛАМНЫЙ ЖУРНАЛ**

21 год в информационной медицинской специализированной сфере Узбекистана и Центральной Азии. Медицинские экспресс-новости в мультимедийном формате о развитии здравоохранения, терапевтических инновациях и медицинской технике.

Журнал рекомендуют ведущие медицинские мировые и национальные бренды. Международное качество и мультимедийный формат. Бесплатное распространение печатной версии журнала 5 раз в году с охватом каждого медицинского учреждения и персонально ключевых врачей.



АЛЬМАНАХ  
МЕДИЦИНСКИХ  
СОБЫТИЙ

**ИНТЕРНЕТ ПАРТНЕР  
АЛЬМАНАХ МЕДИЦИНСКИХ  
СОБЫТИЙ**

[www.medalmanah.ru](http://www.medalmanah.ru)

MEDALMANAH - уникальная закрытая социально-информационная среда, где представлены новейшие исследования, разработки, открытия, статистические данные, трансляции с профессиональных мероприятий и другая полезная информация, необходимая врачам в повседневной деятельности. С помощью нашего портала врачи со всей России имеют возможность ежедневно повышать свой профессиональный уровень, изучая передовые, в т.ч. зарубежные статьи, а также участвуя в специальных образовательных вебинарах, подготовленных и проведенных в партнерстве с ведущими российскими медицинскими ВУЗами и профессиональными ассоциациями. Наравне с образовательными блоками на портале реализованы сервисы, позволяющие врачам в интерактивном режиме общаться, публиковать собственные материалы, создавать консилиумы и получать рекомендации от ведущих специалистов со всей страны.



**ИНТЕРНЕТ ПАРТНЕР  
ВРАЧИВМЕСТЕ**

125375, Россия, г. Москва,  
ул. Тверская, д. 18, корп. 1  
Тел.: (495) 650 61 50  
E-mail: [vrvn.redaktor@gmail.com](mailto:vrvn.redaktor@gmail.com)  
[www.vrachivmeste.ru](http://www.vrachivmeste.ru)

Медицинский образовательный портал, социальная сеть для врачей

«Врачи вместе» - медицинский образовательный портал, социальная сеть для врачей. Объединяет более 115 000 специалистов и располагает к обмену новостями, клиническими случаями, созданию своих тематических групп, поиску коллег.

- Более 17 000 статей
- Более 2500 эксклюзивных обучающих видео для врачей: записи докладов с конференций, видео-лекции российских и зарубежных докторов, тематические фильмы, интервью и прочее.
- Онлайн-трансляции и вебинары, в том числе аккредитованные Комиссией НМО

Евразийская Ассоциация Терапевтов  
 Ассоциация Терапевтов Узбекистана  
 Министерство Здравоохранения Республики Узбекистан  
 Российское Научное Медицинское Общество Терапевтов  
 Ассоциация кардиологов Республики Казахстан  
 Армянская Ассоциация Молодых Врачей  
 Российское Общество по изучению печени  
 Международное общество внутренней медицины (ISIM)  
 Европейская федерация внутренней медицины (EFIM)

### СОПРЕДСЕДАТЕЛИ

**Шадманов Алишер Каюмович** - доктор медицинских наук, профессор, министр здравоохранения Республики Узбекистан

**Юсупалиев Баходир Кахрамонович** – доктор медицинских наук, первый заместитель министра здравоохранения Республики Узбекистан

**Арутюнов Григорий Павлович** - доктор медицинских наук, профессор, главный внештатный специалист терапевт, президент Евразийской Ассоциации Терапевтов, член-корреспондент РАН, заведующий кафедрой пропедевтики внутренних болезней РНИМУ им. Н.И. Пирогова, Заслуженный врач РФ

**Аляви Анис Лютфуллаевич** - доктор медицинских наук, профессор, академик АН Республики Узбекистан, Председатель Ассоциации терапевтов Узбекистана

### ОРГКОМИТЕТ

<b>Аляви Бахромхон Анисханович</b>	доктор медицинских наук, директор Республиканского специализированного научно-практического центра терапии и медицинской реабилитации
<b>Арутюнов Александр Григорьевич</b>	доктор медицинских наук, профессор, генеральный секретарь Евразийской Ассоциации Терапевтов
<b>Зарипова Мухаббат Махмадуловна</b>	доцент, кандидат медицинских наук, директор «Территориального центра оказания социальной помощи пенсионерам и инвалидам» города Душанбе
<b>Исмаилов Уктам Сафаевич</b>	доктор медицинских наук, профессор, начальник Главного управления науки и медицинского образования Министерства здравоохранения Республики Узбекистан
<b>Камилова Умида Кабировна</b>	профессор, зам. директора по научной работе РСНПМЦ терапии и медицинской реабилитации, главный терапевт Министерства здравоохранения Республики Узбекистан

<b>Каримов Мирвосит Мирвасикович</b>	доктор медицинских наук, руководитель отдела Республиканского специализированного научно-практического центра терапии и медицинской реабилитации, главный консультант по гастроэнтерологии Министерства здравоохранения Республики Узбекистан
<b>Козилова Наталья Андреевна</b>	доктор медицинских наук, профессор, заведующая кафедрой пропедевтики внутренних болезней №2 Пермского государственного медицинского университета им. ак. Е.А. Вагнера, президент некоммерческой общественной организации «Пермское краевое кардиологическое общество»
<b>Манукян Ламара Ашотовна</b>	руководитель терапевтической службы 2 Медицинского Объединения г. Еревана, терапевт-кардиолог
<b>Митьковская Наталья Павловна</b>	доктор медицинских наук, профессор, заведующая кафедрой кардиологии и внутренних болезней УО «Белорусский государственный медицинский университет»
<b>Орлова Яна Артуровна</b>	доктор медицинских наук, профессор кафедры многопрофильной клинической подготовки факультета фундаментальной медицины, руководитель отдела возраст-ассоциированных заболеваний МНОЦ МГУ имени М.В. Ломоносова, ответственный секретарь журнала «Евразийский Архив внутренней медицины», ученый секретарь ЕАТ
<b>Сарыбаев Акпай Шогаибович</b>	доктор медицинских наук, профессор, заместитель генерального директора Национального центра кардиологии и терапии Киргизии, президент Кыргызского торакального Общества
<b>Тарловская Екатерина Иосифовна</b>	доктор медицинских наук, профессор, заведующий кафедрой внутренних болезней НижГМА, заместитель руководителя общественных образовательных программ в области медицины общественной организации «Медицинская ассоциация Нижегородской области», член правления РКО, член правления ОССН, председатель Приволжского отделения ЕАТ

#### КОМИТЕТ ПО ОЦЕНКЕ СТЕНДОВЫХ ДОКЛАДОВ:

<b>Председатель:</b>	Камилова У.К. (Ташкент)
<b>Экспертный совет:</b>	Гендлин Г.Е. (Москва) Орлова Я.А. (Москва) Тарловская Е.И. (Нижний Новгород)

# Выбирая антикоагулянт сегодня, Вы можете защитить Ваших пациентов с фибрилляцией предсердий завтра<sup>1, #</sup>



**Профилактика инсульта и снижение риска жизнеугрожающих кровотечений даже у пожилых и коморбидных пациентов<sup>\*, \*\*, 1</sup>**



**Ксарелто® подтвердил значимое снижение риска инфаркта миокарда/ОКС по данным крупного мета-анализа РКИ<sup>2</sup>**



**Выбор дозы Ксарелто® основан на одном надежном показателе – клиренсе креатинина, что позволяет снизить вероятность ошибки при назначении препарата<sup>3, 4</sup>**



**Однократный режим дозирования способствует высокой приверженности к терапии Ксарелто®<sup>5, 6</sup>**

Краткая инструкция по медицинскому применению препарата Ксарелто®  
 Перед назначением ознакомьтесь с инструкцией по медицинскому применению. Лекарственная форма: Таблетки, покрытые пленочной оболочкой, 15 мг, 20 мг. **ПОКАЗАНИЯ К ПРИМЕНЕНИЮ:** Профилактика инсульта и системной тромбоэмболии у пациентов с фибрилляцией предсердий неклапанного происхождения с одним и более фактором риска, таким как застойная сердечная недостаточность, гипертония, возраст >75 лет, сахарный диабет, инсульт или транзиторная ишемическая атака в анамнезе; лечение тромбоза глубоких вен и тромбоза легочной артерии; профилактика повторного тромбоза глубоких вен и тромбоза легочной артерии у взрослых пациентов; **СПОСОБ ПРИМЕНЕНИЯ И ДОЗИ:** Для приема внутрь. Ксарелто® 15 мг и 20 мг следует принимать во время еды. Профилактика инсульта и системной тромбоэмболии у пациентов с фибрилляцией предсердий неклапанного происхождения: Рекомендуемая доза составляет 20 мг (1 таблетка) один раз в сутки, ежедневно. Для пациентов с умеренной почечной недостаточностью (клиренс креатинина <50–30 мл/мин) рекомендуемая доза препарата составляет 15 мг один раз в сутки, ежедневно. Лечение следует продолжать до тех пор, пока сохраняются факторы риска инсульта и системной тромбоэмболии. Лечение препаратом Ксарелто® может быть начато или продолжено у пациентов, которым может потребоваться кардиоверсия. Лечение тромбоза глубоких вен (ТГВ) и тромбоза легочной артерии (ТЭЛА), профилактика повторного ТГВ и ТЭЛА: Рекомендуемая первоначальная доза препарата для лечения острого ТГВ и ТЭЛА составляет 15 мг два раза в день в течение первых 3 недель с последующим приемом Ксарелто® 20 мг один раз в день для длительной терапии и профилактики повторного ТГВ и ТЭЛА. Лечение следует продолжать до тех пор, пока сохраняются факторы риска венозной тромбоэмболии. **ПОБОЧНЫЕ ДЕЙСТВИЯ:** Частые (от ≥1/100 до <1/10): анемия, кровоизлияние в глаз, кровооточивость десен, боли в области желудочно-кишечного тракта, диспепсия, тошнота, запор\*, диарея, рвота\*, желудочно-кишечное кровотечение, лихорадка\*, периферические отеки, ухудшение общего самочувствия, кровоизлияния после проведенных процедур, кровотоклет, повышение уровня трансаминаз, боли в конечностях\*, головная боль, кровотечение из урогенитального тракта,

почечная недостаточность\*, носовое кровотечение, кровохарканье, зуд, сыпь, экзимоз, кожные и подкожные кровоизлияния, гипотензия, гематома.

\* зарегистрированы после больших ортопедических операций на нижних конечностях.

**ПРОТИВОПОКАЗАНИЯ:** Повышенная чувствительность к ривароксабану или вспомогательным веществам препарата; клинически значимые активные кровотечения; повреждения или состояния, рассматриваемые как значимый фактор риска массивного кровотечения; сопутствующая терапия любыми другими антикоагулянтами, за исключением особых случаев перехода на другую антикоагулянтную терапию или когда НФГ вводится в дозах, необходимых для обеспечения проходимости центрального венозного или артериального катетера, заболевания печени, сопровождающиеся коагулопатией, связанной с риском развития клинически значимого кровотечения, беременность и период грудного вскармливания; детский и подростковый период до 18 лет. **ЛЕКАРСТВЕННЫЕ ВЗАИМОДЕЙСТВИЯ:** Ксарелто® не рекомендуется к применению у пациентов, получающих системное лечение противогрибковыми препаратами азоловой группы или ингибиторами протеазы ВИЧ. Совместное применение Ксарелто® с другими сильными индукторами СУР3А4 (например, фенолином, карбамазепином, фенобарбиталом или зверобой продырявленной) также может повлечь к снижению концентрации ривароксабана в плазме. Сильные индукторы СУР3А4 необходимо применять с осторожностью. Особые указания: Применение Ксарелто® противопоказано женщинам в период беременности. Женщинам с сохраненной репродуктивной способностью следует использовать эффективные методы контрацепции в период лечения Ксарелто®. Безопасность и эффективность Ксарелто® у детей и подростков младше 18 лет не установлена. Условия отпуска из аптек: По рецепту. **ПРОИЗВОДИТЕЛЬ:** Байер Фарма АГ, Германия, D-51368 Лейверкузен, Германия. РУ Б-250-95 №30413 от 13.09.2013 г. Полная информация о препарате содержится в инструкции по применению лекарственного средства, утвержденной ГУККЛСМТ МЗ РУ 17.08.2016 №16.

За дополнительной информацией обращаться: ООО Daro Exclusive, Ташкент, 100000, ул. Кичик Халка йули, д. 22 «В», тел.: (+99895) 198 4888.

\*В сравнении с варфарином; \*\*В исследовании ROCKET AF 44% пациентов были в возрасте 75 лет и старше, средний балл по шкале CHADS2 в общей популяции пациентов составил 3,5 баллов; # Препарат Ксарелто® изучен и зарегистрирован по показанию «Профилактика инсульта и системной тромбоэмболии у пациентов с фибрилляцией предсердий неклапанного происхождения»; <sup>1</sup> При КлКр 30–49 мл/мин доза Ксарелто® 15 мг 1 р/д, при КлКр ≥50 мл/мин доза Ксарелто® 20 мг 1 р/д. ОКС – острый коронарный синдром; РКИ – рандомизированные клинические исследования; КлКр – клиренс креатинина.

1. Patel M.R. et al. N Engl J Med. 2011 Sep 8; 365(10): 883–91. doi: 10.1056/NEJMoa1009638. 2. Mak K-H. BMJ Open 2012; 2:e001592. doi: 10.1136/bmjopen-2012-001592. 3. Fox K.A. et al. N Engl J Med. 2011 Sep 8; 365(10): 883–91. doi: 10.1056/NEJMoa1009638. 4. Инструкция по применению лекарственного препарата Ксарелто 15/20 мг. 5. McHorney C.A. et al. Curr Med Res Opin. 2015 Dec; 31(12): 2167–73. doi: 10.1185/03007995.2015.1096242. 6. Camm J. et al. Eur Heart J. 2016 Apr 7; 37(14): 1145–53. doi: 10.1093/eurheartj/ehv466.

<b>Абдуризаев Абдумалик Абдугаффарович</b>	кандидат медицинских наук, кафедра урологии и нефрологии Ташкентского института усовершенствования врачей (Р. Узбекистан)
<b>Аляви Анис Лютфуллаевич</b>	доктор медицинских наук, профессор, академик АН Республики Узбекистан, Председатель Ассоциации терапевтов Узбекистана (Р. Узбекистан)
<b>Арутюнов Александр Григорьевич</b>	доктор медицинских наук, профессор, генеральный секретарь Евразийской Ассоциации Терапевтов (РФ)
<b>Арутюнов Григорий Павлович</b>	доктор медицинских наук, профессор, главный внештатный специалист терапевт, президент Евразийской Ассоциации Терапевтов, член-корреспондент РАН, заведующий кафедрой пропедевтики внутренних болезней РНИМУ им. Н.И. Пирогова, Заслуженный врач РФ (РФ)
<b>Байба Розентале</b>	профессор Университета им. Паула Страдыня, Директор Латвийского Центра Инфектологии (Латвия)
<b>Бова Александр Андреевич</b>	доктор медицинских наук, профессор кафедры военно-полевой терапии военно-медицинского факультета в учреждении образования «Белорусский государственный медицинский университет», Заслуженный врач Республики Беларусь, Руководитель Республиканской военно-научной школы «Наследственные нарушения соединительной ткани» (Р. Беларусь)
<b>Гендлин Геннадий Ефимович</b>	доктор медицинских наук., профессор кафедры госпитальной терапии РНИМУ им. Н.И. Пирогова, научный редактор журнала «Евразийский Архив внутренней медицины» (РФ)
<b>Гордеев Иван Геннадьевич</b>	доктор медицинских наук, профессор, заведующий кафедрой госпитальной терапии №1 л/ф ФГБОУ ВО РНИМУ им. Н.И.Пирогова (РФ)
<b>Григорьева Наталья Юрьевна</b>	доктор медицинских наук, профессор кафедры факультетской и поликлинической терапии НижГМА, председатель Нижегородского отделения ЕАТ (РФ)
<b>Григорян Геворг Владимирович</b>	уролог, организатор здравоохранения, основатель Армянской Ассоциации Молодых Врачей (Р. Армения)
<b>Дробижев Михаил Юрьевич</b>	доктор медицинских наук, профессор, руководитель образовательного отдела учебного центра Ассоциации медицинских и фармацевтических ВУЗов РФ (РФ)
<b>Есяян Ашот Мовсесович</b>	доктор медицинских наук, профессор, член Правления Научного общества нефрологов России, член Правления нефрологической секции Научного общества терапевтов им. С.П. Боткина (Р. Армения)
<b>Зарипова Мухаббат Махмадқулвна</b>	доцент, кандидат медицинских наук, директор Территориального центра оказания социальной помощи престарелым и инвалидам города Душанбе (Р. Таджикистан)



<b>Зырянов Сергей Кенсаринович</b>	доктор медицинских наук, профессор, заведующий кафедрой общей и клинической фармакологии Российского университета дружбы народов, заместитель главного врача по терапии ГКБ № 24 ДЗ (РФ)
<b>Камилова Умида Кабировна</b>	профессор, зам. директора по научной работе РСНПМЦ терапии и медицинской реабилитации, главный терапевт Министерства здравоохранения Республики Узбекистан (Р.Узбекистан)
<b>Каримов Мирвасит Мирвасикович</b>	доктор медицинских наук, руководитель отделения РСНПМЦ терапии и медицинской реабилитации, главный консультант по гастроэнтерологии Министерства здравоохранения Республики Узбекистан (Р.Узбекистан)
<b>Козилова Наталья Андреевна</b>	доктор медицинских наук, профессор, заведующая кафедрой пропедевтики внутренних болезней №2 Пермского государственного медицинского университета им. ак. Е.А. Вагнера, Член Президиума Российского кардиологического общества, президент некоммерческой общественной организации «Пермское краевое кардиологическое общество» (РФ)
<b>Кушниренко Стелла Викторовна</b>	кандидат медицинских наук, доцент кафедры нефрологии и почечно-заместительной терапии Национальной медицинской академии последиplomного образования имени П.Л. Шупика (Украина)
<b>Лебедева Анастасия Юрьевна</b>	доктор медицинских наук, профессор кафедры госпитальной терапии № 1 РГМУ РНИМУ им. Н.И. Пирогова, заместитель главного внештатного специалиста-кардиолога Департамента здравоохранения г. Москвы (РФ)
<b>Манукян Ламара Ашотовна</b>	Руководитель терапевтической службы 2 Медицинского Объединения г. Еревана, терапевт-кардиолог (Р.Армения)
<b>Митьковская Наталья Павловна</b>	доктор медицинских наук, профессор, заведующая кафедрой кардиологии и внутренних болезней УО «Белорусский государственный медицинский университет» (Р.Беларусь)
<b>Нехайчик Татьяна Аркадьевна</b>	кандидат медицинских наук, профессор кафедры военно-полевой терапии военно-медицинского факультета в УО «БГМУ», соавтор первых белорусских национальных клинических рекомендаций «Диагностика и лечение наследственных и многофакторных нарушений соединительной ткани» (Р.Беларусь)
<b>Никитин Игорь Геннадьевич</b>	доктор медицинских наук, профессор, директор Федерального автономного учреждения «Лечебно-реабилитационный центр» министерства здравоохранения России, заведующий кафедрой госпитальной терапии №2 лечебного факультета Российского национального исследовательского университета им.Н.И.Пирогова Министерства здравоохранения, советник по науке генерального директора государственной корпорации «Национальная иммуно-биологическая компания» (РФ)
<b>Орлова Яна Артуровна</b>	доктор медицинских наук, профессор кафедры многопрофильной клинической подготовки факультета фундаментальной медицины, руководитель отдела возраст-ассоциированных заболеваний МНОЦ МГУ имени М.В.Ломоносова, ответственный секретарь журнала «Евразийский Архив внутренней медицины», Ученый секретарь EAT (РФ)

<b>Павлов Чавдар Савович</b>	доктор медицинских наук, заведующий научно-исследовательским отделом инновационной терапии научно-технологического парка биомедицины, профессор кафедры пропедевтики внутренних болезней лечебного факультета ФГАОУ ВО «Первый МГМУ им. И.М. Сеченова (РФ)
<b>Рудой Андрей Семенович</b>	доктор медицинских наук, профессор, полковник медицинской службы, начальник кафедры военно-полевой терапии – профессор военно-медицинского факультета в УО «Белорусский государственный медицинский университет», член-корр. Академии военных наук РФ; член пленума правления Белорусского общества ревматологов (Р. Беларусь)
<b>Стражеско Ирина Дмитриевна</b>	кандидат медицинских наук, ведущий научный сотрудник Российского научно-исследовательского центра профилактической медицины (РФ)
<b>Сарыбаев Акпай Шогаибович</b>	доктор медицинских наук, профессор, заместитель генерального директора Национального центра кардиологии и терапии Киргизии, президент Кыргызского торакального Общества (Р. Кыргызстан)
<b>Сорока Николай Федорович</b>	доктор медицинских наук, профессор, заведующий 2-й кафедрой внутренних болезней УО «Белорусский государственный медицинский университет», руководитель республиканского центра ревматологии, председатель Белорусского общества терапевтов (РФ)
<b>Сугралиев Ахметжан Бегалиевич</b>	кандидат медицинских наук, член рабочей группы по тромбозам ЕОК, тромбокардиолог, ангиолог ЦИО АО «Центральная клиническая больница» (Р. Казахстан)
<b>Сушинский Вадим Эдуардович</b>	доктор медицинских наук, профессор, заведующий кафедрой общей врачебной практики факультета повышения квалификации и переподготовки кадров учреждения образования «Белорусский государственный медицинский университет», главный внештатный специалист Министерства здравоохранения Республики Беларусь по общей врачебной практике (Р. Беларусь)
<b>Тарловская Екатерина Иосифовна</b>	доктор медицинских наук, профессор, заведующий кафедрой внутренних болезней НижГМА, заместитель руководителя общественных образовательных программ в области медицины общественной организации «Медицинская ассоциация Нижегородской области», член правления РКО, член правления ОССН, председатель Приволжского отделения ЕАТ (РФ)
<b>Фомин Игорь Владимирович</b>	доктор медицинских наук, профессор, руководитель общественных образовательных программ в области медицины ОО «Медицинская ассоциация Нижегородской области», председатель правления ОССН, кафедра внутренних болезней НижГМА (РФ)
<b>Хамрабаева Феруза Ибрагимовна</b>	доктор медицинских наук, заведующая кафедрой «Гастроэнтерологии и физиотерапии», декан факультета терапии Ташкентского института усовершенствования врачей, главный специалист физиотерапевт МЗ РУз

## 18 МАЯ 2018 Г. 1 ДЕНЬ

8.00 - 9.00 **Регистрация участников** Холл 1 этаж (Выставка, Кофе-брейк)

### 9.00 – 9.25 Открытие [Зал 1 «Амир Темур»]

9.00 - 9.05 **Приветствие.** Шадманов А.К., д.м.н., профессор, Министр здравоохранения Республики Узбекистан

9.05 - 9.10 **Приветствие.** Аляви А.Л. академик, д.м.н., профессор, Председатель Ассоциации терапевтов Узбекистана

9.10 - 9.15 **Вступительное слово.** Арутюнов Г.П. д.м.н., профессор, Президент Евразийской Ассоциации Терапевтов

9.15 - 9.25 **Награждение врачей Республики Узбекистан памятными почетными дипломами EAT**

### 9.25 – 10.55 Пленарное заседание «Проблемы коморбидности и полиморбидности в клинике внутренних болезней» [ Зал 1 «Амир Темур»]

09.25 – 09.40 **Исторические аспекты развития терапевтической школы в Узбекистане.**  
Аляви А.Л. (Республика Узбекистан, г. Ташкент)

09.40 – 09.55 **Эволюция лечения ХСН.** Арутюнов А.Г. (Российская Федерация, г. Москва)

09.55 – 10.10 **Антибиотикорезистентность и будущее антибиотикотерапии, глобальная угроза.**  
Зырянов С.К. (Российская Федерация, г. Москва)

10.10 – 10.25 **Современный подход к ведению ТЭЛА.** Сугралиев А.Б. (Республика Казахстан, г. Алматы)

10.25 – 10.40 **Хроническая болезнь почек как системное заболевание.**  
Есяян А.М. (Республика Армения, г. Ереван)

10.40 – 10.55 **Лечение фибрилляции предсердий на современном этапе.** \* При поддержке АО «Байер»  
Фомин И.В. (Российская Федерация, г. Нижний Новгород)

### 10.55 – 11.40 Панельная дискуссия «pro vs contra» [Зал 1 «Амир Темур» ]

10.55-11.10 **Артериальная гипертония с цифр 140/90 или с 120/80?**  
Арутюнов А.Г. (Российская Федерация, г. Москва), Арутюнов Г.П. (Российская Федерация, г. Москва)

11.10-11.25 **НОАК все одинаковы/ имеют существенные различия при назначении пациентам с нарушением скорости клубочковой фильтрации?** Фомин И.В. (Российская Федерация, г. Нижний Новгород),  
Тарловская Е.И. (Российская Федерация, г. Нижний Новгород)

11.25-11.40 **Бета-Блокаторы при ХОБЛ, да или нет?**  
Орлова Я.А. (Российская Федерация, г. Москва), Сугралиев А.Б. (Республика Казахстан, г. Алматы)

### 11:40 – 11:55 Перерыв и постерная сессия (Выставочный холл)

11.40 – 11.55 **Постерная интерактивная сессия.** Председатель: Камилова У.К. (Р. Узбекистан, г. Ташкент).  
Члены комиссии: Гендлин Г.Е. (РФ, г. Москва), Орлова Я.А. (РФ, г. Москва), Тарловская Е.И. (РФ, г. Нижний Новгород)

### 11.55 – 12.55 Утверждение международных рекомендаций [Зал 1 «Амир Темур»]

11.55 – 12.10 **Острое повреждение почек в практике врача терапевта, диагностика и лечение.**  
Есяян А.М. (Республика Армения, г. Ереван)

12.10 – 12.25 **Внегоспитальная пневмония, диагностика, лечение.** Зырянов С.К. (Российская Федерация, г. Москва)

12.25 – 12.40 **Лечение и диагностика Хронической Сердечной Недостаточности.**  
Фомин И.В. (Российская Федерация, г. Нижний Новгород)

12.40 – 12.55 **Аортопатии при наследуемых нарушениях соединительной ткани.**  
Рудой А.С. (Республика Беларусь, г. Минск)

12.55 – 13.45 **ПЕРЕРЫВ. ОБЕД. ВЫСТАВКА 1, 2 ЭТАЖИ**

13.45 – 13.50 **НАГРАЖДЕНИЕ ПОБЕДИТЕЛЕЙ «ПОСТЕРНОЙ СЕССИИ»,  
МЕЖДУНАРОДНОГО КОНКУРСА «КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ»**



**«МНОГОГРАННОСТЬ ПРОБЛЕМЫ КОМОРБИДНОСТИ  
И ПОЛИМОРБИДНОСТИ НА СОВРЕМЕННОМ ЭТАПЕ РАЗВИТИЯ КЛИНИКИ ВНУТРЕННИХ БОЛЕЗНЕЙ».**

**Зал 1 «Амир Темур»**

13:50-15:20

**СИМПОЗИУМ**

*\*При поддержке АО «Байер»*

**«Актуальные вопросы антикоагулянтной терапии коморбидных пациентов с позиций доказательной медицины и реальной клинической практики»**

Председатель: **Арутюнов Г.П.**

1. «Методические аспекты выбора перорального антикоагулянта у пациентов с фибрилляцией предсердий»

**Арутюнов Г.П.** (РФ, г. Москва)

2. «Особенности антикоагулянтной терапии пациентов с фибрилляцией предсердий и ХСН: риски о которых не стоит забывать»

**Фомин И.В.** (РФ, Нижний Новгород)

3. «Пациенты с фибрилляцией предсердий старше 75 лет: риски и безопасность новых антикоагулянтов. Клинический разбор пациента с ФП и ХБП»

**Орлова Я.А.** (РФ, г. Москва)

15:20-15:30

**ПЕРЕРЫВ**

15:30 -17:00

**СИМПОЗИУМ**

**«Актуальные гастроэнтерологические проблемы в практике терапевта»**

Председатели:

**Каримов М.М., Никитин И.Г.**

1. «Оценка прогноза и контроль пациенты с хроническим гепатитом Ц. Практика терапевта»

**Никитин И.Г.** (РФ, г. Москва)

2. «Эпидемиология хронических гастритов в Узбекистане. Локальные протоколы лечения»

**Каримов М.М.**

(Р. Узбекистан, г. Ташкент)

3. «Неалкогольная жировая болезнь печени - возможности урсотерапии»

**Хамрабаева Ф.И.**

(Р. Узбекистан, г. Ташкент)

**Зал 2 «Хрустальный»**

**СИМПОЗИУМ**

*\*При поддержке*

*«Takeda Osteurope Holding GmbH»*

**«Артериальная гипертония, новые подходы к коррекции и контролю артериального давления»**

Председатель: **Арутюнов А.Г.**

1. «Эволюция взглядов на развитие Артериальной Гипертонии»

**Арутюнов А.Г.** (РФ, г. Москва)

2. «Современные представители класса Сартанов в лечении Артериальной Гипертонии»

**Арутюнов Г.П.** (РФ, г. Москва)

3. «Сартан в рамках комбинированного лечения АГ»

**Арутюнов А.Г.** (РФ, г. Москва)

**СИМПОЗИУМ**

*Евразийской Ассоциации Терапевтов и Белорусского государственного медицинского Университета*

**«Наследственные нарушения соединительной ткани: кардиоваскулярные риски»**

Председатели:

**Гендлин Г.Е., Рудой А.С.**

1. «Клинико-инструментальные предикторы и варианты острого аортального синдрома с позиций диспластикозависимых проявлений»

**Рудой А.С.** (Р. Беларусь, г. Минск)

2. «Открытое овальное окно. Актуальные клинико-прогностические аспекты»

**Нехайчик Т.А.** (Р. Беларусь, г. Минск)

3. «Синильный стеноз аортального клапана»

**Гендлин Г.Е.** (РФ, г. Москва)

4. «Современные подходы к диагностике и экспертизе пролапса митрального клапана»

**Бова А.А.** (Р. Беларусь, г. Минск)

**Зал 3 «Самарканд»**

**СИМПОЗИУМ**

**«Актуальные проблемы антибактериальной терапии в практике терапевта первичного звена»**

Председатель: **Зырянов С.К.**

1. «Антибактериальная терапия внегоспитальной пневмонии»

**Зырянов С.К.** (РФ, г. Москва)

2. «Стратегия выбора доз антибактериального препарата у больных ХБП»

**Есяян А.М.** (Р. Армения, г. Ереван)

3. «Симптомы воспаления нижних отделов мочевыводящего тракта при лечении сопутствующих терапевтических патологий»

**Григорян Г.В.** (Р. Армения, г. Ереван)

**СИМПОЗИУМ**

*Совместное заседание с обществами терапевтов Республики Кыргызстан, Республики Таджикистан, Республики Армения*

**«Сложные вопросы дифференциального диагноза и лечения»**

Председатель: **Аляви А.Л.**

1. «Роль терапевта, стратегия лечения и контроль состояния пациента старших возрастных групп»

**Зарипова М.М.**

(Р. Таджикистан, г. Душанбе)

2. «Системные васкулиты в практике терапевта»

**Манукян Л.А.** (Р. Армения, г. Ереван)

3. «Гипоксическая легочная гипертензия: взгляд с позиций 2018 года»

**Сарыбаев А.Ш.**

(Р. Киргизия, г. Бишкек)

## 19 МАЯ 2018 Г. 2 ДЕНЬ

8:00-8:50 **Регистрация участников** Холл 1 этаж (Выставка, Кофе-брейк)

### Зал 1 «Амир Темур»

8.50-10.20

#### СИМПОЗИУМ

*\*При поддержке АО «Байер»*

#### «Уроки, достижения и перспективы терапии стабильных пациентов с ИБС»

Председатель: **Арутюнов Г.П.**

1. «Риск сердечно-сосудистых событий у пациентов со стабильным течением ИБС. О чем говорят регистры?»

**Арутюнов Г.П.** (РФ, г. Москва)

2. «Новые подходы к терапии пациентов со стабильным течением сердечно-сосудистых заболеваний. Результаты исследования COMPASS»

**Козиолова Н.А.** (РФ, г. Пермь)

3. «Значение данных субанализа исследования COMPASS у пациентов с ИБС для практического кардиолога»

**Тарловская Е.И.**

(РФ, г. Нижний Новгород)

10.20-10.30

#### ПЕРЕРЫВ

10.30-13.30

### Скоростная сессия \*При поддержке АО «Байер» (Зал 1 «Амир Темур»)

10.30-11.35

#### СЕССИЯ ЗД: детально, динамично, доказательно! Тема: ФП и НОАК

1. Арутюнов А.Г. (РФ, г. Москва). Раннее выявление ФП доступные технологии

2. Арутюнов Г.П. (РФ, г. Москва). НОАК когда начинать лечение? Пароксизмальная или постоянная форма.

3. Григорьева Н.Ю. (РФ, г. Нижний Новгород). Шкала Same-TTR

4. Гендлин Г.Е. (РФ, г. Москва) Варфарин или НОАК

5. Митьковская Н.П. (Р. Беларусь, г. Минск) «Типичный пациент с ФП», чем отличаются исследования прямых пероральных антикоагулянтов

6. Тарловская Е.И. (РФ, г. Нижний Новгород) НОАК у очень пожилых пациентов

7. Есаян А.М. (Р. Армения, г. Ереван). ХБП и НОАК: взгляд нефролога

8. Козиолова Н.А. (РФ, г. Пермь). Выбор дозы НОАК пациентам с ФП

9. Фомин И.В. (РФ, г. Нижний Новгород). Выбор НОАК при ФП и ХСН

10. Орлова Я.А. (РФ, г. Москва). Выбор НОАК при ФП и СД

11.35-12.30

#### СЕССИЯ «Вопрос – Ответ». Прямое общение с лекторами

12.30-13.30

#### Дискуссия экспертов по актуальным вопросам. «Спорные вопросы терапии НОАК»

Арутюнов Г.П. - модератор

Арутюнов А.Г., Аляви А.Л., Гендлин Г.Е., Есаян А.М., Камилова У.К., Козиолова Н.А., Митьковская Н.П., Орлова Я.А. Тарловская Е.И., Фомин И.В.

13.30-14.20

#### ПЕРЕРЫВ. ОБЕД. ВЫСТАВКА 1, 2 ЭТАЖИ

### Зал 2 «Хрустальный»

#### СИМПОЗИУМ

*\*При поддержке «Берлин-Хеми АГ»*

#### «Некардиальная коморбидность в реальной терапевтической практике»

Председатель: **Арутюнов А.Г.**

1. «Заболевания суставов на фоне патологии желудочно-кишечного тракта: чем и как лечить?»

**Сорока Н.Ф.** (Р. Беларусь, г. Минск)

2. «Эволюция взглядов на гиперурикемию у кардиального пациента»

**Арутюнов А.Г.** (РФ, г. Москва)

3. «Хроническая болезнь почек: в фокусе мочевая кислота»

**Кушниренко С.В.** (Украина)

### Зал 3 «Самарканд»

#### СИМПОЗИУМ

#### «Терапевтические аспекты ведения больных с ИБС»

Председатель: **Гордеев И.Г.**

1. «Коррекция липидного профиля у полиморбидного пациента»

**Гордеев И.Г.** (РФ, г. Москва)

2. «Стабильная ИБС. Рекомендации и реальная практика»

**Лебедева А.Ю.** (РФ, г. Москва)

3. «Антитромботическая терапия стабильной ИБС»

**Гендлин Г.Е.** (РФ, г. Москва)

**«МНОГООГРАННОСТЬ ПРОБЛЕМЫ КОМОРБИДНОСТИ  
И ПОЛИМОРБИДНОСТИ НА СОВРЕМЕННОМ ЭТАПЕ РАЗВИТИЯ КЛИНИКИ ВНУТРЕННИХ БОЛЕЗНЕЙ».**

**Зал 1 «Амир Темур»**

14.20-15.50

**СИМПОЗИУМ**

*\*При поддержке  
«Санофи-Авентис Групп»*

**«Междисциплинарный подход к лечению больных с Неалкогольной Жировой болезнью печени и Артериальной гипертензией. Все ли ясно в вопросах лечения и прогноза?»**

Председатель: **Павлов Ч.С.**

1. «Факторы риска поражения печени и сердечно-сосудистых осложнений у коморбидных пациентов»

**Павлов Ч.С.** (РФ, г. Москва)

2. «Лечение гипертонии у пациента высокого риска». Клинический разбор. **Орлова Я.А.** (РФ, г. Москва)

**Зал 2 «Хрустальный»**

**МАСТЕР-КЛАССЫ**

Председатель: **Камилова У.К.**

1. «Современные подходы к лечению хронической сердечной недостаточности с позиции нефропротекции»  
**Камилова У.К.**  
(Р. Узбекистан, г. Ташкент)

2. «Мультидисциплинарное ведение пациента после нарушения мозгового кровообращения. С позиции терапевта, кардиолога, невролога»

**Митьковская Н.П.**

(Р. Беларусь, г. Минск)

3. «ХБП – что должен знать терапевт первичного звена?»

**Есяян А.М.** (Р. Армения, г. Ереван)

**Зал 3 «Самарканд»**

**МАСТЕР-КЛАССЫ**

Председатель: **Гендлин Г.Е.**

1. «ХОБЛ- мультидисциплинарная проблема. Роль терапевта»

**Григорьева Н.А.**

(РФ, Нижний Новгород)

2. «Стратегия контроля уровня глюкозы, роль терапевта»

**Козиолова Н.А.** (РФ, г. Пермь)

3. «Лихорадка неясного генеза»

**Гендлин Г.Е.** (РФ, г. Москва)

**15.50 -16:00 ПЕРЕРЫВ**

16.00-17.30

**СИМПОЗИУМ**

**«Типичные ошибки врачебной практики при лечении сердечно-сосудистых заболеваний»**  
Председатель: **Тарловская Е.И.**

1. «Основные ошибки при проведении антигипертензивной терапии»

**Фомин И.В.**

(РФ, г. Нижний Новгород)

2. «Ошибки при проведении гиполлипидемической терапии»

**Тарловская Е.И.**

(РФ, г. Нижний Новгород)

3. «Пациент высокого риска с артериальной гипертензией и дислипидемией: клинический разбор»

**Григорьева Н.Ю.**

(РФ, г. Нижний Новгород)

**СИМПОЗИУМ**

*МНОЦ МГУ им. М.В. Ломоносова.*

**«Профилактика старения – новые возможности врача-терапевта»**  
Председатель: **Орлова Я.А.**

1. «Современные возможности профилактики возраст-ассоциированных заболеваний»

**Орлова Я.А.** (РФ, г. Москва)

2. «Биомаркеры старения для оценки биологического возраста человека»

**Стражеско И.Д.** (РФ, г. Москва)

3. «Возраст и нарушения сна»

**Калинкин А.Л.** (РФ, г. Москва)

**Завершение работы съезда**

**ОБРАЗОВАТЕЛЬНЫЕ СЕМИНАРЫ В РАМКАХ РЕСПУБЛИКАНСКОЙ НАУЧНО-ПРАКТИЧЕСКОЙ КОНФЕРЕНЦИИ  
ТЕРАПЕВТОВ УЗБЕКИСТАНА «АКТУАЛЬНЫЕ ПРОБЛЕМЫ ЗАБОЛЕВАНИЙ ВНУТРЕННИХ ОРГАНОВ»**

**СРЕДА, 16 мая 2018 год**

**ОБРАЗОВАТЕЛЬНЫЙ СЕМИНАР «ПРОБЛЕМА РЕЗИСТЕНТНОСТИ  
МИКРООРГАНИЗМОВ ИЛИ ЧЕМ ЛЕЧИТЬ В 21 ВЕКЕ»**

При поддержке Представительства АО «OlainFarm» (Латвия) в Республике Узбекистан  
Конференц-зал Бухарского государственного медицинского института, город Бухара  
Регистрация участников: 13.30-14.00

**Сопредседатели:** акад. Аляви А.Л., проф. Байба Розентале, д.м.н. Кенжаев М.Л. (Узбекистан, Бухара)

Время	Название доклада	Докладчик, страна
14.00 - 15.10	<b>Проблема резистентности микроорганизмов или чем лечить в 21 веке</b>	профессор Байба Розентале Латвия, Рига
15.10 - 15.30	<b>Инфекции мочевых путей. Правильная постановка диагноза и лечение</b>	к.м.н. Абдуризаев А.А. Узбекистан, Ташкент
15.30 - 15.50	<b>Дискуссия</b>	

**ЧЕТВЕРГ, 17 мая 2018 год**

**ОБРАЗОВАТЕЛЬНЫЙ СЕМИНАР «ПСИХОСОМАТИЧЕСКИЕ РАССТРОЙСТВА»**

При поддержке ООО «PROMEDCS SA»  
Конференц-зал Андижанского Государственного медицинского института, город Андижан  
Регистрация участников: 13.30-14.00

**Сопредседатели:** проф. Салохиддинов З.С. (Узбекистан, Андижан), проф. Дробижев М.Ю., Усманов Ш.У. (Узбекистан, Андижан)

Время	Название доклада	Докладчик, страна
14.00 - 14.40	<b>Профилактика и лечение деменции</b>	проф. Дробижев М.Ю. Россия, Москва
14.40 - 15.20	<b>Психосоматические расстройства</b>	проф. Дробижев М.Ю. Россия, Москва
15.20 - 15.40	<b>Дискуссия</b>	

**ЧЕТВЕРГ, 17 мая 2018 год**

**ОБРАЗОВАТЕЛЬНЫЙ СЕМИНАР «ПРОБЛЕМА РЕЗИСТЕНТНОСТИ  
МИКРООРГАНИЗМОВ ИЛИ ЧЕМ ЛЕЧИТЬ В 21 ВЕКЕ»**

При поддержке Представительства АО «OlainFarm» в Республике Узбекистан  
Конференц-зал Ферганского филиала Ташкентской медицинской академии, город Фергана.  
Регистрация участников: 13.30-14.00

**Сопредседатели:** акад. Аляви А.Л., проф. Байба Розентале, к.м.н. Абдуризаев А.А., Раимжанов А.А. (Узбекистан, Фергана)

Время	Название доклада	Докладчик, страна
14.00 - 15.10	<b>Проблема резистентности микроорганизмов или чем лечить в 21 веке</b>	Байба Розентале Латвия, Рига
15.10 - 15.30	<b>Инфекции мочевых путей. Правильная постановка диагноза и лечение</b>	к.м.н. Абдуризаев А.А. Узбекистан, Ташкент
15.30 - 15.50	<b>Дискуссия</b>	

**ПЯТНИЦА, 18 мая 2018 год**

**ОБРАЗОВАТЕЛЬНЫЙ СЕМИНАР «НЕАЛКОГОЛЬНАЯ ЖИРОВАЯ БОЛЕЗНЬ  
ПЕЧЕНИ ПРЕДИКТОР СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТЫХ ЗАБОЛЕВАНИЙ»**

При поддержке Sanofi  
Бизнес Центр, город Самарканд. Регистрация участников: 14.30-15.00

**Сопредседатели:** проф. Павлов Ч.С., д.м.н. Ташкенбаева Э.Н. (Узбекистан, Самарканд)

Время	Название доклада	Докладчик, страна
15.00 – 15.40	<b>Неалкогольная жировая болезнь печени предиктор сердечно-сосудистых заболеваний</b>	проф. Павлов Ч.С. Россия, Москва
15.40-16.00	<b>Дискуссия</b>	

**ПЯТНИЦА, 18 мая 2018 год** **ОБРАЗОВАТЕЛЬНЫЙ СЕМИНАР «ОПТИМИЗАЦИЯ ПАТОГЕНЕТИЧЕСКОЙ ТЕРАПИИ ПРИ РЕВМАТИЧЕСКИХ ЗАБОЛЕВАНИЯХ»**

При поддержке компании «Berlin-chemie menarini»  
**Конференц-зал гостиницы Азия Бухара, город Бухара**  
**Регистрация участников: 13:30 - 14.00**

**Сопредседатели:** проф.Каюмов У.К., проф. Сорока Н.Ф., д.м.н. Кенжаев М.Л. (Узбекистан, Бухара)

Время	Название доклада	Докладчик, страна
14.00- 15.00	<b>Выбор консервативной терапии для купирования болевого синдрома при артритах и остеоартрозах. Показания для назначения глюкокортикоидной терапии</b>	Сорока Н.Ф. Республика Беларусь, Минск
15.00-16.00	<b>Современная уратснижающая терапия</b>	Каюмов У.К. Узбекистан, Ташкент
16.00-16:30	<b>Дискуссия</b>	

**СУББОТА, 19 мая 2018 год** **ОБРАЗОВАТЕЛЬНЫЙ СЕМИНАР «ВОЗМОЖНОСТИ ПРЕДУПРЕЖДЕНИЯ РИСКОВ ПРИ СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТОЙ ПАТОЛОГИИ»**

При поддержке Представительства Корпорации «Артериум» в Узбекистане  
**Конференц-зал Самаркандского государственного медицинского института, город Самарканд**  
**Регистрация участников: 13:30 - 14.00**

**Сопредседатели:** акад. Аляви А.Л., проф. Сушинский В.Э., д.м.н.Ташкенбаева Э.Н. (Узбекистан, Самарканд)

Время	Название доклада	Докладчик, страна
14.00- 14.50	<b>Безболевая ишемия - скрытая кардиологическая проблема</b>	Сушинский В.Э. Республика Беларусь, Минск
14.50-15.30	<b>Риски современного образа жизни и предупреждение метаболических катастроф со стороны нервной и сердечно-сосудистой систем</b>	Сушинский В.Э. Республика Беларусь, Минск
15.30-16:00	<b>Дискуссия</b>	

**СУББОТА, 19 мая 2018 год** **ОБРАЗОВАТЕЛЬНЫЙ СЕМИНАР «СОВРЕМЕННЫЕ ПОДХОДЫ К ЛЕЧЕНИЮ БРОНХООБСТРУКТИВНЫХ ЗАБОЛЕВАНИЙ ЛЕГКИХ»**

При поддержке компании «Sorrento Marketing»  
**Конференц-зал Термезского филиала Ташкентской медицинской академии, город Термез**  
**Регистрация участников: 13:30 - 14.00**

**Сопредседатели:** проф. Вахидова Г.А. (Узбекистан, Ташкент), Убайдуллаева Н.Н.

Время	Название доклада	Докладчик, страна
14.00- 14.45	<b>Бронхообструктивный синдром: радикальное решение против метаморфозов будущего</b>	Убайдуллаева Н.Н. Узбекистан, Ташкент
14.45-15.30	<b>Мелкие дыхательные пути как мишень для терапии бронхиальной астмы</b>	Джамбекова Г.С. Узбекистан, Ташкент
15.30-16.15	<b>Алгоритмы лечения хронической обструктивной болезни легких. Выбор оптимальной тактики.</b>	Убайдуллаева Н.Н. Узбекистан, Ташкент
16.15-16:30	<b>Дискуссия</b>	

- **Разработка современной технологии для ранней диагностики цирроза и рака печени, вызванного вирусом гепатита В.**  
Тургунов А.М., Алиев Б.Р. *Ташкент, Узбекистан*
- **Чрескожные коронарные вмешательства у больных с ибс при бифуркационных поражениях коронарных артерий.**  
Узоков Ж.К., Пайзиев Д.Д., Азизов Ш.И. *Ташкент, Узбекистан*
- **Сравнительная оценка возникновения подкожной гематомы при стентировании коронарных сосудов лучевым и бедренным доступами.**  
Исхаков Ш.А., Камилова С.Э. *Ташкент, Узбекистан*
- **Показатели уровня артериального давления и комплекса интима-медиа общей сонной артерии у молодых курильщиков.**  
Камилова С.Э., Исхаков Ш.А. *Ташкент, Узбекистан*
- **Оценка вариабельности ритма сердца у больных q-инфарктом миокарда с диастолической дисфункцией левого желудочка.** Киличев А.А. *Ташкент, Узбекистан*
- **Альтернативный метод оценки криоглобулинов.**  
Розумбетов Р.Ж. *Ташкент, Узбекистан*
- **Анализ частоты распределения полиморфизма RS1800471 гена TGFB1 среди больных с язвенной болезнью двенадцатиперстной кишки и хроническим гастритом.**  
Яриев А.А. *Ташкент, Узбекистан*
- **Цитокиновый профиль у больных хронической сердечной недостаточностью, протекающий с анемией и без неё.** Туракулов Р.И. *Ташкент, Узбекистан*
- **Роль оценки сердечно-сосудистого риска по шкале score в профилактике сердечно-сосудистых заболеваний.** Турдиев М.Р. *Ташкент, Узбекистан*
- **Значение коморбидности при реактивных артритах.**  
Хан Т.А. *Ташкент, Узбекистан*
- **Эндотелиальная дисфункция и процессы раннего ремоделирования левого желудочка у больных инфарктом миокарда.**  
Юсупов Д.М. *Ташкент, Узбекистан*
- **Значение модели meld для оценки прогноза выживаемости реципиентов трансплантатов печени.**  
Григоренко Е.А., Руммо О.О., Микульская О.В. *Минск, Беларусь*
- **Взаимосвязь эхокардиографических параметров сердца с некоторыми антропометрическими и лабораторными показателями у беременных с метаболическим синдромом.**  
Захарко А.Ю., Митьковская Н.П., Доронина О.К., *Минск, Беларусь*
- **Стратификация кардиоваскулярного риска у пациентов с хронической обструктивной болезнью легких**  
Лапицкий Д.В. *Минск, Беларусь*
- **Перфузия миокарда и эндотелиальная функция у пациентов с безболевым ишемией миокарда при наличии эпикардального ожирения.**  
Патеюк И.В., Подголина Е.А., Статкевич Т.В., Картун Л.В., Терехов В.И., Ильина Т.В., Митьковская Н.П. *Минск, Беларусь*
- **Применение speckle-tracking эхокардиографии по данным внутрисердечного ультразвукового исследования как метод оценки эффективности радиочастотной абляции у пациентов с фибрилляцией предсердий**  
Усенков С.Ю., Сморгон А.В., Дубанаев А.А., Арчаков Е.А., Баталов Р.Е., Попов С.В. *Томск, Россия*
- **Полиморфизм T174M гена ангиотензиногена у больных хронической сердечной недостаточностью**  
Машарипова Д.Р. *Ташкент, Узбекистан*
- **Процессы ремоделирования левого желудочка у больных хронической сердечной недостаточностью**  
Нуритдинов Н.А. *Ташкент, Узбекистан*



**ГЕНЕРАЛЬНЫЙ ПАРТНЕР АО «БАЙЕР»**  
 107113 Москва, 3-я Рыбинская ул., 18, стр. 2.  
 Телефон: +7 (495) 231 12 00. Факс: +7 (495) 231 12 02  
[www.bayer.ru](http://www.bayer.ru)

**Bayer: Science For A Better Life.** Байер – международный концерн с экспертизой в области естественных наук: здравоохранения и сельского хозяйства. Продукты и решения компании направлены на улучшение качества жизни людей. Коммерческая деятельность концерна построена на основе внедрения инноваций, экономического роста и высокой доходности. Байер придерживается принципов устойчивого развития и выступает в качестве социально и этически ответственной компании. Продажи Байер в мире по итогам 2017 года составили 35 млрд евро. Капитальные затраты составили 2,4 млрд евро, расходы на исследования и разработки – 4,5 млрд евро. Численность сотрудников концерна составила приблизительно 99 800 человек. Более подробная информация доступна на сайте [www.bayer.ru](http://www.bayer.ru).



**СЕРЕБРЯНЫЙ ПАРТНЕР**  
**ПРЕДСТАВИТЕЛЬСТВО «TAKEDA OSTEUROPE**  
**HOLDING GMBH» В РЕСПУБЛИКЕ УЗБЕКИСТАН**

Ташкент, 100017, ул. А.Кадырий, 23А.  
 Тел.+(99871)2302091. Факс: +(99871)2302096  
[www.takeda.com/uz-uz/](http://www.takeda.com/uz-uz/)

Представительство компании «Такеда» в Узбекистане входит в состав Takeda Pharmaceutical Company Limited и ведет деятельность на территории Узбекистана 20 лет. Основными приоритетами для компании «Такеда Узбекистан» являются поддержка программ по профилактике и лечению социально значимых заболеваний, расширение знаний медицинского сообщества по инновационным методам лечения, привлечение врачей к участию в глобальных клинических исследованиях, а также улучшение доступа пациентов к лечению инновационными методами и препаратами компании.



**СЕРЕБРЯНЫЙ ПАРТНЕР**  
**ПРЕДСТАВИТЕЛЬСТВО «SANOFI-AVENTIS GROUPE»**  
**В РЕСПУБЛИКЕ УЗБЕКИСТАН**

ул. Ойбека д.24, офисный блок 3Д, 100015, Ташкент Республика Узбекистан.  
 Тел.: +998 71 281-46-28, +998 71 281-46-29, Факс:+998 71 281-44-81  
[www.sanofi.uz](http://www.sanofi.uz)

Компания Санофи является одним из глобальных фармацевтических лидеров. Санофи, являясь надежным партнером области здравоохранения, оказывает поддержку людям, нуждающимся в помощи. Пациенты рассчитывают на нас. Наша цель - защищать и поддерживать людей, сталкивающихся с проблемами здравоохранения, чтобы они могли жить полноценной жизнью. Мы - диверсифицированная компания с основным фокусом на здоровье людей. Мы трансформируем научные инновации в терапевтические решения. Будучи лидирующим игроком в индустрии биотехнологий, мы предоставляем инновационные решения широкого спектра в области здравоохранения. Компания представлена в 100 странах мира и насчитывает около 110 000 сотрудников. Центральный офис находится в Париже. Ключевыми направлениями работы компании являются:

- Диабет и сердечно-сосудистые заболевания;
- Безрецептурные препараты;
- Специализированная помощь (редкие заболевания, рассеянный склероз, онкология и иммунология);
- Общая медицина и развивающиеся рынки;
- Вакцины.

В 2017 году компания запустила новый слоган Empowering Life, объединяющий цель, стремление, ценности и вклад компании в развитие и улучшение здравоохранения по всему миру.





**СЕРЕБРЯНЫЙ ПАРТНЕР**  
**ПРЕДСТАВИТЕЛЬСТВО «БЕРЛИН-ХЕМИ АГ» В РЕСПУБЛИКЕ УЗБЕКИСТАН**  
 ул. Афросиаб 12 А, 100031, г. Ташкент, Республика Узбекистан  
 Телефоны: (998(+998 71) 252 25 57, 252 77 01 Факс (+998 71) 252 63 86

Компания «Берлин-Хеми/А. Менарини» является представителем лидирующего фармацевтического объединения Италии - Группы Менарини (Menarini Group). Фармацевтическое объединение Группа Менарини (Menarini Group) имеет безупречную репутацию надежного партнера, как в разработке новых лекарственных препаратов, так и в предоставлении информации о современных научных достижениях.

Две основные стратегические цели Группы Менарини (Menarini Group) - инновационные исследования и интернационализация рынка в области здравоохранения. Группа располагает внушительным набором препаратов, разработанных с использованием собственных возможностей, и высоким потенциалом для формирования надежных партнерских отношений с другими фармацевтическими компаниями.

Все препараты Группы Менарини (Menarini Group) и, в том числе, ООО «Берлин-Хеми/А. Менарини», производятся в соответствии со строжайшими стандартами GMP



**ПАРТНЕР**  
**ПРЕДСТАВИТЕЛЬСТВО «KRKA, D.D., NOVO MESTO» В РУЗ**  
 100015, г. Ташкент, пр. Афросиаб, 14  
 Тел/факс: (+99871) 150-29-29, 150-10-44,  
 E-mail: [info.uz@krka.biz](mailto:info.uz@krka.biz)

КРКА – одна из ведущих производителей генерических фармацевтических препаратов в Европе. Компания КРКА более 28 лет присутствует на рынке Узбекистана; за эти годы КРКА своими качественными препаратами заслужила доверие врачей и пациентов и на сегодняшний день является одним из экспертов в области кардиологии и гастроэнтерологии. Наши инновации и опыт посвящены заботе о здоровье. Стремления, последовательность и накопленные знания компании подчинены единой цели – созданию эффективных и безопасных препаратов высочайшего качества.



**ПАРТНЕР**  
**«ЭГИС» EGIS PHARMACEUTICALS PLC, HUNGARY**  
**REPRESENTATION IN UZBEKISTAN**  
 4B, Afrasiab str. Mirabad district, Tashkent city,  
 Phone: +(99871) 140 41 19  
 Fax: +(99871) 140 44 90

«ЭГИС» - венгерская фармацевтическая компания, одна из лидирующих фармацевтических компаний в Центральной и Восточной Европе. Центральный офис находится в Будапеште, Венгрия. Компания была основана в 1863г. Деятельность компании распространяется на все области фармацевтического производства от исследований и разработок до производства активных субстанций и готовой продукции для продажи. Лекарственные средства компании «ЭГИС» активно продаются в 62 странах мира: через представительства и по средствам прямых инвестиций. Компания добилась существенного скачка в экспорте, достигнув 73 % чистой прибыли от продаж на иностранных рынках. Лекарственные препараты «ЭГИС» применяются в кардиологии, психоневрологии, дерматологии, гинекологии, урологии др. областях медицины. «ЭГИС» безостановочно движется вперед, внедряя новые технологии, расширяя производственную и научно-исследовательскую базу, выстраивая и расширяя коммуникации с ведущими медицинскими сообществами. Высокий профессионализм, инновационный подход, способность творчески мыслить, открытость для различных форм сотрудничества во благо здоровья населения.

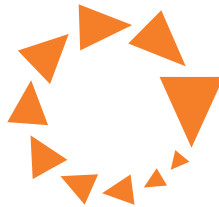
## ЭКСПОНЕНТЫ





# Эдарби®

АЗИЛСАРТАНА МЕДОКСОМИЛ 40 мг, 80 мг таблетки



## УВЕРЕННЫЙ КОНТРОЛЬ АРТЕРИАЛЬНОГО ДАВЛЕНИЯ 24 ЧАСА<sup>1-5</sup>



Рег. уд. DV/X 01717/05/16

1. Инструкция по применению лекарственного препарата для медицинского применения Эдарби®, таблетки 40 мг, 80 мг. 2. Bakris G., et al. J Clin Hypertens (Greenwich). 2011; 13(2): 81–8. 3. Sica D., et al. J Clin Hypertension (Greenwich). 2011; 13: 467–472. 4. White W., et al. Hypertension. 2011; 57(3): 413–20. 5. Rakugi H., et al. Hypertens Res. 2012; 35(5): 552–8.

Торговое название: Эдарби®

Международное непатентованное название (МНН): азилсартан медоксомил

Форма выпуска: Таблетки

Активное вещество: 40 мг, 80 мг азилсартана медоксомила

Показания к применению: эссенциальная гипертензия

**Способы применения и дозы:** Таблетки Эдарби® следует принимать внутрь вне зависимости от приема пищи. Рекомендуемая начальная доза составляет 40 мг один раз/сутки. Дозу при необходимости можно увеличить до максимальной – 80 мг 1 раз/сутки. Клинический антигипертензивный эффект проявляется на 2 неделе, а максимальный эффект достигается к 4 неделе. Не требуется коррекция начальной дозы препарата Эдарби® у пациентов пожилого возраста. Однако у пациентов в возрасте старше 75 лет доза 20 мг может рассматриваться как начальная (из-за риска развития артериальной гипотензии). Следует соблюдать осторожность у пациентов с тяжелыми нарушениями функции почек и с терминальной стадией почечной недостаточности, из-за отсутствия клинического опыта применения Эдарби® у данной категории пациентов. Гемодиализ не удаляет азилсартан из кровообращения. Коррекции дозы у пациентов с нарушениями функции почек легкой и средней степени тяжести не требуется. Не рекомендуется применение Эдарби® у пациентов с тяжелыми нарушениями функции печени по причине отсутствия клинического опыта.

**Побочные действия:** При приеме Эдарби® побочные эффекты могут быть легкими или средней степени тяжести. Пол и возраст на частоту проявления побочных эффектов не влияют. Частота побочных эффектов препарата расширяется следующим образом: Очень часто: 1/10. Часто: 1/100, 1/10. Нечасто: 1/1000, 1/100. Редко: 1/10 000, 1/1000. Очень редко: 1/10 000, часто: головокружение, диарея, повышение креатинфосфокиназы крови, нечасто, артериальная гипотензия, периферические отеки, чувство усталости, тошнота, повышение уровня креатинина крови, повышение концентрации мочевой кислоты в крови / гиперурикемия, сыпь, зуд, мышечные спазмы, редко, ангионевротический отек

**Противопоказания:** повышенная чувствительность к активному веществу или к любому из вспомогательных веществ, совместное применение Эдарби® с алискиреном у пациентов с сахарным диабетом или нарушениями функции почек (скорость клубочковой фильтрации (СКФ), < 60 мл/мин/1,73 м<sup>2</sup>), тяжелые нарушения функции печени, беременность и период лактации, детский и подростковый возраст до 18 лет (эффективность и безопасность не установлены)

**Взаимодействие с другими лекарственными средствами:** При одновременном применении лития и ингибиторов АПФ зарегистрировано обратимое повышение концентрации лития в сыворотке крови и обратимое увеличение выраженности проявлений токсичности. Аналогичный эффект может возникнуть и с антагонистами рецепторов ангиотензина II. При одновременном применении антагонистов ангиотензина II и НПВС (например, селективных ингибиторов ЦОГ-2, ацетилсалициловой кислоты (более 3 г/сут) и неселективных НПВС) возможно ослабление антигипертензивного эффекта. Одновременное применение калийсберегающих диуретиков, препаратов калия, заменителей солей, содержащих калий и других лекарственных средств (например, геларина) с азилсартаном медоксомилом может привести к увеличению содержания калия в сыворотке крови

**Условия отпуска из аптек:** по рецепту

Производитель: Тakeda Айрленд Лтд., Ирландия

Полная информация по показаниям, противопоказаниям, побочным действиям и взаимодействию с лекарственными средствами содержится в инструкции по медицинскому применению препарата.

Информация для специалистов здравоохранения

Товар сертифицирован

Представительство "Takeda Osteurope Holding GmbH" в Республике Узбекистан

Узбекистан, г. Ташкент, 100017, ул. А.Кадири, 23А. Тел.: (+998 71) 230 20 91. Факс: (+998 71) 230 20 96.



# Нимесил®

Нимесулид

- ⊕ Быстрое начало анальгетического действия<sup>1</sup>
- ⊕ Мощный противовоспалительный эффект<sup>1</sup>
- ⊕ Риск нежелательных эффектов со стороны ЖКТ ниже в сравнении с другими НПВС<sup>1\*</sup>



\*у пациентов с острой болью

1. Kress H. et al. Curr.Med. Res.&Opin. 2016;32(1):23-36

## Качество на первом месте!



**BERLIN-CHEMIE  
MENARINI**

- **Состав:**  
В одной пакетишке содержится: 100 мг нимесулида.
- **Показания:**
  - Лечение острых болей
  - Симптоматическое лечение остеоартрита с болевым синдромом
  - Лечение первичной дисменореи
- **Дозировка и способ применения:**  
Нимесил можно применять только для лечения взрослых пациентов. Суточная доза - 2 раза в день по 1 пакетишке (100 мг нимесулида) после приема пищи. Максимальная длительность лечения для всех нимесулидов составляет 15 дней.
- **Противопоказания:**  
Сопутствующий прием веществ с потенциальной гепатотоксичностью;  
**Алкоголизм и наркотическая зависимость;**  
**Повышенная температура и/или гриппоподобные симптомы;**  
Повышенная чувствительность к нимесулиду или к одному из вспомогательных веществ препарата; имевшие место в прошлом: аллергические реакции в связи с приемом АСК или других НПВС, гепатоксические реакции на нимесулид; язва желудка или двенадцатиперстной кишки в фазе обострения, наличие в анамнезе язвы, перфорации или кровотечения в ЖКТ; тяжелая сердечная и почечная недостаточность; печеночная недостаточность; дети в возрасте до 12 лет; третий триместр беременности и период кормления грудью.
- **Особые предупреждения и меры предосторожности при применении:**
  - Нимесулид следует назначать только в качестве терапевтического средства второй линии после оценки всех факторов риска для конкретного больного;
  - У пациентов, принимающих нимесулид, у которых повысилась температура и/или возникли гриппоподобные симптомы, препарат должен быть отменен.При наблюдении симптомов, указывающих на возможное поражение печени (анорексия, тошнота, рвота, боль в животе, утомляемость, темный цвет мочи) или отклонения данных лабораторных анализов функции печени от нормальных значений, терапию Нимесилом следует прекратить.  
Пациентам с гипертензией в анамнезе и/или слабо выраженной или умеренной застойной сердечной недостаточностью требуется соответствующий мониторинг и консультация в связи с возможной задержкой жидкости и отеками на фоне приема НПВС. Нимесулид может ухудшать функцию тромбоцитов, поэтому пациенты, склонные к кровотечениям, должны принимать Нимесил с осторожностью. Риск возникновения эрозивно-язвенных поражений ЖКТ повышается с увеличением дозы НПВС, у пациентов с наличием язвы в анамнезе, особенно, осложненной кровоизлиянием или прободением, а также у пожилых

пациентов. Для этих пациентов лечение следует начинать с наименьшей возможной дозы.

Для пациентов, которые принимают сопутствующие низкие дозы аспирина или других препаратов, увеличивающих риск возникновения ЖК заболевания, следует рассмотреть возможность назначения комбинированной терапии, включающей средства, защищающие слизистую оболочку ЖКТ (например, мизопростол или ингибиторы протонного насоса).

● **Взаимодействие с другими лекарственными средствами и прочие взаимодействия:**

НПВП могут:  
- усиливать действие антикоагулянтов, таких как варфарин или АСК;  
- снижать действие диуретиков и других антигипертензивных препаратов;  
- способствовать дальнейшему ухудшению функции почек и возникновению ОПН у некоторых пациентов с ухудшенной функцией почек (например, у обезвоженных или пожилых пациентов) с ингибиторами АПФ, антагонистами ангиотензина II или веществами, подавляющими систему ЦОГ.

Сопутствующий прием Нимесила:  
- и кортикостероидов может увеличить риск язвы или кровотечения ЖКТ;  
- и антиагрегантных средств, селективных ингибиторов обратного захвата серотонина увеличивают риск возникновения ЖК кровотечения.

- и препаратов лития может приводить к повышению концентраций данных медикаментов в крови;

● **Побочные эффекты:**  
Часто (< 1/100, ≥ 1/100): диарея, тошнота, рвота; повышение уровня печеночных ферментов;

Иногда (< 1/100, ≥ 1/1000): запор, метеоризм, гастрит; головокружение; АГ; одышка; зуд; сыпь, повышенная потливость;

Редко (< 1/1000, ≥ 1/10000): анемия, эозинофилия; чувство страха, нервозность; тахикардия; недомогание, астения; дизурия, гематурия, задержка мочеиспускания;

Очень редко (< 1/10000): боль в животе, диспепсия, стоматит, дегтеобразный стул, ЖК кровотечение, язва и перфорация желудка и 12-п. кишки; гепатит, желтуха, холестаза; тромбоцитопения, пурпура; анафилаксия; головная боль, сонливость; астма, бронхоспазм; крапивница, синдром Стивенса-Джонсона, токсический эпидермальный некролиз; почечная недостаточность, интерстициальный нефрит, гипотермия.

● **Форма выпуска:** 1 упаковка содержит 30 пакетиков (по 100 мг нимесулида 2 г гранулята) для приготовления суспензии для приема внутрь.

Reg:номер: B-250-95 №01700 от 05.12.14. Производитель: Laboratorios Menarini S.A., Испания. Reg:номер: DVX 01462/03/16 от 04.03.16. Производитель: Fine Foods & Pharmaceuticals N.T.M. S.p.A., Италия

Дата последнего пересмотра текста: 06.2008

Дата подготовки к печати: 04.2018

Код материала: UZ\_NIM-02-2018\_V1\_Press



Дополнительную информацию Вы можете получить в Представительстве Компании «Берлин-Хеми АГ» в Республике Узбекистан: г. Ташкент, 100031 ул. Афросиаб, дом 12 «А». Тел.: (+998 71) 252 25 57, факс: (+998 71) 252 63 86, e-mail: bcuzbtas@berlin-chemie.com



1. Состояние систолической функции левого желудочка и активность воспалительного ответа у пациентов с крупноочаговым инфарктом миокарда и острым ишемическим повреждением почек. (стр.23)
2. Сравнительное изучение содержания провоспалительных цитокинов у больных с ишемической болезнью сердца с применением статинов. (стр.23)
3. Функциональное состояние почек у больных хронической сердечной недостаточностью. (стр.24)
4. Определение чувствительности к глюкокортикоидным гормонам в синовиальной жидкости у больных ревматоидным артритом. (стр.24)
5. Легочная гипертензия и особенности ремоделирования правых отделов сердца у больных хронической обструктивной болезнью легких и бронхиальной астмой, эффекты комплексной терапии. (стр.25)
6. Перфузия миокарда и эндотелиальная функция у пациентов с безболевым ишемией миокарда при наличии эпикардального ожирения. (стр.25)
7. Клинико-экономическая характеристика влияния биспролола на диастолическую дисфункцию левого желудочка у пациентов, перенёвших острый коронарный синдром. (стр.26)
8. К вопросу дифференциальной диагностики хронической абдоминальной боли. (стр.26)
9. Распространенность некоторых социально-медицинских поведенческих факторов риска развития артериальной гипертензии среди неорганизованного женского и мужского населения > 15-70 летнего возраста г. Андижана. (стр.27)
10. Особенности поражения органов мишеней при артериальной гипертензии у беременных. (стр.27)
11. Инфекции мочевых путей: актуальность проблемы диагностики и лечения в условиях постсоветской системы здравоохранения. (стр.28)
12. Ультрафиолетовая фотомодификации крови при острой коронарной патологии. (стр.28)
13. Предикторы прогрессирования кардиоваскулярной патологии у реципиентов трансплантата почки. (стр.29)
14. Использование speckle-tracking эхокардиографии при катетерном лечении фибрилляции предсердий. (стр.30)
15. Исследование функции эндотелия сосудов у лиц с СОАС. (стр.30)
16. Клинико-диагностическое значение некоторых аутоантител к коллагенам при недифференцированной дисплазии соединительной ткани. (стр.31)
17. Провоспалительные цитокины и ремоделирование левого желудочка у больных ишемической болезнью сердца на фоне постинфарктного кардиосклероза. (стр.31)
18. Взаимосвязь между поражением легких и клиническими проявлениями анкилозирующего спондилоартрита. (стр.32)
19. Применение растительного сбора стрессхелп в лечении и реабилитации больных ишемической болезнью сердца. (стр.33)
20. Непосредственные результаты использования биоабсорбируемого сосудистого каркаса absorb. (стр.33)
21. Особенности показателей рН-мониторинга у пациентов с хроническим гастритом. (стр.34)
22. Взаимосвязь провоспалительных цитокинов и уровня мочевой кислоты у больных с ишемической болезнью сердца. (стр.34)
23. Влияние полиморфизма генов метаболизма статинов в печени на симптомы непереносимости симвастатина у больных ИБС. (стр.35)
24. Ранняя диагностика и лечение больных хроническим обструктивным заболеванием лёгких. (стр.35)
25. Значение модели meld для оценки прогноза выживаемости реципиентов трансплантатов печени. (стр.35)
26. Аргинин в комплексной терапии патогенетического лечения острых и хронических заболеваний печени. (стр.36)
27. Частота полиморфизма генов белков фолатного обмена у больных с различными формами ИБС. (стр.37)

28. Полиморфизм t174m гена ангиотензиногена у больных хронической сердечной недостаточностью. (стр.38)
29. К вопросу о механизмах формирования эзофагогастродуоденальной патологии у больных бронхиальной астмой. (стр.38)
30. Особенности терапии гестационной гипертонии. (стр.39)
31. Состояние вегетативной нервной системы у больных с гастроэзофагеальной рефлюксной болезнью. (стр.39)
32. Качество антиромбоцитарной терапии пациентов с фибрилляцией предсердий, прошедших стационарный этап реабилитации по поводу острого коронарного синдрома, на амбулаторном этапе долечивания в зависимости от индекса полиморбидности. (стр.39)
33. Изучение эффективности гиполипидемической и антиагрегантной терапии у больных с коронарной недостаточностью, подвергшихся стентированию. (стр.40)
34. Эффективность эрадикационной терапии язвенной болезни двенадцатиперстной кишки в зависимости от длительности терапии. (стр.41)
35. Динамика цитокинов крови и цитологии мокроты у больных с различными фенотипами бронхиальной астмы. (стр.41)
36. Неинвазивная топическая диагностика предсердных нарушений ритма сердца. (стр.42)
37. Методы реабилитации больных хронической обструктивной болезнью лёгких, проживающих в горных районах Узбекистана. (стр.42)
38. Цитокиновый профиль у больных хронической сердечной недостаточностью, протекающий с анемией и без неё. (стр.43)
39. Взаимосвязь генетических факторов с анемией при ревматоидном артрите. (стр.43)
40. Взаимосвязь эхокардиографических параметров сердца с некоторыми антропометрическими и лабораторными показателями у беременных с метаболическим синдромом. (стр.44)
41. Роль фиброзных процессов в патогенезе хронической сердечной недостаточности и пути её коррекции. (стр.44)
42. Высокочувствительный с-реактивный белок и факторы сердечно-сосудистого риска у пациентов с хронической обструктивной болезнью лёгких. (стр.45)
43. Изучение полиморфизма t786c гена эндотелиальной по-синтазы у больных хронической сердечной недостаточностью. (стр.45)
44. Особенности циркадной динамики артериального давления у беременных с артериальной гипертензией. (стр.46)
45. Сравнительное влияние статинов на уровень маркеров воспаления у больных ишемической болезнью сердца. (стр.46)
46. Особенности течения и профилактики ишемической болезни сердца в сочетании с климактерической кардиопатией. (стр.47)
47. Особенности хеликобактерной экспансии слизистой оболочки пищевода и желудка у больных ГЭРБ молодого возраста. (стр.47)
48. Распространенность различных степеней артериальной гипертензии и изолированной систолической артериальной гипертензии у населения города Андижана. (стр.48)
49. Сравнительная характеристика воспалительного ответа у больных серонегативным спондилоартритом. (стр.48)
50. Анализ роли полиморфизма rs1143634 гена il-1b в формировании язвенной болезни двенадцатиперстной кишки и хронического гастрита. (стр.49)

## СОСТОЯНИЕ СИСТОЛИЧЕСКОЙ ФУНКЦИИ ЛЕВОГО ЖЕЛУДОЧКА И АКТИВНОСТЬ ВОСПАЛИТЕЛЬНОГО ОТВЕТА У ПАЦИЕНТОВ С КРУПНООЧАГОВЫМ ИНФАРКТОМ МИОКАРДА И ОСТРЫМ ИШЕМИЧЕСКИМ ПОВРЕЖДЕНИЕМ ПОЧЕК

Бранковская Е.Ю.<sup>1,2</sup>, Смолякова М.В.<sup>1,3</sup>,

Картун Л.В.<sup>1</sup>, Ходосовская Е.В.<sup>1</sup>, Митьковская Н.П.<sup>1</sup>

<sup>1</sup>УО «Белорусский государственный медицинский университет»,

<sup>2</sup>УЗ «6-я городская клиническая больница»

<sup>3</sup>УЗ «9-я городская клиническая больница»

**Введение.** Изучение механизмов, объясняющих неблагоприятное влияние острого ишемического повреждения почек на течение и прогноз пациентов с крупноочаговым инфарктом миокарда (ИМ) необходимо для усовершенствования лечебной тактики в отношении данной категории пациентов.

Цель исследования: изучить параметры систолической функции левого желудочка (ЛЖ) и показатели цитокинового статуса у пациентов с крупноочаговым ИМ и острым ишемическим повреждением почек.

**Материалы и методы.** Обследовано 109 пациентов, поступивших в реанимационное отделение УЗ «Городская клиническая больница скорой медицинской помощи» г. Минска с диагнозом острый крупноочаговый ИМ. В зависимости от функционального состояния почек на момент поступления в стационар были сформированы следующие группы: основную группу составили 65 пациентов с ИМ и острым ишемическим повреждением почек, группу сравнения – 44 пациента с ИМ и нормальной функцией почек. Острым ишемическим повреждением почек считалось повышение уровня креатинина у пациентов с острым крупноочаговым инфарктом миокарда при поступлении в стационар до  $\geq 1,5$  раз по сравнению с исходным уровнем до госпитализации, при условии отсутствия у них хронической болезни почек (ХБП) и заболеваний мочевыделительной системы в анамнезе. Использовались клинические, антропометрические, лабораторные и инструментальные методы исследования.

**Результаты.** В результате проведенного исследования выявлено, что для пациентов с ИМ и острым ишемическим повреждением почек по сравнению с группой пациентов с ИМ и нормальной функцией почек характерно течение заболевания на фоне достоверно более высоких значений провоспалительных цитокинов: фактора некроза опухоли- $\alpha$  (ФНО- $\alpha$ ) и интерлейкина-6 (ИЛ-6) – 4,2 пг/мл (3,7-5,0) против 2,5 пг/мл (2,5-3,0),  $p < 0,001$  и 28,0 пг/мл (4,25-84,0) против 2,5 пг/мл (0,5-5,0),  $p < 0,001$  соответственно. При анализе эхокардиографических показателей, характеризующих систолическую функцию ЛЖ у пациентов основной группы по сравнению с группой сравнения выявлена тенденция к достоверно более низким значениям фракции выброса (ФВ) левого желудочка (43,0 % (40,0; 49,0) против 57,0 % (52,0; 62,0),  $p < 0,01$ ), более высоким значениям конечно-систолического размера (КСР) ЛЖ (42,0 мм (37,0; 47,0) против 34,0 мм (32,0; 37,5),  $p < 0,001$ ) и конечно-систолического объема (КСО) ЛЖ (68,0 мл (54,0; 80,0) против 47,0 мл (38,5; 66,5),  $p < 0,01$ ). В ходе проведения исследования установлена прямая корреляционная взаимосвязь средней силы между значениями КСО и значением ИЛ-6 ( $r = 0,56$ ,  $p < 0,05$ ), ФНО- $\alpha$  ( $r = 0,52$ ,  $p < 0,05$ ); КСР и значением ИЛ-6 ( $r = 0,68$ ,  $p < 0,05$ ), ФНО- $\alpha$  ( $r = 0,56$ ,  $p < 0,05$ ); обратной, средней силы связи между значениями ФВ ЛЖ и значением ИЛ-6 ( $r = -0,58$ ,  $p < 0,05$ ), ФНО- $\alpha$  ( $r = -0,54$ ,  $p < 0,05$ ).

**Обсуждение.** Таким образом, согласно результатам проведенного исследования, у пациентов с ИМ и острым ишемическим повреждением почек процессы раннего ремоделирования ЛЖ характеризовались большими размерами полости ЛЖ, более вы-

раженной систолической дисфункцией ЛЖ, что ассоциировалось с более высокими уровнями провоспалительных цитокинов (ИЛ-6, ФНО- $\alpha$ ).

## СРАВНИТЕЛЬНОЕ ИЗУЧЕНИЕ СОДЕРЖАНИЯ ПРОВСПАЛИТЕЛЬНЫХ ЦИТОКИНОВ У БОЛЬНЫХ С ИШЕМИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНЬЮ СЕРДЦА С ПРИМЕНЕНИЕМ СТАТИНОВ

Аляви А.Л., Тулаганова Д.К., Каюмова Н.К.,

Нуритдинова С.К., Шодиев Ж.Д.

Республиканский специализированный научно-практический медицинский центр терапии и медицинской реабилитации, Ташкент, Узбекистан

**Введение.** Ишемическая болезнь сердца является одной из клинических форм атеротромбоза, включающего в себя процесс развития атеросклеротической бляшки и образование тромба на поврежденной ее поверхности за счет активации каскада коагуляции. Множество факторов указывает на патогенетическую взаимосвязь повышенной экспрессии провоспалительных цитокинов, прежде всего ИЛ-1 $\beta$  ИЛ-6 и ФНО- $\alpha$  с развитием и прогрессированием сердечной недостаточности.

Идея. Изучение маркеров воспаления, участвующих в атерогенезе, в качестве дополнительных факторов риска у больных стабильными формами ИБС представляет научный и практический интерес. Клиническое значение определения провоспалительных и противовоспалительных цитокинов, а также изучение влияния статинов на содержание данных кардиомаркеров в сыворотке крови у больных стенокардией напряжения изучено недостаточно, что и явилось предпосылкой для наших исследований.

**Цель.** Провести сравнительное изучение содержания провоспалительных и противовоспалительных цитокинов в крови больных ИБС с применением симвастатина и розувастатина.

**Материалы и методы.** Обследовано 30 больных ИБС (средний возраст 52,4 $\pm$ 6,1) стабильной стенокардией напряжения (ССН), находившихся на стационарном лечении в кардиологическом отделении центра. Больные разделены на 2 группы: I группу составили больные ИБС ССН II ФК (15 человек) получавшие симвастатин в дозе 20мг/сут, II группу составили больные ССН II ФК (15 человек) получавшие розувастатин в дозе 10мг/сут. Определение провоспалительных и противовоспалительных цитокинов (СРБ, ИЛ-1 $\beta$ , ИЛ-4, ИЛ-6, ИЛ-10, ФНО- $\alpha$ ) в плазме крови проводилось методом иммуноферментного анализа на твердофазном анализаторе.

**Результаты.** У больных ССН II ФК выявлены высокие значения противовоспалительных цитокинов при нормальных показателях провоспалительных цитокинов, а параметры ИЛ-4 и ИЛ-10 были пониженными. Уровень маркеров воспаления СРБ определялся в количестве 22,4 $\pm$ 1,8 мкг/мл ( $p < 0,05$ ), ИЛ-4 4,1 $\pm$ 1,0 пг/мл ( $p < 0,05$ ) и ИЛ-10 5,9 $\pm$ 0,8 пг/мл ( $p < 0,05$ ) соответственно. Концентрация ФНО- $\alpha$  составила 14,74 $\pm$ 1,9 пг/мл, ИЛ-6 4,35 $\pm$ 2,9 пг/мл, ИЛ-1 $\beta$  1,02 $\pm$ 1,2 пг/мл ( $p < 0,05$ ) соответственно.

Изучение содержания динамики СРБ к концу лечения (12 и 24 недели) симвастатином показало его статистически достоверное уменьшение на 11,6% и 20,8% ( $p < 0,05$ ), тогда как концентрация ИЛ-4 и ИЛ-10 через 12 и 24 недель лечения достоверно не изменилась ( $p > 0,05$ ). Концентрация ФНО- $\alpha$  уменьшилась на 12,4% и 11,5% соответственно, уровень ИЛ-1 $\beta$  и ИЛ-6 оставались неизменными. Во II группе принимавших розувастатин - к 12 неделям произошло достоверное уменьшение уровней провоспалительных цитокинов. Содержание ИЛ-1 $\beta$  на 16,8%, ИЛ-6 на 18,1%, ФНО- $\alpha$  – на 20,4% соответственно. К 24 неделям также наблюда-

лось достоверное уменьшение уровней всех провоспалительных цитокинов. Содержание ИЛ-1 $\beta$  на 35,9% ( $p < 0,05$ ), ИЛ-6 на 38,2% ( $p < 0,05$ ), ФНО- $\alpha$  – на 42,7% ( $p < 0,05$ ), тогда как концентрация противовоспалительных цитокинов через 12 и 24 недели лечения достоверно увеличилась ИЛ-4 на 20,7% и ИЛ-10 на 28,4% ( $p > 0,05$ ). Концентрация СРБ уменьшилась на 29,1% ( $p > 0,05$ ).

**Обсуждение.** Таким образом, активация системы цитокинов у больных ИБС является маркером прогрессирования заболевания, что требует особой фармакотерапевтической тактики ведения данных пациентов с использованием лекарственных средств обладающих множественными эффектами, в том числе про и противовоспалительными.

## ФУНКЦИОНАЛЬНОЕ СОСТОЯНИЕ ПОЧЕК У БОЛЬНЫХ ХРОНИЧЕСКОЙ СЕРДЕЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТЬЮ

*Камилова У.К., Расулова Э.Д., Машарипова Д.Р., Джурева В.Х., Нуриддинов Н.А.*

*Республиканский специализированный научно-практический медицинский центр терапии и медицинской реабилитации, Ташкент, Узбекистан.*

**Введение.** Хроническая сердечная недостаточность (ХСН) представляет собой не только медицинскую, но и социальную проблему из-за значительной распространенности, высокого уровня смертности и плохого прогноза.

**Идея.** В многочисленных эпидемиологических, проспективных, ретроспективных клинических и исследованиях была установлена тесная ассоциация между тяжестью почечной дисфункции, оцениваемой по величине редукции СКФ/концентрации креатинина плазмы крови, и риском общей смерти, а также возникновением различных кардиоваскулярных событий. Показано, что при ХСН уровень креатинина аналогично фракции выброса (ФВ) левого желудочка является независимым предиктором неблагоприятного прогноза.

**Цель работы.** Изучить функциональное состояние почек у больных ХСН.

**Материал исследования.** Обследованы 96 больных с постинфарктным кардиосклерозом (ПИКС), осложненной ХСН в возрасте от 40 до 60 лет. Больные были разделены на две группы по функциональному классу (ФК) ХСН согласно Нью-Йоркской классификации кардиологов (НУНА) по данным проведения теста 6-минутной ходьбы (ТШХ) и шкале оценки клинического состояния больных (ШОКС). 1-ую группу составили 51 больной со II ФК ХСН и 2-ую группу – 44 больных с III ФК ХСН по классификации НУНА. Контрольную группу составили 20 здоровых добровольцев. Оценка функционального состояния почек проводилась определением креатинина в сыворотке крови, расчетом скорости клубочковой фильтрации (СКФ).

**Результаты.** Анализ результатов исследования показал, что у больных со II ФК ХСН показатель креатинина составил 109,4 $\pm$ 8,9 моль/л, что на 24,85% выше показателя контрольной группы ( $p < 0,05$ ). У больных с III ФК данный показатель превышал значения контрольной группы на 40,3%, составляя 125,4 $\pm$ 6,8 ммоль/л ( $p < 0,001$ ). Исходные параметры СКФ составили 76,4 $\pm$ 19,12 мл/мин/1,73 м<sup>2</sup> у больных со II ФК ХСН и 66,3 $\pm$ 12,8 мл/мин/1,73 м<sup>2</sup> у больных с III ФК ХСН, соответственно. Уровень ОАз у больных с II и III ФК был на 59,4% ( $p < 0,05$ ) и 85% ( $p < 0,01$ ) выше по сравнению с показателями контрольной группы, составляя 30,08 $\pm$ 2,57 и 34,87 $\pm$ 2,49 моль/л против 18,9 $\pm$ 0,37 моль/л соответственно. При этом СКФ < 60 мл/мин/1,73 м<sup>2</sup> выявлялось у 33,3% больных со II ФК ХСН и у 66,7% больных с III ФК ХСН. Уровень креатинина

у больных СКФ  $\geq$  60 мл/мин/1,73 м<sup>2</sup> составил 89,5  $\pm$  9,2 моль/л, тогда как у больных СКФ < 60 мл/мин/1,73 м<sup>2</sup> – 123,9  $\pm$  12,1 моль/л ( $p < 0,001$ ). Изучение показателей толерантности к физической нагрузке по результатам ТШХ в зависимости от функционального состояния почек выявило, что у больных СКФ  $\geq$  60 мл/мин/1,73 м<sup>2</sup> данный показатель составил 344,6 $\pm$ 21,8 м и у больных СКФ < 60 мл/мин/1,73 м<sup>2</sup> – 235,0 $\pm$ 8,24 м. Анализ по показателю ШОКС у больных ХСН также показал более тяжелое клиническое течение заболевания у больных СКФ < 60 мл/мин/1,73 м<sup>2</sup> – 8,1 $\pm$ 0,67 баллов, по сравнению с группой больных СКФ  $\geq$  60 мл/мин/1,73 м<sup>2</sup> данный показатель составил 5,6 $\pm$ 0,51 баллов.

**Обсуждение.** Таким образом, результаты исследования показали нарушения функции почек у больных ХСН, характеризующиеся снижением СКФ, которая имеет высокую степень корреляции с увеличением уровня креатинина.

## ОПРЕДЕЛЕНИЕ ЧУВСТВИТЕЛЬНОСТИ К ГЛЮКОКОРТИКОИДНЫМ ГОРМОНАМ В СИНОВИАЛЬНОЙ ЖИДКОСТИ У БОЛЬНЫХ РЕВМАТОИДНЫМ АРТРИТОМ

*Киреев В.В., Усманбекова Х.Т., Суяров А.А.*

*Республиканский научный центр иммунологии, Ташкент, Узбекистан.*

В настоящее время довольно часто приходится сталкиваться с рецидивирующим синовитом, характеризующимся частым накоплением синовиальной жидкости в суставе, чаще в коленном, несмотря на проводимое лечение и внутрисуставное введение глюкокортикоидов и реже – цитостатиков. Данная ситуация наиболее часто встречается при ревматоидном артрите, реже у молодых лиц при периферической форме болезни Бехтерева. При этом у пациентов данной категории происходит частый рецидивирующий синовит со скоплением жидкости в суставе, причем в довольно большом количестве (до 100–150 мл) несмотря на введение вышеуказанных препаратов.

**Целью исследования** явилось изучение определения чувствительности синовиальной жидкости к глюкокортикоидам. **Материалы и методы:** Было обследовано 10 больных с рецидивирующим синовитом коленного сустава, страдающих ревматоидным артритом. Материалом для исследования служила синовиальная жидкость, полученная путем аспирации из коленного сустава. В синовиальной жидкости определялась чувствительность к глюкокортикоидам. Принцип метода основан на определении чувствительности лимфоцитов, выделенных из синовиальной жидкости к глюкокортикоидам: гидрокортизону, преднизолону, метилпреднизолону, дексаметазону, кеналогу и бетаметазону. В качестве диагностикумов использованы стандартные ампулированные препараты глюкокортикоидов.

**Результаты:** Из 10 больных у 2 обнаружена полная чувствительность ко всем глюкокортикоидам. У 2 пациентов выявлена высокая чувствительность к бетаметазону, средняя чувствительность к дексаметазону, малая чувствительность к преднизолону, метилпреднизолону, гидрокортизону и кеналогу. У 3 пациентов выявлена высокая чувствительность к кеналогу, средняя к метилпреднизолону и малая чувствительность к остальным глюкокортикоидам. У одного больного оказалась высокая чувствительность лишь к гидрокортизону, а к остальным глюкокортикоидам была выявлена малая чувствительность. Еще у одного пациента оказалась средняя чувствительность к метилпреднизолону и малая ко всем остальным гормонам. У троих пациентов оказалась высокая чувствительность к бетаметазону и кеналогу, средняя к дексаметазону и малая к гидрокортизону, преднизолону

лону и метилпреднизолону.

С учетом полученных данных чувствительности к глюкокортикоидам, больным вводились внутрисуставно глюкокортикоиды, к которым была выявлена наибольшая чувствительность. В результате у 8 больных прекратилось рецидивирование синовита, а 2 больных частота рецидивирования синовита не превышала двух раз в год.

Таким образом, определение чувствительности к глюкокортикоидам, позволяет купировать или же значительно урежать частоту рецидивирования синовита, что значительно улучшает течение заболевания и качество жизни больных.

## ЛЕГОЧНАЯ ГИПЕРТЕНЗИЯ И ОСОБЕННОСТИ РЕМОДЕЛИРОВАНИЯ ПРАВЫХ ОТДЕЛОВ СЕРДЦА У БОЛЬНЫХ ХРОНИЧЕСКОЙ ОБСТРУКТИВНОЙ БОЛЕЗНЬЮ ЛЕГКИХ И БРОНХИАЛЬНОЙ АСТМОЙ, ЭФФЕКТЫ КОМПЛЕКСНОЙ ТЕРАПИИ

*Аляви А.Л., Камилова У.К., Рахимова Д.А., Базарова С.А., Хан Т.А.*

*Республиканский специализированный научно-практический медицинский центр терапии и медицинской реабилитации, Ташкент, Узбекистан*

**Введение.** Хроническая обструктивная болезнь легких (ХОБЛ) и тяжелая бронхиальная астма (БА) являются одними из основных причин развития легочной артериальной гипертензии и составляют более 50% в структуре формирования хронического легочного сердца

**Идея.** Изучение состояния эндотелиальной функции периферических сосудов и центральной гемодинамики у больных хронической обструктивной болезнью легких, бронхиальной астмой осложненной легочной гипертензией (ЛП).

**Цель.** Оценка влияния комплексной терапии на показатели эндотелиальной функции периферических сосудов. Материалы и методы. Обследовано 16 больных ХОБЛ (1-я группа) и 12 больных БА (2-я группа), осложненной формированием легочного сердца. У всех больных определялась легочная гипертензия (легочное артериальное давление ср. >25 мм.рт.ст.). На протяжении 10 дней пациенты получали таблетки амлодипина в дозе 5-10 мг в сутки в составе стандартной терапии (GOLD, GINA, 2006) и озонотерапии (в виде внутривенного введения озонированного физиологического раствора (1000 мкг/л). Проводилось доплерокардиографическое исследование сердца больных по методике Hatle L., Angelsen B. (1985). Спектрофотометрическим методом с использованием реакции Грисса оценивалось функциональное состояние эндотелия, изучался уровень стабильных метаболитов оксида азота (СмNO) – нитритов и нитратов в плазме крови.

**Результаты.** До лечения выявлено существенное нарушение функции эндотелия, выражающееся в усилении общего синтеза СмNO. У пациентов 2-группы по сравнению с 1-ой группой подобная гиперпродукция меньше на 14%. При определении показателей центральной гемодинамики зафиксированы признаки ухудшения диастолической функции правого желудочка и уменьшение отношения раннего и позднего наполнения. Также у всех больных ХЛС было выявлено повышение среднего давления в легочной артерии, достоверно выше у больных 1 группы.

**Обсуждение.** При применении амлодипина на фоне стандартной терапии и озонотерапии, нами отмечены следующие особенности: в условиях изначальной гиперпродукции оксида азота отмечается ограничение синтеза СмNO в плазме крови в 1 и 2 группах соответственно на 1,05 и 1,5 раз ( $p < 0,05$ ).

При повторной доплерокардиографии отмечается снижение степени систолического давления в легочной артерии как в 1-й группе на 7,3 %, так и во 2-й группе на 8,8% и увеличивается отношения раннего и позднего наполнения правого желудочка сердца на 1,07 и 1,08 раз ( $p < 0,05$ ). Также выявлена тенденция к улучшению параметров систолической и диастолической функции правого желудочка в обеих группах. Так, фракция предсердного наполнения и время изоволюмического расслабления уменьшились соответственно на 11,2 и 4,1% в 1-й группе, на 22 и 9,3% во 2-й группе.

Можно сделать вывод, что у больных БА осложненной легочным сердцем с легочной гипертензией, гиперпродукция стабильных метаболитов NO выражена умеренно, чем у больных ХОБЛ осложненной легочным сердцем с легочной гипертензией. Амлодипин корректирует показатели СмNO в плазме крови соответственно, улучшает эндотелиальную функцию сосудов и показатели центральной и периферической гемодинамики.

## ПЕРФУЗИЯ МИОКАРДА И ЭНДОТЕЛИАЛЬНАЯ ФУНКЦИЯ У ПАЦИЕНТОВ С БЕЗБОЛЕВОЙ ИШЕМИЕЙ МИОКАРДА ПРИ НАЛИЧИИ ЭПИКАРДИАЛЬНОГО ОЖИРЕНИЯ

*Патяук И.В.<sup>1</sup>, Подголина Е.А.<sup>1</sup>, Статкевич Т.В.<sup>1</sup>, Картун Л.В.<sup>1</sup>, Терехов В.И.<sup>2</sup>, Ильина Т.В.<sup>3</sup>, Митковская Н.П.<sup>1</sup>*

*<sup>1</sup>УО «Белорусский государственный медицинский университет»; <sup>2</sup>УЗ «4-я городская клиническая больница им. Н.Е. Савченко»; <sup>3</sup>Республиканский научно-практический центр «Кардиология», Минск, Беларусь*

**Цель.** Определить особенности перфузии миокарда и состояния эндотелиальной функции у лиц с безболевыми ишемией миокарда при наличии эпикардиального ожирения (ЭО).

**Материалы и методы.** В исследование были включены 40 пациентов с безболевыми ишемией миокарда. С помощью компьютерной томографии провели определение количества эпикардиальной жировой ткани (ЭЖТ) и расчет индексированного показателя - отношение ЭЖТ к площади поверхности тела (ППТ). Первую группу составили 26 пациентов со значением показателя ЭЖТ/ППТ более 47,1 см<sup>3</sup>/м<sup>2</sup>, вторую – 14 пациентов со значением показателя менее 47,1 см<sup>3</sup>/м<sup>2</sup> (выбор значения показателя ЭЖТ/ППТ для разделения групп соответствовал верхней границе нормы ЭЖТ/ППТ в здоровой популяции, Shmilovich и др., 2011г).

**Результаты.** При проведении однофотонной эмиссионной компьютерной томографии (ОФЭКТ) миокарда дефекты перфузии выявлены у 100% пациентов, включенных в исследование. Суммарное значение величины дефекта перфузии (ΣВДП) в покое у пациентов первой группы - 4,6 (3,0; 6,8)%, второй группы - 3,5 (3,0; 11,2)%. Введение дипиридамола пациентам с ЭО провоцировало рост ВДП до 10,4 (8,0; 20,8)% ( $p < 0,05$  в сравнении с показателем в покое), а также привело к формированию достоверных межгрупповых различий (ΣВДП у лиц второй группы после введения дипиридамола 5,8 (4,4; 11,8)%). Для стратификации кардиоваскулярного риска провели подсчет summed stress score (SSS). Показатель SSS у пациентов с ЭО составил 6 (5; 8) балла и соответствовал высокой вероятности ишемической болезни сердца (ИБС), умеренному риску развития инфаркта миокарда (ИМ) и сердечной смерти. У пациентов группы сравнения значение показателя SSS - 4 (3; 6). Удельный вес лиц со значением показателя SSS более 8 в группах наблюдения составил: у пациентов с ЭО - 38,46% и в группе сравнения - 14,29%. При определении функционального состояния эндотелия, включавшее определение сывороточной концентрации эндотелина (ЭТ) и оксида



азота, выявлено, что среднегрупповые значения ЭТ (0,5 (0,45; 0,7) нг/мл) в группе пациентов с ЭО больше аналогичных показателей в группе без ЭО (0,36 (0,2; 0,4) нг/мл,  $p < 0,05$ ).

**Выводы.** У пациентов с безболевым ишемией миокарда при наличии эпикардиального ожирения выявлено нарушение эндотелиальной функции (увеличение содержания эндотелина). Увеличение влияний вазопрессорных механизмов может быть причиной стрессиндуцированного ухудшения перфузии миокарда у лиц с ЭО: при проведении ОФЭКТ выявлен рост суммарного значения величины перфузионного дефекта. Проведение фармакологической пробы привело к формированию межгрупповых различий, что свидетельствует о более выраженных нарушениях перфузии у пациентов с ЭО. Эпикардиальное ожирение является неблагоприятным фактором, ассоциированным с высоким кардиоваскулярным риском: у лиц с избыточным количеством ЭЖТ значение показателя SSS соответствует высокой вероятности ИБС, умеренному риску развития ИМ и сердечной смерти.

### КЛИНИКО-ЭКОНОМИЧЕСКАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА ВЛИЯНИЯ БИСОПРОЛОЛА НА ДИАСТОЛИЧЕСКУЮ ДИСФУНКЦИЮ ЛЕВОГО ЖЕЛУДОЧКА У ПАЦИЕНТОВ, ПЕРЕНЕСШИХ ОСТРЫЙ КОРОНАРНЫЙ СИНДРОМ

Чудиновских Т.И.<sup>1</sup>, Тарловская Е.И.<sup>2</sup>

<sup>1</sup>Кировский государственный медицинский университет, г. Киров

<sup>2</sup>Нижегородская государственная медицинская академия,  
г. Нижний Новгород

**Цель.** Оценить влияние оригинального бисопролола и его двух генерических форм на диастолическую дисфункцию левого желудочка (ДДЛЖ) у пациентов, перенесших острый коронарный синдром (ОКС).

**Материалы и методы.** В исследование были включены 54 мужчины (58,1%) и 39 женщин (41,9%) в возрасте 61,0±8,0 лет. В течение 6 недель пациенты группы А получали оригинальный бисопролол (Конкор) пациенты группы В - генерик (Нипертен), пациенты группы С - генерик (Коронал). Эхокардиография (ЭХОКГ) проводилась на аппарате Vivid E9. Оценивали: отношение пиковых скоростей потоков раннего и позднего диастолического наполнения левого желудочка (ЛЖ) (Е/А, м/с), время замедления раннего диастолического наполнения ЛЖ (DT, мс), период изоволюмического расслабления ЛЖ (IVRT, мс). Скорость движения латеральной части кольца митрального клапана (Е/е') оценивали с помощью тканевой доплерографии. Соотношение затраты/эффективность (СЕР) рассчитывались по формуле:  $CER = DC/Ef$ , где: DC - прямые затраты; Ef - эффективность лечения.

**Результаты.** К концу наблюдения из исследования выбыли 2 пациента (2,2%) по причине невозможности соблюдения протокола исследования. Результаты оценивались только для пациентов, завершивших исследование.

Исходно ДДЛЖ I тип имели: в группе А 25 человек (83,3%), в группе В 22 человека (73,3%), в группе С 24 человека (77,4%) ( $p > 0,05$ ). Остальные пациенты имели псевдонормальный тип ДДЛЖ: в группе А 5 человек (16,7%), в группе В 8 человек (26,7%), в группе С 7 человек (22,6%). Показатель Е/А в группе А составил  $0,88 \pm 0,23$  м/с, в группе В -  $0,88 \pm 0,19$  м/с, в группе С -  $0,87 \pm 0,19$  м/с; IVRT в группе А -  $103,7 \pm 4,7$ , в гр. В -  $102,9 \pm 5,7$  мс, в гр. С  $102,4 \pm 6,6$  мс; DTE в группе А -  $240,8 \pm 16,6$  мс, в гр. В -  $233,4 \pm 21,6$  мс, в гр. С -  $243,8 \pm 22,0$  мс. Через 6 недель определяются достоверные изменения показателей ДДЛЖ. Е/А в группе А составил  $0,93 \pm 0,21$  м/с, в группе В -  $0,90 \pm 0,18$  м/с, в группе С -  $0,90 \pm 0,19$  м/с; IVRT в группе А  $102,2 \pm 4,8$  мс, в гр. В  $101,6 \pm 5,3$  мс, в гр. С  $100,8 \pm 5,9$  мс; DTE

в группе А -  $235,4 \pm 17,2$  мс, в гр. В  $231,3 \pm 20,9$  мс, в гр. С  $240,9 \pm 22,1$  мс. Более значимый прирост показателя Е/А отмечается в группе А ( $\Delta$ %) и составляет  $\Delta 6,12 \pm 4,7$  % ( $p < 0,001$ ). При этом его прирост в группе В всего  $\Delta 1,13 \pm 2,3$  %, в группе С -  $\Delta 2,9 \pm 3,2$  %. К 6-ой неделе удалось добиться достоверного снижения показателя Е/е' во всех группах: в группе А с  $7,8 \pm 1,7$  до  $7,2 \pm 1,5$  ( $\Delta 7,0 \pm 8,5$ %) ( $p < 0,001$ ), в группе В с  $7,9 \pm 1,8$  до  $7,3 \pm 1,5$  ( $\Delta 7,3 \pm 6,5$ %) ( $p < 0,001$ ), в группе С с  $7,9 \pm 1,4$  до  $7,6 \pm 1,1$  ( $\Delta 4,1 \pm 10,0$ %) ( $p = 0,015$ ) (рис. 2). Межгрупповых значимых различий не выявлено ( $p > 0,05$ ). Затраты на увеличения показателя Е/А на каждый 1 % составили в группе А: 94,0 руб, в группе В 548,4 руб, в группе С 217,9 руб.

**Выводы.** Оригинальный бисопролол и изучаемые генерики у больных после ОКС, улучшают ДДЛЖ, однако оригинальный препарат имеет достоверные преимущества перед генериками. С фармакоэкономической точки зрения оригинальный бисопролол является доминантом в отношении улучшения ДДЛЖ.

### К ВОПРОСУ ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНОЙ ДИАГНОСТИКИ ХРОНИЧЕСКОЙ АБДОМИНАЛЬНОЙ БОЛИ

Рустамова М.Т.

Ташкентская медицинская академия, Ташкент, Узбекистан

В структуре заболеваний органов пищеварения билиарная патология занимает одно из важных мест и на его долю приходится 25-30%. Одним из частых клинических проявлений билиарной патологии являются болевые ощущения, которые заставляют больных обращаться к врачу. Особенности строения и иннервации желчевыводящих путей способствуют развитию болевого синдрома как при функциональной, так и при органической патологии. Основными причинами появления болей при заболеваниях билиарного тракта являются перерастяжение желчного пузыря, билиарная гипертензия и спазм гладкой мускулатуры. Развитие болей наблюдаются при механическом повреждении желчных путей при прохождении микролитов и мелких конкрементов при холелитиазе. Правильная оценка характера и механизма формирования болей позволяет определить своевременный и адекватный выбор методов и средств для их купирования. Функциональные расстройства билиарного тракта могут быть связаны с первичным уменьшением мышечной массы желчного пузыря и сфинктера Одди. Сфинктер Одди отвечает за поддержание градиента давления в системах желчного и панкреатического протоков. Гипертония сфинктера Одди может иметь серьезные последствия для функционирования панкреато-билиарной системы. Известно, что нарушение моторики, снижение тонуса или механическая обструкция желчного пузыря являются основой для формирования спустков желчи. Это приводит к воспалительным изменениям. Стаз нарушает выделение желчи из желчного пузыря, способствует формированию сладжа и осадению твердых веществ. Значительно чаще функциональные расстройства билиарного тракта развиваются на фоне других заболеваний органов пищеварения: гепатитов и циррозов печени, хронического панкреатита, хронических заболеваний желудка и тонкой кишки. У женщин, использующих противозачаточные средства, функциональные расстройства и конкременты желчного пузыря возникают чаще и раньше. Широкое внедрение ультразвуковой диагностики конкрементов желчного пузыря позволило объективизировать эпидемиологию желчнокаменной болезни (ЖКБ). Желчная колика проявляется острыми висцеральными болями с локализацией в правом подреберье или эпигастрии. Боли могут спровоцировать употребление жирной, копченой, острой, пряной пищи, алкоголя, физическая



нагрузка, эмоциональные переживания, охлаждение. Ультразвуковое исследование (УЗИ) органов брюшной полости – наиболее доступный, высокочувствительный и специфичный метод для выявления желчных конкрементов. Дополнительными методами служат компьютерная томография органов брюшной полости, магнитно-резонансная холангио-панкреатография, эндоскопическое УЗИ, эндоскопическая ретроградная холецистопанкреатография. Последние два метода незаменимы при подозрении на холедохолитиаз, особенно на конкременты дистального отдела общего желчного протока. Лабораторные исследования позволяют оценить общевоспалительную реакцию (общий анализ крови), биохимический синдром холестаза (билирубин,  $\gamma$  – ГТП, ЩФ), реакцию поджелудочной железы (амилаза, липаза), печеночный цитолитический синдром (АЛТ, АСТ), состояние липидного и углеводного обменов (триглицериды, общий холестерин и его фракции, глюкоза). Латентный, безболевого вариант ЖКБ также требует внимание терапевтов. При латентной форме ЖКБ очень часто встречаются жалобы на запоры, метеоризм, боли в правом и левом под-реберье, стихающие после отхождения газов и стула. Эти жалобы, а также симптомы желудочной диспепсии являются нередко причиной обследования, при котором обнаруживают конкременты.

## РАСПРОСТРАНЕННОСТЬ НЕКОТОРЫХ СОЦИАЛЬНО-МЕДИЦИНСКИХ ПОВЕДЕНЧЕСКИХ ФАКТОРОВ РИСКА РАЗВИТИЯ АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИИ СРЕДИ НЕОРГАНИЗОВАННОГО ЖЕНСКОГО И МУЖСКОГО НАСЕЛЕНИЯ > 15-70 ЛЕТНЕГО ВОЗРАСТА Г. АНДИЖАНА

*Салахиддинов Э.С., Валиева М.Ю., Турсунов Х.Х., Максумова Д.К.  
Андижанский Государственный медицинский институт, Андижан,  
Узбекистан*

**Цель.** Изучение распространенности некоторых социально-медицинских поведенческих факторов риска артериальной гипертензии среди неорганизованного мужского и женского населения г.Андижана.

**Методы:** Материалом для настоящего исследования послужили результаты одномоментного эпидемиологического исследования случайных репрезентативных выборок из неорганизованного мужского и женского населения в возрасте > 15-70 лет, проживающего в городе Андижан.

**Результаты.** Выявлено, что у женщин и мужчин, распространенность социально-медицинских факторов риска развития артериальной гипертензии отмечена в следующих уровнях соответственно: низкий образовательный статус – 11,4 и 7,9% ( $P>0,05$ ), неблагоприятный социальный статус – 1,2 и 0,7% ( $P<0,05$ ), преимущественно умственный труд – 28,2 и 17,5% ( $P<0,05$ ), преимущественно тяжелый физический труд – 22,3 и 17,9% ( $P<0,05$ ), эпизоды употребления препаратов гипертензивного действия – 5,9 и 3,6% ( $P<0,05$ ), плохие жилищно-бытовые условия – 8,4 и 1,9% ( $P<0,001$ ), низкое потребление овощей и фруктов – 12,7 и 7,5% ( $P<0,05$ ), злоупотребление насая – 0,0 и 87,5% ( $P<0,001$ ), преимущественное употребление мясных и мучных блюд – 49,2 и 61,1% ( $P<0,05$ ), преимущественное употребление в суточном рационе жирной пищи – 19,8 и 24,6% ( $P>0,05$ ), преимущественное употребление острых и соленых пищев – 12,4 и 10,4% ( $P>0,05$ ) и злоупотребление крепкого чая и кофе – 18,5 и 10,4% ( $P<0,05$ ). Среди популяции женщин, занятых преимущественно напряженным умственным трудом в различных возрастных группах выявлялись следующим образом: в 15-19 лет – 8,7%, в 20-29 лет

– 7,7% ( $P>0,05$ ), в 30-39 лет – 17,3% ( $P<0,01$ ), в 40-49 лет – 31,3% ( $P<0,001$ ), в 50-59 лет – 45,8% ( $P<0,001$ ), в 60-69 лет – 18,5% ( $P<0,01$ ) и в > 70 лет – 50,0% ( $P<0,001$ ).

Обращает внимание и распространенность фактора низкого потребления овощей и фруктов который выявлялся среди женщин моложе 20 лет у 13,0%, в 20-29 летнем возрасте – у 5,1% ( $P>0,05$ ), в 30-39 лет – у 8,0% ( $P<0,05$ ), в 40-49 лет – у 25,0% ( $P<0,01$ ), в 50-59 лет – у 10,4% ( $P<0,01$ ), в 60-69 лет – у 11,1% ( $P>0,05$ ) и в > 70 лет – у 50,0% ( $P<0,001$ ).

**Выводы.** В исследуемой популяции высока доля таких малоизвестных факторов, как злоупотребление насая и патогенные пищевые привычки и, наоборот, от 5 до 12 раз меньшей частотой отмечались низкий образовательный статус, плохие жилищно-бытовые условия и низкое потребление овощей и фруктов.

## ОСОБЕННОСТИ ПОРАЖЕНИЯ ОРГАНОВ МИШЕНЕЙ ПРИ АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИИ У БЕРЕМЕННЫХ

*Тулабоева Г.М., Талипова Ю.Ш., Мирходжаева С.А.  
Ташкентский институт усовершенствования врачей, Ташкент,  
Узбекистан*

**Актуальность:** изучение риска развития поражения органов мишеней (ПОМ) при артериальной гипертензии (АГ) у беременных является актуальной проблемой современной кардиологии. Формирующаяся в достаточно короткое (ограниченное гестационным периодом) время, гипертрофия левого желудочка сердца, увеличивает риск сердечно – сосудистых осложнений в послеродовом периоде.

**Цель:** изучить особенности ПОМ у женщин с АГ в различные периоды беременности на основе оценки структурно-функционального состояния сердечно-сосудистой системы.

**Материалы и методы:** в исследование включены - 65 беременных женщин в возрасте от 18 до 42 лет (ср. возраст 29,6±4,7 лет) с различными формами АГ. Из них с хронической гипертонией беременных (ХАГ) на фоне пиелонефрита 24 (36,9%) женщин, с гестационной гипертонией (ГАГ) 26 (40%) и 15 (23,1%) с преэклампсией (ПЭ). Исследование проводилось в амбулаторных условиях, совместно с акушерами-гинекологами, пациентки с ПЭ наблюдались в стационаре (2-родильный комплекс г. Ташкента). У пациенток с ХАГ с хроническим пиелонефритом на протяжении всего гестационного периода признаков обострения заболевания не было, показатели концентрационной и азотовыделительной функции почек оставались в пределах нормы. В конце I (16-18 недели), во II (20-22 неделя) и III (30-36 неделя) триместрах беременным проводили клинико-лабораторные исследования, контроль АД, ортостатический тест измерения АД, эхокардиографию (ЭхоКГ). Анализировались исходы беременности и родов, 28% женщин с ХАГ нерегулярно применяли различные антигипертензивные препараты, преимущественно нифедипин короткого действия.

**Результаты:** данные клинического наблюдения показали, что при неосложненном течении беременности у пациенток повышалось АД с высокой внутривизитной и межвизитной вариабельностью на протяжении всего гестационного периода. По данным ЭхоКГ у 12 (50%) с ХАГ отмечались повышенные показатели ИММЛЖ сердца, признаки диастолической дисфункции ЛЖ по I типу ( $E/A>1$ ), не вызывающие осложненной гестации. Средний возраст их составлял 38,2±2,1 год, у всех в анамнезе отмечались повышение уровня АД до беременности. У беременных с ГАГ не отмечалось статистический

значимого увеличения ИММЛЖ к началу третьего триместра по сравнению с первой половиной беременности. Признаки ремоделирования миокарда ЛЖ (ОТС > 0,37) в начале III триместра развились у 27% беременных с ХАГ, на фоне высокого АД (ДАД 101,2±6,5 мм.рт.ст.), что увеличивало риск ПЭ, у 32% с ХАГ признаки ПЭ развились без повышения ИММЛЖ, при ДАД 97,2±3,5 мм.рт.ст. У 28% женщин с ГАГ и ПЭ развивались при ДАД 100,4±3,1 мм.рт.ст. без нарушений внутрисердечной гемодинамики и структурных изменений ЛЖ, у 7% беременных с ГАГ без протеинурии ПЭ развилась на фоне субнормальных показателей АД.

**Выводы:** таким образом, данные наблюдения показали, что у беременных с ГАГ с начала беременности отмечается повышение уровня ДАД, а также увеличение толщины стенок ЛЖ сердца с I триместра без развития в дальнейшем его гипертрофии. Предиктором ПЭ у беременных с исходно нормальным уровнем АД и у пациенток с ХАГ являются: высокий уровень АД до беременности, вариабельность АД и повышение ДАД с первых недель беременности, а также увеличение ИММЛЖ к началу III триместра, т.е. структурные изменения миокарда ЛЖ, формирующиеся в достаточно короткое время, ограниченное гестационным периодом.

## ИНФЕКЦИИ МОЧЕВЫХ ПУТЕЙ: АКТУАЛЬНОСТЬ ПРОБЛЕМЫ ДИАГНОСТИКИ И ЛЕЧЕНИЯ В УСЛОВИЯХ ПОСТСОВЕТСКОЙ СИСТЕМЫ ЗДРАВООХРАНЕНИЯ.

*Г.В. Григорян, Е.О. Чичоян, А.А. Еремян  
(Ереван, Армения)*

Инфекции мочевыводящих путей (ИМП) остаются одной из наиболее важных проблем здравоохранения. ИМП чаще всего являются доброкачественными заболеваниями, однако ввиду тяжелой симптоматики они причиняют большой дискомфорт и значительно снижают качество жизни. При этом существуют как манифестные, так и малосимптомные варианты с латентным течением, способные к манифестации на фоне других инфекционных заболеваний. Согласно статистическим данным, по обращаемости за амбулаторной помощью ИМП занимают второе место после инфекций респираторного тракта. В США, за год регистрируются около 7 млн визитов к врачу, обусловленных инфекцией мочевыводящей системы, более 100 тыс. пациентов госпитализируются. Среди взрослых в возрасте 20–50 лет ИМП во много раз чаще встречаются у женщин, однако частота встречаемости ИМП увеличивается у больных > 50 лет и соотношение заболевших женщин/мужчин уменьшается вследствие повышения частоты гиперплазии простаты и инструментальных процедур у мужчин.

Около 95% ИМП возникают, когда бактерии мигрируют по уретре в мочевой пузырь, а в случае пиелонефрита – по мочеточнику в почку. Остальные случаи мочевых инфекций имеют гематогенную этиологию. Вследствие ИМП могут возникать системные инфекции, особенно у пожилых пациентов. Около 6,5% случаев внутрибольничной бактериемии связаны с ИМП.

Инфекции мочевых путей подразделяют на неосложненные и осложненные виды. Неосложненными ИМП обычно считают цистит или пиелонефрит, которые возникают у взрослых женщин в пременопаузе без структурных или функциональных аномалий мочевых путей, у небеременных и не имеющих никаких существенных сопутствующих заболева-

ний, которые могли бы привести к более тяжелым исходам. Осложненная ИМП может развиваться у лиц любого пола и возраста. Такой инфекцией обычно развивается пиелонефрит или цистит, которые не соответствуют критериям несложненной инфекции; то есть, клиника ИМП включает следующее: Пациент имеет структурные или функциональные аномалии мочевых путей и обструкцию мочевых путей.

Пациент имеет сопутствующие заболевания, увеличивающие риск инфицирования или устойчивости к лечению, такие как плохо контролируемый сахарный диабет, хроническую болезнь почек или иммунодефицит.

Пациенту недавно проводили инструментальные процедуры или операции на мочевых путях.

Факторы риска развития ИМП у женщин включают следующие:

- Половой контакт
- Бесконтрольное применение антибиотиков
- Рецидивы ИМП в анамнезе
- Впервые развившаяся ИМП в раннем возрасте

Лечение ИМП преследует две основные цели: быстрый и эффективный ответ на терапию и профилактику рецидивов у каждого отдельного пациента, а также предотвращение формирования резистентности микроорганизмов к антибактериальным препаратам или как минимум предотвращение ее дальнейшего роста.

В соответствии с действующими рекомендациями Европейской ассоциации урологов, основным методом лечения ИМП является антимикробная терапия. На сегодня нет доказательных данных об эффективности других методов лечения. Так, при неосложненных ИМП у взрослых антибактериальная терапия рекомендуется на основе доказательств того, что клинический успех наблюдается значительно чаще у женщин, получавших антибиотики, по сравнению с принявшими плацебо. Согласно рекомендациям, при выборе антибиотика для терапии ИМП следует учитывать такие факторы, как:

- спектр и чувствительность культур этиологических уропатогенов;
- эффективность препаратов по результатам клинических исследований;
- переносимость и побочные эффекты;
- неблагоприятные экологические последствия (влияние на окружающую среду);
- стоимость;
- наличие (доступность).

В большинстве случаев проблема ИМП решается на уровне поликлинического врача, а в осложненных случаях для решения данной проблемы необходимо эффективное сотрудничество урологов и семейных врачей.

## УЛЬТРАФИОЛЕТОВАЯ ФОТОМОДИФИКАЦИЯ КРОВИ ПРИ ОСТРОЙ КОРОНАРНОЙ ПАТОЛОГИИ

*Ласкина О.В.<sup>1</sup>, Залеская Г.А.<sup>2</sup>, Митьковская Н.П.<sup>1</sup>*

<sup>1</sup>УО «Белорусский государственный медицинский университет», Минск, Республика Беларусь

<sup>2</sup>Институт физики им. Б.И. Степанова НАН Беларуси, Минск, Республика Беларусь

**Введение.** Практика показала перспективность использования экстракорпоральной ультрафиолетовой модификации крови (УФМК) в лечении пациентов с ишемической болезнью сердца.

**Цель.** Изучить первичные фотофизические реакции в крови, обуславливающие преобразование УФМК в биологически целесообразную реакцию у пациентов с острым коронарным синдромом (ОКС) без подъема сегмента ST (нестабильная стенокардия и острый мелкоочаговый инфаркт миокарда). **Материалы и методы.** Изучено 80 образцов крови 20 пациентов с ОКС, в комплексное лечение которых включалось УФМК (аппарат «Надежда»,  $\lambda=254$  нм, используемая доза 0.07 Дж/см<sup>2</sup>), курс – 5 ежедневных процедур. Сопоставлялись спектры поглощения крови и эритроцитарной массы (область 200–1200 нм на спектрометре Cary 500, области 2–20 мкм на ИК–фурье спектрометре), результаты оптической оксиметрии (газоанализатор ABL–800), данные общего анализа крови и пульсоксиметрии до УФМК, во время отдельных процедур и после окончания курса. Группа сравнения составила 20 пациентов с ОКС, получавших медикаментозную терапию. Результаты и обсуждение. Было установлено, что вызываемые УФМК изменения спектров поглощения крови и эритроцитарной массы проявляются в областях спектра, чувствительных к оксигенации крови. К ним относятся полоса Сорэ и дублет полос 540 и 570 нм, а также область 650–950 нм. Анализ показал, что спектральные изменения вызваны изменениями содержания окси- и деоксигемоглобина при фотодиссоциации комплексов гемоглобина (Hb) с лигандами, которая обратима в присутствии кислорода. Спектральные данные позволяют сделать вывод что Hb – первичный фотоакцептор ультрафиолетового излучения.

Влияние УФМК на инфракрасные спектры (ИК) поглощения образцов крови продемонстрировано на полосе амид I ( $\nu_{\text{макс}}=1654$  см<sup>-1</sup>). В спектрах крови полоса имеет большую ширину, изменяющуюся у пациентов от 60 до 85 см<sup>-1</sup>. К числу наиболее типичных изменений в спектрах образцов крови следует отнести уменьшение интенсивности центральной компоненты и рост интенсивности боковых компонент. Как показали сопоставления изменений спектров и характеристик оксигенации, фотоиндуцированные изменения ИК спектров являются следствием трансформации вторичной структуры макромолекул Hb при отделении кислорода. В группе сравнения изменений спектров поглощения крови выявлено не было. Следовательно, УФМК приводит к изменениям сложной пространственной структуры глобулярных белков крови, инициированных отделением и присоединением лигандов Hb, фотопревращения Hb происходят непосредственно в эритроцитах. Количество эритроцитов контролировалось в течение всего курса УФМК, они не подвергались заметной фотодеструкции.

Об улучшении газообмена эритроцитов под влиянием УФМК свидетельствует возросшая электрофоретическая подвижность эритроцитов (ЭФПэ). Средний уровень ЭФПэ у обследуемой группы пациентов составил  $1,06 \pm 0,012$  мкм·с<sup>-1</sup>·V<sup>-1</sup> до УФМК и  $1,11 \pm 0,028$  мкм·с<sup>-1</sup>·V<sup>-1</sup> после УФМК ( $p < 0,05$ ), что не наблюдалось в группе сравнения.

При изучении оксигенации в образцах крови пациентов с ОКС исходные значения  $rVO_2$  и  $SVO_2$ , находившиеся в интервалах  $15 < rVO_2 < 30\%$ ,  $15 < SVO_2 < 35\%$ , были ниже нормальных для венозной крови. Тенденция к повышению  $rVO_2$  до 40 мм рт. ст.,  $SVO_2$  до 70–80% во время процедур обуславливает положительное терапевтическое воздействие УФМК. При пульсоксиметрии отмечен рост степени насыщения  $SAO_2$  с  $91,8 \pm 0,46\%$  до  $98,5 \pm 0,28\%$  ( $p < 0,05$ ), что не наблюдалось в группе сравнения.

Фотомодификация крови является основным фотопроцессом при воздействии на организм терапевтических доз УФМК.

## ПРЕДИКТОРЫ ПРОГРЕССИРОВАНИЯ КАРДИОВАСКУЛЯРНОЙ ПАТОЛОГИИ У РЕЦИПИЕНТОВ ТРАНСПЛАНТАТА ПОЧКИ

<sup>1,2</sup>Смолякова М.В., <sup>1</sup>Картун Л.В., <sup>2</sup>Калачик О.В., <sup>1</sup>Митьковская Н.П.

<sup>1</sup>УО «Белорусский государственный медицинский университет»,

<sup>2</sup>УЗ «9-я городская клиническая больница», Республика Беларусь, г. Минск

**Введение.** В настоящее время в Республике Беларусь трансплантация донорской почки рассматривается как оптимальный метод почечно-заместительной терапии, улучшающий качество и увеличивающий продолжительность жизни пациентов, нуждающихся в почечно-заместительной терапии. Кардиоваскулярные заболевания являются ведущей причиной смерти у реципиентов с функционирующим трансплантатом.

**Идея:** изучение особенностей заболеваний сердечно-сосудистой системы у реципиентов трансплантата почки необходимо для улучшения качества лечебно-профилактических мероприятий.

**Цель:** изучить предикторы прогрессирования кардиоваскулярной патологии у реципиентов трансплантата почки. **Материалы и методы.** С целью проведения исследования 54 пациента, которым была выполнена гетеротопическая трансплантация трупной донорской почки. Срок наблюдения составил шесть месяцев. В ходе исследования оценивались клинические данные, результаты лабораторных и инструментальных обследований.

**Результаты.** Для оценки прогрессирования кардиоваскулярной патологии у реципиентов трансплантата почки оценивалась частота таких неблагоприятных событий, как смерть от кардиоваскулярной патологии, острый коронарный синдром, нарушения сердечного ритма, приступы стенокардии напряжения и гипертонические кризы, потребовавшие обращения за медицинской помощью. Таким образом, за период наблюдения прогрессирование кардиоваскулярной патологии наблюдалось у 33,3% (18) пациентов. Медиана возраста пациентов на момент пересадки составляла 44,6 (22,6; 66,8) года. Средний и пожилой возраст (лица старше 44 лет) сопряжен с прогрессированием кардиоваскулярной патологии после трансплантации почки по сравнению с пациентами юного и молодого возраста (46,43%, 19,23%,  $\chi^2=4,5$ ,  $p < 0,05$ ). Артериальная гипертензия во время диализной терапии встречалась у 61,1 % (33) пациентов. Эти реципиенты были более подвержены кардиоваскулярным заболеваниям после трансплантации, чем пациенты, чьи цифры артериального давления не превышали нормальные значения (48,48%, 9,52%,  $\chi^2=8,8$ ,  $p < 0,01$ ). Проведение эхокардиографического обследования перед оперативным лечением показало, что среди пациентов, имевших диастолическую дисфункцию левого желудочка, чаще встречались неблагоприятные кардиоваскулярные исходы, чем у пациентов без дисфункции (48,15%, 18,52%,  $\chi^2=5,3$ ,  $p < 0,05$ ). 14,8 % (8) пациентов, получавших почечно-заместительную терапию, не отрицали факт курения. Для пациентов, сохранивших привычку курения после проведения трансплантации, были более характерны кардиоваскулярные события в послеоперационном периоде (83,33%, 27,08%,  $\chi^2=7,6$ ,  $p < 0,05$ ). В раннем послеоперационном периоде определялся уровень предшественника мозгового натрийуретического пептида (NT-proBNP). Он был повышен у 96,3% (52) пациентов, медиана концентрации равнялась 1840 (503; 3300) пг/мл. Уровень NT-proBNP был выше у пациентов, имевших в последующем прогрессирование

кардиоваскулярных событий ( $p < 0,05$ ).

**Обсуждение.** Таким образом, предикторами прогрессирования кардиоваскулярной патологии в течение шести месяцев после операции у реципиентов трансплантата почки являются возраст старше 44 лет, наличие диастолической дисфункции левого желудочка, артериальная гипертензия во время диализной терапии, курение и повышенный уровень предшественника мозгового натрийуретического пептида в раннем послеоперационном периоде.

## ИСПОЛЬЗОВАНИЕ SPECKLE-TRACKING ЭХОКАРДИОГРАФИИ ПРИ КАТЕТЕРНОМ ЛЕЧЕНИИ ФИБРИЛЛЯЦИИ ПРЕДСЕРДИЙ

*Усенков С.Ю., Дубанаев А.А., Сморгон А.В., Арчаков Е.А., Баталов Р.Е., Попов С.В.*

*Федеральное государственное бюджетное научное учреждение «Томский национальный исследовательский медицинский центр Российской академии наук» «Научно-исследовательский институт кардиологии», г. Томск, РФ*

В настоящее время при катетерном лечении фибрилляции предсердий (ФП) для оценки электрической изоляции легочных вен (ЛВ) используют косвенные признаки, такие как изменение импеданса ткани под аблационным катетером, уменьшение амплитуды потенциала на электрограмме. Применение внутрисердечной эхокардиографии (ЭхоКГ) позволяет интраоперационно визуализировать устья ЛВ и оценить скорость деформации мышечных муфт ЛВ с использованием speckle-tracking.

**Цель:** Оценить возможность использования speckle-tracking эхокардиографии при катетерном лечении фибрилляции предсердий у пациентов с пароксизмальной ФП. **Материалы и методы:** В исследование включено 36 пациентов с пароксизмальной ФП (18 женщин, 18 мужчин, средний возраст  $60,1 \pm 6,3$  лет). Радиочастотная абляция (РЧА) проведена 22 пациентам, а 14 пациентам проведена криобаллонная абляция (КБА). Электрофизиологическим критерием изоляции ЛВ служило исчезновение потенциала ЛВ на циркулярном электроде. При проведении стимуляции регистрировалось достижение блокады «входа» и «выхода». До и после нанесения аппликации проводилась оценка деформации с использованием speckle-tracking. Отслеживание перемещения спеклов во время кардиоцикла, speckle-tracking ЭхоКГ позволяет оценить деформацию мышечных муфт ЛВ в 3 пространственных направлениях: продольном, радиальном и циркулярном. В нашем исследовании оценивалась только продольная деформация.

**Результаты:** В группе РЧА: до начала воздействия деформация левой верхней ЛВ составила в среднем  $26 \pm 1,4\%$ , после  $24,4 \pm 1,0\%$ , деформация уменьшилась на  $6,1\%$  ( $p < 0,001$ ); левой нижней ЛВ до РЧА -  $26 \pm 1,4\%$ , после -  $22,6 \pm 0,8\%$ , уменьшение деформации на  $13\%$  ( $p < 0,001$ ); правой верхней ЛВ до РЧА -  $23,2 \pm 1,2\%$ , после -  $21,4 \pm 1,2\%$ , изменение деформации на  $7,7\%$  ( $p < 0,001$ ); правой нижней ЛВ до РЧА -  $24,5 \pm 1,1\%$ , после -  $22,7 \pm 1,3\%$ , изменение деформации составило  $7,3\%$  ( $p < 0,001$ ).

В группе КБА: до начала воздействия деформация левой верхней ЛВ составила в среднем  $26 \pm 1,5\%$ , после  $23,4 \pm 1,1\%$ , деформация уменьшилась на  $10\%$  ( $p < 0,001$ ); левой нижней ЛВ до КБА -  $24 \pm 0,9\%$ , после -  $21,6 \pm 0,9\%$ , уменьшение деформации на  $11\%$  ( $p < 0,001$ ); правой верхней ЛВ до КБА -  $23,2 \pm 1,3\%$ ,

после -  $21,4 \pm 1,1$ , изменение деформации на  $7,7\%$  ( $p < 0,001$ ); правой нижней ЛВ до КБА -  $24,5 \pm 1,1\%$ , после -  $22,2 \pm 1,3\%$ , изменение деформации  $9,3\%$  ( $p < 0,001$ ).

В группе РЧА минимальная деформация в левой верхней ЛВ -  $6,1\%$ , максимальная в левой нижней ЛВ -  $13\%$ . В группе КБА - минимальная деформация в правой верхней ЛВ -  $7,7\%$ , и максимальная в левой нижней ЛВ -  $11\%$ .

**Выводы:** По данным speckle-tracking эхокардиографии при достижении электрической изоляции ЛВ происходит изменение деформации устьев ЛВ, что дает возможность использовать изменения деформации как дополнительный или альтернативный метод верификации изоляции ЛВ.

## ИССЛЕДОВАНИЕ ФУНКЦИИ ЭНДОТЕЛИЯ СОСУДОВ У ЛИЦ С СОАС

*Юшкевич Е. К., Колядич Ж. В., Митьковская Н. П.*

*Кафедра кардиологии и внутренних болезней Белорусский государственный медицинский университет, г. Минск Государственное учреждение «Республиканский научно-практический центр оториноларингологии», Республика Беларусь*

Для повышения эффективности профилактических мероприятий, направленных на снижение риска развития сердечно-сосудистых заболеваний (ССЗ), необходимо выделение из общей популяции категории лиц с высоким риском их развития. С этой позиции целесообразным является разработка методов выявления заболеваний, ассоциирующихся с повышенным кардиоваскулярным риском. Так, известная роль дисфункции эндотелия сосудов в повышенном риске развития ССЗ диктует необходимость выявления заболеваний, приводящих к нарушению димпфирующих свойств сосудов.

Для синдрома обструктивного апноэ во сне (СОАС) характерны патофизиологические процессы, позволяющие рассматривать его как независимый фактор риска развития дисфункции эндотелия.

Целью исследования была оценка функции эндотелия сосудов у лиц трудоспособного возраста со средней и тяжелой степенью СОАС на основании количественного определения у них ряда нейрогуморальных маркеров.

**Материалы и методы.** Исследование проведено у 34 человек, из которых 24 пациента с диагнозом СОАС средней и тяжелой степени тяжести (медиана индекса апноэ/гипопноэ (ИАГ) 45,0; медиана индекса десатурации (ИД) 43,95) и 10 лиц группы контроля (ИАГ 1,6; ИД 1,4) без диагноза СОАС. 7 человек основной группы (29,2%) находились на длительной СПАП-терапии.

Полученные результаты анализа однородности свидетельствуют об однородности обеих групп по полу, возрасту, индексу массы тела, частоте встречаемости артериальной гипертензии и курения, а также о достоверных различиях в уровне ИАГ и ИД ( $p < 0,01$ ).

Для оценки функции эндотелия сосудов определялся уровень высокочувствительного С-реактивного белка (вчСРБ), sp-селектина, se-селектина, эндотелина-1, интерлейкина-6, ангиотензина-2, гомоцистеина, оксида азота NO в сыворотке крови.

**Результаты.** Выявлено снижение концентрации NO в сыворотке крови пациентов с СОАС в 2,6 раза по сравнению с группой контроля (11,51 и 30,27 мкмоль/л соответственно,  $p < 0,01$ ), что свидетельствует об окислительном стрессе, сопутствующем СОАС. В обеих группах наблюдалась гиперго-



моцстеинемия, ассоциирующаяся с коморбидной патологией исследуемых групп (сопутствующие АГ, ожирение), однако степень гипермоцстеинемии достоверно выше в основной группе (27,8 и 21,9 мкмоль/л,  $p=0,02$ ). Нарушение процессов адгезии лейкоцитов подтверждается повышенной концентрацией в крови белков адгезии: *sp*-селектина (179,0 и 152,0 нг/мл,  $p=0,017$ ), *se*-селектина (85,50 и 57,0 нг/мл,  $p=0,09$ ). Повышение уровня эндотелина-1 у лиц основной группы (0,78 и 0,6 фмоль/мл,  $p=0,040$ ), обладающего высоким вазоконстрикторным потенциалом, подтверждает взаимосвязь рецидивирующей гипоксии/оксигенации с дисфункцией эндотелия. Не было выявлено достоверных различий в уровне интерлейкина-6, ангиотензина-2, *vc*СРБ между контрольной и основной группами.

При корреляционном анализе выявлена достоверная взаимосвязь между уровнем *sp*-селектина и ИАГ ( $r=0,565$ ,  $p<0,01$ ) и ИД ( $r=0,509$ ,  $p<0,05$ ), более сильно выраженная в подгруппе пациентов без СПАП-терапии ( $r=0,647$ ,  $p<0,001$  для ИАГ и  $r=0,563$ ,  $p<0,005$  для ИД). В группе пациентов, получающих СПАП-терапию, подобной взаимосвязи не выявлено.

#### Выводы:

1. У пациентов с СОАС средней и тяжелой степенью выявлены достоверно более высокие концентрации *sp*-селектина, *se*-селектина, эндотелина-1, гомотеина ( $p<0,05$ ) и достоверно более низкая концентрация оксид азота NO ( $p<0,05$ ).

2. Выявлена положительная корреляция уровня *sp*-селектина и ИАГ у лиц с СОАС средней и тяжелой степенью тяжести, не получавших СПАП-терапии ( $r=0,647$ ,  $p<0,001$  для ИАГ и  $r=0,563$ ,  $p<0,005$  для ИД). В группе пациентов, получающих СПАП-терапию подобная взаимосвязь не наблюдалась.

Таким образом, полученные данные об уровне нейроморальных медиаторов эндотелиальной функции свидетельствуют о дисфункции эндотелия сосудов у пациентов с СОАС средней и тяжелой степенью в трудоспособном возрасте, а, следовательно, и о повышенном риске ССЗ, характерных для этой категории лиц.

## КЛИНИКО-ДИАГНОСТИЧЕСКОЕ ЗНАЧЕНИЕ НЕКОТОРЫХ АУТОАНТИТЕЛ К КОЛЛАГЕНАМ ПРИ НЕДИФФЕРЕНЦИРОВАННОЙ ДИСПЛАЗИИ СОЕДИНИТЕЛЬНОЙ ТКАНИ

**Шодикулова Г.З., Бабамуратова З.Б.**

Самаркандский Государственный медицинский институт, Самарканд, Узбекистан

Исследования последних лет дали решение на ряд проблем, относящихся к недифференцированной дисплазии соединительной ткани (НДСТ). Несмотря на это выбор клинической тактики для конкретного пациента с НДСТ нередко вызывает затруднения у практических врачей. Изучение роли регуляторных медиаторов межклеточных взаимодействий и аутоантител к коллагену при НДСТ представляет несомненный теоретический и практический интерес так как, с одной стороны, позволит уточнить некоторые механизмы развития недифференцированной ДСТ, обуславливающие ее клинический полиморфизм, а, с другой, обогатит арсенал практических врачей новыми диагностическими критериями недифференцированных форм соединительнотканной дисплазии. Цель исследования: Изучение клинико-диагностического значения некоторых аутоантител к коллагенам при НДСТ.

**Методы и материалы:** Для решения поставленных задач обследовано 42 больных с НДСТ в возрасте от 15 до 25 лет.

Больные разделены на 2 группы: 1 группа – больные с легкими, 2 группа – более тяжелыми клиническими симптомами. Обще-клиническое обследование выполнено по стандартной схеме, включавшее в себя выяснение жалоб, сбор анамнеза, оценку состояния органов и систем по данным доплер ЭхоКГ, мониторинг ЭКГ. Так же, всем больным было выполнено иммуноферментный анализ сыворотки крови для определения титра аутоантител к коллагену I типа.

**Результаты:** Полученные данные показатели что, больные с НДСТ 1 – группы жаловались на боли в пояснице, головокружения, боль в области сердца, одышка особенно при активной физической нагрузке. Во 2 группе больных кроме жалоб были выявлены следующие электрокардиографические изменения: нарушения функции автоматизма синусового узла, синусовая брадикардия, тахикардия, что влияло на качество жизни пациентов. По данным ЭхоКГ было выявлено регургитация митрального клапана разной степени, дополнительная хорда, миксоматозное изменение клапана во 2 группе больных. Повышение титра аутоантител к коллагену I типа так же было выявлено во 2 группе больных, у которых отмечалось более сложное клиническое течение ( $1,12\pm 0,19$ ). Таким образом, при НДСТ установлено повышение уровней аутоантител к коллагенам преимущественно I типа, свидетельствующие о важной роли медиаторов межклеточных взаимодействий и состояния аутоиммунитета к коллагену в патогенезе соединительнотканной дисплазии. Интегральный показатель максимальных количественных нарушений со стороны медиаторов межклеточных взаимодействий и аутоантител к коллагенам I типа сопровождался у пациентов с множественными внутрисердечными микроаномалиями, миксоматозной дегенерацией пролабирующего митрального клапана и сравнительно высоким уровнем митральной регургитации.

## ПРОВСПАЛИТЕЛЬНЫЕ ЦИТОКИНЫ И РЕМОДЕЛИРОВАНИЕ ЛЕВОГО ЖЕЛУДОЧКА У БОЛЬНЫХ ИШЕМИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНЬЮ СЕРДЦА НА ФОНЕ ПОСТИНФАРКТНОГО КАРДИОСКЛЕРОЗА

**Аляви А.Л., Туляганова Д.К., Нурутдинова С.К., Раджабова Д.И., Шодиев Ж.Д.**

Республиканский специализированный научно-практический медицинский центр терапии и медицинской реабилитации, Ташкент, Узбекистан

**Введение.** Одним из наиболее часто встречающихся заболеваний сердечно-сосудистой системы является ишемическая болезнь сердца, в значительной степени определяющая уровень летальности в популяции. Понимание механизмов активации иммунной системы и влияния их на процессы патологического ремоделирования левого желудочка у больных ишемической болезнью сердца (ИБС), определило внимание и повышенный интерес исследователей.

**Идея.** Актуальность проблемы обусловлена дальнейшим изучением механизмов развития и прогрессирования постинфарктной сердечной недостаточности. Активация иммунной системы и прогрессирование ремоделирования левого желудочка сердца являются объективными критериями стадии процесса и эффективности проводимой терапии.

**Цель.** Оценить изменение уровней провоспалительных цитокинов и ремоделирование левого желудочка у больных (ИБС) на фоне постинфарктного кардиосклероза (ПКИС).

Материалы и методы. Обследовано 30 пациентов в возрасте от 40 до 70 лет с ИБС. Средний возраст - 58,2 ± 8,71. Все пациенты перенесли инфаркт миокарда не ранее чем за 12 месяцев до начала исследования. Всем пациентам была выполнена ЭхоКГ и доплер-ЭхоКГ, определяли конечно-систолический (КСР), конечно-диастолический размер левого желудочка (КДР ЛЖ), фракцию выброса (ФВ ЛЖ) и миокардиальный стресс (МС). Уровни фактора некроза опухоли - α (ФНО-α) и интерлейкина - 6 (ИЛ-6) сыворотки крови определяли методом иммуноферментного анализа.

**Результаты.** Исследованиями установлено, что у пациентов с дезадаптивным ремоделированием ЛЖ на фоне ухудшения клинического состояния происходило снижение ФВ ЛЖ и в среднем составило 35,2±6,35 %. У больных с адаптивным ремоделированием снижение ФВ ЛЖ было незначительным (52,4±6,74%) и находилось в пределах нормальных значений. Исходно концентрация ФНО-α в сыворотке крови колебалась от 0,23 до 90,53 пг/мл, концентрация ИЛ-6 сыворотки крови находилась в пределах от 0,14 до 77,9 пг/мл. Выявленный нами параллелизм между ЭхоКГ показателями и содержанием ФНО-α и ИЛ-6 свидетельствует об участии этих цитокинов в процессах дезадаптации сердечной мышцы. Имелась корреляция ФНО-α с показателем ФВ/МС, который характеризует удельную контрактильность миокарда ( $r = -0,81, p < 0,05$ ). Отмечена корреляционная связь ФНО-α с КДР ЛЖ ( $r = 0,82, p < 0,05$ ), КСР ЛЖ ( $r = 0,75, p < 0,05$ ). Также выявлена корреляционная связь ФНО-α с массой миокарда ( $r = 0,84, p < 0,05$ ) и МС ( $r = 0,78, p < 0,05$ ). Имелась корреляционная связь и с содержанием диастолической функции ЛЖ: пик E и E/A ( $r = 0,72, p < 0,05$ ), ( $r = 0,89, p < 0,05$ ) В нашем исследовании получены достоверные данные об изменениях концентрации ФНО-α и ИЛ-6 в зависимости от выраженности ремоделирования ЛЖ. Значительное скачкообразное повышение ФНО-α и ИЛ-6 отмечено у пациентов с дезадаптивным ремоделированием ЛЖ, что может, на наш взгляд, служить еще одним критерием дезадаптивного ремоделирования помимо гемодинамических критериев.

**Обсуждение.** Таким образом, результаты исследования доказывают, что процесс ремоделирования ЛЖ непосредственно связан с иммунной активацией. Нами отмечено, что развитие дезадаптивной фазы ремоделирования ЛЖ сопровождается резким подъемом уровня провоспалительных цитокинов сыворотки крови. Полученные данные могут быть использованы в практической медицине, а также могут помочь врачам терапевтам и кардиологам проводить оценку тяжести ИБС.

## ВЗАИМОСВЯЗЬ МЕЖДУ ПОРАЖЕНИЕМ ЛЕГКИХ И КЛИНИЧЕСКИМИ ПРОЯВЛЕНИЯМИ АНКИЛОЗИРУЮЩЕГО СПОНДИЛОАРТРИТА

*Алихунова М.Ю., Нуридидова С.К., Хакимова Р.А.  
Республиканский специализированный научно-практический  
медицинский центр терапии и медицинской реабилитации,  
Ташкент, Узбекистан*

**Введение.** Анкилозирующий спондилеоартрит (АС) – хроническое системное заболевание соединительной ткани, характеризующееся воспалением суставов позвоночника, околопозвоночных тканей и крестцово-подвздошных сочленений, однако в процесс могут вовлекаться и другие суставы, а также внутренние органы.

**Идея.** Поражение других органов и систем при АС на-

блюдаются не часто в виде кардиальной патологии (аортиты, поражение створок аортального и митрального клапанов, нарушение атриоventрикулярной и внутрижелудочковой проводимости), почечных синдромов, поражения нервной системы (компрессия, подвывих атланта, симптом «конского хвоста», вторичный радикулит). Но данных литературы о поражении лёгких очень мало. Специфичным поражением лёгких у отдельных больных АС считается развитие апикального фиброза лёгких. Как часто встречаются поражения дыхательной системы у больных АС, через какое время от начала заболевания, каковы их клинические проявления, как они влияют на трудоспособность и качество жизни больных АС? Эти вопросы не освещены в литературе. Всё это явилось основанием для проведения нашего исследования.

**Цель работы.** Изучить ассоциации между поражением легочной системы и клиническими проявлениями анкилозирующего спондилеоартрита.

**Материал исследования.** Обследовано 54 пациента. Диагноз АС устанавливался на основании модифицированных Нью-Йоркских критериев, средняя продолжительность заболевания – 13,6-4,1 года. HLA-B27 выявлен у 94% больных. Внешнее дыхание изучалось в покое на спирографе SPIROST FI SP-5000 Fukuda DENSHI. Для изучения взаимосвязей активности АС и параметров ФВД оценили индекс ASDAS у больных с отклонениями и без отклонений функциональных показателей легких. Анализ состояния показателей ФВД показал снижение ОФВ1 у 15(42,8%) больных, ФЖЕЛ у 13 (37,1%).

**Результаты.** Исследование выявило высокую частоту изменения ФВД у больных АС. Из всех показателей ФВД в большинстве случаев изменение демонстрировала ЖЕЛ. Оценка индекса ОФВ1/ФЖЕЛ показала преобладание рестриктивных изменений у пациентов с нарушением ФВД, установлена четкая прямая зависимость между степенью снижения теста Тиффно и выраженностью бронхиальной обструкции; пиковая объемная скорость выдоха ЖЕЛ была значительно снижена по сравнению с должными расчетными показателями. Причем, у больных с центральной формой заболевания ЖЕЛ была достоверно ниже, чем у больных с периферической и ризомелической формами ( $p < 0,01$ ). Объем форсированного выдоха за 1 секунду был несколько меньше у больных с центральной формой заболевания. Клинико-рентгенологическая симптоматология, свидетельствующая о поражении респираторной системы у больных связаны как с временными параметрами (возраст, длительность болезни) и курением, так и параметрами, характеризующими основной патологический процесс (степень активности болезни и структурных ограничительных изменений грудной клетки).

**Обсуждение.** Таким образом, исследование выявило высокую частоту изменения ФВД у больных АС. Определение показателей ФВД у больных АС является необходимым и важным, который позволяет не только оценить функциональное состояние легких, но и, вероятно, контролировать активность и прогрессирование иммунопатологического процесса в легких при АС. Полученные результаты позволяют расширить возможности ранней диагностики поражений легких при АС, а также определить характер течения легочного процесса в связи со степенью вентиляционных нарушений, что имеет значение для своевременного назначения адекватной терапии.

## ПРИМЕНЕНИЕ РАСТИТЕЛЬНОГО СБОРА СТРЕССХЕЛП В ЛЕЧЕНИИ И РЕАБИЛИТАЦИИ БОЛЬНЫХ ИШЕМИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНЬЮ СЕРДЦА

Абдуллаев А.Х.<sup>1,2</sup>, Аляви Б.А.<sup>1,2</sup>, Турсунбаев А.К.<sup>2</sup>, Югай Л.А.<sup>1</sup>, Шукуров У.М.<sup>2</sup>, Рузметова Н.Р.<sup>2</sup>

<sup>1</sup>Республиканский специализированный научно-практический медицинский центр терапии и медицинской реабилитации Ташкент, Узбекистан,

<sup>2</sup>Ташкентский педиатрический медицинский институт, Ташкент, Узбекистан

**Введение.** Психоземotionalные факторы играют важную роль в развитии и прогрессировании различных сердечно-сосудистых заболеваний (ССЗ), в том числе атеросклероза и ишемической болезни сердца (ИБС), а сопутствующая депрессия значительно увеличивает летальность. Идея. Учитывая, что любое обострение ИБС часто связано со стрессовой ситуацией, а эмоциональный стресс сопровождается ухудшением и других факторов, которые увеличивают риск ССЗ, мы решили изучить влияние седативного растительного сбора при ИБС.

**Цель.** Изучение эффективности седативного растительного сбора у больных ИБС.

**Материал и методы.** Наблюдала пациентов с ИБС, стабильной стенокардией II функционального класса (32), которые принимали, согласно современным рекомендациям, стандартную терапию (антиагреганты, бета-блокаторы, ингибиторы ангиотензин-превращающего фермента, аторвастатин, нитраты - по показаниям). Пациенты I группы (15) получали только стандартную терапию, а II-й группы (17) - дополнительно растительный седативный сбор СтрессХелп (HealtHHelpers) по 1 капсуле 2 раза в день, за 5-10 минут до еды и по достижению седативного эффекта по 1 капсуле на ночь. Исходно и через 3 месяца изучали общий холестерин (ОХС), ХС липопротеидов низкой плотности (ХСЛПНП), ХСЛП высокой плотности (ХСЛПВП), триглицериды (ТГ), проводили эхокардиографию (ЭХОКГ) с оценкой параметров структурно-функционального состояния левого желудочка (ЛЖ).

**Результаты.** До лечения больных беспокоили, кроме жалоб, характерных для ИБС, раздражительность, чувство внутреннего напряжения, возбудимость нервной системы, нарушения сна. Под влиянием лечения больные обеих групп отмечали улучшение общего состояния, уменьшение или исчезновение жалоб и, соответственно, улучшение качества жизни. В конце лечения выявлено уменьшение содержания ОХС (с  $6,6 \pm 0,2$  до  $5,0 \pm 0,20$ ), ХСЛПНП (с  $3,3 \pm 0,11$  до  $2,36 \pm 0,11$  ммоль/л), ТГ (с  $2,3 \pm 0,1$  до  $1,61 \pm 0,13$  ммоль/л) и СРБ - с  $7,5$  до  $5,4$  мг/л и небольшое увеличение уровня ХСЛПВП (с  $1,2 \pm 0,04$  до  $1,27 \pm 0,04$  ммоль/л). Улучшились показатели фракция выброса ЛЖ, массы миокарда ЛЖ, толщины задней стенки ЛЖ, толщины межжелудочковой перегородки, конечно-систолического размера ЛЖ, конечно-диастолического и ударного объемов. У больных II-й группы, общее состояние, изученные параметры улучшались в более ранние сроки, а реабилитация протекала без осложнений. У этих пациентов значительно раньше уменьшились/прошли раздражительность, и чувство внутреннего напряжения, возбудимость, нормализовался сон, повысилась трудоспособность. Седативный сбор на фоне примененного стандартного лечения переносился хорошо и побочных эффектов не вызывал.

**Обсуждение.** Седативного растительный сбор СтрессХелп, в состав которого входят экстракты Мелиссы, Мята перечной, Чабреца, Пустырника, Хмеля, Валерианы, и обладающего

успокоительным, спазмолитическим, а также сосудорасширяющим эффектом, на наш взгляд, влияет на некоторые патогенетические звенья развития и прогрессирования ИБС. Благодаря своим полезным свойствам в комплексе со стандартной терапией он существенно усиливает ее эффект. При ИБС, может произойти невротизация личности. И при сочетании обоих заболеваний возможно атипичное течение ИБС и атипичность стенокардии. Так же как на физические дефекты, необходимо обращать внимание и на эмоциональный тонус пациента, степень его озабоченности, природу и значимость конфликтов. Растительный сбор СтрессХелп в комбинации со стандартной терапией может быть рекомендован для лечения и реабилитации больных ИБС.

## НЕПОСРЕДСТВЕННЫЕ РЕЗУЛЬТАТЫ ИСПОЛЬЗОВАНИЯ БИОАБСОРБИРУЕМОГО СОСУДИСТОГО КАРКАСА ABSORB

Курбанов Р.Д., Юлдашев Н.П., Ганиев А.А., Каримов Б.Х., Фозилов Х.Г. Республиканский специализированный научно-практический медицинский центр кардиологии, Ташкент, Узбекистан

**Цель исследования:** Изучить безопасность и эффективность использования второй генерации эверолимус выделяющего биоразстворимого сосудистого каркаса Absorb в нашей реальной практике.

**Материал и методы:** С августа 2014 г. по январь 2015 г. имплантация второго поколения эверолимус выделяющего биоразстворимого сосудистого каркаса (БСК) Absorb было выполнено в 37 поражениях у 35 пациентов. Средний возраст составил  $51 (\pm 10)$  лет. Пациенты были преимущественно мужчины (91,5%), и в 17,2% случаях имело место сахарный диабет второго типа. Использовалась количественная коронарная ангиографии (ККА/QCA) после интракоронарного введения раствора перлиганита (200 мкг) для оценки соответствующего размера устройство по усмотрению оператора. В общей сложности, было имплантировано 39 БСК. Пост-дилатация БСК проводили в 34 поражениях (91,8%). ЧКВ при бифуркационных поражениях выполнялось по методике provisional-T с одним БСК. В двух случаях из-за протяженности поражения последовательно имплантировано два БСК по методике «marker to marker». Пациентам назначали двойную антитромбоцитарную терапию (ДАРТ) в течении по крайней мере 12 месяцев. Ангиографические фильмы были проанализированы с соответствующим программным обеспечением (ККА анализ/QCA analysis, Philips). Референсный диаметр сосуда, диаметр минимального просвета (ДМП) и процент диаметра стеноза (% ДС), были получены для целевого сосуда до и после имплантации каркаса. Острый прирост (acute gain) определялся как разница между ДМП до и после процедуры внутри каркаса.

**Результаты:** Стабильная стенокардия было показанием для ЧКВ в 42,8%, а инфаркт миокарда (ИМ с подъемом ST) в 51,5% и 5,7% нестабильная стенокардия. Шесть пациента (17,2%) имели многососудистое поражение. Большинство поражений (48,6%) были типа C по классификации ANA/ACC, случаев с окклюзией возрастом не более 1 месяца 8 (22,8%) и бифуркационных поражений было 5 (14,2%). Преддилатация проводилась в 36 (97,3%) поражениях. Непосредственный ангиографический успех вмешательство и успех процедуры достигнуто в 100% случаев. В 33 (94,2%) случаях имели непосредственный клинический успех. У 2 пациентов (5,8%) выявлено снижение ФК стенокардии на 1, что было обусловлено наличием диф-

фузного атеросклероза в других сегментах коронарного русла. На госпитальном этапе больших клинических осложнений не наблюдалось (ОИМ, тромбоз каркаса, летальность). Перед процедурой средний ДМП составило 0,35мм, со средним стенозом 90,8 % (ДС). После процедуры средний ДМП составило 3,1мм ( $p < 0,05$ ), в результате чего показатель острого прироста составило 2,75мм.

**Заключение:** Имплантация второго поколения БСК не привело, к каким либо ангиографическим и клиническим осложнениям на госпитальном этапе у больных с различной формой ИБС. Техника имплантации БСК и прием ДАТ является ключевым для достижения положительных результатов в реальной практике.

### ОСОБЕННОСТИ ПОКАЗАТЕЛЕЙ pH-МОНИТОРИНГА У ПАЦИЕНТОВ С ХРОНИЧЕСКИМ ГАСТРИТОМ

*Каримов М.М., Исламова Ш.З., Собирова Г.Н.,  
Дусанова Н.М., Дусмухамедова Э.Х.*

*Республиканский специализированный научно-практический медицинский центр терапии и медицинской реабилитации,  
Ташкент, Узбекистан*

**Цель работы:** изучению антисекреторной эффективности и переносимости препарата «Гастрал», в сравнении с препаратом традиционного лечения «нольпаза» производства krka d.d.

**Материал и методы.** В исследованиях участвовало по 30 пациентов с хроническими гастритами (ХГ), которые были сопоставимы по полу, возрасту и особенностям клинического течения. Так в 1-ой группе (Гастрал 40мг/сут) участвовало 15 женщин и 15 мужчин в возрасте 44,6±2,81года, во 2-ой группе (Нольпазы 40мг/сут) - 19 женщин и 11 мужчин в возрасте 46,1±2,54 года. Все лабораторные параметры, включающие основные показатели периферической крови, печеночные трансаминазы и билирубин до лечения были также сопоставимы. Контрольные исследования pH-метрических показателей желудочного сока (АГМ-03) в динамике мы проводили через 10 дней после начала лечения во время повторной процедуры ЭФГДС

**Результаты.** Проведенные исследования выявили, что у всех пациентов с ХГ к концу лечения выявлялось купированию клинических симптомов, о чем свидетельствовало снижение жалоб больных на боль в эпигастрии, изжогу, отрыжку и тошноту. После проведенного лечения в обеих группах наблюдения были достигнуты достоверные сдвиги в средних значениях pH желудочного сока больных с ХГ. Это выражалось, прежде всего, повышением показателя pH в зоне активного кислотообразования («озерцо», свод желудка, передняя и задняя стенки тела желудка) до оптимальных значений (в среднем 4,0). Исследование активности кислотонейтрализации, включающая большую и малую кривизну антрального отдела, переднюю стенку луковицы двенадцатиперстной кишки, мы определяли разницей между средними показателями зон активного кислотообразования и зон кислотонейтрализации. pH-метрия этой зоны выявила, что в обеих группах больных показатель pH желудочного сока в малой кривизне антрального отдела был менее 5,0 и составлял 4,5. Показатель pH передней стенки луковицы двенадцатиперстной кишки в обеих сравниваемых группах был одинаковым. Изучение другого показателя, величины кислотонейтрализации, которая определяется разницей средних значений зон кислотообразования и кислотонейтрализации, показало, что он в обеих группах больных был равен 3,0.

**Выводы.** Таким образом, проведенные исследования препарата «ГАСТРАЛ» производства ООО «АТМ PHARM», в сравнении с препаратом традиционного лечения «НОЛЬПАЗА» производства Krka d.d. показали хорошую антисекреторную эффективность и переносимость препарата, без каких либо побочных эффектов, что потребовало бы отмены препарата.

### ВЗАИМОСВЯЗЬ ПРОВСПАЛИТЕЛЬНЫХ ЦИТОКИНОВ И УРОВНЯ МОЧЕВОЙ КИСЛОТЫ У БОЛЬНЫХ С ИШЕМИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНЬЮ СЕРДЦА

*Ташкенбаева Э.Н., Абдиева Г.А., Тогаев Д.Х.,  
Кадырова Ф.Ш., Абдинова Э.А.*

*Самаркандский Государственный медицинский институт,  
Самарканд, Узбекистан*

**Введение.** По литературным данным последних лет важным фактором патогенеза ишемической болезни сердца (ИБС) являются иммунологические механизмы воспаления. Установлено, что ФНО-α в острейший период ИМ активно продуцируются кардиомиоцитами и даже клетками сосудистой стенки коронарных артерий, достигая наибольшего пика через 24 ч от появления симптомов.

**Идея.** Приведенные важные данные об участии цитокинов в патогенезе иммунных нарушений при ИБС ассоциированной гиперурикемией (ГУ), позволяют в будущем рекомендовать новый подход, как к диагностике, так и к патогенетически обоснованному лечению заболевания, препятствующему развитию и прогрессированию атеросклеротического процесса и дисфункции эндотелия.

**Цель.** Изучить сыровоточный уровень ФНО-α у больных ИБС ассоциированной гиперурикемией (ГУ) и взаимосвязи степени их продукции с уровнем мочево́й кислоты (МК).  
**Материал и методы.** Нами было обследовано 191 больных с ИБС: 1группу составили 118 больных с нестабильной стенокардией (НС); 2 группу 73 больных со стабильной стенокардией (СС). Средний возраст больных с НС, СС составил соответственно 51,3 и 50,3 года. Больные были разделены на 2 группы в зависимости от уровня МК: 1 – с умеренно и 2 – с чрезмерно повышенным содержанием концентрации МК. Определение уровня цитокина ФНО-α в сыворотке крови проводили методом иммуноферментного твердофазного анализа.

**Результаты и обсуждение.** Результаты определения ФНО-α у больных со стабильной стенокардией свидетельствуют о ее статистически незначимом повышении по сравнению с группой контроля. В группе с нестабильной стенокардией уровень ФНО-α был достоверно выше и составил 7,8 пг/мл, чем в группе контроля ( $P < 0,01$ ) и группе со стабильной стенокардией ( $P < 0,05$ ) 3,8 пг/мл и 5,1 пг/мл соответственно. По приведенным результатам видно, что для группы больных с умеренно повышенным содержанием МК было характерным увеличение продукции цитокина ФНО-α сыворотки крови ( $4,4 \pm 0,11$  пг/мл) в сравнении с контролем. Так, среднее значение цитокина ФНО-α в группе пациентов с умеренным повышением уровня существенно не отличались от показателей контрольной группы. Следует отметить, что среднее значение цитокина ФНО-α в группе с чрезмерно повышенным содержанием МК существенно отличались от групп с умеренно повышенным содержанием МК, а также группы контроля составляя в среднем  $6,9 \pm 0,22$  пг/мл. При корреляционном анализе результатов исследования было выяснено, что в общей группе больных ИБС ассоциированной ГУ показатели концентрации ФНО-α и МК коррелируют положительно ( $r = 0,23$ ,  $P < 0,01$ ), в то время



как между соответствующими показателями практически здоровых лиц выявлена слабая прямая взаимосвязь. При этом в группе больных ИБС со СС данные показатели находились в более выраженной зависимости ( $r=0,38$ ,  $P<0,001$ ). У больных ИБС с НС обнаружена отчетливая положительная корреляция ( $r=0,67$ ,  $P<0,001$ ).

**Заключение.** Таким образом, проведенный анализ корреляционных взаимоотношений между ФНО- $\alpha$  и показателями МК сыворотки крови выявил взаимосвязь отражающую нарушение процесса апоптоза иммуно-компетентных клеток. Установленные множественные взаимосвязи свидетельствуют о взаимообусловленности уровня продукции цитокина ФНО- $\alpha$  с содержанием МК сыворотки крови при ИБС ассоциированной бессимптомной ГУ. Полученные данные также свидетельствуют о возможной регуляторной роли исследованных цитокинов в формировании иммунного ответа характерного для вариантов ИБС ассоциированной бессимптомной ГУ.

## ВЛИЯНИЕ ПОЛИМОРФИЗМА ГЕНОВ МЕТАБОЛИЗМА СТАТИНОВ В ПЕЧЕНИ НА СИМПТОМЫ НЕПЕРЕНОСИМОСТИ СИМВАСТАТИНА У БОЛЬНЫХ ИБС

*Алиева Р.Б., Шек А.Б., Курбанов Р.Д., Абдуллаева Г.Ж., Нагай А.В., Хошимов Ш.У., Низамов У.И.*

*Республиканский специализированный научно-практический медицинский центр кардиологии, Ташкент, Узбекистан*

**Цель.** Изучить возможное влияние полиморфизма генов CYP3A5 (6986A>G), CYP2C9 (430C>T), CYP2C9 (1075A>C), SLCO1B1 (521T>C) и BCRP (ABCG2, 421C>A) на возникновение мышечных симптомов при лечении симвастатином у больных ишемической болезнью сердца, этнических узбеков.

**Материал и методы.** В исследование по методу «случай-контроль» были включены 63 больных с хронической ишемической болезнью сердца (ИБС). Группу «случай» составили 13 пациентов, у которых были зарегистрированы клинические симптомы миопатии, у 4 из них одновременно были побочные эффекты на печень. В группу «контроль» были включены 50 пациентов с хронической ИБС, без побочных эффектов при лечении симвастатином. Группу сравнения составили здоровые этнические узбеки ( $n=41$ ) сопоставимого возраста и пола, с отсутствием семейного анамнеза ИБС. Генотипирование было выполнено PCR-RFLP методом.

**Результаты.** При сравнении распространенности наиболее часто встречающихся гомозиготных генотипов с вариантными, оказалось, оказалось, что в группе «случай» преобладал генотип \*3/\*3 гена CYP3A5 (ОШ 8,56; 95% ДИ 2,14-34,1;  $P=0,003$ ). При сравнении частоты распределения аллелей гена SLCO1B1 в группе случай преобладало носительство аллели С (ОШ 7,2; 95% ДИ 1,70-13,56;  $\chi^2=8,0$ ;  $P=0,005$ ).

**Заключение.** У больных ИБС, этнических узбеков, носительство генотипа \*3/\*3 гена CYP3A5 и аллеля С гена SLCO1B1 ассоциировано с мышечными симптомами непереносимости симвастина.

## РАННЯЯ ДИАГНОСТИКА И ЛЕЧЕНИЕ БОЛЬНЫХ ХРОНИЧЕСКИМ ОБСТРУКТИВНЫМ ЗАБОЛЕВАНИЕМ ЛЁГКИХ

*Фазылов А.В., Касымова О.М., Зайнутдинов Ф.Ш.*

*Ташкентский институт усовершенствования врачей, Ташкент, Узбекистан*

Среди заболеваний органов дыхания хроническое обструктивное заболевание лёгких (ХОЗЛ) является наиболее распространённым заболеванием лёгких.

**Цель исследования** – изучить эффективных фармацевтического препарата Серетид в зависимости от выраженности обструктивных нарушений у больных ХОЗЛ.

**Материалы и методы исследования.** Обследованы 49 больных ХОЗЛ, которые находились на диспансерном учёте при центральной поликлинике АК УТИ со средней и тяжёлой степенью тяжести течения в возрасте от 48 до 76 лет. Все обследованные больные были подвергнуты комплексному лабораторно-инструментальному обследованию с включением аппарата «Спирилит» (фирма SCHILLER) для определения функции внешнего дыхания: форсированный выдох, жизненную ёмкость лёгких, максимальную и минутную вентиляцию лёгких. Больные были распределены на 2 группы: 1 группа 19 больных средней (за 3 года три и более обострений) и тяжёлого течения- 30 больных, из них 31- мужчины и 18 женщины. 2 группа контрольная – 18 больных, получавшие лечение традиционным методом без Серетид.

**Результаты исследования.** На фоне комплексной медикаментозной терапии назначался Серотид дискус 50/250 один вдох 2 раза в день утром и вечером. После улучшения общего состояния в зависимости от степени тяжести - не менее 1 месяца, один вдох в день до 6 месяцев. Только у трёх больных отмечалась индивидуальная непереносимость препарата. У всех обследованных нами больных ХОЗЛ средней и тяжёлой степени тяжести обструктивные нарушения, в виде снижения ОФВ, ЖЗЛ, после короткого курса лечения на 6-7 сутки начала приёма отмечалось регрессия клинических симптомов, достоверно уменьшились интенсивность приступов разного кашля с продуктивным отхождением мокроты, одышка и сухие хрипы, с одновременным улучшением данных лабораторно-инструментальных показателей. В то же время отмечалось улучшение общего состояния больных: восстанавливался нормальный ночной сон, повышался аппетит. Далее улучшилось качество жизни больных, что в итоге привело к нормализации работоспособности. Несмотря на общее улучшение состояния больных и данных лабораторно-инструментальных показателей рекомендовано в дальнейшем продолжать поддерживающее лечение Серотидом 50/125 до 6 месяцев. Следует отметить, что у больных средней тяжести ХОЗЛ сравнительно ремиссия наблюдалась дольше, чем в группе больных тяжёлой степени тяжести.

**Заключение.** Таким образом, включение у больных ХОЗЛ на фоне комплексной терапии Сератид за короткое время способствовал значительному улучшению клинической картины заболевания, параметров качества жизни по сравнению с контрольной группой.

## ЗНАЧЕНИЕ МОДЕЛИ MELD ДЛЯ ОЦЕНКИ ПРОГНОЗА ВЫЖИВАЕМОСТИ РЕЦИПИЕНТОВ ТРАНСПЛАНТАТОВ ПЕЧЕНИ

*О.О. Руммо<sup>2</sup>, Е.А. Григоренко<sup>1</sup>, Н.П. Митьковская<sup>1</sup>*

*<sup>1</sup>Учреждение образования «Белорусский государственный медицинский университет»*

*<sup>2</sup>Республиканский научно-практический центр трансплантации органов и тканей учреждения здравоохранения «9-я городская клиническая больница» г. Минска, Республика Беларусь*

**Цель исследования.** Определить прогностическое значение модели MELD для оценки посттрансплантационной выживаемости реципиентов трансплантатов печени и модифицировать представленную модель с учетом выявленных в предоперационном периоде факторов риска внезапной сердечной смерти. Материалы и методы. Проведено проспективное когортное исследование, в которое были включены 157 пациентов, нуждающихся в трансплантации печени. Длительность наблюдения составила 4,5 года: период нахождения в листе ожидания, один год после трансплантации. Помимо лабораторных тестов, показатели которых были необходимы для оценки статуса пациента по модели MELD, выполнены исследования, определяющие структурно-функциональное состояние сердечно-сосудистой системы, определены уровни маркеров кардиометаболического риска. Для определения прогностической значимости модели MELD при оценке посттрансплантационной выживаемости и вычисления коэффициента конкордантности оценивали площадь под ROC-кривой. Показатель 0,5 соответствовал случайному развитию событий, при значении 1 отмечалась полная предопределенность развития событий, <0,7 – низкая прогностическая значимость, >0,7 – тест был приемлем для прогноза, значения >0,8 оценивались как хорошая прогностическая точность модели. Результаты и обсуждение. При постановке в активный лист ожидания у 42,7% пациентов выявлены пароксизмы неустойчивой желудочковой тахикардии, у 71,3% – уменьшение отношения скорости раннего к скорости позднего наполнения правого желудочка. В предоперационном периоде отмечалось увеличение уровней NT-proBNP до 416,7±34,8 пг/мл и ФНО-α до 16,74±3,14 пг/мл. Показатель MELD у обследованных пациентов варьировал от 6 до 40, тяжесть печеночной дисфункции коррелировала с посттрансплантационной выживаемостью в течение 3 месяцев, которая составила 90% и 7% соответственно. При проспективном наблюдении за 157 реципиентами, включенными в исследование, коэффициент конкордантности для классической модели MELD оказался <0,7, что свидетельствовало о ее низкой пригодности для прогнозирования выживания реципиентов после трансплантации печени. Также было выявлено, что прогностическая точность MELD снижалась по мере удлинения периода наблюдения: с 0,614 для 3-месячной выживаемости до 0,539 для однолетней выживаемости. Разработанная модифицированная формула MELD выглядела следующим образом:  $10 \times (0,957 \times \ln(\text{креатинин, мг/дл}) + 0,387 \times \ln(\text{билирубин, мг/дл}) + 1,120 \times \ln(\text{МНО}) + 0,643 \times \text{этиология цирроза (0 – алкогольное, холестатические заболевания, 1 – прочие)} + 0,734 \times \text{наличие пароксизмов желудочковой тахикардии (0 – отсутствуют пароксизмы ЖТ, 1 – зарегистрированы пароксизм/пароксизмы ЖТ)} + 0,819 \times \text{наличие диастолической дисфункции правого желудочка (0 – изменения отсутствуют, 1 – выявлено уменьшение отношения скорости раннего к скорости позднего наполнения правого желудочка)}$ . При определении прогностической значимости модифицированной модели MELD коэффициент конкордантности составил 0,82, что свидетельствует о хорошей прогностической точности разработанной модели. Заключение. Для повышения прогностической точности шкалы MELD при оценке посттрансплантационной смертности показано сочетание ее применения с оценкой таких факторов риска, как наличие пароксизмов желудочковой тахикардии, диастолической дисфункции правого желудочка. Коэффициент конкордантности для разработанной модифицированной модели MELD, учитывающей данные факторы риска, свидетельствует о ее хорошей прогностической точности.

## АРГИНИН В КОМПЛЕКСНОЙ ТЕРАПИИ ПАТОГЕНЕТИЧЕСКОГО ЛЕЧЕНИЯ ОСТРЫХ И ХРОНИЧЕСКИХ ЗАБОЛЕВАНИЙ ПЕЧЕНИ

**Манукян Л.А., Авдалбекян Р.А.**

*2-ое медицинское объединение, клиническая больница.*

*Кафедра последипломного образования по терапии*

*и гастроэнтерологии ЕрГМА.*

*Кафедра инфекционных болезней и эпидемиологии ЕрМГУ.*

*Ереван, Республика Армения*

**Введение.** Аргинин – сочетание гепатопротекторного и дезинтоксикационного действия:

- 1) обеспечивает детоксикационную функцию печени – выраженное гипоаммониемическое действие;
- 2) стабилизирует клеточные мембраны гепатоцитов – предотвращает цитолитический синдром в клетках печени;
- 3) повышает антиоксидантную защиту печени – оказывает ингибирующее действие на активацию перекисного окисления липидов в гепатоцитах. Отличительной особенностью препарата аргинин является то, что его можно применять как в острой стадии (как дезинтоксикант и донатор оксида азота), так и в период реконвалесценции (как гепатопротектор).

**Цель.** Применение аргинина на фоне симптоматической терапии оказывало существенное влияние на динамику течения вирусных гепатитов. Общая слабость в начале заболевания была выражена у всех больных, причем на уровне значительной степени выраженности – у 52%, снижение аппетита – у 100% больных, тошнота – у 92%.

**Материалы и методы.** На фоне проведенной терапии инъекционной формой препарата в течение 7 дней отмечена явная тенденция к положительным изменениям в соматическом статусе. К концу первой недели в исследуемой группе наблюдалось явное снижение выраженности общей слабости и диспептических нарушений по сравнению с контрольной: в среднем на 4,8±0,2 дня раньше уменьшались диспептические нарушения (тошнота), у больных повышался аппетит. Субъективно больными отмечалась тенденция к менее выраженной эмоциональной лабильности.

Для более адекватной оценки терапевтического влияния препарата на динамику болезни, функциональное состояние печени было проведено лабораторное (биохимическое) обследование больных до начала лечения, в конце 1-й недели и в конце 2-й недели. На фоне проведенной терапии аргинином изменения биохимических показателей соответствовали явному терапевтическому эффекту, более значительному, чем в контрольной группе. Отмечалась более быстрая регрессия симптомов болезни, восстановление функционального состояния печени, ее детоксикационной активности, нивелирование холестатического и цитолитического синдромов, гипераммониемии, гипербилирубинемии, активности аланинотрансферазы (АЛТ).

**Результаты.** Снижение уровня гипербилирубинемии в исследуемой группе к концу первой недели происходило у 22% больных (в контроле у 12%). Уровень снижения гипербилирубинемии к концу 2-й недели составил в среднем в 6,8±0,2 раза в исследуемой группе (в контроле – в 4,2±0,3), что на 1,6 раза быстрее. Следует отметить, что в исследуемой группе на фоне применения аргинина уже к концу первой недели снизился уровень непрямого билирубина, что может являться одним из благоприятных факторов влияния препарата на процесс глюкуронырования (как одного из механизмов эндогенной детоксикации). Динамика активности АЛТ в течение первой недели существенно не изменялась как в

исследуемой, так и в контрольной группах, однако уже на 2-й неделе начала снижаться более интенсивно, а к концу 2-й недели уменьшилась в 1,5 раза. В клиническом аспекте это очень благоприятный фактор, поскольку указывает на снижение цитолитического компонента и хронизации процесса при гепатите.

Анализируя состояние азотистого обмена, как основного детоксикационного фрагмента печени, следует отметить неоспоримый терапевтический эффект аргинина на снижение уровня аммиака в крови уже непосредственно к концу 1-й недели (5,9±0,2 дня) на 12,2±0,4 мкмоль/л (на 40-50% по сравнению с контрольной группой) и на 30-40% к концу 2-й недели. Причем, в исследуемой группе к концу 4-7 недели показатель азотистого обмена – аммиак – в крови нормализовался, в то время как в контрольной оставался повышенным. Следует также отметить, что если на фоне заболевания в контрольной группе к концу 1-й недели у всех больных продолжает нарастать уровень аммиака в крови, усугубляя явления печеночной недостаточности, токсикоза, то в исследуемой группе его уровень активно снижается. Снижение уровня аммиака в крови в остром периоде болезни и непосредственно на 1-й – 2-й неделе болезни (5-7- и недельного лечения инъекционной формой препарата) является благоприятным признаком, поскольку свидетельствует об инактивации наиболее токсичных продуктов катаболизма в организме, активизации детоксикационной функции печени. Другие показатели азотистого обмена, продукты катаболизма белковых веществ – мочевины и креатинина – в среднем существенно не изменялись в динамике болезни.

Анализируя более обстоятельно показатели гомеостаза, следует отметить, что в процессе лечения восстанавливался белковый спектр крови, уменьшалась диспротеинемия, снижался уровень гамма-фракции, уровень других белков – альфа, бета – приближался к физиологической норме (в то время как в контрольной группе удерживалась более выраженная диспротеинемия, и в частности гипергаммаглобулинемия). Существенным является то, что в исследуемой группе в процессе лечения отмечено существенное повышение уровня альбумина – до 52,7% (в то время как в контроле его уровень составил 49,1%).

По данным УЗИ печени у всех пациентов исследуемой группы отмечалось уменьшение размеров печени с явлениями хронизации (фиброзного перерождения у 5 человек), в то время как в контрольной группе, наряду со снижением воспалительных изменений в печени, у 7 человек отмечались очаги хронизации процесса (что в процентном соотношении составляет в 2 раза больше). Эти данные свидетельствуют о комплексном терапевтическом действии препарата на биологические процессы при гепатите, противодействуют хронизации процесса (элементы фиброза в печени в исследуемой группе встречались практически в 2 раза реже, чем в контроле, на 12-14 дней раньше у пациентов исследуемой группы уменьшались размеры печени на 2,8±0,2 см).

**Обсуждение.** Таким образом, снижение уровня гипербилирубинемии, трансаминазной активности, несмотря на небольшие колебания, является очень существенным, поскольку снижение АЛТ и билирубина в исследуемой группе происходит до уровня, при котором редко развивается хронизация процесса в печени.

Кроме этого, аргинин оказывает выраженное мембрано-протекторное и антиоксидантное действие, снижает активацию индуцированного ПОЛ и замедляет накопление гидроперекисей липидов. Это защитное действие аргинина связано с его выраженной способностью к перехвату гидроксильных радикалов и нормализации глутатионпероксидазной активности.

## ЧАСТОТА ПОЛИМОРФИЗМА ГЕНОВ БЕЛКОВ ФОЛАТНОГО ОБМЕНА У БОЛЬНЫХ С РАЗЛИЧНЫМИ ФОРМАМИ ИБС

**А.В. Марковский**

*НИИ молекулярной медицины, лаборатория молекулярной генетики Читинская государственная медицинская академия*

Среди генетических причин ишемической болезни сердца особое внимание уделяют изучению полиморфизма генов ферментов фолатного цикла. Снижение их активности приводит к накоплению гомоцистеина в организме, являющегося доказанным маркером сердечно-сосудистого неблагополучия и предиктором фатальной сердечной патологии. Известно, что в условиях гипергомоцистеинемии развивается структурное ремоделирование и электрическая гетерогенность миокарда, что является морфологическим субстратом для возникновения аритмий.

**Цель.** Сравнить частоту аллелей и генотипов полиморфизма генов белков фолатного цикла (БФЦ) у больных ИБС с фибрилляцией предсердий (ФП) и постинфарктным кардиосклерозом (ПИКС).

**Материалы и методы.** В исследование вошли 40 больных ИБС в возрасте от 30 до 55 лет, которые были разделены на 3 группы: группа 1 включала пациентов с постоянной ФП (n=10), группа 2 – с ПИКС (n=12), группа 3 – контроля (n=18) была сформирована из пациентов аналогичного половозрастного состава и нозологической структуры, но без ФП и ПИКС в анамнезе. Генотипирование для выявления полиморфизма MTHFR(C677T), MTHFR(A1298C), MTR(A2756G), MTRR(A66G) проводилось методом полимеразной цепной реакции с детекцией продукта амплификации в режиме реального времени. Для оценки аддитивного эффекта изучаемых аллелей нами была предложена модель генетического индекса с переводом носительства отдельных аллеломорфов в количественный признак, характеризующий увеличение рискового эффекта на фоне увеличения количества минорных аллелей: гомозиготам по «нормальному» аллелю, присваивали 1 балл, гетерозиготам – 2 балла, гомозиготам по «патологическому» аллелю – 3 балла. Затем для каждого человека суммировали баллы всех исследованных генотипов и определяли среднюю величину (М). Статистический анализ данных проведен с помощью Ms Excel 10.0 и Statistica 6.0. Для сравнения распределений частот генотипов и аллелей между исследуемыми группами использовали критерий  $\chi^2$ . Статистическую значимость различий определяли по критерию Манна-Уитни.

**Результаты.** В результате исследования полиморфизма генов БФЦ обнаружены все искомые мутации в гомо- и гетерозиготном состоянии с частотным подчинением закону Харди-Вайнберга. Частоты генотипов и аллелей генов MTHFR(C677T), MTHFR(A1298C), MTR(A2756G), MTRR(A66G) не отличались в группах сравнения. Учитывая, что суммарный эффект полиморфизмов разных генов БФЦ может значительно влиять на развитие патологического процесса, была проведена оценка всех исследуемых групп по генетическому индексу. Так, средняя сумма баллов у больных с ФП (3,41) и ПИКС (3,19) по сравнению с контролем (2,87) не отличалась ( $p>0,05$ ). То есть, для изучаемых форм ИБС аддитивный эффект полиморфизма генов белков фолатного цикла отсутствует, что требует дальнейшего изучения данного вопроса.

**Выводы.** Полученные результаты свидетельствуют об отсутствии явной ассоциации отдельных генотипов и аллелей, а также аддитивного эффекта полиморфизма, основных белков фолатного цикла с риском развития ФП и ПИКС.

## ПОЛИМОРФИЗМ T174M ГЕНА АНГИОТЕНЗИНОГЕНА У БОЛЬНЫХ ХРОНИЧЕСКОЙ СЕРДЕЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТЬЮ

Камилова У.К., Расулова З.Д., Нурутдинов Н.А., Машарипова Д.Р., Тагаева Д.Р.

Республиканский специализированный научно-практический медицинский центр терапии и медицинской реабилитации, Ташкент, Узбекистан

**Введение.** Хроническая сердечная недостаточность (ХСН) представляет собой не только медицинскую, но и социальную проблему из-за значительной распространенности, высокого уровня смертности и плохого прогноза.

**Идея.** В последние годы активно идет развитие медицинской генетики, основной задачей которой является изучение распространенности полиморфизма генов, которые вносят свой вклад в патогенез, развитие и прогрессирование ХСН. Исследования генома человека сделали реальной раннюю, досимптомную диагностику многих мультифакториальных заболеваний. От полиморфизма генов зависит прогноз заболевания, а также возможность индивидуального подбора терапии у каждого конкретного больного. Более того, этот перспективный подход связан с возможной стратификацией генетического риска, определением тактики ведения и прогноза развития осложнений у пациентов еще до развития клинических проявлений.

**Цель работы.** Изучить полиморфизм T174M гена ангиотензиногена (AGT) у больных хронической сердечной недостаточностью (ХСН).

**Материал и методы.** Молекулярно-генетические исследования проводились у 114 больных и у 51 здоровых лиц с определением аллелей и генотипов T174M гена AGT. Материалом для генетических исследований СЛУЖИЛИ образцы ДНК, полученные из цельной крови обследуемых больных. Изучение полиморфизма гена методом ПЦР проводили в НИИ гематологии и переливания крови МЗ Республики Узбекистан.

**Результаты.** Результаты исследования выявили, что распределение частот аллелей и генотипов полиморфизма T174M гена AGT в изученных выборках пациентов I-III ФК ХСН и контроля, статистически достоверно различается ( $\chi^2 > 3,8$ ;  $p < 0,05$ ). Аллель М достоверно чаще встречалась в группе больных I-III ФК ХСН по сравнению с контролем ( $\chi^2 = 10,5$ ;  $p = 0,001$ ; OR = 4,4; 95%CI 1,679, 11,43). При этом генотип T/T полиморфизма T174M гена AGT достоверно реже встречался у больных I-III ФК ХСН ( $\chi^2 = 8,9$ ;  $p = 0,002$ ; OR = 0,2; 95%CI 0,08631, 0,6426), а генотип T/M достоверно чаще ( $\chi^2 = 5,7$ ;  $p = 0,02$ ; OR = 3,3; 95%CI 1,194, 9,045) по сравнению с популяционной выборкой здоровых лиц. Согласно рассчитанному OR, риск формирования ХСН у носителей неблагоприятного генотипа T/M полиморфизма T174M гена AGT в 3,3 раза выше. Полученные данные свидетельствуют о наличии патогенетической связи между неблагоприятными генотипическими вариантами (аллель М и генотип T/M) этого генетического полиморфизма с развитием ХСН. Т.е., можно считать, что полиморфизм T174M гена AGT является самостоятельным генетическим маркером прогнозирования повышенного риска развития ХСН. Согласно OR риск формирования и развития ХСН при наличии неблагоприятных аллелей и генотипов достоверно увеличивался в 3,6 - 4,7 раза по сравнению с группой контроля: в подгруппе больных с I ФК ХСН ( $\chi^2 = 7,1$ ;  $p = 0,01$ ; OR = 4,7; 95%CI 1,382, 15,87), в подгруппе больных со II ФК ХСН ( $\chi^2 = 10,7$ ;  $p = 0,001$ ; OR = 4,7; 95%CI 1,742-12,96 – между аллелями;  $\chi^2 = 6,6$ ;  $p = 0,01$ ; OR = 3,8; 95%CI 1,31 - 11,28 – между генотипом C/T), в подгруппе больных

с III ФК ХСН ( $\chi^2 = 5,7$ ;  $p = 0,02$ ; OR = 3,6; 95%CI 1,197, 10,93 между аллелей) (таб. 89). Подгруппы с I, II и III ФК ХСН статистически не отличались друг от друга ( $\chi^2 = 3,5$ ;  $p = 0,06$ ).

**Обсуждение.** Изучение распределения частоты генотипических вариантов полиморфизма Met235Thr гена AGT выявили роль аллели Т и генотипа Т/Т полиморфизма Met235Thr гена AGT как маркера повышенного риска развития ХСН.

## К ВОПРОСУ О МЕХАНИЗМАХ ФОРМИРОВАНИЯ ЭЗОФАГОГАСТРОДУОДЕНАЛЬНОЙ ПАТОЛОГИИ У БОЛЬНЫХ БРОНХИАЛЬНОЙ АСТМОЙ

Ливерко И.В.<sup>1</sup>, Хайруллаева С.С.<sup>2</sup>

<sup>1</sup>Республиканский специализированный научно-практический центр фтизиатрии и пульмонологии, Ташкент, Узбекистан

<sup>2</sup>Ташкентская медицинская академия, Ташкент, Узбекистан

В последнее десятилетие рост заболеваемости бронхиальной астмой, тяжесть ее течения и риск развития осложнений выделили данную патологию в проблему мирового масштаба. Одной из важных задач современной медицины является обеспечение контроля над БА. В Узбекистане также установлена тенденция к росту заболеваемости и утяжелению течения бронхиальной астмы. Она характеризуется увеличением числа больных, постоянно принимающих системные глюкокортикоиды (сГКС) и увеличением их доз для купирования обострения. Отсутствие контроля над заболеванием может быть следствием ряда экзогенных и эндогенных факторов. Среди экзогенных причин выделяют отсутствие у пациента желания и возможности следовать предписаниям врача, неадекватно подобранную базисную терапию, постоянное воздействие триггеров. Ко второй группе факторов относят наличие сопутствующей патологии, кортикостероидную резистентность.

В ряду широкого спектра причин и механизмов недостаточного контролируемого течения БА важное место занимают коморбидные состояния. Одними из наиболее часто встречающихся видов сочетанной патологии являются заболевания органов пищеварения.

Особое значение в патогенезе БА придаётся гастроэзофагеальной рефлюксной болезни (ГЭРБ). Немалую роль оказывают лекарственные препараты, используемые при лечении БА. Известно, что производные теофиллина, агонисты (32-адренорецепторов, системные глюкокортикоиды снижают тонус нижнего пищеводного сфинктера (НПС), индуцируя симптомы ГЭРБ. Противоречивы и данные, касающиеся роли производных теофиллина. По результатам ряда исследований теофиллины снижают давление нижнего пищеводного сфинктера и повышают кислотную секрецию желудка. Так же известно, что при использовании ингаляционных глюкокортикоидов без применения спейсера 80% ингалируемой дозы попадает в желудок, что неблагоприятно сказывается как на тонусе нижнего пищеводного сфинктера, так и на моторике желудка. Анализ показывает, что каждое из рассматриваемых патологических состояний отягощает субклинические или минимальные проявления других.

Таким образом, в понимании природы взаимоотношений БА и ГЭРБ до сих пор существуют проблемы и противоречия, вследствие чего литературные источники дают лишь фрагментарную картину. При БА, сочетанной с ГЭРБ, практически не изучены механизмы легочно-пищеводных взаимодействий, отсутствуют критерии раннего выявления ГЭРБ у больных БА, нет сведений о диагностически значимых критериях течения



сочетанной патологии, не отработаны программы лечения. Проблема БА сочетанной с ГЭРБ, сохраняет свою актуальность, как в теоретическом, так и практическом отношении. В связи с этим представляется актуальным изучить особенности клинического течения сочетанной патологии, разработать диагностические и лечебные программы.

## ОСОБЕННОСТИ ТЕРАПИИ ГЕСТАЦИОННОЙ ГИПЕРТОНИИ

**Талипова Ю.Ш., Мамадалиева Я.С.**

*Ташкентский институт усовершенствования врачей,  
Ташкент, Узбекистан*

Гестационная гипертензия, - это заболевание многих органов, которое включает в себя поражения органов мишеней, на фоне подъема артериального давления, что и определяет различные клинические проявления. Некоторые из проявлений этой болезни имеют уже хорошо известные отчетливые характеристики, например, преэклампсия, когда на первое место выходит поражение почек с протеинурией; эклампсия (поражение центральной нервной системы с судорожными припадками) и относительно недавно установленный HELLP синдром, при котором преобладают изменения со стороны крови и печени. Потенциальная возможность лекарственных средств оказывать тератогенное, эмбрио- и фетотоксическое действия, нарушать маточно-плацентарно-плодовый кровоток вызывает необходимость очень взвешенно подходить к использованию лекарств в различные сроки беременности.

**Цель:** Изучить антигипертензивную активность и предупреждение развития преэклампсии (ПЭ) у пациенток с гестационной гипертензией.

**Материалы и методы:** С целью оценки антигипертензивной эффективности, частоту развития преэклампсии обследованы 25 женщин в возрасте 21–40 лет со сроком беременности 20–30 нед. и гестационной АГ. Исследование проводилось в амбулаторных условиях, совместно с акушерами-гинекологами, пациентки с ПЭ наблюдались в стационаре (2-родильный комплекс г. Ташкента). В конце I (16-18 недели), во II (20-22 недели) и III (30-36 недели) триместрах беременным проводили клинико-лабораторные исследования, контроль АД, ортостатический тест измерения АД, эхокардиографию (ЭхоКГ).

**Результаты:** В качестве гипотензивных препаратов использовали метопролол SR в дозировке 23,75–47,5 мг/сут (13 женщин) – группа I или бисопролол в дозировке 2,5–5 мг/сут. (12 женщин) – группа II. До и после 3-недельного курса гипотензивной терапии выполняли стандартное клиническое и лабораторно-диагностическое обследование матери и плода, самоконтроль АД (СКАД) – по данным дневников пациенток по домашним измерениям АД. Гипотензивные эффекты метопролола SR и бисопролола были сопоставимы. Среднее САД при приеме метопролола SR уменьшилось с 158 до 121 мм рт.ст., ДАД – с 102 до 80 мм рт.ст. Под влиянием бисопролола среднее САД уменьшилось со 159 до 120 мм рт.ст. ( $p < 0,01$ ), ДАД – со 121 до 78 мм рт.ст. ( $p > 0,01$ ). ПЭ в III триместре развилась у 1 (7,7%) женщин группы I и у 1 (8,3%) пациентки II группы. Определялась хорошая переносимость в обеих группах.

**Выводы.** Таким образом, результаты проведенного исследования показали, антигипертензивную эффективность, хорошую переносимость, а также снижение риска преэклампсии и бисопролола и метопролола SR при гестационной АГ. При применении бета-блокаторов, необходимо проводить мониторинг состояния плода на определение задержки внутриутробного развития или гипотрофии, в связи с этим терапия должна быть краткосрочной. Проблема АГ у беременных еще

далека от разрешения и требует объединения усилий акушеров и терапевтов для подбора оптимального метода лечения.

## СОСТОЯНИЕ ВЕГЕТАТИВНОЙ НЕРВНОЙ СИСТЕМЫ У БОЛЬНЫХ С ГАСТРОЗЗОФАГАЛЬНОЙ РЕФЛЮКСНОЙ БОЛЕЗНЬЮ

**Хамрабаева Ф.И.**

*Ташкентский институт усовершенствования врачей,  
Ташкент, Узбекистан*

**Целью** работы явилось исследование вегетативного статуса у больных с гастроэзофагеальной рефлюксной болезнью (ГЭРБ).

**Материалы и методы:** Было обследовано 48 больных с ГЭРБ. Всем исследуемым больным в динамике проведено эндоскопическое исследование пищевода, желудка и двенадцатиперстной кишки (ДПК), внутрижелудочная рН-метрия. Определялся исходный вегетативный тонус (ИВТ), вегетативная реактивность (ВР) и обеспечение функций (ОФ). 1 группа больных (20) получала рабемак DSR по 20 мг 2 раза, 2 группе больных (28) дополнительно назначали просульпин по 1 табл. 2 раза.

**Результаты исследования:** У всех исследуемых больных до лечения, наряду с жалобами со стороны пищеварительной системы (тошнота, изжога, отрыжка, и др.) отмечались многочисленные жалобы, не имеющие непосредственно отношения к этой патологии: головные боли ( $42,5 \pm 3,7\%$ ,  $p < 0,001$ ), повышенная утомляемость, слабость, головокружение ( $57,3 \pm 3,6\%$ ,  $p < 0,001$ ), боли в области сердца ( $40,4 \pm 4,8\%$ ,  $p < 0,001$ ). На основе изучения ИВТ, ВР и ВОФ установлено, что у всех больных имеет место синдром вегетативной дисфункции (СВД) по парасимпатикотоническому типу ( $p < 0,001$ ). После проведенного лечения у больных 1 группы купировались жалобы со стороны пищеварительной системы, однако, изменения последующих жалоб не изменились, также сохранялся СВД по парасимпатикотоническому типу. Пациенты 2 группы к концу проведенного лечения отмечали отсутствие всех жалоб, которые имели место до лечения, особо указывали на исчезновение головных болей, головокружения и утомляемости уже на вторые сутки лечения, что подтверждалось исследованиями ИВТ, ВР и ВОФ ( $p < 0,001$ ).

**Выводы:** преобладание парасимпатикотонического типа СВД у больных ГЭРБ свидетельствует о значимости назначения атипичных нейролептиков в комплексе лечения, что приводит к быстрому и эффективному лечению.

## КАЧЕСТВО АНТИТРОМБОЦИТАРНОЙ ТЕРАПИИ ПАЦИЕНТОВ С ФИБРИЛЛЯЦИЕЙ ПРЕДСЕРДИЙ, ПРОШЕДШИХ СТАЦИОНАРНЫЙ ЭТАП РЕАБИЛИТАЦИИ ПО ПОВОДУ ОСТРОГО КОРОНАРНОГО СИНДРОМА, НА АМБУЛАТОРНОМ ЭТАПЕ ДОЛЕЧИВАНИЯ В ЗАВИСИМОСТИ ОТ ИНДЕКСА ПОЛИМОРБИДНОСТИ

**Тарловская Е.И.<sup>1</sup>, Дорофеева Ю.А.<sup>2</sup>**

*<sup>1</sup>ФГБОУ ВО «Приволжский исследовательский медицинский университет» Минздрава РФ, Нижний Новгород, Россия; <sup>2</sup>ФГБОУ ВО «Кировский государственный медицинский университет» Минздрава РФ, Киров, РФ*

**Введение.** Для пациентов с фибрилляцией предсердий



(ФП) и после перенесенного острого коронарного синдрома (ОКС) характерен очень высокий риск тромботических осложнений, поэтому антиромбоцитарная терапия (АТТ) имеет большое значение, особенно при сочетании этих двух патологий.

**Идея.** Посмотреть отличия качества АТТ в зависимости от индекса полипорбидности (ИПМ).

**Цель.** Оценить качество АТТ пациентов с ФП, прошедших стационарный этап реабилитации по поводу ОКС, на амбулаторном этапе долечивания в зависимости от ИПМ.

**Материалы и методы.** Включены 163 пациента с ФП, прошедших реабилитацию по поводу ОКС в клинике Кировского ГМУ (средний возраст - 64,9±9,7 лет, 55,8% мужчин). ИПМ оценивали по Charlson (1987) в модификации Quan (2005). Подсчитаны  $M \pm \sigma$ , коэффициенты Стьюдента и  $\chi^2$ .

**Результаты.** Легкая ПМ (1-2 балла) имела место у 3,1% пациентов, средняя ПМ (3-4 балла) – у 30,7%, тяжелая ПМ – у 66,3%. Все пациенты были ранжированы на 2 группы: I – группа низкой и средней ПМ (33,7% пациентов) и II – группа высокой ПМ (66,2% пациентов). Среднее значение ИПМ в I группе составило 3,6±0,7, во II – 5,95±1,1 баллов.

В I группу вошли пациенты в возрасте 56,7±7,1 лет, во II группу – 69,2±7,96 лет ( $p < 0,001$ ). Во II группе пожилых пациентов ( $\geq 65$  лет) было достоверно больше, чем в I группе (69,4% против 29,8%,  $p < 0,001$ ). К возрастной группе  $\geq 75$  лет относились только пациенты II группы – 27,8% пациентов.

Среднее количество лекарственных препаратов, рекомендуемых для приема на амбулаторном этапе долечивания, преобладало во II группе: 8,1±1,9 против 7,4±1,4 препаратов в I группе ( $p = 0,01$ ).

АТТ была рекомендована всем пациентам (100%). Оральные антикоагулянты (ОАК) рекомендованы примерно 2/3 пациентов обеих групп (70,9% и 79,6% пациентов соответственно,  $p = 0,2$ ), при этом ОАК нового поколения (НОАК) рекомендованы только 3,6% пациентам I группы и 5,6% пациентам II группы ( $p = 0,6$ ), а антагонисты витамина К (АКВ) 67,3% пациентам I группы и 74,1% пациентам II группы ( $p = 0,4$ ).

ЗАТТ (ОАК+2 антиагреганта (ААГ)) рекомендована 47,3% пациентам I группы и 32,4% пациентам II группы ( $p = 0,06$ ), 2АТТ (ОАК+1ААГ) – 23,6% пациентам I группы и 46,3% пациентам II группы ( $p = 0,06$ ), в виде моно терапии ОАК – только 1 пациенту II группы ( $p = 0,5$ ).

Остальным пациентам (29% и 20,4% пациентов I и II групп соответственно,  $p = 0,2$ ) был рекомендован прием только 2ААГ (ацетилсалициловая кислота+клопидогрел).

Среди пациентов, которым были рекомендованы АВК, при выписке из стационара целевое международное нормальное отношение имели только 48,7% пациентов I группы и 58,1% пациентов II группы ( $p = 0,2$ ).

Среди пациентов пожилого возраста ( $\geq 65$  лет) в качестве АТТ препараты класса В списка FORTA – 82,7% пациентам (варфарин – 69,5%, дабигатран – 3,5%, ривароксабан – 2,4%). В возрастной группе  $\geq 75$  лет в качестве АТТ препараты класса В списка FORTA – 63,3% пациентам (варфарин – 56,7%, дабигатран и ривароксабан – по 3,3%). Препараты классов С и D не были рекомендованы ни кому.

**Обсуждение.** Большая часть (66,3%) пациентов с ФП, прошедших реабилитацию по поводу ОКС имели тяжелую ПМ. Для них ожидаемая выживаемость в ближайшие 10 лет менее 21%. Для пациентов с тяжелой ПМ характерно большее количество рекомендуемых препаратов (8,1±1,9). Рекомендуемая АТТ пациентам с ФП прошедших реабилитацию по поводу ОКС, на амбулаторном этапе долечивания у пациентов обеих групп было довольно на высоком уровне и соответствовало клиническим рекомендациям, в том числе и у пациентов пожилого возраста.

## ИЗУЧЕНИЕ ЭФФЕКТИВНОСТИ ГИПОЛИПЕДИЧЕСКОЙ И АНТИАГРЕГАНТНОЙ ТЕРАПИИ У БОЛЬНЫХ С КОРОНАРНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТЬЮ, ПОДВЕРГШИХСЯ СТЕНТИРОВАНИЮ

Аляви Б.А.<sup>1</sup>, Абдуллаев А.Х.<sup>1</sup>, Узakov Ж.К.<sup>1</sup>, Далимова Д.А.<sup>2</sup>, Исаков Ш.А.<sup>2</sup>

<sup>1</sup>Республиканский специализированный научно-практический медицинский центр терапии и медицинской реабилитации, Ташкент, Узбекистан,

<sup>2</sup>Центр Высоких Технологий, Ташкент, Узбекистан

**Введение.** Стентирование коронарных артерий (КА) играет значительную роль в улучшении прогноза, предотвращении осложнений и уменьшении частоты и интенсивности приступов стенокардии пациентов с ишемической болезнью сердца (ИБС). К сожалению, атеросклеротический процесс может прогрессировать и в стентированной КА.

**Идея.** Рестеноз в стенке является одной из причин рецидива ишемии миокарда. В соответствии с клиническими рекомендациями пациентам, перенесшим стентирование, рекомендовано длительное применение антиромбоцитарных и гиполипидемических препаратов.

**Цель.** Изучение эффективности гиполипидемической и антиагрегантной терапии у больных ИБС, подвергшихся стентированию.

**Материал и методы.** Наблюдали больных ИБС, стабильной стенокардией напряжения III функционального класса (ФК) (средний возраст 55,4 ± 7,2 лет). I группу составили пациенты с коронарной недостаточностью, подвергшиеся стентированию DES стентами (12 мужчин и 2 женщины), II группу – пациенты (8 мужчин и 2 женщины), получающие консервативную терапию. Все пациенты принимали  $\beta$ -адреноблокаторы, ингибиторы ангиотензин-превращающего фермента, двухкомпонентную дезагрегантную терапию (ДАТ) (клопидогрел и аспирин), розувастатин. Исходно и через 3 месяца изучали общий холестерин (ХС), ХС липопротеидов низкой плотности (ХСЛПНП) ХСЛП высокой плотности (ХСЛПВП), триглицериды (ТГ), активность ферментов аланин- и аспаргатаминотрансферазы (АЛТ и АСТ), билирубин (Б), агрегационную активность тромбоцитов. Проводили электрокардиографию (ЭКГ), велоэргометрию (ВЭМ).

**Результаты.** У больных ИБС, стабильной стенокардией напряжения III ФК, нуждавшихся в стентировании, исходно регистрировали повышение спонтанной и АДФ-индуцированной агрегации тромбоцитов. Изучение липидного спектра выявило нарушения, характерные для атерогенной дислипидемии с увеличением содержания ХСЛПНП, ТГ и уменьшением уровня ХСЛПВП. Такие же изменения, хотя и менее выраженные, наблюдались и у пациентов II группы. Отмечена высокая клиническая эффективность интракоронарного стентирования. Так, через 3 месяца после ангиопластики 10 пациентов (71%) имели высокую толерантность к нагрузкам (по данным ВЭМ признаков скрытой коронарной недостаточности не выявлено), у 4 пациентов отмечалась клиника ИБС, стабильной стенокардии напряжения I ФК, все пациенты отрицали потребность в нитратах. После трехмесячной терапии у пациентов I группы отмечено значительное улучшение показателей липидного спектра: ОХС и ХСЛПНП снизились на 30 и 36%, концентрации ТГ на 38%, увеличилась ХСЛПВП. Отмечена положительная динамика показателей физического и психического компонентов здоровья качества жизни через 3 месяца после вмешательства. К концу исследования сохранялись повышенные показатели спонтанной и АДФ-индуцированной агрегации тромбоцитов, снижение адреналин-индуцирован-

ной агрегации, но более выраженные в группе больных, получавших только консервативную терапию. При этом отмечается хорошая тенденция к снижению показателей спонтанной и АДФ-индуцированной агрегации тромбоцитов у больных I группы. Побочных эффектов не наблюдали, что подтверждают изученные показатели АЛТ, АСТ и Б.

**Обсуждение.** Стентирование КА у больных ИБС является эффективным методом лечения, но необходимо выявление резистентных к антиагрегантам и статинам пациентов. Нередко встречаются пациенты с резистентностью к антиагрегантам и статинам и поэтому необходим персонализированный подбор ДАТ и гиполипидемической терапии пациентам, подвергшимся стентированию КА.

### ЭФФЕКТИВНОСТЬ ЭРАДИКАЦИОННОЙ ТЕРАПИИ ЯЗВЕННОЙ БОЛЕЗНИ ДВЕНАДЦАТИПЕРСТНОЙ КИШКИ В ЗАВИСИМОСТИ ОТ ДЛИТЕЛЬНОСТИ ТЕРАПИИ

*Каримов М.М., Собирова Г.Н., Рустамова С.Т., Исмаилова Ж.А., Саатов З.З.*

*Республиканский специализированный научно-практический медицинский центр терапии и медицинской реабилитации, Ташкент, Узбекистан*

**Цель работы** – изучение клинической эффективности 10-ти 14-ти дневной схемы терапии больных язвенной болезнью двенадцатиперстной кишки (ЯБДПК).

**Материал и методы.** Обследовано 52 больных с эндоскопически верифицированной ЯБДПК в возрасте от 24 до 58 лет (в среднем 34,2). Пациенты 1-ой группы (n=26) получали стандартную “тройную” терапию с использованием препаратов: пантопрозол (Гастрол) по 40 мг в сутки, амоксициллин по 1,0 г дважды в день, кларитромицин 500 мг дважды в день в течение 10 дней. 2-ой группе пациентов (n=26) были назначены те же препараты в течении 14 дней. Через 2 месяца после завершения эффективности терапии лечения оценивали ацидогастрометром «АГМ-03» (Исток система. Фрязино), дыхательным С14 тестом и быстрым уреазным тестом. При помощи шкалы комплайенса оценивалась приверженность пациентов к выполнению врачебных рекомендаций.

**Результаты.** До лечения обсемененность хеликобактерной инфекции отмечалась у всех пациентов. В 1-ой группе степень обсемененности была слабая – у 25%, умеренная – у 30%, выраженная – у 45%. Во 2-ой группе: слабая – у 20%, умеренная – у 40%, выраженная – 40%. В результате проведенной терапии в обеих группах пациентов было отмечено увеличение рН желудочного сока выше 4, 0. В 1-ой группе была отмечена стойкая эрадикация *H. pylori* по результатам двух тестов к концу шестой недели у 88,4% больных. У 15% отмечалась неполная эрадикация *H. pylori*, из них у 10% - слабо выраженная, у 5% - умеренно выраженная. Во 2-ой группе больных стойкая эрадикация *H. pylori* к концу шестой недели отмечалась у 92,3% больных. У 7,7% отмечалась неполная эрадикация *H. pylori* слабо выраженной степени обсемененности. Таким образом, в обеих группах эрадикация была успешной, а разница в результатах была не достоверной. В результате лечения у 15,4% пациентов второй группы появились симптомы кишечной диспепсии в виде легкой диареи, тогда как во первой группе данный симптом отмечался у 1 (3,8%) пациента.

**Выводы.** Применение 10-ти дневной и 14-ти дневной схемы эрадикационной терапии является эффективной, однако увеличение длительности терапии способствовало увеличению побочных эффектов антибактериальной терапии.

### ДИНАМИКА ЦИТОКИНОВ КРОВИ И ЦИТОЛОГИИ МОКРОТЫ У БОЛЬНЫХ С РАЗЛИЧНЫМИ ФЕНОТИПАМИ БРОНХИАЛЬНОЙ АСТМЫ

*Аляви А.Л., Базарова С.А., Джамбекова Г.С.*

*Республиканский специализированный научно-практический медицинский центр терапии медицинской реабилитации, Ташкент, Узбекистан*

Являясь тяжелым хроническим заболеванием дыхательных путей, бронхиальная астма представляет собой серьезную проблему для здравоохранения. По данным мировой статистики заболеваемость и смертность от бронхиальной астмы неуклонно растут. Современный этап изучения бронхиальной астмы (БА) отличается поиском чувствительных и специфических биомаркёров, позволяющих усовершенствовать диагностику ранних стадий осложнений болезни и оптимизировать лечение.

**Цель.** Оценка состояния цитокинов крови и цитологии мокроты при различных фенотипах БА.

**Материалы и методы:** В исследование было включено 40 пациентов со среднетяжелой БА (GINA, 2012 г) в возрасте от 20 до 56 лет (35,5±4,2 лет) с длительностью заболевания в среднем 15±2,3 лет. Были сформированы 2 группы по фенотипическим различиям. Первая группа 18 больных в возрасте 42-56 лет (48 + 4,6 лет), с инфекционно зависимой БА (ИБА), вторая группа 22 больных в возрасте 20-35 лет (27,5 + 3,5 лет) с атопической БА (АБА). В качестве контроля обследовано 15 здоровых добровольцев. Для определения фенотипов учитывались подробный анамнез, данные клинического осмотра, результаты клинических исследований, содержание общего иммуноглобулина Е (IgE). У обеих групп пациентов изучались цитологический состав индуцированной мокроты и цитокины (IL-4, IL-8, TNF-α) в крови (ИФА).

**Результаты.** Данные изучения цитокинов в крови у больных с ИБА (n=18) характеризовались увеличением содержания IL-8, TNF-Фα и незначительным увеличением IL-4, в сыворотке крови (20,3±1,2; 34,3±1,6; 28,1±1,4 пг/мл соответственно, p<0,05). При этом увеличение IL-4 было недостоверным и отмечено только у 6 больных. В группе больных с АБА в крови отмечалось резкое увеличение содержания IL-4, при этом незначительное увеличение содержания TNF-α у 4 пациентов и незначительное увеличение содержания IL-8 отмечалось лишь у 2 (66,7±1,5; 18,5±1,2; 8,2±1,1 пг/мл соответственно, p<0,05) пациентов. При изучении цитологического состава индуцированной мокроты в группе с ИБА (n=18) в индуцированной мокроте основную массу составили нейтрофилы (89±1,1%), с незначительным уровнем лимфоцитов (1,8±1,2%) и содержание эозинофилов составило 9,8±0,8%. В группе больных с АБА (n=22) в индуцированной мокроте превалировали эозинофилы (86,5±2,1%), с меньшим количеством нейтрофилов (7,8±1,3%) и наличием незначительного уровня лимфоцитов (4,9±1,2%).

Таким образом, исследование показало что, у больных с ИБА в крови увеличиваются содержания IL-8, TNF-α, при незначительном увеличении содержания которые говорят об инфекционном характере воспаления, при этом в мокроте превалирует нейтрофилия, что доказывает инфекционный характер воспаления. У больных при АБА в крови отмечается резкое увеличение IL-4, который показывает превалирование воспаления аллергического генеза, при этом содержания IL-8, TNF-α бывает у большинства пациентов в норме, а в мокроте превалирует эозинофилия, что соответственно отражает воспаление аллергического генеза.

## НЕИНВАЗИВНАЯ ТОПИЧЕСКАЯ ДИАГНОСТИКА ПРЕДСЕРДНЫХ НАРУШЕНИЙ РИТМА СЕРДЦА

*Хлынин М.С., Попов С.В., Баталов Р.Е., Усенков С.Ю., Арчаков Е.А.*  
 Научно-исследовательский институт кардиологии, Томский национальный исследовательский медицинский центр Российской академии наук, Томск, РФ

**Цель:** Целью данного исследования было сравнить точность неинвазивной топической диагностики предсердных аритмий на основе результатов эпикардального и сочетанно-эпи-эндокардиального картирования и данных внутрисердечного электрофизиологического исследования (ЭФИ).

**Материал и методы:** Было обследовано 56 пациентов (36 женщин), средний возраст - 60,1 года с предсердными аритмиями. Всем пациентам проводилось неинвазивное ЭФИ сердца с использованием программно-аппаратного комплекса «Амикард», затем внутрисердечное ЭФИ и радиочастотная абляция.

**Результаты:** У 14 больных аритмия была представлена предсердной экстрасистолией. У 10 пациентов из правого предсердия (ПП) - (2 - верхние отделы задней стенки, 1 - средние отделы свободной стенки, 2 - средне-септальная позиция у кольца Трикуспидального клапана, 2 - устье верхней полой вены, задняя позиция, 3 - основание ушка ПП со стороны свободной стенки соответственно). У 4 - из левого предсердия (ЛП) - (3 - передняя стенка и 1 - задне-боковая позиция рядом с кольцом Митрального клапана). Данные, полученные при неинвазивном сочетанном эндо-эпикардальном исследовании, полностью совпали с результатами внутрисердечного ЭФИ. При этом точность отдельного эпикардального картирования оказалась несколько ниже, так как у пациентов с расположением эктопического фокуса в средне-септальной позиции у кольца трикуспидального клапана мы не смогли точно определить источник аритмии.

У 42 пациентов были диагностированы предсердные тахикардии. У 4 - атипичное истмус-зависимое трепетание предсердий (ТП), у 2 - ТП I типа. Данные, полученные при неинвазивном исследовании полностью совпали с результатами внутрисердечного ЭФИ. У оставшихся 36 пациентов по данным внутрисердечного ЭФИ были диагностированы предсердные тахикардии, несвязанные с ква-трикуспидальным перешейком. У 16 больных левопредсердные тахикардии: у 7 - тахикардия в правой верхней легочной вене, у 6 - тахикардия в левой верхней легочной вене, у 2 - аритмогенный фокус располагался в верхней трети межпредсердной перегородки (МПП), у 1 - зона наиболее раннего возбуждения по передней стенке ЛП. У 16 пациентов были документированы правопредсердные тахикардии: у 2 - область «рано-поздно» по передней стенке ПП, у 8 - область «рано-поздно» по боковой стенке ПП, у 2 - область «рано-поздно» по задней стенке ПП, у 2 - аритмогенный фокус располагался рядом с устьем коронарного синуса, у 2 - аритмогенный фокус располагался в области МПП. По данным неинвазивного картирования у пациентов как с левопредсердными, так и правопредсердными тахикардиями мы получили полное совпадение с результатами внутрисердечного ЭФИ только при использовании сочетанного эпи-эндокардиального исследования. Отдельное эпикардальное картирование показало меньшую диагностическую точность, так как у пациентов с расположением аритмогенного фокуса в области устья коронарного синуса и МПП мы не смогли точно определить была ли аритмия право- или левопредсердной. У 4 пациентов была «двупетлевая» тахикардия. У этих больных по данным поверхностного картирования с использованием обоих методик мы смогли лишь выявить обширную зону наиболее раннего возбуждения, при

этом точно определить субстрат, вокруг которого была образована петля re-entry, нам не удалось.

**Заключение:** Точность неинвазивного вычислительного ЭФИ сердца составляет 92,9% при использовании сочетанно-эпи-эндокардиального картирования и 78,6% при отдельном эпикардальном исследовании.

## МЕТОДЫ РЕАБИЛИТАЦИИ БОЛЬНЫХ ХРОНИЧЕСКОЙ ОБСТРУКТИВНОЙ БОЛЕЗНЬЮ ЛЁГКИХ, ПРОЖИВАЮЩИХ В ГОРНЫХ РАЙОНАХ УЗБЕКИСТАНА

*Садыкова Г.А., Арипов Б.С., Аликулова Д.Т.*  
 Республиканский специализированный научно-практический медицинский центр терапии и медицинской реабилитации, Ташкент, Узбекистан

Климатические условия в разных регионах имеют свои особенности воздействия на развитие и течение хронических воспалительных заболеваний органов дыхания. Так, в горных районах Кашкадарьинской области Республики Узбекистан, природные условия, вследствие наличия горных, предгорных и равнинных геосистем, довольно сложные. Средняя годовая величина температуры воздуха равна 16 °, относительная влажность воздуха и атмосферные осадки имеют благоприятные показатели преимущественно в горной части. Климат континентальный, сухой, местами субтропический. Так, например, во многих районах Кашкадарьинской области наблюдаются сильные ветры катастрофического характера с пыльными бурями, суховеями и эрозивными процессами, нарушая экологическое равновесие, что очень сильно сказывается на здоровье населения, в том числе и на состоянии больных хронической обструктивной болезнью лёгких (ХОБЛ).

**Цель исследования.** Разработка комплексного применения импульсных токов и магнитотерапии на фоне стандартного медикаментозного лечения больных ХОБЛ на этапе реабилитации для предупреждения стрессовых реакций окружающей среды.

**Материалы и методы исследования.** Нами обследованы больные, проживающие в Кашкадарьинской области, находившиеся на стационарном лечении в отделении пульмонологии РСНПМЦ Т и МР (73 из них больные ХОБЛ с 1-2 степенью активности воспалительного процесса, мужчин - 36, женщин - 37, средний возраст 59,1±5,2 лет). Были проведены обследования: ЭКГ, спирография, общий анализ крови, мочи, показатели свертываемости крови, АЛТ, АСТ, билирубин, щелочная фосфатаза, иммуноглобулины А, М, G в динамике базисной терапии (1-группа) и на фоне базисной терапии с включением комплексного физиотерапевтического лечения: ЛФК, массажем, импульсных токов в чередовании с магнитотерапией, (2- группа).

**Результаты и обсуждение.** После лечения у всех больных отмечалась регрессия клинических симптомов, достоверно уменьшились интенсивность кашля, одышки, сухих хрипов, показателей артериального давления по сравнению с исходными данными ( $p < 0,05$ ). Содержание лейкоцитов крови и СОЭ имели тенденцию к уменьшению в конце лечения в обеих группах обследованных больных. Содержание иммуноглобулинов, общего билирубина, АЛТ и АСТ в динамике лечения имело тенденцию к нормализации. Установлено увеличение показателей бронхиальной проходимости (прирост ОФВ1 составил в среднем 8,1%  $p < 0,05$ ) преимущественно во второй группе больных. Длительность периода ремиссии у больных 2-группы сохранилась до 8-10 месяцев.

Таким образом, включение методов реабилитации в комплекс базисной терапией больных ХОБЛ, проживающих в Кашкардарьинской области, дало стойкий положительный эффект.

**Выводы.** Применение импульсных токов, магнитотерапии, ЛФК, массажа в комплексе с базисной терапией рекомендуется использовать на этапе реабилитации больных ХОБЛ. Установлено, что раннее применение физических факторов способствует оптимизации адаптационно-компенсаторных процессов в нарушенных системах организма, а на отдаленных этапах поддержанию и дальнейшему совершенствованию достигнутых результатов.

## ЦИТОКИНОВЫЙ ПРОФИЛЬ У БОЛЬНЫХ ХРОНИЧЕСКОЙ СЕРДЕЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТЬЮ, ПРОТЕКАЮЩИЙ С АНЕМИЕЙ И БЕЗ НЕЕ

*Туракулов Р.И.*

*Ташкентская медицинская академия, Ташкент, Узбекистан*

Причины, приводящие к снижению уровня гемоглобина у пациентов хронической сердечной недостаточностью (ХСН), многообразны. Не исключается также развитие у больных с ХСН анемии хронических заболеваний (АХЗ) как следствие собственных для них нейрогуморальных реакций, в том числе активации провоспалительных цитокинов (фактора некроза опухоли (ФНО- $\alpha$ ), интерлейкина-1(ИЛ-1) и 6 (ИЛ-6)).

**Цель.** Сравнительная оценка цитокинового профиля у больных ХСН протекающей с анемией и без неё.

Материалы и методы. В исследование было включено 75 пациентов с ХСН. Больные были рандомизированы в две группы: основная 55 пациентов ХСН с анемией, которая была подразделена на две подгруппы. В первую подгруппу вошли 30 больных ХСН с железодефицитной анемией (ЖДА) со средним возрастом 64,7 $\pm$ 1,3 лет. Во вторую подгруппу вошли 25 больных ХСН с АХЗ со средним возрастом 65,3 $\pm$ 1,4 лет. Группу контроля составили 20 больных ХСН без анемии со средним возрастом 61,4 $\pm$ 1,1 лет. В первой подгруппе было 12 (39,5%) пациентов II ФК и 18 (61,5%) III ФК, во второй 10 (40,0%) и 15 (60,0%) пациентов согласно классификации NYHA, соответственно. В группе контроля было 11 (54,5%) пациентов II ФК и 9 (46,5%) III ФК.

**Результаты.** Оценка показателей цитокинов у больных в контрольной группе ХСН с ФК II без анемии показала, что уровни ИЛ-1 составил 16,4 $\pm$ 0,80 нг/мл, ИЛ-6 -17,2 $\pm$ 0,36 нг/мл и ФНО- $\alpha$  -13,6 $\pm$ 1,04 нг/мл. Этот же показатель у больных в первой и во второй подгруппах показал повышение уровня цитокинов ИЛ-1 9,1% (17,9 $\pm$ 0,88 нг/мл,  $p < 0,05$ ), ИЛ-6 18,6% (20,4 $\pm$ 0,94 нг/мл,  $p < 0,05$ ), ФНО- $\alpha$  44,1% (19,6  $\pm$ 1,04 нг/мл,  $p < 0,001$ ) и ИЛ-1 10,9% (18,2 $\pm$ 0,92 нг/мл,  $p < 0,05$ ), ИЛ-6 54,6% (26,6 $\pm$ 1,2 нг/мл,  $p < 0,001$ ) и ФНО- $\alpha$  48,5% (20,2 $\pm$ 1,42 нг/мл,  $p < 0,001$ ) по сравнению с больными в контрольной группе без анемии, соответственно. При этом разница между показателями уровня цитокинов в первой и во второй подгруппах оказалась высоко достоверной ( $p < 0,001$ ). Оценка уровня цитокинов в группе контроля у больных ХСН с ФК III без анемии выявила, что средний уровень ИЛ-1 составил 18,6 $\pm$ 0,69 нг/мл, ИЛ-6 -19,5 $\pm$ 1,2 нг/мл и ФНО- $\alpha$  -18,9 $\pm$ 1,32 нг/мл. При сочетании ХСН с ЖДА и АХЗ уровень цитокинов увеличился до 11,8% (20,8 $\pm$ 1,1 нг/мл,  $p < 0,05$ ), 15,8% (22,6 $\pm$ 0,72 нг/мл,  $p < 0,05$ ), 19,7% (21,8 $\pm$ 0,8 нг/мл,  $p < 0,05$ ) и на 8% (20,1 $\pm$ 0,72 нг/мл,  $p < 0,05$ ), 52,3% (29,7 $\pm$ 1,3 нг/мл,  $p < 0,001$ ), 35,7% (24,7 $\pm$ 1,1 нг/мл,  $p < 0,001$ ) по сравнению с больными в контрольной группе. Разница между показателями уровня цитокинов в первой и во второй подгруппах была также высоко достоверной ( $p < 0,001$ ).

Изучение взаимосвязи уровня гепсидина больных ХСН ФК II и III с уровнем ИЛ-6 показало среднюю прямую корреляционную связь между уровнем гепсидина и ИЛ-6 во второй группе ( $r = 0,46$ ,  $p < 0,05$ ). Корреляционная связь между показателями качества жизни и концентрацией гемоглобина у больных ХСН ФК II и III оказалась обратной и слабой ( $r = -0,32$   $p < 0,05$ ).

**Обсуждение.** До настоящего времени в единичных исследованиях изучалась роль гепсидина при ХСН и АХЗ, и эти данные противоречивы. Наше исследование показало, что у больных ХСН с анемией выявлена корреляционная связь между гепсидином и ИЛ-6 в группе АХЗ. В обеих подгруппах больных с анемией выявлено повышение уровня цитокинов ИЛ-1, ИЛ-6, ФНО- $\alpha$ .

## ВЗАИМОСВЯЗЬ ГЕНЕТИЧЕСКИХ ФАКТОРОВ С АНЕМИЕЙ ПРИ РЕВМАТОИДНОМ АРТРИТЕ

*Шодикулова Г.З., Пулатов У.С.*

*Самаркандский Государственный медицинский институт, Самарканд, Узбекистан*

Ревматоидный артрит (РА) - считается одним из часто встречающимся ревматическим заболеванием. По данным статистики от нее страдает примерно каждый сотый житель Земли, распространенность которого достигает 0,5-1%. В происхождении РА основное значение имеет иммунная и генетическая предрасположенность. О роли генетических факторов свидетельствует тесная ассоциация РА с HLA – DR антигеном лимфоцитов. Однако HLA – DR антиген является не единственным генетическим маркером РА. Проявление этой предрасположенности находится также под влиянием иных генетических факторов, к которым относится сывороточная система гаптоглобина.

**Цель исследования:** определить частоту анемического синдрома у больных ревматоидным артритом и установить взаимосвязь анемии с клиническими, лабораторными, генетическими факторами.

**Материалы и методы:** Обследовано 121 больных (89-женщин и 32 мужчин) с достоверным диагнозом РА в возрасте от 16 до 75 лет (средний возраст – 41,6 $\pm$ 2,6). Продолжительность РА колебалась от 1 года до 35 лет (в среднем – 7,8 $\pm$ 1,3). Проводили исследования подтипов Hr методом электрофореза.

**Результаты:** По нашим данным анемический синдром обнаружен у 93,4% больных РА: у 12, % - легкой, у 70% - средней, у 18% - тяжелой степени. Среди больных с анемией мужчины составили – 26,5%, женщины 73,5%. При низкой активности патологического процесса содержание гемоглобина составил в среднем 84,0 $\pm$ 3,1г/л, при средней и высокой активности 82,0 $\pm$ 1,9 г/л и 70,4 $\pm$ 2,9г/л ( $P < 0,05$ ). Частота и глубина анемии определялась возрастом и продолжительностью заболевания. Среди больных с анемическим синдромом продолжительность заболевания до 1 года была обнаружена у 5,9%, 1-5 лет – у 36,9%, выше 5 лет – 57,2%. Средний возраст больных при анемии (40,4 $\pm$ 1,5лет) был достоверно ниже, а продолжительность заболевания (8,5 $\pm$ 1,7лет) выше, чем у больных без анемии (44,8 $\pm$ 1,5 и 4,4 $\pm$ 1,8лет,  $P_1 < 0,05$ ;  $P_2 < 0,05$ ). В наших исследованиях содержание общего гаптоглобина (в среднем 3,1 $\pm$ 0,2 ммоль/л) было 1,4 раза выше чем у здоровых лиц ( $P < 0,02$ ) и имело прямую корреляцию с активностью патологического процесса ( $r = 0,05$ ). У 22 (18,2%) больных обнаружен фенотип гаптоглобина Hр 1-1, у 59 (48,8%) – Hр 2-1 и у 40 (33,0%) – Hр 2-2. При статистическом анализе анемия средней тяжести (у 38 из 71 больных) и тяжелой степени (у 19 из 27 больных) чаще была обнаружена у больных фенотипом



гаптоглобина H<sub>р</sub> 2-1.

Таким образом, при РА один из частых клинических проявлений заболевания является развитие анемического синдрома. Увеличение продолжительности заболевания, повышение степени активности патологического процесса и функциональной недостаточности суставов является основными соматическими факторами, определяющими частоту и степень развития анемии. При определении функционального состояния больного в целом, необходимым условием является определение анемии. Оценка степени анемии, наряду с количественными показателями суставного синдрома также может служить критерием, определяющим качество жизни больных.

### ВЗАИМОСВЯЗЬ ЭХОКАРДИОГРАФИЧЕСКИХ ПАРАМЕТРОВ СЕРДЦА С НЕКОТОРЫМИ АНТРОПОМЕТРИЧЕСКИМИ И ЛАБОРАТОРНЫМИ ПОКАЗАТЕЛЯМИ У БЕРЕМЕННЫХ С МЕТАБОЛИЧЕСКИМ СИНДРОМОМ

**А.Ю. Захарко<sup>1,2</sup>, Т.В. Статкевич<sup>1</sup>,  
Н.П. Митьковская<sup>1</sup>, О.К. Доронина<sup>1</sup>**

<sup>1</sup>Учреждение образования «Белорусский государственный медицинский университет», г. Минск,

<sup>2</sup>ГУ «Республиканский научно-практический центр радиационной медицины и экологии человека», г. Гомель

При беременности на фоне метаболического синдрома (МС) возрастает нагрузка на сердечно-сосудистую систему матери, что может привести к обратимым и необратимым изменениям, обуславливая развития осложнений беременности и родов.

**Цель исследования** – изучить взаимосвязь эхокардиографических параметров сердца с антропометрическими и лабораторными показателями у беременных с МС.

**Материалы и методы.** Обследовано 156 женщин в третьем триместре беременности. В основную группу вошли 90 пациенток с МС, в группу сравнения - 66 беременных без МС. В зависимости от наличия гестоза каждая из групп была разделена на две подгруппы: беременные с МС и гестозом (n=63), с МС без гестоза (n=27), с гестозом без МС (n=33), без МС и без гестоза (n=33). Применяли общеклинические, инструментальные, лабораторные, статистические методы. Обработка полученных результатов проводилась с помощью статистических программ Excel и Statistica 10.0. Полученные данные считали достоверными при величине безошибочного прогноза равной или больше 95% (p < 0,05).

**Результаты.** При анализе показателей, характеризующих систолическую функцию левого желудочка (ЛЖ), выявлено, что для беременных с МС характерны более высокие значения фракции выброса (ФВ) ЛЖ 72 (69; 77) %, p < 0,05, ударного объема (УО) 83 (71; 95) мл, p < 0,001, конечного диастолического объема (КДО) 113,5 (100; 129) мл, p < 0,001 по сравнению с женщинами без МС (70 (68; 74)%, 70 (65; 79) мл, 100 (93; 108) мл соответственно). Индекс массы миокарда левого желудочка (ИММЛЖ) у беременных с МС составил 94,7 ± 16,6 г/м<sup>2</sup> против 78,8 ± 16,8 г/м<sup>2</sup> в группе сравнения, T=5,9; p < 0,001. Как в основной группе, так и в группе сравнения были выявлены сопоставимые значения показателей систолической функции сердца, ИММЛЖ между пациентками с гестозом и без гестоза. В группе беременных с МС диастолическая дисфункция выявлена у 39 (58,2%; 95% ДИ: 45,4-70,2%) женщин, в группе сравнения – у 15 (31,3%; 95% ДИ: 18,7-46,3%),  $\chi^2=8,2$ ; p < 0,005. Удельный вес женщин с диагностированной диастолической

дисфункцией был статистически значимо выше у пациенток, беременность которых осложнилась гестозом.

При изучении взаимосвязей индекса массы тела и окружности талии с параметрами эхокардиографии выявлены прямые умеренной силы связи с линейными размерами сердца и параметрами систолической функции (p < 0,05). Получены данные о прямой умеренной силы связи между показателями липидограммы, мочевой кислотой и толщиной межжелудочковой перегородки (МЖПд), задней стенки левого желудочка (ЗСЛЖд), ИММЛЖ (p < 0,05). Уровень гликозилированного гемоглобина прямо коррелировал со значениями УО (r<sub>s</sub>=0,2), МЖПд (r<sub>s</sub>=0,36), ИММЛЖ (r<sub>s</sub>=0,22), p < 0,05. Концентрация инсулина, лептина, индекс инсулинорезистентности HOMA-IR имели прямую умеренной силы взаимосвязь с размерами левого предсердия и желудочка, УО, КДО (p < 0,05). Выявлены прямые корреляционные связи умеренной силы между уровнем гомоцистеина и УО (r<sub>s</sub>=0,22), КДО (r<sub>s</sub>=0,24), толщиной МЖПд (r<sub>s</sub>=0,41), ЗСЛЖд (r<sub>s</sub>=0,33), ИММЛЖ (r<sub>s</sub>=0,31), p < 0,05. Диастолическая дисфункция характеризовалась наличием прямых связей с показателями липидограммы (r<sub>s</sub>=0,2; p < 0,05), гликозилированного гемоглобина (r<sub>s</sub>=0,24; p < 0,05), инсулина (r<sub>s</sub>=0,3; p < 0,05), HOMA-IR (r<sub>s</sub>=0,26; p < 0,05), Д-димеров (r<sub>s</sub>=0,22; p < 0,05).

**Обсуждение.** Корреляционный анализ продемонстрировал взаимосвязь линейных размеров сердца, показателей систолической и диастолической функции и антропометрических данных беременных, показателей липидного, углеводного обмена, секреторной активности жировой ткани.

### РОЛЬ ФИБРОЗНЫХ ПРОЦЕССОВ В ПАТОГЕНЕЗЕ ХРОНИЧЕСКОЙ СЕРДЕЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ И ПУТИ ЕЁ КОРРЕКЦИИ

**Гадаев А.Г., Курбанов А.К.**

*Ташкентская медицинская академия, Ташкент, Узбекистан*

Согласно существующим теориям, повышение активности нейрогуморальных факторов, в том числе, ренин – ангиотензин – альдостероновой системы (РААС) – играет важную роль в прогрессировании хронической сердечной недостаточности (ХСН). В результате повышения активности РААС происходит нарушение пролиферации фибробластов, синтеза и деградации коллагенов, оказывая влияние на ферментативную систему матриксной металлопротеиназы (ММП), а также, её тканевого ингибитора (ТИМП), что приводит к усилению фиброзных процессов. Адекватное блокирование активности РААС при лечении ХСН, снижает различные неблагоприятные осложнения возникающие в результате заболеваний.

**Цель.** Оценка влияния телмисартана и эплеренона на динамику маркеров фиброза при систолической и диастолической ХСН.

**Материалы и методы.** После подписания информированного согласия в исследование были включены 95 больных с ХСН (средний возраст 64,1 ± 1,4 года) и 30 практически здоровых (средний возраст 33,5 ± 1,6). Больные были разделены на две группы: I группа (47 больных) с систолическим фенотипом ХСН, II группа (48 больных) – с диастолической. Каждая группа по функциональному классу ХСН была разделена на 2 подгруппы (ФК II и ФК III). ФК ХСН определяли по результатам теста 6-минутной ходьбы. Всем пациентам был назначен современный представитель антагонистов рецепторов ангиотензина – телмисартан 80 - 160 мг/сутки (в 2 приема) и селективный антагонист минералокортикоидных рецепторов -



эплеренон 25 – 50 мг/сутки. Пациенты в течение шести месяцев находились под перспективным наблюдением. Оценивали активность ММП-1 и ТИМП-1 в сыворотке крови до и через 6 месяцев после лечения с помощью твердофазного иммуноферментного анализа. Статистический анализ полученных результатов проведен с помощью параметрических методов описательной статистики в программах MS Excel (2010). Корреляционный анализ проводился с использованием коэффициента корреляции Пирсона и определением его значимости по таблицам достоверности.

**Результаты.** Показатели ММП-1 в сыворотки крови в обеих группах оставались на нижних границах референсных значений. Отмечалось повышение экспрессии ТИМП-1 в I группе 4,6 и 5,8 раз выше по сравнению с референсными значениями, достигавшая уровня в крови 402,32 [311,3; 554,4]; 503,9 [455,6; 567,8] нг/мл, ( $p < 0,05$ ) во II и III ФК ХСН, соответственно. У пациентов во II группе плазматический уровень ТИМП-1 составили 662,7 [500,6; 764,6]; 853,0 [790,6; 896,4] нг/мл (в 7,6 – 9,8 раз выше референсных значений), ( $p < 0,05$ ) во II и III ФК ХСН, соответственно. Уровень ТИМП-1 оказался высоко достоверно ( $p = 0,001$ ) повышенным во II группе, превышая таковой на 64 – 69% в 1 группе, что отражает степень фиброза миокарда. На протяжении 6 месяцев лечения показатели ММП-1 повысились на 45 – 50% и 28 – 68%, а показатели ТИМП-1 на 10 – 13% и 20 – 27% достоверно снизились по сравнению с исходными данными I и II группе во II – III ФК ХСН, соответственно ( $p < 0,01$ ).

**Обсуждение.** Активность ММПТИ-1 при ХСН повышает прямо пропорционально её функциональным классам. У больных с диастолической ХСН по сравнению с больными с систолической выявлено более отчетливое нарушение в синтезе и деградации коллагена, что проявлялось в повышении показателей концентрации ММПТИ-1 в сыворотке крови.

При лечении ХСН применение телмисартана 80 – 160 мг и эплеренона 50 мг в сутки даёт положительный нейрогуморальный эффект.

## ВЫСОКОЧУВСТВИТЕЛЬНЫЙ С-РЕАКТИВНЫЙ БЕЛОК И ФАКТОРЫ СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТОГО РИСКА У ПАЦИЕНТОВ С ХРОНИЧЕСКОЙ ОБСТРУКТИВНОЙ БОЛЕЗНЬЮ ЛЕГКИХ

Лапицкий Д.В.<sup>1,2</sup>, Ряполов А.Н.<sup>1</sup>, Пупкевич В.А.<sup>1</sup>,  
Ермолевич Р.Ф.<sup>1</sup>, Метельский С.М.<sup>1</sup>, Чирикова Т.В.<sup>1</sup>,  
Щемелева А.А.<sup>1</sup>, Митьковская Н.П.<sup>2</sup>

<sup>1</sup>ГУ «432 Главный военный клинический медицинский центр Вооруженных Сил Республики Беларусь»

<sup>2</sup>Кафедра кардиологии и внутренних болезней УО «Белорусский государственный медицинский университет»

**Введение.** Согласно современной концепции атерогенеза, атеросклероз представляет собой вялотекущее хроническое воспаление в интиме сосуда. Малоактивное воспаление, которое обнаруживается по уровню высокочувствительного С-реактивного белка (hsCRP) от 3,0 до 10,0 мг/л, проспективно определяет риск развития атеросклеротических осложнений. Таким образом, уровень hsCRP (более 3,0 мг/л) несет самостоятельную прогностическую информацию и дополняет данные о влиянии традиционных факторов риска.

**Идея.** Хроническая обструктивная болезнь легких (ХОБЛ) является заболеванием с длительно текущим воспалением. Пациенты с ХОБЛ в течение жизни приобретают также традиционные факторы риска сердечно-сосудистой патологии (ССП). Хронический воспалительный процесс, инициирован-

ный ХОБЛ, способствует повреждению сердечно-сосудистой системы.

**Цель.** Изучить взаимосвязь уровня hsCRP и традиционных факторов риска ССП у пациентов с ХОБЛ.

**Материалы и методы.** Объект исследования - 64 мужчины с ХОБЛ. Медиана возраста – 67 лет (64 – 69 лет). Стратификация общего сердечно-сосудистого риска проводилась согласно рекомендаций рабочей группы по лечению артериальной гипертензии Европейского Общества Гипертензии и Европейского Общества Кардиологов, 2013. Данные представлены в виде Me(25%-75%) в случае ненормального распределения данных и  $M \pm \sigma$  в случае нормального распределения данных.

**Результаты.** У 4 пациентов (6,4%) уровень hsCRP был ниже 1,0 мг/л. Значения hsCRP находились в диапазоне от 1,0 до 3,0 мг/л у 23 пациентов (35,8%), от 3,0 до 10,0 мг/л у 18 пациентов (28,1%) и выше 10,0 мг/л у 19 чел. (29,7%). В данном исследовании уровень hsCRP, при котором установленные значимые различия по факторам риска ССП, составил 3,5 мг/л. Далее приведены значения факторов риска ССП у лиц с ХОБЛ и уровнем hsCRP менее и более 3,5 мг/л соответственно: индекс курящего человека ( $201,1 \pm 113,3$  и  $271,5 \pm 112,4$ ;  $p < 0,05$ ); гликозилированный гемоглобин ( $5,5 \pm 0,3\%$  и  $5,9 \pm 0,7\%$ ;  $p < 0,05$ ); холестерин липопротеинов высокой плотности ( $1,6 \pm 0,3$  ммоль/л и  $1,3 \pm 0,3$  ммоль/л;  $p < 0,05$ ); индекс висцерального ожирения ( $1,5 \pm 1,0$  и  $2,2 \pm 1,5$ ;  $p < 0,05$ ); поражение органов-мишеней (2,0 (1,0 – 2,0) и 2,0 (2,0 – 3,0);  $p < 0,05$ ); ассоциированные клинические состояния (2,0 (1,0 – 2,0) и 2,0 (2,0 – 3,0);  $p < 0,05$ ); индекс массы миокарда левого желудочка ( $114,6 \pm 22,4$  г/м<sup>2</sup> и  $149,5 \pm 37,3$  г/м<sup>2</sup>;  $p < 0,01$ ); индекс объема левого предсердия ( $28,8 \pm 7,9$  мл/м<sup>2</sup> и  $34,6 \pm 11,0$  мл/м<sup>2</sup>;  $p < 0,05$ ); конечно-диастолическое давление в левом желудочке ( $12,1 \pm 3,0$  мм рт.ст. и  $17,3 \pm 3,5$  мм рт.ст.;  $p < 0,05$ ). Выявлены значимые корреляционные связи уровня hsCRP с фракцией выброса правого желудочка ( $r = 0,41$ ;  $p < 0,05$ ), с выраженностью нагрузочной десатурации ( $r = 0,61$ ;  $p < 0,01$ ), индексом курящего человека ( $r = 0,52$ ;  $p < 0,01$ ), общим риском сердечно-сосудистых заболеваний ( $r = 0,37$ ;  $p < 0,05$ ).

**Обсуждение.** Таким образом, у пациентов с ХОБЛ уровень маркера системного воспалительного ответа hsCRP повышен в 93,6% случаев. Уровень hsCRP (более 3,5 мг/л) ассоциирован с курением, определенными факторами риска ССП (нарушение жирового и углеводного обмена), а также общим сердечно-сосудистым риском, морфологическими (масса миокарда левого желудочка, объем левого предсердия) и функциональными характеристиками миокарда (конечно-диастолическое давление в левом желудочке, фракция выброса правого желудочка). Тесная корреляционная связь уровня hsCRP и нагрузочной десатурации может свидетельствовать об определенной роли гипоксемии артериальной крови в поддержании хронического воспаления.

## ИЗУЧЕНИЕ ПОЛИМОРФИЗМА Т786С ГЕНА ЭНДОТЕЛИАЛЬНОЙ NO-СИНТАЗЫ У БОЛЬНЫХ ХРОНИЧЕСКОЙ СЕРДЕЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТЬЮ

Абдуллаева Ч.А.<sup>1</sup>, Камилова У.К.<sup>2</sup>, Ярмухамедова Г.Х.<sup>1</sup>

<sup>1</sup>Ташкентский институт усовершенствования врачей, Ташкент, Узбекистан

<sup>2</sup>Республиканский специализированный научно-практический медицинский центр терапии и медицинской реабилитации, Ташкент, Узбекистан

**Цель исследования.** Изучить полиморфизм Т786С гена эндотелиальной NO-синтазы у больных хронической сердечной недостаточностью (ХСН).

**Материал и методы.** Обследованы 114 больных ХСН узбекской национальности. Полиморфизм T786C гена эндотелиальной NO-синтазы изучен ПЦР методом. Агрегационная способность тромбоцитов изучалась методом Вогн на агрегометре с применением индуктора АДФ. Фактор фон Виллебранда (ФВБ) изучался иммуноферментным методом

**Результаты.** Ген эндотелиальной NO-синтазы (eNOS) отвечает за синтез оксида азота (NO) эндотелием и является ключевым ферментом в регуляции тонуса кровеносных сосудов, в работе гладкомышечной мускулатуры сосудистой стенки и процессов тромбообразования. Изучение генетических детерминант развития ДЭ – аллели и генотипы T786C гена эндотелиальной NO-синтазы у выявило следующее распределение генотипов: T/T генотип встречался у 55,6%, T/C генотип у 43,2% и C/C генотип у 1,2% больных ХСН (рис.2). При этом распределение их по ФК ХСН характеризовалось: T786C - T/T - у больных I ФК ХСН составил 66,6%, у больных II ФК - 50% и III ФК - 56,4%. T/C генотипы составили у больных I ФК - 33,3%, II ФК - 46,6% и III ФК ХСН - 43,6%. У больных контрольной группы данный показатель составил - T/T - 70,7% и T/C - 29,3%. Частота распределения T аллелей у больных ХСН составила 77,2% и C аллелей 22,8%. При этом у обследованных больных частота аллелей в зависимости от ФК ХСН характеризовалась следующим образом: T аллели встречались в 83,3% случаях у больных I ФК ХСН, в 73,3% у больных II ФК и 78,2% у больных III ФК ХСН. В группе здоровых лиц данный параметр составил 85,3%. Анализ генетических детерминант гена эндотелиальной NO-синтазы у больных ХСН выявил ассоциацию между T/C генотипом T786C полиморфизма гена эндотелиальной NO-синтазы и тяжестью ХСН. Анализ показателей агрегационной способности тромбоцитов у больных ХСН в зависимости от полиморфизма гена NO-синтазы показал, что у больных увеличение скорости агрегации и уровня ФВБ ассоциировалось с генотипом гетерозигот T/C гена эндотелиальной NO-синтазы.

**Заключение.** Таким образом, изучение распределения аллелей и генотипов T786C гена эндотелиальной NO-синтазы показало, что как у больных ХСН, так и здоровых лиц узбекской национальности преобладали T/T генотип. Оценка полиморфизма T786C гена эндотелиальной NO-синтазы является эффективным генетическим маркером для прогнозирования развития и прогрессирования ХСН, а также эндотелиальной дисфункции.

## ОСОБЕННОСТИ ЦИРКАДНОЙ ДИНАМИКИ АРТЕРИАЛЬНОГО ДАВЛЕНИЯ У БЕРЕМЕННЫХ С АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИЕЙ

*Тулабаева Г.М., Талипова Ю.Ш., Сагатова Х.М.*

*Ташкентский институт усовершенствования врачей, Ташкент, Узбекистан*

**Введение.** Артериальная гипертензия (АГ) в период беременности является распространенной причиной материнской и перинатальной заболеваемости и смертности. Она наблюдается в 5-15% случаев гестации и примерно в 30% случаев АГ развивается до наступления беременности хроническая АГ (ХАГ), в 70% - во время гестации (ГАГ) и преэклампсия (ПЭ). Цель. Оценить зависимость циркадной динамики артериального давления (АД) у беременных с АГ.

**Материалы и методы.** В исследование включены 65 беременных женщин в возрасте от 22 до 35 лет (средний возраст 28,0 ± 7,7 лет; индекс массы тела 33,8 ± 5,4 кг/м<sup>2</sup>), с средним

уровнем АД 137,1/59,9 мм.рт.ст. и более. Выделяли следующие формы АГ: ХАГ, ПЭ, преэклампсию, наслонившуюся на хроническую АГ (ХАГ+ПЭ) и ГАГ. В конце I, во II (20-22 неделя) и III (30-32 неделя) триместрах беременным проводили клинико-лабораторные исследования, суточное мониторирование АД (СМАД) выполняли в амбулаторных условиях на 10-11 и 32-33 неделях беременности, АД измеряли в стандартном режиме с интервалами в дневные часы 15 мин, в ночное время - 30 мин. Рассчитывали средние за сутки, день и ночь цифры систолического и диастолического АД. Степень ночного снижения АД, или суточный индекс (СИ), определяли, как соотношение разницы дневного и ночного АД к дневному АД, выраженное в %. Статистическую обработку данных проводили на персональном компьютере с помощью программы «Statistica 6.0 for Windows».

**Результаты и их обсуждение.** При неосложненном течении беременности у пациенток с ГБ регистрировался повышенный уровень АД и его вариабельность на протяжении всего гестационного периода. Динамика суточного профиля АД у пациенток с ГБ и при ФБ была одинаковой, к концу беременности наблюдалось повышение АД при приближении на 7-8/4-5 мм рт.ст., перепад АД день-ночь снижался на 4/4%. При у беременных регистрировалось пониженное АД в сравнении с небеременными. При ХАГ нарушения суточного ритма АД отмечались на протяжении всей беременности, к ее концу отмечалось повышение только диастолическое АД. Клиническому развитию ГАГ предшествовали: с первого триместра - повышение уровня диастолического АД, со второго - увеличение перепада давления день-ночь и вариабельности АД. Развитие ПЭ и у беременных с исходно нормальным уровнем АД, и у пациенток с ХАГ ассоциировалось со снижением перепада давления день-ночь и повышением вариабельности АД. Каждый из этих факторов участвует в формировании поражения органов-мишеней и повышает риск сердечно-сосудистых осложнений у пациентов с АГ. Определена положительная статистически достоверная корреляционная связь средней силы между индексом времени гипертензии в ночные часы для систолического АД с ХАГ ( $r = 0,33$ ) и ГАГ ( $r = 0,37$ ;  $p < 0,01$  в обоих случаях), для диастолического АД - ( $r = 0,28$ ) при ХАГ и ( $r = 0,32$ ) при ГАГ;  $p < 0,05$  в обоих случаях. Вместе с тем, между индексами времени гипертензии в дневные часы для систолического и диастолического АД статистически достоверная корреляционная связь отсутствовала.

**Обсуждение.** Таким образом, у пациенток с АГ на протяжении всего гестационного периода нарушен суточный профиль АД. У беременных с ГАГ с начала беременности отмечается повышение уровня диастолического АД, увеличение ночного снижения АД и повышение вариабельности АД во втором триместре.

## СРАВНИТЕЛЬНОЕ ВЛИЯНИЕ СТАТИНОВ НА УРОВЕНЬ МАРКЕРОВ ВОСПАЛЕНИЯ У БОЛЬНЫХ ИШЕМИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНЬЮ СЕРДЦА

*Алиева Р.Б., Хошимов Ш.У., Ахмедова Ш.С., Шек А.Б., Курбанов Р.Д.*

*Республиканский специализированный научно-практический медицинский центр кардиологии, Ташкент, Узбекистан*

**Цель:** изучить в сравнительном аспекте влияние статинов (розувастатина и аторвастатина) на уровень аполипептинов и маркеры воспаления при трёхмесячном лечении у больных нестабильной стенокардией.

**Материал и методы.** В сравнительное рандомизирован-

ное перекрёстное открытое исследование были включены 74 пациента с нестабильной стенокардией (II В класс, по E. Braunwald) в возрасте 35–74 лет, с уровнем холестерина липопротеидов низкой плотности (ХС ЛПНП) > 100 мг/дл. Половине пациентов в случайном порядке назначали лечение аторвастатином в дозе 20 мг/сут, которую через 1 месяц при отсутствии достижения целевого уровня ХС ЛПНП < 100 мг/дл, увеличивали до 40 мг/сут; другая половина получала розувастатин 10 мг/сут, с увеличением её до 20 мг/сут, при отсутствии эффекта через 1 месяц. Содержание липидов, аполипопротеинов А-I, В, высокочувствительного С-реактивного белка определяли на биохимическом автоанализаторе «Daytona» (RANDOX, Великобритания).

**Результаты.** Трёхмесячное лечение аторвастатином в титруемых дозах 20–40 мг/сут (I группа) и розувастатином 10–20 мг/сут (II группа) сопровождалось сопоставимым действием на снижение уровня общего холестерина, ХС ЛПНП и триглицеридов у больных нестабильной стенокардией; целевой уровень ХС ЛПНП < 100 мг/дл был достигнут в 56% и 60% случаев, соответственно. Однако, повышение уровня холестерина липопротеидов высокой плотности (ХС ЛПВП) ( $P < 0,01$ ) при лечении розувастатином обусловило более выраженное снижение коэффициента атерогенности ( $P < 0,01$ ) по сравнению с I группой. Уровень аполипопротеина В снизился на 8,9% ( $p < 0,01$ ) в I и на 10,6% ( $p < 0,05$ ) во II группе, что также обусловило его более низкое значение при лечении розувастатином ( $p < 0,01$ ). Одновременно, лечение розувастатином сопровождалось повышением уровня Аполипопротеина А на 16% ( $P < 0,001$ ) и более выраженным снижением соотношения Apo В/Apo А - на 25% ( $p < 0,001$ ) по сравнению с аторвастатином. Оба изучаемых препарата в титруемых дозах снизили концентрацию высокочувствительного С-реактивного белка ( $p < 0,001$ ) при трёхмесячном применении у больных нестабильной стенокардией.

**Заключение.** Увеличение концентрации холестерина липопротеидов высокой плотности, антиатерогенного аполипопротеина А и снижение соотношения Apo В/Apo А при трёхмесячном лечении розувастатином, расширяет возможности его применения в клинической практике, особенно у больных с высоким риском сердечно-сосудистых осложнений.

## ОСОБЕННОСТИ ТЕЧЕНИЯ И ПРОФИЛАКТИКИ ИШЕМИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНИ СЕРДЦА В СОЧЕТАНИИ С КЛИМАКТЕРИЧЕСКОЙ КАРДИОПАТИЕЙ

*Ташкенбаева Э.Н., Абдиева Г.А., Тогаев Д.Х.,  
Кадырова Ф.Ш., Абдинова Э.А.*

*Самаркандский Государственный медицинский институт,  
Самарканд, Узбекистан*

**Введение.** Вопросы диагностики и дифференциальной диагностики климактерической кардиопатии (ККП) и ишемической болезни сердца в последние годы привлекают все большее внимание кардиологов. ККП и коронарная недостаточность возникают в один и тот же возрастной период, поэтому возможны их сочетания.

Идея. Подбор методов лечения больным с ИБС в сочетании с ККП требует коллегиального решения с привлечением специалистов смежных специальностей и зависит от своевременности проведения профилактических мероприятий и начала адекватно подобранного лечения.

**Цель.** Изучить особенности течения и профилактики ишемической болезни сердца (ИБС) в сочетании с ККП.

**Материалы и методы.** В работе проведен анализ 113 пациентов с диагнозом ИБС в сочетании с ККП, были сформированы две группы для последующего сравнительного анализа: 1-ая группа включала в себя 60 (53%) больных с ИБС сочетанной с климактерической кардиопатией, 2-ая группа сравнения включала в себя 53 (47%) больных ИБС. При выписке из стационара всем пациенткам наряду со стандартной антиагрегантной и дезагрегантной терапией был назначен препарат цимицифуги.

**Результаты и обсуждение.** Сочетание двух и более факторов риска (ФР) часто встречались в обеих группах. Первая группа отличалась более частым сочетанием артериальной гипертензии (АГ), сахарного диабета (СД), дислипидемии ( $p \leq 0,02$  в обоих случаях). Отягощенный семейный анамнез отмечался у 29 (48%) больных в первой группе и у 11 (21%) во второй группе,  $p = 0,005$ . При анализе результатов ЭКГ, среди больных первой группы, патологический зубец Q отмечался у 19 (51%) больных, а изменение конечной части желудочкового комплекса (депрессия сегмента ST, отрицательные зубцы T) - у 17 (46%) больных. Указанные изменения встречались и во второй группе - у 15 (60%) и 10 (40%) больных, соответственно. По результатам ЭхоКГ исследования, в обеих группах нарушение локальной сократимости регистрировалось у 29 (78%) и 17 (68%) пациенток, соответственно ( $p \leq 0,03$ ), ГЛЖ - у 26 (70%) и 12 (48%;  $p \leq 0,03$ ), снижение фракции выброса (ФВЛЖ) (< 40%) - у 12 (32%) и 6 (24%), соответственно. Все пациенты были распределены на две подгруппы в зависимости от получаемой терапии: А группу составили 39 женщин, которым был включен препарат цимицифуги в комплекс терапии, 2-ую группу составили 21 женщина, получавшие традиционную терапию. При сравнении ФР после лечения у женщин, приверженных к приему цимицифуги были более низкие значения САД и ДАД (120,5 мм рт. ст. и 80,6 мм рт. ст.), по сравнению с женщинами не принимавших препарат цимицифуги (135,4 мм рт. ст. и 93,5 мм рт. ст.). Общий холестерин (ОХС) составил 6,2 ммоль/л против 6,8 ммоль/л. В группе женщин, приверженных к длительной терапии цимицифугой, отмечалась более низкая частота развития сердечно-сосудистых катастроф, таких как острый коронарный синдром, острый инфаркт миокарда (11% в сравнении с 55% в группе женщин, прекративших прием цимицифуги;  $p \leq 0,04$ ), прогрессирования ХСН (22 и 70% соответственно;  $p \leq 0,04$ ).

**Заключение.** Таким образом, необходимо дифференцировать климактерическую кардиопатию и ишемическую болезнь сердца, а так же определять степень их выраженности при сочетанном течении. При назначении больным с ИБС в сочетании с ККП препарата цимицифуги были более низкие значения АД (как систолического, так и диастолического), ОХС и глюкозы натощак. В группе женщин, приверженных к длительной терапии цимицифугой, отмечалась более низкая частота развития инфаркта миокарда и прогрессирования хронической сердечной недостаточности.

## ОСОБЕННОСТИ ХЕЛИКОБАКТЕРНОЙ ЭКСПАНСИИ СЛИЗИСТОЙ ОБОЛОЧКИ ПИЩЕВОДА И ЖЕЛУДКА У БОЛЬНЫХ ГЭРБ МОЛОДОГО ВОЗРАСТА

*Хамрабаева Ф.И.*

*Ташкентский институт усовершенствования врачей, Ташкент,  
Узбекистан*

**Цель** - оценить влияние экспансии *Helicobacter pylori* (HP) на течение заболевания у больных гастроэзофагеальной рефлюксной болезнью (ГЭРБ) молодого возраста.

**Материалы и методы:** Обследовано 95 молодых мужчин в возрасте 18-25 лет с эндоскопически позитивными формами ГЭРБ (56 – с эрозивным и 39 – катаральным вариантами течения заболевания). Программа обследования включала эзофагогастродуоденоскопию с прицельной биопсией слизистой оболочки (СО) кардиального отдела пищевода и антрального отдела желудка, топографическую эндоскопическую pH-метрию. В мазках-отпечатках оценивали вид и степень клеточной инфильтрации, наличие признаков атрофии и метаплазии эпителия, обсемененность НР и сочетание с другой микрофлорой.

**Результаты.** Данные морфологической картины кардиального отдела пищевода характеризовались однотипностью изменений и включали в себя явления десквамации и дистрофии всех слоев эпителия, выраженность и глубина которых зависели от формы эзофагита. Атрофии эпителия не выявлено. Микроскопические очаги метаплазии выявлены у двух больных с длительностью заболевания более 10 лет. Хеликобактерный гастрит встречался в 73% при катаральной и в 70% при эрозивной формах болезни. В группе с хеликобактерным гастритом вне зависимости от вида эзофагита в мазках-отпечатках из пищевода НР выявлен у половины больных в сочетании с граммвариабельной флорой. Степень обсемененности СО пищевода НР всегда была на порядок ниже, чем в желудке. НР в колониях и отдельно обнаружен как в слизи, так и фиксированным на пластах эпителия.

**Выводы:** Наличие более чем у 70% больных хеликобактерного гастрита, колонизация у половины из них НР на СО пищевода при отсутствии метаплазии эпителия позволяет выделить ГЭРБ молодых в особую форму заболевания.

## РАСПРОСТРАНЕННОСТЬ РАЗЛИЧНЫХ СТЕПЕНЕЙ АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИИ И ИЗОЛИРОВАННОЙ СИСТОЛИЧЕСКОЙ АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИИ У НАСЕЛЕНИЯ ГОРОДА АНДИЖАНА

*Салахиддинов З.С., Валиева М.Ю., Турсунов Х.Х.*

*Андижанский Государственный медицинский институт, Андижан, Узбекистан*

По данным ряда исследований последних лет артериальная гипертензия является ведущим фактором риска сердечно-сосудистых заболеваний, заболеваний периферических сосудов, почечной недостаточности и основной причиной смерти. В Узбекистане популяционные исследования по изучению распространенности артериальной гипертензии в современной популяции малочисленны.

С этой целью нами была изучена распространенность различных степеней артериальной гипертензии (АГ) и изолированной систолической артериальной гипертензии (ИСАГ) среди мужского и женского населения города Андижана. При анализе данных получено что у мужчин I ст. АГ встречается с частотой 18,9%, II ст. АГ – 56,9% и III ст. АГ – 72,9%. По сравнению с I ст. АГ наиболее выражена выявляемость II ст. АГ (в 3 раза,  $P < 0,001$ ) и III ст. АГ (в 1,5 раза,  $P < 0,05$ ). ИСАГ отмечена с распространенностью в уровнях – 72,9%, что больше в 4 раза по сравнению с частотой I ст. АГ ( $P < 0,001$ ), в 1,3 раза с II ст. АГ ( $P < 0,05$ ) и в 3 раза с III ст. АГ ( $P < 0,001$ ).

У женщин > 15-70 лет АГ I ст. определяется с частотой – 16,9%, АГ II ст. – 58,5%, АГ III ст. – 24,6% и ИСАГ – 60,0%. Сравнительно меньше наблюдается АГ I ст. и по сравнению с ней в 3,5 раз ( $P < 0,001$ ), 1,6 раза ( $P < 0,05$ ) и 3,6 раза ( $P < 0,001$ ) часто отмечается АГ II ст., АГ III ст. и ИСАГ – соответственно. Обращают на себя внимание АГ II ст., АГ III. И ИСАГ, распро-

страненность которых достоверно превышает показателя распространенности АГ I ст.

Так, среди обследованной популяции неорганизованного населения > 15-70 лет распространенность АГ I ст. составила – 17,6%, АГ II ст. отмечена с увеличением на 40,2% или в 3,3 раза ( $P < 0,001$ ), АГ III ст. выявлена с возрастанием ее встречаемости до 24,5% или в 1,4 раза ( $P < 0,05$ ) и изолированная систолическая АГ встречалась с наибольшей частотой – 64,7% или с увеличением на 47,1%, то есть в 3,8 раза ( $P < 0,001$ ) по сравнению с распространенностью АГ I ст.

Таким образом, в структуре АГ как мужчин, так и у женщин, наиболее выражены и достоверно чаще всего встречаются ИСАГ, АГ II ст. и АГ III ст. Особое внимание обращает показатель АГ I ст. у пациентов, который отмечается на уровне 17,6% и естественно, требует проведения активного профилактического – немедикаментозного и медикаментозного вмешательства.

## СРАВНИТЕЛЬНАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА ВОСПАЛИТЕЛЬНОГО ОТВЕТА У БОЛЬНЫХ СЕРОНЕГАТИВНЫМ СПОНДИЛОАРТРИТОМ

*Алиахунова М.Ю., Нуритдинова С.К., Хан Т.А., Исламова Д.Н.*

*Республиканский специализированный научно-практический медицинский центр терапии и медицинской реабилитации, Ташкент, Узбекистан*

**Введение.** Анкилозирующий спондилоартрит (АС) в настоящее время рассматривается как системное воспалительное заболевание, для которого характерно вовлечение в воспалительный процесс крестцово-подвздошного сочленения, позвоночника, наличие периферического моно- или олигоартрита, семейные случаи заболевания, ассоциация с HLA-B27 антигеном, частое развитие энтезитов, типичные внесуставные проявления.

**Идея.** Актуальность проблемы АС обусловлена их высокой распространённостью в популяции и поражением лиц молодого возраста. Известно, при серонегативных спондилоартритах выявляются признаки системной воспалительной реакции (СВР), наличие острафазового ответа и гиперцитокинемии. Следовательно, актуальность данной проблемы обусловлена необходимостью дальнейшего изучения роли СВР в патогенезе АС.

**Цель.** Оценить роль системной воспалительной реакции в патогенезе анкилозирующего спондилита.

**Материалы и методы исследования.** В группу больных АС вошло 36 человек. Диагноз АС ставился на основании модифицированных Нью-Йоркских критериев. Аксиальная форма АС имела место у 35% больных, периферическая – у 65% пациентов. Активность АС определялась по индексу Bath Ankylosing spondylitis Disease Activity Index (BASDAI). Медиана индекса значений BASDAI составила 4,05; 3,245, 7. 73% больных АС имели высокую активность заболевания (BASDAI более 4). Для оценки выраженности функциональных нарушений использовался индекс Bath Ankylosing Spondylitis Functional Index (BASFI). Медиана значений индекса BASFI составила 37; 2248. Кроме того, для оценки активности АС применялся индекс Ankylosing Spondylitis Disease Activity Score (ASDAS). Медиана индекса ASDAS составила 3; 2,143, 7. В плазме крови определяли концентрации цитокинов (IL-6, IL-8, IL-10, TNF $\alpha$ ), белка острой фазы – CRP на иммуноферментном анализаторе.

**Результаты.** В группе больных АС выявлено статистически значимое повышение уровня острофазовых показателей СОЭ и фибриногена, а также достоверно более частое превышение

CRP, увеличение содержания провоспалительных цитокинов (IL-6, TNF $\alpha$ ). Кроме того, в выделенных подгруппах с разной выраженностью функционального нарушения (по уровню BASDAI), разной длительностью заболевания, разной клинической формой не выявлено статистически значимых различий ни по одному из показателей. В подгруппе с высокой активностью заболевания (BASDAI>4) выявлен более высокий уровень TNF $\alpha$  относительно подгруппы с низкой активностью (BASDAI<4) (в группе с высокой активностью 10,5; 9ч13 (6,761,1) пг/мл, с низкой активностью - 7,5; 6,2ч10,5 (5,4-41,2) пг/мл;  $p=0,043$ ). Имелись достоверные корреляции с индексами BASDAI ( $S=0,666$ ;  $p=0,000$ ) и ASDAS ( $S=0,862$ ;  $p=0,000$ ).

**Обсуждение.** Таким образом, в основе патогенеза ССА лежит патологический процесс системного воспаления, проявляющийся повышением уровня провоспалительных цитокинов и острофазовым ответом. Большая коррелируемость индекса ASDAS с параметрами СРР позволяет использовать как более эффективного критерия активности АС по сравнению с индексом BASDAI.

#### АНАЛИЗ РОЛИ ПОЛИМОРФИЗМА RS1143634 ГЕНА IL-1B В ФОРМИРОВАНИИ ЯЗВЕННОЙ БОЛЕЗНИ ДВЕНАДЦАТИПЕРСТНОЙ КИШКИ И ХРОНИЧЕСКОГО ГАСТРИТА

*Каримов Х.Я., Яриев А.А., Бобоев К.Т.*

*Научно-исследовательский институт гематологии и переливания крови, Ташкент, Узбекистан*

Проблема язвенной болезни двенадцатиперстной кишки (ЯБДПК) и хронического гастрита (ХГ), несмотря на многочисленные исследования последних десятилетий, остается актуальной проблемой современной гастроэнтерологии из-за высокой распространенности, прогрессирующего и рецидивирующего течения с наклонностью к осложнениям. В настоящее время большинство гастроэнтерологов рассматривает ЯБДПК как мультифакторное, полиэтиологическое заболевание, имеющее наследственную предрасположенность.

**Цель работы.** Проведение ассоциативного анализа связи полиморфизма rs1143634 гена IL-1B с формированием ЯБДПК и ХГ.

**Материалы и методы.** Объектом для исследований послужила выборка 123 неродственных больных с ЯБДПК (67) и ХГ (56) находившихся на стационарном лечении и наблюдении в РНЦЭМП МЗ РУз и 1-клинике ТМА. Контрольную группу составили 145 здоровых, неродственных индивидов не имевших в анамнезе патологии ЖКТ. Выделение ДНК проводили при помощи набора «АмплиПрайм РИБО-преп» (ООО «Интерлаб-сервис», Россия). Детекцию полиморфизма rs1143634 гена IL-1B проводили с использованием тест-систем ООО НПФ Литех (Россия). Амплификацию проводили с помощью термоциклера GeneAmp PCR-system 9700 (Applied Biosystems, США). В качестве инструмента вычислений использовали пакет прикладных программ «OpenEpi 2009, Version 2.3».

**Результаты.** Для выявления возможной ассоциации полиморфизма rs1143634 гена IL-1 $\beta$  с формированием ЯБДПК и хронического гастрита ХГ был проведен сравнительный анализ частот генотипов и аллелей между выборкой пациентов и контролем. Сравнительный анализ частот генотипов и аллелей данного полиморфизма между группой пациентов с ЯБДПК и ХГ и условно-здоровых доноров не выявил статистически значимых различий. Частоты генотипов С/С, С/Т и Т/Т в группе пациентов составили: 60.2%, 39.0% и 0.8%, а в группе контроля: 68.7%, 30.4% и 0.0% соответственно. Частоты С и Т аллелей со-

ставили: 79.7% и 20.3% – в основной группе и 80.4% и 19.6% – в группе контроля соответственно. Также не было выявлено статистически значимых различий при сравнительном анализе частот генотипов и аллелей данного полиморфизма между подгруппами пациентов с ЯБДПК и ХГ и контрольной группой ( $\chi^2<3.8$ ;  $P>0.05$ ). Частоты генотипов С/С, С/Т и Т/Т в этих подгруппах составили: 59.7%, 38.8% и 1.5% – для пациентов с ЯБДПК, 60.7%, 39.3% и 0.0% – для пациентов с ХГ и не отличались от таковых в контрольной группе и между собой ( $\chi^2<3.8$ ;  $P>0.05$ ). Частоты аллелей С и Т составили: 79.1% и 20.1% в подгруппе пациентов с ЯБДПК и 80.4% и 19.6% в подгруппе больных с ХГ. Несмотря на отсутствие достоверных различий, обращает на себя внимание тенденция к увеличению частоты встречаемости неблагоприятного генотипа С/Т в группе и подгруппах больных, по сравнению с контрольной выборкой, которая, однако, не являлась статистически значимой ( $\chi^2=2.0$ ;  $P=0.2$ ;  $OR=1.5$ ; 95%CI 0.8545, 2.50).

Таким образом, в результате проведенного нами исследования полиморфного варианта rs 1143634 гена IL1b установлено, что данный ДНК-локус самостоятельно не ассоциирован с формированием ЯБДПК и ХГ. При этом, обнаружена незначительная тенденция к различиям в распределении неблагоприятного генотипа С/Т в группе и подгруппах больных, по сравнению с контрольной выборкой, который, однако, также не являлся статистически значимыми.



# Эссенциале® форте Н

Эссенциальные фосфолипиды



## Восстановление клеток печени

**2 капсулы во время еды 3 раза в день**

Показания к применению:

- Хронические гепатиты, цирроз печени, жировая дистрофия печени различной этиологии, токсические поражения печени, алкогольный гепатит, нарушение функции печени при других соматических заболеваниях.
- Токсикоз беременности.
- Профилактика рецидивов образования желчных камней.
- Псориаз (в качестве средства вспомогательной терапии).
- Радиационный синдром.

Возрастное ограничение: препарат противопоказан детям до 12 лет.

**SANOFI** 

[www.sanofi.uz](http://www.sanofi.uz)  
[www.sanofi.com](http://www.sanofi.com)

“Sanofi-Aventis Groupe” Представительство в Узбекистане.  
Узбекистан, 100015, г. Ташкент, ул. Ойбек, 24, блок 3Д.  
Тел: +99871 281-46-28 Факс: +99871 281-44-81  
Телефон «горячей» линии: +99890 990-87-48

SAUZ.PCH.18.04.0266

**ИМЕЮТСЯ ПРОТИВОПОКАЗАНИЯ. ПЕРЕД ПРИМЕНЕНИЕМ НЕОБХОДИМО ОЗНАКОМИТЬСЯ С ИНСТРУКЦИЕЙ ИЛИ ПРОКОНСУЛЬТИРОВАТЬСЯ СО СПЕЦИАЛИСТОМ.**

Формы выпуска и Рег. номера: капсулы №30, DV/X 02927/04/17. Производитель: A.NATERMANN&CIE. GmbH, GERMANY. Товар сертифицирован.



### СКВЕР АМИРА ТЕМУРА

Сквер был заложен в 1882 году по приказу туркестанского генерал-губернатора М. Г. Черняева. В его центре находится памятник Амиру Темуру (Тамерлану) – выдающемуся государственному деятелю XIV столетия, который создал огромную империю. До 2009 года вокруг монумента был небольшой парк, но после реконструкции он превратился в площадь с фонтанами и зелеными лужайками. В этом месте сосредоточено несколько интересных достопримечательностей.



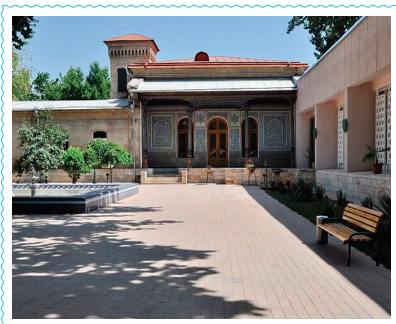
### КОМПЛЕКС ХАЗРЕТ ИМАМ

Комплекс религиозных сооружений, возведенный в честь одного из первых исламских проповедников в Узбекистане – Хазрати Имама. Он состоит из соборной мечети, двух медресе, мавзолея и еще одной мечети Намазгох. Сооружения были возведены в разное время с XVI по XXI века. Самое старое – медресе Баракхан 1532 года постройки, самое новое – мусульманский храм 2007 года, выстроенный по инициативе президента И. Каримова.



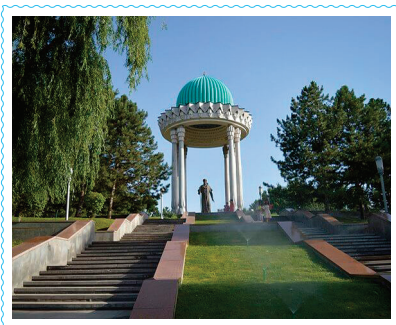
### МЕЧЕТЬ МИНОР

Новый мусульманский храм 2013 года, построенный по инициативе президента И. Каримова. Здание возведено в традиционном архитектурном стиле, характерном для Средней Азии эпохи Бухарского ханства. Мечеть имеет два высоких минарета и небесно-голубой купол. Внутреннее пространство оформлено в манере «накш». Молитвенный зал рассчитан на 2400 человек, что делает его одним из крупнейших в Узбекистане.



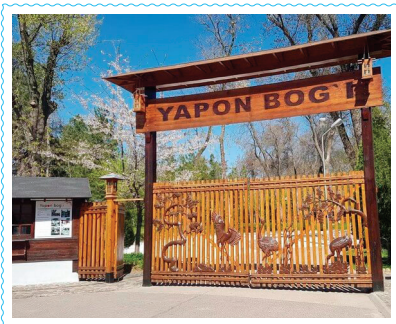
### МУЗЕЙ ПРИКЛАДНОГО ИСКУССТВА УЗБЕКИСТАНА

История музея началась в 1927 году с организации выставки произведений узбекских мастеров. Постепенно экспонатов становилось больше и коллекции потребовалось отдельное здание. Так в 1937 году появился «Музей кустарных ремесел». Его коллекция состоит из ковров, ювелирных украшений, текстиля, национальных костюмов, керамики и других образцов народного мастерства, бережно сохраненных для потомков.



### НАЦИОНАЛЬНЫЙ ПАРК АЛИШЕРА НАВОИ

Парк, названный в честь национального поэта Алишера Навои, открылся в 1937 году в районе ул. Алмазар. Помимо стандартных аттракционов, здесь есть настоящее железнодорожное полотно, где в качестве работников задействованы подростки. На территории парка немало и других достопримечательностей: медресе Абулкасым, памятник Алишеру Навои, концертный зал, здание парламента Олий Маджлис.



### ЯПОНСКИЙ САД

Ландшафтный парк в японском стиле неподалеку от центра Ташкента. Он был создан в 2001 году специально для спокойного отдыха вдали от суеты. В местных водоемах водятся утки, лебеди, аисты, по аллеям спокойно разгуливают павлины. Парк является популярным местом для свадебных фотосессий. Еще одно достоинство Японского сада – здесь обычно мало людей, так как вход на территорию платный.

Расположен за отелем «International Hotel of Tashkent»





# СТАТЬ ЧЛЕНОМ АССОЦИАЦИИ

Евразийская Ассоциация Терапевтов - это независимая ассоциация, предоставляющая возможность участникам евразийского медицинского сообщества обмениваться мнениями и делиться опытом.

Миссией ассоциации является создание международных медицинских, исследовательских и образовательных проектов между странами Европы, Азии и СНГ.

## ДЛЯ ТОГО ЧТОБЫ СТАТЬ ЧЛЕНОМ ЕВРАЗИЙСКОЙ АССОЦИАЦИИ ТЕРАПЕВТОВ, ВАМ НЕОБХОДИМО:

1. Зарегистрироваться (авторизоваться) на сайте [www.euat.ru](http://www.euat.ru)
2. Отправить заявку на вступление, заполнив форму внизу страницы сайта
3. Оплатить членский взнос.  
Ежегодная сумма членского взноса – 550 (пятьсот пятьдесят) рублей\*

\* Для соискателей членства в «Евразийской Ассоциации Терапевтов», подавших заявление до 1 июня 2018 года, решением Президиума Ассоциации, участие в течение первых 3 (Трёх) лет - бесплатное.

## СТАВ ЧЛЕНОМ ЕАТ, ВЫ СМОЖЕТЕ

- Получить карточку члена Евразийской Ассоциации Терапевтов
- Получить доступ к уникальному образовательному контенту
- Получить доступ к национальным и международным научным проектам и регистрам, участвовать в создании протоколов исследований и оценивать полученные результаты
- Получить доступ к формированию научной программы конференции и школ, предлагать обсуждение наиболее интересных тем, рекомендовать те или иные места проведения
- Получать персональные приглашения на конгрессы Ассоциации и специальные условия участия
- Иметь преимущества в размещении статей в журнале Ассоциации (после прохождения рецензирования); клинических случаев на сайте EUAT.RU (после прохождения согласования)
- Бесплатно получать электронную версию журнала ЕАТ

**СТАНЬТЕ УЧАСТНИКОМ ГЛОБАЛЬНОГО ПРОРЫВА В РАЗВИТИИ ТЕРАПЕВТИЧЕСКОЙ НАУКИ И СОВЕРШЕНСТВОВАНИИ ОБРАЗОВАТЕЛЬНЫХ ТЕХНОЛОГИЙ!**





## ЕВРАЗИЙСКАЯ АССОЦИАЦИЯ ТЕРАПЕВТОВ

### МЫ В СОЦИАЛЬНЫХ СЕТЯХ



Eurasian Association  
of Therapists



Евразийская  
Ассоциация Терапевтов



@euat\_official  
#euat



WWW. EUAT.RU  
2018