

O'ZBEKISTON RESPUBLIKASI SOG'LIQNI SAQLASH VAZIRLIGI  
TOSHKENT VRACHLAR MALAKASINI OSHIRISH INSTITUTI

*«Metabolik sindrom:  
fan tarmoqlari orasidagi muammolar  
va ularni echimi»*

**RESPUBLIKA ILMIY-AMALIY KONFERENSIYA**

**TEZISLARI**

**14 mart**

**Toshkent 2013**



**ТЕЗИСЫ**

**РЕСПУБЛИКАНСКОЙ НАУЧНО-ПРАКТИЧЕСКОЙ КОНФЕРЕНЦИИ**

*«Метаболический синдром:  
междисциплинарные проблемы  
и их решения»*

**14 марта**

**Ташкент 2013**



*ГЕНЕРАЛЬНЫЙ СПОНСОР*



*СПОНСОРЫ*



Гедеон Рихтер



## ТАҲРИР ХАЙАТИ:

**Раис:** Сабилов Д.М.

**Аъзолар:**

Акилов Х.А.,  
Хамрабаева Ф.И.,  
Мавлян-Ходжаев Р.Ш.,  
Алиджанов Ф.Б.,  
Мухамедова Х.Т.,  
Каюмов У.К.,  
Хасанова Х.Д.,  
Ша-Ахмедова Л.Р.

E-mail: [malaka@inbox.ru](mailto:malaka@inbox.ru)

РАЗДЕЛ	Страницы
Распространённость и факторы риска метаболического синдрома.....	3 - 48
Патогенез, клиника и лечение метаболического син- дрома .....	49 - 123
Метаболический синдром у детей и подростков .....	124 – 134
Метаболический синдром в акушерстве и гинеколо- гии .....	135 - 156
Метаболический синдром в хирургии .....	157 - 168
Метаболический синдром в восточной медицине и здоровый образ жизни .....	169 -178
Другие актуальные вопросы медицины .....	179 - 207

## **РАСПРОСТРАНЁННОСТЬ И ФАКТОРЫ РИСКА МЕТАБОЛИЧЕСКОГО СИНДРОМА**

### **ИНФОРМИРОВАННОСТЬ БОЛЬНЫХ ПОДАГРОЙ О РИСКЕ СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТОЙ СМЕРТНОСТИ ОБУСЛОВЛЕННОЙ ГИПЕРГЛИКЕМИЕЙ**

Абдухакимова Н.А., Хатамова Д.Т., Алимов С.С., Саипова М.Л., Ибадова М.У.  
Ташкентский институт усовершенствования врачей, Узбекистан.

**Цель работы.** Изучить информированность пациентов о степени риска смертности у больных подагрой протекающей в сочетании с гипергликемией.

**Материал и методы.** Под наблюдением находились 156 больных подагрой которые были разделены на группы с сахарным диабетом 2 типа (СД2), с нарушенной толерантностью к глюкозе (НТГ) и больных с нормальным уровнем гликемии.

**Результаты.** Было изучено мнение пациентов о степени риска сердечно-сосудистой смертности (ССС) обусловленной гипергликемией. Показано, что больные с нормальными уровнями гликемии в большем числе случаев информированы о степени риска ССС при гипергликемии (46,15%), чем лица с гипергликемией (38,32%). Считают, что гипергликемия незначительно влияет на риск ССС 38,46% больных подагрой с нормальной гликемией и 23,36% больных с НТГ.

Больные подагрой в сочетании с НТГ в 2 раза чаще, чем лица с нормальной толерантностью к глюкозе считают, что риск ССС обусловлен другими, отличными от гипергликемии, причинами (32,71% и 15,38%). Вместе с тем, необходимо отметить, что из записей в амбулаторных картах больных следует, что врачи информировали пациентов о высокой значимости гипергликемии. Поэтому, сложившуюся ситуацию в отношении лечения больных подагрой, по-видимому, можно объяснить не совсем адекватным отношением пациентов к состоянию своего здоровья и игнорированием врачебных рекомендаций. Изучение некоторых психологических особенностей пациентов (адекватность оценки состояния своего здоровья и выполнение врачебных рекомендаций) показало, что среди больных подагрой в сочетании с МС 32% пациентов оценивают состояние своего здоровья как «удовлетворительное», 60% - как «болен» и только 8% - как «серьёзно болен». Аналогичные показатели в группе больных подагрой без метаболического синдрома составляют соответственно – 15%, 70% и 15%.

**Выводы.** Среди больных подагрой имеет место не достаточно критичное отношение к своему заболеванию, оценки состояния своего здоровья и роли гипергликемии в прогнозе подагры.

### **ЧАСТОТА ВСТРЕЧАЕМОСТИ МЕТАБОЛИЧЕСКОГО СИНДРОМА У БОЛЬНЫХ ПОДАГРОЙ В РАЗЛИЧНЫХ ВОЗРАСТНЫХ ГРУППАХ**

Абдухакимова Н. А., Хатамова Д.Т., Зиямухамедова М.М.  
Ташкентский институт усовершенствования врачей, Узбекистан.

**Цель работы.** Изучить роль возраста в распространённости метаболического синдрома (МС) у больных подагрой.

**Материал и методы.** Под наблюдением находилось две выборки в возрасте от 40 до 69 лет: 1 - репрезентативная выборка из неорганизованного населения в количе-

стве 1335 человек; 2 - выборка больных подагрой, проходивших лечение в отделении ревматологии в количестве 120 человек. В литературе имеется достаточно сведений о частоте, выявляемости, диспансеризации, лечения и профилактики таких основных компонентов МС как сахарный диабет, АГ, гиперлипидемия, ИМТ и ожирение. Гораздо меньше сведений о роли нарушенной толерантности к глюкозе (НТГ). Учитывая то, что частота встречаемости, как подагры, так и МС увеличивается с возрастом, была изучена частота встречаемости МС у больных подагрой в различные возрастные периоды. При этом в качестве такого компонента как инсулинорезистентность рассматривалось НТГ.

**Результаты.** Согласно полученным данным в целом, среди пациентов с подагрой 83,33% страдают МС. Эти данные значительно превышают результаты ряда исследований, в которых показано, что частота МС в популяции составляет от 5-6% до 35-45%. Вместе с тем, установлено, что частота МС достоверно увеличивается с возрастом. В этом факте также нет ничего нового. При этом, частота встречаемости МС у больных подагрой значительно увеличивается после 50 лет.

Далее анализировалась частота встречаемости МС у больных подагрой среди лиц с различным уровнем образования. Как оказалось, наиболее часто МС встречается у больных подагрой с высшим образованием. Несколько реже МС имеет место у больных со средне-техническим и наименее часто – у больных подагрой со средним образованием. Следует отметить, что различия частоты встречаемости МС у больных подагрой с высшим образованием имели статистически значимые отличия от аналогичного показателя в группе лиц со средним образованием.

**Выводы.** Таким образом, большинство больных подагрой страдают МС. При этом, риск МС у больных подагрой значительно возрастает после 50 лет. В этой возрастной группе больных с подагрой необходимо проведение исследование на наличие МС, особенно у лиц с высшим образованием.

## **ОРГАНИЗАЦИОННЫЕ ОСНОВЫ ВЫЯВЛЕНИЯ МЕТАБОЛИЧЕСКОГО СИНДРОМА В УСЛОВИЯХ ГОРОДСКОЙ ПОЛИКЛИНИКИ**

Алимов С.С., Каюмов Н., Комилов А.

Яккасарайского районное медицинское объединение, Ташкент, Узбекистан  
Ташкентский институт усовершенствования врачей, Узбекистан.

**Цель работы.** Разработать организационные методы ранней диагностики метаболического синдрома (МС) в первичном звене здравоохранения.

**Материал и методы.** Анализируются результаты профилактических осмотров населения обслуживаемых городской поликлиникой. Представлены результаты исследования 536 мужчин в возрасте 40-70 лет. Анализовались такие компоненты МС как артериальная гипертензия (АГ), абдоминальное ожирение (АО), гиперхолестеринемия (ГХ), гипертриглицеридемия (ГТГ), гипербетталипопротеидемия (ГБЛИП), сахарный диабет типа 2 (СД) и нарушение толерантности к глюкозе (НТГ). Для выявления метаболического синдрома были использованы критерии Международной федерации диабета (IDF, 2005), рекомендованные для применения в практике. Согласно этим критериям, МС фиксируется при наличии абдоминального ожирения в сочетании с любыми двумя из числа следующих компонентов МС: АГ, гиперлипидемия, сахарный диабет типа 2 или нарушение толерантности к глюкозе (НТГ). Вместе с тем, проводился опрос врачей на предмет выявления их знаний о значимости МС и критериев выявления его компонентов.

**Результаты.** Согласно полученным данным, частота встречаемости абдоминального ожирения составила 19,7%. Среди лиц с АО сочетание АО с НТГ (или СД) и ГТГ встречалось в 5,77%; сочетание АО с АГ и НТГ (или СД) – в 9,23%; сочетание АО с АГ и ГТГ – в 2,14%, а «полный» МС имел место у 5,29% обследованных лиц. Таким образом, среди обследованного контингента МС выявлен у 22,43%. Следует признать, что распространённость МС в обследованной популяции оказалась достаточно высокой. Вместе с тем, следует отметить, что выявление такого прогностически неблагоприятного синдрома как МС не представляет трудностей. В организационном плане достаточно просто измерить у пациента окружность талии в при превышении её нормальных показателей провести исследование на предмет выявления остальных компонентов МС. Основным принципом ранней диагностики МС является настороженность врача в отношении наличия у пациента этого синдрома. Однако, как показало исследование, только 40,63% врачей целенаправленно выявляют МС.

**Выводы.** Среди контингента обслуживаемого городской поликлиникой имеет место достаточно высокая распространённость АО и МС. Технические возможности городской поликлиники позволяют выявлять основные компоненты МС. К основным организационным принципам ранней диагностики МС следует отнести углубление знаний врачей о значимости МС и повышение их активности в выявлении этого синдрома.

## **ИЗУЧЕНИЕ ИЗМЕНЕНИЙ УРОВНЯ ВИСФАТИНА У БОЛЬНЫХ ГИПЕРТОНИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНЬЮ НА ФОНЕ ОЖИРЕНИЯ В ЗАВИСИМОСТИ ОТ НАСЛЕДСТВЕННОГО ФАКТОРА**

Андреева А.А.

Харьковский национальный медицинский университет, Украина

**Цель работы.** Изучить изменение показателей уровня висфатина у больных гипертонической болезнью (ГБ) на фоне абдоминального ожирения (АО) в зависимости от наследственного фактора по артериальной гипертензии (АГ).

**Материал и методы.** Исследование проводилось на базе отделения артериальной гипертензии и заболеваний почек ГУ «Институт терапии им. Л.Т. Малая». В исследовании обследовано 86 пациентов на ГБ с и без АО. Больные разделены на следующие группы: 1-я больные ГБ ( $n = 32$ ), 2-я больные ГБ на фоне АО ( $n = 54$ ), 3-я практически здоровые лица ( $n = 17$ ). Концентрацию висфатина в сыворотке крови определяли иммуноферментным методом с использованием набора «RayBiotech», США. Обработка статистических результатов выполнялась при помощи Excel 2013 и программы «STATISTICA 6».

**Результаты.** Было установлено, что уровни висфатина в сыворотке крови больных ГБ с АО были достоверно выше у пациентов, которые были обременены наследственным фактором как по сравнению с контролем на 51%, а у пациентов с ГБ без АО на 68%, так и по сравнению с пациентами, у которых близкие родственники не страдали ГБ ( $p < 0,05$ ). Уровень висфатина у пациентов без наличия наследственного фактора в группе ГБ без АО был достоверно ниже на 56% по сравнению с группой ГБ с АО с наличием наследственного фактора. В тоже время уровень висфатина у пациентов без наличия наследственного фактора достоверно не отличался от этого показателя у здоровых ( $p < 0,05$ ).

**Выводы.** Таким образом, увеличение уровня висфатина у больных ГБ с и без АО свойственна пациентам с отягощенной наследственностью по АГ. Дальнейшего

изучения требует динамика про- и противовоспалительных цитокинов на фоне изменения уровня висфатина у данной группы пациентов.

## РАСПРОСТРАНЕННОСТЬ САХАРНОГО ДИАБЕТА 2 ТИПА ПО ГОРОДУ ТАШКЕНТУ ПО РЕЗУЛЬТАТАМ СКРИНИНГА 2012 ГОДА

Ахмедова Ш.У.<sup>2</sup>, Ташманова А.Б.<sup>1,2</sup>, Абдуллаева Д.А.<sup>2</sup>, Алиева А.В.<sup>1,2</sup>

Республиканский Специализированный Научно-Практический Медицинский Центр

<sup>1</sup>Эндокринологии, Узбекистан;

<sup>2</sup>Ташкентский Педиатрический Медицинский Институт, Узбекистан

**Цель работы.** Определить распространенность сахарного диабета 2 типа (СД 2) в городе Ташкенте у лиц групп высокого риска при спонтанном определении гликемии.

**Материал и методы.** Скрининг на предмет выявления СД 2 проводился у лиц из групп высокого риска в 5-х точках г.Ташкента. Для всех обследованных лиц заполнялась анкета, измерялись антропометрические данные (рост, вес, окружность талии, окружность бедер) и проводился забор крови из пальца для определения гликемии на глюкометрах. Всего обследовано 957 лиц, из них мужчины составили 22%, средний возраст 54 года, женщины – 78%, средний возраст 52 года.(У.К.- так не делается – надо издать методичку)

**Результаты.** Сахарный диабет 2 типа при случайном обследовании выявлен у 28 лиц (4,6% обследованных). При этом средний уровень гликемии был довольно высоким и составил среди лиц с СД 2 типа 9,0 ммоль/л. По результатам анализа данных анкетирования среди лиц с СД 2 типа 87% имеет понятие о диабете и эту информацию 5,8% получили на работе, 47% у родственников, 24% по телевидению и радио, 10,2% - от врача. Среди лиц с вновь выявленным СД 2 типа 53% имеют наследственную отягощенность по данному заболеванию. Недиагностированные случаи гипергликемии и диабета среди обследованного населения, несмотря на наличие информации о диабете, указывают на отсутствие настороженности и недостаточность знаний о СД.

**Выводы.** Частота выявленной при случайном обследовании гипергликемии среди взрослого населения города Ташкента в возрасте старше 17 лет составила 1,3%, при этом у 4,6% выявлен сахарный диабет 2 типа, что свидетельствует о недостаточности проводимых мер по диагностике СД. Анализ данных вопросника показал, что из всех обследованных лиц 53% имеют наследственную отягощенность по сахарному диабету, понятие о диабете имеет 87% обследованных, при этом основным источником информации для них были родственники (47%) и сослуживцы (24%). Требуется проведение более тщательных мер по повышению настороженности населения по ранней диагностике СД.

## О РОЛИ ИНФЕКЦИОННОГО ФАКТОРА В РАЗВИТИИ МЕТАБОЛИЧЕСКОГО СИНДРОМА

Баженов Л.Г., Абдуллаева С.Д.

Республиканский специализированный центр хирургии им. акад. В.Вахидова,  
Ташкент, Узбекистан

**Цель работы.** Определение наличия ДНК ЦМВ в биоптатах участка сосуда с атеросклеротическими бляшками больных ИБС.

**МАтериал и методы.** Обследован 21 больной с сердечно-сосудистой патоло-

гией. В качестве материала использовали интраоперационные биоптаты участков сосудов с атеросклеротическими бляшками. В работе использовали молекулярно-генетический метод (ПЦР) и метод ИФА.

**Результаты.** У 8 (38,0%) больных выявлено наличие ДНК ЦМВ в биоптатах. Результаты ИФА показали высокую частоту выявления антител против ЦМВ у больных с ИБС (95,0%), тогда как в контрольной группе установлено наличие антител только в 60,0% случаев, причем титр антител составлял ОП 0.134-1.90 нм, тогда как у больных с ИБС титр составлял ОП 0.154-3.0 нм и выше.

**Выводы.** Таким образом, выявление ДНК ЦМВ и специфических антител подтверждают вероятность участия ЦМВ в этиологии и патогенезе атеросклероза и развитии его сердечно-сосудистых осложнений, что обуславливает целесообразность продолжения исследований в этом направлении.

## **ОСТЕОАРТРОЗ БИЛАН ДАВОЛАНГАН БЕМОРЛАРДА МЕТАБОЛИК СИНДРОМ УЧРАШИ.**

Бобаев Н.М. Умаров А.Э

Наманган вилоят кўп тармокли тиббиёт маркази, Ўзбекистон

**Ишнинг максоди.** Остеоартроз билан даволанган беморларда метаболик синдром ва унинг мезонларининг учраш даражасини ўрганиш.

**Материал ва текшириш усуллари.** 96 нафар остеоартроз (ОА) билан оғриган беморларда текширув ўтказилди. Беморларнинг ёши 55-66 ёш оралигида. 65 нафар аёл ва 31 нафар эркак. Бу беморларнинг аксарияти гоноартроз (86та) ва коксоартроз (10та) билан оғриган. ОА ташхиси клиник ва рентгенологик теширувлар ҳамда Америка ревматологлар уюшмаси мезонлари асосида тасдиқланган. Бу беморларда метаболик синдром ва унинг компонентлари учраш даражасини ўрганилди.

**Натижалар.** Беморларнинг 36 нафариди (37.5%) метаболик синдромни ҳамма мезонлари биргаликда (гипергликемия, артериал гипертензия, семизлик, дислипидемия,) кузатилди, 33 нафариди (34.5%) семизлик ва артериал гипертензия, 7 нафариди (7%) қонда гипергликемия ва артериал гипертензия, 17 нафариди (18%) фақат семизлик ва 3 нафар (3%) беморларда фақат артериал гипертензия кузатилди.

**Хулоса.** Демак, ОА билан оғриган беморларда метаболик синдром ва унинг компонентлари кўп ҳолатларда биргаликда учрайди, бу эса кўпгина адабиётларда айтилганидек метаболик синром ҳамда унинг компонентларини, айниқса семизлик, гипергликемия ОА ривожланишида ҳафв омилларидан экалигини яна бир марта исботидир.

## **ЧАСТОТА АЛЛЕЛЬНЫХ ВАРИАНТОВ ГЕНА GGCX У ПАЦИЕНТОВ С ОСТРЫМ КОРОНАРНЫМ СИНДРОМОМ С НОРМАЛЬНЫМ И ПОВЫШЕННЫМ ИНДЕКСОМ МАССЫ ТЕЛА**

Гарбузова В.Ю., Бороденко А.А., Дубовик Е.И.

Сумский государственный университет, Украина

**Цель работы.** Изучение распределения аллельных вариантов гена GGCX по полиморфизму Arg325Gln у пациентов с острым коронарным синдромом (ОКС), которые имеют нормальный и повышенный индекс массы тела.

**Материал и методы.** Исследование проведено с использованием крови 118 пациентов с ОКС и 234 практически здоровых лиц. ДНК из крови выделяли, исполь-



зую наборы "Изоген" (Россия). Полиморфизм 8 экзона гена GGCX (Arg325Gln) определяли методом полимеразной цепной реакции с последующим анализом длин рестрикционных фрагментов. После рестрикции амплификаты разделяли в 2,5% агарозном геле, содержащем бромистый этидий. Горизонтальный электрофорез (0,1А; 140V) проводили 25 мин. Визуализацию ДНК после электрофореза осуществляли с помощью трансиллюминатора ("Биоком", Россия). Результаты обрабатывали статистически с помощью пакета программ SPSS 17. 0. Достоверность отличий определяли по  $\chi^2$ -критерию. Значения  $P < 0,05$  считали достоверными.

**Результаты.** При сравнении значений ИМТ в основной и контрольной группах среди лиц женского и мужского пола в зависимости от генотипа пациентов по Arg325Gln полиморфизму гена GGCX было выявлено, что женщины контрольной группы с генотипом Gln/Gln имеют большую массу тела ( $75,56 \pm 4,08$  кг;  $P = 0,007$ ) и ИМТ ( $30,36 \pm 1,83$  кг/м<sup>2</sup>;  $P = 0,028$ ), чем носители Arg/Arg и Arg/Gln генотипов. Пациенты с ОКС женщины и мужчины обеих групп с разными вариантами генотипов не отличались значениями антропометрических показателей. При сравнении между группами выявлены существенные различия антропометрических данных как у женщин, так и у мужчин. Женщины с ОКС, гомозиготы по основному аллелю имеют достоверно более высокие показатели массы тела ( $79,50 \pm 3,85$  кг против  $65,28 \pm 1,65$  кг;  $P = 0,001$ ) и ИМТ ( $31,02 \pm 1,68$  кг/м<sup>2</sup> против  $26,77 \pm 0,70$  кг/м<sup>2</sup>;  $P = 0,021$ ), чем женщины из группы контроля. У мужчин с ОКС, представителей Arg/Arg и Arg/Gln генотипов, показатели массы тела выше, чем в соответствующем контроле. Сравнение данных о частоте генотипов полиморфизма 8-го экзона гена GGCX у лиц с различным значением ИМТ, отдельно в контрольной группе и у пациентов с ОКС свидетельствует о статистически значимых отличиях в распределении аллельных вариантов гена только среди практически здоровых лиц. Так, соотношение гомозигот по основному аллелю, гетерозигот и гомозигот по минорному аллелю (Arg/Arg, Arg/Gln, Gln/Gln) среди лиц контрольной группы, у которых ИМТ < 25 кг/м<sup>2</sup> составляло соответственно 48,6 %, 41,4 %, 10,0 %, а среди лиц с ИМТ  $\geq 25$  кг/м<sup>2</sup> – 29,3 %, 56,7 %, 14,0 % ( $P = 0,018$ ).

**Выводы.** Таким образом, у гомозигот по основному аллелю Arg/Arg с повышенным индексом массы тела риск острого коронарного синдрома больше, чем у соответствующих гомозигот с нормальными показателями ИМТ.

## ОСОБЕННОСТИ ПСИХОТИПА У БОЛЬНЫХ САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ 2-ТИПА

Гулеева А.А., Черныш П.П., Каюмов У.К., Хайдарова Ф.А.,

Ахмедова М.С., Фазылджанова А.С.

Ташкентский институт усовершенствования врачей, Узбекистан

Республиканский Специализированный Научно-Практический Медицинский Центр  
Эндокринологии, Ташкент, Узбекистан

**Цель работы.** Изучить психические расстройства и уровень стрессоустойчивости у больных сахарным диабетом 2 типа (СД2).

**Материал и методы.** В исследовании принимали участие 18 больных СД2 в возрасте от 41 до 75 лет (средний возраст составил  $53,00 \pm 2,15$ ) Контрольную группу составили 7 практически здоровых лиц. Психологический статус исследовали с помощью специализированных тестов: Бека - для определения наличия депрессии и её уровня, Спилбергера-Ханина - для определения тревожности, её вида (личностная и ситуативная), Виллиансона - для определения уровня стрессоустойчивости, тест Ле-

онгарда - для определения типа личности исследуемого.

Для изучения влияния стресса на изменения энергетического обмена у больных и здоровых лиц была применена проба Струпа. В соответствии с протоколом исследования после проведения нагрузочной ментальной пробы у больных и здоровых людей вновь регистрировались параметры метаболизма. Энергетический обмен измерялся с помощью метабологафа Turbofit 5.12 Vista FM фирмы\*Vacumed\*(США).

**Результаты.** Исследуемые обеих групп отличались по частоте выявляемой депрессии. Так в основной группе депрессия выявлена у 78% больных, тогда как в контрольной группе – у 26%. В основной группе лёгкая степень депрессии наблюдалась у 72% , у 28% – выраженная, в контрольной группе у 66% – лёгкая и у 28% – выраженная депрессия. Тревожность у больных СД 2-го типа выявилась в 100% случаев, из них умеренная – в 44%, высокая – в 56%. Среди лиц контрольной группы показатель тревожности составил 87%, из которых у 50% – умеренная и у 50% – высокая. Такие высокие показатели тревожности, наблюдавшиеся в обеих группах не позволяют отнести этот признак к специфическому для больных диабетом. Больные сахарным диабетом показали более низкую устойчивость к эмоциональному стрессу по сравнению с контрольной группой .

Избыточное количество кортизола в крови было обнаружено при многих церебральных заболеваниях. В частности, при выраженной депрессии вырабатывается избыточное количество кортизола и недавно опубликованные работы свидетельствуют о том, что гиппокамп уменьшается в размерах. Эти находки позволили предположить, что глубокая депрессия является причиной долгосрочного стресса. Конечно же, ещё нет полной уверенности о том, что увеличенное количество кортизола является первичной причиной заболевания, или же последствием сильного психологического потрясения и стресса. Однако показано, что у пациентов, резистентных к классической антидепрессантной терапии, применение блокаторов продукции или действия кортизола имеет выраженный положительный эффект.

**Выводы.** У больных СД2-типа чаще, чем в контрольной группе встречается депрессия. Тревожность не является специфическим признаком , характерным для больных СД-типа2. Среди больных СД2-типа преобладает эмотивный тип личности по Леонгарду. Стрессоустойчивость в группе больных СД2-типа ниже, чем у здоровых лиц. Уровень депрессии значительно снизился в группе больных СД2-типа после 6 месяцев, при этом целенаправленное лечение пациентов антидепрессантами было исключено.

## **ИЗМЕНЕНИЯ АМИНОКИСЛОТНОГО СПЕКТРА ПЛАЗМЫ У БОЛЬНЫХ НЕАЛКОГОЛЬНОЙ ЖИРОВОЙ БОЛЕЗНЬЮ ПЕЧЕНИ И САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ 2-ГО ТИПА**

Журавлёва Л.В., Бабичева А.А.

Харьковский национальный медицинский университет, Украина

**Цель работы.** Определить состояние аминокислотного обмена у больных НАЖБП и СД-2.

**Материал и методы.** Обследовано 120 больных. Пациенты в возрасте от 19 до 74 лет, среди которых 38 (31,6 %) мужчин и 82 (68,3 %) женщин, были распределены в 4 группы: 1-я – больные НАЖБП (n=20); 2-я – больные СД-2 (n=20); 3-я – больные НАЖБП в сочетании с СД-2 с нормальной массой тела (n=40); 4-я – больные НАЖБП в сочетании с СД-2 с повышенной массой тела (n=40). Контрольную группу состави-

ли 20 практически здоровых лиц. Состояние аминокислотного обмена определяли методом тонкослойной хроматографии на пластинах „Sorbfil” (Россия).

**Результаты.** Анализ состояния аминокислотного обмена ( $p < 0,05$ ) установил достоверное снижение показателей валина в сыворотке крови у больных 1-й группы ( $195,0 \pm 7,0$  мкмоль/л), 2-й группы ( $195,0 \pm 7,0$  мкмоль/л) и прогрессирующее снижение у пациентов 3-й ( $140,0 \pm 6,0$  мкмоль/л) и 4-й групп ( $125,0 \pm 5,5$  мкмоль/л) при сравнении с контролем ( $229,0 \pm 10,0$  мкмоль/л;  $p < 0,05$ ). Уровень лейцина в сыворотке крови был достоверно ( $p < 0,05$ ) сниженным у пациентов 1-й ( $72,0 \pm 6,7$  мкмоль/л), 2-й ( $75,0 \pm 7,2$  мкмоль/л), 3-й ( $52,0 \pm 4,3$  мкмоль/л) и 4-й групп ( $43,0 \pm 3,8$  мкмоль/л) при сравнении с контролем ( $125,0 \pm 5,5$  мкмоль/л). Уровень изолейцина в сыворотке крови был достоверно ( $p < 0,05$ ) ниже у больных 1-й ( $34,0 \pm 2,2$  мкмоль/л), 2-й ( $35,0 \pm 2,6$  мкмоль/л), 3-й ( $28,2 \pm 2,4$  мкмоль/л) и 4-й групп ( $23,1 \pm 2,3$  мкмоль/л) при сравнении с контролем ( $67,5 \pm 3,0$  мкмоль/л).

**Выводы.** Дисбаланс аминокислотного обмена у больных НАЖБП и СД-2 прогрессирует по мере того, как усугубляются метаболические нарушения.

## РОЛЬ ЛЕПТИНЕМИИ В РАЗВИТИИ ИНСУЛИНОРЕЗИСТЕНТНОСТИ У БОЛЬНЫХ С НЕАЛКОГОЛЬНОЙ ЖИРОВОЙ БОЛЕЗНЬЮ ПЕЧЕНИ И САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ 2 ТИПА

Журавлева Л.В., Огнева Е.В.

Харьковский национальный медицинский университет, Украина

**Цель работы.** Изучение взаимосвязей между уровнем лептина и показателями углеводного обмена у больных с неалкогольной жировой болезнью печени (НАЖБП) и при ее сочетании с сахарным диабетом 2 типа (СД-2) с разным трофологическим статусом.

**Материал и методы.** Обследовано 90 больных: 1 группа ( $n=20$ ) - больные с изолированной НАЖБП, 2 группа ( $n=20$ ) - больные с сочетанием НАЖБП и СД-2 с нормальной массой тела и 3 группа ( $n=50$ ) - больные с коморбидной патологией и ожирением (индекс массы тела  $\geq 30$  кг/м<sup>2</sup>). Контрольная группа ( $n=20$ ) - практически здоровые лица. Проводилось исследование уровня глюкозы сыворотки крови натощак (ГКН) глюкозооксидантным методом (реактивы «Диабет-тест»), иммунореактивного инсулина (ИРИ) – иммуносорбентным сэндвич-методом (реактивы «DRG»). Рассчитывался НОМА-IR. Уровень лептина определялся иммуноферментным методом (реактивы «DRG»).

**Результаты.** Установлено, что средний уровень лептина достоверно ( $p < 0,001$ ) повышался во всех группах больных (1 группа –  $10,15 \pm 0,23$  нг/мл; 2 группа –  $12,76 \pm 0,51$  нг/мл; 3 группа –  $21,02 \pm 0,32$  нг/мл) в сравнении с группой контроля ( $5,02 \pm 0,16$  нг/мл), а показатели лептина в 3 группе больных значимо ( $p < 0,001$ ) отличались от показателей данного адипокина в 1 и 2 группах. Установлены достоверные корреляции между лептином и ИРИ в 1 и 2 группах больных ( $r = 0,33$ ,  $p < 0,05$  и  $r = 0,36$ ;  $p < 0,05$  соответственно). В 3 группе больных (с коморбидной патологией и ожирением) выявлена достоверная корреляция между уровнем лептина и ГКН ( $r = 0,56$ ;  $p < 0,05$ ), ИРИ ( $r = 0,77$ ;  $p < 0,05$ ) и НОМА-IR ( $r = 0,70$ ;  $p < 0,05$ ).

**Выводы.** Таким образом, полученные выраженные корреляционные связи между лептином и показателями углеводного обмена в группе больных с коморбидной патологией и ожирением, дают повод считать, что при ожирении могут активизироваться и усиливаться механизмы влияния данного адипокина на углеводный метабо-

лизм. Кроме того, сами по себе структурно-функциональные изменения в печени при НАЖБП могут вызывать метаболические последствия.

## **СВЯЗЬ НЕКОТОРЫХ МАРКЕРОВ ВОСПАЛЕНИЯ С МАССОЙ ТЕЛА У БОЛЬНЫХ САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ ТИПА 2**

Л.В Журавлева, Н.В. Сокольникова

Харьковский национальный медицинский университет, Украина

**Цель работы.** Оценить взаимосвязь между индексом массы тела (ИМТ) и уровнем провоспалительных цитокинов интерлейкина-1 $\beta$  (ИЛ-1 $\beta$ ) и интерлейкина-6 (ИЛ-6) у больных СД-2, а также установить возможную диагностическую роль этих изменений в формировании микро- и макрососудистых осложнений у пациентов с СД-2.

**Материал и методы.** У 102 больных с СД-2 в возрасте 35-65 лет были измерены рост, вес, рассчитан ИМТ, иммуноферментным методом с помощью наборов реактивов «Вектор-Бест» были определены уровни ИЛ 1- $\beta$  и ИЛ-6. Контрольную группу составляли 20 практически здоровых лиц с ИМТ<25 кг/м<sup>2</sup>. Группы были равнозначны по возрасту и полу. Для определения достоверности различий между средними показателей использовался однофакторный дисперсионный анализ, поскольку исследуемые показатели имели нормальный закон распределения (критерий Шапиро-Уилка).

**Результаты.** В проведенном исследовании все больные были разделены на 3 группы в зависимости от ИМТ: 1 группа (n=32) – 25 - 29,9 кг/м<sup>2</sup>, 2 группа (n=51) – 30 - 34,9 кг/м<sup>2</sup> и 3 группа (n=19) -  $\geq$ 35 кг/м<sup>2</sup>. Такое разделение на группы обусловлено тем, что, начиная со значений ИМТ  $\geq$ 35 кг/м<sup>2</sup>, исследуемые показатели достоверно не изменялись. Значения ИЛ-1 $\beta$  (пг/мл) достоверно различались во всех группах (p<0,05): группа контроля - 8,12 $\pm$ 0,24; 1 группа - 12,6 $\pm$ 0,3; 2 группа - 14,9 $\pm$ 0,28; 3 группа - 15,8 $\pm$ 0,57, а также ИЛ-6 (г/мл): 8,83 $\pm$ 0,22; 12,1 $\pm$ 0,34; 13 $\pm$ 0,28; 14,1 $\pm$ 0,63 соответственно.

**Выводы.** Полученные данные свидетельствует в пользу того, что с нарастанием массы тела у больных СД-2 повышается и риск микро- и макрососудистых осложнений, опосредованных системной воспалительной реакцией, за счет повышения уровней провоспалительных цитокинов ИЛ-1 $\beta$  и ИЛ-6.

## **СВЯЗЬ ХРОНИЧЕСКОГО ПИЕЛОНЕФРИТА С РАЗЛИЧНЫМИ ТИПАМИ КОНСТИТУЦИИ ПРИ НАРУШЕННОЙ ТОЛЕРАНТНОСТИ К ГЛЮКОЗЕ**

Жураева Х.И., Аслонова И.Ж., Аслонова Ш.Ж.

Бухарский государственный медицинский институт, Узбекистан

**Цель работы.** Изучить частоту хронического пиелонефрита (ХП) среди лиц различным типом конституции с нарушенной толерантностью к глюкозе.

**Материал и методы.** Репрезентативная выборка из неорганизованного населения в возрасте от 15 до 69 лет в количестве 797 человек. Исследование было проведено в поликлиниках и клиниках Бухары среди 555 женщин и 242 мужчин. Выборка больных ХП, проходившим лечение в стационаре в количестве 120 больных в возрасте 40 - 60 лет. Исследование включало современные стандартные методы (опросники), инструментальные методы (2-х краткое измерение АД методом Короткова, антропометрия - рост, вес, объем талии (ОТ), объем бедра (ОБ), ОТ/ОБ), биохимические исследования (общ.холестерин, липиды), определение толерантности к глюкозе (прове-



дение ТТГ, определение сахара крови после нагрузки через 1 час и через 2 часа, исследование мочи (общий анализ, Нечипоренко, мочевины, креатинин, посев мочи на бактериальную флору), УЗИ почек.

**Результаты.** Согласно полученным данным, наибольшая частота ХП отмечается среди лиц с гиперстенической конституцией (25,9%). Частота ХП среди нормостеников была в 1,7 раз ниже (14,47%), а наименьшая частота ХП имеет место среди астеников (8,33%). Приведенные сведения дают основание считать гиперстеническую конституцию фактором риска ХП. Распространённость ХП в определённой степени связана с гипергликемией. В связи с этим, была рассмотрена частота отдельных категорий гипергликемии у лиц с различной конституцией тела. Показано, что все категории гипергликемии достоверно чаще встречаются у лиц с гиперстенической конституцией. Вместе с тем, следует отметить, что наибольшие различия установлены в отношении сахарного диабета. Частота сахарного диабета среди лиц с гиперстенической конституцией (13,89%) оказалась более чем в 4 раза выше, чем среди лиц с нормальным типом конституции (3,34%). Следует обратить внимание также и на то, что частота НТГ среди лиц с гиперстенической конституцией (20,83%) была в 2,3 раза выше, чем у нормостеников (8,92%), а гипергликемия натощак среди гиперстеников (15,96%) имела место в 1,9 раз чаще, чем среди нормостеников (8,28%). Вместе с тем, частота гипергликемии натощак среди астеников (16,67%) была в 2 раза выше, чем частота этого показателя среди нормостеников. Частота гипергликемии натощак среди астеников практически не отличалась от величины этого показателя среди гиперстеников.

**Вывод.** Таким образом, не только манифестирующий сахарный диабет, но и скрытая гипергликемия тесно связана с конституцией тела.

## ОЦЕНКА ХАРАКТЕРА ПОЛИМОРБИДНОСТИ У ПАЦИЕНТОВ С МЕТАБОЛИЧЕСКИМ СИНДРОМОМ

Заяц М.М., Зименковский А.Б.

Львовский национальный медицинский университет им.Данила Галицкого, Украина.

**Цель работы.** Изучение гендерных особенностей и характера сочетанной патологии у пациентов с верифицированным диагнозом «метаболический синдром» (МС) на примере одной из больниц города Львова.

**Материал и методы.** Для достижения поставленной цели в качестве источника информации исследовано 989 медицинских карт стационарных больных и методом случайной выборки отобрано 500, диагноз у которых соответствовал критериям метаболического синдрома ВОЗ (1998 года). Глубина выборки – 2006-2010гг. Методы, использованные в исследовании: библиографический, аналитический, статистический, сравнительный.

**Результаты.** Статистическую обработку результатов и средние показатели обследованных пациентов определяли с помощью пакета анализа в системе Microsoft Excel. Изучение гендерных особенностей пациентов с верифицированным диагнозом «метаболический синдром» свидетельствует о том, что из исследованной выборки чаще он встречается у женщин (69,4%). Возраст пациентов составил от 21 до 88 лет. Средний возраст –  $59,64 \pm 10,19$  лет. Распределение согласно возрастным критериям ВОЗ: взрослые пациенты (18-59 лет) – 254( $51,63 \pm 5,96$ ); больные старшего возраста (60-74) – 220( $66,39 \pm 4,43$ ) и пациенты старческого возраста (75-89) – 26( $80,81 \pm 4,55$ ).

Следующим заданием исследования был расчёт койко-дней, проведенных па-

циентами в стационаре. Установлено, что разброс количества дней составил от 2 до 32. Среднее значение –  $14,53 \pm 3,66$  дней. В том числе: 260 пациентов провели от 8 до 14 дней ( $12,56 \pm 1,68$ ), 228 – 15 и больше ( $17,23 \pm 3,23$ ) и 12 пациентов выписали после 7 и менее дней стационарного лечения ( $5,92 \pm 1,56$ ).

Наличие у пациентов полиморбидных состояний значительно отягощает процесс рационализации фармакотерапии. Определение характера сопутствующей патологии поможет частично решить эту проблему. Поэтому, кроме наличия основных составных МС согласно критериев ВОЗ нами исследовано все осложнения основного клинического диагноза и сопутствующей патологии.

В результате проведенного мониторинга установлено, что у пациентов имелись следующие осложнения сахарного диабета: диабетическая полинейропатия (38,8%), диабетическая ангиопатия (33,6%), диабетическая ретинопатия (16%), диабетическая нефропатия (8,6%), диабетическая стопа (0,8%). Среди сопутствующей патологии преобладали сердечно-сосудистые заболевания (80%), а именно: сердечная недостаточность (34,2%), ишемическая болезнь сердца (29,60%), миокардиодистрофия (15,4%) и аритмия (0,8%). Остальную часть болезней составили: цереброваскулярная болезнь и энцефалопатия (20%), дислипидемия (17,0%), заболевания желудочно-кишечного канала (14,4%), хронический пиелонефрит (4,6%), артриты и артрозы (1,8%), ожирение (1,8%), жировой гепатоз (1,6%), почечно-каменная болезнь (0,8%), подагра (0,4%), гипотиреоз (0,2%).

**Выводы.** Среди выборки медицинских карт стационарных больных метаболическим синдромом чаще болели женщины (почти 70%). Большинство пациентов, независимо от пола, составили люди пенсионного возраста. Проведенный ретроспективный анализ выборки медицинской документации свидетельствует о наличии у всех пациентов, помимо основных составных МС, коморбидных и полиморбидных состояний, 80% которых составили болезни сердечно-сосудистой системы. Поэтому, кроме целенаправленной рационализации фармакотерапии основных составных МС необходимо учитывать осложнения и сопутствующую патологию, поскольку именно они и есть основными факторами риска сердечно-сосудистых состояний.

## **АКТИВНОСТЬ СИСТЕМЫ АНТИОКСИДАНТНОЙ ЗАЩИТЫ И ИЗМЕНЕНИЕ ФИЗИКО-ХИМИЧЕСКИХ СВОЙСТВ МЕМБРАННЫХ ЛИПИДОВ В ЭРИТРОЦИТАХ ПАЦИЕНТОВ С МЕТАБОЛИЧЕСКИМ СИНДРОМОМ**

Зубрицкая Г.П.<sup>1</sup>, Гармаза Ю.М.<sup>1</sup>, Козлова Н.М.<sup>1</sup>, Кутько А.Г.<sup>1</sup>, Лукьяненко Л.М.<sup>1</sup>,  
Патеюк И.В.<sup>2</sup>, Митьковская Н.П.<sup>2</sup>, Слобожанина Е.И.<sup>1</sup>

<sup>1</sup>ГНУ “Институт биофизики и клеточной инженерии НАН Беларуси”, Минск, Беларусь

<sup>2</sup>УО “Белорусский государственный медицинский университет”, Минск, Беларусь

**Цель работы.** Исследование состояния антиоксидантной системы (АОС) защиты эритроцитов, а также общей антиоксидантной активности (ОАА) плазмы крови и физико-химических свойств клеточных мембран у пациентов с метаболическим синдромом (МС).

**Материал и методы.** В работе использована периферическая кровь пациентов с диагностированными составляющими метаболического синдрома (МС): артериальная гипертензия, сахарный диабет II степени и ожирение I степени (n=25). В качестве контрольной группы была использована периферическая кровь условно здоровых доноров (n=32). Эритроциты получали стандартным методом, а мембраны эритроцитов

выделяли по методу Доджа и сотр. Состояние АОС оценивали по уровню восстановленного глутатиона (GSH), а также активности ферментов АОС: глутатионпероксидазы (ГП), супероксиддисмутазы (СОД) и каталазы в эритроцитах. Измерение ОАА плазмы крови проводили с помощью коммерческого набора “Antioxidant assay kit” (Sigma). Для оценки физического состояния липидного бислоя мембран эритроцитов использовали липофильные флуоресцентные зонды 1-(4-триметиламмоний)-6-фенил-1,3,5-гексатриен и лаурдан (Sigma). Исследования были выполнены на спектрофотометре Спекорд М40 (Германия), спектрофлуориметре СМ2203 (СОЛАР, РБ) и универсальном анализаторе Victor2™ (Perkin Elmer, США).

**Результаты.** В ходе работы обнаружены разнонаправленные изменения активностей ферментов АОС в эритроцитах периферической крови пациентов с диагностированными составляющими метаболического синдрома. Если уровень GSH и активности СОД и ГП достоверно не отличались от контрольной группы, хотя наблюдалась тенденция к их активации, то активность каталазы была существенно снижена ( $p < 0,001$ ) в среднем на 35–45 % у лиц с МС, что указывает на нарушение оптимального баланса между антиоксидантами и прооксидантами в клетках. В то же время обнаружено достоверное увеличение ( $p < 0,05$ ) ОАА плазмы крови у пациентов с МС (на 25–30 % выше, чем в контрольной группе). Причиной этому служат нарушения со стороны липидного, углеводного обмена и свертывающей системы при МС, а именно увеличение уровня триацилглицеридов, липопротеинов очень низкой плотности и мочевой кислоты в плазме крови, что может вносить вклад в итоговые результаты. С помощью липофильных флуоресцентных зондов выявлено увеличение микровязкости липидного бислоя мембран эритроцитов периферической крови пациентов с МС, которое свидетельствует о нарушении структурно-функционального состояния липидов клеточных мембран, что, вероятно, является также результатом метаболических нарушений в организме.

**Выводы.** Таким образом, у пациентов с диагностированными составляющими метаболического синдрома выявлено нарушение оптимального баланса между антиоксидантами и прооксидантами в эритроцитах, что является следствием развития окислительного стресса, а обнаруженное изменение текучести липидов плазматических мембран может стать причиной активации процессов перекисного окисления липидов.

## **ЭПИДЕМИОЛОГИЧЕСКАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА ГИПЕРУРИКЕМИЧЕСКОГО КОМПОНЕНТА МЕТАБОЛИЧЕСКОГО СИНДРОМА СРЕДИ ПОПУЛЯЦИИ ВИЧ-ИНФИЦИРОВАННОГО НАСЕЛЕНИЯ**

Ибрагимов М.К., Мамасалиев Н.С., Рахматов Б.У., Каландаров Д.М.

АФ РНЦЭМП и Андижанский государственный медицинский институт, Узбекистан.

**Цель работы.** Изучение эпидемиологической характеристики гиперурикемии (ГУ) как компонента метаболического синдрома (МС) среди ВИЧ-инфицированного (ВИЧи) населения.

**Материал и методы.** Репрезентативная выборка (341 чел.) ВИЧи-населения сформировалась с помощью специально разработанной компьютерной программы. Они подвергались одномоментному эпидемиологическому обследованию с использованием унифицированных опросных, клинических, инструментальных и биохимических методов. Определение урикемии в сыворотке крови осуществлялось по методике Гроссмана.

**Результаты.** В общей ВИЧи-популяции распространенность ГУ составила 13,6%. При этом установлено достоверное различие показателей распространенности ГУ в этнических группах ВИЧи-женщин и мужчин (8,5% у женщин против 4,9% у мужчин,  $p < 0,05$ ). Отмечено, что с возрастом ВИЧи-пациентов выявляемость ГУ (в качестве индикатора угрозы скопления других компонентов МС существенно возрастает - более чем в 6 раз ( $p < 0,001$ )). В различных возрастных группах ВИЧи-популяции её распространенность составила: в возрасте до 24 лет-50%, в 25-29 лет-5,6%, в 30-34 лет – 8,2%, в 35-39 лет – 10,9% ( $p < 0,001$ ), в 40-44 лет – 15,3% ( $p < 0,001$ ), в 45-49 лет – 20,0% ( $p < 0,001$ ) и старше 50 лет – 30,0% ( $p < 0,001$ ).

**Выводы.** Полученные данные свидетельствуют о необходимости периодического скрининга ГУ в качестве фактора риска кардиоваскулярного континуума с одной стороны и, во - вторых, как ведущего компонента МС на фоне ВИЧ-инфекции.

## **ВЛИЯНИЕ МЕТАБОЛИЧЕСКОГО СИНДРОМА НА ТЕЧЕНИЕ ХРОНИЧЕСКОГО ПИЕЛОНЕФРИТА**

Искандерова С.Дж., Кулдашев Т.А, Балтабаев С.А.,  
Туйчиева М., Мусаева Ш.З., Соипова Г.А.

Ташкентский институт усовершенствования врачей, Узбекистан  
Наманган, Гормедобъединение, Узбекистан

**Цель работы.** Выявить компоненты метаболического синдрома и оценить их влияние на течение хронического пиелонефрита (ХП).

**Материал и методы.** Под наблюдением находились 99 больных ХП в возрасте 16 -85 лет, средний возраст  $44,8 \pm 6,9$  лет. Женщин было 74 ( 74,7 %), мужчин 25 (25,2 %). В зависимости от длительности и частоты рецидивов больные разделены на 2 группы: I – ая,  $n = 14$  (длительность ХП не более 3-х лет, редкие рецидивы - 1-2 раза в год), и II – ая,  $n = 85$  (длительность ХП более 3 – х лет, частые рецидивы - более 2-х раз в год). Из них у 64 диагностирована фаза активного или латентного воспаления, у – 21 - фаза клинической ремиссии.

Функция почек оценивалась по скорости клубочковой фильтрации (СКФ) (метод Кокроф-Гоулта), эндотелиальная дисфункция (ЭД) - по величине суточной микроальбуминурии (МАУ) и показаниям С-реактивного протеина (СРП). МС оценивали согласно критериям ВНОК: центральный тип ожирения, АГ, повышение уровня ОХС, ТГ, ХС ЛПОНП и ХС ЛПНП, снижение уровня ХС ЛПВП, гипергликемии натощак и НТУ.

**Результаты.** Установлено, что у больных I – группы показатели липидного обмена, уровень АД, индекс массы миокарда левого желудочка (ИММЛЖ), скорость клубочковой фильтрации, содержание креатинина крови были в пределах нормальных величин. Среди 85 больных II группы были отмечены те или иные компоненты МС. Так, у 64 (54,4 %) из 85 больных был центральный тип ожирения (ИМТ был увеличен на 10 % и более). У 51 (79,7 %) из 64 больных ХП в фазе воспаления выявлены нарушения липидного обмена: уровень ОХС и ТГ был повышен ( $6,1 \pm 0,28$  ммоль/л и  $2,4 \pm 0,4$  ммоль/л), содержание ХС ЛПОНП и ХС ЛПНП, а также индекс атерогенности (ИА) был повышенным ( $1,4 \pm 0,7$  ммоль/л;  $4,6 \pm 0,8$  ммоль/л;  $6,2 \pm 1,4$  соответственно); ХС ЛПВП - сниженным ( $0,8 \pm 0,06$  ммоль/л); коэффициент достоверности  $p < 0,05$  по всем указанным параметрам в сравнении с нормой.

АГ диагностирована у 39 (60,9 %) больных, СКФ была снижена (60-89 мл/мин у 43 больных, 30 - 59 мл/мин у 21 больного) и соответствовала 2 и 3 стадиям ХБП. Азотемия отмечена при СКФ  $< 40$  мл/мин. Суточная МАУ колебалась в пределах



100-300 мг в сутки. Маркер ЭД СРП оказался повышенным (12,5 + 1,52 мг/л). Гипергликемия натощак отмечена у 9 (14,1 %) больных. По мере стабилизации АГ, нарастания нефрогенной анемии и снижения СКФ регистрировались признаки гипертрофии левого желудочка (ИММЛЖ равен 175,2 + 63 г/м<sup>2</sup> в целом по группе), из них у 38 (59,4 %) регистрировался концентрический тип ГЛЖ (ОТС > 0,45), у 40 % - эксцентрический тип ГЛЖ (ОТС < 0,45).

У 21 больного в фазе ремиссии в целом сохранялась ДЛП, разница с данными больных в фазе воспаления была недостоверной. Остальные компоненты МС также были схожи с таковыми при ХП в фазе воспаления.

**Выводы.** Таким образом, присоединение МС ухудшает течение ХП, способствует его переходу в ХБП и возрастанию риска сердечно-сосудистых осложнений. Это требует включения в терапию ХП нефропротективных (ИАПФ и БРА II) и липидкорректирующих препаратов (статинов) на фоне уроантисептических средств.

### **ИЗУЧЕНИЕ ПОРАЖЕНИЯ ОРГАНОВ МИШЕНЕЙ У БОЛЬНЫХ АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТОНИЕЙ С НАЛИЧИЕМ МЕТАБОЛИЧЕСКОГО СИНДРОМА**

Исламова К.А., Ишанкулова Н.Н.

Самаркандский Государственный Медицинский институт, Узбекистан

**Цель работы.** Изучить особенности поражения сердца, почек, сосудов у больных различной степенью тяжести артериальной гипертензией с наличием метаболического синдрома и выявить связи между поражением органов мишени.

**Материал и методы.** В исследовании включены 64 больных артериальной гипертензией I-II степени в возрасте 38-70 лет (средний возраст 54 лет), 28 мужчин, 36 женщин. Все больные разделены на 2 группы: 1-группа (30 больных) артериальной гипертензией с отсутствием метаболического синдрома, 2-группа (34 больных) артериальной гипертензией с наличием метаболического синдрома. Всем больным проводили общие клинические обследования, ЭКГ, ЭхоКГ, УЗИ, трехкратное измерение артериального давления, определение антропометрических данных рост, вес. Вычисляли индекс Кетле. У всех больных определяли содержания липидов, глюкозу крови.

**Результаты.** Установлено, что у больных артериальной гипертензией с наличием метаболического синдрома, в отличие артериальной гипертензии без метаболического синдрома. Уже на ранних стадиях заболевания отмечается снижение диастолической функции миокарда левого желудочка, снижение скорости клубочковой фильтрации и наличие микроальбуминурии. При оценке результатов артериального давления у больных артериальной гипертензией в сочетании с метаболическим синдромом отмечены более высокие уровни САД, ДАД и пульсовое АД. У большинства больных артериальной гипертензией в сочетании с метаболическим синдромом отсутствовало снижение САД, ДАД в ночное время.

**Вывод.** Таким образом, наличие метаболического синдрома способствует более раннему и выраженному поражению органов мишеней у больных АГ.

### **ИЗУЧЕНИЕ НАРУШЕНИЙ ЛИПИДНОГО ОБМЕНА У БОЛЬНЫХ АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТОНИЕЙ С НАЛИЧИЕМ И В ОТСУТСТВИЕ МЕТАБОЛИЧЕСКОГО СИНДРОМА**

Ишанкулова Н.Н., Исламова К.А.

Самаркандский Государственный Медицинский институт, Узбекистан

**Цель работы.** Изучить особенности нарушения липидного обмена у больных артериальной гипертензии с наличием метаболического синдрома.

**Материал и методы.** Нами обследовано 40 больных артериальной гипертензией с наличием и без метаболического синдрома в возрасте от 42 до 74 лет, мужчин 18, женщин 22. Больные разделены на 2 группы. 1-группу составили 21 больных артериальной гипертензией с наличием метаболического синдрома, 2-группу 19 больных артериальной гипертензией без метаболического синдрома. Всем больными проводили общеклинические обследования, регистрацию ЭКГ, ЭхоКГ трехкратное измерение артериального давления, определение антропометрических данных рост, вес, вычисляли индекс Кетле. У всех больных определяли содержание общих липидов. Изучали уровень общего холестерина и  $\beta$ -липопротеидов.

**Результаты.** Метаболический синдром выявляли у 53% больных среди которых 26% (14 больных) не имели клинических проявлений метаболического синдрома. Общий холестерин и  $\beta$ -липопротеиды значительно повышен у больных 1-группы. При анализе показателей липидного обмена выявлено высокие показатели у женщин, если сравнить по возрасту, то у больных среднего возраста с артериальной гипертензией в сочетании с метаболическим синдромом.

**Вывод.** Таким образом, результаты наблюдений свидетельствуют, что у больных артериальной гипертензией в сочетании с метаболическим синдромом выраженные нарушения у женщин. Данные результаты следует учитывать при коррекции и лечении липидных нарушений у больной категории больных.

## **РОЛЬ КОРРЕКЦИИ ОСНОВНЫХ КОМПОНЕНТОВ МЕТАБОЛИЧЕСКОГО СИНДРОМА В ПРОФИЛАКТИКЕ АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИИ ПРИ РАЗЛИЧНЫХ КАТЕГОРИЯХ ГИПЕРГЛИКЕМИИ**

Каландарова У.А., Бекматова Ш.К.

Ургенчский филиал Ташкентского медицинского института, Узбекистан

**Цель работы.** Изучить роль коррекции основных компонентов МС в профилактике артериальной гипертензии (АГ) при различных категориях гипергликемии.

**Материал и методы.** Из компонентов МС изучались: АГ, избыточная масса тела, гиперлипидемия и нарушенная толерантность к глюкозе (НТГ), НТГ выявлялась на основании гликемии натощак, а также через 1 и 2 часа после нагрузки глюкозой. Из инструментальных методов использовалось: ЭКГ, ЭХОКГ, велоэргометрия, ультразвуковое исследование.

**Результаты.** Согласно полученным данным среди мужчин Хорезмской области в возрасте 40-60 лет 30% страдают СД или нарушенной толерантностью к глюкозе. Выявлена положительная динамика распространенности таких компонентов МС как АГ и гиперлипидемия. В работе были проанализированы различные критерии выявления и оценки компонентов МС. Показатели систолического АД, индекса Кетле и холестерина в верхних квинтилях изучаемых показателей соответствует критериям последних классификации ВОЗ. Данные одномоментного обследования и последующего проспективного наблюдения за обследованным контингентом показали, что ведущими компонентами МС являются НТГ и АГ. На формирование ССЗ оказывает влияние как нарушение вагоинсулярной, так и симпатoadренальной фазы гликемической кривой, а нарушение симпатoadренальной фазы нередко переходит в нарушение вагоинсулярной фазы.

**Выводы.** МС достаточно часто встречается при заболеваниях ССЗ и их осложнениях (ИБС, инфаркт миокарда, мозговой инсульт). В связи с этим, особую значимость имеет раннее выявление МС и его компонентов, что дает возможность проводить вторичную профилактику ССЗ. Эффективность этой работы зависит от методов обследования и критериев диагностики, как МС, так и его компонентов.

### **КЛИНИКО-ЭПИДЕМИОЛОГИЧЕСКАЯ ОЦЕНКА СВЯЗИ ФАКТОРОВ РИСКА И КОМПОНЕНТОВ МЕТАБОЛИЧЕСКОГО СИНДРОМА С ОСТРЫМИ КРОНАРНЫМИ СИНДРОМАМИ**

Каримов У.Б., Мамасалиев Н.С., Мамасалиев З.Н., Жумабаева М.А.  
АФ РНЦЭМП и Андижанский государственный медицинский институт, Узбекистан.

**Цель работы.** Сравнительная оценка степени связи острых коронарных синдромов (ОКС) с факторами риска и компонентами метаболического синдрома (МС) в условиях Ферганской долины.

**Материал и методы.** Осуществлялся регистр ОКС специально созданной рабочей группой в Андижане и координировался координатором РЕКОРД-2 (с.н.с. лаборатории клинической кардиологии НИИ ФГУ Росздрава Д.А.Эрлих). Диагноз ОКС устанавливался с использованием критериев АСС/АНА (2002) и ВНОК (2007). Факторы риска и компоненты МС выявлялись по критериям ВНОК (2008). В анализ были включены данные регистра у 612 больных.

**Результаты.** В результате проведенного анализа установлено, что высокая распространенность ОКС в обследованной популяции в разной степени связана с 9-ю факторами риска или компонентами МС: гиперхолестеринемией ( $X^2=72,4$ ;  $r+=+0,56$ ), артериальной гипертензией ( $X^2=33,8$ ;  $r+=+0,53$ ), избыточной массой тела ( $X^2=20,3$ ;  $r+=+0,50$ ), гиподинамией ( $X^2=15,7$ ;  $r+=+0,44$ ), курением ( $X^2=14,2$ ;  $r+=+0,42$ ), злоупотреблением алкоголя ( $X^2=10,9$ ;  $r+=+0,28$ ), психосоциальными факторами ( $X^2=7,2$ ;  $r+=+0,15$ ) и сахарным диабетом ( $X^2=5,5$ ;  $r+=+0,15$ ).

Следует заметить, что в наибольшей степени прямая коррелятивная связь выявляется с 5-ю факторами риска (гиперхолестеринемией, ранней ИБС в семье, артериальной гипертензией, избыточной массой тела и гиподинамией). В несколько меньшей степени связь ОКС отмечается с курением и злоупотреблением алкоголя. В наименьшей степени связь распространенности ОКС отмечается с 2-мя факторами риска, такими как психосоциальными риск-факторами и сахарным диабетом.

**Выводы.** Полученные результаты могут быть использованы в разработке рекомендаций по профилактике и программ лечения ОКС в стационарных условиях и реабилитационно-оздоровительных учреждениях.

### **ЧАСТОТА И ХАРАКТЕРИСТИКА АССОЦИИРОВАННЫХ КЛИНИЧЕСКИХ СОСТОЯНИЙ У БОЛЬНЫХ ОСТРЫМИ КРОНАРНЫМИ СИТУАЦИЯМИ НА ФОНЕ МЕТАБОЛИЧЕСКОГО СИНДРОМА**

Каримов У.Б., Мамасалиев Н.С., Мамасалиев З.Н., Сайитжанов Л.С.  
АФ РНЦЭМП и Андижанский государственный медицинский институт, Узбекистан.

**Цель работы.** Сравнительное изучение и оценка частоты ассоциированных клинических состояний у больных острыми коронарными ситуациями (ОКС) на фоне

метаболического синдрома (МС).

**Материал и методы.** Для выявления и оценки ассоциированных клинических состояний у больных ОКС (ОКС с подъемами сегмента ST, ОКС без подъемов сегмента ST, инфаркт миокарда с подъемом ST и без подъема ST, нестабильные стенокардии) применялись опросные, инструментальные и биохимические методы соответственно критериям ВНОК (2009) и РЕКОРД-2 (2008). Для диагностики МС использованы общепринятые международные критерии (АСС/АНА, 2002; ВНОК, 2010).

**Результаты.** Отмечено, что сравнительно часто ОКС развивается и клинически проявляется на фоне стенокардии (в 72,5% случаев,  $p < 0,001$ ), инфаркта миокарда (ИМ) – в 27,4% случаев ( $p < 0,05$ ) и мерцательной аритмии – в 3,8% ( $p < 0,05$ ). В изучаемой группе больных с МС г.Андижана, если сравнивать их с больными из европейских регистров, относительно больше больных стенокардией в анамнезе ( $p < 0,001$ ) и с хронической почечной недостаточностью ( $p < 0,05$ ). Довольно редко отмечались кардиоаритмии. Также следует отметить, что средний возраст был  $58,2 \pm 11,3$  лет, минимальный и максимальный возраст соответственно 26 и 88 год. В нашей группе больных было довольно много «молодых» и «нетяжелых» больных с ОКС без подъемов ST, может быть, поэтому они лечились не в БИТ, а в общей палате.

**Выводы.** Полученные данные важны для разработки прогностических шкал риска ОКС и коррекции подходов в лечении этих состояний.

## **РАСПРОСТРАНЕННОСТЬ НЕЛИПИДНЫХ ЭПИДЕМИОЛОГИЧЕСКИХ ФАКТОРОВ МЕТАБОЛИЧЕСКОГО СИНДРОМА У БОЛЬНЫХ ОСТРЫМИ КОРОНАРНЫМИ СИНДРОМАМИ**

Каримов У.Б., Мамасалиев Н.С., Мамасалиев З.Н., Алимова Н.  
АФ РНЦЭМП и Андижанский государственный медицинский институт, Узбекистан.

**Цель работы.** Изучение и оценка распространенности нелипидных эпидемиологических факторов метаболического синдрома (МС) у больных острыми коронарными синдромами (ОКС).

**Материал и методы.** Распространенность эпидемиологических факторов МС (артериальная гипертензия – АГ, курение, избыточная масса тела – ИМТ, злоупотребление алкоголем – ЗУА, гиподинамия – НФА) в динамике среди пациентов ОКС изучались в 2010-2011гг. по программе РЕКОРД-2. Обследованы, изучены и мониторированы 612 последовательно поступивших в стационар больных с ОКС. Для выявления и оценки факторов риска и ОКС применялись стандартные методы (ВНОК, 2009)

**Результаты.** Полученные нами данные показали высокую распространенность АГ у больных ОКС (61,3%). Её распространенность достоверно выше (в 1,2 раза) у женщин (68,7%), чем у мужчин (57,7%),  $p < 0,05$ . Нами выявлено, что фактор курения имела места у 47,2% больных ОКС. С наибольшей частотой курение выявлялось у мужчин (69,3%), чем у женщин (1,0%);  $p < 0,001$ . Эти данные утверждают две важных закономерности, состоящие в том, что курение, во-первых, имеет большую распространенность у мужчин ОКС и во-вторых, показывает низкую ее значимость у женщин как фактор риска ОКС. Из наших данных следует, что ИМТ у больных ОКС зарегистрирована в 59,8% случаев. ИМТ сравнительно часто (в 1,2 раза) наблюдается среди обследованных пациентов женщин (66,9%), чем у мужчин (56,5%);  $p < 0,05$ . Злоупотребление алкоголем была установлено у 40,9% лиц с ОКС. Среди мужчин ЗУА встречалось с наибольшей частотой (61,7%), а у женщин наблюдалась – лишь в 0,5%



случаев ( $p < 0,001$ ). По нашим данным гиподинамия имеет место у 58,7% больных ОКС (у женщин – 65,2% и у мужчин - 55,6 %).

**Выводы.** ОКС у пациентов начинается еще на этапе скопления нелипидных компонентов МС. Основная часть пациентов страдающих ОКС еще в донозологической стадии не обращаются к врачам или обращаются только при значительном ухудшении общего состояния в связи с частыми обострениями ИБС/ОКС.

## **ГЛЮКОЗАГА ТОЛЕРАНТЛИК БУЗИЛИШИНИНГ ЮРАК ИШЕМИК КАСАЛЛИГИДАН ЎЛИМ КЎРСАТКИЧЛАРИГА БОҒЛИҚЛИГИ.**

Қаюмов У.К., Саипова М.Л., Хатамова Д.Т., Зиямухамедова М.М  
Тошкент врачлар малакасини ошириш институти, Ўзбекистон.

**Мақсад.** Глюкозага толерантлик бузилишида ва гликемик эгриликнинг турли фазалари бузилишларида юрак ишемик касаллигидан ўлим кўрсаткичларини ўрганиш.

**Материал ва усуллар.** Тошкент шаҳри аҳолисидан 20-69 ёшли 1335 нафар киши текширувдан ўтиб, 12 йил давомида стандарт эпидемиологик дастур асосида уларнинг ўлим кўрсаткичлари ўрганилди. Ўлим кўрсаткичлари ГТТ натижалари бўйича 5 та гуруҳга бўлинди: (1) глюкозага толерантлиги нормал, (2) глюкоза қабул қилинган 1 соатдан кейинги ГТБ, (3) глюкоза қабул қилинган 2 соатдан кейинги ГТБ, (4) глюкоза қабул қилинган 1 ва 2 соатдан кейинги ГТБ, (5) қандли диабет бўлганлар.

**Натижалар.** Аниқланишича, юрак ишемик касаллиги туфайли 12 йил мобайнида глюкозага толерантлиги нормал бўлганлардан 2,57% ўлган. ГТБ бўлиши ЮИКдан келиб чиқадиган ўлим даражасини ортишида юқори хавф омили ҳисобланади. Гликемик эгриликнинг 2 фазаси бузилишида глюкозага нормал толерантликдагига нисбатан ЮИК дан 3 мартаба кўпроқ ўлим юз берган (7,89% ва 2,57% мос равишда,  $P < 0,05$ ). ЮИК дан энг юқори ўлим кўрсаткичи 1 ва 2 фазалар бузилишлари қўшилиб келганда (13,68%), ҳамда қандли диабет бўлганларда (14,12%) кузатилди. Гликемик эгриликнинг 1 ва 2 фазалари бузилишлари қўшилиб келганда ЮИКдан ўлим нормал толерантликдагига нисбатан 5,3 ва гликемик эгриликнинг 1 ёки 2 фазаси бузилгандагига нисбатан 1,8 баробар юқори эканлиги аниқланди ( $P < 0,05$ ).

**Хулоса.** Шундай қилиб, ГТБ бўлган шахсларда ЮИК дан ўлим хавфи юқори бўлади. Бунда ЮИКдан ўлим кўрсаткичларининг ортишига кўпроқ гликемик эгриликнинг 2 фазаси бузилиши таъсир кўрсатади. ЮИК дан ўлим кўрсаткичларини камайтириш учун ГТБ ҳолатларини фаол аниқлаш мақсадга мувофиқдир. ЮИКнинг кўп факторли профилактикаси дастурларига гликемия бузилишларини эрта аниқлаш ва коррекция қилишга қаратилган тадбирларни қўшиш лозим.

## **РАСПРОСТРАНЕННОСТЬ КОМПОНЕНТОВ МЕТАБОЛИЧЕСКОГО СИНДРОМА СРЕДИ ЖЕНСКОГО НАСЕЛЕНИЯ 15-49 лет г.ТАШКЕНТА**

Қаюмов У.К., Мусаева Ш.З., Хатамова Д.Т.  
Ташкентский институт усовершенствования врачей

**Цель работы:** Изучение распространенности некоторых проявлений метаболического синдрома - избыточной массы тела (ИМТ), артериальной гипертензии (АГ), общего холестерина (ОХС) и триглицеридов (ТГ) среди женщин 15-49 лет г.Ташкента.

**Материал и методы.** Обследовано 978 женщин в возрасте 15-49 лет, проживающие в г.Ташкенте. У обследованных определяли ИМТ с помощью индекса Кетле (ИК), рассчитанного по формуле вес/рост  $2 \times 100$ . За ИМТ принимали показатели ИК  $> 0,30$ . АГ выявляли при двукратном измерении артериального давления (АД) в положении сидя на правой руке с учетом средних значений. За АГ принимали значения САД  $> 140$  мм.рт.ст., ДАД  $> 90$  мм.рт.ст.. Уровень ОХС и ТГ определяли ферментативным калориметрическим тестом. За гиперхолестеринемию (ГХС) принимали значения  $> 5,2$  ммоль/л, за гипертриглицеридемию (ГТГ)  $> 2,2$  ммоль /л.

**Результаты исследования.** Среди женщин 15-49 лет ИМТ была выявлена у 17,69 % . При этом отмечалось увеличение распространенности ИМТ с возрастом: у женщин 15-19 лет 5 % имели ИМТ, 20-29 лет – 6,45 %, 30-39 лет – 21 % и в возрасте 40-49 лет у 28,57 % женщин обнаружена ИМТ. Распространенность ИМТ среди женщин 15 - 49 лет в целом составила 17,69 % .

АГ была обнаружена у 5 % женщин в возрасте 15-19 лет, у 6,45 % женщин в возрасте 20-29 лет, у 14,62 % женщин в возрасте 30-39 лет и у 26,58 % в возрасте 40-49 лет. В целом среди женщин 15-49 лет АГ обнаружена у 14,72 % женщин. При корреляционном анализе показателей САД и ДАД с величиной ИК определена положительная корреляционная связь ( $r = 0,355$  и  $r = 0,344$  соответственно САД и ДАД). Отмечалась также большая распространенность АГ среди женщин с ИМТ.

Гиперлипидемия в виде гиперхолестеринемии и гипертриглицеридемии была выявлена у 6,65 % и 14,31% женщин 15-49 лет соответственно. Выявлено, что средние показатели САД и ДАД имели большие значения у женщин с ГХС и ГТГ.

**Выводы.** Таким образом, некоторые основные компоненты метаболического синдрома - ИМТ, АГ ГХС и ГТГ имеют широкую распространенность среди женщин 15-49 лет. Показатели ИК, ОХС и ТГ имеют положительную связь с показателями АД и распространенностью АГ, что указывает на необходимость нормализации АД и включения мер по устранению ИМТ и дислипидемии.

## КОРТИЗОЛНИНГ МЕТАБОЛИК СИНДРОМ КОМПОНЕНТЛАРИНИ ИФОДАЛАНИШИГА ТАЪСИРИ

Қаюмов У.К., Зиямухамедова М.М., Хатамова Д.Т., Саипова М.Л.

Тошкент врачлар малакасини ошириш институти, Ўзбекистон.

**Мақсад.** Кортизолнинг метаболик синдромнинг асосий компонентлари кўрсаткичларига таъсирини ўрганиш.

**Материал ва усуллар.** 2 турдаги қандли диабетли (ўрта оғирликдаги компенсация ва субкомпенсация босқичларидаги) 20 нафар ва метаболик синдроми булган 15 нафар 37-68 ёшли бемор текширилди. Уларнинг артериал босим даражаси, тана вазни, липидлар спектри, инсулин, кортизол, қондаги қанд миқдори, гликозилирланган гемоглабинлари текширилди, НОМА индекси ҳисобланди.

**Натижалар.** Олинган натижалар шуни кўрсатдики: 2 турдаги қандли диабетли (ҚД-2) бўлган беморларда кортизол миқдори юқори бўлади. Шу билан бирга кортизол миқдори даражаси метаболизмнинг айрим асосий кўрсаткичлари (инсулин, глюкоза, липидлар) билан корреляцияланади. Кортизолнинг турли даражаларида метаболизм кўрсаткичларининг тахлили кўрсатишича, уларнинг миқдори кортизол кўрсаткичлари кўтарилши билан ортиб боради. Ушбу маълумотлардан хулоса қилиш мумкинки, метаболизм кўрсаткичлари бузилишлари даражаси гиперкортизолемия

билан боғлиқдир. Кортизол миқдори қандли диабет ва ГТБда метаболизмга турлича таъсир қилиши аниқланди. Тадқиқот ушбу натижалари ГТБда гиперинсулинемия компенсатор механизмга эгаллиги ҳақидаги концепцияни тасдиқлайди.

**Хулоса.** Юқоридаги маълумотларга асосан гиперкортизолемиянинг МСнинг асосий компонентлари ва унинг хавф омиллари ривожда прогностик аҳамиятга эгаллиги ҳақида хулоса қилинди. Шундай қилиб, МС бирламчи профилактикаси дастурини ишлаб чиқиш ва тадбиқ этишда кортизол алмашинувини эътиборга олиш ва унинг организмдаги юқори миқдорини ўз вақтида коррекция қилиш лозим.

## **ЧАСТОТА ВСТРЕЧАЕМОСТИ НАРУШЕННОЙ ТОЛЕРАНТНОСТИ К ГЛЮКОЗЕ У БОЛЬНЫХ ПОДАГРОЙ В РАЗЛИЧНЫХ ВОЗРАСТНЫХ ГРУППАХ.**

Каюмов У.К., Сайфуллаев А.С., Саипова М.Л., Хатамова Д.Т.,

Зиямухамедова М.М., Таджиханов Н.Б.

Ташкентский институт усовершенствования врачей, Узбекистан.

Городская клиническая больница №6, Ташкент, Узбекистан

**Цель работы.** Изучение распространённости нарушенной толерантности к глюкозе (НТГ) у больных подагрой в различные возрастные периоды.

**Материал и методы.** Под наблюдением находилась репрезентативная выборка из неорганизованного населения в возрасте от 40 до 69 лет в количестве 1335 человек.

**Результаты.** Одним из основных компонентов метаболического синдрома, а, по мнению большинства исследователей – пусковым механизмом этого синдрома является инсулинорезистентность. Согласно современной классификации метаболического синдрома (IDF, 2005), для выявления инсулинорезистентности используется явная гипергликемия в виде сахарного диабета или нарушение толерантности к глюкозе (НТГ) в виде гипергликемии натощак или гипергликемии через 2 часа после нагрузки глюкозой.

В связи с этим, была изучена частота встречаемости НТГ среди больных подагрой. Согласно полученным данным, у 87 из 120 больных подагрой выявлено НТГ (73,33%). Частота случаев гипергликемии через 2 часа после нагрузки глюкозой с возрастом увеличивается. При этом, различия этой категории гипергликемии в группах 50-59 и 60-69 лет статистически значимо отличаются от аналогичного показателя в группе лиц 40-49 лет. Вместе с тем, в отношении гипергликемии натощак наблюдается обратная картина – с возрастом частота встречаемости этого вида гипергликемии снижается.

В целом, тенденции увеличения частоты встречаемости НТГ с возрастом соответствуют литературным данным. Однако, частота встречаемости всех категорий скрытой гипергликемии в возрасте 60-69 несколько ниже, чем в возрасте 50-59 лет.

**Выводы.** Полученные данные можно объяснить тем, что с возрастом увеличиваются случаи постнагрузочной гипергликемии, а с другой – более интенсивным выбыванием из популяции лиц с гипергликемией натощак. Об этом, косвенно, свидетельствует также некоторое увеличение случаев нормальной толерантности к глюкозе в возрасте 60-69 лет по сравнению с частотой встречаемости аналогичного показателя в возрасте 50-59 лет.

## ВЛИЯНИЕ СОСТАВЛЯЮЩИХ МЕТАБОЛИЧЕСКОГО СИНДРОМА НА УРОВНИ АДИПОНЕКТИНЕМИИ У БОЛЬНЫХ АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИЕЙ

Коваль С.Н.<sup>1</sup>, Снегурская И.А.<sup>1</sup>, Хасанова Х.Д.<sup>2</sup>,  
Грозная Л.Н.<sup>1</sup>, Милославский Д.К., Божко В.В.

<sup>1</sup>ГУ “Институт терапии имени Л.Т. Малой НАМН Украины”, г. Харьков, Украина

<sup>2</sup>Ташкентский институт усовершенствования врачей, Республика Узбекистан

**Цель работы.** Изучение влияния таких составляющих метаболического синдрома как абдоминальное ожирение (АО) и нарушение толерантности к глюкозе (НТГ) на уровни адипонектина (А) крови у больных артериальной гипертензией (АГ).

**Материал и методы.** Обследовано 118 больных эссенциальной АГ (АГ) 1-2 степени. Средний возраст составил ( $49,6 \pm 8,2$ ) лет. Длительность гипертензивного анамнеза – от 1,5 до 15 лет. У 58 больных (49%) диагностировано АО (у мужчин окружность талии (ОТ) > 94 см, у женщин > 80 см). НТГ выявлена у 58 больных АГ (49%). НТГ диагностировано согласно критериев классификации ВОЗ (1999) и IDF(2003). Определялись показатели липидного спектра крови, уровней в крови глюкозы натощак и через 2 часа после нагрузки глюкозой, инсулина и А крови. В зависимости от наличия АО и НТГ все больные АГ распределились на такие подгруппы: 1- с АО и НТГ- 32 больных (27 %), 2- с АО без НТГ – 26 больных (22 %), 3- с НТГ без АО- 25 больных (21 %). У 34 больных АГ (30%) не выявлено АО и НТГ(4). В исследование не включались больные сахарным диабетом. Контрольную группу составили 12 практически здоровых лиц.

**Результаты.** Установлено, что у больных АГ без НТГ и без АО уровни А как у мужчин ( $10,92 \pm 0,84$ ) нг/мл, так и у женщин ( $14,95 \pm 1,17$ ) нг/мл, достоверно не отличались от таких у здоровых ( $11,13 \pm 1,28$ ) нг/мл и ( $20,32 \pm 3,69$ ) нг/мл, соответственно). Анализ уровней А в подгруппах больных АГ без НТГ (2 и 4) выявил достоверное снижение уровней А крови у мужчин с АО ( $8,05 \pm 0,84$ ) нг/мл) по сравнению с мужчинами без АО ( $10,92 \pm 0,84$ ) нг/мл), ( $p < 0,05$ ). У женщин больных АГ без НТГ уровни А достоверно не отличались в зависимости от наличия или отсутствия АО.

Развитие у больных АГ НТГ, даже при отсутствии АО, приводило к снижению уровней А, как у мужчин ( $8,74 \pm 0,91$ ) нг/мл та и у женщин ( $9,84 \pm 1,09$ ) нг/мл, по сравнению с таковыми больными АГ без НТГ (у мужчин ( $10,92 \pm 0,84$ ) нг/мл, у женщин ( $14,95 \pm 1,17$ ) нг/мл, ( $p < 0,05$ ). Более того, у женщин больных АГ с НТГ без АО уровни А были достоверно ниже, чем у женщин больных АГ без НТГ с АО ( $p < 0,05$ ). У больных АГ с НТГ и АО, как у мужчин так и у женщин, уровни А крови были достоверно ниже, чем у женщин больных АГ без НТГ и без АО ( $p < 0,05$ ).

Анализируя гендерные различия уровней А, необходимо отметить, что они были выявлены лишь у больных АГ без НТГ, как у лиц с АО та и без него. При развитии у больных АГ НТГ гендерные отличия исчезали, то есть уровни А у женщин существенно снижались и достоверно не отличались от показателей у мужчин.

**Выводы.** Таким образом, полученные данные свидетельствуют о значительном влиянии таких компонентов метаболического синдрома как АО и НТГ на показатели адипонектинемии у больных АГ. Сочетание АГ с АО сопровождается существенным снижением уровня А крови, преимущественно у мужчин. Развитие НТГ у больных АГ происходит на фоне выраженного снижения уровня А, как у мужчин так и у женщин, не зависимо от наличия или отсутствия АО и характеризуется исчезновением гендерных различий показателей адипонектинемии.

## ОСОБЕННОСТИ ИЗМЕНЕНИЙ УРОВНЯ АДИПОНЕКТИНА КРОВИ У БОЛЬНЫХ ГИПЕРТОНИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНЬЮ В СОЧЕТАНИИ С НАРУШЕНИЕМ ТОЛЕРАНТНОСТИ К ГЛЮКОЗЕ И ИШЕМИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНЬЮ СЕРДЦА

Коваль С.Н., Снегурская И.А., Грозная Л.Н., Пенькова М.Ю., Мысниченко О.В.  
ДУ «Институт терапии им. Л.Т. Малой» НАМН Украины, г.Харьков, Украина

**Цель работы.** Изучение особенностей изменения уровней адипонектина в крови больных гипертонической болезнью (ГБ) в зависимости от ассоциации с нарушенной толерантностью к углеводам (НТУ) и ишемической болезнью сердца (ИБС).

**Материал и методы.** Обследовано 118 больных ГБ I-II стадии в возрасте от 28 до 69 лет (средний возраст  $49,6 \pm 8,2$ ). НТГ было диагностировано у 58 (69 %) больных. У 31 (26 %) пациента была диагностирована ИБС, стенокардия напряжения I-II функционального класса и у 54 (45,8%) сердечная недостаточность (СН) I-II функциональный класс (по критериям NYHA). Контрольную группу составили 12 практически здоровых лиц. Уровень адипонектина в крови определяли иммуноферментным методом с помощью диагностических наборов DHT ELISA KIT, производства компании DRG (США).

**Результаты.** Было выявлено достоверное снижение уровней адипонектина в крови больных ГБ женщин без НТГ ( $13,85 \pm 1,11$ ) нг/мл по сравнению с показателями адипонектина в контрольной группе ( $20,32 \pm 3,69$ ) нг/мл ( $p < 0,05$ ). У мужчин этой группы уровни данного фактора в крови ( $9,72 \pm 0,65$ ) нг/мл достоверно не отличались от показателей контрольной группы ( $11,13 \pm 1,28$ ) нг/мл ( $p > 0,05$ ).

В группе больных ГБ с НТГ, как у женщин ( $9,75 \pm 0,70$ ) нг/мл ( $p < 0,05$ ), так и у мужчин ( $8,31 \pm 0,61$ ) нг/мл ( $p < 0,05$ ) было зарегистрировано достоверное снижение уровней адипонектина по сравнению с контрольной группой. Было выявлено достоверное снижение адипонектина у больных ГБ женщин с НТГ ( $9,75 \pm 0,70$ ) нг/м по сравнению с больными ГБ женщинами без НТГ ( $13,85 \pm 1,11$ ) нг/мл, ( $p < 0,05$ ). При этом в группе контроля и у больных ГБ без НТГ были выявлены достоверные гендерные отличия адипонектинемии: у женщин достоверно выше, чем у мужчин ( $p < 0,05$ ). В то же время, у больных ГБ с НТГ такая закономерность исчезала и уровни адипонектина в крови у больных мужчин и женщин статистически достоверно не отличались.

У больных ГБ с НТГ, но без ИБС уровень адипонектина в крови у мужчин ( $9,09 \pm 0,76$ ) нг/мл не отличался от практически здоровых, а у женщин ( $10,91 \pm 0,77$ ) нг/мл - был достоверно ниже, чем в контрольной группе. В то же время в группе больных ГБ с НТГ и ИБС уровни адипонектина в крови, как у мужчин ( $6,68 \pm 1,06$ ) нг/мл, так и у женщин ( $7,74 \pm 1,17$ ) нг/мл, были достоверно ниже по сравнению с группой контроля ( $p < 0,05$ ) и также достоверно ниже, чем у больных ГБ с НТГ, но без ИБС ( $p < 0,05$ ). Однако в данной группе больных гендерных отличий в уровнях адипонектинемии выявлено не было.

**Выводы.** При сочетании ГБ и НТГ выявляется достоверное снижение уровней адипонектина в сыворотке крови, как у женщин, так и у мужчин по сравнению с практически здоровыми лицами. Ассоциация ГБ и ИБС у больных с НТГ сопровождается достоверным снижением уровней адипонектина в сыворотке крови, как у мужчин так и у женщин, по сравнению с больными ГБ с НТГ без ИБС.

## АДИПОКИНОВЫЙ ПРОФИЛЬ СЫВОРОТКИ КРОВИ КАК ВАЖНЫЙ ДИАГНОСТИЧЕСКИЙ КРИТЕРИЙ МЕТАБОЛИЧЕСКОГО СИНДРОМА

Лебедева Е.Н., Красиков С. И.

ГБОУ ВПО «Оренбургская государственная медицинская академия», Россия

**Цель работы.** Определение основных адипокинов - лептина и адипонектина в сыворотке крови - при развитии нарушений липидного обмена у лиц с метаболическим синдромом.

**Материал и методы.** В исследование были включены 24 пациентки клиники адаптационной терапии ОрГМА в возрасте 35 – 55 лет, у которых определяли основные антропометрические данные, на основе которых рассчитывали индекс массы тела (ИМТ), как отношение веса тела в кг к квадрату роста в м. Определение содержания триацилглицеринов (ТАГ), общего холестерина (ХС), ХС ЛПВП проводили на биохимическом анализаторе Cobas integra-400plus (Швейцария - Германия), далее рассчитывали уровни ХС ЛПОНП, ХС ЛПНП, индекс атерогенности (Климов А.Н.,1977). Содержание в сыворотке крови инсулина, лептина определяли иммуноферментным методом с помощью наборов DRG Diagnostics (США), адипонектина – «Bio Vendor» (Cheshia).

**Результаты.** Для диагностики МС определяли наличие у пациента центрального ожирения и как минимум двух дополнительных критериев. У лиц с МС отмечены снижение уровня адипонектина, ХС ЛПВП на фоне увеличения ИМТ, уровня лептина, индекса атерогенности (ИА) и отношения лептин/ адипонектин (Л/А). При этом уровень ХС в крови в 42% случаев оставался в пределах нормы. Отмечена высокая степень корреляции между ИМТ, уровнем лептина и ИА. Отношение Л/А увеличивается пропорционально ИМТ и коррелирует с уровнем ТГ.

**Выводы.** Таким образом, нарушения гормональной функции жировой ткани играют важную роль в развитии инсулинорезистентности и метаболического синдрома. Следовательно, определение адипокинов в крови при МС является высокоинформативным тестом, позволяющим оценить не только атерогенные изменения, но и нарушения гормональной функции жировой ткани.

## РАСПРОСТРАНЕННОСТЬ ФАКТОРОВ РИСКА МЕТАБОЛИЧЕСКОГО СИНДРОМА У СТУДЕНТОВ ОРЕНБУРГСКИХ ВУЗОВ В ЗАВИСИМОСТИ ОТ ЗОНЫ ПРОЖИВАНИЯ

Лебедева Е. Н., Красиков С.И., Шарапова Н.В., Алехина Е.М.

ГБОУ ВПО «Оренбургская государственная медицинская академия», Россия

**Цель работы.** Изучение распространения факторов риска (ФР) метаболического синдрома среди студентов оренбургских вузов и установление взаимосвязи между воздействием среды обитания на распространенность дислипидемий.

**Материал и методы.** Всего было обследовано 550 студентов в возрасте 18-22 лет, обучающихся на 1 курсе ОрГМА и ОГАУ. Из числа обследованных исключались люди с наследственными метаболическими нарушениями, выраженным ожирением, сахарным диабетом, заболеваниями печени. Индекс массы тела рассчитывали как отношение веса тела в килограммах к квадрату роста в метрах ( $\text{кг}/\text{м}^2$ ). В соответствии с рекомендациями ВОЗ: при  $\text{ИМТ} \geq 25 \text{ кг}/\text{м}^2$  определяется избыточная масса тела, а при  $\text{ИМТ} \geq 30 \text{ кг}/\text{м}^2$  – ожирение. Содержание холестерина (ХС), триацилглицеринов

(ТАГ), ХС липопротеинов высокой плотности (ХС ЛВП) и низкой плотности (ХС ЛНП) определяли ферментативным способом на биохимическом анализаторе «Cobas integra 400 plus» (Швейцария-Германия). Дополнительно рассчитывали индекс атерогенности (ИА) по А.Н. Климову (1977):  $ИА = (ОХС - ХС ЛВП) / ХС ЛВП$ . Контроль качества при выполнении исследований осуществляли с параллельной оценкой двух контрольных сывороток Precinorm U и Precipath U фирмы «Cobas integra» (Швейцария-Германия). В соответствии с природными и экономическими условиями Оренбургской области обследованные лица были разделены на группы по месту проживания (восточная, центральная и западная зоны области): при этом центр характеризовался более низкой комплексной антропогенной нагрузкой (КАН) по сравнению с восточной и западной зоной области.

**Результаты.** Установлено, что 14,5% обследованных лиц имеют избыточную массу тела ( $ИМТ \geq 25$  кг/м<sup>2</sup>) и 3,7% - ожирение ( $ИМТ \geq 30$  кг/м<sup>2</sup>). Гиперхолестеринемия была выявлена у 7,6% обследованных студентов. Отмечено снижение ХС ЛПВП в 8,7 % случаев, при этом наиболее распространенными были изменения ХС ЛПНП (повышение наблюдалось у 20,4% обследованных лиц). Наиболее частым вариантом ДЛП при метаболическом синдроме является «липидная триада»: повышение ХС ЛПНП, снижение ХС ЛПВП и гипертриглицеридемия, поэтому можно говорить о наличии нескольких ФР МС в обследованной группе студентов.

При анализе данных для трех жилых зон наблюдения показано, что на западе и востоке области распространенность гиперхолестеринемий была на 47% выше, чем в центре области ( $p < 0,05$ ). На территории западной и восточной зон уровень ОХС, ХС ЛПНП был на 30% выше, уровень ХС ЛПВП на 28% ниже, чем в центре. ИА на западе и востоке области был на 42% выше, чем в центре ( $p \leq 0,01$ ).

**Выводы.** Молодые люди, проживающие в жилых зонах, характеризующихся высоким уровнем антропогенной нагрузки, имели более высокие значения ОХС и более выраженную дислипидотеинемиию. Данные полученные в результате исследования, необходимо учитывать при проведении профилактической работы среди обучающейся молодежи.

## ПЕРЕХОД ОТ ГЛЮКОЦЕНТРИЧЕСКОЙ К АДИПОЦЕНТРИЧЕСКОЙ ПАРАДИГМЕ МЕТАБОЛИЧЕСКОГО СИНДРОМА

Лебедева Е.Н.

ГБОУ ВПО «Оренбургская государственная медицинская академия», Россия

**Цель работы.** Проведение анализа современной научной литературы по оценке механизмов развития метаболического синдрома (МС).

**Результаты.** Теория развития метаболического синдрома в последние 10–15 лет претерпела ряд изменений, однако роль инсулинорезистентности (ИР) как пускового механизма в патогенезе метаболических нарушений и развитии сахарного диабета 2 типа (СД 2) остается неоспоримой. По классификации ВОЗ (1999 г.), к основным критериям МС были отнесены ИР и сахарный диабет 2 типа, а по классификации АСЕ (2003 г.) эти состояния не разделяются, причем особое внимание уделяется уровню глюкозы натощак. Не менее важно определение уровня гликемии через 2 часа после еды, так как в состоянии постпрандиальной гипергликемии пациент с СД 2 находится более 13 часов в сутки. При наличии нарушений углеводного обмена распространенность МС значительно возрастает. Безусловно, при повышенном уров-



не глюкозы может образовываться чрезмерное количество активных форм кислорода (АФК), которые вызывают окислительный стресс и могут привести к дисфункции  $\beta$ -клеток. Именно эти факты обусловили развитие так называемой «глюкоцентрической» парадигмы МС.

Однако в последнее время наблюдается сдвиг в сторону развития «липоцентрической» или «адипоцентрической» парадигмы МС. Это связано с признанием превалирующей роли липотоксичности, обусловленной повышением в крови концентрации свободных жирных кислот, что в свою очередь приводит к эктопическому накоплению жира (стеатозу) в печени, мышцах, поджелудочной железе и усиливает ИР. В механизмах липотоксичности важную роль играет хроническое вялотекущее воспаление в жировой ткани (ЖТ), а также гиперпродукция адипокинов – биологически активных веществ, образующихся в адипоцитах и других клетках ЖТ. Уже открыто более 90 адипокинов, среди которых наиболее важное значение имеют лептин и адипонектин. Лептин, являясь продуктом нормально функционирующей ЖТ, участвует в регуляции энергетического обмена, контроле гемопоэза, функции иммунной системы, ангиогенеза, регулирует количество и размер адипоцитов. Уровень лептина в плазме крови пропорционален количеству ЖТ. Но в условиях нарушений углеводного обмена и ИР происходит формирование компенсаторной лептинорезистентности. Немаловажную роль в метаболизме ЖТ играет высоко-специфический белок – адипокин – адипонектин, который рассматривается, как один из маркеров метаболического синдрома. Адипонектин улучшает чувствительность тканей к инсулину, оказывает антиатерогенное действие, участвует в регуляции кровяного давления, предотвращает возникновение воспалительных процессов в эндотелии кровеносных сосудов. Его количество обратно пропорционально выраженности ИР, степени ожирения, ИМТ, тяжести метаболического синдрома и СД 2, дислипопроteinемии, гиперинсулинемии натощак и сердечнососудистой патологии и, вероятно, играет защитную роль при этих состояниях. Уменьшение массы тела, особенно за счет абдоминального ожирения, приводит к снижению уровня лептина и повышению адипонектина и, соответственно, снижению риска сердечнососудистой патологии.

**Выводы.** Инсулинорезистентность является важным компонентом МС. По мере прогрессирования МС происходит увеличение степени ИР. В настоящее время принято считать, что ЖТ, являясь активным эндокринным органом, секретирует, целый ряд гормонов, среди которых лептин и адипонектин имеют непосредственное отношение к МС. Однако вклад в развитие МС и СД2 глюкотоксичности или липотоксичности противопоставлять не стоит, точнее отражает их участие в патогенезе МС термин «глюколипотоксичность», предложенный еще в 1996г. канадским биохимиком М. Прентки.

## **ЛИПИДНЫЙ СПЕКТР СЫВОРОТКИ КРОВИ И ФЕНОТИП АЦЕТИЛИРОВАНИЯ: ГЕТЕРОГЕННЫЕ ВЗАИМОСВЯЗИ У МУЖЧИН С ИШЕМИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНЬЮ СЕРДЦА И МЕТАБОЛИЧЕСКИМ СИНДРОМОМ**

Матвеева С.А.

Медицинский центр «Атенон», г. Рязань, Россия

**Цель работы.** Изучение взаимосвязей показателей липидного спектра сыворотки крови и фенотипа ацетилирования у мужчин с ишемической болезнью сердца (ИБС) и метаболическим синдромом (МС).

**Материал и методы.** Обследованы 102 мужчины (средний возраст -  $47,6 \pm 0,7$

г.) с ИБС, стабильной стенокардией напряжения (СН) I-IV функционального класса (ФК) и МС. Все пациенты с ИБС, СН и МС были обследованы с использованием специально составленного алгоритма, включавшего данные анамнеза, объективных физикальных, общеклинических исследований, биохимических анализов и инструментальных методов. Липидный спектр сыворотки крови включал определение общего холестерина (ХС), триглицеридов (ТГ), ХС липопротеинов (ЛП) низкой плотности (НП), ХС очень низкой плотности (ОНП), ХС ЛП высокой плотности (ВП), коэффициента атерогенности (КА), коэффициента триглицеридного (КТ=ТГ/ХС ЛПВП). Определяли фенотип ацетилирования (суммарную ацетилирующую способность организма – САЦСПО), метод основан на пероральном приёме сульфадимезина в качестве субстрата N-ацетилтрансферазы и исследовании продуктов реакции в пробах мочи, собранной за 24 ч. Оценку взаимодействий каждого показателя липидограммы и САЦСПО проводили последовательно с помощью многофакторного корреляционного анализа и определением критериев Стьюдента-Фишера. Различия считали достоверными при  $p < 0,05$

**Результаты.** Варианты общего ХС, ТГ, ХС ЛПНП, ХС ЛПОНП, ХС ЛПВП, КА, КТ и САЦСПО коррелировали с  $r = +0,99$ ;  $r = +0,98$ ;  $r = +0,99$ ; с  $r = +0,98$ ;  $r = +0,99$ ;  $r = +0,99$ ;  $r = +0,98$ ; ( $p < 0,001$ ). Между показателями  $\leq 10$  перцентилей общего ХС, ТГ, ХС ЛПНП, ХС ЛПОНП, ХС ЛПВП, КА, КТ и  $\leq 10$  перцентилей САЦСПО отмечена корреляция с  $r = +0,80$ ;  $r = +0,83$ ;  $r = +0,88$ ;  $r = +0,82$ ;  $r = +0,97$ ;  $r = +0,91$ ;  $r = +0,82$  ( $p < 0,001$ ).

Значения  $> 90$  перцентилей общего ХС, ТГ, ХС ЛПНП, ХС ЛПОНП, ХС ЛПВП, КА, КТ и  $> 90$  перцентилей САЦСПО коррелировали с  $r = +0,79$ ;  $r = +0,93$ ;  $r = +0,98$ ;  $r = +0,93$ ;  $r = +0,84$ ;  $r = +0,99$ ;  $r = +0,98$  ( $p < 0,001$ ). Между показателями  $\leq 10$  перцентилей общего ХС, ТГ, ХС ЛПНП, ХС ЛПОНП, ХС ЛПВП, КА, КТ и  $> 90$  перцентилей САЦСПО установлена корреляция с  $r = -0,85$ ; с  $r = -0,79$ ;  $r = -0,74$ ;  $r = -0,79$ ;  $r = -0,84$ ;  $r = -0,98$ ;  $r = -0,77$  ( $p < 0,001$ ).

Параметры  $> 90$  перцентилей общего ХС, ТГ, ХС ЛПНП, ХС ЛПОНП, ХС ЛПВП, КА, КТ и  $\leq 10$  перцентилей САЦСПО коррелировали с  $r = -0,99$ ;  $r = -0,92$ ;  $r = -0,92$ ;  $r = -0,91$ ;  $r = -0,92$ ;  $r = -0,87$ ;  $r = -0,89$  ( $p < 0,001$ ).

**Выводы.** Установлены прямые достоверные взаимосвязи между показателями липидного спектра сыворотки крови и фенотипом ацетилирования средним (промежуточным), быстрым и медленным: значения вариант ( $> 10$  перцентилей -  $\leq 90$  перцентилей),  $> 90$  перцентилей,  $\leq 10$  перцентилей липидов и соответствующие параметры вариант ( $> 10$  перцентилей -  $\leq 90$  перцентилей),  $> 90$  перцентилей,  $\leq 10$  перцентилей САЦСПО высоко коррелировали ( $r = +0,79$  -  $+0,99$ ).

Обратные достоверные корреляции ( $r = -0,74$  -  $-0,99$ ) найдены между значениями нормальных /низких параметров липидов и быстрым фенотипом ацетилирования и, наоборот, между высокими уровнями липидов и медленным фенотипом ацетилирования у пациентов ИБС и МС.

## СОВРЕМЕННЫЕ АСПЕКТЫ ПРОФИЛАКТИКИ МОЗГОВОГО ИНСУЛЬТА.

Мирджураев Э.М., Бахадырова М.А., Арипова Ф.М.

Ташкентский институт усовершенствования врачей, Узбекистан

**Цель работы.** Болезнями XXI века признаны артериальная гипертензия (АГ), дислипидемия, ишемическая болезнь сердца (ИБС), мозговые инсульты (МИ), сахар-

ный диабет 2 типа (СД 2 типа. Известно, что МИ часто возникают на фоне ожирения. Частота и тяжесть сопряженных с ожирением нарушений и заболеваний зависят не только от степени ожирения, но и особенностей отложения жировой ткани в организме. В последующие годы многочисленные наблюдения и исследования подтвердили: избыточное накопление абдоминальной жировой ткани, как правило, сопровождается метаболическими нарушениями и в значительной мере увеличивает риск развития МИ. Разнообразные сочетания метаболических нарушений и заболеваний при ожирении описывались под различными названиями – метаболический трисиндром (Camus J., 1966), полиметаболический синдром (Avogaro P., Sreepaldi G., 1965), синдром «изобилия» (Mehnert H., 1968).

**Материал и методы.** Материалом нашего исследования послужило обследование 60 больных с ХНМК трудоспособного возраста, находившихся на стационарном лечении в неврологическом отделении, отделении соматоневрологии, II терапии I городской клинической больницы г. Ташкента.

По данным наших исследований у всех указанных больных имело место ожирение I, II, III степени (по ИМТ- Кетля) повышение артериального давления от 140/90 мм рт.ст. до 190/120 мм рт.ст., мужчин было 34 человек (56,7%), женщин 26 (43,3%).

**Результаты.** Так как одним из основных патогенетических факторов формирования синдрома инсулинорезистентности является избыточная масса тела, в связи с чем ведущее место в комплексном лечении заняли мероприятия, направленные на уменьшение массы тела. Это прежде всего рациональное питание. Рацион больным мы составляли с учетом возраста, масса тела, пола, уровня физической активности и пищевых пристрастий пациента. Ограничивалось потребление легкоусвояемых углеводов.

**Выводы.** Базисное лечение было направлено на снижение общего риска цереброваскулярной патологии. Однако, применяя только немедикаментозное лечение, не всегда удавалось компенсировать нарушения липидного обмена. Поэтому больным с метаболическим синдромом мы активно применили медикаментозную терапию. Для ускорения снижения массы тела, улучшения показателей липидного и углеводного обмена мы применили препарат орлистат (ксеникал), который оказывая тормозящее влияние на липазы ЖКТ, препятствует расщеплению и последующему всасыванию 30% жиров, поступающих с пищей. Кроме того, Ксеникал- способствует снижению АД, снижает уровень общего холестерина, не оказывает системного действия на жировой обмен.

## **СРАВНИТЕЛЬНАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА И ОЦЕНКА СТАНОВЛЕНИЯ РАННИХ НЕКОТОРЫХ ПРЕДИКТОРОВ МЕТАБОЛИЧЕСКОГО СИНДРОМА СРЕДИ ВИЧ-ПОЗИТИВНОГО НАСЕЛЕНИЯ**

Мирсайдуллаев М.М., Мамасалиев Н.С., Мамасалиев З.Н., Джурабаев Б.Н.  
АФ РНЦЭМП и Андижанский государственный медицинский институт, Узбекистан.

**Цель работы.** Оценка формирования раннего предиктора метаболического синдрома (МС) – предгипертензии (ПрГ) среди ВИЧ-позитивного населения (ВИЧпН).

**Материал и методы.** Осуществлялось эпидемиологическое обследование на репрезентативной выборке ВИЧпН (341 чел.) с использованием опросных, инструментальных, биохимических и иммунологических методов. Доля ВИЧпН – горожан была в 1,4 раза больше (57,5%), чем у ВИЧп-сельчан (42,5%). Большая доля среди об-

следованных приходилась на ВИЧп-аборигены (90,3%).

**Результаты.** Установлено, что распространенность ПрГ у ВИЧпН составила 10,9%. Среди популяции ВИЧп-мужчин ПрГ наблюдается с частотой 19,3%, а у ВИЧп-женщин – 4,2%; то есть ПрГ отмечается с частотой более чем в 4,6 раза или на 15,1% больше в группе мужчин, чем у женщин ВИЧ-позитивных ( $p < 0,001$ ). Полученные данные также показали, что формирование ПрГ сравнительно высокой частотой встречается у ВИЧп-коренных (12,0%), чем в популяции ВИЧп-некоренного населения (6,0%). В зависимости от принадлежности обследованных к этническим группам аборигенов или неаборигенов – частота выявляемости ПрГ разнятся в 2 раза или на 6,0% ( $p < 0,001$ ).

**Выводы.** Выявлено, что становление ранних предикторов МС, в частности ПрГ, имеет ряд специфические характеристики у ВИЧпН. ПрГ в 30,6% случаев определяется у ВИЧп-мужчин и коренного населения и, лишь в 10,3% случаев регистрируется – у ВИЧп-женщин и некоренных жителей ( $p < 0,001$ ). Ранее профилактирование ПрГ играет большую роль в уменьшении риска возникновения МС.

## **ЭНЕРГЕТИЧЕСКИЙ ДИСБАЛАНС – ПРИЧИНА РАЗВИТИЯ МЕТАБОЛИЧЕСКОГО СИНДРОМА**

Мухамеджанов Э.К., Есырев О.В., Кулманов М.Е.

РГП Научный центр противoinфекционных препаратов, Алматы, Казахстан

Для современного человека характерно снижение двигательной активности и преобладание операторских видов деятельности. Это приводит к тому, что использование в организме одного источника энергии – жиров, понижается, и, напротив, увеличивается потребление другого – глюкозы. В результате этого развивается энергетический дисбаланс или, другими словами, дефицит глюкозы на фоне избытка жиров. Циркуляция избыточного количества жира в крови способствует развитию ряда грозных осложнений. Так, жиры вызывают развитие жировой эмболии капилляров, что приводит к нарушению кровообращения. При избыточном поступлении жиров в печень снижается эффективность окисления ацетил-КоА и идет его конденсация в ацетоацетат и далее в оксибутират и ацетон, что приводит к развитию кетоза.

Кетоновые тела крайне токсичны для организма и при их накоплении может развиваться кетонная кома и наступает смерть. Поэтому организм вынужден защищать себя от избытка жиров, т.е. препятствовать выходу жиров из депо в циркуляцию. Это обычно достигается посредством усиления секреции инсулина, а это в свою очередь, ведет к развитию гиперинсулинемии. Избыток инсулина может вызвать нарушение обменных процессов. В качестве защиты от избытка инсулина к нему развивается резистентность. По этому поводу можно высказать идею, какой парадоксальной она не была о том, что инсулинрезистентность (ИР) или диабет второго типа – это компенсаторная реакция организма на избыточную циркуляцию жиров в крови.

В результате гиперинсулинемии идет преимущественно образование жиров и снижается скорость их окисления, что благоприятствует развитию атеросклероза. Головной мозг использует в качестве источника энергии исключительно глюкозу, поэтому при ее дефиците включаются адаптивные реакции организма. Глюкозу можно получить с пищей – это ведет к повышению аппетита и усугублению проблемы ожирения. Увеличить поставку глюкозы в мозг можно посредством увеличения ее транспорта с кровью, но при этом происходит повышение кровяного давления, что ведет к

развитию гипертонии.

Таким образом, в механизме развития метаболического синдрома лежит возникновение энергетического дисбаланса, адаптивная коррекция которого приводит к развитию ожирения, гипертонии, диабета 2 типа и атеросклероза, поэтому для профилактики и лечения метаболического синдрома необходимо проводить мероприятия, направленные на предотвращение развития энергетического дисбаланса.

## **ДИАГНОСТИЧЕСКАЯ ЦЕННОСТЬ ИССЛЕДОВАНИЯ ДИСФУНКЦИИ ЭНДОТЕЛИОЦИТОВ В РАЗВИТИИ МЕТАБОЛИЧЕСКОГО СИНДРОМА**

Мухамедова Н.Х., Хаджиметов А.А.

Ташкентская медицинская академия, Узбекистан

**Цель работы.** Изучение роли дисфункции эндотелиоцитов в развитии тромбофилии у больных метаболическим синдромом.

**Материал и методы.** Обследовано 54 больных в возрасте от 18 до 65 лет, у которых диагностирован метаболический синдром. Метаболический синдром диагностирован на основе рабочих критериев, разработанных комитетом экспертов Национальной образовательной программы по холестерину (NCEPATP-III, 2001 г.).

Для оценки инсулинрезистентности использовалось индекс НОМА-IR, эндогенную продукцию оксида азота (NO), содержание эндотелина-1 и фактора Виллебранда определяли с использованием коммерчески апробированного набора фирмы «Technoclone», «Biomedica» и «RED», представленной компанией «БиХимМак» (Россия) на иммуноферментном анализаторе фирмы «HUMAN».

**Результаты.** Известно, что связывающим звеном между синдромом инсулинрезистентности и метаболическим синдромом является эндотелиальная дисфункция. Эндотелиальную дисфункцию можно определить как неадекватное (увеличение или снижение) содержания десквамированных эндотелиоцитов в плазме крови. У обследуемых лиц количество десквамированных эндотелиоцитов превысило исходные значения в среднем в 2,1 раза ( $P < 0,05$ ), что указывало на наличие выраженного повреждения сосудистого эндотелия. Одним из продуктов синтезируемых эндотелиальными клетками, является NO (оксид азота). У больных метаболическим синдромом уровень NO в плазме крови был достоверно снижен, что указывало на недостаточную базовую выработку NO в эндотелии при метаболическом синдроме.

Одним из носителей – стабилизатором для прокоагулянтного протеина F VIII C и белком адгезии является фактор Виллебранда, уровень которого у обследуемых лиц превысил исходный показатель на 30%, наблюдаемая динамика адгезивного белка, видимо, обусловлена повреждением эндотелия.

**Выводы.** Таким образом, динамика исследуемых маркеров повреждения эндотелия у больных метаболическим синдромом свидетельствует о нарушении функционального состояния эндотелиальных клеток, стенок сосудов и тем самым может быть одной из причин нарушений в системе гемостаза и сосудистого тонуса.

## **ВЗАИМОСВЯЗЬ ИНДЕКСА МАССЫ ТЕЛА С ЛИПИДНЫМ СПЕКТРОМ КРОВИ, ЭХОКГ-ДАНЫМИ И ЭКТОПИЧЕСКОЙ АКТИВНОСТЬЮ МИОКАРДА ПРИ ИБС**

Нагаева Г.А., Мирахмедова О.Х., Юлдашев Н.П., Мирзалиева Н.Б.

Республиканский Специализированный Центр Кардиологии, Ташкент, Узбекистан.

**Цель работы.** Изучить взаимосвязь между индексом массы тела (ИМТ) и клинико-лабораторными, функциональными показателями у больных страдающих ИБС.

**Материал и методы.** Было обследовано 65 пациентов, ср.возраст=57,45±9,43 (от 37 до 85) лет, из них 56 (86,15%) мужчин. Всем проводились: физикальный осмотр, анализ липидов крови с определением уровня триглицеридов (ТГ), липопротеидов высокой (ЛПВП), низкой (ЛПНП) и очень низкой (ЛПОНП) плотности, ЭКГ, ЭхоКГ с определением толщины межжелудочковой перегородки (ТМЖП) и задней стенки ЛЖ (ТЗСЛЖ), а также суточное мониторирование ЭКГ (СМЭКГ) с количественной и качественной оценкой желудочковой и наджелудочковой эктопической активности (ЖЭ и НЖЭ). В зависимости от величины ИМТ больные были разделены на 3 группы: 1гр.-11 человек (ср.возраст=63,10±8,70лет, из них – 8 (72,73%) мужчин), у которых ИМТ<25кг/м<sup>2</sup> (контрольная гр.); 2гр. – 22 больных (ср.возраст= 58,71±10,09 лет, из них – 16 (72,73%) мужчин) с ИМТ=25-30кг/м<sup>2</sup>; 3гр. – 30 больных (ср.возраст=54,70±8,29 лет, из них 27 (90%) мужчин) с ИМТ=30-40кг/м<sup>2</sup>. У 2 больных ИМТ>40кг/м<sup>2</sup>, но ввиду малой численности они не были включены в исследование.

**Результаты.** Со стороны липидного спектра крови было выявлено, что во 2 и 3 группах уровни ТГ и ЛПОНП повысились на 53,3%, 51,1% и 52,9%, 50,9%, соответственно, по сравнению с аналогичными показателями 1гр. В тоже время, уровень ЛПВП у пациентов с ИМТ>25кг/м<sup>2</sup> был на 5,77% и 8,73% ниже, чем в гр.контроля. Со стороны ЭхоКГ-показателей пациенты 2 и 3 групп характеризовались достоверным ТЗСЛЖ: в 1гр.=9,73±1,42мм, во 2гр.=10,48±1,78 мм и в 3гр.=11,92±1,63 мм (все p<0,05). Кроме того, между ИМТ и ТЗСЛЖ была выявлена прямая корреляционная зависимость (p=0,001; r=0,4373; t=3,639). Также повышение ИМТ>25кг/м<sup>2</sup> характеризовалось нарастанием кровотока в систолу предсердий (А1гр.=0,59±0,21м/с; А2гр.=0,74±0,18м/с и А3гр.=0,69±0,09м/с), что, возможно, было обусловлено наличием диастолической дисфункции ЛЖ. В частности, отношение Е/А у пациентов 1гр.=1,22±0,93, в то время как во 2 и 3 группах данный показатель составил 0,88±0,62 и 0,85±0,28, соответственно (все p<0,05). Анализ показателей СМЭКГ свидетельствовал о нарастании как ЖЭ, так и НЖЭ среди пациентов 2 и 3 групп. ЖЭ в 1гр. наблюдалась у 3 (27,27%) больных а НЖЭ – у 1 (9,09%) пациента, во 2гр. – у 12 (54,54%) и у 7 (31,82%) больных, а в 3гр. – у 17 (56,67%) и у 10 (33,33%) пациентов. При этом было выявлено, что по мере нарастания ИМТ, отмечалось увеличение градаций ЖЭ и НЖЭ по V.Lowп.

**Выводы.** Таким образом, увеличение ИМТ при ИБС сопровождается не только нарастанием дислипидемии, но и прогрессированием диастолической дисфункции миокарда, а также повышением желудочковой и суправентрикулярной эктопической активности.

## **ЛИПИДНЫЙ СПЕКТР КРОВИ И ФУНКЦИОНАЛЬНЫЕ ПОКАЗАТЕЛИ ВО ВЗАИМОСВЯЗИ С ИНДЕКСОМ МАССЫ ТЕЛА ПРИ ИШЕМИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНИ СЕРДЦА**

Нагаева Г.А., Юлдашев Н.П., Ганиев А.А., Мирзалиева Н.Б.

Республиканский Специализированный Центр Кардиологии, Ташкент, Узбекистан.

**Цель работы.** Оценить взаимосвязь между индексом массы тела (ИМТ) и клинико-лабораторными, функциональными показателями у больных страдающих ИБС.

**Материал и методы.** Было обследовано 65 пациентов, ср.возраст=57,45±9,43 (от 37 до 85) лет, из них 56 (86,15%) мужчин. Всем проводились: физикальный осмотр, анализ липидов крови с определением уровня триглицеридов (ТГ), липопротеидов высокой (ЛПВП), низкой (ЛПНП) и очень низкой (ЛПОНП) плотности, ЭКГ, ЭхоКГ с определением толщины межжелудочковой перегородки (ТМЖП) и задней стенки ЛЖ (ТЗСЛЖ). В зависимости от величины ИМТ больные были разделены на 3 группы: 1гр.-11 человек (ср.возраст=63,10±8,70лет, из них –8 (72,73%) мужчин), у которых ИМТ<25кг/м<sup>2</sup> (контрольная гр.); 2гр. –22 больных (ср.возраст=58,71±10,09 лет, из них –16 (72,73%) мужчин) с ИМТ=25-30кг/м<sup>2</sup>; 3гр. –30 больных (ср.возраст =54,70±8,29 лет, из них 27 (90%) мужчин) с ИМТ=30-40кг/м<sup>2</sup>. У 2 больных ИМТ>40кг/м<sup>2</sup>, но ввиду малой численности они не были включены в исследование.

**Результаты.** Было установлено, что пациенты 2 и 3 групп характеризовались дислипидемией (ДЛП), обусловленной, в основном, повышением уровня ТГ и ЛПОНП: ТГ1гр.=126,80±38,09 мг/дл; ТГ2гр.=321,19±363,57мг/дл и ТГ3гр.=191,52 ±116,23 мг/дл; ЛПОНП1гр.=25,40±7,79мг/дл, ЛПОНП2гр.=64,24±72,73 мг/дл и ЛПОНП3гр. = 38,34±23,18мг/дл. (все p>0,05). В тоже время, уровень ЛПВП у пациентов с ИМТ>25кг/м<sup>2</sup> был на 5,77% и 8,73% ниже, чем в гр.контроля= 41,90±9,33мг/дл. Кроме того, больные с ИМТ>25кг/м<sup>2</sup> имели повышенные, по сравнению с гр. контроля, значения уровня билирубина крови (1гр.=10,77±4,52мкмоль/л, в то время как во 2 и 3 группах аналогичный показатель был на 18,66% и 31,48% выше, соответственно, p=0,05). Также у этих пациентов отмечалась достоверно нарастающая динамика уровня фибриногена крови: 1гр.=2,52±1,42г/л, 2гр.=3,60±0,81г/л и 3гр.= 3,74±1,18г/л (p<0,05). Со стороны ЭхоКГ-показателей пациенты с ИМТ>25кг/м<sup>2</sup> характеризовались увеличением ТМЖП и ТЗСЛЖ (ТМЖП в 1гр.=10,18±1,25мм, во 2гр.=10,78±2,77мм и в 3гр.=11,66±2,55мм (все p>0,05); ТЗСЛЖ в 1 гр.=9,73±1,42мм, во 2 гр.=10,48±1,78мм и в 3гр.=11,92±1,63 мм (все p<0,05)). Между ИМТ и ТЗСЛЖ была выявлена прямая корреляционная зависимость (p=0,001; r=0,4373; t=3,639). Также повышение ИМТ характеризовалось нарастанием кровотока в систолу предсердий (А1гр.=0,59±0,21м/с; А2гр.=0,74±0,18м/с и А3гр.=0,69±0,09м/с), что, возможно, было обусловлено наличием диастолической дисфункции ЛЖ. В частности, отношение Е/А у пациентов 1гр.=1,22±0,93, в то время как во 2 и 3 группах данный показатель составил 0,88±0,62 и 0,85±0,28, соответственно (все p<0,05).

**Выводы.** Т.о., увеличение ИМТ свыше 25кг/м<sup>2</sup> у пациентов с ИБС характеризуется нарастанием ДЛП (обусловленной повышением уровня ТГ и ЛПНП и снижением уровня ЛПВП), а также развитием диастолической дисфункции (обусловленной увеличением толщины стенок миокарда и снижением отношения Е/А).

## **ВЗАИМОСВЯЗЬ РАЗЛИЧНЫХ КОМПОНЕНТОВ МЕТАБОЛИЧЕСКОГО СИНДРОМА ПРИ ПОДАГРЕ**

Ненашева Т.М.

Саратовский государственный медицинский университет им. В.И.Разумовского, Саратов, Россия.

**Цель работы.** Изучение частоты и взаимосвязи различных компонентов метаболического синдрома при подагре, их влиянии на развитие сердечнососудистой патологии.

**Материал и методы.** Обследовано 447 больных первичной подагрой. Диаг-



ноз подагры верифицирован с помощью диагностических критериев и у всех больных (100%) был определенным. Среди обследованных больных мужчин было 436 , женщин -11. Средний возраст больных составил  $42,24 \pm 0,46$  лет, средний возраст периода начала болезни  $40,08 \pm 0,48$  лет. Длительность подагры колебалась от 1,5 месяцев до 32 лет, а средняя продолжительность болезни равнялась  $9,36 \pm 0,31$  году. У всех больных определялось в динамике содержание мочевой кислоты в сыворотке крови, глюкозы, и показателей липидного обмена по показаниям исследовался гликемический профиль. Для оценки состояния сердечнососудистой системы проводилась велоэргометрия, холтеровское мониторирование ЭКГ в динамике, ЭхоКГ. Группу сравнения составили 447 больных, идентичных по возрасту и полу больным подагрой.

**Результаты.** Повышение артериального давления установлено у 271 (60,6%) больного подагрой, что достоверно выше, чем в группе сравнения (у 75-16,8%;  $P < 0,001$ ). Установлена взаимосвязь повышения артериального давления у больных подагрой с ожирением ( $R = +0,36$ ). При подагре нарушен липидный обмен и углеводный обмен: достоверно повышено содержание уровня общих липидов, холестерина, триглицеридов, а также глюкозы сыворотки крови (все  $P < 0,05-0,001$ ).

Установлена достоверная корреляция ( $P < 0,05$ ) содержания мочевой кислоты с концентрацией липидов сыворотки крови (холестерина, бета- липопротеидов, триглицеридов) и глюкозы. У больных подагрой чаще, чем в группе сравнения диагностирован сахарный диабет 2 типа, ожирение, артериальная гипертензия и атеросклероз. ( $P < 0,05$ ). Атеросклероз аорты и коронарных сосудов имел место у 58,4% больных подагрой. Заслуживает внимания факт обнаружения атеросклероза у 39,2% пациентов молодого возраста.

При наличии гиперхолестеринемии атеросклероз установлен в 54,2% случаев; при наличии артериальной гипертензии – в 57,8%, при сочетании артериальной гипертензии и гиперхолестеринемии – в 69,8%, а при их отсутствии – лишь в 40,2% . Ишемическая болезнь сердца выявлена у каждого пятого больного. Инфаркт миокарда перенесли 8% пациентов.

**Выводы.** При подагре имеется взаимосвязь нарушений липидного, пуринового и углеводного обмена, что сопровождается развитием ожирения, сахарного диабета 2 типа. При подагре часто развивается артериальная гипертензия, атеросклероз, что приводит к развитию у каждого пятого больного подагрой ишемической болезни сердца.

## СТЕПЕНЬ ВЫРАЖЕННОСТИ СИСТОЛИЧЕСКОЙ ДИСФУНКЦИИ У МУЖЧИН С ИЗБЫТОЧНОЙ МАССОЙ ТЕЛА С НАЛИЧИЕМ АНЕВРИЗМЫ ЛЕВОГО ЖЕЛУДОЧКА

Низамов У. И., Дадабаева Н. А., Закиров К.Н.  
Ташкентская Медицинская Академия, Узбекистан

**Цель работы.** Сравнить степень выраженности систолической дисфункции у больных аневризмой левого желудочка (ЛЖ) с повышенной и нормальной массой тела.

**Материал и методы.** В исследование были включены 30 мужчин, средний возраст которых составил  $51,3 \pm 4,8$  лет, проходивших стационарное лечение в Республиканском Специализированном Центре Хирургии имени В. Вахидова по поводу плановой операции аневризмэктомии. Всем пациентам аневризма ЛЖ была подтверждена вентрикулографией. Для оценки систолической функции сердца ЛЖ была

проведена эхокардиография в покое. Больные были распределены на 2 группы: I – группу составили 15 пациентов, у которых индекс массы тела (ИМТ) был в пределах 18,0 – 24,9 кг/м<sup>2</sup>; II – группа была представлена выборкой пациентов, ИМТ которых составлял 30 кг/м<sup>2</sup> и более.

**Результаты.** В ходе исследования мы получили следующие сведения: фракция выброса (ФВ) в I и II группах составила 40,2±2,4% и 45,9±1,9% соответственно, что имеет статистически достоверную разницу ( $p<0,05$ ). Остальные показатели систолической функции ЛЖ были представлены: конечно-диастолический размер (КДР) для I и II групп 55,5±2,2 мм и 58,7±2,6 мм соответственно; конечно-систолический размер (КСР) – 39,2±2,3 мм и 40,9±3,2 мм; конечно-диастолический объем (КДО) – 220,6±20,2 мл и 222,8±16,3 мл; конечно-систолический объем (КСО) – 133,1±13,3 мл и 131,7±12,7 мл. Показатели КСР, КДР, КСО и КДО между группами не имели статистически значимой разницы. Также был проведен корреляционный анализ между показателями систолической функции сердца и ИМТ, по результатам которого статистически значимая корреляция была выявлена лишь между ФВ ЛЖ и ИМТ ( $r=0,40$ ;  $p<0,05$ ).

**Выводы.** В ходе исследования определилось, что в обеих группах имела место систолическая дисфункция ЛЖ. При сравнении I и II групп выявилось, что достоверная разница была только по ФВ (40,2±2,4% в I группе и 45,9±1,9% во II группе), остальные показатели систолической функции сердца не имели значимой разницы. Также определилась прямая и средней силы корреляционная связь между ФВ ЛЖ и ИМТ. Таким образом, у мужчин с нормальной массой тела при наличии аневризмы ЛЖ ФВ была достоверно ниже, чем у мужчин с ожирением, имеющих аневризму ЛЖ.

## **ВЛИЯНИЕ ПОЛИМОРФИЗМА ГЕНА АТ2Р НА ЭХОКАРДИОГРАФИЧЕСКИЕ ПОКАЗАТЕЛИ У БОЛЬНЫХ С МС**

Нускабаева Г.О., Шалхарова Ж.Н., Бабаева К.С., Жолдас К.У.  
Международный Казахско-Турецкий университет им.Х.А.Ясави

**Цель работы.** Изучение влияния полиморфизма гена АТ2Р на эхокардиографические показатели у больных с метаболическим синдромом.

**Материал и методы.** Для исследования были отобраны 55 женщин, средний возраст 52±1,05 года, с увеличением массы тела (ИМТ 31±2,3кг/м<sup>2</sup>), наличием АГ 1-3 степени, уровнем глюкозы натощак 6,1±1,2 ммоль/л. Генетические исследования проводились в НИИ молекулярной биологии и генетики растений Республики Узбекистан в лаборатории генома человека под руководством д.м.н., профессора Мухамедова Р.С. По методике Muhlbauer S. (2002) определяли G1675A полиморфизм гена АТ2Р второго типа.

**Результаты.** Диаметры восходящего отдела аорты (Да), правого желудочка (Дпж) и левого предсердия (Длп) достоверно не различались у больных с разными генотипами гена АТ2Р. Так, у больных с АА генотипом гена АТ2Р Да составил 3,15±0,09, Дпж - 3,09±0,16 и Длп - 3,62±0,13; у больных с АГ генотипом 3,17±0,05, 2,86±0,07 и 3,56±0,07 соответственно; у больных GG генотипом 3,08±0,12, 3,01±0,12 и 3,46±0,12 соответственно.

У больных с G аллелью гена АТ2Р обнаруживаются наибольшие размеры конечно – систолического (КСР) и конечно-диастолического размеров (КДР) левого желудочка (3,44±0,22 и 4,85±0,10), в то время как наименьшие показатели отмечаются у гомозигот АА гена АТ2Р (3,19±0,29 и 4,38±0,20), однако достоверность различий бы-

ла статистически подтверждена только при сравнении показателей КДР у больных с генотипами AA и AG ( $4,85 \pm 0,10$ ) ( $p < 0,05$ ). Аналогично и конечно-систолический объем (КСО) и конечно-диастолический объем (КДО) демонстрировали тенденцию к более большим показателям при GG генотипе –  $63,47 \pm 7,67$  и  $137,11 \pm 9,70$  соответственно, меньше при AG генотипе –  $60,30 \pm 4,14$  и  $130,65 \pm 6,72$  соответственно и наименьшие значения при AA генотипе гена AT2P –  $56,54 \pm 9,64$  и  $122,59 \pm 10,90$ , но эти различия не были статистически достоверны.

Толщина межжелудочковой перегородки как в систолу (ТмжпС), так и в диастолу (ТмжпД) у больных с разными генотипами гена AT2P была практически одинаковой, в то время как толщина задней стенки левого желудочка как в систолу (ТзслжС), так и в диастолу (ТзслжД) меньше всего была при AG генотипе ( $1,57 \pm 0,05$  и  $1,25 \pm 0,04$ ) по сравнению с AA ( $1,67 \pm 0,08$  и  $1,46 \pm 0,07$ ), что статистически достоверно ( $p < 0,05$ ). При сравнении с GG генотипом различия не были достоверны.

**Выводы.** Таким образом, у больных с AG генотипом гена AT2P достоверно наибольшие значения КДР и наименьшие значения ТзслжД по сравнению с AA генотипом, у которых наоборот наименьшие значения КДР и наибольшие значения ТзслжД, GG генотип занимает промежуточное положение. Вследствие этого и отношения ТзслжД к КДР наименьшие при AG генотипе и практически одинаковое при AA и GG генотипах гена AT2P, а отношения ТмжпД к КДР практически одинакова при AA и AG генотипах и наибольшие при – GG генотипе гена AT2P.

## ЧАСТОТА РАСПРОСТРАНЕНИЯ «СУБТРАНСАМИНАЗЕМИИ» У ЛИЦ С ПОВЫШЕННОЙ МАССОЙ ТЕЛА

Орзиев З.М., Ходжиева Г.С.

Бухарский государственный медицинский институт, Узбекистан

**Цель работы.** Изучить показателей активности аланин – и аспартатами-нотрансфераз (АлАТ, АсАТ) сыворотки крови лиц с различными градациями ПМТ.

**Материал и методы.** Под наблюдением находились 56 лиц в возрасте от 26 до 46 лет, из них 26 человек были представителями женского пола. Для включения в группу обследования основными условиями явились наличие высоких значений индекса массы тела (ИМТ) по Кетле: от 25 до 30 с низким и умеренным риском для здоровья, отсутствие коморбидных состояний, связанных ожирением. В группу исследования не включались лица, страдающие различной патологией печени, сахарным диабетом, мышечной дистрофией, с наличием маркера вирусных гепатитов, принимавшие разных лекарств (гормонов, НПВС, противовирусных) и спиртных напитков в особо больших количествах, беременные женщины. В канун настоящего исследования всем участникам применялись современные методы диагностики (УЗИ, в отдельных случаях компьютерная томография и т. д.) в целях исключения латентных вариантов течения заболеваний. Также, исследовались биохимические параметры функционального потенциала печени. Все обследованные в зависимости от вида ПМТ были разделены на следующие группы: в первую из них вошли лица с центральным (андроидный), а во вторую – с периферическим (гиноидный) типом увеличения массы тела. Обследованные группы по значениям ИМТ, гендерных и возрастных показателей были репрезентативны.

**Результаты.** Установлено, что у 11 (20%) лиц с высокими значениями ИМТ показатели сывороточных аминотрансфераз, особенно АлАТ, оказались возросшими.

При этом уровень роста составлял  $1,5 - 2N$ , что соответствовал минимальной градации общепринятой шкалы трансминаземии. Считаем более справедливым именовать ее «субтрансминаземией» (СТ), так как на уровне уже эмпирического знакомства с термином начинает ассоциироваться конкретное представление о размахе роста активности АлАТ и АсАТ.

Анализ структуры СТ показал, что у 7 лиц категория ИМТ соответствовала умеренному, а в остальных 4 низкому риску для здоровья. В 6 случаях СТ с умеренной градацией ИМТ имело место центральный тип ожирения. Также в 2 случаях с низкой категорией ИМТ констатировался андроидный вариант ожирения. Из общего количества 11 случаев СТ, 8 приходилась лицам с центральным, всего лишь 3 с периферическим типом ожирения. Данный факт лишней раз подчеркивает связь СТ с типом ожирения. Во всех 11 случаях СТ фракция АлАТ оказывалась высокой. Фракция АсАТ только лишь в 9 случаях СТ оказывалась выше контрольных величин.

**Выводы.** Таким образом, на основании проведенных исследований следует заключить, что у отдельных лиц с высоким значением ИМТ, колеблющихся в пределах низкой и умеренной категорией риска для здоровья, наблюдается рост активности АлАТ и АсАТ, заблаговременно до появлений клинических и инструментальных признаков заболеваний печени связанных метаболическим синдромом. Колебания показателей СТ зависят от типа ожирения. Выявленный факт позволяет рекомендовать данный биохимический феномен в качестве индикатора, свидетельствующего о начале возможных паренхиматозных структурных преобразований в печени, развивающихся по мере прогрессирования массы тела.

## МЕТАБОЛИК СИНДРОМДА ЛИПИДЛАР АЛМАШИНУВИ БУЗИЛИШЛАРИ

Рузиев О.А., Таиров М.Ш., Бакаев И.К., Очилова Д.А., Султонов Р.К.

Бухоро давлат тиббиёт институти,

Бухоро вилоят кардиология диспансери, Ўзбекистон.

**Ишнинг мақсади.** Халқаро Диабет Федерацияси (IDF, 2005) мезонлари асосида метаболик синдромнинг липидлар алмашинуви бузилишларига таъсирини ўрганиш.

**Материал ва текшириш усуллари.** Тадқиқотларда МС аниқланган (IDF, 2005) 25-61 ёшгача бўлган 60 нафар киши (36 нафар эркак ва 24 нафар аёл киши) қатнашди. Қорин айланаси (ҚА) аёлларда  $108,8 \pm 10,1$  см.ни, эркакларда -  $113,9 \pm 10,9$  см.ни ташкил қилди. Тана вазни индекси (ТВИ) -  $33,4 \pm 4,9$  кг/м<sup>2</sup>. Назорат гуруҳи сифатида артериал гипертония ташхиси қўйилган 20 нафар абдоминал семизлиги бўлмаган беморлар олинди. Барча беморларда қондаги глюкоза миқдори ва липидлар спектри - умумий холестерин (УХ), триглицеридлар (ТГ), зичлиги паст липопротеидлар (ЗПЛП) ва зичлиги юқори липопротеидлар (ЗЮЛП) миқдори аниқланди.

**Натижалар.** Дислипидемиянинг клиник белгилари (ксантелазма ва шоҳ пардадаги липид излари) 26,7% беморларда аниқланди. Қонда УХ миқдорининг меъёрдан ошиши ( $222,9 \pm 47,8$  мг/дл) 68,3% ҳолатда қайд қилинган бўлса, гипертриглицеридемия ( $244,6 \pm 133,3$  мг/дл) МС аниқланган беморларнинг 80%ида учради. Шунингдек, 68,3% беморларда ЗПЛП миқдорининг ошиши кузатилган бўлса ( $125,4 \pm 47,6$  мг/дл), ЗЮЛП миқдорининг камайиши ( $42,3 \pm 13,8$  мг/дл) 66,7 % беморларда учради. Атероген дислипидемия (бир вақтнинг ўзида ЗПЛП ва УХ миқдорининг ошиши ва ЗЮЛП миқдорининг камайиши) 51,7 % беморларда аниқланди (МС нинг дислипидемик ва-

рианты). Қондаги УХ, ЗПЛП ва ТГ миқдорининг МС бор беморларда ҚА нормада бўлган АГ қайд қилинган беморларга нисбатан бир қадар юқори рақамларда ошиши тадқиқотларда ўз исботини топди. Бу эса МСда АС ва инсулинга резистентлик ҳолатининг липидлар алмашинувига сезиларли таъсир кўрсатишидан далолат беради.

**Хулоса.** МС аниқланган барча беморларда (IDF, 2005) липидлар алмашинувининг бузилиши қайд этилди. МС бор беморларда АС ва инсулинга резистентлик ҳолати АС бўлмаган беморларга нисбатан гиперхолестеринемия, гипертриглицеридемия ва ЗПЛП миқдорининг сезиларли даражада юқори рақамларгача ошиши кузатилди.

## **ИЗМЕНЕНИЯ ПОКАЗАТЕЛЕЙ ЛИПИДНОГО И УГЛЕВОДНОГО ОБМЕНОВ, ВЫРАЖЕННОСТИ ВОСПАЛЕНИЯ У БОЛЬНЫХ АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИЕЙ С МЕТАБОЛИЧЕСКИМ СИНДРОМОМ И ГИПЕРУРИКЕМИЕЙ**

Снегурская И.А., Юшко К.А., Дунаевская М.М.

ГУ «Институт терапии им. Л.Т.Малой Национальной академии медицинских наук Украины», г. Харьков, Украина

**Цель работы.** Изучение взаимосвязей между показателями липидного обмена, частотой нарушения толерантности к глюкозе (НТГ) и уровнями С-реактивного протеина (СРП) у больных артериальной гипертензией (АГ) с метаболическим синдромом (МС) при наличии или отсутствии ГУ.

**Материал и методы.** Обследовано 92 больных АГ 2-3 степени с МС (согласно рекомендациям ассоциации кардиологов Украины (2011 г.) и IDF (2007 г.) в возрасте от 33 до 65 лет. Уровни мочевой кислоты (МК), содержание общего холестерина (ОХС), триглицеридов (ТГ) и холестерина липопротеидов очень низкой плотности (ХС ЛПОНП) в сыворотке крови определяли ферментативным методом. ГУЕ устанавливали при концентрации МК более 360 мкмоль/л (для мужчин и женщин), согласно критериям «EULAR» (2006 г.). Состояние углеводного обмена оценивали по уровню глюкозы крови натощак и через 2 часа после глюкозотолерантного теста. СРП определяли иммуноферментным методом. В зависимости от уровня МК в сыворотке крови все обследованные больные были разделены на 2 группы: с наличием ГУ - 56 больных (60,9%) и с нормальным содержанием МК в крови (без ГУ) - 36 больных (39,1%). Из обследования были исключены больные симптоматическими артериальными гипертензиями, сахарным диабетом, с острыми воспалительными процессами, острым коронарным синдромом, стабильной стенокардией и сердечной недостаточностью высоких градаций, с заболеваниями почек, печени, крови.

**Результаты.** При анализе полученных данных установлено ухудшение состояния липидного и углеводного обменов, более выраженная активация процессов воспаления у больных АГ с МС с ГУЕ, по сравнению с больными без ГУЕ. Так, у пациентов с ГУЕ выявлены достоверно более высокие уровни ОХС - ( $5,86 \pm 0,12$ ) ммоль/л, ТГ - ( $2,84 \pm 0,19$ ) ммоль/л, ХС ЛПОНП - ( $1,16 \pm 0,07$ ) ммоль/л, в сравнении с больными без ГУЕ (ОХС - ( $5,47 \pm 0,14$ ) ммоль/л ( $p < 0,05$ ), ТГ - ( $2,16 \pm 0,09$ ) ммоль/л ( $p < 0,05$ ), ХС ЛПОНП - ( $0,97 \pm 0,04$ ) ммоль/л ( $p < 0,05$ )). Среди больных АГ с МС и ГУЕ достоверно чаще выявлялась НТГ - у 30,4% больных, в сравнении с больными без ГУЕ (у 16,3% пациентов), ( $p < 0,05$ ). У больных с наличием ГУЕ отмечалось достоверное повышение уровня СРП в сыворотке крови до ( $9,11 \pm 0,72$ ) мг/л против ( $3,62 \pm 0,16$ ) мг/л у больных без ГУЕ ( $p < 0,05$ ).

**Выводы.** Больные АГ с МС и наличием ГУЕ в сравнении с больными АГ с МС

без ГУЕ, имеют более неблагоприятные показатели липидного метаболизма, ранние нарушения углеводного обмена в виде НТГ, которые ассоциируются с активацией системного воспаления. Эти данные свидетельствуют об ускоренном развитии атеросклероза у данной категории больных, а ГУЕ может рассматриваться как независимый фактор сердечно-сосудистого риска, коррекцию которой необходимо учитывать наряду с назначением антигипертензивной и гиполипидемической терапии.

## **АҲОЛИ ЎРТАСИДА МЕТАБОЛИК СИНДРОМ КОМПОНЕНТИ СИФАТИДА ҚАНДЛИ ДИАБЕТ КАСАЛЛИГИНИНГ ТАРҚАЛИШИ**

Солиев А.У., Жумаев К.Ш., Мавлонов Н.Х.

Бухоро давлат тиббиёт институти

Бухоро вилоят кардиология диспансери, Ўзбекистон

**Мақсад.** Аҳоли ўртасида метаболик синдром компоненти сифатида қандли диабет касаллиги тарқалишини ўрганиш.

**Материал ва текшириш усуллари.** Иш Бухоро шаҳри 11-сон поликлиникасида ретроспектив ва проспектив усулларда олиб борилди. Қандли диабет касаллигининг тарқалганлиги беморларнинг амбулатор карталари (Ф 025/у), бола ривожланиш тарихи картаси (Ф 112/у), даха паспорти орқали ўрганилди. Беморларнинг ушбу касаллик тўғрисидаги билим савиясини аниқлаш мақсадида сўровнома ўтказилди ва натижалари таҳлил қилинди.

**Натижалар.** Қандли диабет УАВ бўлими аҳолиси орасида 0,8% тарқалганлиги аниқланди. Аммо адабиётларда келтирилишича қандли диабетнинг тарқалиши 3% ни ташкил қилади. Бу кўрсаткичлар бўлимда қандли диабетнинг диагностикасини яхшилаш кераклигини англатади. Метаболик синдром билан қандли диабет 17,4% га қўшилиб келган. Ушбу ҳолат 40-49, 50-59, 60-69 ёшдагиларнинг текширувларга фаол қатнашганлари ҳисобига бўлиши мумкин. Умуман олганда углеводлар алмашинувининг бузилиши метаболик синдром билан 68,1% ҳолатда қўшилиб келган. Яъни қандли диабет ва метаболик синдром ўртасида кучли боғлиқлик бордир. Қандли диабет тарқалиши ёшма-ёш таҳлил қилинганда 40 ёшдан кичикларда умуман аниқланмаган, 40 ёшдан бошлаб кўпая борган, 60-69 ёшда энг кўп учраган. 70-79 ёшдагиларда қандли диабетнинг кам учраш сабаби уларнинг текширувларда камчилик бўлиб иштирок этганликларидандир. Метаболик синдром компонентларидан абдоминал семириш ва ЮИК кўп учраган. Метаболик синдром текширувдан ўтган 332 та аҳолининг 69 тасида аниқланиб, у 20,8% ни ташкил қилди. Улардан 38 тасини эркеклар, 31 тасини аёллар ташкил қилди. Қандли диабет кўп ҳолатларда ЮИК ва артериал босимнинг кўтарилиши билан қўшилиб келган. Ушбу касалликлар қўшилиб келганда асоратларнинг кўп учрашига сабаб бўлади.

**Хулоса.** Қандли диабет текширилган аҳоли орасида 0,8% ни ташкил қилди. Бу адабиётлар маълумотларига нисбатан камдир. Умуман олганда углеводлар алмашинувининг бузилиши метаболик синдром билан 68,1% ҳолатда қўшилиб келган. Яъни қандли диабет ва метаболик синдром ўртасида кучли боғлиқлик бордир. Қандли диабет тарқалиши ёшма-ёш таҳлил қилинганда 40 ёшдан бошлаб кўпая борган, 60-69 ёшда энг кўп учраган.

## **СОСТОЯНИЕ СИСТЕМЫ ГЛУТАТИОНА У БОЛЬНЫХ ПОДАГРОЙ НА ФОНЕ МЕТАБОЛИЧЕСКОГО СИНДРОМА**

Телеки Я.М., Олинык О.Ю., Гонцарюк Д.А., Багрий В.Н.

Буковинского государственного медицинского университета г. Черновцы, Украина.

**Цель работы.** Изучение системы глутатиона, а именно уровня восстановленного глутатиона (ВГ), ферментов глутатионпероксидазы (ГП) и глутатион-S-трансферазы (Г-S-T) у больных подагрой на фоне метаболического синдрома.

**Материал и методы.** Содержание в крови ГВ определяли И.Ф. Мещишным, И.В. Петровой (1983). Активность глутатионпероксидазы (ГП), глутатион-S-трансферазы (ГТ) изучали за И.Ф. Мещишным (1987). Для достижения цели обследовано 12 больных на подагру, которые вошли в состав первой группы, 11 больных подагрой на фоне МС, которые сформировали II группу и 10 практически здоровых лиц - III группа.

**Результаты.** Оценивая показатели системы глутатиона обнаружено, что уровень ГВ у больных I группы в 1,3 раза был меньше, а во II группе в 1,4 раза меньше по сравнению с практически здоровыми лицами ( $p < 0,05$ ). Также нами выявлено, что уровень ГП у больных I и II рос неадекватно уровню снижения ГВ, так в I группе в 1,2 раза по II группе в 1,1 раза. Анализируя уровень Г-S-T нами установлено снижение активности этого фермента у больных I и II групп по сравнению с практически здоровыми лицами. Повышенную активность некоторых компонентов глутатионовой системы защиты можно расценивать как компенсаторную ответ на оксидативный стресс, однако механизм компенсации недостаточен, и в дальнейшем, при отсутствии адекватного пула для пополнения истощенных запасов (что характерно для хронической воспалительной реакции) возможно усугубление течения заболеваний.

**Выводы.** Таким образом, у обследованных больных в системе антиоксидантной защиты наблюдается дисбаланс, проявления которого являются существенными у больных подагрой на фоне сопутствующего МС.

## СОСТОЯНИЕ АНТИОКСИДАНТНОЙ СИСТЕМЫ У БОЛЬНЫХ НЕАЛКОГОЛЬНЫМ СТЕАТОГЕПАТИТОМ НА ФОНЕ САХАРНОГО ДИАБЕТА 2-ГО ТИПА

Терёшин В.А., Костьев И.К.

ГУ «Луганский государственный медицинский университет», Луганск, Украина  
Луганская городская многопрофильная больница № 4

**Цель работы.** Анализ состояния ферментативного звена системы антиоксидантной защиты (АОЗ) у больных НАСГ на фоне СД 2-го типа.

**Материал и методы.** Для реализации цели работы было обследовано 55 больных НАСГ на фоне СД 2-го типа, из них 26 мужчин и 29 женщин в возрасте от 24 до 55 лет. Диагноз НАСГ был установлен согласно протоколов диагностики и лечения болезней органов пищеварения на основании данных анамнеза, клинического и инструментального (УЗИ органов брюшной полости) обследования, с обязательным учетом данных общепринятых биохимических показателей, характеризующих функциональное состояние печени. (ВГ) - ВГВ, ВГС и ВГД с помощью ИФА. При наличии маркеров вирусных гепатитов в сыворотке крови эти больные были исключены из дальнейшего исследования. СД 2 типа у обследованных пациентов был преимущественно, средней степени тяжести в стадии умеренной декомпенсации либо нестойкой компенсации СД. Диагноз был подтвержден данными анамнеза и лабораторных (уровень гликемии); все больные находились на диспансерном учете у врача-



эндокринолога. Для реализации цели исследования у больных, находившихся под наблюдением, изучали активность ферментов системы АОЗ – супероксиддисмутаза (СОД) и каталазы (КТ) спектрофотометрически. При этом обязательно учитывались основные принципы применения статистических методов в медико-биологических исследованиях.

**Результаты.** При специальном биохимическом исследовании показателей ферментативной активности системы АОЗ было установлено, что у больных, находившихся под наблюдением, средний показатель активности КТ до начала проведения лечебных мероприятий составлял в среднем  $(285,6 \pm 11)$  МЕ/мгНв, то есть был в среднем в 1,28 раза ниже нормы (норма –  $365,2 \pm 10,0$  МЕ/мгНв;  $P < 0,05$ ), активность СОД была ниже показателя нормы в среднем в 1,34 раза (норма –  $28,5 \pm 1,6$  МЕ/мгНв;  $P < 0,05$ ) и составляла  $(21,2 \pm 1,2)$  МЕ/мгНв. На момент завершения курса лечения изученные показатели ферментативной активности системы АОЗ, несмотря на положительную динамику, изученные показатели оставались достоверно ниже нормы.

**Вывод.** Полученные данные свидетельствуют о перспективности и целесообразности изучения эффективности применения метаболически активных препаратов в комплексе лечения НАСГ на фоне СД 2-го типа.

## **ДИНАМИКА ПОКАЗАТЕЛЕЙ ИНТЕРФЕРОНОВОГО СТАТУСА У БОЛЬНЫХ РЕЦИДИВИРУЮЩЕЙ ГЕРПЕТИЧЕСКОЙ ИНФЕКЦИЕЙ НА ФОНЕ МЕТАБОЛИЧЕСКОГО СИНДРОМА**

Терёшин В.А., Черкасова В.С.

ГУ «Луганский государственный медицинский университет», Луганск, Украина

**Цель работы.** Изучение влияния полиоксидония на иммунологические показатели у больных с рецидивирующей герпетической инфекцией (РГИ) на фоне метаболического синдрома (МС).

**Материал и методы.** Было обследовано две рандомизированные группы – основная (44 пациента) и сопоставления (42 больных), получавших общепринятую терапию. Кроме того, больные основной группы дополнительно получали полиоксидоний внутримышечно по 6 мг 1 раз в сутки три дня подряд, потом по 6 мг через день еще 7-9 инъекций. Исследование показателей интерферонового статуса (ИФС) проводили на оборудовании фирмы Sanofi Diagnostics Pasteur (Франция) с использованием тест-систем производства НПО «Диагностические системы» (РФ – Нижний Новгород) согласно инструкции фирмы-производителя. Изучали такие показатели ИФС: активность сывороточного интерферона (СИФ), а также уровни  $\alpha$ - и  $\gamma$ -интерферона (ИФН) в крови.

**Результаты.** Было выявлено, что у обследованных больных с РГИ на фоне МС наблюдаются четко выраженные сдвиги со стороны активности СИФ, а также содержания  $\alpha$ - и  $\gamma$ -ИФН в периферической крови. Активность СИФ в основной группе больных была ниже нормы  $(2,85 \pm 0,05)$  МЕ/мл в 2,94 раза ( $P < 0,001$ ) и составляла в среднем  $(0,97 \pm 0,06)$  МЕ/мл, уровень  $\alpha$ -ИФН в крови больных был равен в среднем  $(15,2 \pm 0,5)$  пг/мл, что было ниже нормы  $(22,5 \pm 0,9)$  пг/мл в 1,48 раза ( $P < 0,01$ ), содержание  $\gamma$ -ИФН в сыворотке крови было сниженным в среднем в 1,49 раза ( $P < 0,01$ ) относительно нормы  $(18,8 \pm 0,5)$  пг/мл и составляло  $(12,6 \pm 0,4)$  пг/мл. В группе сопоставления активность СИФ равнялась  $(1,01 \pm 0,06)$  МЕ/мл, т.е. была сниженной в 2,82 раза относительно нормы ( $P < 0,001$ ), уровень  $\alpha$ -ИФН в крови равнялся  $(15,7 \pm 0,6)$  пг/мл, что

было ниже нормы в 1,43 раза ( $P < 0,01$ ), содержание  $\gamma$ -ИФН было ниже нормы в среднем в 1,46 раза ( $P < 0,01$ ) и составляло  $(12,9 \pm 0,4)$  пг/мл.

При повторном исследовании после завершения лечения у больных основной группы, установлено, что активность СИФ составляла на момент завершения лечения  $(2,81 \pm 0,08)$  МЕ/мл, что соответствовало норме ( $P > 0,05$ ), содержание  $\alpha$ -ИФН в крови больных данной группы повысилось до  $(22,1 \pm 0,5)$  пг/мл, т.е. до границ нормы ( $P > 0,05$ ). Содержание  $\gamma$ -ИФН в ходе лечения лиц основной группы повысилось в среднем в 1,46 раза относительно исходного значения и достигло  $(18,5 \pm 0,4)$  пг/мл, что также соответствовало норме ( $P > 0,05$ ). У пациентов группы сопоставления также наблюдалась позитивная динамика ИФС крови, но существенно менее выраженная, чем в основной группе, поэтому на момент завершения лечения изученные показатели оставались сниженными. Активность СИФ в группе сравнения повысилась относительно исходного уровня в среднем в 1,59 раза и составила на момент завершения лечения в среднем  $(1,62 \pm 0,07)$  МЕ/мл, однако при этом оставалась ниже нормы в 1,76 раза ( $P < 0,05$ ) и меньше соответствующего показателя в основной группе в 1,73 раза ( $P < 0,05$ ). Уровень  $\alpha$ -ИФН у больных группы сопоставления в ходе общепринятого лечения повысился в среднем в 1,2 раза, составляя  $(18,9 \pm 0,5)$  пг/мл, что, однако, было ниже нормы в 1,2 раза ( $P < 0,05$ ) и ниже соответствующего показателя в основной группе в 1,17 раза ( $P = 0,05$ ). Уровень  $\gamma$ -ИФН также несколько повысился в ходе лечения, но оставался ниже нормы в 1,28 раза ( $P < 0,05$ ), и меньше показателя основной группы – в 1,26 раза ( $P < 0,05$ ).

**Вывод.** Таким образом, полученные данные свидетельствуют, что применение полиоксидония в комплексе лечения больных РГИ на фоне МС патогенетически обоснованно и клинически целесообразно.

## СОСТОЯНИЕ ПРОВОСПАЛИТЕЛЬНЫХ ЦИТОКИНОВ И ДИСФУНКЦИИ ЭНДОТЕЛИЯ ПРИ МЕТАБОЛИЧЕСКОМ СИНДРОМЕ

Узбекова Н.Р., Кодирова Г.И., Таштемирова И.М., Усманова Д.Н., Собиров А.  
Андижанский государственный медицинский институт, Узбекистан

**Цель работы.** Изучение содержания провоспалительных цитокинов и маркеров ДЭ у больных метаболическим синдромом (МС).

**Материал и методы.** Обследовано 30 больных МС в возрасте 35-57 лет, с длительностью заболевания от 1 до 10 лет. Контрольную группу составили 10 здоровых лиц. У всех больных проводили комплексное клинико-биохимическое исследование.

**Результаты.** показали, что МС характеризуется повышением провоспалительных цитокинов ИЛ-6 и ФНО- $\alpha$ . Сравнение содержания ИЛ-6 и ФНО- $\alpha$  в группах больных при различной длительности МС выявило достоверно ( $p < 0,001$ ) более высокие их уровни у больных с длительностью заболевания 6-10 лет. Оценка функции эндотелия с помощью пробы с реактивной гиперемией (ЭЗВД) обнаружила достоверно меньшее  $(7,2 \pm 0,68\%)$  в сравнении со здоровыми лицами  $(12,8 \pm 1,3\%)$  расширение плечевой артерии. В группе больных МС с наиболее длительным анамнезом заболевания (6-10 лет) этот показатель был наименьшим  $(3,8 \pm 0,3\%)$ . У 30,4% больных МС при проведении данной пробы наблюдалась вазоконстрикторная реакция. В контрольной группе отмечена только вазодилатация.

**Выводы.** Проведенные исследования выявили активацию провоспалительных цитокинов ИЛ-6, ФНО- $\alpha$ . У больных МС отмечено нарушение ЭЗВД со снижением

«дилатирующей» способности эндотелия и преобладанием вазоконстрикторной реакции. Данной категории больных необходимо включение в терапию медикаментозных препаратов, контролирующих воспалительные реакции и эндотелиальную дисфункцию.

## **РАСПРОСТРАНЕННОСТЬ ЛИПИДНЫХ И НЕКОТОРЫХ НЕЛИПИДНЫХ КОМПОНЕНТОВ МЕТАБОЛИЧЕСКОГО СИНДРОМА СРЕДИ НАРКОТИЗИРУЮЩИХСЯ ПОПУЛЯЦИИ АНДИЖАНА**

Усманов Б.У., Мамасалиев Н.С., Рахматов Б.У., Умрзаков О.Т.  
АФ РНЦЭМП и Андижанский государственный медицинский институт, Узбекистан.

**Цель работы.** Определение и оценка распространенности липидных компонентов метаболического синдрома (МС) среди наркотизирующихся популяции Андижана.

**Материал и методы.** Эпидемиологическое обследование у 589 наркоманов проводилось с использованием комплексного метода популяционного отбора, сочетающую случайную и сплошную выборку. Нелипидные и липидные факторы риска (ЛПФ) и МС выявлялись по критериям ВОЗ (2000).

**Результаты.** Проведенный анализ показал, что общая распространенность ЛПФ среди популяции наркоманов 15-49 лет Андижана составляет 15,4%. Частота ЛПФ в возрастной группе 4-49 лет (75,7%) оказалась в 8,1 раз выше чем в возрасте 20-29 лет (9,4%), ( $p < 0,001$ ). В других возрастных группах ЛПФ выявлена с частотой 3,3% (в 15-19 лет) и 12,5% (в 30-39 лет). Частота гиперхолестеринемии (ГХС) и гипертриглицеридемии (ГТГ) также возрастают с возрастом обследованных – в 8 и 8,6 раза соответственно ( $P_1 < 0,001$ ;  $P_2 < 0,001$ ). Наибольший рост частоты ГХС и ГТГ отмечаются после 40 лет. Общая распространенность ГХС и ГТГ среди обследованной популяции наркоманов составляло по 8,3% и 7,5% соответственно.

Также было отмечено, что распространенность гиперурикемии (ГУ), нарушение толерантности к углеводам (НТУ) и геликобактерной инфекции (ГБИ) у наркоманов составляет – 10,5% 12,9% и 33,3% соответственно. Частота выявляемости ГУ с возрастом данного контингента популяции увеличивается в 12,8 раза ( $p < 0,001$ ), НТУ – в 8,2 раза ( $p < 0,001$ ) и ГБИ – в 10,2 раза ( $p < 0,001$ ).

**Выводы.** На фоне наркотизации у популяции наркоманов после 40 лет стремительно увеличиваются распространенность/выявляемость как нелипидных, так и липидных компонентов метаболического синдрома. В популяции наркоманов критическим в отношении ЛФР, ГУ, НТУ, и ГБИ является возраст 40 лет.

## **МАРКЕРЫ МЕТАБОЛИЧЕСКОГО СИНДРОМА И АНТРОПОМЕТРИЧЕСКИЕ ИНДИКАТОРЫ МАССЫ ТЕЛА У ПОСТМЕНОПАУЗАЛЬНЫХ ЖЕНЩИН**

Хайдарова Ф.А., Нигматова С.С.  
Республиканский Специализированный Научно-Практический Медицинский Центр Эндокринологии, Ташкент, Узбекистан.

**Цель работы.** Выявить антропометрических показателей массы тела и взаимосвязь с маркерами метаболического синдрома у постменопаузальных женщин.

**Материал и методы.** Было обследовано 76 женщин. В качестве антропометрических показателей было использовано ИМТ, окружность талии (ОТ) и соотношение

окружности талии в окружности бедер (ОТ/ОБ). Были определены следующие метаболические маркеры: общий холестерин, ЛПВП, ЛПНП, триглицериды, уровень глюкозы крови и НОМА индекс.

**Результаты.** Избыточный вес и ожирение было выявлено у 45 % и 33.2% женщин, соответственно. ОТ>88 см определялся у 78.2% женщин. В среднем, нормальные уровни ХС, ЛПНП и ТГ было у 60, 50 и 42.5% женщин, соответственно; и ЛПВП был в пределах нормы у 82.5%. НОМА индекс выявлен у 31.5% женщин. Все антропометрические индикаторы показали значительную обратную корреляцию с ЛПВП и значительную положительную корреляцию с НОМА индексом. ( $p<0.05$ ) Только соотношение ОТ/ОБ был наиболее взаимосвязан с гипертриглицеридемией ( $r=12\%$ ), и снижением уровня ЛПВП ( $r=27\%$ ). ОТ был наиболее ассоциирован с НОМА индексом ( $r=34\%$ )/

**Выводы.** Таким образом, окружность талии и соотношение окружности талии к окружности бедер являются антропометрическими показателями, которые создают наиболее сильную корреляцию с маркерами метаболического синдрома у женщин в постменопаузе.

## **СОСТОЯНИЕ МИКРОБИОЦЕНОЗА ТОЛСТОГО КИШЕЧНИКА У БОЛЬНЫХ НЕАЛКОГОЛЬНОЙ ЖИРОВОЙ БОЛЕЗНЬЮ ПЕЧЕНИ (НАЖБП)**

Хамрабаева Ф.И., Кадирова С.Р, Атабаева С.М

Ташкентский институт усовершенствования врачей, Узбекистан

**Цель работы.** Оценить состояние микробиоценоза кишечника у пациентов с НАЖБП.

**Материал и методы.** Обследованы 58 пациентов с НАЖБП: 35 женщин, 23 мужчин. Средний возраст составил  $48,8 \pm 5,1$  года. Диагностические мероприятия включали стандартное клиническое, биохимическое и инструментальное обследование по печеночному профилю. Для оценки состояния микробиоценоза толстого кишечника всем больным проводилось бактериологическое исследование кала в динамике. 48 составили основную группу (ОГ) и 10 пациентов – контрольную группу (КГ).

**Результаты.** Анализ полученных результатов показал, что нарушения микробиоценоза кишечника за счет снижения содержания бифидобактерий, лактобактерий, бактероидов имело место у всех пациентов (100%). Проявления диспепсического синдрома у обследованных до лечения распределялись следующим образом: у 62,4% пациентов отмечалась склонность к запорам; у 13,1% – склонность к диарее, 25,4% отмечали чередование поносов и запоров. Все пациенты (100%) отмечали вздутие живота.

В 26,5% случаев по данным УЗИ были выявлены проявления жирового гепатоза, 73,5% со стеатогепатитом. У 78,4% отмечались проявления специфических гепатологических синдромов: цитолитического, холестатического, астеновегетативного. Больные КГ получали гепатопротектор «Урсосан» в стандартной дозе. Пациенты ОГ дополнительно получали препарат «Энтерожермина» по 1 фл. 3 раза в день в течение 1 месяца. На фоне проводимой терапии у всех пациентов ОГ снизились проявления астеновегетативного и диспепсического синдромов и восстановление микрофлоры кишечника за счет повышения содержания бифидо-, лактобактерий и снижения уровня условно патогенной флоры до допустимых величин. При динамическом обследовании в КГ также отмечалась положительная динамика касательно гепатологических синдромов, однако, по сравнению с показателями ОГ дисбиоз толстого ки-

шечника видимой коррекции не подвергался.

**Выводы.** Использование препарата «Энтерожермина» способствует нормализации микрофлоры кишечника, улучшению клинических и лабораторных проявлений основного заболевания, что повышает эффективность лечения больных НАЖБП с дисбиозом толстого кишечника.

## **АНАЛИЗ ЧАСТОТЫ ДИСБАКТЕРИОЗА КИШЕЧНИКА ПРИ НАРУШЕННОЙ ТОЛЕРАНТНОСТИ К ГЛЮКОЗЕ СРЕДИ ЛИЦ РАЗЛИЧАЮЩИХСЯ В ОЦЕНКЕ СВОЕГО ЗДОРОВЬЯ.**

Холбаев С.Б., Комилов А.А., Хатамова Д.Т., Зиямухамедова М.М.

Ташкентский институт усовершенствования врачей, Узбекистан.

Самаркандский Государственный Медицинский институт, Узбекистан

**Цель работы.** Изучение частоты дисбактериоза кишечника у лиц с НТГ различающихся в оценке своего здоровья.

**Материал и методы.** Обследовано 16 больных с СД типа 2, 32 человека у которых выявлено НТГ и 50 человек без СД и НТГ. Из обследования были исключены лица с манифестирующими заболеваниями желудочно-кишечного тракта. Медицинское обследование включало следующие методы: опросные, биохимические, инструментальные и микробиологические. Наряду с общепринятыми методами обследования больных с патологией ЖКТ (УЗИ печени, поджелудочной железы, рентгенография, гастрофиброскопия, ректороманоскопия и анализ кала и т.д.), у них были также изучены уровни гликемии.

**Результаты.** Полученные данные свидетельствуют, что среди лиц с НТГ, которые не обращаются к врачам, частота дисбиоза кишечника составило 100%. Среди тех, кто обращается к врачам только при очень плохом самочувствии частота дисбактериоза кишечника несколько меньше (82,93%), а реже всего (66,67%) дисбактериоз кишечника имеет место среди тех пациентов, которые всегда обращаются к врачам при ухудшении самочувствия.

Далее изучена степень дисбактериоза кишечника среди пациентов с различной обращаемостью к врачам. Показано, что определённых закономерностей между степенью дисбактериоза кишечника и обращаемостью к врачам не имеется. Вместе с тем, оказалось, что 2 степень дисбактериоза кишечника наиболее часто встречается среди тех, кто игнорирует обращение к врачу, а также среди тех, кто обращается к врачам только при очень плохом самочувствии.

Наряду с обращаемостью пациентов к врачам была изучена также и оценка пациентами состояния своего здоровья. Согласно полученным данным, наиболее часто дисбактериоз кишечника встречается среди пациентов считающих себя здоровыми (87,5%).

Среди лиц оценивающих состояние своего здоровья как «удовлетворительное» частота дисбактериоза была несколько ниже (85,29%), а меньше всего (57,14%) дисбактериоз кишечника имел место среди пациентов считающих состояние своего здоровья «не удовлетворительным».

Эти результаты в известной мере согласуются с данными о частоте степеней дисбактериоза кишечника среди лиц с НТГ с различной обращаемостью к врачам. При этом следует заметить, что среди пациентов, оценивающих состояние своего здоровья как «не удовлетворительное» не встречалось ни одного случая дисбактериоза кишечника 2 и 3 степени.

**Выводы.** При нарушенной толерантности к глюкозе имеет место нарушение микрофлоры кишечника даже при отсутствии манифестирующих заболеваний желудочно-кишечного тракта. Наличие гипергликемии ассоциируется с формированием дисбиоза кишечника. Ранее выявление и коррекция гипергликемии способствует нормализации микрофлоры кишечника.

## МЕТАБОЛИЧЕСКИЙ СИНДРОМ КАК ФАКТОР РИСКА СОСУДИСТО-МОЗГОВЫХ КАТАСТРОФ

Шагазатова Б. Х., Юсупов О.Ф., Мухиддинова Г. Д.  
Ташкентская медицинская академия, Узбекистан.

**Цель работы.** Изучить у лиц с ожирением и нарушенной толерантностью к глюкозе риск мозговых инсультов

**Материал и методы.** Всего обследовано 154 больных, 96 (62,3%) мужчин и 58 женщин (37,7%), перенесших мозговые инсульты и находившихся на лечении в реабилитационных отделениях г.Ташкента за период с декабря 2004 по 2006 г. Среди общего количества обследованных, больные с ожирением составили 104 (67,5%). Лица с нормальными показателями гликемии составили 90(58,5%), с нарушенной толерантностью к глюкозе 17(11%), больные с сахарным диабетом 2 типа 47(30,5%). Всем больным, наряду с общеклиническими методами исследования, определяли показатели гликемии натощак, проводился стандартный пероральный тест толерантности к глюкозе. Проводились антропометрические измерения для оценки индекса массы тела, степени ожирения по индексу Кетле, индекса талия/бедро. Проводился контроль артериального давления.

**Результаты.** Среди лиц, перенесших инсульт, преобладали мужчины – 96 (62.3%), женщины – 58 (37,7%). Возраст мужчин на момент установления диагноза был моложе и составил  $52,6 \pm 0,7$  лет, чем среди женщин  $53,8 \pm 0,6$  лет. При этом показатель индекса массы тела был достоверно выше у женщин  $29,6 \pm 0,76$  ( $p > 0,05$ ) по сравнению с аналогичным у мужчин  $26,4 \pm 0,46$ , а индекс талия/бедро был незначительно выше у мужчин  $1,06 \pm 0,01$  и  $1,02 \pm 0,03$  соответственно.

Анализ динамики показателей артериального давления показал, что с увеличением показателей индекса массы тела и абдоминального ожирения, достоверно возрастали максимальные значения артериального давления у лиц, перенесших геморрагический инсульт, особенно это выражено было у мужчин. У женщин отмечалась аналогичная, но недостоверная тенденция.

**Выводы.** Таким образом, риск мозговых инсультов был выше у мужчин, чем у женщин, причем риск мозгового инсульта возрастал с увеличением индекса талия/бедро. С увеличением показателей индекса массы тела и абдоминального ожирения, достоверно возрастали максимальные значения артериального давления. Присоединение нарушения углеводного обмена ухудшало прогноз в этой группе обследованных.

## ЛИПИДНЫЙ СТАТУС У ПАЦИЕНТОВ С ГИПЕРТОНИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНЬЮ И ОЖИРЕНИЕМ

Школьник В.В.  
Харьковский национальный медицинский университет, Украина

**Цель работы.** Выявление особенностей нарушения липидного и углеводного обмена у пациентов с гипертонической болезнью (ГБ) на фоне избыточной массы тела (ИМТ).

**Материал и методы.** Нами проведено обследование 55 больных ГБ II стадии (2 и 3 степени), из которых мужчин 28 и женщин 27 в возрасте от 29 до 74 лет. Контрольную группу составили 19 нормотензивных пациентов. Уровень АД оценивали по среднему АД, полученному в результате трех измерений через 2 – минутные интервалы в положении сидя. Каждому пациенту рассчитывали ИМТ, соотношение объема талии (ОТ) к объему бедра (ОБ). Нормальные значения ИМТ – до 27 кг/м<sup>2</sup>. Определение уровня общего холестерина (ОХС), триглицеридов (ТГ), холестерина липопротеидов высокой плотности (ХС ЛПВП), холестерина липопротеидов низкой плотности (ХС ЛПНП) проводили в сыворотке крови ферментативным фотоколориметрическим методом наборами фирмы «Human» (производство Германии). Все результаты представлены в виде среднего значения  $\pm$  стандартное отклонение от среднего значения ( $M \pm SE$ ). Достоверность полученных результатов вычисляли методом парного двухвыборочного теста с использованием t-критерия Стьюдента. Статистически достоверными считали различия при  $p < 0,05$ .

**Результаты.** У больных ГБ в сравнении с контрольной группой имели место более высокие уровни САД и ДАД: на 16,2% и 15,8% соответственно. Кроме того, при ГБ были повышены ИМТ на 11,3%, ОБ и ОТ на 15,6% и 25,2% соответственно, а также уровень ЛПОНП на 70,3%, ТГ на 72,6% и коэффициент атерогенности на 72,6%, что сопровождалось избыточной массой тела на 11,3%.

**Выводы.** Проведенное исследование позволяет сделать вывод о том, что нарушение липидного обмена при гипертонической болезни возникают на более ранних этапах метаболических нарушений, сопровождая повышение массы тела. Причем, степень нарушения липидного обмена возрастает с увеличением веса пациента.

## **РАСПРОСТРАНЕННОСТЬ ОСНОВНЫХ КОМПОНЕНТОВ МЕТАБОЛИЧЕСКОГО СИНДРОМА СРЕДИ НАСЕЛЕНИЯ ПЕРВИЧНОГО ЗВЕНА ЗДРАВООХРАНЕНИЯ.**

Юлдашева Н.Э., Холбоев С.Б., Валиева М.Х., Алимжанов З.Н.

Самаркандский Государственный Медицинский институт, Узбекистан

**Цель работы.** Изучение распространенности основных компонентов метаболического синдрома в условиях первичного звена здравоохранения.

**Материал и методы.** Исследование проводилось на базе семейной поликлиники № 3 г. Самарканда в 2010г. Методом случайной выборки было выбрано 2 участка, где сплошным наблюдением были охвачены лица старше 30 лет, проживающие на территории, обслуживаемой данной поликлиникой. Всего были обследованы 650 человек (300 мужчин и 350 женщин). В качестве основных компонентов метаболического синдрома (МС) рассматривались артериальная гипертензия (АГ), сахарный диабет (СД), ожирение (определяемое по индексу массы тела), абдоминальное ожирение (АО), нарушенная толерантность к глюкозе (НТГ), избыточная масса тела (ИМТ) и гиперлипидемия, в том числе гиперхолестеринемия (ГХ) и гипертриглицеридемия (ГТГ). Выявление этих заболеваний и патологических состояний проведено с использованием унифицированных методов, рекомендованных ВОЗ для популяционных исследований. Толерантность к глюкозе определялась с помощью теста толе-



рантности к глюкозе с определением гликемии натощак, а также после приема обследуемым 75 гр. глюкозы.

**Результаты.** Полученные данные свидетельствуют о том, что среди обследованных распространенность МС с различными его компонентами составило 9,6%. Среди женщин МС чаще встречался в группах с различными нарушениями углеводного обмена (нарушение толерантности к глюкозе и сахарный диабет). Среди мужчин МС выявлялся в группе с отсутствием нарушений углеводного обмена и сочетанием таких признаков, как абдоминальное ожирение, артериальная гипертензия, дислиппротеидемия. Вновь выявленные больные СД 2 типа составили 3,5%. Если учесть рекомендации IDF (2005), где показатели гликемии установлены  $>5,6$  ммоль/л, то лица с метаболическим синдромом, выявленные нами в ходе исследования, включая больных СД 2 типа, составляют 11,7%.

Лица с нормальной массой тела (ИМТ до 24.9) составили-33%, с избыточной массой тела (ИМТ 25.0-29.9) составили-46,5%. Пациенты с ожирением (ИМТ более 30) составили – 20.1%. Изучение распространенности избыточной массы тела в зависимости от пола показало незначительную разницу (48,6 у мужчин и 51,4% у женщин), ожирение чаще встречалось у женщин – 71,7%. Избыточная масса тела и ожирение чаще встречаются у лиц в возрасте 45-65 лет. Определение окружности талии является показателем наличия абдоминального ожирения и косвенно отражает инсулинорезистентность. Наши исследования показали, что среди мужчин г. Самарканда лиц с абдоминальным ожирением оказалось 24,3%, среди женщин – 35,3%.

Среди компонентов МС особое место занимает достаточно большая распространенность АГ. В целом среди исследуемого населения АГ встречается у 20,2% (130 человек), в том числе среди мужчин – 20,6% (60 человек) , а среди женщин-20,0% (70 человек). Как среди мужского, так и среди женского населения наблюдается увеличение распространенности АГ с возрастом. В возрастных группах (30-39 лет, 40-49лет и 60-69лет) распространенность АГ среди женщин оказалась выше, чем среди мужчин. В возрастной группе 50-59лет АГ чаще встречается у мужчин, а в возрасте 60-69лет-у женщин.

**Выводы.** Проведенное исследование показало высокую частоту основных компонентов МС. Распространенность основных компонентов МС достаточно высока, как среди мужчин, так и среди женщин. Своевременное выявление основных компонентов МС позволит избежать развития сердечно-сосудистых осложнений и сахарного диабета 2 типа.

## ПАТОГЕНЕЗ, КЛИНИКА И ЛЕЧЕНИЕ МЕТАБОЛИЧЕСКОГО СИНДРОМА

### ЛИПИДНЫЙ СПЕКТР И АНТРОПОНОМЕТРИЧЕСКИЕ ПОКАЗАТЕЛИ У БОЛЬНЫХ С ПОДАГРОЙ

Абдуллаев А.К., Мавлянов З.И.

Ташкентская медицинская академия, Узбекистан.

**Цель работы.** Изучить взаимосвязь липидного спектра и антропометрических показателей у больных с подагрой.

**Материал и методы.** В исследование включено 28 больных подагрой, обратившихся в ревматологические отделения II –Ташкентской медицинской академии. У всех больных диагноз подагры соответствовал критериям S.L. Wallace (1977). На момент обследования больные находились в межприступном периоде. Возраст больных на момент включения в исследование составил  $49,4 \pm 1,42$  года (от 39 до 60). Количество пораженных на момент осмотра суставов составило 3,0 (2,0; 7,0) с колебаниями от 1 до 17. Подкожные тофусы выявлены у 13 (46,4%) пациентов. Внутрикостные тофусы (симптом «пробойника») имели место у 9 (32,7%) больных. Уровень мочевой кислоты в крови в момент обследования было  $312,7 \pm 13,1$  (200, 387). Липидный спектр изучено по показателям ХС, ХС ЛПВП, ТГ. У пациентов определяли следующие антропометрические параметры: рост, массу тела, окружность талии (ОТ, см), индекс массы тела (ИМТ) определяли по формуле Кеттле. Контролем служили 10 здоровых добровольцев. Статистическая обработка данных проводилась с помощью программы Statistica

**Результаты.** Полученные результаты показывают, что у больных с подагрой происходит выраженные нарушения липидного обмена. При этом у обследованных нами больных выявлялось повышение уровня общего холестерина (ОХС) у 67% пациентов, холестерина липопротеидов низкой плотности (ХСЛНП) — у 56%, триглицеридов (ТГ) — у 84%, снижение уровня холестерина липопротеидов высокой плотности (ХСЛВП) — у 59% больных. При сравнении лабораторных данных, отмечается, повышение в крови содержания общего холестерина, липопротеидов низкой плотности и триглицеридов от контрольного значения, липопротеиды высокой плотности наоборот, снижались на 10,3% от контрольного значения. Анализ антропометрических данных показал, что большинство пациентов имели избыточную массу тела; 16 (57,1%) больных страдали абдоминальной формой ожирения. Увеличение объема талии > 94 см отмечалось у 18 (64,2%). Индекс массы тела (ИМТ)—норма встречался у 9 (32,1%), избыточная масса тела (ИМ) $(>25 \text{ кг/м}^2)$  17 (60,7%) и ожирение (ОЖ)  $(\geq 30 \text{ кг/м}^2)$  у 3 (8%). Проведено анализ взаимосвязи этих показателей на течении подагрического артрита за последний год наблюдался один раз у 12 (42,8%), а длительность последнего обострения в среднем 7,2 дней. У больных с повышенным ИМТ, ИМ и гиперлипидемией частота обострения 2,6 раза в год и продолжительность обострения две недели. При включении ожирения к гиперлипидемии и повышенному ИМТ, который наблюдался у 8% больных, частота обострения 3,1 раза в год и продолжительность обострения около трех недель.

**Выводы.** Таким образом, у больных с подагрой довольно часто встречается нарушения в липидного спектра крови, где наиболее выражено повышается уровень

триглицеридов и снижения уровня липопротеидов высокой плотности. В течении подагрического артрита факторы риска имеют важное значение, особенно увеличение объема талия. При анализе взаимосвязи показателей липидного обмена и антропометрических показателей выявлено высокая корреляция между объемом талия, ожирением и триглицеридемией, которые наиболее выражено влияют на течении подагры.

## **ОСОБЕННОСТИ СУБКЛИНИЧЕСКОГО ПОРАЖЕНИЯ ПОЧЕК ПРИ ГИПЕРТОНИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНИ**

Абдуллаев А.К., Мавлянов З.И.

Ташкентская медицинская академия, Узбекистан

**Цель работы.** Оценка субклинического поражения почек у больных с гипертонической болезнью в зависимости от уровня мочевой кислоты в крови.

**Материал и методы.** Исследование проводилось у 67 больных гипертонической болезнью. Из них мужчин -29, женщин- 36. В зависимости от уровня МК больные были разделены на две группы. I –группу составили 49 больных, у которых уровень МК в пределах нормальных значений, а II-группу 18 больных с ГУ. Скорость клубочковой фильтрации (СКФ) определяли по методу Кокрофта-Голта (1976) Тубулоэпителиальное состояние изучено по содержанию гликозамингликанов мочи. Содержание гексоз и гексозаминов определяли по методу А. Готтшалка (1969) и сиаловой кислоты по методу Л. И. Линевик (1962), щелочная фосфатаза по методу W.Rick (1990). Содержание АЛТ и АСТ, лактат дегидрогеназы (ЛДГ) определяли по общепринятой методике. Контролем служили 15 здоровых добровольцев. Статистический анализ полученных результатов проводили с помощью стандартного пакета STATISTICA 6.0.

**Результаты.** Известно, что СКФ отражает структурно-функционального состояния почек и вследствие этого как малые, так и высокие показатели являются неблагоприятными. Результаты полученные нами показывают, что скорость клубочковой фильтрации у больных I группы повышается на 30% по сравнению с контрольной группой В то же время у больных II группы, наоборот снижается на 35,1%, соответственно. В обмене мочевой кислоты важная роль играет не только клубочковая фильтрация, но и секреторно-реабсорбционная функция почек. Последняя осуществляется тубулоэпителиальной системой, что и явилось основанием проведения дальнейшего исследования. Проведенные исследования показали, что у больных I группы уровень АЛТ, АСТ по сравнению с контролем было выше на 13%, 10% соответственно, а уровень щелочной фосфатазы (ЩФ), лактатдегидрогеназы (ЛДГ) практически не отличались от контрольного значения. У больных II группы эти показатели были соответственно выше контрольного уровня на 51%, 35%, 29% и 25%. Следовательно, у больных ГБ с ГУ наблюдается сравнительно выраженный прирост значений показателей тубулоэпителиальной системы. Исследование содержания гликозамингликанов в моче показывают, что у больных II группы уровень фукозы, гексозы, гексозамина и сиаловой кислоты превышают контрольное значение на 29%, 24%, 35% и 34% соответственно. В тоже время в I группе эти показатели практически не отличались от контрольных значений. Таким образом, у больных ГБ с ГУ отмечается более выраженное повреждение нефрона как за счет его клубочкового, так и тубулоэпителиального компонента.

**Выводы.** У больных с ГБ сопровождающихся с ГУ, в отличие от больных с ГБ без ГУ отмечается подавление фильтрационно-реабсорбционного потенциала, а также

нарушения структурной целостности тубулоэпителиальной системы почек, которые требуют повышенного внимания при проведении антигипертензивной терапии.

## **ВЛИЯНИЕ ФИЗИОТЕНЗА НА ЭНДОТЕЛИАЛЬНУЮ ДИСФУНКЦИЮ У БОЛЬНЫХ МЕТАБОЛИЧЕСКИМ СИНДРОМОМ С АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИЕЙ**

Аляви А.Л., Абдуллаев А.Х., Туляганова Д.К., Нуритдинова С.К.

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

**Цель работы.** Оценка эффективности антигипертензивной терапии физиотенза у больных артериальной гипертензией (АГ) с метаболическим синдромом (МС).

**Материал и методы.** Обследовано 41 больных в возрасте 41-59 лет, с увеличением массы тела (ИМТ) > 27 кг/м<sup>2</sup>, артериальной гипертензией 1-2 степени (уровень АД 140-179/90-109 мм.рт.ст.), уровнем глюкозы натощак 6,1-6,9 ммоль/л.

У всех больных до, через 14 дней и 3-х месяцев лечения оценивали уровень общего холестерина (ХС), триглицеридов (ТГ), липопротеидов низкой (ЛПНП) и высокой плотности (ЛПВП). Ремоделирование периферического звена сердечно-сосудистой системы проводилось с использованием доплерографии плечевой артерии по методике Solomon S., в покое и после функциональной пробы с 5-ти минутной компрессией плечевой артерии. Измерялась максимальная систолическая скорость кровотока, и оценивался ее % прирост на высоте функциональной пробы. За две недели до включения в исследование на добровольной основе пациенты не принимали гипотензивные препараты. После выполнения предусмотренных протоколом исследований все больные получали селективный агонист имидазолиновых рецепторов моксонидин (Физиотенз, "Solvay Pharma") в стартовой дозе 0,4 мг/сутки. При недостаточном гипотензивном эффекте через 10-12 дней дозу препарата увеличивали до 0,8 мг/сут в два приема.

**Результаты.** У большинства больных (74,5%) хороший гипотензивный эффект был достигнут при приеме 0,4 мг моксонидина однократно в сутки; 10,9% больных получали моксонидин в суточной дозе 0,2 мг. В 14,6% случаев в связи с недостаточным гипотензивным эффектом потребовалось увеличение дозы препарата до 0,8 мг в сутки.

Через две недели лечения установлено достоверное снижение АД: систолическое артериальное давление (САД) до 138,3±3,1; диастолическое артериальное давление (ДАД) до 85,9±1,7 мм.рт.ст. (p<0,05). Через 8 недель терапии моксонидином в половине случаев достигнуто целевое АД (53%), хороший гипотензивный ответ (снижение ДАД на 5 мм.рт.ст и САД на 10 мм.рт.ст.) отмечен в 65,7%. Произошло статистически значимое урежение частоты сердечных сокращений с 87,6±11,2 до 78,9±8,9 уд/мин.

На фоне приема моксонидина через две недели ИМТ, отношение ОТ/ОБ не менялось: с 31,9±4,4 до 30,7±5,7 (p>0,05), с 0,91±0,07 до 0,88±0,15, соответственно. Уровень гипергликемии имел тенденцию к снижению. Тогда как через 3 месяца лечения достоверно уменьшился уровень гликемии натощак с 7,31±1,4 ммоль/л до 6,1±0,67 ммоль/л (p<0,05), а также постпрандиальный уровень гликемии с 9,5±1,5 ммоль/л до 9,2±1,4 (p>0,05).

Исходно нарушения липидного обмена имели 85,4% включенных в исследование больных. На фоне 3-х месячной гипотензивной терапии моксонидином отмечено значимое улучшение липидного обмена. Отмечено уменьшение содержания ТГ и ЛПНП, снижение ОХС с 5,9±1,2 до 4,1±1,8 ммоль/л. Достоверно увеличились ЛПВП

с  $1,02 \pm 0,19$  до  $1,45 \pm 0,38$  ммоль/л. При 2 недельной терапии препаратом вышеуказанные изменения имели лишь тенденцию к улучшению. Прирост максимальной скорости кровотока в плечевой артерии в ответ на компрессионную пробу достоверно увеличился, что свидетельствует об улучшении эндотелиальной функции сосудов на фоне приема моксонидина.

## **ОСОБЕННОСТИ ВЛИЯНИЯ ФИЗИОТЕНЗА В СОЧЕТАНИИ С ЛИПИДЕКСОМ НА СОСТОЯНИЕ ЛИПИДНОГО И УГЛЕВОДНОГО ОБМЕНА У БОЛЬНЫХ МЕТАБОЛИЧЕСКИМ СИНДРОМОМ С АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТОНИЕЙ**

Аляви А.Л., Туляганова Д.К., Нуритдинова С.К., Якубов М.М., Бабаев М.А.

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

**Цель работы.** Изучение влияния моксонидина в виде монотерапии и в комбинации с фенофибратом на показатели липопротеидов плазмы крови и углеводного обмена у больных артериальной гипертонией, сочетающейся с гиперлипидемией и инсулинорезистентностью.

**Материал и методы.** В исследование было включено 27 больных, у которых имелись все четыре компонента метаболического синдрома: артериальная гипертония, абдоминальное ожирение, гиперлипидемия и инсулинорезистентность. В течение 3-х месяцев проводили монотерапию моксонидином в дозе 0,2-0,4 мг один раз в сутки, а в течение последующих трех месяцев - комбинированную терапию моксонидином и фенофибратом в дозе 250 мг один раз в сутки. Исходно, через три и шесть месяцев проводили измерение АД, частоты сердечных сокращений, антропометрических показателей, пробу с нагрузкой глюкозой и определяли содержание липидов и аполипипропротеинов в плазме.

**Результаты.** Терапия моксонидином привела к снижению систолического и диастолического АД на 14,3% и 11,2% соответственно, в то время как частота сердечных сокращений существенно не изменилась. Индекс массы тела статистически значимо снизился к концу лечения. После комбинированной терапии уровень триглицеридов снизился на 42,3%, а содержание холестерина липопротеинов высокой плотности повысилось на 15,5%. Это сопровождалось достоверным снижением уровня на холестерин 22% при неизменном уровне липопротеидов низкой плотности. В результате апопротеиновый индекс атерогенности значительно снизился. Содержание глюкозы натощак в сыворотке крови не изменилось, однако гликемия через 2 ч после нагрузки глюкозой достоверно снизилась после монотерапии моксонидином. Содержание инсулина натощак в сыворотке крови достоверно снизилось как после монотерапии, так и комбинированной терапии. В то же время содержание инсулина через 2 ч после нагрузки глюкозой на фоне монотерапии имело тенденцию к повышению, а после комбинированной терапии стало достоверно выше исходного.

**Выводы.** Терапия моксонидином, уменьшающим симпатическую активность, привела не только к снижению систолического и диастолического АД, но и уровня глюкозы после нагрузки и индекса массы тела. Комбинированное воздействие на симпатическую систему моксонидином и гиперлипидемию фенофибратом позволило значительно снизить суммарный риск сердечно-сосудистых заболеваний, связанных с атеросклерозом.

## **ВЛИЯНИЕ ТЕРАПИИ АТОРВАСТАТИНОМ НА СТЕПЕНЬ МИКРОАЛЬБУМИНУРИИ У ПАЦИЕНТОВ С ГИПЕРТОНИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНЬЮ**

Аляви Б.А., Исхаков Ш.А., Бабаев М.А., Турсунов Р.Р.

Республиканский Специализированный Научно-Практический Медицинский Центр Терапии и Медицинской Реабилитации, Ташкент, Узбекистан

**Цель работы.** Оценить влияние аторвастатина на уровень микроальбуминурии (МАУ) у пациентов с гипертонической болезнью I-II стадии.

**МАтериал и методы.** Исследовано 35 пациентов с ГБ I-II стадии. Средний возраст составил  $57 \pm 9$  лет. Из них группу с впервые возникшей артериальной гипертензией составило 10 пациентов, группу с длительно существующей артериальной гипертензией составило 25 пациентов. Критерии исключения: симптоматическая артериальная гипертензия, гипертонический криз, ОКС, нестабильная стенокардия, инфаркт миокарда, инсульты, сахарный диабет II типа. В течении 3 мес больным назначался аторвастатин в дозе 10 мг в сутки на фоне базисной антигипертензивной терапии. До начала и через 3 месяца терапии определяли степень МАУ полуколичественным методом - тест полосками Urine 2AC. Поля цветовой шкалы соответствуют следующим значениям: 10, 30, 80 и 150 мг/л альбумина в моче. Уровень альбумина мочи  $> 30 - 200$  мг/л указывал на МАУ.

**Результаты.** Через 3 месяца приёма аторвастатина было отмечено снижение степени МАУ в обеих группах, причем более выраженное снижение отмечалось в группе с длительно существующей артериальной гипертензией. Так, исходно у 19 пациентов с МАУ 150мг/л и более в динамике отмечалось снижение этого уровня до 80-149 мг/л ( $p < 0,05$ ), у 8х пациентов отмечалось снижение МАУ с 80-150 мг/л до 30-80 мг/л ( $p < 0,05$ ). У 6 пациентов уровень МАУ оставался без изменений. У 2 пациентов имела тенденция к увеличению степени МАУ.

На фоне приема аторвастатина не было отмечено значимого изменения в крови уровня печеночных трансаминаз.

**Выводы.** Трехмесячная терапия аторвастатином у пациентов ГБ I-II стадии в дозе 10 мг в сутки позволило снизить степень МАУ с высоких до средних и низких градаций.

## **ВЛИЯНИЕ ТЕРАПИИ РОЗУВАСТАТИНОМ НА ПОКАЗАТЕЛИ ЛИПИДНОГО СПЕКТРА И ФАКТОРЫ ВОСПАЛЕНИЯ У БОЛЬНЫХ С ГИПЕРТОНИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНЬЮ И ДИСЛИПИДЕМИЕЙ**

Аляви Б.А., Исхаков Ш.А., Бабаев М.А., Турсунов Р.Р.

Республиканский Специализированный Научно-Практический Медицинский Центр Терапии и Медицинской Реабилитации, Ташкент, Узбекистан

**Цель работы:** Оценить эффективность и безопасность применения розувастатина у больных с артериальной гипертензией II стадии и дислипидемией, а также его влияние на факторы воспаления (С-РБ).

**МАтериал и методы.** Включено 30 мужчин с артериальной гипертензией II стадии и дислипидемией, средний возраст которых составил  $57 \pm 9$  лет. Необходимым условием включения в исследование было наличие гиперхолестеринемии (общий холестерин крови  $> 5,2$  ммоль/л). Всем больным назначался розувастатин в дозе 10 мг в сутки на фоне базисной антигипертензивной терапии. До начала и через 3 месяца терапии проводили опрос, физикальное обследование, ЭКГ. В биохимическом анализе

определяли уровень общего холестерина (ОХС), триглицеридов (ТГ), холестерина липопротеидов высокой плотности (ХС ЛПВП), холестерина липопротеидов низкой плотности (ХС ЛПНП), АСТ, АЛТ, креатинкиназы, глюкозы, общего билирубина, креатинина.

**Результаты.** Через 3 месяца приёма розувастатина было отмечено достоверное снижение уровня ОХС, ТГ и ХС ЛНП. Целевой уровень ХС ЛНП (<2,6 ммоль/л) был достигнут у 23 больных (77%). Исходный уровень ОХС составил  $6,52 \pm 0,92$  ммоль/л, на фоне лечения розувастатином составил  $4,47 \pm 0,96$  ммоль/л ( $p < 0,05$ ), уровень ХС ЛПНП был  $4,11 \pm 0,85$  ммоль/л, на фоне лечения  $2,40 \pm 0,90$  ммоль/л ( $p < 0,0001$ ), ХС ЛПВП  $1,15 \pm 0,27$  ммоль/л, после лечения  $1,22 \pm 0,34$  ( $p < 0,001$ ), ТГ до лечения  $2,73 \pm 1,56$  ммоль/л, после лечения  $1,67 \pm 0,71$  ( $p < 0,001$ ). Уровень СРБ >3,0 мг/л был отмечен у 21 больного (70%), при этом на фоне терапии розувастатином отмечено его снижение у 27 больных (90%), с исходного  $2,72 \pm 2,76$  мг/л до  $1,2 \pm 0,8$  мг/л ( $p < 0,001$ ). Терапия розувастатином позволила нормализовать СРБ у больных. В целом по группе уровень СРБ достоверно снизился. Не было отмечено значимого изменения в крови уровня печеночных трансаминаз, креатинкиназы, билирубина и глюкозы.

**Выводы.** Применение розувастатина в дозе 10 мг в сутки позволило достигнуть целевых значений холестерина ЛПНП в 77% случаев. В результате трёхмесячной терапии достоверно снизился уровень С-реактивного белка, что может свидетельствовать о положительном влиянии на основные факторы воспаления.

## ВЛИЯНИЕ РОЗУВАСТАТИНА НА СТРУКТУРНО-ФУНКЦИОНАЛЬНОЕ СОСТОЯНИЕ СОСУДОВ У ПАЦИЕНТОВ С АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИЕЙ И ДИСЛИПИДЕМИЕЙ

Аляви Б.А., Бабаев М.А., Исхаков Ш.А., Турсунов Р.Р.

Республиканский Специализированный Научно-Практический Медицинский Центр Терапии и Медицинской Реабилитации, Ташкент, Узбекистан

**Цель работы.** Изучить влияние розувастатина на функциональное и структурное состояние сосудов пациентов, страдающих артериальной гипертонией и дислипидемией.

**Материал и методы.** В исследовании участвовали 30 человек (19 мужчин и 11 женщин). Все пациенты страдали артериальной гипертонией (АГ) I-II степени и дислипидемией. Средняя масса тела составляла  $97,9 \pm 9,7$  кг, индекс массы тела (ИМТ) -  $38,2 \pm 5,7$  и окружность талии (ОТ) -  $101,3 \pm 3,2$  см. Розувастатин назначали всем пациентам I группы ( $n=16$ ) в дозе 10 мг в сутки. Во II группе ( $n=14$ ) базисная терапия не включала розувастатин. До начала исследования и через 3 мес у всех больных определяли уровни общего ХС, ХС ЛПВП, ХС ЛПНП, ЛПОНП, ТГ, а также эндотелий зависимую вазодилатацию плечевой артерии (ЭЗВД).

**Результаты.** Средние значения уровня общего холестерина составили  $6,22 \pm 0,20$  ммоль/л, холестерина ЛПНП  $4,88 \pm 0,19$  ммоль/л, триглицеридов -  $2,42 \pm 0,08$  ммоль/л, холестерина ЛПВП -  $1,13 \pm 0,05$  ммоль/л. Проанализированы показатели сосудистой реактивности плечевой артерии. Исходный диаметр плечевой артерии в покое составил в среднем  $0,41 \pm 0,0075$  см. После ишемии он увеличился на  $0,035 \pm 0,0053$  см. Группа пациентов, принимавших розувастатин показатель прироста диаметра плечевой артерии составлял  $15,61 \pm 2,05\%$ . У пациентов II группы этот показатель был снижен и составлял  $9,28 \pm 1,36\%$ . Более того, у 18% больных II группы при прове-

дении пробы с реактивной гиперемией определялась парадоксальная вазоконстрикторная реакция, которая свидетельствует о более выраженной дисфункции эндотелия.

В обеих группах наблюдалось достоверное снижение АД до целевых уровней, однако в I группе наблюдалась более выраженная акселерация: систолического с  $173,90 \pm 2,49$  до  $131,50 \pm 2,49$  мм рт. ст. ( $p=0,0008$ ), диастолического АД с  $92,16 \pm 1,55$  до  $85,22 \pm 1,64$  мм рт. ст. ( $p=0,0156$ ) Через 12 недель в I группе отмечается улучшение функционального состояния эндотелия сосудов. Возросла ЭЗВД плечевой артерии с  $9,28 \pm 1,36$  до  $15,70 \pm 2,05\%$  ( $p=0,009$ ). Также исследована структурная характеристика сосудов – КИМ в обеих группах. Через 12 нед этот показатель, отражающий степень ремоделирования сосудистой стенки, значимо уменьшился и составил  $0,054 \pm 0,002$  см ( $p=0,0001$ ). Причем тенденция к уменьшению показателя КИМ более выражено определялась в группе розувастатина.

**Выводы.** На фоне терапии розувастатином в I группе отмечено значительное улучшение всех показателей липидного обмена. Уровень общего ХС, ТГ уже через 12 недель терапии розувастатином достоверно снизился, а исходно сниженный уровень ХС ЛПВП достоверно повысился. При оценке показателей СМАД отмечено снижение средних показателей САД и ДАД в обеих группах, однако достоверности получено не было. В I группе терапия розувастатином сопровождалась значительным улучшением функционального и структурного состояния эндотелия сосудов, что сопровождалось повышением ЭЗВД плечевой артерии и уменьшением значений КИМ.

## **ИЗУЧЕНИЕ ЭФФЕКТИВНОСТИ ПРЕПАРАТА СИОФОР ПРИ ХРОНИЧЕСКОМ ПИЕЛОНЕФРИТЕ С НАРУШЕННОЙ ТОЛЕРАНТНОСТИ К ГЛЮКОЗЕ**

Аслонова И.Ж., Жураева Х.И., Аслонова Ш.Ж

Бухарский Государственный медицинский институт, Узбекистан

**Цель работы.** Изучить эффективность метформина (сиофор) в лечении хронического пиелонефрита среди лиц с нарушенной толерантностью к глюкозе.

**Материал и методы.** Выборка больных хроническим пиелонефритом (ХП), проходившим лечение в стационаре в количестве 120 больных в возрасте 40 - 60 лет. Анализ полученных данных проводился в следующих группах: 1. Группа больных ХП с нарушенной толерантностью к глюкозе получающих сиофор на фоне традиционной терапии. 2. Группа больных ХП с нарушенной толерантностью к глюкозе не получающих сиофор, но получающих традиционную терапию. 3. Группа больных ХП без нарушенной толерантности к глюкозе, получающих традиционную терапию. Исследование включало опросники, инструментальные методы (2-х кратное измерение АД методом Короткова, антропометрия- рост, вес, объем талии (ОТ), объем бедра (ОБ), ОТ/ОБ), биохимические исследования (общ.холестерин, липиды), определение толерантности к глюкозе, исследование мочи (общий анализ, Нечипоренко, мочевины, посев мочи на бактериальную флору), УЗИ почек. Всем больным включенным в исследование, после первого этапа проведенного обследования был назначен метформин (сиофор) в течении 30 дней, дозы подбирались индивидуально и составили в среднем 500 мг в день.

**Результаты.** Изучение показателей гликемической кривой показало, что в процессе применения Сиофора произошло снижение всех показателей гликемической кривой. Уровень гликемии натощак снизился с 5,54 до 5,69 ммоль, гликемии через 1 час после стандартной нагрузки глюкозой с 7,95 до 7,27 ммоль и гликемии через 2 ча-



са после нагрузки глюкозой с 7,55 до 6,77 ммоль.

Согласно протоколу исследования, в группу наблюдения были включены лица с ХП протекающим с частыми рецидивами. На фоне традиционного лечения с последующим включением в него Сиофора частота рецидивов этих симптомов значительно уменьшилась (83,33%; 60%; 76,67%; 63,33% и 66,67% соответственно). В большей степени снизились обострения головных болей и симптома Тофило.

Далее изучена динамика средних уровней ряда показателей мочи в процессе лечения ХП в группах получающих Сиофор и не получающих этот препарат на фоне традиционной терапии. В группе лиц получавших сиофор содержание лейкоцитов и эритроцитов по пробе Нечипоренко составили до и после лечения 3658+48,03 и 2012,73+29,17 (лейкоциты), 1821,82+51,64 и 1021,82+36,16 (эритроциты) соответственно. При этом, следует отметить, что в группе пациентов ХП получавших традиционную терапию содержание лейкоцитов и эритроцитов также снизилось, однако среди них, это снижение было менее выражено. Количество лейкоцитов в группе получавших традиционную терапию снизилось с 3759,52+32,53 до 2238,10+32,83, а эритроцитов с 1695,24+48,53 до 1195,24+26,33. Наряду с этим выявлено более значительное снижение степени бактериурии, а также более выраженное повышение суточного количества мочи и его удельного веса при применении на фоне традиционной терапии сиофора, чем при проведении только традиционной терапии

**Выводы.** Таким образом, коррекция гипергликемии с помощью метформина способствует улучшению клинического течения ХП. На фоне приёма сиофора наблюдается уменьшение частоты обострений ХП, а также улучшение клинических и лабораторных показателей.

### **ЭФФЕКТИВНОСТЬ ОТЕЧЕСТВЕННОГО ПРЕПАРАТА ЛЕУКОМИЗИН У БОЛЬНЫХ ИШЕМИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНЬЮ СЕРДЦА С АТЕРОГЕННОЙ ДИСЛИПИДЕМИЕЙ.**

Ахмедова Ш.С., Касимова М.С., Аминов С.А., Тригулова Р.Х., Шамьянов И.Д., Шек А.Б.  
Республиканский специализированный центр кардиологии МЗ РУз,  
Институт Химии растительных веществ АН РУз,  
Институт Иммунологии АН РУз, г. Ташкент, Узбекистан.

**Цель работы.** Исследование гиполипидемических и плейотропных эффектов секвитерпенового лактона леукомизина (олигвон), выделенного из полыни беловой при раздельном и комбинированном применении с симвастатином у больных ИБС.

**Материал и методы.** В исследование включены 41 пациент со стабильной стенокардией напряжения, функциональный класс III. В первую группу, монотерапии олигвоном включено - 9 пациентов, во вторую – комбинированное применение олигвона с симвастатином - 12, в третью – монотерапии симвастатином – 20 пациентов. Средний возраст обследованных составил 58,2±5,7 лет, длительность ИБС - 4,5±3,4 года. Липидный спектр - общий холестерин (ОХС), триглицериды (ТГ), холестерин липопротеидов высокой (ХС ЛПВП), низкой (ХС ЛПНП) плотности, маркеров атеросклероза аполипопротеины (Апо) А и В, соотношение В/А, высокочувствительный С-реактивный белок (вчС-РБ) определяли на биохимическом автоанализаторе «Randox» (Великобритания) исходно и через 3 месяца лечения. Базисная терапия включала бета-блокаторы, ингибиторы АПФ, антиагреганты, при необходимости антагонисты кальция, нитраты.

**Результаты.** При трёхмесячном лечении олигвоном отмечено умеренное снижение уровня ОХС ( $P<0,05$ ) и ХС ЛПНП ( $P<0,05$ ), уровень коэффициента атерогенности (КА), Апо А, Апо В и соотношения В/А достоверно не изменился. В то же время зарегистрировано статистически значимое снижение уровня вчС-РБ с  $4,0\pm 1,8$  до  $2,2\pm 0,9$  мг/дл ( $P<0,05$ ), что свидетельствует о наличии плейотропных противовоспалительных эффектов. В группе комбинированного применения олигвона с симвастатином наблюдалось: снижение уровня ОХС на 17% ( $P<0,05$ ), ХС ЛПНП на 23% ( $P<0,05$ ), КА ( $P<0,05$ ), вчС-РБ с  $6,7\pm 8,0$  до  $3,0\pm 1,5$  ( $P<0,05$ ) и повышение концентрации апо А с  $162,5\pm 6,4$  до  $190,5\pm 21,9$  ( $P<0,05$ ). В группе симвастатина также достоверно снизились уровни ОХС ( $P<0,01$ ), ТГ ( $P<0,01$ ), ХС ЛПНП ( $P<0,001$ ), КА ( $P<0,01$ ) и вч С-РБ (с  $3,0\pm 2,1$  до  $1,8\pm 1,0$ ,  $P<0,05$ ). Концентрация Апо А имела тенденцию к снижению.

**Выводы.** Трёхмесячное лечение леукомизином (олигвон) сопровождалось снижением уровня высокочувствительного С-реактивного белка, что свидетельствует о наличии плейотропных противовоспалительных эффектов. При комбинированном применении леукомизина с симвастатином зарегистрировано несколько более выраженное снижение уровня вчС-РБ - на 55% ( $P<0,05$ ), что указывает на синергизм в отношении плейотропного противовоспалительного действия. Также при этом наблюдалось повышение концентрации аполипопротеина А, в отличие от монотерапии симвастатином.

## **ИЗУЧЕНИЕ ЭФФЕКТИВНОСТИ КОМБИНИРОВАННОЙ ГИПОТЕНЗИВНОЙ ТЕРАПИИ ПРИ МЕТАБОЛИЧЕСКОМ СИНДРОМЕ У БОЛЬНЫХ САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ ТИПА 2.**

Баймухамедова Х.К., Каюмова Н.К., Урунбаева Д.А.  
Ташкентская медицинская академия, Узбекистан.

**Цель работы.** Оценить антигипертензивный и метаболический эффекты комбинированной терапии препаратами ИАПФ и АК у пациентов с АГ, с избыточной массой тела и сахарным диабетом типа 2.

**Материал и методы.** В исследование включены 32 пациента в возрасте 34-68 лет. Продолжительность исследования составила 24 недели. Оценивались: динамика АД по сравнению с исходными показателями, снижение АД до целевого уровня, динамика биохимических показателей крови – глюкозы, липидного спектра, гликированного гемоглобина и массы тела.

**Результаты.** МС лежит в основе патогенеза таких грозных состояний, как АГ, СД типа 2, атеросклероз, которые являются основными причинами развития ССО и повышенной смертности. Контроль АД по эффективности улучшения прогноза ССЗ у больных сахарным диабетом типа 2 занимает в настоящее время приоритетное место по сравнению с другими вмешательствами.

Очень важным критерием эффективности терапии является достижение целевых цифр АД. В группе больных, принимающих комбинированную гипотензивную терапию препаратов Лизиноприл (Лизинокор) 5мг и Адипин (Амлодипин) 5мг прослеживалось достоверное снижение САД по сравнению с исходными значениями уже через 2 недели регулярного приема препаратов и более выраженное через 4 недели. Колебания ДАД через 4 недели были существенно меньше. С учетом комбинированной терапии целевого уровня САД и ДАД ( $АД\leq 140/90$  мм рт. ст.) достигли 29 пациен-

тов (96,6%). Подтверждена высокая эффективность монотерапии Амлодипином (Адипин) у пациентов при легкой и умеренной АГ, составившая 72-76%. Отсутствуют также достоверные изменения ЧСС, свидетельствующие об отсутствии активации симпатно-адреналовой системы препаратами из группы АК.

В группе больных, принимавших комбинированную терапию отмечено достоверное снижение показателей глюкозы ( $p \leq 0,01$ ); снижение гликированного гемоглобина до уровня менее 6,5%; отчетливая тенденция к уменьшению уровня общего холестерина и ХС липопротеидов низкой плотности. Соблюдение правильного образа жизни и диеты согласно рекомендациям врача способствовало более выраженной динамике снижения массы тела у больных, принимавших комбинированную терапию по сравнению с больными, находящимися на монотерапии Амлодипином. При комбинированной терапии не было отмечено ухудшения показателей липидного спектра и углеводного обмена. Через 6 месяцев установлено снижение уровня индекса массы тела и объемных показателей ОТ и ОБ.

**Выводы.** Таким образом, назначение ИАПФ (Лизинокора) и Амлодипина (Адипин) в комбинации с мероприятиями по изменению образа жизни и соблюдению диеты больным сахарным диабетом типа 2 с артериальной гипертензией способствовало достижению целевого уровня АД, уменьшению уровня холестерина, снижению уровня глюкозы натощак, постпрандиальной глюкозы и достижению уровня гликированного гемоглобина менее 6,5%, снижению веса. Медикаментозная комбинированная коррекция АГ является условием увеличения чувствительности тканей к инсулину и снижения риска развития ССО.

## **ЭФФЕКТИВНОСТЬ ПРИМЕНЕНИЯ МОКСОНИДИНА У БОЛЬНЫХ С ГИПЕРТОНИЧЕСКИМ КРИЗОМ.**

Бекматова Ш.К., Мусаев М.Р., Каландарова У.А., Отахонов Б.Р.  
Ургенчский филиал Ташкентской медицинской академии, Узбекистан

**Цель работы.** Оценить эффективность и безопасность применения моксонидина для купирования ГК.

**Материал и методы.** На клиническое исследование были включены 64 больных с ГК, которые были госпитализированы в отделение экстренной терапии Хорезмского филиала РНЦЭМП. Из них 21 мужчина и 43 женщины, средний возраст которых составил 60 лет. 39 больным: 12 мужчинам и 27 женщинам ( группа лечения ), назначили урапидил. 25 больным – 7 мужчинам и 18 женщинам ( группа контроля ), проводили лечение либо одним 25% раствором сульфата магния, либо в сочетании с папаверином. Всем больным исходно измеряли А/Д, частоту сердечных сокращений ( ЧСС ), проводили электрокардиографию после начала антигипертензивной терапии, измерение А/Д и ЧСС проводили каждые 15 минут – на первом этапе, больным из группы лечения назначили моксонидин, сначала 12,5 мг в/в а потом через 15 минут оставшийся 12,5 мг. В качестве критерия эффективности терапии принималось снижение систолического АД на 15 – 30 % от исходного на 30-35 минут наблюдения.

При этом исходно высокие значения А/Д с 220/115 мм.рт.ст. снизились в среднем до 164/91 мм.рт.ст. Отмечено незначительное уменьшение ЧСС. Открытое контролируемое исследование показало, что у больных с ГК моксонидин средней скорости введения 0,6 мг/мин в средней дозе 50 мг (25-75 мг) вызывал статически достоверное снижение систолического А/Д ( САД ) на 26 %, диастолического А/Д ( ДАД ) на 23 %.

Снижение АД сопровождалось улучшением клинического состояния пациентов и не вызывало развития серьёзных побочных эффектов. Все данные вносили в специально стандартные карты наблюдения за больным. На втором этапе после анализа зависимости исходного АД и базовой гипотензивной терапии, проводимой на первом этапе, был разработан и использован дозовый режим назначения моксанидина, определены критерии времени наблюдения за больными.

**Результаты.** Анализ данных 39 у больных группы лечения и 25 больных группы контроля показал, что эффективность лечения больных моксанидином на первом и втором этапах была выше, чем лечения традиционным методом. Количество побочных эффектов было меньше в группе лечения, чем в группе контроля.

**Вывод.** Применение моксанидина является высокоэффективным и безопасным методом снижения АД у больных с ГК.

## **ПРИМЕНЕНИЕ МЕТФОРМИНА ДЛЯ СНИЖЕНИЯ ВЕСА ПРИ МЕТАБОЛИЧЕСКОМ СИНДРОМЕ.**

Бекматова Ш.К., Отахонов Б.Р., Айтбоев К.

Ургенчский филиал Ташкентской медицинской академии, Узбекистан

**Цель работы.** Изучить влияние метформина на динамику клинических и гормонально-метаболических показателей у больных с метаболическим синдромом (МС).

**Материал и методы.** В исследование были включены 86 пациентов (женщины в возрасте  $38,8 \pm 6,08$  лет) с МС (критерии IDF 2005 г.). Методом случайной выборки они были разделены на две группы, одна из которых ( $n = 48$ , первая группа) получала терапию метформином в дозе 1700 мг/сут. без изменения образа жизни, другая ( $n = 38$ , вторая группа) находилась на гип калорийной диете и должна была соблюдать повышенную физическую активность. Продолжительность наблюдения в обеих группах составила 6 месяцев. В динамике изучались ИМТ, окружность талии (ОТ), концентрация инсулина, про инсулина.

**Результаты.** Полученные данные выявили в обеих группах различную степень выраженности инсулинорезистентности, гиперинсулинемии, гиперпроинсулинемии, гиперлептинемии. Достоверных различий исследуемых показателей в обеих группах до начала терапии выявлено не было. Через 6 месяцев терапии метформином ИМТ в среднем снизился на 10,1% ( $p < 0,05$ ), в то время как в группе с измененным образом жизни снижение данных показателей составило 5,4% ( $p < 0,05$ ). Уменьшение величины ОТ в первой группе составило 8,8% ( $p < 0,001$ ), во второй группе достигло 3,8% ( $p > 0,05$ ). При этом содержание инсулина и проинсулина в первой группе снизилось на 27% и 20,3% соответственно ( $p < 0,05$ ), во второй группе снижение составило 12,7% и 8% соответственно ( $p < 0,05$ ). Вместе с тем проведенный сравнительный анализ динамики полученных данных между двумя группами показал более выраженное влияние метформина на клинические и гормонально-метаболические показатели по сравнению с группой, пациенты которой отказались от привычного им образа жизни.

**Выводы.** «Повышенный» инсулин в крови у диабетиков является причиной увеличения массы тела и появления сосудистых заболеваний. Метформин повышает чувствительность инсулиновых рецепторов, а также не даёт организму накопленную энергию перерабатывать в жир. Вот это последнее свойство препарата активно мы пытались использовать. Терапия метформином пациентов с метаболическим

синдромом в течение 6 месяцев эффективнее, чем изменение образа жизни, корригирует не только клинические (ИМТ, ОТ), но и гормонально-метаболические (инсулинорезистентность, гиперинсулинемию, гиперпроинсулинемию, гиперлептинемию) показатели.

## **ИЗМЕНЕНИЕ АКТИВНОСТИ СИСТЕМЫ ГАММА-АМИНОМАСЛЯНОЙ КИСЛОТЫ В ГЕНЕЗЕ МЕТАБОЛИЧЕСКОГО СИНДРОМА У ЛЮДЕЙ ПОЖИЛОГО ВОЗРАСТА.**

Бессарабов В. И., Прощаев К. И., Ильницкий А. Н.

АНО «Научно-исследовательский медицинский центр «Геронтология»,  
Москва, Россия.

**Цель работы.** Определение новых возможных перспективных целей биорегулирующей фармакологической терапии патологических состояний при метаболическом синдроме с учетом возрастных изменений в показателях нейроиммунологического статуса организма.

**Материал и методы.** Доступные базы данных результатов медико-биологических исследований биохимических показателей системы ГАМК (гамма-аминомасляной кислоты) и сопряженных с ней компонентов системы иммунного воспаления, а также результаты собственных исследований цитокинового статуса пожилых пациентов. Аналитическое сопоставление результатов на основе непараметрических методов статистического анализа с элементами кластерного анализа данных.

**Результаты.** Исследование данных биохимических показателей периферической крови, факторов иммунологического ответа иммунной системы у больных с подтвержденным диагнозом метаболического синдрома и лабораторных теплокровных животных с искусственно индуцированными характерными нарушениями обмена веществ показало, что наиболее значимые результаты, на наш взгляд, сосредоточены в области исследования факторов ГАМК-эргической системы, лигандов рецепторов ГАМК и компонентов цитокиновой системы организма, непосредственно влияющих на состояние ГАМК-эргической системы. Полученные результаты являются разрозненными и не дают возможность достоверно оценить реальный вклад отдельных малых молекул в регулирование метаболических нарушений при метаболическом синдроме. Выдвинута гипотеза, что роль ГАМК-эргической системы в генезе метаболического синдрома является ключевой для понимания закономерностей трансформации патологических метаболических процессов. Показано, что особенности функционирования ГАМК-эргической системы в различные возрастные периоды развития организма прямо связаны с активностью провоспалительной цитокиновой системы.

**Выводы.** Изучение нейроиммунных изменений в системе гамма-аминомасляной кислоты у людей пожилого возраста является актуальным, позволит понять особенности аутокринно-паракринной регуляции активности клеток, продуцирующих инсулин и ГАМК, даст возможность поиска новых молекулярных целей биорегулирующей фармакологической терапии больных с диагнозом метаболического синдрома.

## **ПЛЕЙОТРОПНЫЕ ЭФФЕКТЫ КОМПОНЕНТОВ КОМПЛЕКСНОЙ ПРЕПАРАТОВ БИОКОРРЕКТИРУЮЩЕЙ ТЕРАПИИ ДЛЯ ПОЖИЛЫХ ЛЮДЕЙ С МЕТАБОЛИЧЕСКИМ СИНДРОМОМ.**

Бессарабов В.И.<sup>1,2</sup>, Строкань А.П.<sup>2</sup>, Кузьмина Г.И.<sup>2</sup>, Пальчевская Т.А.<sup>2</sup>

<sup>1</sup>АНО «Научно-исследовательский медицинский центр «Геронтология», Москва, Россия; <sup>2</sup>Киевский национальный университет технологий и дизайна, Киев, Украина.

**Цель работы.** Определить особенности формирования оптимальной лекарственной формы комплексного перорального препарата биокорректирующей терапии для пожилых людей с метаболическим синдромом.

**Материал и методы.** доступные базы данных биофармацевтических исследований, материалы собственных исследований плеiotропных эффектов субстанций, аналитическая оценка результатов на основе непараметрических методов статистического анализа с элементами кластерного анализа данных.

**Результаты.** Показано, что при создании лекарственной формы, эффективной, безопасной и отвечающей требованиям сочетанной биокорректирующей терапии нескольких заболеваний при метаболическом синдроме у людей пожилого возраста, следует эффективно учитывать и использовать плеiotропные эффекты компонентов. Сочетание нескольких активных фармакологических субстанций и вспомогательных веществ в одной лекарственной форме с учетом плеiotропной составляющей каждого компонента позволяет расширить спектр фармакологической активности препарата, снизить вероятность возможных побочных эффектов.

**Вывод.** Перспективным технологическим подходом при создании пероральных фармпрепаратов биокорректирующей терапии для пожилых людей с метаболическим синдромом является использование комплексной лекарственной формы с учетом плеiotропных эффектов субстанций.

## **МУЛЬТИДИСЦИПЛИНАРНЫЙ ПОДХОД К ИЗУЧЕНИЮ ПЛЕЙОТРОПНЫХ ЭФФЕКТОВ ГАММА-АМИНОМАСЛЯНОЙ КИСЛОТЫ ПРИ МЕТАБОЛИЧЕСКОМ СИНДРОМЕ В ПОЖИЛОМ ВОЗРАСТЕ.**

Бессарабов В.И.<sup>1,2</sup>, Прощаев К.И.<sup>1</sup>, Ильницкий А.Н.<sup>1</sup>

<sup>1</sup>АНО «Научно-исследовательский медицинский центр «Геронтология», Москва, Россия; <sup>2</sup>Киевский национальный университет технологий и дизайна, Киев, Украина.

**Цель работы.** Определить место и роль плеiotропных эффектов гамма-аминомасляной кислоты при метаболическом синдроме у людей пожилого возраста.

**Материал и методы.** Доступные базы данных результатов биохимических и молекулярнобиологических исследований различных патологических состояний пожилого возраста, материалы собственного исследования плеiotропных составляющих воздействия гамма-аминомасляной кислоты на элементы системы иммунного воспаления, аналитическая оценка результатов на основе непараметрических методов статистического анализа с элементами кластерного анализа данных.

**Результаты.** Комплексное использование методологических и методических подходов из области биохимии, иммунологии, квантовой химии, фармакологии, геронтологии, гериатрии и статистического кластерного анализа позволило выявить прямую взаимосвязь между развитием иммунного воспаления и уровнем активности системы гамма-аминомасляной кислоты при метаболическом синдроме у людей пожилого возраста (возрастная группа от 60 до 69 лет). Примененный мультидисциплинарный подход позволил достоверно доказать возможность биокорректирующего влияния на воспаление в организме пожилого человека при метаболическом синдро-

ме через направленное воздействие на систему гамма-аминомасляной кислоты.

**Вывод.** Мультидисциплинарный комплексный подход к изучению плейотропных эффектов гамма-аминомасляной кислоты при метаболическом синдроме у людей пожилого возраста является высокоэффективным средством изучения нейроиммунных взаимодействий в организме человека.

## **РОЛЬ АДИПОЦИТОКИНОВ В ПАТОГЕНЕЗЕ ИНСУЛИНОРЕЗИСТЕНТНОСТИ У ПАЦИЕНТОВ С САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ И НЕАЛКОГОЛЬНОЙ ЖИРОВОЙ БОЛЕЗНЬЮ ПЕЧЕНИ**

Бобронникова Л.Р., Журавлёва А.К.

Харьковский национальный медицинский университет, Украина

**Цель работы.** Оценить взаимосвязи дисбаланса адипоцитокинов с прогрессированием стеатоза печени и показателями ИР у пациентов с сочетанным течением СД-2 и НАЖБП.

**Материал и методы.** 40 пациентов (17 мужчин и 28 женщин в возрасте  $54,5 \pm 4,5$  лет) с СД-2 и НАЖБП и 20 практически здоровых лиц, сопоставимых по возрасту и полу. Исследовали концентрации в плазме адипоцитокинов (лептина (ЛН) и адипонектина (АН)), уровня фактора некроза опухоли-альфа (ФНО- $\alpha$ ) и С-реактивного белка (СРБ) иммуноферментным методом с последующей оценкой показателей во взаимосвязи с липидным спектром сыворотки крови, индексом инсулинорезистентности НОМА-IR и содержанием жира в печени. Площадь висцеральной жировой ткани (ВЖТ) определяли с помощью магнитно-резонансной томографии (МРТ) абдоминальной области на уровне L4.

**Результаты.** Нарушения массы тела наблюдались у 94,5 % пациентов, в том числе, ожирение 1-й степени у 54,6 %; 2-й степени у 31,4% и у 4,6% - ожирение 3-й степени. Уровень АН был снижен в сравнении с контролем ( $p < 0,05$ ) и коррелировал со степенью ожирения ( $p < 0,05$ ). Выявлены отрицательные связи между уровнем АН и ИМТ ( $r = -0,36$ ;  $p < 0,01$ ), объемом талии (ОТ) ( $r = -0,34$ ;  $p < 0,05$ ), уровнем триглицеридов (ТГ) ( $r = -0,44$ ;  $p < 0,001$ ) и СРБ ( $r = -0,38$ ;  $p < 0,001$ ), степенью выраженности стеатоза печени ( $r = -0,54$ ;  $p < 0,001$ ), а также положительные связи между уровнем АН и содержанием липопротеинов высокой плотности (ЛПВП) ( $r = 0,44$ ;  $p < 0,001$ ). Установлена обратная связь между уровнем АН и инсулина ( $r = -0,34$ ;  $p < 0,05$ ), глюкозы ( $r = -0,36$ ;  $p < 0,05$ ), индексом НОМА-IR ( $r = -0,46$ ;  $p < 0,001$ ), АЛТ ( $r = -0,44$ ;  $p < 0,05$ ). Уровень ЛН сыворотки крови у пациентов с ожирением 3-й степени был выше, чем у больных с ожирением 1-й и 2-й степени ( $p < 0,01$ ). Уровень ЛН коррелировал с ИМТ ( $r = 0,42$ ;  $p < 0,001$ ), ОТ ( $r = 0,41$ ;  $p < 0,001$ ), индексом НОМА-IR ( $r = 0,44$ ;  $p < 0,001$ ). Уровень ФНО- $\alpha$  был в 4,5 раза выше в сравнении с контролем ( $p < 0,05$ ), отрицательно коррелировал с уровнем ХСЛПВП ( $r = -0,36$ ;  $p < 0,05$ ), положительно – с ОТ ( $r = 0,38$ ;  $p < 0,05$ ), индексом НОМА-IR ( $r = 0,38$ ;  $p < 0,05$ ). Уровень С-РБ в сыворотке крови в 1,5 раза превышал контрольные значения ( $p < 0,001$ ) и коррелировал с ИМТ ( $r = 0,47$ ;  $p < 0,001$ ), ОТ ( $r = 0,54$ ;  $p < 0,001$ ), уровнем глюкозы ( $r = 0,44$ ;  $p < 0,001$ ), уровнем ТГ ( $r = 0,34$ ;  $p < 0,04$ ), инсулина ( $r = 0,36$ ;  $p < 0,001$ ), индексом НОМА-IR ( $r = 0,48$ ;  $p < 0,001$ ). Отмечена взаимосвязь площади висцеральной жировой ткани с ОТ ( $r = 0,48$ ;  $p = 0,002$ ), уровнем глюкозы ( $r = 0,36$ ;  $p = 0,02$ ), НОМА-IR ( $r = 0,36$ ;  $p = 0,02$ ), СРБ ( $r = 0,31$ ;  $p = 0,04$ ) и уровнем ЛН ( $r = 0,28$ ;  $p = 0,04$ ).

**Выводы.** Установлено, что дисбаланс продукции гормонов жировой ткани (ги-

поадипонектинемия, гиперлептинемия, повышение уровня ФНО- $\alpha$  и маркеры острой фазы воспаления вовлечены в патогенез ИР при СД 2 и НАЖБП и взаимосвязаны с выраженностью стеатоза печени. Секреция этих субстанций коррелирует с ожирением и является дополнительным фактором прогрессирования метаболических нарушений в печени, что усугубляет инсулинорезистентность, замыкая «порочный круг».

## ОЦЕНКА ВАЗОДИЛАТАТОРНОЙ ФУНКЦИИ ЭНДОТЕЛИЯ ПРИ МЕТАБОЛИЧЕСКОМ СИНДРОМЕ

Демихова Н.В., Сухонос В.А., Винниченко Л.Б., Псарева В.Г., Приходько О.А.  
Сумской государственный университет, г.Сумы, Украина

**Цель работы:** Изучить взаимосвязь эндотелийзависимой вазодилатации (ЭЗВД), показателей функции левого желудочка (ЛЖ) и суточного мониторирования артериального давления (АД) при метаболическом синдроме (МС).

**Материал и методы.** В исследование были включены больные с МС (n=105, 67 мужчин и 64 женщины). Проводили пробу с ЭЗВД, используя ультразвук высокого разрешения (линейный датчик 7,5 мГц), суточное мониторирование АД с помощью АВРМ-02 (Венгрия) 24 часа, оценку сократительной функции миокарда (HDI-1500 «ATL Ultrasound system», США).

**Результаты.** Суточный уровень систолической АД при АГ II степени составил  $148,0 \pm 2,4$  и III степени  $159,0 \pm 2,8$  мм.рт.ст. ( $p=0,018$ ). При этом систолическое АД дневное составляло  $154,0 \pm 1,8$  и  $162,0 \pm 3,1$  мм.рт.ст. и ночное  $149,0 \pm 2,4$  и  $140,0 \pm 2,3$  мм.рт.ст., что также достоверно отличалось в зависимости от степени гипертонии. Суточный профиль систолического АД: при II степени АГ non-dipper составило 47,6%, dipper - 35,0%, over-dipper - 6,8% и night-peaker 10,7%; диастолического АД: при II степени АГ изменения типа non-dipper у 46,6%, dipper - 28,2%, over-dipper - 13,6% и night-peaker - 11,7%. При III степени АГ частота систолического АД non-dipper составила 42,9%, dipper - 40,5%, over-dipper - 2,4% и night-peaker - 14,3%; суточный профиль диастолического АД: типа non-dipper составил 50,0%, dipper - 23,8%, over-dipper - 19,0% и night-peaker - 7,1%. Анализ сосудодвигательной функции показал, что диаметр плечевой артерии был наибольшим у больных с профилем АД типа night-peaker, составлял 4,25 (3,80; 5,00) мм, затем у больных с non-dipper 4,20 (3,70; 4,60) мм, dipper - 4,10 (3,50; 4,65) мм и уменьшен в наибольшей степени у больных с over-dipper при этом скорость движения крови достоверно снижена была у больных с night-peaker - 0,60 (0,53; 0,84) м/с. Вазодилаторная реакция при декомпрессии была выражена меньше у больных с night-peaker - 5,47 (3,04; 11,72)% ( $p < 0,00014$  по сравнению с другими группами, которая в группе больных с non-dipper составила 11,63 (7,76; 18,92)%, dipper 8,94 (7,04; 15,46)% и over-dipper 7,24 (5,82; 13,32)%. Обратная корреляционная зависимость в виде снижения вазодилаторного эффекта на диагностические пробы имеется между концентрической гипертрофией  $r=-0,32$  ( $p=0,001$ ), ударным объемом  $r=-0,32$  ( $p=0,02$ ), типом суточного АД non-dipper  $r=-0,27$  ( $p=0,009$ ), степенью ночного снижения диастолического АД  $r=-0,25$  ( $p=0,014$ ), а также систолическим индексом  $r=-0,25$  ( $p=0,016$ ) показателями дилатации плечевой артерии при пробе с нитроглицерином  $r=-0,24$  ( $p=0,017$ ), нормальной геометрией  $r=-0,22$  ( $p=0,026$ ), типом изменения АД dipper  $r=-0,22$  ( $p=0,032$ ), степенью ночного снижения систолического АД  $r=-0,22$  ( $p=0,030$ ) и отношением скорости раннего и предсердного диастолического наполнения  $r=-0,21$  ( $p=0,037$ ). Прямые корреляционные связи отмечены меж-



ду степенью эндотелиальной дисфункции и степенью диастолической дисфункции  $r=0,37$  ( $p=0,00038$ ), относительной толщиной миокарда ЛЖ,  $r=0,28$  ( $p=0,008$ ), concentрическим ремоделированием, эксцентрической гипертрофией ( $r=0,25$ ,  $p=0,23$ ;  $r=0,015$ ,  $p=0,020$ ), ригидным типом диастолической дисфункции  $r=0,25$  ( $p=0,026$ ), нормальной геометрией ЛЖ  $r=0,21$  ( $p=0,036$ ), night-peaker изменениями суточного АД  $r=0,23$  ( $p=0,026$ ), систолической дисфункции ЛЖ  $r=0,21$  ( $p=0,036$ ).

**Вывод.** При МС наличие эндотелиальной дисфункции представляет фактор наиболее часто сочетающийся с ремоделированием миокарда ЛЖ по concentрическому типу и изменением суточного ритма АД типа night-peaker

## **ВЛИЯНИЕ СУППОЗИТОРИЕВ С КВЕРЦЕТИНОМ И КОЭНЗИМОМ Q НА ПОКАЗАТЕЛИ ЛИПИДНОГО И УГЛЕВОДНОГО ОБМЕНА В УСЛОВИЯХ ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНОГО МЕТАБОЛИЧЕСКОГО СИНДРОМА У КРЫС**

Деримедведь Л.В., Цулун Е.В.

Национальный фармацевтический университет, Харьков, Украина

**Цель работы.** Изучить влияния суппозиторий с кверцетином и коэнзимом Q на показатели липидного и углеводного обмена в условиях экспериментального метаболического синдрома (МС) у крыс.

**Материал и методы.** Исследования проводили на 32 беспородных крысах-самцах весом 205 - 215 г. на модели метаболического синдрома, вызванного 2-х месячным пероральным введением фруктозы (200 г/л) с водой. Данная модель отражает метаболические изменения, которые характерны для МС: гипертриглицеридемию, инсулинорезистентность и снижение толерантности к глюкозе. Суппозитории, содержащие коэнзим Q и кверцетин, вводили ректально 1 раз в день в течение всего срока эксперимента. Состояние глюкозного гомеостаза оценивали по показателям базальной гликемии, инсулинемии. Активность процессов свободнорадикального окисления (СРО) оценивали по уровню ТБК-активных продуктов, а состояние антиоксидантной системы – по активности СОД, каталазы, глутатионпероксидазы. Состояние липидного обмена оценивали по уровню неэстерифицированных жирных кислот в сыворотке крови и триглицеридов. Статистическую обработку полученных результатов осуществлено методами вариационной статистики с помощью стандартных пакетов программ Excel на персональном компьютере Pentium III.

**Результаты.** Установлено, что использование изучаемых суппозиторий, тормозит метаболические проявления синдрома инсулинорезистентности, за счет улучшения толерантности к углеводам и повышения чувствительности к инсулину, угнетения процессов свободнорадикального окисления, улучшения функциональной активности эндогенной антиоксидантной системы. Улучшение антиоксидантного гомеостаза, на фоне использования изучаемых суппозиторий, опосредовано приводит к уменьшению уровня жирных кислот и триглицеридов в сыворотке крови и замедлению процессов глюконеогенеза в печени экспериментальных животных.

**Выводы.** Выявленные антиоксидантные и антигипергликемические свойства изучаемых суппозиторий обуславливают целесообразность их дальнейших исследований как перспективного препарата для коррекции инсулинорезистентных состояний, в частности метаболического синдрома.

## ВЗАИМОСВЯЗЬ ОБМЕНА КИСЛОРОДА И ЛИПИДОВ ПРИ ФИЗИЧЕСКОЙ НАГРУЗКЕ

Евдокимов Е.И.

Институт здоровья, спорта и туризма Классического частного университета,  
Запорожье, Украина

**Цель работы.** Определить характер влияния внешнего дыхания и потребления кислорода на липидный обмен с целью профилактики и коррекции МС

**Материал и методы.** В исследовании приняли участие 46 мужчин со средним возрастом  $40,3 \pm 1,3$  года с избыточной массой тела, и пограничной гипертонией, дислипидемией, выразившейся в уровне общего холестерина  $5,2 - 6,1$  ммоль/л и уровне холестерина липопротеидов низкой плотности (ЛПНП)  $3,4 - 4,0$  ммоль/л, занимавшихся оздоровительным плаванием. Поскольку для значительного изменения метаболизма нужны серьезные нагрузки, в эксперименте приняли участие 36 спортсменов, занимающихся футболом или гандболом, средний возраст  $23,1 \pm 2,1$  года, без признаков патологии. У спортсменов оценивались изменения липидного спектра крови до и после стандартной тренировочной нагрузки длительностью 120 минут, проводилась спирография и определение интегрального показателя - относительного максимального потребления кислорода (оМПК). Полученные данные обрабатывались с применением критериев Пирсона и Спирмена.

**Результаты.** В результате проведенного анализа в первую очередь, была отмечена высокая степень статистически достоверной положительной коррелятивной связи между оМПК и приростом холестерина в сыворотке крови, оМПК и повышением уровня альфа-токоферола в плазме крови ( $p < 0,05$ ), уровнем МВЛ и накоплением в эритроцитах конечных метаболитов ПОЛ – ТБК-активных продуктов, ростом уровня -токоферола и холестерина, приростом ЛПНП и повышением уровня ДК в эритроцитах, причем степень этого эффекта напрямую зависела от показателя МОД/МВЛ. Отрицательная коррелятивная связь была отмечена между показателями оМПК и первичных продуктов ПОЛ – диеновых конъюгатов (ДК), в эритроцитах,  $p < 0,05$ , между уровнем -токоферола и уровнем ДК в эритроцитах, между уровнем ТБК-активных продуктов и уровнем липопротеидов высокой плотности ЛПВП, Ко 2 периоду зрелого возраста коэффициент МОД/ МВЛ увеличивается на 52% по сравнению с началом 1 периода зрелого возраста, оМПК снижается практически вдвое. Логическим выводом явилась попытка снижения отношения МОД/МВЛ путем коррекции дыхания за счет уменьшения его частоты и глубины в сочетании с дозированной физической нагрузкой (плавание). В результате 6-месячного наблюдения, мы отметили, что у лиц, занимавшихся только плаванием, снизился индекс массы тела, проявилась тенденция к росту оМПК, однако динамика липидного обмена существенных изменений не претерпела. В группе лиц, дополнительно занимавшихся дыхательной гимнастикой, на 12% уменьшился коэффициент МОД/МВЛ и проявилась выраженная тенденция к снижению уровня атерогенных фракций липопротеидов и холестерина.

**Выводы.** Наличие отрицательной коррелятивной взаимосвязи оМПК и уровня ДК эритроцитов ( $p < 0,05$ ), позволяет предположить, что до момента срыва компенсации рост уровня липидов сыворотки под влиянием физической нагрузки носит защитный характер. В дальнейшем, защитная реакция трансформируется в дистрофическую, и фиксируются проявления метаболического синдрома, в купировании которого важная роль принадлежит навыкам правильного дыхания и дыхательной гимнастики.

# КОРРЕКЦИЯ КЛИНИКО-ЛАБОРАТОРНЫХ ПОКАЗАТЕЛЕЙ У БОЛЬНЫХ С МЕТАБОЛИЧЕСКИМ СИНДРОМОМ СРЕДСТВАМИ ФИЗИЧЕСКОЙ РЕАБИЛИТАЦИИ

Ельникова М.В.

Институт здоровья, спорта и туризма Классического частного университета, Запорожье, Украина.

**Цель работы.** Изучить влияние средств физической реабилитации, а именно: физических упражнений циклического характера, гидрокинезотерапии и атерогенной диетотерапии, на метаболические и функциональные нарушения, обусловленные компонентами метаболического синдрома (МС).

**Материал и методы.** В исследовании приняли участие 37 пациентов, имеющих абдоминальное ожирение и артериальную гипертензию. Средний возраст исследуемого контингента составил  $41,53 \pm 1,29$  года. По результатам всестороннего обследования методом случайной выборки были сформированы две группы по 10 человек в каждой. Пациенты исследуемых групп имели клинические признаки умеренной артериальной гипертензии, ожирение по абдоминальному типу, нарушения липидного и углеводного обменов. Достоверных отличий между клинико-лабораторными данными обеих групп не было. По отношению к пациентам 1-й группы применялась стандартная гипотензивная терапия, были даны общепринятые рекомендации по расширению двигательной активности и изменению характера питания. В лечении 2-й группы был использован комплекс реабилитационных мероприятий, включающий велотренировки, занятия гидрокинезотерапией, ходьбу. Общий объем двигательной активности составил 150-300 минут в неделю. Коррекция пищевых привычек у пациентов 2-й группы была направлена на формирование стереотипа рационального и сбалансированного питания с ограничением количества животных жиров и простых углеводов. С пациентами 2-й группы и членами их семей проводились беседы о необходимости модификации образа жизни (отказ от курения, ограничение употребления алкоголя, двигательная активизация досуга). Эффективность проводимых мероприятий оценивалась через 2 и через 4 месяца от начала исследования.

**Результаты.** В результате проведенного исследования во 2-й группе показатели антропометрии, систолического и диастолического давления, изменения со стороны липидного и углеводного профиля имели тенденцию к нормализации и носили достоверный характер по сравнению с показателями пациентов 1-й группы. Во 2-й группе у пациентов, достигших целевого уровня артериального давления были снижены дозы гипотензивных препаратов. Через 4 месяца от начала исследования у пациентов 2-й группы констатировалась не только позитивная динамика со стороны клинической картины, но отмечалось повышение качества жизни, улучшение настроения и самочувствия, возросла уверенность в эффективности предложенного лечения и доверие к специалистам.

**Выводы.** Таким образом, адекватная коррекция пищевых привычек и выполнение регулярных аэробных нагрузок позволяет повлиять на патогенетические механизмы МС, улучшить клинико-лабораторные показатели у больных с метаболическим синдромом. Активное внедрение средств физической реабилитации позволит снизить объем фармакотерапии, оптимизировать прогноз у больных с МС, повысить качество жизни и усилить приверженность к лечению.

## ЛЕЧЕНИЕ БОЛЬНЫХ С КОМОРБИДНОЙ ПАТОЛОГИЕЙ: НЕАЛКОГОЛЬНОЙ ЖИРОВОЙ БОЛЕЗНЬЮ ПЕЧЕНИ И САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ 2 ТИПА

Журавлёва Л.В., Лавриненко О.В.

Харьковский национальный медицинский университет, Украина

**Цель работы.** Оптимизация лечения неалкогольной жировой болезни печени (НАЖБП) у больных сахарным диабетом 2 типа (СД-2).

**Материал и методы.** Обследовано 30 больных СД-2 в сочетании с НАЖБП в возрасте  $54,2 \pm 4,6$  лет. Контрольную группу составили 20 практически здоровых волонтеров аналогичной возрастной категории. Программа исследования включала верификацию клинического диагноза, определение нарушений метаболизма углеводов, липидов, маркеров фиброза системы матриксной металлопротеиназы-1 (ММП-1) - проММП-1 и тканевого ингибитора (ТИМП-1), оценку структурно-функционального состояния печени. Все больные СД 2 типа при сочетании с НАЖБП получали сбалансированное питание (диета № 5). Для достижения удовлетворительных показателей гликемии больным назначали пероральные гипогликемизаты - метформин (диаформин 500, 850, 1000 мг/сут), при вторичной инсулинозависимости - инсулинотерапию. Как метаболические препараты использовались тиоктовая кислота (диалипон 600 мг/сут) и тиотриазолин (по 100 мг 3 раза в день). Срок наблюдения составлял 8 недель.

**Результаты.** В результате проведенного лечения отмечено улучшение общего состояния пациентов, уменьшение проявлений астенического синдрома в виде снижения слабости (45%), улучшения сна (58%), увеличения трудоспособности (59%), выраженную позитивную клиническую динамику болевых ощущений: отсутствие тяжести в правом подреберье (58%), отсутствие болевого синдрома (42%), исчезновение диспепсических проявлений (38%), горечи и сухости во рту (58%), уменьшение размеров печени (40%). У больных СД-2 при сочетании с НАЖБП после лечения отмечалось достоверное ( $p < 0,05$ ) уменьшение проММП-1 на 42% (до лечения -  $3,1 \pm 0,12$  нг/мл, после лечения -  $1,8 \pm 0,09$  нг/мл, контроль -  $1,4 \pm 0,05$ ) та ТИМП-1 на 7,1% (до лечения -  $420,0 \pm 2,5$  нг/мл, после лечения -  $390,0 \pm 2,9$  нг/мл, контроль -  $373,0 \pm 1,6$ ;  $p < 0,01$ ). Наблюдалось достоверное снижение ( $p < 0,05$ ) уровня глюкоземии на 21%, уровня HbA1c на 23,6%, увеличение уровня инсулина на 13,3%, достоверное снижение индекса инсулинорезистентности НОМА на 8,3%, увеличение содержания С-пептида в крови, благодаря гипогликемическому действию  $\alpha$ -липоевой кислоты, обладающей способностью повышать чувствительность периферических тканей к инсулину и улучшать транспорт глюкозы в клетку.

**Выводы.** Установлено, что использованная схема терапии устраняла признаки основных клинических синдромов СД-2 и НАЖБП, проявляла гепатопротекторные свойства, снижала проявления инсулинорезистентности, а это способствует торможению апоптоза гепатоцитов, предупреждает развитие осложнений и фиброзное перерождение печени.

## НАРУШЕНИЯ ХОЛЕРЕТИЧЕСКОЙ ФУНКЦИИ ПЕЧЕНИ У БОЛЬНЫХ САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ В СОЧЕТАНИИ С НЕАЛКОГОЛЬНОЙ ЖИРОВОЙ БОЛЕЗНЬЮ ПЕЧЕНИ

Журавлёва Л.В., Власенко А.В.

Харьковский национальный медицинский университет, Украина

**Цель работы.** Изучение состояния холеретической функции печени и определение основных биохимических свойств желчи, их влияние на развитие и прогрессирование неалкогольной жировой болезни печени (НАЖБП) и сахарного диабета (СД).

**Материал и методы.** Обследованы 77 больных НАЖБП в сочетании с СД. В 1-ю группу вошли больные СД 1-го типа в сочетании с НАЖБП – 34 (44,1 %), во вторую – больные СД 2-го типа в сочетании с НАЖБП с нормальным весом – 21 (27,3 %) пациент и ожирением – 22 (28,5 %) больных, контрольную группу составили 20 практически здоровых людей. Определение функционального состояния печени осуществлялось путем определения состояния белкового, ферментного, пигментного обменов, многомоментного дуоденального зондирования с последующим биохимическим исследованием желчи.

**Результаты.** Установлено – СД типа 2 в сочетании с НАЖБП сопровождался гипергликемией у 43 (100%) больных, нарушением белкового обмена с наличием диспротеинемии у 40 (93%) больных, и развитием синдрома белково-энергетической недостаточности функции печени, повышением активности индикаторных ферментов (АСТ, АЛТ) у 36 (83.7%) больных и формированием синдрома цитолиза; развитием гипербилирубинемии у 27 (62.7%) с наличием синдрома холестаза. При изучении расстройств холесекреторной функции печени выявлено достоверное повышение уровня всех желчных кислот в сыворотке крови во всех группах обследованных больных, который нарастал параллельно со степенью поражения печени и имел наиболее существенные изменения у больных СД 2 типа в сочетании с НАЖБП и ожирением. Наиболее выраженным биохимическим синдромом у пациентов с НАЖБП на фоне СД, было повышение содержания желчных кислот - первичных и их конъюгатов с таурином и глицином. Выявлена достоверная разница ( $p < 0,05$ ) между содержанием основных желчных кислот при различных клинических вариантах СД в сочетании с НАЖБП, что давало возможность использовать показатели баланса желчных кислот как дополнительный критерий для определения варианта поражения печени. Отмечалось достоверное увеличение сиаловых кислот и появление С-реактивного протеина в желчи, что свидетельствовало о наличии воспалительного синдрома с нарушением функционального состояния гепатобиллиарной системы в целом. Эти показатели можно отнести к репрезентативным диагностическим критериям НАЖБП, которая протекает на фоне СД.

**Выводы.** НАЖБП сопровождалась нарушением желчеобразующей и холесекреторной функции печени со снижением билирубина и суммы желчных кислот, деконъюгированных желчных кислот в тонком кишечнике у больных СД, НАЖБП с наиболее выраженными изменениями у больных СД 2 типа при сочетанном течении с НАЖБП и ожирением.

## **НЕАЛКОГОЛЬНАЯ ЖИРОВАЯ БОЛЕЗНЬ ПЕЧЕНИ И МЕТАБОЛИЧЕСКИЙ СИНДРОМ.**

Каримов М.М., Каюмова Н.К., Баймухамедова Х.К., Сабилова Г.Н.

Республиканский Специализированный Научно-практический Медицинский Центр  
Терапии и Медицинской Реабилитации, Ташкент, Узбекистан

**Цель работы.** Изучить взаимосвязь основных клинико-лабораторных факторов риска метаболического синдрома и неалкогольной жировой болезни печени.

**Материал и методы.** В исследование были включены 49 больных НАЖБП.

Средний возраст больных составлял 50,6- лет. Метаболический синдром определяли согласно рекомендациям IDE 2005г. Неалкогольная жировая болезнь печени определяли при ультразвуковом исследовании печени и повышении ферментов печени АЛТ-аламинаминотрансфераза, АСТ-аспартотатаминотрансфераза, ЩФ-щелочная фосфатаза, общий и прямой билирубин, тимоловая проба.

**Результаты.** Было установлено, что содержание холестерина у больных НАЖБП колеблется от 5,6 до 10,2 ммоль/л у 17 больных(35%). Содержание холестерина было в пределах пограничного уровня (5,2-6,5ммоль/л). У 19 (38,8%) повышенного 6,6-8,0 ммоль/л и у 13(26,5%) высокого риска развития МС (выше 8,0 ммоль/л). Основные 3 клинических факторов МС были диагностированы у 24 больных, что составляет 49,0%. При этом у 15 (30,6%) больных диагностировали ожирение 1-11 степени. У 13(26,5%)-артериальная гипертензия и у 6(12,2%) сахарный диабет 2 типа. У больных с основными клиническими факторами МС (ожирение, АГ, СД 2 типа) среднее содержание холестерина составило 8,6- +0,7 ммоль/л. Что было достоверно выше, чем у больных без проявлений МС(6,2+ 0,4ммоль/л. ХСобщ, ХЛПНП, ТГ, КА существенно превышают контрольные данные на 12,0%(P<0,05) и 34,1% (P>0,01) 16,0% (P<0,05) и 34,1% (P< 0,01) соответственно. Степень повышения холестерина в крови имела прямую корреляционную связь с нарушением функции печени АЛТ, АСТ, щелочная фосфатаза общий и прямой билирубин, тимоловая проба превышали в контроле на 42.8%; 25.0%; 22.2%; 18.0%; 17.3%; 10.8%(P< 005)

**Выводы:** Таким образом, тесная связь Неалкогольной жировой болезни печени и инсулинрезистентности метаболического синдрома с избыточной массой тела дает основание рассматривать это заболевание как печеночный компонент метаболического синдрома.

## **СОСТОЯНИЕ АЗОТОВЫДЕЛИТЕЛЬНОЙ ФУНКЦИИ ПОЧЕК У БОЛЬНЫХ ХРОНИЧЕСКИМ ГЛОМЕРУЛОНЕФРИТОМ ПРИ МЕТАБОЛИЧЕСКОМ СИНДРОМЕ**

Каюмов Н., Хасанов А.А.

Ташкентская медицинская академия, Узбекистан

**Цель работы.** Изучить состояние выделительной функции почек при метаболическом синдроме (МС) у больных хроническим гломерулонефритом (ХГ).

**Материалы и методы.** Представлены результаты исследования 118 больных хроническим гломерулонефритом, находившихся на лечении в Республиканском нефрологическом центре. У этих больных выявлялись такие компоненты МС как артериальная гипертония (АГ), избыточная масса тела (ИМТ), абдоминальное ожирение (АО) гиперхолестеринемия (ГХ), гипертриглицеридемия (ГТГ), сахарный диабет 2 типа (СД 2) и нарушение толерантности к глюкозе (НТГ). При выявлении МС были использованы критерии Международной федерации диабета (IDF, 2005). Нефрологическое обследование включало: общий анализ крови, общий анализ мочи, исследование суточной мочи на содержание белка, анализ мочи по Нечипоренко, биохимическое исследование крови ( креатинин, липиды, протеин, альбумин), проба Реберга (СКФ), УЗИ почек, глазное дно (гипертензивная ангиопатия), ЭКГ.

Все больные были разделены на 4 группы: 1ая – больные без МС и без ХГ; 2ая – больные с ХГ, но без МС; 3ья – больные с МС, но без ХГ, 4ая – больные с ХГ и с МС.

**Результаты.** Согласно полученным данным, между уровнем креатинина в крови и показателями основных компонентов МС имеется корреляционная связь.

эффиценты корреляции уровня креатинина составили для систолического АД – 0,64; для диастолического АД – 0,75; триглицеридов – 0,42; уровня гликемии – 0,55 ( $p < 0,05$ ). Связь уровней креатинина с окружностью талии, холестерина и гликемией натощак была значительно меньше (корреляционные коэффициенты соответственно – 0,16; 0,22; 0,23). Частота встречаемости выраженной протеинурии была связана, как с наличием компонентов МС, так и с их сочетаниями. Среди лиц без компонентов МС частота выраженной протеинурии составила 34,5%, а при сочетании всех 4х компонентов – 91,4%.

**Выводы.** Полученные результаты свидетельствуют о том, что при МС наблюдается снижение азотовыделительной функции почек и увеличение случаев выраженной протеинурии. Выраженность этих процессов тесно связана не только с наличием компонентов МС, но и с их количественным сочетанием.

## **ИЗУЧЕНИЕ ЭФФЕКТИВНОСТИ РАЗЛИЧНЫХ ВАРИАНТОВ АНТИГИПЕРТЕНЗИВНОЙ ТЕРАПИИ У БОЛЬНЫХ АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИЕЙ С МЕТАБОЛИЧЕСКИМ СИНДРОМОМ И ГИПЕРУРИКЕМИЕЙ**

Коваль С.Н., Снегурская И.А., Милославский Д.К., Божко В.В.,  
Мысниченко О.В., Щенявская Е.Н.

ГУ „Институт терапии им. Л.Т.Малой НАМН Украины”, г. Харьков, Украина

**Цель работы.** Изучение эффективности различных вариантов антигипертензивной монотерапии у больных артериальной гипертензией (АГ) с метаболическим синдромом (МС) и гиперурикемией (ГУ) с учетом их влияния на суточный профиль артериального давления (АД), морфо-функциональные показатели сердца, факторы воспаления (ФВ).

**Материал и методы.** Обследовано 82 пациента АГ 1-2 степени с МС в возрасте от 35 до 65 лет. В соответствии с АТР–III (Adult Treatment Panel, 2001) и IDF (International Diabet Federation, 2005) критериями у больных встречались следующие компоненты МС: абдоминальное ожирение (АО), дислипидемия (ДЛП) и ГУ - у 69,9 %, 98,9% и 59,7% соответственно. ГУ диагностировали в соответствии с критериями «EULAR evidence based recommendations», 2006. Диастолическую функцию (ДФ), морфо-функциональное состояние миокарда определяли эхокардиографически, проводили суточное мониторирование АД (СМАД) и велоэргометрию (ВЭМ). ФВ оценивали по уровням С-реактивного протеина (СРП), который определяли иммуноферментным методом. Группу сравнения составили 30 больных АГ без МС. 26 пациентов получали  $\beta$ -адреноблокатор (АБ) небиволол (Н) в дозе 10 мг в сутки, 32 пациента-  $\alpha$ - $\beta$ -АБ- карведилол (К), в дозе 50 мг в сутки. 23 пациента - антагонист рецепторов к ангиотензину II (АРА II) олмесартан (О) в дозе 40 мг в сутки в течение 12-ти недель. Антигипертензивную терапию проводили на фоне гипокалорийной и гипопуриновой диеты. Целевыми уровнями АД считали цифры 140 и 90 мм.рт.ст и ниже.

**Результаты.** Больные АГ с МС и ГУ характеризовались более высокими уровнями САД, ДАД и ЧСС в условиях ВЭМ пробы, признаками «ночной гипертензии» (по данным СМАД), ранними нарушениями ДФ, повышенными уровнями СРП, мочевой кислоты, по сравнению с больными АГ без МС ( $p < 0,05$ ). Н в дозе 10 мг приводил к достижению целевых цифр АД – у 67% и 71% больных; К в дозе 50 мг – у 70 % и 76%; О в дозе 40 мг – у 71% и 76% пациентов АГ в зависимости от наличия или отсутствия ГУ. По данным парных ВЭМ-проб среди лиц получавших  $\beta$ -АБ уменьшался

гипертензивный ответ, улучшалось восстановление ЧСС после физической нагрузки (ФН), АРА II способствовал повышению толерантности к ФН ( $p < 0,05$ ). Установлено улучшение контрактильных способностей миокарда после курсового приема АРА II и релаксационных процессов после назначения  $\beta$ -АБ у больных с ГУ ( $p > 0,05$ ). По данным СМАД, Н достоверно снизил среднесуточную вариабельность САД и ДАД, К - уменьшил показатели «нагрузки давлением», О - снизил скорость утреннего подъема АД ( $p < 0,05$ ). Терапия Н, К и О уменьшала выраженность ГУ, снижая уровни МК на 9,1%, 11,4% и 9,8%, соответственно. Кроме того, Н значимо тормозил ФВ – уровень СРП снизился с  $(9,11 \pm 0,78)$  мг/л до  $(5,81 \pm 0,48)$  мг/л.

**Выводы.** Установлена сопоставимая дозозависимая гемодинамическая эффективность двух вариантов 12-ти недельной монотерапии  $\beta$ -АБ и терапии АРА II у больных АГ с МС и ГУ. После 12-ти недельной монотерапии Н, К и О отмечено улучшение морфо-функциональных показателей сердца, оптимизация параметров СМАД. Благоприятные органопротекторные эффекты изучаемых препаратов ассоциировались со снижением уровней МК, СРП, что делает их препаратами выбора у данной категории пациентов. Выявленные особенности гипотензивного действия отдельных препаратов: положительное влияние Н на среднесуточную вариабельность САД и ДАД, уменьшение показателей «нагрузки давлением» после лечения К, снижение скорости утреннего подъема АД под влиянием О, их положительное влияние на метаболические показатели позволяет более патогенетически обосновано использовать данные препараты в комбинированной антигипертензивной терапии, которая используется у больных высокого риска.

## **ВЛИЯНИЕ КОМБИНИРОВАННОЙ АНТИГИПЕРТЕНЗИВНОЙ ТЕРАПИИ НА УРОВЕНЬ МАЛОНОВОГО ДИАЛЬДЕГИДА И МИКРОАЛЬБУМИУРИИ У БОЛЬНЫХ ГИПЕРТЕНИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНЬЮ С САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ 2 ТИПА**

Коваль С.Н., Старченко Т.Г., Першина Е.С., Резник Л.А., Шуть И.Н.  
ГУ «Институт терапии им. Л.Т.Малая НАМН Украины », Харьков

**Цель работы.** Изучение состояния липидного обмена, уровней малонового диальдегида (МДА) и микроальбуминурии (МАУ) у больных гипертонической болезнью с и без сахарного диабета (СД) 2 типа под влиянием комбинированной антигипертензивной терапии на фоне гиполипидемической лечения.

**Материал и методы.** Обследовано 59 больных ГБ, из которых 31 пациент имел СД 2 типа. Контрольную группу составили 14 практически здоровых лиц. Группы обследованных были сопоставимы по возрасту и полу. Изучение МДА проводили фотометрическим методом. Результаты оценивали в нмоль МДА на 1 мг белка. Уровень МАУ определяли иммуноферментным методом. МАУ диагностировали по уровню экскреции альбумина с мочой 30 - 300 мг / сут. Всем больным назначалась комбинация олесартана медоксомила в суточной дозе 10-30 мг с лерканидипином 10-20 мг 1 раз в сутки. Гиполипидемическая терапия включали назначение аторвастатина 20 мг вечером. Курс лечения продолжался 7-8 месяцев.

**Результаты.** Анализ перекисного окисления липидов по данным определения МДА обнаружил, что больные ГБ в сочетании с СД 2 типа имели наиболее высокий уровень этого показателя ( $(17,68 \pm 0,81)$  нмоль на мг белка) по сравнению с больными ГБ без СД 2 типа ( $(12,12 \pm 0,80)$  нмоль на мг белка). Кроме того, уровень МДА при ГБ как с СД 2 типа, так и без него достоверно отличался от показателей контрольной



группы, в которой он составил  $(1,81 \pm 0,11)$  нмоль на мг белка ( $p < 0,001$ ,  $p < 0,001$ ). Установлено также, что уровень МДА был достоверно выше при ГБ с СД 2 типа по сравнению с больными ГБ и нормальным углеводным обменом ( $p < 0,001$ ). На фоне применения комбинированной антигипертензивной терапии олмесартаном и лерканидипином у больных ГБ независимо от наличия или отсутствия СД 2 типа, наблюдалось достоверное уменьшение уровней МДА ( $p < 0,001$ ,  $p < 0,001$ ). Однако достичь нормальных значений МДА у пациентов обеих групп не удалось несмотря на высокий процент достижения целевых уровней АД. У больных ГБ в сочетании с СД 2 типа комбинация олмесартана с лерканидипином также вызвала достоверное уменьшение экскреции альбумина с мочой, однако достичь нормоальбуминурии не удалось. Так у больных ГБ с и без СД 2 типа уровень МАУ конце курса лечения снизился соответственно по сравнению с исходными данными на 25% и 34% ( $p < 0,001$ ,  $p < 0,001$ ).

**Выводы.** Таким образом, комбинированная антигипертензивная терапия достоверно снижает активность перекисного окисления липидов по данным определения МДА и проявляет нефропротекторное действие у больных ГБ как с нарушенным, так и нормальным углеводным обменом.

## **ПОКАЗАТЕЛИ СИСТЕМЫ ФАГОЦИТИРУЮЩИХ МАКРОФАГОВ У БОЛЬНЫХ НЕАЛКОГОЛЬНЫМ СТЕАТОГЕПАТИТОМ НА ФОНЕ ХРОНИЧЕСКОГО ВИРУСНОГО ГЕПАТИТА В ПРИ ПРИМЕНЕНИИ СОВРЕМЕННЫХ ИММУНОКОРРЕКТОРОВ**

Кривуля И.Г., Терёшин В.А.,

ГУ «Луганский государственный медицинский университет», Луганск, Украина  
Луганская городская многопрофильная больница № 4

**Цель работы.** Изучение влияния современного иммуноактивного препарата циклоферона («Полисан», СПб) на показатели функциональной активности системы фагоцитирующих макрофагов (СФМ) у больных неалкогольным стеатогепатитом (НАСГ) на фоне хронического вирусного гепатита В (ХВГВ).

**Материал и методы.** Было обследовано 56 больных в возрасте от 20 до 59 лет. Больные, находившиеся под наблюдением, были распределены на две группы - основную (30 пациентов) и сопоставления (26 больных), рандомизированные по возрасту, полу, тяжести НАСГ на фоне ХВГВ. Больные НАСГ на фоне ХВГВ получали общепринятое лечение, больные основной группы в комплексе лечения дополнительно получали циклоферон по 12,5% раствора по 2 мл внутримышечно 1 раз в сутки на протяжении 5 дней подряд, далее при необходимости еще 3-5 инъекций. Для реализации цели исследования наряду с общепринятым обследованием осуществляли иммунологическое исследование, направленное на анализ функционального состояния СФМ. При этом для оценки функциональных возможностей макрофагально/моноцитарного звена иммунного ответа применяли метод фагоцитарной активности моноцитов (ФАМ) периферической крови. Использовали оригинальный чашечковый метод изучения ФАМ с анализом следующих фагоцитарных показателей: фагоцитарного индекса (ФИ), фагоцитарного числа (ФЧ), индекса аттракции (ИА) и индекса переваривания (ИП).

**Результаты.** До начала лечения больные НАСГ на фоне ХВГВ обеих групп предъявляли жалобы на наличие тяжести в правом подреберье, горечи во рту, общей слабости, повышенной утомляемости, снижение трудоспособности. У обследованных больных НАСГ на фоне ХВГВ до начала лечения выявлены существенные сдвиги со стороны показателей ФАМ - ФИ у больных основной группы был снижен в

среднем в 1,62 раза относительно нормы и у лиц группы сопоставления - в 1,59 раза, ФЧ в этот период исследования было снижено у пациентов основной группы в 1,9 раза, у больных группы сопоставления - в 1,67 раза, ИА у обследованных основной группы - в 1,41 раза, у пациентов группы сопоставления - в 1,44 раза, ИП у пациентов основной группы - в 2,1 раза, у больных группы сопоставления - в 2,05 раза относительно соответствующего показателя нормы. Полученные данные свидетельствовали об угнетении функциональных возможностей СФМ. При повторном исследовании ФАМ, которое было осуществлено на момент завершения лечения больных НАСГ на фоне ХВГВ, у больных основной группы, которые дополнительно получали циклоферон, отмечено практически полная нормализация изученных показателей ФАМ. У больных группы сопоставления, которые получали лишь общепринятое лечение, ФИ оставался в 1,23 раза меньше соответствующего показателя нормы; ФЧ - в 1,33 раза, ИА - в 1,19 раза, ИП - в 1,35 раза, что свидетельствовало о сохранении снижения функциональных возможностей СФМ.

**Выводы.** Полученные данные позволяют считать, что применение современного иммуноактивного препарата циклоферона у больных НАСГ на фоне ХВГВ патогенетически обоснованно, целесообразно и клинически перспективно.

## СОВРЕМЕННЫЕ ПОДХОДЫ К ЛЕЧЕНИЮ НЕАЛКОГОЛЬНОГО СТЕАТОГЕПАТИТА НА ФОНЕ ДИСБИОЗА КИШЕЧНИКА

Круглова О.В., Терёшин В.А.

ГУ «Луганский государственный медицинский университет», Луганск, Украина

**Цель работы.** Изучение эффективности комбинации Гепар-ПОС и эукарбона в комплексе лечения больных Неалкогольный стеатогепатит (НАСГ) на фоне дисбиоза кишечника (ДБК) с наличием обстипации.

**Материал и методы.** Обследовано две группы больных НАСГ на фоне ДБК с наличием обстипации – основная (38 пациентов) и сопоставления (34 лица), рандомизированные по полу, возрасту, длительности заболевания НАСГ и степени ДБК. При бактериологическом исследовании содержимого кишечника у значительной части обследованных выделены условно-патогенные микроорганизмы (УПМ): энтеробактерии родов *Proteus*, *Citrobacter*, *Enterobacter*, патогенный *Staph. aureus* и др. Все пациенты, находившиеся под наблюдением, получали общепринятую терапию. Больным основной группы дополнительно назначался Гепар-ПОС по 1 капсуле 2 раза в день на протяжении 10-14 дней и эукарбон по 2 таблетки 3 раза в день на протяжении того же периода времени. При иммунологическом обследовании до начала лечения установлено наличие вторичного иммунодефицита (ВИД), который характеризовался снижением числа лимфоцитов с фенотипами CD3+, CD4+, CD56+, уменьшением иммунорегуляторного индекса CD4/CD8 и показателя РБТЛ с ФГА.

**Результаты.** Установлено, что применение комбинации Гепар-ПОС и эукарбона в комплексной терапии больных НАСГ на фоне ДБК способствовало ликвидации ВИДС, о чем свидетельствовала положительная динамика изученных показателей клеточного звена иммунитета, а именно повышение числа CD3+, CD4+ и CD56+-лимфоцитов, нормализация индекса CD4/CD8 и показателя РБТЛ с ФГА. При проведении бактериологического исследования фекалий у больных основной групп, отмечалось увеличение содержания бифидобактерий до 10<sup>8</sup>-10<sup>9</sup> КОЕ/г, лактобактерий до 10<sup>8</sup>-10<sup>9</sup> КОЕ/г, снижение количества *E.coli* с измененными ферментативными свой-

ствами (<104 КОЕ/г), деконтаминация содержимого кишечника от УПМ. В группе сопоставления сохранялось достоверное снижение изученных показателей клеточного звена иммунитета и частично - проявления ДБК.

**Выводы.** Полученные данные позволяют считать патогенетически обоснованным и клинически перспективным применение комбинации Гепар-ПОС и эукарбона в комплексной терапии больных НАСГ на фоне ДБК с наличием синдрома обстипации.

### **КЛИНИКО-ФУНКЦИОНАЛЬНЫЕ ПОКАЗАТЕЛИ ВО ВЗАИМОСВЯЗИ С МЕТАБОЛИЧЕСКИМ СИНДРОМОМ У МУЖЧИН С Q –ВОЛНОВЫМ ИНФАРКТОМ МИОКАРДА.**

Курбанов Р.Д., Сайфиддинова Н.Б., Нагаева Г.А.

Республиканский Специализированный Центр Кардиологии, Ташкент, Узбекистан

**Цель работы.** Провести сравнительный анализ клинико-функциональных показателей у мужчин с Q-волновым инфарктом миокарда (Q-ИМ) в зависимости от наличия или отсутствия метаболического синдрома (МС).

**Материал и методы.** Было обследовано 79 мужчин с Q-ИМ, ср.возраст=51,75±8,91 (от 26 до 73) лет. На 10-14 день ОИМ были проведены следующие исследования: общеклинические лабораторные исследования, липидный спектр крови, ЭКГ, ЭхоКГ и суточномониторирование ЭКГ (СМЭКГ). МС диагностировался по критериям NСЕРАТРИИ. В зависимости от наличия или отсутствия МС пациенты были разделены на 2 группы: 1гр. – 52 с МС (ср.возраст=51,48±8,38 лет) и 2гр. – 27 без МС (ср.возраст= 52,63±9,13 лет).

**Результаты.** Явления ХСН, преимущественно II и III ФК по NYHA, в 1гр. отмечались у 35 (67%), а во 2гр. - у 9 (33%) пациентов (p=0,008); ранняя постинфарктная стенокардия в 1гр. - у 30 (57,69%), а во 2 гр. - у 8 (29,63%) пациентов (p=0,033;  $\chi^2=4,539$ ); аневризма стенок ЛЖ - у 10 (19,23%) в 1гр. и у 5 (18,52%) пациентов во 2гр. (p=0,821;  $\chi^2=0,051$ ). Уровень С-РБ в 1гр.=9,81±13,61мг/л, во 2гр.=4,07±3,22 (p=0,034). Пациенты с МС характеризовались достоверно бóльшим содержанием триглицеридов и коэффициентом атерогенности холестерина. В тоже время уровень ХС липопротеидов высокой плотности достоверно превалировал у пациентов 2гр. (p=0,000). Со стороны ЭхоКГ-параметров: толщина МЖП в 1гр.=1,17±0,34см, во 2гр.= 1,14±0,25см. Также у пациентов с наличием МС как линейные, так и объемные показатели ЛЖ не достоверно превышали аналогичные показатели группы сравнения (все p>0,05). ФВ ЛЖ 1гр.=51,10±6,50%, во 2гр.= 55,60±5,20% (p=0,003). В 1гр. масса миокарда (ММ ЛЖ)=270,00±88,90гр, что на 1,96% превышало ММЛЖ во 2гр. (p=0,795). У пациентов 1гр. мы наблюдали прямую корреляционную зависимость между уровнем С-РБ и толщиной МЖП (r = 0,716; t = 2,902; p = 0,019).

**Выводы.** Таким образом, метаболический синдром оказывает существенное влияние на течение Q-волнового инфаркта миокарда у мужчин и характеризуется более ранним прогрессированием явлений сердечной недостаточности, ранней постинфарктной стенокардии и аневризмой стенок ЛЖ, при этом повышается уровень С-протеина, имеющего корреляционную зависимость с толщиной стенок миокарда.

### **РОЛЬ КОРРЕКЦИИ МЕТАБОЛИЧЕСКОГО СИНДРОМА У БОЛЬНЫХ С ТИА**

Мирджураев Э.М., Бахадирова М.А.

Ташкентский институт усовершенствования врачей, Узбекистан

**Цель работы.** Изучение связи концентрации лептина с инсулинорезистентностью у больных с ТИА при метаболическом синдроме (МС).

**Материал и методы.** Учитывая данный каскад метаболических изменений, нами были проведены следующие исследования. Измерялся уровень лептина у больных ТИА, так как лептин представляет собой белок, кодируемый в жировых клетках геном, обуславливающим тучность. Затем рекомендуя пациентам гипокалорийную диету и применение орлистата в дозе 120 мг 3 раза в сутки, через 3 и 6 месяцев определяется уровень лептина.

**Результаты.** Уровень лептина был повышен у больных с метаболическим синдромом (МС). Снижение веса на 10% приводило к 50-55% снижению уровня лептина.

При МС увеличивающаяся висцеральная жировая ткань приводит к снижению уровня адипонектина. Снижения уровня адипонектина приводит к гипергликемии, компенсаторной гиперинсулинемии и инсулинорезистентности, которые в свою очередь приводят к гипертрофии сосудов, активации САС, гиперлипидемии, гипертензии и СД II типа.

**Выводы.** Измерение концентрации лептина в сыворотке крови может быть рекомендовано для включения в алгоритм обследования больных с МС так как, лептинемия у этих пациентов, как и гиперинсулинемия, связана с инсулинорезистентностью и может служить дополнительным маркером этого состояния.

## ТРЕДМИЛЛ-ТЕСТ У БОЛЬНЫХ МЕТАБОЛИЧЕСКИМ СИНДРОМОМ

Мухамедова М.Г., Арнопольская Д.И.

Республиканский Специализированный Научно-практический Медицинский Центр  
Терапии и Медицинской Реабилитации, Ташкент, Узбекистан

**Цель работы.** Оценка результатов тредмилл-теста у больных метаболическим синдромом.

**Материал и методы.** В исследование были включены 45 больных метаболическим синдромом. В исследование не включались больные, у которых в течение последних 2-х месяцев отмечались острые воспалительные заболевания, и острые сердечно-сосудистые события, а также больные с фракцией выброса левого желудочка менее 50% (по модифицированному методу Симпсона). Всем больным проводился тредмилл-тест по стандартному протоколу Брюса. По результатам теста оценивались: 1) возникновение стресс-индуцированных ишемических изменений ЭКГ (тест считался положительным при возникновении косонисходящей или горизонтальной депрессии сегмента ST на 1 и более мм в 2-х и более отведениях ЭКГ, сохраняющейся не менее 1 минуты); 2) балл Duke Treadmill score (DTS=время нагрузки в минутах-5\*депрессию ST в мм-4\*выраженность стенокардии в баллах). Также всем больным определялась концентрация мозгового натрийуретического пептида (МНУП) в периферической венозной крови (по концентрации N-терминального конца).

**Результаты.** Концентрация МНУП у больных, включенных в исследование, составила  $360,75 \pm 186,84$  пг/л. Средний балл DTS составил  $-1,65 \pm 0,37$ . При этом средний риск (DTS= $-10$ )- $+4$ ) отмечался у 32 больных (71%), у остальных 13 больных (29%) отмечался высокий сердечно-сосудистый риск (DTS $<-10$ ). Проба на стресс индуцированную ишемию была положительной у 24 больных, включенных в исследование (53%). 85% от максимальной расчетной частоты сердечных сокращений достигнута у 32 больных (71%). Корреляционный анализ выявил достоверную отрица-

тельную связь между концентрацией МНУП в периферической крови больных и баллом DTS ( $r=-0,64$ ).

**Выводы.** Настоящее исследование продемонстрировало, что проведение нагрузочной пробы с физической нагрузкой (ТМТ) у больных метаболическим синдромом позволяет оценить степень сердечно-сосудистого риска. У половины больных, включенных в исследование, выявлена стресс-индуцированная ишемия миокарда. При этом кардиоваскулярный риск был средним и высоким и коррелировал с концентрацией МНУП в периферической крови, что свидетельствует о развитии у больных метаболическим синдромом хронической сердечной недостаточности, лимитирующей физическую работоспособность даже на фоне сохранной систолической функции левого желудочка сердца.

## ПОДАГРА И МЕТОБОЛИЧЕСКИЙ СИНДРОМ

Набиева Д.А.

Ташкентская медицинская Академия

**Цель работы.** Изучить метаболический синдром при подагре и оценить их значение для течения болезни с помощью индекса тяжести подагры.

**Материал и методы.** В исследовании было включено 106 больных подагрой, диагностированной на основании классификационных критериев (S.L.Wallace.1977). Средний возраст больных был 50,3 лет. На момент включения в исследование у 87 больных выявлялся артрит, остальные обратились в межприступном периоде, у 40 больных имелись подкожные тофусы. Диагностика метаболического синдрома проводилась на основании рекомендаций Американской национальной образовательной программы (2001). Определялась уровень мочевой кислоты с помощью фетометрического ферментативного теста, также определялись уровень холестерина, триглицеридов и глюкозы. Статистический анализ проводился с помощью пакета прикладных программ STATUSTUCA 6,0

**Результаты.** Было выявлено, что развитию подагры предшествует ожирение и артериальная гипертензия, при этом чем раньше у больных развивалось ожирение, тем раньше отмечалось развитие первого подагрического артрита. В частности, у больных с ожирением, развившемся в течении первого и второго десятилетия жизни, первый подагрический артрит развивался в 38,3 лет и 42,7 лет соответственно. Если же ожирение развивалось на 5 или 6 десятилетия, то первый подагрический артрит развивался несколько позже – в 47,4 и 50,9 лет соответственно. Такая же закономерность обнаружена в отношении гипертензии.

На момент включения в исследование у больных являлся целый ряд сопутствующих заболеваний, наличие которых ассоциировалась с высоким уровнем индексом тяжести подагры. Так, при наличии артериальной гипертензии (96 больных) индекс тяжести составил 3,3; у 10 больных без таковой -2,6 ( $p< 0,001$ ); у 65 больных с ИБС – 3,4, у 47 больных без ИБС – 2,8 ( $p< 0,01$ ), у 25 больных с ХПН – 4,1, у 87 больных без ХПН – 2,9; у 32 больных с ХСН – 3,4, у 72 больных без ХСН – 2,9; ( $p< 0,01$ ); у 29 больных с сахарным диабетом тип 2 – 3,4; у 77 больных без сахарного диабета типа 2 – 2,8 ( $p< 0,05$ ). Значение индекса тяжести подагры увеличивалось при сочетании нескольких заболеваний у одного больного, так у 11 больных без единого сопутствующего заболевания уровень индекса составил  $2,5\pm 0,7$ , у 77 больных с одним заболеванием –  $3,1\pm 1,0$ , у 30 больных с двумя –  $3,4\pm 0,8$ . ( $p<0,001$ ).

**Выводы.** Таким образом, метаболический синдром является частым сопутствующим состоянием у больных подагрой, его диагностический поиск должен проводиться ревматологом у больных подагрой для комплексной оценки болезни и назначения дифференцированной терапии. Метаболический синдром является неблагоприятным фактором способствующим выраженности гиперурикемии и тяжелому течению подагры, проявляющегося большой тяжестью поражения суставов и хронизации артрита. У больных сахарным диабетом тип 2 гиперинсулинемия приводит к более тяжелому нарушению уратного обмена, обмена холестерина. Для оценки тяжести подагры целесообразно использовать индекс, включающий в себе основные характеристики подагрического артрита, наличие тофусов и уровень мочевой кислоты.

## **ВЗАИМОСВЯЗЬ ИНДЕКСА МАССЫ ТЕЛА С ЛИПИДНЫМ СПЕКТРОМ КРОВИ, ЭХОКГ-ДААННЫМИ И ЭКТОПИЧЕСКОЙ АКТИВНОСТЬЮ МИОКАРДА ПРИ ИБС**

Нагаева Г.А., Мирахмедова О.Х., Юлдашев Н.П., Мирзалиева Н.Б.

Республиканский Специализированный Центр Кардиологии, Ташкент, Узбекистан.

**Цель работы.** Изучить взаимосвязь между индексом массы тела (ИМТ) и клинико-лабораторными, функциональными показателями у больных страдающих ИБС.

**Материал и методы.** Было обследовано 65 пациентов, ср.возраст=57,45±9,43 (от 37 до 85) лет, из них 56 (86,15%) мужчин. Всем проводились: физикальный осмотр, анализ липидов крови с определением уровня триглицеридов (ТГ), липопротеидов высокой (ЛПВП), низкой (ЛПНП) и очень низкой (ЛПОНП) плотности, ЭКГ, ЭхоКГ с определением толщины межжелудочковой перегородки (ТМЖП) и задней стенки ЛЖ (ТЗСЛЖ), а также суточное мониторирование ЭКГ (СМЭКГ) с количественной и качественной оценкой желудочковой и наджелудочковой эктопической активности (ЖЭ и НЖЭ). В зависимости от величины ИМТ больные были разделены на 3 группы: 1гр.-11 человек (ср.возраст=63,10±8,70лет, из них – 8 (72,73%) мужчин), у которых ИМТ<25кг/м<sup>2</sup> (контрольная гр.); 2гр. – 22 больных (ср.возраст= 58,71±10,09 лет, из них – 16 (72,73%) мужчин) с ИМТ=25-30кг/м<sup>2</sup>; 3гр. – 30 больных (ср.возраст=54,70±8,29 лет, из них 27 (90%) мужчин) с ИМТ=30-40кг/м<sup>2</sup>. У 2 больных ИМТ>40кг/м<sup>2</sup>, но ввиду малой численности они не были включены в исследование.

**Результаты.** Со стороны липидного спектра крови было выявлено, что во 2 и 3 группах уровни ТГ и ЛПОНП повысились на 53,3%, 51,1% и 52,9%, 50,9%, соответственно, по сравнению с аналогичными показателями 1гр. В тоже время, уровень ЛПВП у пациентов с ИМТ>25кг/м<sup>2</sup> был на 5,77% и 8,73% ниже, чем в гр.контроля. Со стороны ЭхоКГ-показателей пациенты 2 и 3 групп характеризовались достоверным ТЗСЛЖ: в 1гр.=9,73±1,42мм, во 2гр.=10,48±1,78 мм и в 3гр.=11,92±1,63 мм (все p<0,05). Кроме того, между ИМТ и ТЗСЛЖ была выявлена прямая корреляционная зависимость (p=0,001; r=0,4373; t=3,639). Также повышение ИМТ>25кг/м<sup>2</sup> характеризовалось нарастанием кровотока в систолу предсердий (А1гр.=0,59±0,21м/с; А2гр.=0,74±0,18м/с и А3гр.=0,69±0,09м/с), что, возможно, было обусловлено наличием диастолической дисфункции ЛЖ. В частности, отношение Е/А у пациентов 1гр.=1,22±0,93, в то время как во 2 и 3 группах данный показатель составил 0,88±0,62 и 0,85±0,28, соответственно (все p<0,05). Анализ показателей СМЭКГ свидетельствовал о нарастании как ЖЭ, так и НЖЭ среди пациентов 2 и 3 групп. ЖЭ в 1гр. наблюдалась у 3 (27,27%) больных а НЖЭ – у 1 (9,09%) пациента, во 2гр. – у 12 (54,54%) и у

7 (31,82%) больных, а в 3гр. – у 17 (56,67%) и у 10 (33,33%) пациентов. При этом было выявлено, что по мере нарастания ИМТ, отмечалось увеличение градаций ЖЭ и НЖЭ по V.Lowп.

**Выводы.** Т.о., увеличение ИМТ при ИБС сопровождается не только нарастанием дислипидемии, но и прогрессированием диастолической дисфункции миокарда, а также повышением желудочковой и суправентрикулярной эктопической активности.

## **ЭФФЕКТИВНОСТЬ ХАРТИЛА Д ДЛЯ КОРРЕКЦИИ АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТОНИИ У БОЛЬНЫХ С МЕТАБОЛИЧЕСКИМ СИНДРОМОМ.**

Насиров Ш.Н., Бакиева М.А., Курбанова Ф.Р., Бочкова Л.П., Вахидова С.Б.  
Ташкентский институт усовершенствования врачей, Ташкент, Узбекистан

**Цель работы.** Клинико- функциональная оценка эффективности и переносимости препарата Хартил Д у пациентов АГ при метаболическом синдроме.

**Материал и методы.** Под наблюдением находилось 30 больных с АГ II степени, риск IV (11 женщин и 19 мужчин в возрасте от 40 до 65 лет). Диагноз АГ устанавливался согласно классификации ВОЗ/ МОАГ (1999г). У всех больных АГ сочеталась с другими компонентами метаболического синдрома (МС). Хартил Д применялся в двух дозировках рамиприл 2,5 мг + гидрохлортиазид 12,5 и рамиприл 5 мг + гидрохлортиазид 25 мг. У всех исследуемых до начала лечения оценивалось систолическое и диастолическое давление (САД и ДАД), показатели внутрисердечной гемодинамики, содержание общего холестерина и сахара крови. Эффективность препарата оценивалась через 2-4 и 14-16 дней. При отсутствии адекватного ответа на терапию доза препарата была увеличена. Контролировали возможность развития побочных эффектов.

**Результаты.** При лечении Хартилом Д отмечалось субъективное улучшение состояния больных АГ: уменьшились головные боли, головокружение, колющие боли в области сердца, нормализовалось АД. При лечении Хартилом Д в течении 12 недель отмечалась статистически достоверная нормализация и стабилизация АД. ЭХОКГ - показатели до лечения свидетельствовали о наличии процесса ремоделирования сердца, проявляющиеся увеличением конечно-систолического и конечно-диастолического объемов сердца, ТМЖП и ТЗСЛЖ - в 1,5 раза ( $p < 0,05$ ). Анализируя полученные результаты в ходе проведения исследования установлено, что Хартил Д способствует регрессу процесса ремоделирования миокарда у больных АГ. В большинстве случаев переносимость препарата была хорошей, положительный эффект был достигнут у большинства пациентов – 25 (83%), у 5 (17%) – частичный (у этих больных положительная динамика была достигнута при применении Хартила Д в больших дозах). Поскольку тиазидные диуретики способствуют повышению уровня холестерина и сахара, нами изучено влияние комбинированного препарата на уровень холестерина и сахара крови. Установлено, что Хартил Д не оказывает отрицательного влияния на их уровень, поскольку Рамиприл, входящий в состав данного препарата, нивелирует отрицательный эффект гидрохлортиазида.

**Выводы.** Таким образом, Хартил Д является эффективным гипотензивным препаратом при МС, способствует регрессу процесса ремоделирования миокарда, не оказывает отрицательного влияния на уровень холестерина и сахара крови и может быть рекомендован для широкого использования в лечении больных АГ при МС.

## ПРИМЕНЕНИЕ РЕЗАЛЮТА У БОЛЬНЫХ С МЕТАБОЛИЧЕСКИМ СИНДРОМОМ

Насиров Ш.Н., Курбанова Ф.Р., Вахидова С.Б., Бочкова Л.П., Бакиева М.А.  
Ташкентский институт усовершенствования врачей, Ташкент, Узбекистан.

**Цель работы.** Изучение влияния резалюта у больных с ожирением на липидный обмен.

**Материал и методы.** Под наблюдением находились 30 больных с ожирением, у которых индекс массы тела (ИМТ) составил  $32 \pm 0,02$ . Оценивались клинико-биохимические показатели – уровень сахара натощак, содержание общего холестерина (ОХ), липопротеидов низкой плотности (ЛПНП), липопротеидов высокой плотности (ЛПВП), уровень ферментов. Проводилось УЗИ обследование печени.

**Результаты.** Проведенные исследования показали у 18 больных (60%) – повышение сахара натощак –  $6,3 \pm 0,03$ , повышение ОХ у 23 больных (70%) –  $5,8 \pm 0,04$ , повышение ЛПНП у 19 (65%) – более 3 ммоль/л, снижения ЛПВП у 18 (60%) – менее 1 ммоль/л. Отмечалось незначительное повышение ферментов  $1,2 \pm 0,05$  ммоль/л у 15 больных (50%). На УЗИ исследовании у 18 больных (60%) выявлена повышенная эхогенность печени, у 12 (40%) – жировая дистрофия печени.

После проведенной терапии препаратом резалют по 2 капсуле 2 раза в день в течение 2 месяцев отмечалась положительная динамика липидного обмена: снижение ОХ у 20 больных (66%) до  $4,3 \pm 0,04$ , снижение ЛПНП до  $2,5 \pm 0,07$  у 15 больных (50%), повышение ЛПВП до  $1,8 \pm 0,05$  у 18 (60%). Отмечалась нормализация ферментов крови у 12 больных (40%), у них же снижение сахара натощак до  $5,1 \pm 0,05$ . На УЗИ обследование у 12 (40%) больных нормализация эхоструктуры печени.

**Вывод.** Таким образом, применение резалюта у больных с МС на фоне ожирения и НТУ привело к гиполипидемическому эффекту – снижению ОХ, ЛПНП, повышению ЛПВП. Гепатотропное действие препарата проявлялось нормализацией ферментов, эхоструктуры печени. Нами отмечено, что резалют способствует коррекции углеводного обмена у больных с НТУ.

## ВЛИЯНИЕ РОЗУВАСТАТИНА НА ЛИПИДНЫЙ ОБМЕН У БОЛЬНЫХ ОКС.

Насиров Ш.Н., Бочкова Л.П., Курбанова Ф.Р., Вахидова С.Б., Бакиева М.А.  
Ташкентский институт усовершенствования врачей, Ташкент, Узбекистан.

**Цель работы.** Оценить влияние розувастатина на липидный спектр плазмы крови у больных ОКС, клиническое течение заболевания.

**Материал и методы.** В исследование были включены 46 пациентов. Критериями включения были ОКС с элевацией сегмента ST, так и без элевации, гиперхолестеринемия (ОХС плазмы крови более 5,2 ммоль/л, ХС ЛПНП более 2,5 ммоль/л). В исследование не включали пациентов с тяжелыми поражениями печени и почек, гемодинамически значимыми нарушениями ритма сердца. Все пациенты были разделены на 2 сравнимые группы. В 1 гр. – 21 пациент (основная группа), средний возраст составил  $62,2 \pm 6,3$  года, во 2 гр. – 25 пациентов, средний возраст  $60,1 \pm 7,1$  лет. Обе группы получали терапию нитратами (по потребности), антикоагулянтами, антиагрегантами, бета-блокаторами, ИАПФ.

Существенных различий в базисной терапии обеих групп не было. Пациентам первой группы был назначен розувастатин в дозе 40 мг 1 раз в сутки со второго дня



ОКС. Б-е наблюдались в течение 4 недель. Определение уровня липидов и активности трансаминаз проводилось исходно, через 5, 20 дней лечения. Всем больным проводили ЭХО-КГ, анализировались основные параметры центральной гемодинамики (КДО, КСО, ФВ%).

**Результаты.** Все больные хорошо переносили терапию розувастатином в дозе 40мг/сутки, только у 2 пациентов отмечалось повышение уровня трансаминаз в 2 раза, но после уменьшения дозы до 10мг/сут. показатели нормализовались и больные продолжали прием препарата. На фоне 4-недельной терапии розувастатином все пациенты достигли целевых значений липидов, ОХС снизился на 42,5%, ХС ЛПНП - на 58,1%, триглицеридов на 34,5%. Показатели ХС ЛПВП значительно не менялись.

По данным ЭКГ частота нарушений ритма (наджелудочковая, желудочковая экстрасистолия) чаще отмечалась во 2 группе – у 18 больных (72%), в 1 группе - у 12 больных (57%).

В первой группе отмечалась также положительная динамика параметров центральной гемодинамики – рост ФВ ЛЖ составил 6%, в контрольной группе- 3,7%. Диастолическая дисфункция к концу исследования отсутствовала у 65,2% больных 1 группы и 52,1% второй группы. Клиническое состояние обеих групп б-х к концу наблюдения улучшилось, но при сравнении в 1 гр. частота приступов стенокардии была ниже, чем во 2-ой -29,8% и 42,3% соответственно.

**Выводы.** Таким образом, розувастатин в дозе 40мг/сут является эффективным препаратом, улучшающим течение и исходы ОКС, хорошо переносится больными. На фоне терапии розувастатином наблюдается значительное улучшение липидных показателей плазмы крови, повышение антиаритмического эффекта проводимой терапии, а также показателей центральной гемодинамики. В данной ситуации играют роль не столько липидснижающие свойства препарата, сколько плейотропные эффекты статинов – подавление воспаления, стабилизация атероматозной бляшки.

## ПРИМЕНЕНИЕ ФЕНОФИБРАТА У БОЛЬНЫХ С МЕТАБОЛИЧЕСКИМ СИНДРОМОМ

Несен А.А., Чернышов В.А., Грунченко М.Н., Шкапо В.Л., Чирва О.В.  
ГУ «Институт терапии имени Л.Т. Малой НАМН Украины», г. Харьков

**Цель работы.** Выяснить влияние на показатели дислипидемии, инсулинорезистентности и уровень мочевой кислоты применения фенофибрата у пациентов с метаболическим синдромом (МС).

**Материал и методы.** Обследовано 28 больных с МС - 18 (64,3 %) мужчин и 10 (35,7 %) женщин. Средний возраст больных составил - (46,5+4,6) лет. Пациенты на протяжении 4 недель в амбулаторных условиях кроме гипотензивной терапии дополнительно принимали микронизированный фенофибрат в дозе 145 мг 1 раз в сутки. До приёма препарата и через 4 недели после начала курса терапии исследовались показатели липидного и углеводного обменов, уровень мочевой кислоты сыворотки крови. Базовая антигипертензивная терапия включала ингибиторы АПФ и/или блокаторы рецепторов ангиотензина II дополнительно назначалась индивидуальная гипогликемическая терапия (метформин или его комбинация с глибенкламидом).

**Результаты.** После проведенной терапии, у больных с МС, которые принимали фенофибрат отмечено существенное улучшение показателей липидного обмена по сравнению с показателями до лечения - достигнуто снижение уровней ОХС на 18,8 %

( $p < 0,05$ ); ТГ на 37,9 % ( $p < 0,01$ ); ХС ЛПНП на 17,6 % ( $p < 0,05$ ) на фоне достоверного увеличения уровня ХС ЛПВП на 10,6 % ( $p < 0,05$ ). Со стороны обмена мочевой кислоты и углеводного обмена отмечалась тенденция к снижению уровня мочевой кислоты у женщин с (354,6±20,5) мкмоль/л до (296,8±18,4) мкмоль/л ( $p < 0,05$ ); у мужчин с (395,8±21,6) мкмоль/л до (312,4±16,2) мкмоль/л ( $p < 0,05$ ) и повышение чувствительности тканей к инсулину на 16,6 %.

**Выводы.** Таким образом, применение микронизированного фенофибрата у пациентов с МС, в связи с его действием на пероксисомальные пролифераторы (агонисты PPAR $\alpha$ ) позволяет эффективно влиять как на атерогенную дислипидемию, так и на другие метаболические нарушения (на обмен мочевой кислоты и углеводов). В связи с хорошей переносимостью фенофибрат является препаратом выбора для коррекции обменных нарушений при МС.

### **ВЛИЯНИЕ ЛЕЧЕНИЯ СТАТИНАМИ НА РАЗВИТИЕ И СТЕПЕНЬ ВЫРАЖЕННОСТИ ТРЕВОЖНО-ДЕПРЕССИВНОЙ СИМПТОМАТИКИ У БОЛЬНЫХ С МЕТАБОЛИЧЕСКИМ СИНДРОМОМ.**

Нуриллаева Н.М., Абдумаликова Ф.Б, Хидоятова М.Р.  
Ташкентская Медицинская Академия, Ташкент, Узбекистан

**Цель работы.** Изучить влияние статинов на развитие и степень выраженности тревожно-депрессивной симптоматики у больных метаболическим синдромом (МС).

**Материал и методы.** В исследование включены 50 больных, из них 29 (58%) мужчин и 21 (42%) женщин, находящиеся на лечении в 1-Кардиологическом отделении ТМА, в возрасте от 46 до 65 лет (средний возраст 54,6±10,5 лет). Были отобраны пациенты с артериальной гипертензией и МС. Всем больным проведены общеклинические и лабораторные исследования, а также липидный профиль с определением общего холестерина (ОХ), ЛПНП и ЛПВП. Для оценки психоэмоционального статуса использовалась госпитальная шкала тревоги и депрессии-HADS, разработанная A.S.Zigmond и R.P.Snait. Шкала предназначена для выявления и оценки тяжести депрессии и тревоги в условиях общемедицинской практики, обладает высокой дискриминантной валидностью в отношении двух расстройств: тревоги и депрессии. Пациентам был назначен аторвостатин в дозе 20 мг по 1 таблетке в день. После полугодовой терапии исследования липидного спектра и оценка степени тревожно-депрессивной симптоматики проводились повторно.

**Результаты.** До лечения у 10 (20%) пациентов диагностировали депрессию, из них 6(12%) имели субклинически выраженную и 4(8%) клинически выраженную. Также 13(26%) исследуемых были с тревогой, из них 6(12%) с субклинически выраженной и 7(14%) с клинически выраженной. После 6-месячной терапии статинами количество пациентов с депрессией достоверно увеличилось до 16 (32%), а также значительно повысилась выраженность депрессии до 7(14%) и 11(22%) соответственно. Увеличения количества больных с депрессией, а также её прогрессирование было достоверно связано со снижением уровня ОХ ( $< 4,78$  ммоль /л) и ЛПНП на фоне лечения ( $p=0.03$ ,  $0.02$ ). Увеличения степени выраженности депрессивных симптомов было выше у мужчин. Отмечено статистически незначимое увеличение количества пациентов с тревогой до 15(30%) и степень выраженности соответственно 7(14%), 8(16%).

**Выводы.** Снижение уровня ОХ и ЛПНП ниже нормальных показателей при лечении МС статинами способствует развитию и прогрессированию депрессии.

## КЛИНИКО – ИММУНОЛОГИЧЕСКАЯ ЭФФЕКТИВНОСТЬ И МЕТАБОЛИЧЕСКИЕ ИЗМЕНЕНИЯ ПРИ ЛЕЧЕНИИ РЕВМАТОИДНОГО АРТРИТА СИСТЕМНОЙ ЭНЗИМОТЕРАПИЕЙ (ВОБЭНЗИМОМ)

Нурмухамедова Р.А., Райманова З.Н.

Ташкентский Институт Усовершенствования Врачей, Ташкент, Узбекистан

**Цель.** Оценить клинико – иммунологическую эффективность и метаболические изменения при лечении ревматоидного артрита системной энзимотерапией.

**Материалы и методы:** Нами был проанализирован опыт лечения 40 больных РА, женщин фертильного возраста от 18 до 45 лет. Из них 20 пациентов получали общепринятую базисную терапию, 20 пациентов на фоне базисной терапии принимали Вобэнзим (СЭТ). Длительность заболевания к началу лечения составила 4 – 15 лет. Диагноз ревматоидного артрита был подтвержден у всех больных данными анамнеза, анкетированием (по НАQ), клиническим обследованием (субъективная симптоматика, выраженность признаков воспаления), рентгенологическим исследованием и результатами лабораторного исследования. Лабораторные исследования включали клинические и биохимические анализы крови, ревматологическая проба, определение уровня антител к ДНК- абзимов и антител к инсулину в сыворотке крови методом ИФА.

**Результаты:** Исследуемая группа больных получала СЭТ: Вобэнзим 5 таблеток 3 раза в день в течение 1 месяца. Клиническая эффективность оценивалась по двум показателям (1-го дня и 10-го дня наблюдения следующих симптомов: уменьшения боли, чувства скованности в суставах, и критериям по НАQ), и иммунологических данных (уровень антител к ДНК- абзимов в среднем составлял 0,689 (44,2%); на 10 сутки после терапии 0,554 (35,5%), уровень антител к инсулину - 1,339 (46,3%), на 10 сутки 1,251 (43,2%). При оценке эффективности проведенной общепринятой базисной терапии в комплексе с Вобэнзимом, выявлено улучшение иммунологических показателей антител к ДНК- абзимов на 8,7%; показателей антител к инсулину на 3,1% и уменьшения вышесказанных клинических симптомов.

**Выводы:** Включение в комплексную базисную терапию ревматоидного артрита препарата «Вобэнзим» приводит к более ускоренному купированию воспаления, улучшению иммунологических и метаболических показателей в сыворотке крови.

## СВЯЗЬ BSM1 ПОЛИМОРФИЗМА ГЕНА РЕЦЕПТОРА ВИТАМИНА D С ИНДЕКСОМ МАССЫ ТЕЛА У БОЛЬНЫХ С ИШЕМИЧЕСКИМ ИНСУЛЬТОМ

Обухова О.А., Атаман А.В.

Сумской государственной университет, Сумы, Украина.

**Цель работы.** Провести анализ ассоциации *BsmI* полиморфизма гена VDR с индексом массы тела (ИМТ) у больных с ишемическим атеротромботическим инсультом (ИАТИ).

**Материалы и методы.** В работе была использована венозная кровь 170 больных с ишемическим атеротромботическим инсультом (ИАТИ) и 124 здоровых индивидуумов (контрольная группа). Ишемический характер инсульта устанавливался по данным анамнеза и клинической картине болезни, данным МРТ-исследований головного мозга. Патогенетический вариант инсульта определяли согласно критериям TOAST, на основании анамнестических данных и особенностей клинического тече-

ния болезни, данных ультразвуковой доплерографии магистральных артерий головы, ЭКГ. Определение *BsmI* полиморфизма 8-го интрона гена VDR (rs1544410) проводили с помощью метода полимеразной цепной реакции с последующим анализом длины рестриционных фрагментов при выявлении их с помощью электрофореза в агарозном геле.

**Результаты.** Разделение каждой из двух групп - исследуемой и контрольной - на две подгруппы в зависимости от величины ИМТ ( $<25 \text{ кг/м}^2$  и  $\geq 25 \text{ кг/м}^2$ ) дало возможность проанализировать влияние полиморфных вариантов 8-го интрона гена VDR на развитие ИАТИ у лиц с нормальным и повышенным уровнем этого показателя.

При сравнении данных о частоте вариантов полиморфизма *BsmI* у лиц, имеющих разное значение ИМТ отдельно в контрольной группе и у больных с ИАТИ, получены следующие результаты. В контрольной группе среди лиц с ИМТ  $< 25 \text{ кг/м}^2$ , было обнаружено 44,7% с генотипом b/b, b/B – 47,4%, B/B – 7,9%, а среди лиц с ИМТ  $\geq 25 \text{ кг/м}^2$  соответственно 47,1%, 40,0%, 12,9%. Сравнение полученных данных свидетельствует об отсутствии статистически значимых различий в распределении аллельных вариантов полиморфизма *BsmI* между лицами с ИМТ  $< 25 \text{ кг/м}^2$  и ИМТ  $\geq 25 \text{ кг/м}^2$  в контрольной группе ( $\chi^2=0,955$ ,  $P=0,620$ ). Среди больных с ИАТИ, имеющих ИМТ  $< 25 \text{ кг/м}^2$ , было 41,5% с генотипом b/b, 39,0% с b/B и 19,5% с B/B, а среди лиц с ИМТ  $\geq 25 \text{ кг/м}^2$  соответственно 41,9%, 44,9% и 13,2%. Полученные результаты свидетельствуют об отсутствии статистически значимых различий среди пациентов с ИАТИ, имеющих разное значение ИМТ ( $\chi^2=0,611$ ,  $P=0,737$ ). Таким образом, и у больных с ИАТИ, и у относительно здоровых лиц полиморфные варианты гена VDR не влияли на ИМТ.

**Выводы.** Подытоживая приведенные выше результаты анализа по показателям ИМТ, можно утверждать, что *BsmI* полиморфизм гена VDR не влияет на связь между индексом массы тела и ишемическим атеротромботическим инсультом.

## ВЛИЯНИЕ СИОФОРА НА ЭНДОТЕЛИАЛЬНУЮ ФУНКЦИЮ У ПОДРОСТКОВ С МЕТАБОЛИЧЕСКИМ СИНДРОМОМ.

Рахимов Ш.М., Шералиева У.М., Алимова Д.А., Азимова Н.З.

Ташкентский Педиатрический медицинский институт, Узбекистан

**Цель работы.** Изучение влияния сиофора на эндотелиальную дисфункцию (ЭД) у подростков.

**Материал и методы.** Обследовано 66 подростка в возрасте 17-19 лет. Всем обследованным проведено комплексное исследование, включающее: антропометрические параметры, определение иммунореактивного инсулина – ИРИ, мкЕд/мл, гликемию натощак, липиды крови. Инсулинорезистентность (ИР) оценивали по косвенным показателям – в модели гомеостаза глюкозы, которая выражается индексом ИР (НОМАР). За ИР считали, когда  $\text{НОМАР} \geq 4$ . О состоянии эндотелиальной функции сосудов судили по данным доплерографии плечевой артерии. При этом использовали пробу с реактивной гиперемией. Изменения диаметра правой плечевой артерии (ППА) оценивали с помощью линейного датчика 7 МГц ультразвуковой системы Philips en Visor (Голландия). В зависимости от представленности метаболического синдрома (МС) обследованные разделены на 3 группы: I гр. – 18 подростка, имеющих абдоминальное ожирение (АО) и ИР; II гр. – 17 подростка, имеющие АО, ИР и дислипидемию (ДЛ) и III гр. – 16 подростка, имеющие АО, ИР и АГ. В качестве контрольной группы (КГ) обследованы 15 практически здоровых подростка, не имею-

шие никаких признаков МС. Исследование проводилось до лечения и через 3 месяца лечения с применением сиюфора (Берлин-Хеми) по 500 мг 2 раза в сутки.

**Результаты.** Установлено наличие ЭД у подростков с МС, проявляющийся в увеличении диаметра плечевой артерии (ПА), пиковой систолической скорости кровотока ( $V_s$ ), особенно через 15 сек. после декомпрессии, что во всех группах с МС является статистически достоверным. Максимальная диастолическая скорость кровотока ( $V_d$ ) до наложения манжеты увеличивается, достигая достоверности в III гр., а после декомпрессии во всех группах достоверно снижается. Усредненная скорость кровотока увеличивается как до, так и после декомпрессии. Пульсационный индекс ( $P_i$ ) и индекс ( $R_i$ ) резистентности в исходном состоянии остаются без существенных изменений, а после декомпрессии достоверно увеличиваются. Изменение напряжения сдвига ( $\tau_1$ ) достоверно увеличивается, а чувствительность к напряжению сдвига ( $K$ ) уменьшается. По мере увеличения компонентов МС признаки ЭД были более выраженными. После лечения отмечается увеличение прироста диаметра ПА, особенно в I гр. в связи с чем уменьшается  $V_s$ , особенно после декомпрессии.  $V_d$  до манжеточной пробы достоверно уменьшается, а после декомпрессии увеличивается. Статистически достоверное уменьшение после лечения наблюдается и со стороны  $V_{ср}$ . После лечения через 15 сек. после декомпрессии  $P_i$  и  $R_i$  также отличаются статистически достоверно низкими показателями.

**Вывод.** Лечение сиюфором способствует достоверному уменьшению  $\tau_1$  и увеличению  $K$ . Таким образом, 3-х месячное лечение сиюфором подростков с МС способствует улучшению функции эндотелия.

## АБДОМИНАЛ СЕМИЗЛИК ВА АРТЕРИАЛ ГИПЕРТОНИЯ

Рузиев О.А., Мавлонов Н.Х., Бакаев И.К., Таиров М.Ш., Бакиев Ш.Ш.

Бухоро давлат тиббиёт институти

Бухоро вилоят кардиология диспансери, Бухоро, Ўзбекистон.

**Ишнинг мақсади.** Артериал босимни суткалик мониторинги (АБСМ) маълумотлари асосида АС ва МСда АГ кечишининг ўзига хос жиҳатларини аниқлаш.

**Материал ва текшириш усуллари.** Тадқиқотларда МС аниқланган (IDF, 2005) 25-61 ёшгача бўлган 60 нафар киши (36 нафар эркак ва 24 нафар аёл киши) қатнашди. Қорин айланаси (ҚА) аёлларда  $108,8 \pm 10,1$  см.ни, эркакларда -  $113,9 \pm 10,9$  см.ни ташкил қилди. Тана вазни индекси (ТВИ) -  $33,4 \pm 4,9$  кг/м<sup>2</sup>. МС аниқланган 88,3 % беморларда ( $n=53$ ) АГ ташхисланди. Назорат гуруҳи сифатида артериал гипертония ташхиси қўйилган 20 нафар абдоминал семизлиги бўлмаган беморлар олинди. Текширишларда умумий кўрик, тонометрия, ЭКГ, ЭХОКГ ва АБСМ ўтказилди.

**Натижалар.** АБСМ МС да АГ кечишининг ўзига хос жиҳатларини аниқлаш имконини берди. АС бор беморларда инсулинорезистентлик ва гиперинсулинемия ҳисобига АГ кундузги вақтда систоло-диастолик, тунги вақтда систолик характерга эга экани ва кўшимча пульс босимининг ошиши билан кечиши аниқланди. АБ етарлича назорат қилинмаслиги МС бор гипертоникларнинг 58%ида учради. АС бўлмаган гипертоникларда АБнинг назорати тунги вақтларда ҳам етарли даражада экинни маълум бўлди. МС бор беморларда АБнинг тунги даврда адекват назорат қилинмаслиги гиперинсулинемия ва симпатик асаб тизимининг АБ назоратидаги негатив таъсири билан изоҳлаш мумкин. Маълумки, адашган нервнинг фаоллиги натижасида меъерий ва ҳатто юқори қон босими ҳам тунги соатларда назорат қилинади.

АС ва гиперинсулинемия ҳолатида бу қонуният йўқолади ва симпатик нерв сиситемасининг тунги гиперактивацияси натижасида парасимпатик тонус бироз пасаяди. АБнинг тунги назорати етарли даражада бўлмаслиги нишон органларнинг зрараланиши ва юрак қон-томир касалликлари асоратларига олиб келувчи муҳим омил ҳисобланади.

**Хулоса.** АБСМ да МС ва АС бор беморларда АГ кундузги вақтда систоло-диастолик, тунги вақтда систолик характерга эга экани ва қўшимча пульс босимининг ошиши билан кечиши аниқланди. АБСМ натижалари АС бўлмаган гипертоникларга нисбатан АС ва МС бор кишиларда юрак қон-томир касалликлари асоратлари юқори хавфи борлигини тасдиқлайди.

## АРТЕРИАЛ ГИПЕРТОНИЯ ВА МЕТАБОЛИК СИНДРОМНИНГ БОШҚА КОМПОНЕНТЛАРИ ОРАСИДАГИ БОҒЛИҚЛИК

Рузиев О.А., Таиров М.Ш., Очилова Д.А., Тешаев У.Ш.

Бухоро давлат тиббиёт институти

Бухоро вилоят кардиология диспансери

**Мақсад.** Артериал гипертонияси бор беморларда метаболик синдромнинг бошқа компонентлари орасидаги боғлиқликни ўрганиш

**Материал ва методлар.** Текширишларимизда артериал гипертониянинг (АГ) II даражаси касалланган 86 нафар бемор эркаклар қатнашдилар. Беморларнинг ўртача ёши  $45,3 \pm 2,0$  ёшни ташкил қилди. Систолик (САБ) ва диастолик (ДАБ) артериал босим амбулатор шароитда ўтирган ҳолда 3 марта аниқланди. САБ 140 мм сим.уст. дан юқори ва ДАБ 90 мм сим.уст. дан юқори бўлганда артериал гипертония деб баҳоланди. Семизлик (С) ташхиси Кетле индекси  $30 \text{ кг/м}^2$  ва ундан юқори бўлганда тасдиқланди. Барча беморларда наҳорда ва 75 г глюкоза берилгандан 2 соат кейин қондаги глюкоза миқдори аниқланди. Наҳорги глюкоза миқдори  $5,6 \text{ ммоль/л}$  дан, синамадан 2 соат кейин  $7,8 \text{ ммоль/л}$  дан кам бўлганда нормогликемия деб, наҳордаги глюкоза миқдори  $5,6 \text{ ммоль/л}$  дан кам, лекин синамадан 2 соат кейин  $7,8 - 11,1 \text{ ммоль/л}$  гача бўлганда глюкозага толерантликнинг бузилиши (ГТБ) деб баҳоланди. Липидлар алмашинуви ҳолатига баҳо бериш учун қондаги умумий холестерин (ХС), триглицеридлар (ТГ) ва юқори зичликдаги липопротеинлар (ЗЮЛП) миқдори аниқланди. Назорат гуруҳи сифатида қон босими, углевод ва липидлар алмашинуви кўрсаткичлари меъёрида бўлган нормал тана вазни 9 нафар эркаклар (ўртача ёши  $37,6 \pm 4,1$ ) текширилди.

**Натижалар.** Текширишларда қатнашганларни 4 та гуруҳга ажратдик. Ҳар бир гуруҳда бошқа хавф омилларининг учраш ҳолатини баҳоладик.

Биринчи гуруҳ - АГ+С + ГТБ 23 киши (26,7%) - САБ  $153,0 \pm 2,8 \text{ мм сим.уст.}$ , ДАБ,  $105,3 \pm 2,0 \text{ мм сим.уст.}$  Кетле индекси  $35,5 \pm 1,0 \text{ кг/м}^2$ , глюкоза  $6,8 \pm 0,3 \text{ ммоль/л}$ , ХС  $5,9 \pm 0,2 \text{ ммоль/л}$ , ТГ  $2,9 \pm 0,3 \text{ ммоль/л}$ , ЗЮЛП  $1,3 \pm 0,1 \text{ ммоль/л}$  ташкил қилди.

Иккинчи гуруҳ - АГ+С 20 киши (23,2%) - САБ  $149,2 \pm 3,2 \text{ мм сим.уст.}$ , ДАБ,  $102,3 \pm 1,2 \text{ мм сим.уст.}$  Кетле индекси  $33,3 \pm 0,7 \text{ кг/м}^2$ , глюкоза  $5,8 \pm 0,2 \text{ ммоль/л}$ , ХС  $6,0 \pm 0,2 \text{ ммоль/л}$ , ТГ  $2,7 \pm 0,4 \text{ ммоль/л}$ , ЗЮЛП  $1,1 \pm 0,1 \text{ ммоль/л}$  ташкил қилди. Учинчи гуруҳ - АГ+ГТБ 17 киши (19,7%) - САБ  $155,5 \pm 2,8 \text{ мм сим.уст.}$ , ДАБ,  $105,2 \pm 2,8 \text{ мм сим.уст.}$  Кетле индекси  $27,5 \pm 0,5 \text{ кг/м}^2$ , глюкоза  $7,0 \pm 0,5 \text{ ммоль/л}$ , ХС  $6,0 \pm 0,3 \text{ ммоль/л}$ , ТГ  $2,4 \pm 0,4 \text{ ммоль/л}$ , ЗЮЛП  $1,2 \pm 0,1 \text{ ммоль/л}$  ташкил қилди. Тўртинчи гуруҳда фақатгина АГ алоҳида кўринишда 26 киши (30,2%) - САБ  $153,6 \pm 3,4 \text{ мм сим.уст.}$ , ДАБ  $102,5 \pm 1,7 \text{ мм сим.уст.}$  Кетле индекси  $27,2 \pm 0,4 \text{ кг/м}^2$ , глюкоза  $5,5 \pm 0,2 \text{ ммоль/л}$ , ХС

5,8±0,3 ммоль/л, ТГ 1,7±0,2 ммоль/л, ЗЮЛП 1,2±0,1 ммоль/л ташкил қилди. Назорат гуруҳида САБ 127,1±4,3 мм сим.уст., ДАБ, 83,0±2,4 мм сим.уст. Кетле индекси 27,3±0,5 кг/м<sup>2</sup>, глюкоза 4,8±0,1 ммоль/л, ХС 6,1±0,5 ммоль/л, ТГ 1,9±0,3 ммоль/л, ЗЮЛП 1,6±0,4 ммоль/л ташкил қилди.

**Хулоса.** Артериал гипертофиянинг алоҳида кўринишда учраши барча гипертофикларнинг 1/3 қисмини ташкил қилди. Кўп ҳолларда АГ ГТБ, С ва бошқа хавф омиллари билан комбинациялашган ҳолда учради. АГ бошқа хавф омиллари билан бирга келганда асоратланиш хавфи бир неча баравар юқорирок бўлади.

## **ЭФФЕКТИВНОСТЬ РАСТИТЕЛЬНОГО ПРЕПАРАТА «ОВИ НАУОТ» В КОМПЛЕКСНОМ ЛЕЧЕНИИ БОЛЬНЫХ ХРОНИЧЕСКОЙ ОБСТРУКТИВНОЙ БОЛЕЗНЬЮ ЛЁГКИХ С МЕТАБОЛИЧЕСКИМ СИНДРОМОМ**

Садыкова Г.А., Абдуллаев А.Х., Арипов Б.С., Шукуров Э.М.

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

**Цель работы.** Изучить эффективность растительного препарата «ОВИ НАУОТ» в комплексном лечении больных ХОБЛ на фоне МС.

**Материал и методы.** Обследованы 30 больных с хронической обструктивной болезнью лёгких (ХОБЛ) в сочетании с метаболическим синдромом (МС) и заболеваниями желудочно-кишечного тракта, тонзиллит, фарингит, сахарным диабетом (СД), синдромом вегето-сосудистой дистонией (СВСД). 20 больных основной группы получали растительный препарат «ОВИ НАУОТ» по 2 чайной ложке 2 раза в день за 5-10 минут до еды, или во время еды, 10 дней на фоне базисной терапии. В состав растительного препарата входят экстракты из левзеи сафроловидной, боярышника, календулы, гвоздичного дерева, мяты перечной, солодки, шиповника, аниса, алоэ и девясила, содержатся флавоноиды, дубильные вещества, органические кислоты, пектин, витамины и микроэлементы, благоприятно влияющие на многие обменные процессы. Группа сравнения - 10 больных, получали базисную стандартную терапию. Изучали влияние лечения на клинику, течение и некоторые лабораторные показатели (общий анализ крови, мочи, активность ферментов, содержание билирубина, иммуноглобулины), пикфлоуметрию.

**Результаты.** В динамике лечения в основной группе уменьшилась одышка с 2,8±0,25 до 1,3±0,16 и кашель с 2,4±0,16 до 1,3±0,15 баллов, по сравнению с таковыми в группе контроля, соответственно с 2,7±0,33 до 1,9±0,20 и с 2,5±0,30 до 2,4±0,24 баллов. Регресс этих симптомов наблюдался на фоне уменьшения физикальных проявлений, слабости, потливости, улучшения общего состояния больных. Выявлено увеличение бронхиальной проходимости по показателям пикфлоуметрии: у больных основной группы - с 305,6±31,6 до 347,1±37,34 л/мин, против 280,3±11,05 до 288,0±11,0 л/мин у пациентов группы сравнения. Наблюдалась тенденция к снижению сахара крови и лейкоцитоза в конце лечения, особенно у больных основной группы. На содержание эритроцитов и гемоглобина периферической крови особого влияния лечение не оказало. Содержание общего билирубина, активность ферментов АЛТ и АСТ в крови обследованных в динамике лечения были в пределах нормы в обеих группах. Наблюдалась тенденция к нормализации содержания иммуноглобулинов у больных основной группы по сравнению с этими показателями контрольной группы. При этом установлено в динамике лечения улучшение клинической карти-

ны и течения ХОБЛ, МС и сопутствующих заболеваний: холецистит, гастрит, тонзиллит, фарингит, СД, СВСД. Установлена клиническая эффективность (уменьшение одышки, кашля, физикальных проявлений, слабости, потливости, отделяемой мокроты и увеличение бронхиальной проходимости). Более выраженный положительный эффект у больных основной группы, по-видимому, связан с благоприятным влиянием растительного препарата «ОВИ НАУОТ» на метаболические процессы, коррекцию нарушений, наблюдаемых при МС. Препарат переносился хорошо, побочных эффектов не отмечено.

**Выводы.** Таким образом, использование растительного препарата «ОВИ НАУОТ» в комплексной терапии больных ХОБЛ на фоне МС и другой сопутствующей патологии, значительно повышает эффективность лечения, оказывая благоприятное влияние на различные проявления метаболического синдрома.

## **КЛИНИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ МОЗГОВЫХ ИНСУЛЬТОВ У ЛИЦ С МЕТАБОЛИЧЕСКИМ СИНДРОМОМ**

Самибаев Р.М., Мамурова Н.Н.

Самаркандский Государственный медицинский институт, Узбекистан

**Цель исследования.** Изучить особенности нарушений гемодинамики мозговых инсультов у больных с метаболическим синдромом (МС).

**Материал и методы.** Под нашим наблюдением находились 20 больных в возрасте 31-64 года. Были изучены возможные причины церебральных инсультов при наличии МС. При МС набор факторов риска церебральных инсультов в два превышает распространенности сахарного диабета. У всех обследуемых проводили клинико-неврологические, КТ, МРТ, ЭЭГ, Эхо ЭС исследования. При анализе полученных данных у больных с церебральным инсультом, наблюдались субъективные расстройства с более стойкими проявлениями, а у больных церебральным инсультом с МС стойкими и выраженными проявлениями. Основами клинической картины в обеих группах является двигательные и когнитивные нарушения. Наш сравнительный анализ клинических данных и КТ, МРТ и ЭКГ методы исследования выявил, что для больных страдающих МС характерны более выраженные признаки церебрального инсульта. При сравнительном анализе клинических данных и нейровизуализационных исследований так же было выявлено, что для больных характерно более частое развитие заболевания и признаки активного течения инсульта. Лечебные и реабилитационные мероприятия должны включать воздействия на процессы патогенеза церебрального инсульта и метаболического синдрома, и их осложнений.

**Выводы.** Таким образом церебральный инсульт у больных с метаболическим синдромом терапия проводится так, что бы они взаимодействовали друг с другом. Так же рекомендуется метаболическая реабилитация.

## **ОПТИМИЗАЦИЯ МЕТОДОВ ДИАГНОСТИКИ И ЛЕЧЕНИЯ МОЗГОВЫХ ИНСУЛЬТОВ У ЛИЦ С МЕТАБОЛИЧЕСКИМ СИНДРОМОМ**

Самибаев Р.М., Самиев А.С., Мамурова И.Н.

Самаркандский Государственный медицинский институт, Узбекистан

**Цель работы.** Определить особенности клинического течения и оптимизация методов лечения у данных больных.

**Материал и методы.** Под нашим наблюдением находилось 21 больных с моз-



говым инсультом, которые развились на фоне гипертонической болезни метаболического синдрома. Клинические и визуализационные (КТ, МРТ, доплерография, ЭКГ, Эхо ЭС) исследования и общепринятые лабораторные методы исследования проведены всем больным.

**Результаты.** Результаты лабораторного обследования у обследуемых больных выявило статистически достоверное повышение уровня общего холестерина. Биохимические сдвиги выявленные у пациентов с мозговым инсультом сочетались с морфологическими изменениями, которые были зарегистрированы при КТ, МРТ, Эхо ЭС исследовании. Очаговые изменения на КТ, МРТ исследования головного мозга сопровождались признаками гидроцефалии и вентрикуломегалии, которые свидетельствовали об атрофии мозговой ткани у больных с метаболическим синдромом.

**Выводы.** Полученные результаты показывают целесообразность их использования в диагностике мозгового инсульта при метаболическом синдроме. Лечение предусматривает назначение нейропротекции, метаболическую и антиоксидантную терапию. Коррекция общей и церебральной гемодинамики, а так же необходимо включать воздействие на процессы патогенеза метаболического синдрома и его осложнений.

## **АДИПОКИНЫ ПРИ НЕАЛКОГОЛЬНОЙ ЖИРОВОЙ БОЛЕЗНИ ПЕЧЕНИ У БОЛЬНЫХ С РАЗЛИЧНЫМ ПОЛИМОРФИЗМОМ ГЕНА PNPLA3**

Собирова Г.Н., Каримов М.М., Дусанова Н.М., Рустамова С.Т.,  
Касимова Г.М., Каюмова Н.К.

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

**Цель исследований:** определить уровень сывороточного адипонектина и провоспалительных цитокинов у больных с НАЖБП и провести корреляцию между этими параметрами и уровнем аланинаминотрансферазы (АлАТ) у лиц узбекской национальности с различным генотипом полиморфизма гена PNPLA3.

**Материал и методы:** в исследование было включено 30 больных – 1 группа (11 мужчин и 19 женщина, средний возраст которых составлял  $38, 8 \pm 10, 42$  лет) с НАЖБП с GG генотипом полиморфизма гена PNPLA3. 2 группа состояла из 32 пациента (16 мужчин, 16 женщин,  $40, 6 \pm 9, 21$  лет) с CC генотипом полиморфизма гена PNPLA3. Всем лицам были проведены клинико- биохимические исследования, определен уровень сывороточного адипонектина и цитокинов (ИЛ 6, ИЛ 1, ФНО-а ).

**Результаты:** исследований показали, что уровень ФНО а был достоверно выше у пациентов НАЖБП GG генотипом полиморфизма гена PNPLA3 по сравнению с CC генотипом  $122, 5 \pm 7, 4$  пг/мл против  $67 5 \pm 5, 1$  пг/мл ( $p < 0, 001$ ). Уровень ИЛ-1 у больных НАЖБП GG и CC генотипом полиморфизма гена PNPLA3 составлял  $160, 4 \pm 6, 9$  пг/мл и  $125, 3 \pm 8, 1$  пг/мл,  $p < 0, 001$ , соответственно. А показатель ИЛ – 6 у пациентов с GG генотипом составлял  $83, 7 \pm 5, 4$  пг/мл, с CC генотипом  $84, 1 \pm 3, 6$  пг/мл. Уровень сывороточного адипонектина был достоверно ниже у пациентов с GG генотипом PNPLA3 ( $p < 0, 004$ ). Выявлены отрицательные корреляции между уровнем сывороточного адипонектина и ФНО а ( $r < -0, 29, P < 0, 05$ ), адипонектином и АлАТ ( $r = -0, 26, P < 0, 05$ ), адипонектином и ИЛ 6 ( $r = -0, 32, P < 0, 05$ ).

**Вывод.** Таким образом, патологический GG генотип полиморфизма гена PNPLA3 больных с НАЖБП ассоциирован с гипoadипонектинемией и высоким уровнем провоспалительных цитокинов.

## **ЦИТОКИНОВЫЙ ПРОФИЛЬ КРОВИ БОЛЬНЫХ ХРОНИЧЕСКИМ ВИРУСНЫМ ГЕПАТИТОМ С НА ФОНЕ МЕТАБОЛИЧЕСКОГО СИНДРОМА**

Соцкая Я.А., Терёшин В.А., Тищенко Д.В.

ГУ «Луганский государственный медицинский университет», Украина

**Цель работы.** Изучение показателей цитокинового профиля крови (ЦПК) больных хроническим вирусным гепатитом С (ХВГС) на фоне метаболического синдрома (МС).

**Материал и методы.** Под наблюдением находилось 134 больных ХВГС в фазе обострения в возрасте от 22 до 50 лет, в том числе 77 мужчин 57 и женщин. Длительность заболевания, по данным анамнеза, составляла от 3 до 6 лет. Из числа обследованных были исключены лица, злоупотребляющие алкоголем и принимающие наркотики, с учетом негативного влияния этих факторов на иммунный статус и клиническое течение заболевания. Все больные постоянно проживали в условиях экологически неблагоприятного региона Донбасса. Диагноз ХВГС у всех обследованных поставлен на основе клинико-биохимических, инструментальных данных и результатов ИФА с обязательным подтверждением ПЦР. При этом критериями включения в исследование больных ХВГС было наличие анти-НСV в сыворотке, которые определялись методом ИФА с высокой их концентрацией, наличием НCV РНК при постановке ПЦР с вирусной нагрузкой, которая превышает  $150 \cdot 10^3$  копий/мл сыворотки и не меньше, чем четырехкратное повышение активности сывороточной АЛАТ (то есть  $2,7$  ммоль/л\*ч и выше). Кроме общепринятых клинико-лабораторных исследований, всем больным, находившимся под наблюдением, проводили специальное иммунологическое исследование, включающее изучение показателей ЦПК - концентрации провоспалительных ЦК (IL-1 $\beta$ , TNF $\alpha$ ) и противовоспалительного ЦК (IL-4) в сыворотке крови. Исследование ЦК осуществлялось методом ИФА на лабораторном оборудовании фирмы Sanofi Diagnostics Pasteur (Франция), в том числе на иммуноферментном анализаторе PR 2100. Статистическую обработку полученных результатов осуществляли на персональном компьютере Intel Pentium Core 2 Duo 3 GHz с помощью одно- и многофакторного дисперсионного анализа (пакеты лицензионных программ Microsoft Office 2007, Microsoft Excel Stadia 6.1/prof и Statistica 6,0), при этом учитывали основные принципы использования статистических методов в медико-биологических исследованиях.

**Результаты.** При проведении специального иммунологического исследования было установлено, что у больных ХВГС отмечается выраженное повышение в сыворотке крови концентрации провоспалительных цитокинов (ЦК) - IL-1 $\beta$  (в среднем в 2,4 раза), что составляло  $(45,6 \pm 1,9)$  пг/мл и TNF $\alpha$  (в 1,8 раза), что равнялось  $(71,6 \pm 3,2)$  пг/мл на фоне разнонаправленного изменения уровня противовоспалительного ЦК IL-4, содержание которого суммарно незначительно увеличивалось (в 1,22 раза), что составляло в среднем  $(31,8 \pm 1,8)$  пг/мл.

**Вывод.** Таким образом, полученные данные свидетельствуют, что у больных ХВГС имеет место дисбаланс показателей ЦПК – более выраженное повышение уровня провоспалительных ЦК на фоне незначительного увеличения концентрации противовоспалительного ЦК.

## **ВЗАИМОСВЯЗЬ ГИПЕРТРОФИИ ЛЕВОГО ЖЕЛУДОЧКА С ДИСФУНКЦИЕЙ ЭНДОТЕЛИЯ У БОЛЬНЫХ АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИЕЙ И МЕТАБОЛИЧЕСКИМ СИНДРОМОМ**

**Цель работы.** Изучить взаимосвязь гипертрофии левого желудочка (ГЛЖ) с дисфункцией эндотелия у больных артериальной гипертензией (АГ) и метаболическим синдромом (МС).

**Материал и методы.** В исследование были включены 209 больных мужчин с АГ и МС. Средний возраст больных составил  $43,3 \pm 9,7$  года. МС установлен согласно рекомендациям IDF, 2005г. Всем больным проведена эхокардиография с доплерографией в М- и В-режиме. ГЛЖ устанавливали при  $\text{иММЛЖ} \geq 125 \text{ г/м}^2$ . Эндотелийзависимую вазодилатацию (ЭЗВД) оценивали с помощью теста с реактивной гиперемией.

**Результаты.** Среди обследованных больных ГЛЖ встречалась у 78,8% случаев, 21,2% больных не имели ГЛЖ ( $\chi^2=77,1$ ,  $df=1$ ,  $p=0,000$ ). Для дальнейшего анализа больные были разделены на 2 группы: 1-группу составили больные с ГЛЖ ( $n=150$ ), вторую – больные без ГЛЖ ( $n=59$ ). По антропометрическим показателям (ИМТ, ОТ) группы были сопоставимы. Средний  $\text{иММЛЖ}$  в 1-й группе составил  $169,2 \pm 32,8 \text{ г/м}^2$ , а во 2-й группе –  $111,5 \pm 9,1 \text{ г/м}^2$ ,  $p=0,0000$ . Больные с ГЛЖ имели достоверно высокие значения АД. Так, САД составило  $157,4 \pm 15,9 \text{ мм рт.ст.}$  против  $147,0 \pm 11,7 \text{ мм рт.ст.}$ , ( $p=0,00001$ ), ДАД –  $100,6 \pm 9,6 \text{ мм рт.ст.}$  против  $94,7 \pm 7,0 \text{ мм рт.ст.}$  ( $p=0,00003$ ). При анализе выявлено, что нарушение ЭЗВД было более выражено в группе больных с ГЛЖ по сравнению с больными без ГЛЖ:  $\Delta D$   $4,8 \pm 6,1\%$ , а во 2-й –  $8,2 \pm 4,5\%$ ,  $p=0,00015$ . Следует отметить, что больные с вазоконстрикцией ( $\Delta D\% < 0$ ) больше встречались в группе больных с ГЛЖ: 12,7% против 3,4%, но без статистической достоверности ( $p=0,08$ ). Число больных с нарушенной ЭЗВД ( $\Delta D\% > 0 < 10\%$ ) в обеих группах не различалось: 69,3% против 61%, соответственно,  $p=0,7$ . Больные с сохранной ЭЗВД ( $\Delta D\% > 10\%$ ) достоверно больше встречались в группе без ГЛЖ: 35,6% против 18%, ( $p=0,011$ ). Наблюдалась отрицательная корреляция между ГЛЖ и ЭЗВД ( $r = -0,22$ ,  $p < 0,05$ ).

**Выводы.** ГЛЖ встречается с высокой частотой у больных АГ с МС и ассоциируется с дисфункцией эндотелия.

## РЕЗУЛЬТАТЫ ВЕЛОЭРГОМЕТРИЧЕСКОГО ТЕСТА У ПАЦИЕНТОВ С МЕТАБОЛИЧЕСКИМ СИНДРОМОМ.

Таджиева Г.А., Максумова М.Г., Алиева Д.М., Олимов Ш.Б.  
Ташкентский Институт Усовершенствования Врачей

**Цель работы.** Изучение функционального состояния сердечно-сосудистой системы у пациентов с МС.

**Материал и методы.** Обследовано 46 пациентов мужского пола в возрасте от 40 до 50 лет с МС. Контрольную группу составили 20 практически здоровых мужчин того же возраста. С помощью велоэргометрии определяли объем выполненной работы, регистрировали ЭКГ в 12 отведениях, измеряли АД.

**Результаты.** При сравнительном анализе динамики средних показателей частоты сердечных сокращений (ЧСС), систолического и диастолического артериального давления (САД и ДАД) в течение нагрузки не было отмечено существенных различий между основной и контрольной группами. В то же время среди пациентов с МС отмечен достоверно более длительный период восстановления исходных показателей ЧСС, САД и ДАД (между 10 и 15 минутами) по сравнению с практически здоровыми

мужчинами, у которых восстановление шло между 5-10 минутой. Объем выполненной работы в основной группе был в 2 раза меньше, чем в контрольной (соответственно  $319,56 \pm 83,9$  и  $650,0 \pm 100,0$ ), при этом достигнутая мощность нагрузки у пациентов с МС составила  $133,03 \pm 22,93$  W, в то время как у практически здоровых мужчин она равнялась  $167,5 \pm 14,0$  W. Пациенты с МС в 2 раза чаще, чем контрольная группа прекращали пробу по причине усталости. Продолжительность физической нагрузки у пациентов с МС составила  $740,86 \pm 101,85$  сек, в контрольной группе –  $1140,0 \pm 60,0$  сек.

**Выводы.** Таким образом, анализ результатов проведенного исследования показал, что при проведении велоэргометрического теста отмечаются достоверные различия по всем основным параметрам в 2-х исследуемых группах, что свидетельствует о снижении толерантности к физической нагрузке и меньших адаптационных возможностях сердечно-сосудистой системы у пациентов с МС. Выявленные функциональные нарушения можно трактовать как донозологические признаки сердечно-сосудистой патологии, что диктует необходимость своевременной коррекции.

### **ИЗМЕНЕНИЕ ЦЕНТРАЛЬНОЙ ГЕМОДИНАМИКИ У БОЛЬНЫХ МЕТАБОЛИЧЕСКИМ СИНДРОМОМ.**

Таджиева Г.А., Куртиева Ш.А., Алиева Д.М.  
Ташкентский Институт Усовершенствования Врачей

**Цель работы.** Изучение особенностей центральной и периферической гемодинамики у больных с метаболическим синдромом.

**Материал и методы.** Обследовано 56 мужчин средний возраст  $46,8 \pm 3,5$  с метаболическим синдромом. У всех больных изучались показатели центральной гемодинамики (ЧСС, САД, ДАД, УО, СИ, УИ, ФВ, ДП). Контрольную группу составили 20 здоровых мужчин этого же возраста. При эхокардиографии использовали М-модальный и двухмерный режимы с помощью ультразвукового аппарата «Medison» 128 BW.

**Результаты.** Из обследованных нами 56 больных с МС сочетание АГ с абдоминальным ожирением и дислипидемией отмечалось у 44,6%, АГ с нарушенной толерантностью к глюкозе или с СД 2 типа и дислипидемией у 19,6%. Из 33 больных с АГ у 4 диагностировано АГ III степени, у 21 – АГ II степени и у 8 больных АГ I степени.

Полученные нами данные свидетельствуют о достоверных нарушениях показателей центральной и периферической гемодинамики у больных с метаболическим синдромом. Это дает основание считать, что вышеуказанная группа пациентов с компонентами метаболического синдрома являются лидерами по потенциальному риску развития сердечно-сосудистых осложнений. Отсюда возникает необходимость ранней диагностики метаболического синдрома и своевременной ее коррекции.

**Выводы.** Состояние центральной гемодинамики является тонким индикатором, позволяющим на ранних этапах метаболического синдрома прогнозировать вероятность сердечно-сосудистых осложнений, что позволит своевременному предотвращению.

### **ОЦЕНКА ВЗАИМОСВЯЗИ НЕКОТОРЫХ КОМПОНЕНТОВ МЕТАБОЛИЧЕСКОГО СИНДРОМА**

Таиров М.Ш., Бакаев И.К., Солиев А.У., Рузиев О.А., Хамрашаев Б.Б.  
Бухарский областной кардиологический диспансер, Узбекистан  
Бухарский государственный медицинский институт, Узбекистан

**Цель работы.** Изучение клинических и биохимических проявлений инсулинорезистентности у лиц с ожирением и артериальной гипертензией.

**Материал и методы.** Обследованы 40 мужчин и женщин с ожирением различной степени, из них 30 женщин и 10 мужчин в возрасте от 37 до 68 лет (средний возраст  $54,5 \pm 2,5$  года). Индекс массы тела (ИМТ) варьировался от 24 до 41 (среднее значение  $37,6 \pm 3,3$  кг/м<sup>2</sup>) и рассчитывался по формуле:  $\text{ИМТ} = \text{вес (кг)} / \text{рост}^2(\text{м})$ . У всех обследованных больных имелась гипертоническая болезнь 1,2 степени. САД систолическое составляло  $135,7 \pm 3,35$  мм рт.ст., САД диастолическое составляло  $86,47 \pm 2,1$  мм рт.ст. У всех обследованных в венозной крови, взятой натощак утром, определяли содержание общего холестерина, холестерина ЛПВП, холестерина ЛПНП, триглицеридов, глюкозы и мочевого кислоты. Кроме того, обследуемым проводилось суточное мониторирование артериального давления (СМАД).

**Результаты.** Полный метаболический синдром (МС) по критериям IDF (2005) был выявлен у 22 обследованных, в том числе у 15 женщин и 7 мужчин. Неполный МС, соответственно, у 18 обследованных, из них у 15 женщин, 3 мужчин. Диагноз МС устанавливается при наличии 3-х или более указанных признаков. В результате исследования были выявлены следующие различия: возраст обследуемых женщин был меньше возраста обследуемых мужчин, но длительность артериальной гипертензии была больше, у женщин 14,32 и 1,9 года, у мужчин 10,8 и 3,0 лет (различия не достоверны). В группе обследуемых женщин была выше степень ожирения, что проявлялось большим значением ИМТ ( $36,1 \pm 1,6$  и  $30,5 \pm 1,9$  соответственно). При СМАД выявлена тенденция к меньшей степени ночного снижения АД у женщин, по сравнению с обследованными мужчинами. Достоверны различия в вариабельности систолического и диастолического АД в течение суток, у женщин вариабельность АД в течение суток составила  $18,6 \pm 1,0$  мм рт.ст., а у мужчин -  $16,0 \pm 0,9$  мм. рт.ст.

**Выводы.** Таким образом, в процессе обследования больных с метаболическим синдромом был выявлен половой диморфизм в некоторых клинических проявлениях и лабораторных показателях. Среди женщин обнаружена достоверная корреляционная связь уровня глюкозы и длительности АГ, степени абдоминально-висцерального ожирения, нарушения липидного обмена, среднесуточного систолического АД.

## **КАРДИОПРОТЕКТИВНЫЙ ЭФФЕКТ ВАЛЬСАРТАНА У БОЛЬНЫХ С АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИЕЙ.**

Талипова Ю.Ш., Тулабаева Г.М., Хусанов А.А., Сагатов Х.М.  
Ташкентский институт усовершенствования врачей, Узбекистан.

**Цель работы.** Изучить органопротективное влияние блокатора рецепторов ангиотензина I – вальсартана (Вальсакор) на регрессию электрокардиографических (ЭКГ) и эхокардиографических (ЭхоКГ) признаков ГЛЖ у больных с АГ с метаболическим синдромом.

**Материал и методы.** Исследованно 35 больных (16 женщин и 19 мужчин) в возрасте 35-68 лет (средний возраст  $53,3 \pm 8,5$  лет) с АГ II –III степени на фоне метаболического синдрома. Средняя длительность заболевания –  $8,3 \pm 4,5$  лет. 12 больных (34,2%) получали монотерапию вальсартаном в дозе 40 мг в сутки, 15 (42,8%) - получали вальсартан по 80 мг в сутки, 8 - (22,9%) получали вальсартан по 40 мг в комбинации с индапамидом (Индап) 2,5 мг из-за недостаточного гипотензивного эффекта. ЭКГ – исследование проводилось по общепринятому протоколу. Данные ЭхоКГ –

включали определение систолической функции ЛЖ, параметры геометрии ЛЖ: определение толщины задней стенки ЛЖ и межжелудочковой перегородки (МЖП), относительную толщину стенок (ОТС), массу миокарда (ММЛЖ) по формуле Devereux, и индекс ММЛЖ (ИММЛЖ), ГЛЖ диагностировали при  $\text{ИММЛЖ} \geq 110 \text{ г/м}^2$ .

**Результаты.** Исходно по данным ЭКГ у 31 (88,6%) определялись признаки ГЛЖ – индекс Соколова-Лайона ( $\text{Sv1+Rv5} > 35 \text{ мм}$ ) был равен  $36,3 \pm 2,6 \text{ мм}$  и индекс Губнера-Унгерлейдера ( $\text{RI+SIII} > 25 \text{ мм}$ ) равен  $26,2 \pm 1,5 \text{ мм}$ . У 27 (77%) определялась депрессия S-T сегмента  $0,5\text{-}1 \text{ мм}$  и удлинение Q-T интервала. Через 20 недель терапии полученные результаты не были достоверными, хотя имели тенденцию к снижению: индекс Соколова-Лайона и Губнера-Унгерлейдера составили  $32,4 \pm 8,3 \text{ мм}$  и  $22,6 \pm 7,9 \text{ мм}$  соответственно, наблюдалась положительная динамика депрессии S-T сегмента и приближение к нормальным значениям продолжительности Q-T интервала. Результаты ЭхоКГ показали, что у 32 (91,4%) выявлена ГЛЖ, при этом у 14 (40%) определялись признаки эксцентрической ГЛЖ ( $\text{ОТС} < 0,45$ ), у 8 (22,9%) больных признаки концентрической ГЛЖ ( $\text{ОТС} > 0,45$ ), 22 (62,8%) с нормальной геометрией ЛЖ. Эксцентрический тип ГЛЖ чаще встречался у женщин 11 (31,2%) в климактерии с избыточной массой тела. Через 20 недель терапии артериальное давление снизилось до целевого уровня, а также наблюдалась тенденция к нормализации параметров сократимости ЛЖ и увеличения систолических показателей. К концу 20 недели ММЛЖ и ИММЛЖ уменьшились на 19,6% ( $p < 0,05$ ) и 20,4% ( $p = 0,007$ ) соответственно. Анализ результатов гемодинамических параметров показал достоверное ( $p = 0,01$ ) снижение САД и ДАД на фоне применения вальсартана в дозе 80 мг в сутки, по сравнению с низкодозовой монотерапией вальсартаном, а также стойкое снижение АД на фоне комбинированной терапии вальсартан + индапамид (возможно за счет взаимопотенцирующего эффекта).

**Выводы.** Таким образом, у больных с метаболическим синдромом при АГ II – III степени отмечается неблагоприятная динамика структурно-функциональных показателей сердечно-сосудистой системы, то есть поражения органов мишеней, заключающаяся в развитии ГЛЖ. Применение вальсартана в режиме монотерапии или в комбинации с индапамидом в течение 5-6 и более месяцев вызывает регресс – признаков ГЛЖ, а также положительно влияет на ЭКГ критерии гипертрофии миокарда левого желудочка.

## АССОЦИАЦИЯ КОМПОНЕНТОВ МЕТАБОЛИЧЕСКОГО СИНДРОМА С ПОЛИМОРФИЗМОМ ГЕНА АНГИОТЕНЗИНПРЕВРАЩАЮЩЕГО ФЕРМЕНТА У БОЛЬНЫХ САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ ТИПА 2

Тахирова Ф.А., Акбаров З.С., Рахимова Г.Н.

Республиканский Специализированный Научно-Практический Медицинский Центр  
Эндокринологии, Ташкент, Узбекистан

**Цель работы.** Изучение распределения аллелей и генотипов гена АПФ у здоровых, а также при СД типа 2 узбекской популяции во взаимосвязи с компонентами метаболического синдрома.

**Материал и методы.** Под наблюдением находились 100 больных мужчин СД типа 2 узбекской популяции. Средний возраст больных составил  $49,93 \pm 1,08$  лет. Длительность диабета у больных составила  $5,78 \pm 0,75$  лет. У всех больных были проведены клинические, биохимические, функциональные и генетические исследования. Контрольную группу составили 64 практически здоровые мужчины-узбеки аналогичного возраста.

**Результаты.** Установлено, что в популяции здоровых мужчин узбекской национальности I аллель гена АПФ наблюдается в  $49,2\pm 4,4\%$  и D аллель в  $50,8\pm 4,4\%$  случаев. Распределение генотипов гена АПФ составило: II –  $25,0\pm 5,4\%$ ; ID –  $48,4\pm 6,2\%$ ; DD –  $26,6\pm 5,5\%$ . Генотип ID был достоверно больше, чем генотип II ( $P<0,01$ ) и DD ( $P<0,05$ ). В группе больных СД типа 2 частота аллеля I составила  $25,5\pm 3,1\%$ , аллеля D –  $74,5\pm 3,1\%$  ( $P<0,001$ ). Генотипы II, ID и DD имели соответственное распределение:  $15,0\pm 3,6\%$ ,  $21,0\pm 4,1\%$  и  $64,0\pm 4,8\%$ . Содержание генотипа DD было выше по сравнению с II ( $P<0,001$ ) и ID ( $P<0,001$ ). При сравнении аллелей группы здоровых с больными СД типа 2 установлено, что встречаемость аллеля D существенно больше, а аллеля I значительно меньше в группе больных СД типа 2 по сравнению со здоровыми ( $P<0,001$ ). Генотип DD в 2,4 раза больше ( $P<0,001$ ) в группе СД типа 2, по сравнению с группой здоровых, тогда как содержание генотипа ID 2,3 раза больше ( $P<0,001$ ) в группе здоровых, чем при СД типа 2. При СД2 в группе с генотипом DD возраст больных меньше, продолжительность СД короче, ИМТ больше, чем у больных с генотипом II и ID ( $P<0,05$ ). Генотип DD ассоциировался с ожирением II, III ст. ( $P<0,05$ ). Наследственность по АГ и по ожирению у больных с генотипом DD была наибольшей. Уровень холестерина, ЛПНП и гематокрита в группе больных СД типа 2 с генотипом DD был существенно больше, чем в группе больных с генотипом II и ID. Коэффициент апоВ/апоАI и ФАК в группе больных с генотипом DD был достоверно больше, чем в группе с генотипом ID ( $P<0,05$ ).

**Выводы.** Таким образом, преобладание генотипа DD гена АПФ свидетельствует о значении этого генотипа в развитии СД типа 2 в узбекской популяции и может являться прогностическим фактором риска развития сахарного диабета типа 2 у мужчин узбекского происхождения. В узбекской популяции, также как и при некоторых других исследованиях наблюдалось уменьшение частоты негативного генотипа DD с увеличением возраста, что показывает влияние этого негативного генотипа на продолжительность жизни. Существование ассоциации между негативным генотипом DD и наследственности по таким компонентам метаболического синдрома как АГ и ожирение, а также с наличием дислипидемии и состоянием свертывающей системы может служить объяснением этому наблюдению.

## **ПРИМЕНЕНИЕ КОРРЕКТОРОВ ПУРИНОВОГО ОБМЕНА У БОЛЬНЫХ С ИШЕМИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНЬЮ СЕРДЦА И БЕССИМПТОМНОЙ ГИПЕРУРИКЕМИЕЙ**

Ташкенбаева Э.Н., Тогаев Д.Х., Юсупов Ш.Ш.,

Мухаммадиева З.У., Хайдарова Д.Д., Кадырова Ф.Ш.

Самаркандский филиал республиканского научного центра экстренной медицинской помощи,

Самаркандский государственный медицинский институт, Узбекистан

**Цель работы.** Оценить динамику клинического течения и состояние функции эндотелия, во взаимосвязи с уровнем мочевой кислоты (МК) при назначении в базовую терапию лозартана и небиванола больным ИБС с бессимптомной гиперурикемией (БГУ).

**Материал и методы.** Проведено открытое клиническое контролируемое сравнительное 6-месячное исследование состояния активности функции эндотелия и пуринового обмена с оценкой моделирующих влияний блокатора рецептора ангиотонзина II (БРА) лозартана и суперселективного  $\beta$ 1-адреноблокатора (БАБ) третьего поколения небиванола на показатели системной и внутрисердечной гемодинамики, пурино-

вого обмена, уровень активности NO-системы, функцию почек у 100 больных ИБС, в том числе у 40 ассоциированной с БГУ в возрасте от 38 до 60 ( $51,3 \pm 6,12$ ) лет.

**Результаты.** Проведённые исследования показали, что клинически в четырёх группах произошло уменьшение тяжести стенокардии на I ФК (в основном в пределах ПФК), в связи с чем недельная потребность в нитроглицерине уменьшилась в 1-ой и 2-ой группах на 24,8% и 20,5%, в 3-ей и 4-ой группах на 39,4% и 46,8%, а переносимость физической нагрузки по результатам теста с 6-минутной ходьбой возросла соответственно на 35,1%; 27,0%; 30,9% и 32,7%. Установлена высокая гемодинамическая антиишемическая эффективность и положительное влияние небивалола на метаболизм у больных ИБС с метаболическим синдромом. Длительная 6-месячная терапия лозартаном и небивалолом обеспечило по сравнению с исходным достоверное снижение МК в сыворотке крови. Препараты существенно не влияли на изменения уровня экскреции с мочой МК и показатель скорости клубочковой фильтрации (СКФ). Небивалол более значимо снижал уровень МК в сыворотке крови, чем лозартан (на 20,6%,  $P < 0,05$ ). Небивалол также существенно, чем лозартан повышал в сыворотке крови NO и eNOS, подавляя экспрессию iNOS, ONO2-, эндотелина-1 (ЭТ-1) и фактора роста эндотелия сосудов (VEGF), уровень циркулирующих эндотелиальных клеток (ЦЭК). Несмотря на более выраженный эффект снижения МК в сыворотке крови больных ИБС с БГУ после назначения небивалола, а также лозартана его концентрация к концу 6-месячной терапии оставалась высокой. Всё это указывает на важность проведения исследований по поиску корректоров пуринового обмена усиливающие активность БРА и БАБ направленные на снижение уровня МК в сыворотке крови у больных ИБС с бессимптомной формой гиперурикемии.

**Выводы.** Таким образом, на фоне терапии небивалолом установлено достоверное по сравнению с лозартаном снижения МК в сыворотке крови, увеличения в ней мочевины - важного показателя функциональной активности печени. В условиях БГУ у больных ИБС лозартан и небивалол не влияли существенно на уровень креатинина, экскреции МК с мочой, показатель СКФ. Изменение содержания МК в крови сочетающееся с динамикой изменения его с параметрами NO-системы, внутрисердечной гемодинамики под влиянием 6-месячной терапии лозартаном и небивалолом свидетельствуют о важной роли высокого содержания МК в патогенезе и прогрессирование ИБС у больных с БГУ.

## **КОРРЕКЦИЯ МЕТАБОЛИЧЕСКИХ РАССТРОЙСТВ У БОЛЬНЫХ НЕАЛКОГОЛЬНЫМ СТЕАТОГЕПАТИТОМ НА ФОНЕ РЕЦИДИВИРУЮЩИХ РЕСПИРАТОРНЫХ ИНФЕКЦИЙ**

Терёшин В.А., Гаврилова Л.А.

ГУ «Луганский государственный медицинский университет», Украина

**Цель работы.** Изучение эффективности комбинации реамберина и субалина при лечении больных неалкогольным стеатогепатитом (НАСГ) на фоне рецидивирующих респираторных инфекций (РРИ).

**Материал и методы.** Было обследовано две рандомизированных группы больных НАСГ на фоне РРИ – основная (45 больных) и сопоставления (40 пациентов), получавших общепринятую терапию. Кроме того, больные основной группы дополнительно получали инфузии реамберина по 400-500 мл 1 раз в день или через день в количестве от 5 до 10 на курс лечения. Субалин назначали по 2 флакона (4 x 109 живых



микробных клеток) за 20-30 минут до приема пищи 3 раза в сутки на протяжении 20-30 дней подряд.

**Результаты.** Полученные данные свидетельствуют, что использование комбинации реамберина и субалина у больных НАСГ на фоне РРИ основной группы способствует восстановлению иммунного и метаболического гомеостаза, в частности снижению чрезмерного уровня провоспалительных цитокинов (ЦК) – ФНО- $\alpha$  и IL1- $\beta$  в крови, нормализации содержания уровня малонового диальдегида (МДА) и диеновых конъюгат (ДК) в сыворотке, что в клиническом плане совпадало с достижением ремиссии НАСГ. По данным диспансерного наблюдения, у больных НАСГ на фоне РРИ, снижалась частота возникновения РРИ.

**Вывод.** Полученные данные позволяют считать патогенетически обоснованным включение комбинации реамберина и субалина в комплексную программу терапии НАСГ на фоне РРИ.

## **ОЦЕНКА ЭФФЕКТИВНОСТИ ПРЕПАРАТОВ АРТИШОКА КОЛЮЧЕГО И УРСОДЕЗОКСИХОЛЕВОЙ КИСЛОТЫ ПРИ ЛЕЧЕНИИ БОЛЬНЫХ С МЕТАБОЛИЧЕСКИМ СИНДРОМОМ И ХРОНИЧЕСКИМ ВИРУСНЫМ ГЕПАТИТОМ НИЗКОЙ СТЕПЕНИ АКТИВНОСТИ**

Терёшин В.А., Соцкая Я.А., Борзенко И.А.

ГУ «Луганский государственный медицинский университет», Украина

**Цель работы.** Изучение эффективности комплексной иммунокоррекции у больных Хронический вирусный гепатит С (ХВГС) низкой степени активности и клиническими проявлениями метаболического синдрома в виде холестероза желчного пузыря (ХЖП) с использованием препаратов артишока колючего Гепар-ПОС и препарата урсодезоксихолевой кислоты урсолизина.

**Материал и методы.** Обследовано две группы больных ХВГС низкой степени активности, сочетанным с ХЖП – основная (68 пациентов) и сопоставления (66 больных), рандомизированные по полу, возрасту, тяжести течения заболевания. ХВГС низкой степени активности характеризовался признаками умеренного цитолиза (активность АЛАТ не превышала 2,0 ммоль/л\*ч, активность АсАТ была не выше 1,4 ммоль/л\*ч) при вирусной нагрузке не более 300 тыс/мл копий РНК HCV. Диагноз ХЖП выставляли с учетом результатов сонографического исследования согласно существующих критериев (В.С. Савельев и соавт., 2002). Обе группы больных, находившихся под наблюдением, получали общепринятую терапию. Кроме того, пациентам основной группы дополнительно назначали фитопрепарат артишока колючего Гепар-ПОС по 1 капсуле (400 мг) 3 раза в сутки после приема пищи на протяжении 40-60 суток подряд и препарат урсодезоксихолевой кислоты урсолизин по 2 капсулы (600 мг) 3 раза в день на протяжении 30-40 суток подряд.

**Результаты.** Установлено, что до начала лечения у больных ХВГС низкой степени активности, сочетанным с ХЖП, которые составили основную группу, концентрация СМ в сыворотке крови превышала значения нормы в среднем в 3,94 раза ( $P < 0,001$ ) и составляла  $(2,05 \pm 0,12)$  г/л, у пациентов группы сопоставления - в среднем в 3,87 раза ( $P < 0,001$ ) и равнялся  $(2,01 \pm 0,13)$  г/л. Уровень МДА в сыворотке крови также повышался относительно нормы – у больных основной группы в среднем в 2,09 раза ( $P < 0,001$ ) и равнялся  $(6,7 \pm 0,17)$  мкмоль/л, у пациентов группы сопоставления - в 1,97 раза ( $P < 0,001$ ), составляя  $(6,3 \pm 0,15)$  мкмоль/л. Повторное обследование больных,

которые находились под нашим наблюдением, было осуществлено на момент завершения курса лечения. Установлено, что в основной группе больных, которые в курсе лечения получали комбинацию фитопрепарата Гепар-ПОС и урсолизина, отмечено существенное снижение изученных биохимических показателей по отношению к их исходно повышенному уровню. Так, в ходе лечения концентрация СМ в сыворотке крови больных ХВГС низкой степени активности, сочетанным с ХЖП, основной группы снизилась в среднем в 3,54 раза по сравнению с исходным уровнем и составила в периоде ранней реконвалесценции ( $0,58 \pm 0,03$ ) г/л, что соответствовало верхней границе нормы ( $P > 0,05$ ). Уровень МДА у больных основной группы в ходе проводимого лечения снизился в среднем в 1,91 раза и составил на момент завершения терапии ( $3,5 \pm 0,14$ ) мкмоль/л, что также соответствовало верхней границе нормы для данного показателя ( $P > 0,05$ ). Установлено также, что применение комбинации фитопрепарата Гепар-ПОС и урсолизина способствует ускорению достижения клинико-биохимической ремиссии данной коморбидной патологии печени и желчного пузыря.

**Вывод.** Таким образом, полученные данные свидетельствуют о перспективности применения данной комбинации препаратов в лечении больных ХВГС низкой степени активности, сочетанным с ХЖП.

## **СОВРЕМЕННЫЕ ПОДХОДЫ К ЛЕЧЕНИЮ ОСТРЫХ КИШЕЧНЫХ ИНФЕКЦИЙ, ВЫЗВАННЫХ УСЛОВНО ПАТОГЕННЫМИ МИКРООРГАНИЗМАМИ У БОЛЬНЫХ С МЕТАБОЛИЧЕСКИМ СИНДРОМОМ**

Терёшин В.А., Декалюк И.В.

ГУ «Луганский государственный медицинский университет», Луганск, Украина

**Цель работы.** Оценка эффективности реамберина в комплексной терапии больных с наличием МС, у которых диагностированы острые кишечные инфекции (ОКИ), вызванные условно патогенными микроорганизмами (УПМ).

**Материал и методы.** Обследованы две рандомизированные группы больных в возрасте от 19 до 45 лет (из них 36 мужчин и 30 женщин): основная (34 пациента) и сопоставления (32 больных). Диагноз ОКИ был выставлен на основании характерной клинической картины заболевания с обязательным подтверждением диагноза бактериологическими методами, исходя из современной классификации возбудителей, при этом были выделены следующие УПМ: *Citrobacter* - у 22 больных (33,3%), *Enterobacter* (преимущественно *Enterobacter cloacae*) - у 19 обследованных (28,8%), *Klebsiella* - у 10 пациентов (15,2%), *Proteus* (преимущественно *Proteus vulgaris*) - у 6 больных (9,1%), *Haefnia* - у 2 лиц (3,0%), у 5 больных (7,6%) была выделена чистая культура *Staph. aureus* и у 2 пациентов (3,0%) - *Enterococcus faecalis*. Больные обеих групп получали общепринятое лечение ОКИ, в основной группе пациентов дополнительно к общепринятой терапии назначали реамберин по 400 мл инфузионно 1 раз в день с медленным внутривенным капельным введением раствора, всего от 4-5 до 6-7 инфузий. Для реализации цели работы кроме общепринятого клинико-лабораторного обследования изучали содержание в сыворотке крови больных концентрацию "средних молекул" (СМ) и уровень конечного продукта липопероксидации - малонового диальдегида (МДА). При этом обязательно учитывались основные принципы применения статистических методов в клинических испытаниях лечебных препаратов.

**Результаты.** Клиническая картина ОКИ, вызванных УПМ, у больных с наличием МС, находившихся под наблюдением, характеризовалась наличием синдромов

общего инфекционного токсикоза, диарейного и болевого симптомокомплекса. В остром периоде заболевания у обследованных больных, установлено существенное повышение концентрации СМ и МДА в сыворотке крови. Применение реамберина оказывает позитивное влияние на клиническое течение ОКИ, вызванные УПМ у больных с наличием МС, что характеризовалось достоверным сокращением длительности сохранения симптомокомплекса инфекционного токсикоза и диарейного синдрома, продолжительности наличия боли или тяжести в животе, кроме того, отмечалось сокращение длительности сохранения синдрома постинфекционной астении в среднем на  $4,8 \pm 0,15$  дня. При использовании реамберина в лечении больных с наличием МС, у которых диагностированы ОКИ, вызванные УПМ, отмечается нормализация проанализированных лабораторных показателей, а именно уровня СМ и МДА в сыворотке крови. При проведении лишь общепринятого лечения больных ОКИ, которые вызваны УПМ, была также отмечена некоторая позитивная динамика изученных лабораторных показателей, однако в целом не отмечалось восстановления метаболического гомеостаза.

**Выводы.** Исходя из полученных данных, можно считать патогенетически обоснованным и клинически перспективным применение современного детоксицирующего препарата реамберина в комплексной терапии больных с наличием МС, у которых диагностированы ОКИ, вызванные УПМ.

## **ДИНАМИКА ИММУННЫХ ПОКАЗАТЕЛЕЙ У БОЛЬНЫХ РЕЦИДИВИРУЮЩЕЙ РОЖЕЙ НА ФОНЕ МЕТАБОЛИЧЕСКОГО СИНДРОМА ПРИ ПРИМЕНЕНИИ СОВРЕМЕННЫХ ИММУНОМОДУЛИРУЮЩИХ ПРЕПАРАТОВ**

Терёшин В.А., Пересадин Н.А., Старик А.Д.

ГУ «Луганский государственный медицинский университет», Луганск, Украина

**Целью работы** было исследование эффективности современного иммуноактивного препарата нуклекса в лечении больных рецидивирующей рожей (РР) на фоне метаболического синдрома (МС).

**Материал и методы.** Было обследовано две группы больных РР на фоне МС в период очередного рецидива заболевания, из них 55 мужчин и 38 женщин в возрасте от 20 до 50 лет. Больные, находившиеся под наблюдением, были распределены на две рандомизированные по полу, возрасту, частоте рецидивов рожистого воспаления группы – основную (47 больных), получавших современный иммуностропный препарат нуклекс и группу сопоставления (46 пациентов), получавших только общепринятую терапию. Нуклекс назначали по 2 капсулы (0,5 г) 3 раза в день на протяжении 20-24 дней подряд.

**Результаты.** Установлено, что для больных РР на фоне МС в периоде развития рецидива рожистой инфекции характерно наличие вторичного иммунодефицита (ВИД), характеризующегося Т-лимфопенией, снижением числа лимфоцитов с фенотипом CD4+ и иммунорегуляторного индекса CD4/CD8, существенным уменьшением функциональной активности Т-клеток по данным реакции БТЛ, угнетением показателей фагоцитарной активности моноцитов (ФАМ). Одновременно выявлено накопление в крови циркулирующих иммунных комплексов (ЦИК), преимущественно за счет увеличения суммы средне- (11S–19S) и мелкомолекулярной (<11S) фракций. Включение в комплекс лечения больных РР на фоне МС иммуноактивного препарата нуклекса способствовало ликвидации проявлений ВИД, в том числе нормализации числа CD3+ и CD4+лимфоцитов, индекса CD4/CD8, повышению фагоцитарных индексов ФАМ, нормализации уровня

ЦИК и их молекулярного состава, а в клиническом плане – уменьшению выраженности клинических проявлений рецидива рожистой инфекции и снижению частоты развития рецидивов данного заболевания по данным диспансерного наблюдения в течение 8-12 месяцев после завершения основного курса лечения данной патологии.

**Выводы.** Исходя из полученных данных можно считать включение нуклекса в комплексную терапию больных РР на фоне МС в остром периоде заболевания патогенетически обоснованным, клинически эффективным и перспективным.

## **ОЦЕНКА ЭФФЕКТИВНОСТИ ДЕТОКСИЦИРУЮЩЕЙ ТЕРАПИИ В КОРРЕКЦИИ СИНДРОМА ЭНДОГЕННОЙ ИНТОКСИКАЦИИ У БОЛЬНЫХ ПАРАНОИДНОЙ ШИЗОФРЕНИЕЙ НА ФОНЕ МЕТАБОЛИЧЕСКОГО СИНДРОМА**

Терёшина И.Ф., Рачкаускас Г.С.

ГУ «Луганский государственный медицинский университет», Луганск, Украина

**Цель работы.** Изучение эффективности детоксицирующей терапии с применением современного препарата реамберина («Полисан», СПб) у больных параноидной шизофренией (ПШз) на фоне МС.

**Материал и методы.** Для реализации цели работы было обследовано две рандомизированные группы больных ПШз на фоне МС по 45 пациентов в каждой – основная и сопоставления, получавших общепринятую терапию. Кроме того, с целью детоксикации больные основной группы получали инфузии реамберина по 400 мл 1-2 раза в день в течение первых 3-х дней лечения, в дальнейшем по 400 мл 1 раз в день ещё в течении 5-7 дней в зависимости от достигнутого эффекта. Исследование концентрации «средних молекул» (СМ) в сыворотке крови осуществляли в соответствии с методом, анализ уровня конечного продукта липопероксидации – малонового диальдегида (МДА) – спектрофотометрически.

**Результаты.** До начала проведения лечения уровень СМ в сыворотке крови больных основной группы превышал норму в 3,32 раза, у пациентов группы сопоставления - в 3,29 раза ( $P < 0,001$ ). Концентрация МДА в крови больных основной группы превышала норму в среднем в 3,63 раза, у пациентов группы сопоставления - в 3,59 раза ( $P < 0,001$ ). Установлено, что применение реамберина в комплексе лечения больных ПШз на фоне МС способствует более быстрому снижению уровня МДА и СМ в сыворотке крови. В группе сопоставления (не получавшей реамберин) на момент завершения терапии содержание СМ в сыворотке крови в 1,24 раза превышало норму ( $P < 0,05$ ), уровень МДА - в 1,48 раза превышало значения нормы ( $P < 0,05$ ).

**Вывод.** Исходя из этого, можно считать включение реамберина в комплекс лечения больных ПШз патогенетически обоснованным и клинически целесообразным.

## **ЭНДОТЕЛИАЛЬНАЯ ФУНКЦИЯ У БОЛЬНЫХ НЕСТАБИЛЬНОЙ СТЕНОКАРДИЕЙ В СОЧЕТАНИИ С САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ 2 ТИПА.**

Тригулова Р.Х., Тахирова Ф.А.,

Республиканский Специализированный Центр Кардиологии МЗ РУз  
Республиканский Специализированный Научно-практический Медицинский Центр  
Эндокринологии МЗ РУз, Ташкент, Узбекистан

**Цель работы.** Оценка эндотелиальной функции (ЭФ) с учетом состояния инсулинрезистентности (ИР) у больных нестабильной стенокардией (НС) с сахарным диа-

бетом (СД) 2 типа.

**Материал и методы.** Обследовано 34 пациента НС с СД 2 типа. Сосудодвигательную функцию эндотелия изучали в пробах с реактивной гиперемией (РГ) с выявлением эндотелий зависимая вазодилатация (ЭЗВД) в правой плечевой артерии (ПА). Глюкоза (Г) крови определялась ферментативным, инсулин (ИРИ)– радиоимунным методом. натощак, и через 120 минут после приема пищи. Состояние компенсации СД определяли соответственно критериям компенсации СД. Показатель ИР рассчитывался по формуле:  $\text{НОМА} = \text{инсулин(натощак)} \times \text{глюкоза(натощак)} / 22,5$ . Содержание ХС, ХС ЛПНП, ХС ЛПВП, (ТГ) стандартным методом.

**Результаты.** Все больные условно были разделены на две подгруппы: с «недостовверной вазодилатацией» (ЭЗВД 0 до +10%), и с «достовверной вазодилататорной реакцией» (ЭЗВД $\geq$ 10%). Внутри каждой подгруппы по значению показателя ИР больные НС с СД были разделены еще на две субгруппы: с ЭЗВД<10% (n=26) с ИР $\leq$ 2 (субгруппа -D) n= 14 и ИР>2 - (субгруппа -D) (n=12); с ЭЗВД>10% (n=8) с ИР $\leq$ 2 (n=4) (субгруппа -F) и ИР>2 (n=4) (субгруппа -F). Не выявлено достовверных отличий по изменению диаметра и приросту скорости кровотока в пробе с РГ у больных с различной ЭЗВД в зависимости от состояния ИР. Величина комплекса интима - медиа (КИМ) была достовверно выше в группах D и F в сравнении с E и G (p<0,05). Показатель чувствительности плечевой артерии к напряжению сдвига (К) у больных D, E групп имел отрицательное значение; а в группе F был достовверно выше, чем в группе G (p<0,05). Уровень глюкозы натощак и после еды был наиболее высоким в группе E в сравнении с группами D (p<0,05), F и G (p<0,05). Аналогичная динамика прослеживается и по уровню инсулина. Содержание ТГ было достовверно выше в группе D, чем E (p<0,05). У больных с декомпенсированным СД -2 (СДД) была установлена зависимость между ЭЗВД ПА с уровнем глюкозы на 0 и 120 минуте ( $r=-0,484$ ; p<0,05;  $r=-0,499$ ; p<0,05), НбА ( $r=-0,676$ ; p<0,05), с постпрандиальным содержанием ИРИ ( $r=0,720$ ; p<0,05). У пациентов с СДД как с вазодилататорным, так и вазоконстрикторным эффектом ЭЗВД ПА наблюдается достовверная зависимость уровня ИРИ на 0 минуте и уровнем ЛПОНП, ТГ ( $r=0,490$ ; p<0,05;  $r=0,490$ ; p<0,05). Выявлена корреляция КИМ с показателем инсулинрезистентности ( $r=0,650$ ; p<0,05) и содержанием постпрандиальной гликемии ( $r=0,450$ ; p<0,05). Инсулин также коррелировал с показателем К ( $r=0,571$ ; p<0,05).

**Выводы.** У больных НС с СД 2 типа имеют место выраженные нарушения ЭФ, степень тяжести которых зависит от уровня компенсации СД, состояния ИР и связано с нарушениями липидного профиля характерными для пациентов с СД 2 типа. Увеличение толщины КИМ у больных НС с СД 2 типа имеет прямопропорциональную зависимость с параметром ИР, что является подтверждением значимости гипергликемии в развитии ЭД и отражает степень ее тяжести.

## **ЭФФЕКТИВНОСТЬ ПРИМЕНЕНИЯ НИЗКОДОЗОВОЙ ФИКСИРОВАННОЙ КОМБИНАЦИИ БИСОПРОЛОЛА И ГИДРОХЛОРТИАЗИДА У ЖЕНЩИН С АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИЕЙ ПРИ МЕТАБОЛИЧЕСКОМ СИНДРОМЕ**

Тулабаева Г.М., Адизова Д., Толипова Ю.Ш., Туропов Б.,

Курбонов Н.Б., Мирзаахмедова Н.А.

Ташкентский институт Усовершенствования врачей, Узбекистан

**Цель работы.** Изучение эффективности низкодозовой фиксированной комби-

нации бисопролола и гидрохлортиазида у женщин с артериальной гипертензией при метаболическом синдроме.

**Материал и методы.** Под наблюдением находились 38 женщин с АГ и метаболическим синдромом. Средний возраст пациенток составил  $59 \pm 2.1$  год. У пациентов имела место артериальной гипертензии 1 и 2 степени (ВНОК, 2007). Для оценки эффективности лечения проводили мониторинг АД до и после лечения. Длительность лечения составила 4 недели. Эффективная доза Лодоза составила 5 мг бисопролола и 6,25 мг гидрохлортиазида. Из биохимических показателей изучили липидный и углеводный обмен крови. Качество жизни пациенток изучено по Миннесотскому опроснику.

**Результаты.** При первом визите уровень систолического АД (САД) у женщин с метаболическим синдромом составила среднем  $163 \pm 4,2$  мм.рт.ст, а диастолическое АД (ДАД)  $94 \pm 3,2$  мм.рт.ст.. После применения Лодоза среднее снижение (САД) составила  $128 \pm 2,2$ , ДАД  $82 \pm 2,1$  мм.рт.ст., т.е. САД на 27% ( $p < 0,01$ ), ДАД на 15% ( $p < 0,05$ ) снижалось по отношению к исходным значениям. За период наблюдения клиническое состояние больных улучшилось. Исходно количество баллов по Миннесотском опроснику свидетельствовало о низком уровне качества жизни-  $62 \pm 0.7$ . После курса лечения положительная динамика – количество баллов стало-  $47.6 \pm 2.1$  ( $p < 0,05$ ). Со стороны липидного обмена не было отмечено уменьшение показателя ОХ, триглицеридов и ЛПНП. Наряду с этим лодоз не оказывал отрицательное влияния на показатели углеводного обмена.

**Выводы.** Низкодозовая фиксированная комбинация бисопролола и гидрохлортиазида у женщин с артериальной гипертензией при метаболическом синдроме не оказывает отрицательного влияния на показатели липидного и углеводного обмена. Данная фиксированная комбинация через 4 нед способствовала достоверному снижению САД и ДАД и достоверно улучшила качество жизни пациенток с А.

## **ПРИМЕНЕНИЕ L – АРГИНИНА В ТЕРАПИИ ИШЕМИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНИ СЕРДЦА У ЖЕНЩИН С МЕТАБОЛИЧЕСКИМ СИНДРОМОМ**

Тулабоева Г.М., Адизова Д., Толипова Ю.Ш., Сагатова Х.М., Маманазарова Д.К.,  
Атаханова Л.Э., Муминов С.Ж.

Ташкентский Институт Усовершенствования Врачей, Узбекистан

**Цель работы.** Изучение эффективности L-аргинина (тивортин) у женщин с ИБС и метаболическим синдромом.

**Материал и методы.** В исследование включены 54 женщины в возрасте 58 - 69 лет со стабильной стенокардией напряжения ФК I-III. Давность заболевания ИБС, от 9,5 до 11 лет. В зависимости от терапии женщины были разделены на две группы методом «случайной выборки». В 1 группе 27 (50%) женщин получали стандартную терапию ИБС, при необходимости рекомендовали нитроглицерин под язык. Во 2 группе 27 (50%) женщин, на фоне стандартной терапии применяли аргенина гидрохлорида «Тивортин», (Юрия Фарм, Украина) в дозе 4,2% р-р в/в по 100мл 1 раз в день №10. Больным проводилась проба с реактивной гиперемией по методике Celermajer D.и соавт. На этапах исследования изучались показатели ЧСС, вычислялась частота приступов стенокардии (ЧПС), количество потребляемых таблеток нитроглицерина (КТН). Исследуемые женщины обеих групп заполняли Сиэттлский опросник по стенокардии (SAQ) для оценки качества жизни. Вышеуказанные исследования были

проведены при первом визите в амбулаторных условиях и госпитализации, затем через 1 месяц после проведенной терапии.

**Результаты.** В 1-группе ЧПС уменьшается с 4 до 1,7 раз, КТН с 3,5 до 1,6 раз, а во 2-группе ЧПС с 4,2 до 1 и КТН с 3 до 1 раз в день ( $P < 0,05$ ). Во 2-группе исследования наблюдается повышение толерантности к физической нагрузке на 22% ( $P < 0,01$ ). В 1-группе исследования всего на 6%. Показатель времени нагрузки во 2-группы на 33% ( $P < 0,01$ ) повышается по отношению к исходным данным, а в 1-группе исследования изучаемый показатель существенно не менялся. По результатам пробы с реактивной гиперемией в 1-группе увеличение раскрытия ПА составило 21% ( $P < 0,05$ ), во 2-группе 57% ( $P < 0,01$ ). По результатам Сиэттлского опросника во 2-группе исследования наблюдается более выраженная положительная динамика.

**Выводы.** Таким образом, у женщин с ИБС с метаболическим синдромом применение «Тивортина» на фоне стандартной терапии более достоверно увеличивает продолжительность нагрузки, улучшает качество жизни, уменьшается частота приступов стенокардии и количество употребляемых таблеток нитроглицерина.

## ЭФФЕКТИВНОСТЬ КСЕНИКАЛА У ЖЕНЩИН С АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИЕЙ И МЕТАБОЛИЧЕСКИМ СИНДРОМОМ

Тулабаева Г.М., Адизова Д., Талипова Ю.Ш., Хусанов А.А.,  
Мадгозиев Б.Б., Сулеймонова Д.

Ташкентский институт усовершенствования врачей, Узбекистан

**Цель.** Оценка эффективности орлистата (ксеникала) у женщин с артериальной гипертензией и метаболическим синдромом (МС).

**Материалы и методы.** В исследование были включены 32 женщины с мягкой и умеренной АГ по критериям ВОЗ и МОГ. Средний возраст составил  $42,1 \pm 1,9$  лет. Средняя продолжительность заболевания -  $6 \pm 2,2$  года. Орлистат (ксеникал), назначали в дозе 120 мг 3 раза в сутки (во время приема пищи) в течение 3 месяцев. Проводили физикальный осмотр, антропометрическое обследование (измерение роста, массы тела, окружности талии - ОТ и окружности бедер - ОБ). Для оценки абдоминального типа ожирения определяли отношение ОТ/ОБ. ИМТ рассчитывали по формуле Кетле, как отношение массы тела (кг) к росту (м), возведенному в квадрат. Уровень АД определяли методом Короткова, анализировались среднее систолическое (САД) и среднее диастолическое АД (ДАД) за сутки. Также определяли уровень общего холестерина (ХС), ХС липопротеидов высокой плотности (ЛПВП), ХС липопротеидов низкой плотности (ЛПНП), триглицеридов (ТГ) и глюкозы натощак. Диагностическим критерием метаболического синдрома принято: абдоминальное ожирение (отношение ОТ к ОБ у мужчин более 0,9-1 у.е.; у женщин более 0,8 у.е.).

**Результаты.** После терапии ксеникала снижения массы тела наблюдается в 12% ( $p < 0,05$ ) случаев. Отмечено достоверное снижение концентрации общего ХС с  $6,9 \pm 0,9$  ммоль/л по  $5,2 \pm 0,17$  ммоль/л, ( $p < 0,01$ ), увеличение уровня ХС ЛПВП с  $0,9 \pm 0,03$  по  $1,22 \pm 0,08$  ммоль/л и снижение уровня ХС ЛПНП с  $4,9 \pm 0,2$  по  $3,1 \pm 0,13$  ммоль/л ( $p < 0,05$ ), а также тенденция к снижению уровня глюкозы натощак с  $7,9$  по  $5,1 \pm 0,13$  ммоль/л ( $p < 0,05$ ). Наряду с этим отмечены и явные признаки улучшения субъективного состояния пациенток. Полученные результаты свидетельствуют о существенном улучшении липидного метаболизма под влиянием терапии ксеникалом у больных АГ с сопутствующим МС. Также зарегистрировано достоверное снижение

САД с  $165 \pm 3,2$  по  $122 \pm 2,3$  мм.рт.ст ( $p < 0,01$ ) и ДАД с  $97 \pm 0,7$  по  $74,5 \pm 0,8$  мм рт. ст., ( $p < 0,05$ ). Гипотензивный эффект препарата сопровождался выраженным улучшением клинического состояния больных.

**Выводы.** Прием ксеникала способствует уменьшению массы тела, которое сопровождается достоверным снижением уровня САД и ДАД у женщин с АГ и МС. Наблюдаются снижение уровня холестерина, ЛПНП, увеличение ЛПВП, тенденция к снижению ТГ. На фоне приема ксеникала у женщин с АГ и МС достоверно снижается уровень глюкозы натощак.

## ПРИМЕНЕНИЕ ПРЕПАРАТА КРЕСТОР У БОЛЬНЫХ МЕТАБОЛИЧЕСКИМ СИНДРОМОМ

Тулепбергенова Б.А., Нускабаева Г.О., Оспанова Э.Н., Д.Б.Абубакирова  
Международный Казахско-Турецкий университет им.Х.А.Ясави  
г.Туркестан, Казахстан

**Цель работы.** Изучить эффективность применения гиполипидемического препарата Крестор (Розувастатин) при метаболическом синдроме.

**Материал и методы.** Обследовано 25 больных с наличием метаболического синдрома (МС), средний возраст которых составил  $55,6 \pm 1,4$  лет, длительность заболевания от 3 до 7 лет. Диагноз выставлен на основании анамнеза, жалоб больного, клинических данных, изменений выявляемых на электрокардиограммах, эхокардиографии, после проведения лабораторных исследований. АО оценивалось с учетом критериев IDF (2005) - ОТ более 80 см у женщин. По параметрам роста и массы тела высчитывался ИМТ, позволяющий оценить наличие избыточной массы тела, по формуле:  $ИМТ = \text{вес (кг)} / \text{рост в м}^2$ . Содержание общего холестерина (ОХС), триглицеридов (ТГ), холестерина липопротеидов высокой плотности (ХС ЛПВП) определяли стандартными энзиматическими методами. Холестерин липопротеидов низкой плотности (ХС ЛПНП) рассчитывали по Friedewald W.T. и холестерин липопротеидов очень низкой плотности (ХС ЛПОНП) по Rifkind B.M. Оценку липидного спектра крови проводили согласно критериям ВОЗ (1999) и IDF (2005). Гиперхолестеринемия признавалась при уровне ОХС выше 6,2 ммоль/л, ХС ЛПНП в пределах 3,34 ммоль/л считалось высоким. Гипертриглицеридемия (ГТГ) признавалась при повышении уровня  $ТГ \geq 1,7$  ммоль/л. Гипоальфахолестеринемия оценивалась по рекомендованным IDF (2005) критериям, как ХС ЛПВП  $< 1,29$  ммоль/л у женщин. Всем пациентам на фоне стандартной терапии, включающей антиангинальные, антиагрегантные, метаболические средства был назначен препарат Крестор в начальной суточной дозе 10 мг.

**Результаты.** До начала лечения средний уровень ОХС составил  $6,52 \pm 0,62$  ммоль/л; ХС ЛПВП  $1,11 \pm 0,7$  ммоль/л; ХС ЛПНП  $3,5 \pm 0,21$  ммоль/л; ТГ  $1,9 \pm 0,22$  ммоль/л. Через 2 месяца терапии в целом по группе отмечалось достоверное ( $p < 0,05$ ) снижение атерогенных фракций липидов: снижение ОХС до  $5,2 \pm 0,15$  ммоль/л; ХСЛПНП до  $3,0 \pm 0,1$  ммоль/л; ТГ до  $1,4 \pm 0,17$  ммоль/л. Больным, не достигших нормальных уровней ОХС и ХСЛПНП через 2 месяца лечения, доза Крестора была увеличена в 2 раза и составила 20 мг в сутки и уже к концу 3-х месяца отмечалось достижение целевого уровня ХС ЛПНП, ТГ, ОХС, отмечается тенденция к повышению уровня антиатерогенных ЛПВП с исходного уровня  $1,11 \pm 0,7$  ммоль/л до  $1,29 \pm 0,10$  ммоль/л. Следует отметить, что достижение целевых уровней липидов, предложенных международными организациями, считается условием эффективной терапии.



**Выводы.** Таким образом, по нашим данным, регулярный прием препарата Крестор (Розувастатин) в течение 3-х месяцев позволяет достичь целевого уровня ОХС и ХС ЛПНП у 100% пациентов при этом ни у одного пациента не отмечалось никаких побочных эффектов, то есть, гиполипидемический препарат Крестор оказался безопасным и эффективным средством в лечении метаболического синдрома.

## **ФУНКЦИОНАЛЬНО – МЕТАБОЛИЧЕСКИЕ ПАРАЛЛЕЛИ У БОЛЬНЫХ ХРОНИЧЕСКИМИ ОБСТРУКТИВНЫМИ БОЛЕЗНЯМИ ЛЕГКИХ И МЕТОДЫ ИХ КОРРЕКЦИЯ**

Убайдуллаев А.М., Аляви А.Л., Садыкова Г.А.,  
Рахимова Д.А., Сабирджанова З.Т., Касымова Г.М.

Ташкентский институт усовершенствования врачей, Узбекистан  
Республиканский специализированный научно-практический медицинский центр терапии и медицинской реабилитации МЗ РУз, Ташкент, Узбекистан.

**Цель работы.** Изучить изменение метаболической активности мембран эритроцитов и тканевой гипоксии у больных хронической обструктивной болезнью легких (ХОБЛ) на фоне проведения базисной и озонотерапии.

**Материал и методы.** Обследовано 64 больных ХОБЛ и 30 здоровых лиц (ЗЛ). Из них 31 больной ХОБЛ, осложненной легочной гипертензией (ЛГ) и 33 больных ХОБЛ без ЛГ. В зависимости от подбора терапии эти больные были разделены на две группы: первая группа 15 больных ХОБЛ без ЛГ и 14 больных с ЛГ получали базисную терапию (БТ) по GOLD (2006 г); 2-я группа 16 больных ХОБЛ без ЛГ и 18 больных ХОБЛ с ЛГ получали БТ и озонотерапию (ОТ). Исследования проводились в день поступления и после 10 процедур с использованием стандартных доз БТ и ОТ в виде внутривенного введения озонокислородной смеси на физиологическом растворе (1000 мкг/л). У больных изучалось уровень насыщения крови кислородом ( $SaO_2$ ), функция внешнего дыхания с оценкой индекса Тиффно ( $FEV_1/FVC$ , %). Изучались показатели активности некоторых ферментов перекисного окисления липидов (ПОЛ) / антиоксидантной (АО) системы: малоновый диальдегид (МДА), перекисная хемолюминесценция (Хл), супероксиддисмутаза (СОД), каталаза (КАТ).

**Результаты.** Исходно у больных ХОБЛ,  $FEV_1$ ,  $FVC$ ,  $FEV_1/FVC$  и  $SaO_2$  снижены по сравнению с аналогичными показателями ЗЛ ( $p < 0,005$ ). Исходно у больных ХОБЛ, осложненной хроническим легочным сердцем, отмечено значительное угнетение активности ферментов АО системы по мере развития ЛГ. Интенсификация процессов ПОЛ до лечения сопровождалась высокими показателями МДА и хемолюминесценции мембран эритроцитов по сравнению с показателями ЗЛ ( $p < 0,005$ ). Эти изменения свидетельствуют о важной роли активированных форм кислорода в механизмах инициации ПОЛ и повышении оксидативного стресса по мере развития ЛГ у больных ХОБЛ. До лечения наблюдается снижение показателя насыщения крови кислородом у больных ХОБЛ по сравнению с аналогичным показателем ЗЛ.

После проведенной комплексной терапии отмечается улучшение исследуемых показателей. Выявлены положительные корреляционные связи между  $SaO_2$  и  $FEV_1/FVC$  соответственно 0,31 и 0,25 ( $p < 0,05$ ). В динамике комплексного лечения у больных ХОБЛ 2-ой группы по сравнению с 1-ой группой наблюдалось значительное уменьшение МДА, ХЛ, а также повышение СОД, КАТ и показателей  $FEV_1/FVC$ ,  $SaO_2$  ( $p < 0,05$ , достоверность различий с аналогичными показателями до лечения).

**Выводы.** Интенсификация процессов ПОЛ, гипоксии, гипоксемии и угнетение активности ферментов АО системы статистически значимо отличаются у больных ХОБЛ по мере развития ЛГ по сравнению с ЗЛ ( $p < 0,005$ ). Метаболические нарушения мембран эритроцитов у больных ХЛС имеют не только местный, но и системный характер, о чем свидетельствуют нарушения в системе оксидант/антиоксидант со сдвигом в сторону оксидантов в периферической крови. На фоне проведенного курса комплексного лечения БТ с озонотерапией сроком 10 дней, изменения показателей ПОЛ/АО, SaO<sub>2</sub> и ФВД после лечения по сравнению с аналогичными показателями до лечения были недостоверными.

## **ПОКАЗАТЕЛИ ЛИПИДНОГО СПЕКТРА КРОВИ И ХРОНИЧЕСКОЕ НЕСПЕЦИФИЧЕСКОЕ ВОСПАЛЕНИЕ У БОЛЬНЫХ МЕТАБОЛИЧЕСКИМ СИНДРОМОМ**

Узбекова Н.Р.

Андижанский государственный медицинский институт, Узбекистан

**Цель работы.** Оценка концентрации СРБ и показателей липидного спектра у больных метаболическим синдромом (МС).

**Материал и методы.** обследовано 30 больных МС в возрасте 35-57 лет. Контрольную группу составили 10 здоровых лиц. У всех больных проводили комплексное клиничко-биохимическое исследование.

**Результаты.** Показано, что СРБ в группе больных с МС+АГ составил  $2,95 \pm 0,13$  мг/л, в группе больных МС+АГ+ИБС СРБ составил  $4,15 \pm 0,19$  мг/л. В отношении липидного профиля у больных МС+АГ отмечалось повышение ОХС ( $5,8 \pm 0,22$  ммоль/л,  $p < 0,01$ ), ЛПНП  $2,92 \pm 0,15$  ммоль/л,  $p < 0,01$ ), ТГ  $1,7 \pm 0,13$  ммоль/л,  $p < 0,01$ , снижение ЛПВП ( $1,07 \pm 0,05$  ммоль/л,  $p < 0,01$ ). У больных МС+АГ+ИБС отмечалось значительное повышение ОХС ( $6,2 \pm 0,29$  ммоль/л,  $p < 0,001$ ), ЛПНП ( $3,49 \pm 0,17$  ммоль/л,  $p < 0,001$ ), ТГ  $2,2 \pm 0,19$  ммоль/л,  $p < 0,001$ , снижение ЛПВП ( $1,05 \pm 0,04$  ммоль/л,  $p < 0,001$ ). Омечена достоверная прямая корреляционная связь между содержанием СРБ и концентрацией ЛПНП ( $p < 0,02$ ), СРБ и концентрацией ТГ ( $p < 0,01$ ).

**Выводы.** Следовательно, для оценки влияния хронического воспалительного процесса на атерогенез при МС возможно использование определение концентрации СРБ. Однако у больных МС с атеросклеротическим поражением сосудов СРБ редко бывает очень высоким, но доказано, что даже «высокие нормальные» значения СРБ являются прогностически неблагоприятным фактором развития сердечно-сосудистых заболеваний. Диагностическая значимость данного маркера существенно возрастает при одновременном определении СРБ и липидного профиля, что у больных МС является независимым фактором риска сердечно-сосудистых осложнений.

## **ГОНОАРТРОЗ БОР МЕТАБОЛИК СИНДРОМ БИЛАН БЕМОРЛАРДА ДАВОЛАШНИ БАҲОЛАШ.**

Умаров А.Э. Бобаев Н.М.

Наманган вилоят кўп тармоқли тиббиёт маркази, Ўзбекистон.

**Максад.** Гоноартрози билан огриган, метаболик синдроми бор беморларда даволашнинг клиник самарадорлигини баҳолаш.

**Материал ва текшириш усуллари.** Текширувга 36 нафар Kellgren бўйича II

рентгенологик босқичидаги гоноартрози бор метаболик синдром билан беморларни (I гуруҳ), ҳамда худди шу босқичдаги 28 нафар метаболик синдроми йўқ гоноартрозли беморларни (II гуруҳ) танлаб олинди. Беморларнинг асосий қисми 54 нафар аёллар ва 10 нафари эркакларни ташкил қилади. Беморларнинг ёши 55-62 ёшлар орасида. Иккала гуруҳ беморларга бир хил дозадаги стандарт терапия (комбинацияли хондропротекторлар (хондроитин сульфат ва глюкозамин гидрохлорид), ИЛ1 ингибиторлари, ЯҚНВ) ўтказилди. Ўтказилган терапия самарадорлигини даволашдан олдинги ва даволашни 1 ҳамда 4 ойлардан кейин тинчликдаги ва ҳаракатдаги оғриқни ВАШ ни 100 ммли шкаласи бўйича, функционал ҳолатини Леккен индекси бўйича баҳоланди.

**Натижалар.** Иккала гуруҳ беморларида бўғимлардаги оғриқ даволашдан олдин тинчликда ВАШ шкаласи ўртача 37,5мм, ҳаракатда 65мм бўлиб, 1 ой даволашдан кейин I гуруҳда тинчликда ВАШ ўртача 23,5мм тушган бўлса, II гуруҳда 15,5ммга тушган, ҳаракатда эса I гуруҳда ўртача 48,5мм, 2 гуруҳда ўртача 27,5ммгача тушган. Беморларни Леккен индекси иккала гуруҳ беморларида даволашдан олдин ўртача 9,2баллни ташкил қилган. 1 ой даволашдан кейин I гуруҳда ижобий динамика ўртача 7,5 балл бўлган бўлса, II гуруҳда бу кўрсаткич ўртача 5.5балл бўлган. 4 ойга бориб ВАШ шкаласи I гуруҳда тинчликда ўртача 12,5мм, II гуруҳда ВАШ 0 га яъни ўзларини яхши ҳис қилиб тўла оғриқ бўлмаган. Ҳаракатда эса I гуруҳда ўртача 25,5мм, II гуруҳда сезиларли даражада ижобий динамика кузатилиб ўртача ВАШ 10,5ммга тенг бўлди. Леккен индекси даволашдан 4 ойдан сўнг I гуруҳда ўртача 4,3балл бўлган бўлса, II гуруҳда ўртача 2,5 баллгача ижобий динамика бўлган.

**Хулоса:** Демак, метаболик синдром билан беморларда гоноартрози даволаш самарадорлиги метаболик синдром бўлмаган гоноартрозли беморларга нисбатан паст бўлиб, бундай беморларни даволашда метаболик синдромни ҳисобга олган ҳолда кўшимчалар қилишни талаб қилинади. Бундай беморларда даволашнинг клиник самарадорлигини баҳолашда ВАШ шкаласи ва Леккен суммар индекси қўллаш мақсадга мувофиқ.

## **ЧАСТОТА МЕТАБОЛИЧЕСКИХ НАРУШЕНИЙ СРЕДИ БОЛЬНЫХ ОСТРОГО КОРОНАРНОГО СИНДРОМА/ОСТРОГО ИНФАРКТА МИОКАРДА ПО ДАННЫМ РЕГИСТРА В ОДНОМ ИЗ РАЙОНОВ Г. ТАШКЕНТА**

Уринов О., Бекбулатова И.Р., Мамутов Р.Ш., Мамараджапова Д.А., Абидова Д.Э.  
Республиканский Специализированный Центр Кардиологии, Ташкент, Узбекистан

**Цель работы.** Изучение частоты метаболических нарушений (МН) у больных с острым коронарным синдромом/острым инфарктом миокарда (ОКС/ОИМ) в одном из районов г. Ташкента по материалам регистра.

**Материал и методы.** Эпидемиологические особенности ОКС/ОИМ изучались среди постоянного населения М. Улугбекского района г. Ташкента. Для сбора информации использовали карты скорой помощи, амбулаторные карты, карты выбывших из стационара, истории болезни, статистические талоны, журналы записи. Изучались факторы риска (ФР): сахарный диабет (СД), гиперхолестеринемия (ГХС), избыточная масса тела (ИзбМТ). Отбор пациентов с ФР проводился на основании следующих критериев: СД диагностировался при уровне глюкозы в крови  $\leq 5,8$  ммоль/л (110мг/дл) натощак, ГХС – при уровне ХС в сыворотке крови  $>200$  мг/дл (5,15 ммоль/л); ИзбМТ диагностировалась методом вычисления индекса массы тела (ИМТ): при значениях ИМТ свыше 18,5-24,9 кг/м<sup>2</sup>, характерных для нормальной

массы тела; при этом ИМТ=25,0-29,9 кг/м<sup>2</sup> свидетельствовал об избыточной массе тела, а при его значениях >30 кг/м<sup>2</sup> - о наличии ожирения.

**Результаты.** В регистр включены 683 больных с ОИМ/ОКС, в том числе мужчин – 464 (67,9%) женщин – 219 (32,1%). Средний возраст в целом по группе составил 57,15±9,08 лет; для мужчин 56,06±9,55 лет, женщин – 59,48±7,51 (p = 0,000) лет.

В исследовании ГХС выявлена у 37,5% больных, соответственно у 37,3% мужчин и 37,9% женщин. Анализ распространенности ГХС в зависимости от возраста показал, что высокая частота этого показателя наблюдается среди мужчин в возрасте 60-64 лет (41,9%), а среди женщин в возрасте 40-44 лет (50,0 %). ГХС часто встречается в подгруппе ОИМ с зубцом Q (QИМ) в возрасте 65- 69 лет и в подгруппе ОИМ без зубца Q (без Q ИМ) в возрасте 60 - 64 года (46,4% и 50,0% соответственно). У женщин с QИМ частота распространенности ГХС с возрастом прогрессивно увеличивается: от 11,1% в возрасте 50-54 лет до 66,7 % в возрасте 65-69 лет (P< 0,001). Среди мужчин ГХС в возрасте 45-49 лет составила - 26,3%, а в старшей возрастной группе 65-69 лет 36,8%.

В нашем исследовании у 81,2 % пациентов отмечалась ИзбМТ и/или ожирение, в том числе: у 368 (79,3%) мужчин и у 187 (85,4%) женщин. Характерно, что все молодые мужчины с ОКС/ОИМ в возрастной категории менее 29 лет имели избыточный вес, а в возрасте 30-34, 35-39 года соответственно 85,7% и 80%. В остальных возрастных группах подавляющее большинство пациентов, как среди женщин, так и среди мужчин, имели показатели ИзбМТ, превышающие нормативные значения. Причем ИзбМТ характерна для пациентов мужчин всех возрастных групп, в то время как среди женщин этот показатель появляется лишь с возраста старше 40 лет.

Анализ распространенности СД показал, что доля пациентов с СД составила 32,5% от числа всех пациентов, причем среди женщин СД встречался в 1,4 раза чаще (41,1% и 28,1% соответственно) ( $\chi^2=69,423$ ; p=0,000), чем среди пациентов-мужчин. СД в подгруппе с Q ИМ наблюдался в 1,5 раза чаще у мужчин, чем у женщин (39,1% и 26,1% соответственно), а в подгруппе без Q ИМ это соотношение изменялось в сторону преобладания женщин: 61,5% против 28,6%.

**Выводы.** Таким образом, исследование продемонстрировало, что потенциал основных МН среди мужчин и женщин с ОИМ/ОКС имел свои особенности: несмотря на тот факт, что лишь в 37,5% случаев у больных с ОКС/ОИМ регистрируется ГХС (причем чаще у женщин старших возрастных групп), у 81,2 % пациентов отмечалась ИзбМТ и/или ожирение без выраженных гендерных различий. СД в целом по группе в 1,4 раза чаще встречается среди женщин, однако в подгруппе с Q ИМ регистрация его у мужчин статистически значимо превалирует.

## **СВЯЗЬ РАЗЛИЧНЫХ ПОВЕДЕНЧЕСКИХ ФАКТОРОВ РИСКА С МЕТАБОЛИЧЕСКИМ СИНДРОМОМ НА ФОНЕ ЖЕЛЕЗОДЕФИЦИТНОЙ АНЕМИИ СРЕДИ НАРКОТИЗИРУЮЩИХСЯ НАСЕЛЕНИЯ**

Усманов Б.У., Мамасалиев Н.С., Сайитжанов Л.С., Саипова Г.А.

АФ РНЦЭМП и Андижанский государственный медицинский институт, Узбекистан.

**Цель.** Изучение распространенности некоторых поведенческих факторов риска (ПФР) у больных железодефицитной анемией (ЖДА) с метаболическим синдромом (МС) на фоне наркотизации.

**Материалы и методы.** В специальном эпидемиологическом обследовании было обследовано 589 наркоманов и среди них изучалось связи ПФР с МС на фоне

ЖДА. Для диагностики ПФР, ЖДА и МС применялось опросные, биохимические, инструментальные и общеклинические методы.

**Результаты.** Полученные данные свидетельствуют о высокой распространенности ПФР ЖДА у наркоманов с МС. Так, различные ПФР у обследованной популяции выявлялись со следующей распространенностью: низкий образовательный статус (НОС) – 16,8%, неблагоприятный социальный статус (НСС)-33,4%, неблагоприятный семейный фактор (НСФ) – 36,5%, низкое потребление овощей и фруктов (НПОФ) – 32,4%, стрессовые риск факторы (СРФ) – 13,7% и злоупотребление алкоголя (ЗПА) – 36,7%. Распространенность НОС оказалось наименьшей в возрастных группах 20-29 лет (10,4%) и 30-39 лет (12,5%). В возрастных группах 15-19 лет (81,8%) и 40-49 лет (75,7%) отмечаются более чем семикратное увеличение (в 8 и 7,2 раза) частоты НОС ( $p < 0,001$ ). Отмечено, что распространенность НСС с возрастом наркоманов увеличивается на 69,7% или в 3,8 раза ( $p < 0,001$ ). Частота выявляемости НСФ и НПОФ с возрастом популяции наркоманов на фоне ЖДА и МС возрастают в 5 и 5,2 раза соответственно ( $P_1 < 0,001$ ,  $P_2 < 0,001$ ). СРФ и ЗПА в зависимости от возраста обследованных увеличиваются в 6,5 и 5,4 раза соответственно ( $P_1 < 0,001$ ,  $P_2 < 0,001$ ).

**Выводы:** Полученные данные свидетельствуют о необходимости совершенствования методов первичной профилактики МС и ЖДА среди наркотизирующихся населения с акцентом на ПФР.

## **МЕТАБОЛИК СИНДРОМ ВА МАТРИКС МЕТАЛЛОПРОТЕИНАЗАЛАРИ.**

Усманова З.А., Арипов А.Н., Розиходжаева Г.А.

Тошкент врачлар малакасини ошириш институти,

Тиббиёт-санитария бирлашмасининг 1-Марказий клиник шифохонаси, Ўзбекистон.

Турли мамлакатларда олиб борилган илмий тадқиқотлар шуни кўрсатмоқдаки, метаболик синдром (МС) ва унинг компонентлари атеросклероз билан боғлиқ бўлган юрак-қон томир касалликларини келиб чиқишида ҳавф омили ҳисобланади. Маълумотларга кўра, 40-75 ёшдаги инсонларнинг 15%ида ушбу симптомокомплекснинг куйидаги компонентлардан камида учтаси учрайди: глюкозага толерантликнинг бузилиши ёки II тип қандли диабет, семиришнинг абдоминал тури, дислипидемия, гиперурикемия, микроальбуминурия, артериал гипертензия ҳамда атеросклероз ва унинг асоратларини тез тараққийлашиб кетишига мойиллик. Коронар атеросклероз аниқланган беморларнинг 89%ида метаболик синдром кузатилади.

Метаболик синдромдаги липидлар ва углеводлар алмашинувининг бузилиши атерогенез босқичларидан бири сифатида кўрилади. Юрак-қон томир асоратлари келиб чиқишида атеросклеротик пиллакчанинг ностабиллиги катта ҳавф туғдиради. Шу патологик ўзгаришларни тўхтатиш ёки ривожланишини секинлаштиришда касалликларнинг эрта ташхиси муҳим ўрин тутди. Атеросклеротик пиллакча фиброз капсуласининг турғунлигини баҳолашда матрикс металлопротеиназаси ва унинг ингибитори активлигини аниқлаш ёрдам беради.

Металлопротеиназалар ўзининг фаол марказида рух ( $Zn^{2+}$ ) ва кальций ( $Ca^{2+}$ ) метали ионларини сақлайди. Экстрацеллюляр матрикснинг асосий компонентларини махсус гидролиз қилгани учун улар матрикс металлопротеиназалари (ММП) ёки матриксинлар номини олган. Ҳозирда бу ферментнинг 28 хили (ММП-1 дан ММП-28 га-ча) маълум. Юрак-қон томир касалликлари патогенезида айнан ММП-9 қатнашиши илмий тадқиқотлар орқали исботланган.

Метаболик синдромли беморлар қон плазмасида 78,6% ҳолларда ММП-9 активлиги 3 марта баландлиги аниқланган. Коронар атеросклерозли беморларда юқори сезувчан С-реактив протеин, яллиғланиш цитокинлари билан бир қаторда деструктив металлопротеиназалар миқдорининг МС компонентлари билан боғлиқлиги кузатилган. Бу МС ривожланишида яллиғланишнинг патофизиологик ролини акс эттиради.

Шундай қилиб, МСнинг эрта ташхиси ўз вақтида тиббий ёрдам кўрсатиш ва ҳаёт тарзини яхшилашда муҳим аҳамиятга эга. ММП миқдорини аниқлаш атеросклеротик пилакча шаклланишига олиб келадиган қон томир ўзгаришларини назорат қилишга кўмак беради. Бу эса касаллик кечиши ва прогнозига ижобий таъсир қилади.

## **МОРФОФУНКЦИОНАЛЬНЫЕ ИЗМЕНЕНИЯ ПЕЧЕНИ И АКТИВНОСТИ ПРОЦЕССОВ ПЕРЕКИСНОГО ОКИСЛЕНИЯ ЛИПИДОВ У БОЛЬНЫХ МЕТАБОЛИЧЕСКИМ СИНДРОМОМ**

Усманова Д.Н., Адашалиев А.Н.

Андижанский государственный медицинский институт, Узбекистан

**Цель работы.** Изучение клинико-морфологических изменений печени у пациентов с атерогенной дислипидемией (АДЛ).

**Материал и методы.** Нами было обследовано 18 женщин и 12 мужчин в возрасте от 45 до 70 лет. У всех пациентов выявлена дислипидемия. Так у больных были оценены биохимические печеночные пробы, показатели липидного спектра крови, показатели вязкости крови. Для оценки активности процессов перекисного окисления липидов (ПОЛ) у всех больных определяли уровень малонового диальдегида (МДА) в сыворотке крови.

**Результаты.** 13 больных было выявлено умеренное увеличение активности аланиновой и аспарагиновой трансаминаз ( $81 \pm 1,03$  и  $53,2 \pm 0,7$  МЕ/л). У 17 пациентов было выявлено повышение уровня билирубина в среднем до  $37,7 \pm 2,1$  мкмоль/л. При сравнении показателей вязкости крови с липидным спектром была выявлена прямопропорциональная зависимость. Показатель ПОЛ, т.е. уровень МДА составил  $13,8 \pm 4,6$  нмоль/мл (при норме  $10,2 \pm 0,3$  нмоль/мл), что свидетельствует о значительном усилении процессов ПОЛ.

**Вывод.** Таким образом, наличие НАСГ у больных с МС требует ранней диагностики и индивидуального подбора гиполипидемических препаратов.

## **МЕТАБОЛИЧЕСКОЕ СОСТОЯНИЕ ПЕЧЕНИ БОЛЬНЫХ САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ В СОЧЕТАНИИ С ХРОНИЧЕСКИМ ГЕПАТИТОМ.**

Фазылов А.В., Кадырова К.Р., Абдурахманова Г.А., Хасанова Д.Т.

ТашИУВ и ЦП ГАЖК УТИ Ташкент, Узбекистан

**Цель работы.** Изучить метаболическое функциональное состояние печени при проведении комплексного метода лечения с применением глюкофаж (метформин) одновременно страдающих хроническим гепатитом.

**Материал и методы.** Под нашим наблюдением находились 52 больных с различной – легкой и средней степени тяжести ИНСД в возрасте от 17 до 66 лет, из них 24 мужчины и 28 женщин, страдающих хроническим гепатитом давностью заболевания от 3 до 24 лет. При недостаточной эффективности монотерапии проводилась комбинация другими сахаросжигающими препаратами. Контрольная группа состави-

ла 12 больных ИНСД не страдающих ХГ. Все обследованные больные были обследованы не только на показатели сахара в крови с гликемическим профилем гликолизированного гемоглобина, но и общими клинико-биохимическими исследованиями, включающие уровень общего холестерина, холестерин липопротеидов низкой и высокой плотности, триглицеридов, билирубин, общий белок и ее фракции, АСТ и АЛТ, УЗИ печени (гепатобиллиарную систему), ЭКГ, ЭФГДС и при надобности консультации узких специалистов. На основании полученных данных необходимо отметить, что компенсация метаболитов углеводного обмена у больных инсулиннезависимых сахарным диабетом и сочетание с хроническим гепатитом наступает позже по сравнению с контрольной группой.

**Результаты.** Было установлено, что при инсулиннезависимых сахарным диабетом в сочетании с ХГ в период лечения и за весь период наблюдения состояние всех обследуемых нами больных оставалось стабильным. Одновременно углеводный обмен за короткий период был компенсирован. Жалоб на ухудшение состояния и обострение сопутствующих заболеваний не наблюдалось. Динамические, эндоскопические и УЗИ исследования не выявили каких-либо нарушений со стороны ЖКТ, а со стороны биохимических показателей характеризующих функционально-метаболическое состояние печени и почек отрицательной динамики не было отмечено.

**Выводы.** Полученные результаты свидетельствуют в пользу того, что длительное применение глюкофажа при инсулин независимый сахарный диабетом в сочетании с хроническим гепатитом хорошо компенсирует углеводный обмен также не оказывает отрицательного действия на метаболиты указывающие на состояние печени и желудочно-кишечного тракта.

## **ВЗАИМОСВЯЗЬ АНДРОГЕНОВОГО СТАТУСА У ЖЕНЩИН С ГИПЕРАНДРОГЕНЕМИЕЙ С УРОВНЕМ ПРОВОСПАЛИТЕЛЬНЫХ ЦИТОКИНОВ**

Хайдарова Ф.А., Музафарова С.А.  
РСНПМЦЭ МзРУз

**Цель работы.** Изучить связь между андрогеновым статусом и провоспалительными цитокинами при гиперандрогенемии.

**Материал и методы.** Обследовано 64 пациенток с гиперандрогенемией: 39 пациенток с гиперандрогенемией овариального генеза (1-я группа) и 25 пациенток с гиперандрогенемией надпочечникового генеза (2-я группа). У всех женщин в фолликулярную фазу менструального цикла измеряли плазменные концентрации интерлейкинов (ИЛ-6, ИЛ-8), фактора некроза опухоли (ФНО), тестостерона, 17-гидроксипрогестерона до и после лечения (этинилэстрадиол+ципротерона ацетат в циклическом режиме в 1 группе и дексаметазон во 2 группе ежедневно в течение 3 месяцев).

**Результаты.** Концентрация ИЛ-6 до лечения во 2-й группе оказалась существенно выше, чем в 1-й группе ( $19,7 \pm 15,7$  против  $8,1 \pm 7,0$  пг/мл соответственно). Не обнаружено корреляции между тяжестью гиперандрогенемии и концентрациями ИЛ-8, ФНО. Через 3 месяца после гормональной коррекции снижение андрогенового статуса во 2-й группе было значительно ниже, чем в 1-й группе, концентрация ИЛ-6 снизилась более выражено в 1 группе обследованных (85,7 и 46,7% соответственно). Также отмечено, значительное повышение ФНО после лечения во 2 группе.

**Выводы.** Система ИЛ-6 может играть важную роль в патогенезе

рандрогенных состояний у женщин, а уровень ФНО может служить маркером коррекции гиперандрогенового статуса при надпочечниковой гиперандрогенемии.

## **КОРРЕКЦИЯ КОМПОНЕНТОВ МЕТАБОЛИЧЕСКОГО СИНДРОМА (МС) У БОЛЬНЫХ С НЕАЛКОГОЛЬНОЙ ЖИРОВОЙ БОЛЕЗНЬЮ ПЕЧЕНИ (НАЖБП)**

Хамрабаева Ф.И., Юлдашева Л.И

Ташкентский институт усовершенствования врачей, Узбекистан

**Цель работы.** Изучить гипополипидемический эффект урсодезоксихолевой кислоты «Урсосан» у больных НАЖБП с компонентами МС.

**Материал и методы.** Обследованы 28 пациентов с НАЖБП с МС: 18 женщин, 10 мужчин. Средний возраст составил  $45,3 \pm 7,1$  года. Диагностические мероприятия включали инструментальное, стандартное клиническое и биохимическое исследование по печеночному профилю с включением липопротеидов и глюкозы крови. Для оценки степени ожирения ориентировались по ИМТ. Основную группу (ОГ) больных, получавшую индап, метформин и урсосан, составили 20 – и контрольную группу, получавшую индап, метформин и карсил (КГ)-8 пациентов.

**Результаты.** В обеих группах под воздействием индапа и метформина наблюдалась нормализация артериального давления и уровня глюкозы в крови ( $6,1 \pm 4,3$  ммоль/л против  $5,1 \pm 6,1$  ммоль/л ( $p < 0,05$ )). Исследование биохимических показателей крови у больных после лечения показало позитивную динамику в ОГ, которая выражалась в снижении активности трансаминаз и билирубина по сравнению с ГК. Также у больных ОГ группы наблюдали тенденцию к повышению уровня липопротеидов высокой плотности, более выраженное снижение уровня триглицеридов ( $1,2 \pm 0,3$  ммоль/л против  $3,4 \pm 0,4$  ммоль/л), нормализацию уровня холестерина ( $5,0 \pm 4,1$  ммоль/л против  $6,7 \pm 5,1$  ммоль/л). У больных же контрольной группы видимых изменений в динамике по отношению к последним показателям не наблюдалось.

**Выводы.** Включение в комплекс лечения больных НАЖБП с компонентами МС гепатопротектора «Урсосан» наряду с гепатопротективным эффектом, оказывает и выраженный гипополипидемический эффект.

## **ОСОБЕННОСТИ ДИАГНОСТИКИ И ЛЕЧЕНИЯ ХРОНИЧЕСКОГО ПАНКРЕАТИТА СО СТЕАТОЗОМ ПОДЖЕЛУДОЧНОЙ ЖЕЛЕЗЫ**

Хамрабаева Ф.И., Султанова Д.А

Ташкентский институт усовершенствования врачей, Узбекистан

**Цель работы.** Изучение особенностей течения хронического панкреатита (ХП) в сочетании со стеатозом поджелудочной железы (СПЖ), а также вопросы улучшения диагностики СПЖ.

**Материал и методы.** Нами было обследовано 52 пациентов с ХП, из них у 25 диагностирован СПЖ. В 1 группу вошли 11 больных ХП со СПЖ, которые получали ИПП (ингибиторы протонной помпы) + ФП (ферментный препарат), 2 группу составили 14 пациента ХП со СПЖ, которые дополнительно получали урсосан по 2 капсулы в сутки. Всем больным проводилось комплексное обследование, включающее: осмотр, опрос, сбор данных по состоянию внутренних органов, измерение АД, определение индекса массы тела, лабораторные методы исследования (амилаза крови и мочи, холестерин, триглицериды, липопротеиды, АЛТ, АСТ, билирубин, общий белок, уровень сахара



крови), копрограмма включала общий анализ кала и исследование фекальной эластазы). Для верификации диагноза всем больным выполнено трансабдоминальное ультразвуковое исследование. Для определения СПЖ проводилось КТ.

**Результаты.** Было доказано, что больные ХП со стеатозом поджелудочной железы по сравнению с лицами, страдающими ХП без стеатоза поджелудочной железы характеризуются более высоким уровнем гликемии, триглицеридемии, а также более высокими показателями в сыворотке крови уровня гаммаглутамил-транспептидазы ( $p < 0,05$ ). Проведение компьютерной томографии брюшной полости позволяет улучшить и объективизировать диагностику стеатоза поджелудочной железы. На основании изменений выявленных при компьютерной томографии (снижение денситометрических показателей плотности ткани ПЖ, выраженные жировые прослойки), у 14 больных выявлен СПЖ и у них обнаружено наличие избыточной массы тела.

После проведенных опросов в процессе исследования стало явственно, что в Узбекистане, с учетом региональных и ментальных особенностей ХП чаще всего сопутствуют стеатоз поджелудочной железы, ГЭРБ, ЖКБ, ИБС. А при наличии СПЖ чаще диагностировались нарушения углеводного обмена, стеатоз печени, т.е. состояния которые тесно ассоциируются с наличием у больных метаболического синдрома. В то же время в группе больных ХП без СПЖ он был диагностирован только у 4 пациентов, следовательно, можно предположить, что, более низкая степень ассоциации изолированного ХП и метаболического синдрома по сравнению с ХП со стеатозом поджелудочной железы ( $p < 0,05$ ), наводит на заключение, что метаболический синдром не играет существенной роли в генезе развития изолированного ХП.

Проведенные сравнительные исследования показали, что эффективность терапии оказалась гораздо выше во 2 группе больных которые дополнительно получали Урсосан, в целях регуляции липидного и углеводного обмена, параллельно рассчитывая влияние на функции печени - вследствие гепатопротекторного, антиоксидантного, антиапоптатического действия, так как, у большинства больных со СПЖ имело место стеатоза печени. У исследованных больных после проведенного лечения препаратом Урсосан, концу 4-недели наблюдались значимые изменения в биохимических исследованиях крови. Значимо и то, что детальная оценка критериев качества жизни больных позволяет заключить, что включение в комплекс лечения препарата Урсосан, способствует значительному улучшению качества жизни пациентов. Урсосан является эффективным препаратом не только при патологии печени, но и при лечении ХП со СПЖ.

**Выводы.** 1. Для улучшения диагностики СПЖ необходимо выполнить КТ.  
2. В ходе исследования выявлена высокая терапевтическая эффективность Урсосана при ХП со СПЖ.  
3. Включение в комплекс лечения препарата Урсосан способствует значительному улучшению качества жизни пациентов.

## **ОЦЕНКА СОСТОЯНИЯ ПЕЧЕНИ У БОЛЬНЫХ ХРОНИЧЕСКИМ ПАНКРЕАТИТОМ В СОЧЕТАНИИ МЕТАБОЛИЧЕСКИМ СИНДРОМОМ.**

Хамрабаева Ф.И., Юлдашева Г.Р Хаджиметов А.А.

Ташкентский институт усовершенствования врачей, Узбекистан,  
Ташкентская медицинская академия, Узбекистан.

**Цель исследования.** Изучить некоторые особенности метаболических нарушений в печени у больных ХП в сочетании с МС.

**Материал и методы.** В исследовании участвовали 52 пациентов хроническим панкреатитом (ХП), 9 мужчин и 43 женщины, средний возраст  $52,2 \pm 2,6$  года. Контрольную группу составили 14 человек без проявлений ХП и МС (условно-здоровые). Диагностировали МС согласно критериям, предложенными экспертами национальной образовательной программы США по холестерину (2004). Критериями МС считали окружность талии больше 102 см у мужчин и больше 88 см у женщин; артериальное давление 130/85 мм рт. ст. и выше, содержание триглицерида в сыворотке крови 1,7 ммоль/л и более, ХС-ЛПВП менее 1 ммоль/л, уровень глюкозы в плазме крови натощак 6,1 ммоль/л и более. Концентрацию глюкозы в плазме крови, уровень инсулина и инсулинорезистентности, содержание свободных жирных кислот в сыворотке крови, активность фруктозо-1-фосфотальдолазы, фруктозо-1,6 дифосфатазы, общую активность лактатдегидрогеназы и гаммаглутамилтранспептидазы.

**Результаты.** Представленные результаты исследования, показали наличие достоверных изменений в изучаемых показателях крови у больных ХП сочетанной с МС. Выявленное изменение в липидном спектре крови сопровождалось повышением уровня неэтерифицированных жирных кислот в среднем в 3 раза и указывало на нарушение переноса её кровью и поглощения клетками. По результатам исследований доказано, что наблюдаемые у обследуемых пациентов состояния гипертриглицеридемии, гипергликемии, гиперинсулинемии и гиперлептинемии на фоне высокого уровня свободных жирных кислот активирует процесс глюконеогенеза ингибируя при этом гликолиз. Маркер процесса глюконеогенеза -фруктозо-1,6 дифосфатазы в сыворотке крови у обследуемых пациентов превысил исходный уровень в 4,5 раза ( $p < 0,05$ ).

Одним из ферментов, участвующей в катаболизме фруктозы для образования жирных кислот является. Активность же фруктозо-1-фосфотальдолаза у обследуемых больных также превысил исходный уровень в 12 раза ( $p < 0,05$ ), что подтвердило использование данного фермента в процессе образования АТФ в дыхательной цепи митохондрий из субстрата - свободных жирных кислот.

**Выводы.** Таким образом, у больных ХП сочетанной с МС наблюдается нарушения в глюкозо-инсулиновом гомеостазе, обусловленный не только гормональными нарушениями, но и изменением метаболизма в клетках за счет основного субстрата - свободных жирных кислот.

## **БЕМОРЛАРДА МИОКАРД ИНФАРКТИНИНГ СЕМИЗЛИК ДАРАЖАСИГА БОҒЛИҚЛИГИНИ АНИҚЛАШ.**

Харисов Р.Ш.

Тошкент Тиббиёт Академияси, Ўзбекистон.

**Мақсад.** Беморларда миокард инфарктининг семизлик даражасига боғлиқлигини аниқлаш.

**Материал ва усуллар.** Текширувга 50(25 та эркак ва 25 та аёл) та бемор олинди. Ушбу гуруҳдаги беморларнинг хаммаси метаболик синдром билан ЮИК. Ўтқир миокард инфаркти ўтказган. Беморларнинг ўртача ёши  $61,56 \pm 1,02$  нини ташкил қилди. Текширувга дилатацион кардиомиопатия, юрак туғма нуқсонлари, орттирилган юрак нуқсонлари, аввалдан ритм бузилиши бўлган беморлар, юрак аневризмаси, сурункали ўпканинг обструктив касаллиги, анемияси бўлган беморлар олинмади. Беморларда ИМТ, бел айланаси ўлчами, глюкоза, липид спектри, ЭКГ, ЭхоКГ ва умумий клиник текширувлар ўтказилди.

**Натижалари.** Текширувда эркакларда I-даражали семириш 20% ида

ради ва уларнинг тана вазни индекси 32,8 см ни, бел айланаси 102,4 см ни ташкил этди. II-даражали семиришэса эркакларни 64% ида, тана вазни индекси эса 37,3 см ни, бел айланаси 108,8 см ни ташкил этди. III-даражали семириш-16% ида, тана вазни индекси 41,75 см ни, бел айланаси эса 114,25 см ни ташкил этади. Гурухимизниаёлларида I-даражали семириш 24% ида, уларни тана вазни индекси 32,2 см ни, бел айланаси 94 см ни ташкил этди. II-даражали семириш эса 44% ида, тана вазни индекси 36,8 см ни, бел айланаси 97,09 см ни ташкил этди. III-даражали семиришга эга бўлган аёллар 32% ни ташкил этди, тана вазни индекси 41,85 см ни, ва уларни бел айланаси 105,6 см ни ташкил этди.

**Хулоса.** Текширишларимизни тахлили шуни кўрсатдики, метаболик синдромли ўткир миокард инфаркти ўтказганэркакларда семизлик-II даражасиаёлларга нисбатан 20% га кўп учради. Аёлларда эса семизлик III-даражаси эркакларга қараганда икки баробар кўп учраганлиги аниқланди.

## **ЧАСТОТА НЕКОТОРЫХ КЛИНИЧЕСКИХ ПРОЯВЛЕНИЙ ХРОНИЧЕСКОГО ГЛОМЕРУЛОНЕФРИТА У БОЛЬНЫХ С МЕТАБОЛИЧЕСКИМ СИНДРОМОМ**

Хасанов А.А., Каюмов Н.У.

Ташкентская медицинская академия, Узбекистан

**Цель работы.** Изучить связь между метаболическим синдромом (МС) и некоторыми клиническими проявлениями у больных хроническим гломерулонефритом (ХГН).

**Материалы и методы.** Анализировались результаты обследования 118 больных хроническим гломерулонефритом, находившихся на лечении в Республиканском нефрологическом центре. Были изучены средние уровни основных компонентов МС: артериальная гипертония (АГ), избыточная масса тела (ИМТ), абдоминальное ожирение (АО) гиперхолестеринемия (ГХ), гипертриглицеридемия (ГТГ) и нарушение толерантности к глюкозе (НТГ). При выявлении МС были использованы критерии Международной федерации диабета (IDF, 2005). Нефрологическое обследование включало: общий анализ крови, общий анализ мочи, исследование суточной мочи на содержание белка, анализ мочи по Нечипоренко, биохимическое исследование крови (креатинин, липиды, протеин, альбумин), проба Реберга (СКФ), УЗИ почек, глазное дно (гипертензивная ангиопатия), ЭКГ. Все больные были разделены на 2 группы: 1ая – больные с ХГН, но без МС; 2ая – больные с ХГН в сочетании с МС. Были изучены такие клинические проявления как – головные боли, боли в пояснице, боли в области сердца, тошнота.

**Результаты.** Согласно полученным данным, между субъективными ощущениями пациентов с ХГН и метаболическим синдромом имеется определённая связь. Частота встречаемости головных болей у больных ХГН в сочетании с МС была в 1,3 раза выше, чем у пациентов с ХГН без МС. Также у больных ХГН в сочетании с МС чаще имели место боли в пояснице. Более выраженные различия имели место в отношении таких симптомов как боли в области сердца и тошнота. Эти симптомы у больных ХГН в сочетании с МС встречались соответственно в 1,5 и 2,2 раза чаще, чем у больных ХГН без МС.

**Выводы.** Полученные результаты свидетельствуют о том, что при МС наблюдается более высокая частота встречаемости некоторых клинических проявлений ХГН. Эти данные позволяют рекомендовать обследование на выявление МС у больных ХГН, а также обследование на выявление ХГН у больных с МС для ранней диагностики и своевременной коррекции нарушенных показателей метаболизма.

## **СОСТОЯНИЕ СИМПАТИКО-АДРЕНАЛОВОЙ СИСТЕМЫ И ПРОЦЕССОВ ПЕРЕКИСНОГО ОКИСЛЕНИЯ ЛИПИДОВ У ЖЕНЩИН ФЕРТИЛЬНОГО ВОЗРАСТА С МЕТАБОЛИЧЕСКИМ СИНДРОМОМ**

Хужамбердиев М.А., Таштемирова И.М., Узбекова Н.Р., Кодирова Г.И.  
Андижанский Государственный медицинский институт, Узбекистан

**Цель работы.** Изучение взаимосвязи функциональной активности симпатико-адреналовой системы и процессов перекисного окисления липидов у женщин фертильного возраста с метаболическим синдромом (МС).

**Материал и методы.** В условиях стационара 48 обследованных женщин в возрасте 25-49 лет были рандомизированы на следующие 3 группы: I (контрольная) – здоровые лица в возрасте 25-40 лет – 15 человек; II – больные артериальной гипертензией – 11 человек в возрасте 30-49 лет; III группа – больные МС – 18 женщин в возрасте 30-49 лет. Диагноз у всех обследованных пациентов выставлен на основании данных клинического наблюдения, лабораторного анализа и функциональной диагностики. МС выставлен на основании рекомендаций экспертов всероссийского общества кардиологов.

**Результаты.** Максимальный уровень общего холестерина, триглицеридов, липопротеидов низкой плотности (ЛПНП) и малонового диальдегида (МДА – продукт ПОЛ) отмечается в III группе, по сравнению с контрольной и II группами при  $t > 2$  по критерию Стьюдента ( $P < 0,05$ ;  $P < 0,01$ ;  $P < 0,001$ ). По сравнению с контролем значение общего холестерина у больных с АГ увеличено на 42,2%, а у женщин с МС – на 51,1%. Содержание триглицеридов в III группе превысило значение контроля на 46,6%, во II группе на 20%. Уровень ЛПНП во II группе превысил показатель контрольной группы на 60,7%, содержание ЛПНП в III группе увеличено на 85,7% по сравнению со здоровой группой. Липопротеиды высокой плотности (ЛПВП) во II и в III группе снижено по сравнению с контролем. При анализе данных МДА мы отметили статистически достоверное увеличение содержания в III группе по сравнению с I на 47,6%, а разница между I и II групп составила 7,1%. При исследовании мы отметили статистически достоверное увеличение выведения А и НА в суточной моче больных АГ и МС. Так, суточная экскреция суммарного А у больных АГ со здоровыми лицами повышена на 38,2% ( $P < 0,001$ ), суммарного НА на 31,8%. Экскреция в суточной моче всех фракций ДА и ДОФА у больных АГ статистически достоверно ниже контрольного уровня. Выведение свободного, конъюгированного и суммарного А и НА у больных МС было статистически достоверно выше показателя здоровых. Различие в экскреции ДОФА при МС составило 39,1% ( $P < 0,001$ ).

**Выводы.** Таким образом, результаты проведенных комплексных исследований показали, что при МС происходит активация САС, выраженная значительным повышением экскреции КА (А, НА, ДА, ДОФА). Полученные нами результаты свидетельствуют о повышенной интенсификации процессов ПОЛ при МС.

## **РОЛЬ СИМПАТИКО-АДРЕНАЛОВОЙ СИСТЕМЫ И ПРОВОСПАЛИТЕЛЬНЫХ ЦИТОКИНОВ В РАЗВИТИИ МЕТАБОЛИЧЕСКОГО СИНДРОМА**

Хужамбердиев М.А., Узбекова Н.Р.  
Андижанский государственный медицинский институт, Узбекистан

**Цель работы.** Изучение взаимовлияния функционального состояния симпати-

ко-адреналовой системы и иммуновоспалительных изменений при метаболическом синдроме (МС).

**Материал и методы.** В исследование было включено 30 пациентов МС в возрасте от 35 до 57 лет. Контрольную группу составили 10 здоровых лиц. У всех больных проводили комплексное клиничко-биохимическое исследование.

**Результаты.** Показано, что суточная экскреция катехоламинов (КА) и ДОФА была достоверно повышена, особенно суточная экскреция норадреналина (НА) – в 3,7 раза ( $P<0,001$ ). Обнаружена прямая корреляционная связь суточной экскреции НА с гиперинсулинемией (ГИ) ( $P<0,001$ ), НА с индексом массы тела ( $P<0,001$ ), НА с повышенным уровнем АД ( $P<0,001$ ). Иммунная система реагировала дисбалансом про- и противовоспалительных цитокинов – повышением уровней интерлейкина-6 (ИЛ-6) ( $P<0,001$ ), фактора некроза опухолей (ФНО- $\alpha$ ) ( $P<0,001$ ) и незначительным снижением интерлейкина-10 (ИЛ-10) ( $P<0,05$ ). Обнаружена положительная корреляционная связь между ИЛ-6 и повышенным уровнем АД ( $P<0,001$ ), уровнем ИЛ-6 и индексом массы тела ( $P<0,01$ ), ИЛ-6 и повышением суточной экскреции НА ( $P<0,01$ ).

**Выводы.** Таким образом, высокая активность симпатико-адреналовой системы ведёт к иммуннодисбалансу гуморального иммунитета, которые играют немаловажную роль в патогенезе МС, являясь маркерами прогрессирования заболевания. Это обуславливает необходимость разработки тактики патогенетически обоснованного медикаментозного лечения данной категории больных.

## **ИЗМЕНЕНИЕ ЭНЕРГЕТИЧЕСКОГО ОБМЕНА У БОЛЬНЫХ СД 2-ГО ТИПА ПРИ СТРЕССЕ.**

Черныш П.П., Каюмов У.К., Фазылджанова А.С., Ахмедова М.С., Хайдарова Ф.А.  
Ташкентский институт усовершенствования врачей МЗРУз, Узбекистан  
РСНПМЦЭндокринологии МЗРУз Ташкент, Узбекистан  
Ташкентский педиатрический институт МЗРУз, Ташкент, Узбекистан

**Цель работы.** Изучить адаптационные возможности энергетического обмена в ответ на стресс у больных СД 2 типа.

**Материал и методы.** В исследовании принимали участие 18 больных сахарным диабетом 2-типа в возрасте от 41 до 75 лет (средний возраст составил  $53,00\pm 2,15$ ) Контрольная группа составила 7 практически здоровых лиц. Энергетический обмен измерялся с помощью метабологафа Turbofit 5.12 Vista FM фирмы Vacumed (США). Аппарат представляет собой автоматический, программируемый монитор, позволяющий регистрировать ряд метаболических параметров в течении определенного промежутка времени. Для изучения влияния стресса на изменения энергетического обмена у больных и здоровых лиц была применена проба Струппа. В соответствии с протоколом исследования после проведения нагрузочной ментальной пробы у больных и здоровых людей вновь регистрировались параметры метаболизма.

**Результаты.** Исходные показатели энергетического обмена у обследуемых из декомпенсированной группы и контрольной группы сходны, изменения энергетического обмена после стресса указывают на то, что в результате истощения функции надпочечников способность адекватно реагировать на стресс у больных СД 2 тип значительно снижена. В то время как у обследуемых из основной группы исходные данные по энергетическому обмену значительно превышают таковые у обследуемых из контрольной групп, в то время как постстрессовые результаты сходны с та-

такowymi в контрольной, что говорит о способности организма адаптироваться к нагрузкам. Показатель толерантности к нагрузкам эквивалент метаболизма (МЕТ) показывает значительное уменьшение адаптационных способностей организма у обследуемых из декомпенсированной группы. У основной группы показатели МЕТ сходны с таковыми у контрольной группы, что доказывает наличие нормальной толерантности к эмоциональным нагрузкам.

**Выводы.** У больных СД 2 типа энергетический обмен несколько повышен, чем у лиц из контрольной группы. После стресс нагрузки у больных СД 2 типа энергетический обмен снижается, а у лиц в контрольной группе повышается. Эквивалент метаболизма (МЕТ) показывает значительное уменьшение адаптационных способностей организма у обследуемых из декомпенсированной группы. У основной группы показатели МЕТ сходны с таковыми у контрольной группы, что доказывает наличие нормальной толерантности к эмоциональным нагрузкам.

### **ВЛИЯНИЕ ПРЕПАРАТА «ЭСЛИДИН» НА УРОВЕНЬ СВОБОДНЫХ ЖИРНЫХ КИСЛОТ У БОЛЬНЫХ МЕТАБОЛИЧЕСКИМ СИНДРОМОМ.**

Черняев А.А., Демидов А.А.

Астраханская государственная медицинская академия, Россия

**Цель работы.** Установить влияние препарата «Эслидин» на уровень эндогенной интоксикации у больных метаболическим синдромом.

**Материал и методы.** У 102 человек (78 мужчин и 24 женщины) в возрасте от 30 до 60 лет с метаболическим синдромом (диагноз установлен на основании Российских рекомендаций) выявлен высокий уровень эндогенной интоксикации на основании определения уровня свободных жирных кислот (СЖК). Уровень СЖК определялся с помощью колориметрического метода. Группу контроля составили 30 здоровых лиц. Так как наибольшее различие с контролем было получено для возрастной группы 50-60 лет, 7 пациентам этой группы был назначен препарат «Эслидин», который оказывает гепатопротекторное действие, нормализует обмен веществ. В дозировке 2 капсулы 3 раза в сутки на протяжении 3 месяцев. Также, пациентам измерялась степень абдоминального ожирения с помощью сантиметровой ленты и масса тела.

**Результаты.** Через месяц после приема препарата уровень СЖК составил 0.87 ммоль/л. Через 3 месяца приема препарата «Эслидин» пациентам повторно определялся уровень СЖК. Среднее значение составило 0,55 ммоль/л. Кроме того, было отмечено снижение объема живота на 2-3 см и снижение веса в среднем на 2 кг.

**Выводы.** После курсового приема препарата «Эслидин» отмечается его положительное влияние как на клиническое течение синдрома (объем живота уменьшался на 2-3 см, вес снижался на 2 кг), так и на показания эндогенной интоксикации (снижение уровня СЖК до 0,55 ммоль/л).

### **КОНТРОЛЬ УРОВНЯ С-РЕАКТИВНОГО БЕЛКА ПРИ МОНИТОРИНГЕ ЭФФЕКТИВНОСТИ АНТИБИОТИКОТЕРАПИИ У БОЛЬНЫХ КАРДИОХИРУРГИЧЕСКОГО ПРОФИЛЯ**

Шаниева З.А., Баженов Л.Г., Усманходжаева Г.Х., Абдуллаева С.Д.

Республиканский специализированный центр хирургии имени академика В.Вахидова, Ташкент, Узбекистан

**Цель работы.** Оценка значимости уровня С-реактивного белка (CRP) в монито-

ринге эффективности антибиотикотерапии у больных кардиохирургического профиля.

**Материал и методы.** Пролечено 223 больных кардиохирургического профиля, прооперированных в РСЦХ им.ак.В.Вахидова в течение 2008-2012 гг. Материалом для анализа служили образцы крови на стерильность и другие виды биоматериалов. Использованы традиционные методы выделения и идентификации микроорганизмов, определения их чувствительности и динамический контроль содержания С-реактивного белка (CRP). Для определения уровня СРБ использовали анализатор VI-TROS-250 (G&G, США), где СРБ (N=0-10 мг/л).

**Результаты.** Всего изучено 478 образцов биоматериалов, из них 204 (42,6%) дали микробный рост, а 274 (57,4%) – оказались стерильными. Выделенная микрофлора была представлена грамотрицательными (61,3-21,0%) и грамположительными микроорганизмами (34,7-65,8%), а также грибами рода *Candida* (2,8-13,2%). Культуры микробов чаще всего высевались из хирургических ран (14,0-3,2%), крови (6,7-1,8%), содержимого плевральной полости (1,5-0%), из зева (3,4-2,0%), клапанов сердца (0,6-0%). Анализ антибиотикограмм показал, что грамотрицательная микрофлора была более резистентной, чем грамположительная. В отношении нее наиболее активными препаратами оказались имипенем (7,0% резистентных штаммов), меропенем (39,0%), полимиксин В (19,0%), цефоперазон/сульбактам (52,0%), амикацин (22,0%), офлоксацин (44,0%). Частота гнойно-воспалительных осложнений составила в 2008 г. - 4,2%, в 2009 г. – 3,8%, в 2010 г. – 2%, в 2011 г. – 1,7%, в 2012 г. – 2%. Уровень СРБ при раневых инфекциях не превышал 18-24 мг/л, при выделении полирезистентных штаммов возбудителей из крови варьировал от 80 до 120 мг/л. При показателях СРБ свыше 70 мг/л проводилась деэскалационная антибактериальная терапия.

**Выводы.** Таким образом, контроль уровня С-реактивного белка способствовал выделению группы риска и более целенаправленной антибиотикопрофилактике нозокомиальных инфекций, что позволило существенно снизить частоту последних, а также эффективно мониторировать адекватность проводимой антибиотикотерапии.

## ПОКАЗАТЕЛИ КАЧЕСТВА ЖИЗНИ У БОЛЬНЫХ С МЕТАБОЛИЧЕСКИМ СИНДРОМОМ

Шкапо В.Л., Несен А.А., Грунченко М.Н., Чирва О.В.

ГУ «Институт терапии имени Л.Т. Малой НАМН Украины», г. Харьков, Украина

**Цель** – изучить качество жизни (КЖ) пациентов с МС, а также влияние на показатели качества жизни антигипертензивной терапии.

**Материал и методы.** Обследовано 46 больных с метаболическим синдромом (16 (34,8 %) мужчин и 30 (65,2 %) женщин), средний возраст составил (42,5±8,6) лет. КЖ изучалось по результатам самостоятельного заполнения пациентами анкеты Sf-36, которая позволяет оценить субъективную удовлетворенность больного своим физическим и психическим состоянием, социальным функционированием, а также отображает самооценку степени болевого синдрома. Количественно оценивали следующие показатели: физическое функционирование – (ФФ), влияние физического состояния на ролевое функционирование – (РФ), интенсивность боли – (ИБ), общее состояние здоровья – (ОСЗ), жизненная активность – (ЖА), социальное функционирование – (СФ), влияние эмоционального состояния на ролевое функционирование – (РФЭ), оценка психического здоровья – (ПЗ). Эти шкалы формируют два общих показателя: физический компонент здоровья (ФКЗ) и психологический компонент здоро-

вья (ПКЗ). В лечении использовали гипотензивные препараты:  $\beta$ -адреноблокаторы, диуретики, антагонисты кальция, ингибиторы ангиотензинпревращающего фермента (АПФ) или блокаторы рецепторов ангиотензина II, которые назначались индивидуально с учётом уровня исходного артериального давления (АД).

**Результаты.** Тяжесть состояния пациентов достоверно ассоциировалась со снижением КЖ. Так, при уровне систолического АД  $>160$  мм рт.ст. вероятность ФКЗ и ПКЗ  $>50$  баллов достоверно уменьшалась. Чем больше был риск возникновения сердечно-сосудистых осложнений, тем меньше было количество баллов, которые характеризовали ФКЗ та ПКЗ. Кроме того, ПКЗ достоверно был связан с повышенным уровнем холестерина. Были выявлены факторы, которые имели кардинальную связь с качеством жизни и, особенно, с физическим компонентом здоровья. Такими факторами были: наличие сердечно-сосудистых осложнений, ожирения, гипергликемии, уровень АД, наличие побочных реакций при лечении. На фоне лечения достоверно улучшалось качество жизни: возросли все изучаемые показатели, за исключением ЖА, которая достоверно не изменилась. Наибольшие положительные изменения происходили с показателями РФ, СФ и РФЭ. Таким образом, на фоне проводимой терапии отмечалось достоверное снижение уровня АД, а также улучшалась адаптация пациентов в обществе. При этом показатель ФКЗ изменился значительно больше, чем ПКЗ, что свидетельствует о более позднем осознании пациентом улучшения своего качества жизни на фоне проводимой терапии.

**Выводы.** У пациентов с МС отмечалось значительное снижение оценок по всем показателям КЖ, а особенно, значительные ограничения при выполнении повседневной деятельности, обусловленной как физическим, так и психическим состоянием (ролевое функционирование). Антигипертензивная терапия оказывала положительное влияние на уровень АД и способствовала улучшению КЖ.

## **ВЗАИМОСВЯЗЬ АТЕРОГЕННОЙ ДИСЛИПИДЕМИИ И РЕЗУЛЬТАТОВ КОРОНАРОАНГИОГРАФИИ У БОЛЬНЫХ ИШЕМИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНЬЮ СЕРДЦА**

Эшпулатов А.С., Хашимов Ш.У., Кан Л.Э., Ахмедова Ш.С., Шек А.Б.

Республиканский специализированный центр кардиологии, Ташкент, Узбекистан

**Цель работы.** Изучить возможную связь атерогенной дислипидемии и особенности поражения коронарного русла по результатам коронароангиографии у больных со смешанной дислипидемией.

**Материал и методы.** В исследование включены 88 больных с нестабильной стенокардией с дислипидемией (ДЛП, уровень ХС ЛПНП  $\geq 100$  мг/дл), 71 - мужчины (80,7%) и 17 - женщины (19,3%); средний возраст составил  $54,8 \pm 8,7$  лет. Всем больным ЭхоКГ, выполняли дуплексное сканирование сонных артерий, коронароангиографию. Липидный спектр - общий холестерин, триглицериды (ТГ), холестерин липопротеидов высокой (ХС ЛПВП), очень низкой (ХС ЛПОНП), низкой (ХС ЛПНП) плотности, уровень глюкозы, креатинфосфокиназы (КФК), ферментов (АСТ, АЛТ) и др. определяли на биохимическом анализаторе «Randox» (Великобритания).

**Результаты.** После первичного обследования все больные были разделены по уровню ТГ на 3 группы: I-группа уровень ТГ  $< 200$  мг/дл, II – группа уровень ТГ  $\geq 200$  мг/дл, III – группа уровень ТГ  $\geq 300$  мг/дл. При анализе исходных клинико-гемодинамических показателей сравниваемые группы не отличались по половозрастным характеристикам, наличию ГБ, инсульта и ОИМ в анамнезе, однако



среди больных III группы (ДЛП IIВ типа) достоверно чаще встречался сахарный диабет (62,1%,  $P < 0,01$ ) и наблюдалась тенденция к большей величине ИМТ ( $32,0 \pm 6,4$ ), в сравнении с группой больных с ДЛП IIА типа ( $TG < 200$  мг/дл). При сравнительной оценке липидного профиля, у больных III группы, наряду с более высокими значениями уровня TG, что было предопределено рандомизацией, отмечался достоверно более низкий уровень ХС ЛПВП ( $36,2 \pm 11,9$ ,  $P < 0,01$ ) и соответственно, более высокое значение коэффициента атерогенности КА ( $7,0 \pm 3,7$ ,  $P < 0,01$ ) по сравнению с I группой, что свидетельствует о более высокой атерогенности ДЛП. По результатам коронароангиографического исследования только у 6 из 88 обследованных больных с нестабильной стенокардией не было выявлено гемодинамически значимых стенозов коронарных артерий. При этом предварительные результаты указывают на более высокую частоту многососудистого поражения у больных с ДЛП IIВ типа – у 6 больных II и 6 III группы, всего у 12 (20,3%) из 59, тогда как в I группе указанное поражение наблюдалось вдвое реже - лишь у 3 (10,3%) из 29 обследованных, хотя различие носило в целом недостоверный характер.

**Выводы.** У больных с дислипидемией IIВ типа достоверно чаще встречался сахарный диабет, были выше индекс массы тела, и коэффициент атерогенности, при достоверно более низком значении холестерина липопротеидов высокой плотности, в сравнении с пациентами имеющими IIА тип. При этом у больных с дислипидемией IIВ типа в 2 раза чаще встречалось многососудистое поражение коронарных артерий (20,3%), чем среди пациентов с дислипидемией IIА типа, что требует дальнейшего углублённого изучения.

## ОСОБЕННОСТИ ПОРАЖЕНИЯ СЕРДЦА ПРИ МЕТАБОЛИЧЕСКОМ СИНДРОМЕ У ПАЦИЕНТОВ МОЛОДОГО И СРЕДНЕГО ВОЗРАСТА

Юлдашева Н М., Латипова Н С..

Госпиталь войсковой части № 51411 .

**Цель работы.** Выявление особенностей поражения сердца при метаболическом синдроме (МС) у пациентов молодого и среднего возраста.

**Материалы и методы.** Обследовано 65 лиц в возрасте 19-50 лет с различными компонентами (артериальная гипертензия /АГ/, гиперлипидемия, ожирение, нарушения толерантности к глюкозе) МС. У 59 обследуемых имелись 2 составляющих компонента МС - (1-я группа), а 6 обследуемых – 3 компонента (2-я группа). Всем пациентам проведено электрокардиографическое и эхокардиографическое исследование.

**Результаты.** У 26,8 % обследуемых на ЭКГ наблюдались нарушения сердечного ритма (тахикардия, аритмия), у 32 % обследуемых - метаболические нарушения, у 9% обследуемых - дистрофические изменения, у 30,7% обследуемых - нарушения проводимости /замедление а/в проводимости/ и 1,5% обследуемых - укорочение PQ – интервала. Степень выраженности метаболических нарушений находилась в прямой связи с количеством компонентов МС ( $r=0.36$ ,  $p < 0,05$ ). По эхокардиографии структурные изменения левого желудочка (ЛЖ) характеризовались наличием гипертрофии стенок ЛЖ у 26 % обследуемых, увеличением индекса массы миокарда (ИММЛЖ  $> 125$  г/м<sup>2</sup>) у 3 % обследуемых, диастолической дисфункцией левого желудочка (ДДЛЖ) по I типу у 9% обследуемых, а у 62 % обследуемых структурных изменений не выявлено.

**Выводы.** Таким образом, у пациентов молодого и среднего возраста с различными компонентами МС характерны нарушения сердечного ритма и проводимости, дистрофические и метаболические изменения, выявляемые на ЭКГ, а также структурно-

функциональные изменения миокарда ЛЖ в виде нарастания ИММЛЖ и ДДЛЖ по I типу. По мере увеличения числа компонентов МС увеличивается тяжесть этих нарушений.

### **ОСОБЕННОСТИ РЕМОДЕЛИРОВАНИЯ МИОКАРДА ЛЕВОГО ЖЕЛУДОЧКА И ОЦЕНКА ТИПОВ ЭХО-ГЕОМЕТРИИ ЛЕВОГО ЖЕЛУДОЧКА СРЕДИ ЛИЦ ПОЖИЛОГО И СТАРЧЕСКОГО ВОЗРАСТА С АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТОНИЕЙ И МЕТАБОЛИЧЕСКИМ СИНДРОМОМ.**

Ярмухамедова Г.Х., Максумова М.Г., Таджиева Г.А. Ярмухамедова С.Х.

Ташкентский институт усовершенствования врачей, Узбекистан.

Самаркандский медицинский институт, Узбекистан

**Цель работы.** Оценить частоту встеречаемости гипертрофии миокарда левого желудочка (ГЛЖ) и типы ремоделирования ЛЖ среди лиц пожилого и старческого возраста с артериальной гипертонией и метаболическим синдромом.

**Материал и методы.** Обследовано 149 больных АГ в возрасте 60-80 лет. У всех больных был диагностирован метаболический синдром. Всем больным проводилось эхокардиографическое исследование на аппаратах «Sonoline verza pro» («Siemens», Германия) и Alloka 3500 (Япония) в соответствии с рекомендациями Американской ассоциации эхокардиографии в "М"- и "В"- режимах.. В соответствии с рекомендациями Penn Convention method [Devereux R.V. 1997] определялась масса миокарда ЛЖ (ММЛЖ и индекс массы миокарда ЛЖ (ИММЛЖ).

**Результаты.** ГЛЖ была обнаружена у 96 (64,4%) больных. По типам геометрии (ТГ) ЛЖ больные распределялись следующим образом: нормальная геометрия ТГ-I –20(13,4%); изолированная гипертрофия ЗСЛЖ ТГ-II –6(4%); изолированная гипертрофия МЖП ТГ-III –7(4,7%); концентрическое ремоделирование ТГ-III –20(13,4%); концентрическая ГЛЖ ТГ-V –66 (44,3%); эксцентрическая ГЛЖ (в подавляющем большинстве без дилатации) ТГ - VI– 30 (20,1%).

**Выводы.** Сравнительный анализ выявил наиболее высокую степень распространенности ГЛЖ при ее концентрическом варианте на фоне высокой степени концентрической трансформации КДО/ММЛЖ у больных пожилого и старческого возраста с метаболическим синдромом.

### **ЭФФЕКТИВНОСТЬ РАЗЛИЧНЫХ СХЕМ АНТИГИПЕРТЕНЗИВНОЙ ТЕРАПИИ У ЛИЦ ПОЖИЛОГО ВОЗРАСТА С АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИЕЙ И МЕТАБОЛИЧЕСКИМ СИНДРОМОМ.**

Ярмухамедова Г.Х., Таджиева Г.А. Ярмухамедова С.Х.

Ташкентский Институт Усовершенствования врачей, Узбекистан.

**Цель работы.** Оценить эффективность различных схем антигипертензивной фармакотерапии среди лиц пожилого и старческого возраста с метаболическим синдромом.

**Материалы и методы исследования.** Обследовано 149 больных с АГ и метаболическим синдромом, женщин -86, мужчин-63. средний возраст составил 68,5±4,9 лет. Клиническая эффективность моэксиприлом (М), карведилолом (К), амлодипином (А) и индапамидом (И) оценивалась по динамике АД, клинического состояния больных, развитию побочных эффектов

**Результаты.** Из 38 больных (13 мужчин и 25 женщин), включенных в группу терапии М, 28(73,7%) пациентов завершили 12 недельную монотерапию. На фоне терапии М имело место уменьшение головных болей, головокружения, неприятных ощущений в области сердца, улучшение ночного сна. Среди 36 больных (18 жен-

щин и 18 мужчина), включенных в группу терапии К. Терапия К сопровождалась контролем АД в течение суток, уменьшением головных болей и дискомфорта в области сердца. 39 больных (22 женщин и 17 мужчин), были включены в группу терапии А.

Переносимость препарата была хорошей, побочные эффекты в виде сердцебиения не отмечены ни в одном случае. Группу больных, получавших индапамид, составили 36 пациентов (21 женщин и 15 мужчин). Переносимость препарата была хорошей, побочных эффектов в процессе наблюдения отмечено не было. Из общего числа больных (n=36) 6 (16,7%) через 2 недели монотерапии были переведены на комбинированную терапию с включением М (n=2) в суточной дозе 7,5 мг, К (n=2)-12,5 мг, А (n=2) – 5 мг. Группу комбинированной терапии составили 23 больных АГ, получавших диуретик (гидрохлортиазид в дозе 12,5 мг/сут или индапамид 2,5 мг/сут) в сочетании с М (n=8), А (n=8), К (n=7) на протяжении 12 недель. Проведен сравнительный анализ антигипертензивной эффективности различных схем терапии у пожилых больных с ЭГ.

Безусловно, наибольшей эффективностью отличалась комбинированная терапия с включением диуретиков, когда имело место высокая степень снижения САД и ДАД, а также достижение целевых значений САД, ДАД, САД + ДАД у 19 (82,6%), 22 (95,6%), 19, (82,6%) соответственно. На фоне терапии с использованием М, К, А, И наблюдалась положительная динамика основных показателей суточного мониторирования АД, достоверное снижение ср. САД и ср. ДАД за сутки, в период бодрствования и сна ( $p < 0,001$  во всех случаях). Таким образом, нормализация суточного ритма АД в большей степени имела место на фоне терапии К и А.

Монотерапия И в большей степени была эффективной у женщин, чем у мужчин. Так, целевые уровни САД были достигнуты у 66,7% женщин и у 40% мужчин соответственно ( $p > 0,05$ ), САД+ДАД – у 71,4% и 33,3% соответственно ( $p = 0,05$ ). Эффективность монотерапии К и А по достижению целевых уровней АД была сопоставимой как у мужчин, так и у женщин при большей выраженности гипотензивного эффекта А.

Была сформирована группа комбинированной терапии (n=23) на основе диуретиков + М, или А, или К. Монотерапия различными препаратами была более эффективной в группе больных 60-69 лет, нежели в группе  $\geq 70$  лет. Так, целевые значения САД в первом случае достигались у 72,8% против 33,3% соответственно ( $p < 0,05$ ); САД+ДАД – 72,8% против 13,3% соответственно ( $p < 0,05$ ). Высокая эффективность монотерапии у больных  $\geq 70$  лет по достижению целевых значений ДАД объяснялась преимущественным развитием ИСАГ в указанной группе. Эффективность комбинированной терапии, безусловно, нарастала в обеих возрастных группах, достигнув абсолютного результата у лиц в возрасте 60-69 лет (табл. 4.1.5.).

**Выводы.** Эффективность монотерапии значительно лимитируется у лиц в возрасте 70 лет и старше, в то время как комбинированная терапия с включением диуретиков отличается высокой эффективностью.

## **ДИНАМИКА ПАРАМЕТРОВ ЦЕНТРАЛЬНОЙ ГЕМОДИНАМИКИ У БОЛЬНЫХ С МЕТАБОЛИЧЕСКИМИ НАРУШЕНИЯМИ ПРИ ТЕРАПИИ МОКСОНИДИНОМ У БОЛЬНЫХ С АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТОНИЕЙ.**

Ярмухамедова С.Х., Абдуллаев Н.А., Самиев У.Б.

Самаркандский Государственный медицинский институт, Узбекистан

**Цель работы.** Изучить с помощью эхокардиографического исследования функциональное состояние миокарда, показатели сократительной функции, характер ремоделирования миокарда у больных АГ с нарушениями липидного спектра крови.

**Материал и методы.** Под наблюдением находился 61 больной с АГ, сочетающейся с нарушениями липидного обмена. На исходном этапе наблюдения объемные показатели (КДО, КСО, УО) левого желудочка достоверно не отличались от контрольных значений, однако наблюдалась тенденция (в целом по группе) к увеличению КДО и КСО. Фракция выброса (ФВ) левого желудочка оставалась в пределах контрольных значений. В то же время отмечено достоверное увеличение толщины стенок миокарда по сравнению с группой здоровых. Так, ТМЖП была увеличена до  $1,34 \pm 0,03$  см против  $0,98 \pm 0,02$  см ( $p < 0,001$ ), ТЗСЛЖ – до  $1,12 \pm 0,02$  см против  $0,88 \pm 0,01$  см ( $p < 0,001$ ). Наряду с этим, при определении индексированной массы миокарда левого желудочка получены значения иММЛЖ, составляющие  $137,7 \pm 6,1$  г/м<sup>2</sup> против  $101,1 \pm 5,0$  в контроле ( $p < 0,001$ ). С учетом величины иММЛЖ признаки гипертрофии левого желудочка выявлены у 34 из 61 больных (55,7%). Определена частота следующих типов ГЛЖ: концентрический тип – у 21 (34,4%), эксцентрический тип - без дилатации - у 10 (16,4%), эксцентрический тип с дилатацией - у 3 (3,3%). При отсутствии ГЛЖ (иММЛЖ  $< 134$  г/м<sup>2</sup>) были выделены следующие типы геометрии миокарда левого желудочка: нормальная геометрия - у 11 (18,0%), концентрическое ремоделирование - у 5 (8,2%), изолированная гипертрофия МЖП – у 7 (11,5%), изолированная гипертрофия ЗСЛЖ – у 4 (6,6%).

**Результаты.** В процессе 3-х месячной терапии моксонидином отмечено характерное изменение типов геометрии левого желудочка с тенденцией к уменьшению выраженности концентрической гипертрофии и частоты эксцентрического типа геометрии левого желудочка с дилатацией. Так, к концу курса наблюдения у 3-х больных с концентрической ГЛЖ (на исходном этапе) отмечена трансформация в концентрический тип ремоделирования; у 2-х больных с эксцентрической ГЛЖ с дилатацией к концу лечения имела место ее трансформация в эксцентрическую ГЛЖ без дилатации; у 1 больного с концентрическим типом ремоделирования и 2-х больных с изолированной гипертрофией МЖП выявлена трансформация в нормальный тип геометрии ЛЖ. Таким образом, к концу терапии ГЛЖ отмечена у 31 (50,8%) против 34 (55,7%) на исходном этапе. При этом концентрическая ГЛЖ наблюдалась у 18 (29,5%), эксцентрический тип ГЛЖ с дилатацией всего у 1 (1,67%), эксцентрический тип ГЛЖ без дилатации - у 12 (19,7%). Изменилось и распределение типов геометрии ЛЖ: нормальная геометрия выявлена у 14 (22,9%), концентрическое ремоделирование – у 7 (11,5%), изолированная гипертрофия МЖП - у 5 (8,2%), ЗСЛЖ - у 4 (6,6%). Выявленная динамика в отношении типов геометрии ЛЖ сопровождалась определенными, структурными изменениями миокарда левого желудочка.

Нам представилось также необходимым изучить динамику ЭХОКГ- маркеров ГЛЖ на фоне терапии моксонидином. С этой целью была выделена группа больных с ГЛЖ (иММЛЖ  $> 134$  г/м<sup>2</sup>). При этом исходная толщина МЖП и ЗСЛЖ составили соответственно  $1,47 \pm 0,03$  см и  $1,14 \pm 0,02$  см соответственно, а иММЛЖ -  $148,4 \pm 6,7$  г/м<sup>2</sup>. После 3-х месячной терапии моксонидином отмечено достоверное изменение средних значений изучаемых параметров: уменьшение ТЗСЛЖ до  $1,08 \pm 0,03$  см; ТМЖП до  $1,4 \pm 0,03$  см, иММЛЖ до  $140,5 \pm 5,9$  г/м<sup>2</sup> ( $p < 0,05$  во всех случаях).

**Выводы.** Таким образом, можно заключить, что на фоне 3-х месячной терапии моксонидином больных АГ с нарушениями липидного спектра крови отмечается умеренная достоверная регрессия ГЛЖ, ассоциируемая, прежде всего, с уменьшением ТЗСЛЖ и ТМЖП и позитивными изменениями параметров внутрисердечной гемодинамики.

## **МЕТАБОЛИЧЕСКИЙ СИНДРОМ У ДЕТЕЙ И ПОДРОСТКОВ**

### **ХАРАКТЕРИСТИКА ЦИТОКИНОВОГО ПРОФИЛЯ У ДЕТЕЙ ШКОЛЬНОГО ВОЗРАСТА ПРИ БРОНХИАЛЬНОЙ АСТМЕ С МЕТАБОЛИЧЕСКИМ СИНДРОМОМ**

Азизова Н.Д., Ша-Ахмедова Л.Р., Акбарова Н.Я.

Республиканский специализированный научно-практический медицинский центр Педиатрии МЗ РУз, г. Ташкент

**Цель работы.** Оценка содержания различных цитокинов в сыворотке крови у детей больных бронхиальной астмой (БА) с метаболическим синдромом (МС).

**Материал и методы.** В исследовании участвовали 28 детей школьного возраста со среднетяжелым течением БА+МС (14-в стадии обострения, 14 – в стадии ремиссии) и 14 здоровых детей. Дети с обострением БА находились на стационарном лечении в отделении пульмонологии аллергологии РСНПМЦ Педиатрии.

**Результаты.** Обследованные группы значительно не различались между собой по полу, возрасту и длительности заболевания. Все дети с БА+МС получали базисную терапию. у больных с обострением симптомы бронхиальной астмы были менее выраженными (одышка, кашель, частые приступы удушья), заметными были обструктивные нарушения при исследовании функции внешнего дыхания.

Установлено, что средние значения ИЛ-4 были достоверно выше на 46% в группе с обострением и на 44% с ремиссией БА+МС. У детей с обострением БА концентрации ИЛ-8 была достоверно выше на 43%, по сравнению с контрольной группой. В ходе анализа выявлена обратная связь между уровнем ИЛ-4 и ОФВ1 в группе с обостренным течением заболевания. Это можно объяснить основными патологическими свойствами ИЛ-4, такими как запуск аллергического типа воспалительной реакции бронхиальной обструкции. В группе с ремиссией заболевания была обнаружена корреляционная связь между ИЛ-8 и ИЛ-6 ( $r=0,79$ ,  $p<0,05$ ), что свидетельствует о сохраняющейся воспалительной активности.

**Выводы.** 1. В сыворотке крови у больных БА с МС удалось определить как провоспалительные, так и противовоспалительные цитокины.

2. Наличие эозинофилии в крови у больных БА+МС указывают на активность воспалительного процесса в дыхательных путях

3. Выявленные корреляционные связи между содержанием ИЛ-8, ИЛ-6 и ОФВ1 в период ремиссии сочетанного течения заболевания свидетельствует о персистирующем воспалении дыхательных путей.

### **МЕТОДЫ ВЫЯВЛЕНИЯ И КЛИНИЧЕСКАЯ ОЦЕНКА ИНСУЛИНОРЕЗИСТЕНТНОСТИ У ДЕТЕЙ**

Азизова Н.Д.

Республиканский специализированный научно-практический медицинский центр Педиатрии МЗ РУз, г. Ташкент

**Цель.** Оценка информативности метода выявления инсулинорезистентности у детей.

**Материал и методы.** Для определения информативности метода НОМА-R для выявления ИР проведено сравнения показателей НОМА-R у детей с нормальной массой тела и ожирением. Среди детей с ожирением было выделено две группы (1-основная и 2-контрольная): В I группу включено 13 детей с НОМА-R  $>5,8$ , в I а-подгруппу включено 22 ребенка с ИРИ $>4,8$ ; и две группы без ИР: 2-группу составили 35 детей с НОМА-R $<5,8$ , 2-а подгруппу составили 26 детей с ИРИ $>4,8$ .

**Результаты.** Сравнительный анализ НОМА-R в двух группах, выделенных по признаку распределения жировой ткани, показал, что у детей с абдоминальной формой ожирения НОМА-R достоверно выше, а ИРИ достоверно ниже. Это выражалось в достоверно более низком среднем показателе НОМА-R. Однако в основной группе достоверных различий в данных не отмечалось. Это может быть связано с тем, что у детей с ожирением на выраженность инсулинорезистентности кроме данного фактора оказывали влияние такие факторы как степень и форма ожирения. В 1 и 2 группах частоты ассоциированных с ИР нарушений достоверно различались только по частоте абдоминального ожирения. Напротив, в 1-а подгруппе при нарушении из четырех (абдоминальное ожирение, артериальная гипертензия и нарушения липидного обмена) встречались достоверно чаще, чем в 2-а подгруппе. В группу 1-а попало большее количество детей, имеющих состояния, ассоциированные с ИР.

При сопоставлении подгрупп отмечено, что в 1-ой подгруппе 12 (95%) из 13 детей имели нарушения НОМА-R. Лишь один ребенок из первой подгруппы имел изолированное повышение НОМА-R, из остальных 10 детей второй подгруппы значения НОМА-R у девяти колебались в пределах  $<95$ -го (5,6/6,2) до $>75$ -го (3,3/3,8), и лишь у одного $<75$ -го перцентиля (3,0/3,2). Всего НОМА-R  $>75$ -го перцентиля имели 21 детей (95%) второй подгруппы. При выделении из основной группы всех детей с НОМА-R 75-го (всего 23 пациента) двое из них (8%) имели изолированное повышение НОМА-R $>3,3$  (3,8) и один ребенок с НОМА-R $>5,8$ , остальные 21 (89%) входили во вторую подгруппу.

**Выводы.** Таким образом, при сравнении индекса НОМА-R для выявления ИР у детей с ожирением было установлено, что данный индекс является значимым индикатором ИР. Учитывая, что значения НОМА-R выше 75-го перцентиля ассоциированы с наибольшим количеством ИР – состояний, они были использованы в качестве диагностического критерия ИР в рамках МС.

## ЭПИДЕМИОЛОГИЯ ФАКТОРОВ РИСКА МЕТАБОЛИЧЕСКОГО СИНДРОМА У ПОДРОСТКОВ

Арипджанова Д.М., Икрамова Л.А.

Ташкентский Институт Усовершенствования врачей, Узбекистан.

**Цель работы.** Изучение распространения НЦД среди подростков и влияние различных факторов риска на её развитие. Стабильный вегетативный дисбаланс функционального характера в молодом организме может служить основанием для дальнейшего развития ИБС, гипертонической болезни, метаболического синдрома, сахарного диабета и инвалидности среди взрослого населения.

**Материал и методы.** Обследовано всего 566 15-17 летних подростков (юношей 373, девочек 193): 15 летние всего 201 (юношей 117, девочек 84), 16 летние всего 178 (юношей 126, девочек 52), 17 летние всего 187 (юношей 130, девочек 57). При оценке результатов исследования руководствовались следующими нормативами: ар-

териальное давление (АД) систолическое для юношей 89-139 мм.рт.ст., для девушек 89-129 мм.рт.ст., диастолическое для юношей и девушек 90-60 мм.рт.ст. ИМТ: 26-27,9 повышенное питание, 28-30,9 ожирение первой степени. Абдоминальное ожирение при размерах талия более 90 см для юношей, более 80 см для девушек.

**Результаты.** Анализ изучения ИМТ показывает, что повышенное питание в целом обнаруживалось у 6% (34) подростков. Из них: среди 15 летних юношей повышение ИМТ не выявлено, среди 16 летних выявлено в 4,8% (6) и у 17 летних 20% (26). Среди девушек только у 15 летних 1% (2). Ожирение первой степени в целом обнаружено у 1,8% (10) подростков. Из них у 15 летних по одному ученику среди юношей и девушек, у 16 и 17 летних только у юношей по 3,1% (4) и 2,3% (3) соответственно. Увеличение размеров талии среди юношей отмечалось у 15 летних 1,7% (2), у 16 летних 4,8% (6), у 17 летних 7,7% (10).

Артериальная гипертензия (АГ) выявлена в основном среди юношей: у 15 летних 1,7% (2), у 16 летних 2,3% (3), у 17 летних 7,6% (10) ( $P < 0,05$ ). Из обследованных девушек АГ выявлена у одной 15 летней школьницы. При этом, показатели АГ колебались в пределах пограничной АГ и составляли: систолическое давление в пределах 140-142 мм рт ст., диастолическое давление 90-92 мм рт ст.

Проведенные эпидемиологические исследования показали, что лабильность АД, увеличение объема талия и ИМТ среди подростков наблюдается чаще у 17 летних, постепенно возрастая с 15 лет.

**Выводы.** Таким образом, раннее обнаружение клинических признаков метаболических нарушений среди подростков имеет большое значение, поскольку при своевременном его выявлении с использованием профилактических мероприятий и лечения можно избежать развития НЦД с последующим развитием АГ, ИБС, сахарного диабета и их осложнений.

## **ТАКТИКА ВРАЧА ПРИ ЖИРОВОЙ ДИСТРОФИИ ПЕЧЕНИ С МЕТАБОЛИЧЕСКИМ СИНДРОМОМ У ПОДРОСТКОВ**

Кадомцева Л.В., Шадманов У.И., Каледа С.П.

Ташкентский педиатрический медицинский институт, Узбекистан

**Цель работы.** Выработать современные подходы к лечению жировой дистрофии печени у подростков с метаболическим синдромом.

**Материал и методы.** Исследование проводилось среди подростков в возрасте от 12 до 16 лет.

**Результаты.** Наибольший интерес с позиций нарушений функций билиарного тракта представляют результаты, полученные при обследовании больных с метаболическим синдромом. Поперечные исследования показали статистически значимую связь желчнокаменной болезни с высоким индексом массы тела, ожирением и сахарным диабетом. Наиболее часто у пациентов выявлялись холестероз желчного пузыря (26,5–55,8%) и желчно-каменная болезнь (12,3–18,7%).

Изменение образа жизни лежит в основе успешного лечения жировой дистрофии печени. У больного необходимо сформировать устойчивую мотивацию, направленную на длительное выполнение рекомендаций по питанию, физическим нагрузкам, приему лекарственных препаратов.

Хорошо известно, что одной из основных причин, приводящих к снижению эффективности гепатопротективной терапии, являются существующие микроэколо-

гические нарушения кишечника, поэтому модификация кишечной микробиоты имеет терапевтические перспективы. В связи с этим логичным обоснованием является назначение высокотехнологичных пробиотиков, которые являются самым эффективным патогенетически оправданным методом профилактики и коррекции дисбиотических расстройств в микрофлоре желудочно-кишечного тракта ребенка.

**Выводы.** Таким образом, обязательна комплексная длительная поэтапная терапия, в которой преимущество следует отдавать препаратам с доказанной эффективностью и безопасностью. Оптимальным подходом к лечению жировой дистрофии печени является сочетанное использование гепатопротекторов и современных пробиотиков, улучшающих функцию печени и нивелирующих процессы ее жировой инфильтрации. Помимо этих достижений, нужно воздействовать и на другие факторы риска метаболического синдрома: гиперлипидемию, артериальную гипертензию, ожирение и др.

### **ЎСМИРЛАРДА МЕТАБОЛИК СИНДРОМНИ ХАВФ ОМИЛЛАРГА БОҒЛАНИШЛИК КОЭФФИЦИЕНТЛАРИ ВА УЛАРНИ ҚИЁСИЙ ЭПИДЕМИОЛОГИК ТАВСИФИ**

Нурматова Т., Мамасолиев Н.С., Курбонова Р.Р., Мамасолиев З.Н.  
РШТЁИМ АФ ва Андижон Давлат тиббиёт институти, Ўзбекистон.

**Ишнинг мақсади.** Ўсмирлар популяциясида (14-22 ёшлилар) метаболик синдромнинг (МС) айрим хавф омилларга боғланишлик / алоқадорлиги даражаларини қиёсий таққослаб ўрганишдан иборат бўлди.

**Материал ва текшириш усуллари.** Репрезентатив (1500 нафар) ўсмирлар гуруҳида эпидемиологик текширув ўтказилди ва унда МСни унинг айрим таркибий омилларига боғланишлик даражалари махсус статистик усуллар қўлланилиб ўрганилди.

**Натижалар.** МСни шаклланиши ёки асоратланиб авжланиши ўсмирларда 13,3%га етиб ва ошиб номунтазам овқатланишга (боғланишлик даражаси кучли ва  $p < 0,001$  га тенг бўлиб аниқланади) бевосита боғлиқ холда содир бўлади. Жами МС ривожига ва асоратланиб кечиши хавфи ўсмирларда 40,0% холларда 6 та хавф омилларини – кашандалик, гиперхолестеринемия, гипертриглицеридемия, сурункали ортиқча овқат истеъмол қилиш ва рухий зўриқиш омили кабиларнинг мавжуд бўлиши МС ривожига ва кардиоваскуляр континуум хавфини 27,7%га оширади. Ортиқча тана вазни, номунтазам овқатланиш ва дори-дармонларини ноўрин қабул қилиш одати омиллари таъсирида МС хавфи 20,0% ни ташкил қилади.

**Хулосалар.** Қайд этилган омиллар мустақил равишда МСнинг ўсмирларда келиб чиқиши, кечиши ва асоратланиши билан боғлиқдирлар. Улардан келиб чиқиб МСни ўсмирларда эрта аниқлашнинг скринингли алгоритминини ишлаб чиқиш ҳамда профилактикаси дастурини яратиш мақсадга мувофиқ бўлади.

### **ЎСМИР ВА ЎСПИРИНЛАРДА МЕТАБОЛИК СИНДРОМИНИНГ МОДИФИЦИРЛАНУВЧИ ТАРКИБИЙ ОМИЛЛАРИНИ ЭПИДЕМИОЛОГИК ТАВСИФИ**

Нурматова Т., Мамасолиев Н.С., Курбонова Р.Р., Мамасолиев З.Н.  
РШТЁИМ АФ ва Андижон Давлат тиббиёт институти, Ўзбекистон.

**Ишнинг мақсади.** Ўсмир (15-17) ва ўспирин (18-22) ёшида бўлган аҳоли популяциясида метаболик синдромнинг (МС) айрим модифицирланувчи хавф омилларини



ўрганиш ва баҳолашдан иборат бўлди.

**Материал текшириш ва усуллари.** Фарғона водийсининг ўсмир ва ўспиринлар популяциясида репрезентатив танловга (1500 нафар) асосланган эпидемиологик текширув ташкил этилди ва унда МСнинг айрим (гиперхолестеринемия – ГХС, гипертриглицерилемия – ГТГ, ортиқча тана вазни – ОТВ) таркибий омилларини тарқалиши хусусиятлари ўрганилди. Уларни баҳолашда замонавий ва стандартизацияланган эпидемиологик мезонлар қўлланилди (WHO, 2002й.).

**Натижалар.** Маълум бўлдики, 15-22 ёшли уюшган ўсмирлар популяциясида ГХС 4.8% тарқалиш билан аниқланди ва ёшга боғлиқ холда 4,6% дан (ўсмирларда) 5,7% гача (ўспиринларда) «ўсиш» билан, яъни 1,1%га ортиб ифодаланди ( $p<0,05$ ). Ўхшаш эпидемиологик тавсиф билан ГТГ аниқланди ёки ушбу МС компоненти текширилган 15-22 ёшли ўсмир аҳолиси орасида 1,5% даража билан учрайди. Нисбатан кам кам даража билан ўсмирларда (1,2%) ва икки баробардан кўп частота билан (2,4%) 18-22 ёшли ўспиринларда аниқланади ( $p<0,001$ ). Тасдиқландики, ОТВ текширилганларда 4,6% тарқалиш даражаси билан ифодаланди. 15-17 ёшли ўспиринларда - 3,7% даражада ва 18-22 ёшлиларда 7,8%дан ёки ёшга боғлиқ холда 4.1% фарқ билан қайд этилди ( $p<0,001$ ).

**Хулосалар.** Ўсмир ва ўспирин ёшида бўлган аҳоли орасида МСнинг модифицирланувчи таркибий омиллари (ГХС, ГТГ ва ОТВ) нисбатан юқори даражалар билан учрайди. Уларни ҳисобга олиб МСга оид профилактик дастурларни тузиш ва амалга ошириш, сўзсиз, илмий-амалий ахамият касб этади.

## ЧАСТОТА ВСТРЕЧАЕМОСТИ ЦИТОМЕГАЛОВИРУСНОЙ ИНФЕКЦИИ У ДЕТЕЙ РАННЕГО ВОЗРАСТА БОЛЬНЫХ СЕПСИСОМ.

Пазылова С.А., Турсунов Ш.Б., Насырова Ш.С., Тахтабекова М.Ф., Ахунжанова Ш.Ю.  
РСНПМЦ Педиатрии

**Цель.** Изучение частоты цитомегаловирусной инфекции у детей раннего возраста больных бактериальным сепсисом.

**Материал и методы.** Цитомегаловирусную инфекцию определяли при помощи ИФА (иммуноферментного анализа) на определение специфических иммуноглобулинов Ig M и Ig G к ЦМВ (цитомегаловирусу), а также авидность антител специфических Ig G к цитомегаловирусу. Обнаружение в сыворотке крови высокоавидных антител к специфическому Ig G свидетельствовало о наличии острого патологического процесса, и наоборот наличие низкоавидных специфических антител к IgG говорило о присутствии внутриутробной инфекции, переданных от матери ребенку ЦМВ – инфекции.

**Результаты.** У больных с подтвержденным бактериальным сепсисом в 37,3 % случаев встречались положительные данные ЦМВ–инфекции, о чем свидетельствовали высокие титры специфических антител к IgM. Высокая частота встречаемости специфических антител к IgG приходится на вирусные ЦМВ – инфекции, который встречался в 71,4 % случаев. Следует отметить, что у больных сепсисом детей раннего возраста, где уровень специфических иммуноглобулинов к IgM был высоким по сравнению с контролем, там и были высокие антитела к IgG.

**Выводы.** Таким образом, у больных бактериальным сепсисом детей раннего возраста в 37,3% случаев выявлялись ЦМВ инфекции острой формы. У 71,4% больных бактериальным сепсисом отмечались высокие титры антител к IgG, что может расцениваться как наложение септического процесса на имевшую место ЦМВ- инфекцию.

## РЕАБИЛИТАЦИОННЫЕ МЕРЫ ПСИХОМОТОРНОГО РАЗВИТИЯ ДЕТЕЙ РАННЕГО ВОЗРАСТА С TORCH –ИНФЕКЦИЕЙ ПРИ БАКТЕРИАЛЬНОМ СЕПСИСЕ

Пазылова С.А., Турсунов Ш.Б., Насырова Ш.С., Тахтабекова М.Ф., Ибрагимова Д.Ш.  
РСНПМЦП

**Цель** исследования: совершенствование реабилитационных мер восстановительного периода детей раннего возраста, перенесших сепсис в ассоциации с TORCH –инфекцией, имеющие отставание в психомоторном развитии и отклонение нервно-психического развития.

**Материал и методы.** Под наблюдением находились 36 детей перенесших бактериальный сепсис в ассоциации TORCH –инфекцией (ЦМВ, герпес 1 и 2- типа, уреоплазма, токсоплазма, микоплазма), в возрасте от 6 месяцев до двух лет.

**Результаты.** При совместном наблюдении педиатра и психоневролога в течение одного года выявлено, что наиболее часто отставание в психомоторном развитии диагностировалось у детей старше года. Отставание в психомоторном развитии было выявлено у 78,4% детей с различными речевыми расстройствами и опорно-двигательного аппарата у 61,7%, эти показатели чаще встречались у детей с тяжелой формой заболевания. У этих больных детей в режиме дня должны быть использованы специальные комплексы физических упражнений и игры лечебно - оздоровительной направленности, особое внимание должны уделять для индивидуальных собеседований с родителями, которые нуждаются в регулярном наблюдении психоневролога.

**Выводы.** Таким образом, в ранней диагностике отклонений психомоторного развития детей, перенесших сепсис в ассоциации с TORCH –инфекцией, должны быть заинтересованы не только медработники, но и родители и их семьи, которые должны быть информированы об особенностях развития этих категорий детей для принятия своевременных реабилитационных мер по коррекции выявленных нарушений.

## РАСПРОСТРАНЕННОСТЬ МЕТАБОЛИЧЕСКОГО СИНДРОМА СРЕДИ ДЕТЕЙ И ПОДРОСТКОВ С ОЖИРЕНИЕМ СОГЛАСНО КРИТЕРИЯМ IDF (2007г).

Рахимова Г.Н., Азимова Ш.Ш.

РСНПМЦ Эндокринологии МЗ РУз., Ташкент, Узбекистан  
Ташкентский Институт Усовершенствования врачей, Узбекистан.

**Цель работы.** Оценка частоты метаболического синдрома и его компонентов среди детей и подростков с экзогенно-конституциональным ожирением (ЭКО) по новым критериям диагностики IDF от 2007 года.

**Материал и методы.** В исследовании участвовали 164 детей и подростков. Контрольную группу (К) составили 80 здоровых детей и подростков соответствующего возраста и пола. Основную группу составили 84 пациента с ЭКО различной степени тяжести. Исследуемые в соответствии с международными критериями диагностики метаболического синдрома по консенсусу IDF были разделены по возрастным группам.

**Результаты.** Во всех возрастных группах с ЭКО компонент МС ОТ имел достоверную разницу ( $P < 0,001$ ) при сравнении с контролем соответствующих возрастов. В 1гр. с ЭКО ОТ  $\geq 90$  перцентиль составил 72,2%, а во 2 гр 83,6%. В 1 гр с ЭКО нарушения углеводного обмена (НУО) выявлены у 1 (5,5%) в виде повышения Н<sub>г</sub>A1с при нормальном ТТГ, во 2 гр. нарушение гликемии натощак (НГН) обнаружено у 1

подростков (1,6%), (EASD 1999), а HbA1c выше нормы обнаружен у 2 (4,2%) при нормальном ТТГ. А у 6,5% подростков гликемия плазмы натощак была выше или равна 5,6 ммоль/л согласно международным критериям диагностики МС у детей и подростков (IDF, 2007). Повышение АД выше 130/85 мм рт. ст в 1 гр. с ЭКО не было обнаружено, а во 2 гр. составило 8,1% (у 5 подростков).. Гипертриглицеридемия в 1 гр с ЭКО составила 61%, во 2 гр. с ЭКО 62%. Частота уровня ЛПВП ниже указанного показателя по новым критериям МС в 1 гр. с ЭКО составила 11%, во 2 гр. с ЭКО 34,4%.

**Выводы.** 1. В детском возрасте до 10 лет при ЭКО компоненты МС, согласно новым критериям, наблюдались не более двух: ОТ $\geq$ 90 перц. составил 72,2%, гипертриглицеридемия обнаружена в 61%, а уровень ЛПВП ниже нормы составил 11%, НУО и повышения АД не обнаружено.

2. Среди подростков от 10 до 16 лет при ЭКО компоненты МС наблюдались тремя и более, в частности, ОТ $\geq$ 90 перц. составил 83,6%, гипертриглицеридемия выявлена в 62%, а уровень ЛПВП ниже нормы составил 34,4%, артериальная гипертензия диагностирована в 8,1%, а повышение уровня гликемии выше рекомендуемого показателя в 1,6%.

3. На основании новых критериев IDF МС при ЭКО у детей в возрасте 6- <10 лет не обнаружен, а у подростков в возрасте от 10- <16 лет диагностирован в 26,2% случаев.

## **ИНТЕГРАЛЬНАЯ ОЦЕНКА ФАКТОРОВ РИСКА РАЗВИТИЯ НАРУШЕНИЯ УГЛЕВОДНОГО ОБМЕНА У ДЕТЕЙ И ПОДРОСТКОВ С ОЖИРЕНИЕМ.**

Рахимова Г.Н., Азимова Ш.Ш.

Ташкентский Институт Усовершенствования Врачей, Узбекистан

Республиканский Специализированный Научно-Практический Медицинский Центр  
Эндокринологии, Ташкент, Узбекистан

**Цель работы.** Провести интегральную оценку факторов риска НУО у детей и подростков с ожирением

**Материал и методы.** Обследовано 100 детей и подростков с экзогенно-конституциональным ожирением (ЭКО) в возрасте 6-16 лет (мальчиков - 54 (54,0%) и девочек - 46 (46,0%)). Средний возраст больных составил 11,7 $\pm$ 0,25 лет. Интегральная оценка факторов риска НУО проводилась модифицированным методом Байеса, с применением нормированных интенсивных показателей (НИП)

**Результаты.** В ходе исследования установлено, что наиболее значимыми факторами риска НУО оказались: уровень СССГ (РР= 6,0), пол больного (КК=4,67), продолжительность ожирения (РР=3,8), размер ОТ (КК=3,0), наследственность по СД (КК=2,2), наследственность по АГ (РР=1,78), уровень ЛПВП (РР=1,77), ИМТ (ГСК=1,67), уровень ДАД (КК=1,65). Самый высокий риск развития НУО у мальчиков с ожирением с уровнем СССГ выше 70 нмоль/л и у девочек - 100 нмоль/л. У этой категории риск НУО почти в 6 раз выше по сравнению с лицами с уровнем СССГ <20 нмоль/л (мальчики) и <30 нмоль/л (девочки).

Определение относительного риска и этиологической доли факторов в развитии НУО показало, что при уровне СССГ >70 нмоль/л (для мальчиков) и >100 нмоль/л (для девочек) (ЕР=83,33%) отмечается почти полная обусловленность данного заболевания. Очень высокая и высокая обусловленность заболевания связаны соответственно с полом (мальчики ЕР=78,57%), продолжительность ожирения 5-10 лет (ЕР=73,66%), с ОТ >90 <97 перцентили (ЕР=66,67%) и с наследственной отягощенностью по СД (ЕР=55,0%). Средняя степень обусловленности НУО наблюдается при

наличии таких факторов риска (в порядке убывания) как: наследственность по АГ (EP=43,93%), ЛПВП>1,03ммоль/л (EP=43,36%), ИМТ 50<85 перцентили (EP=40,0%), ДАД < 85мм.рт.ст. (EP=39,32%) и отношение ОТ/ОБ (EP=36,73%).

**Выводы.** Таким образом, многофакторный анализ показал, что риск развития НУО у детей и подростков с ожирением связан с полом (выше у мальчиков) с продолжительностью ожирения (выше 5-10 лет) с объемом талии выше 90 перцентили и с наличием наследственной отягощенности по СД.

## **МЕТАБОЛИЧЕСКАЯ ТЕРАПИЯ В ЛЕЧЕНИИ ВЕГЕТАТИВНОЙ ДИСТОНИИ У ДЕТЕЙ**

Султанов А.Т., Рожкова С.Н., Назарова И.Д., Салихова М.З.

Ташкентский институт усовершенствования врачей, Узбекистан

**Цель работы.** Изучение эффективности влияния триметабола на кардиальные и астенические синдромы у детей с вегетативной дистонией.

**Материал и методы.** Под нашим наблюдением находилось 12 детей (4 мальчика и 8 девочек) в возрасте от 10 до 12 лет. В течение 3 месяцев с синдромом вегетативной дистонии. Диагноз ставился на основании анамнеза, клинических проявлений. Жалобы касались кардиоваскулярной, респираторной, мочевой, вегетативной системы и терморегуляции. Аппетит был снижен у всех детей. У 2х детей выявлена артериальная гипертензия, а у 3х – гипотония. ЭКГ-исследование выявило тахикардию у всех детей, экстрасистолию – у 5. Всем детям на фоне базисной терапии (МагнеВ6, тенотен детский, фитотерапия) был назначен триметабол по 10 мл 3 раза в день за 30 минут до еды в течение месяца. Применение других препаратов терапии исключалось.

**Результаты.** По ходу лечения у всех детей отмечено улучшение самочувствия и аппетита, исчезли жалобы на кардиалгии, сердцебиение, головокружение, нарушение сна, раздражительность. На ЭКГ исчезла экстрасистолия у 3 детей. Общая переносимость препарата у всех детей была удовлетворительной, аллергических проявлений не отмечено.

**Выводы.** Таким образом, проведенные наблюдения свидетельствовали о достаточной клинической эффективности триметабола при синдроме вегетативной дистонии, что позволяет рекомендовать его в схеме лечения и реабилитации детей.

## **МЕТАБОЛИЧЕСКИЙ (МИТОХОНДРИАЛЬНЫЙ) ИНСУЛЬТ У ДЕТЕЙ. (случай из практики)**

Туляганова Н.М., Шамансуров Ш.Ш., Саидазизова Ш.Х.

Ташкентский Институт Усовершенствования Врачей, Узбекистан

**Цель работы.** Изучить этиопатогенетические и клинико-нейродиагностические особенности метаболитических инсультов у детей.

**Материал и методы.** Больная Н., 8 лет, с жалобами со слов матери на приступы судорог, ограничение движений правой конечностей, головные боли, на рвоту, общую слабость. Начало болезни мать связывает с полученной черепно-мозговой травмой. С трех лет начались приступы головной боли с многократной рвотой. Стала отмечаться непереносимость физических нагрузок, утомляемость. В возрасте 5 лет на фоне терапии присоединились приступы в виде подергивания правой половины лица, правой руки и ноги, периодически с утратой сознания, длительностью до 1 мин и час-

тотой 3—5 в неделю. После судорог у девочки отмечался паралич Тодда. В неврологическом статусе: определяются асимметрия глазных щелей (справа глазная щель меньше), горизонтальный нистагм, сглаженность носогубной складки, язычок отклонена в лево, девиация языка в право. Диффузная мышечная гипотония. Сила мышц снижена преимущественно в дистальных отделах конечностей. Сухожильные рефлексы повышены, анизорефлексия с преобладанием справа. Походка гемипаретическая. Дизартрия. Нарушение высших психических функций в виде дефицита внимания, снижения памяти, дискалькулии, в связи с чем возникают значительные трудности в учебе.

**Результаты.** Был проведен ряд лабораторных исследований: ЭКГ – нарушение проводимости с выраженной брадиаритмией. Анализ крови на выявление лактацидоза – положительный (абсолютный признак). МРТ головного мозга в левом полушарии в белом и сером веществе височной и теменной долей выявлена большая зона изменения интенсивности сигнала, неправильной формы, с нечеткими контурами и слабо выраженными признаками объемного воздействия на тело правого бокового желудочка; в левом полушарии в проекции конвекситальной поверхности теменной доли небольшой очаг аналогично измененного МР сигнала. С учетом характерного возраста дебюта заболевания, анамнеза, наличия «ишемических атак» в сочетании с перманентным гемипарезом, факта прогрессирования неврологических нарушений включающий не только двигательные, сенсорные изменения, но и нарастание психического дефекта, манифестация болезни после 6 летнего возраста, прогрессирующий характер заболевания, особенности клинической симптоматики был предположен диагноз: Митохондриальная энцефаломиопатия. Синдром MELAS с инсультоподобным эпизодом.

**Вывод.** Таким образом, при выявлении случаев с повторяющимися «инсультоподобными» эпизодами, необходимо исключить: патологию сердечно-сосудистой системы; различные аномалии; нарушение в свёртывающей системе крови; эпилепсию с припадками, сопровождающимися вегетативным компонентом.

## ДИАГНОСТИЧЕСКИЕ КРИТЕРИИ МЕТАБОЛИЧЕСКОГО СИНДРОМА У БОЛЬНЫХ С БРОНХИАЛЬНОЙ АСТМОЙ

Шамсиев Ф.М., Н.Д. Азизова

Республиканский специализированный научно-практический медицинский центр  
Педиатрии МЗ РУз, г. Ташкент, Узбекистан

**Цель работы.** Изучение клинико-функциональных и лабораторных показателей бронхиальной астмы (БА) и компонентов метаболического синдрома (МС) и разработки способов ранней диагностики у данной группы больных детей.

**Материал и методы.** Проведен ретроспективный анализ 88 больных. Обследованные пациенты были разделены на 3 группы: Основная группа: больные БА в сочетании с МС – 42 пациента; Первая контрольная группа: больные БА без компонентов МС – 25 пациентов; вторая контрольная группа: пациенты МС – 21 детей. Всем больным, проводилось обследование: сбор анамнеза, осмотр, физикальное обследование, лабораторные методы исследования – биохимический анализ крови: уровень глюкозы крови натощак, по показаниям тест толерантности к углеводам, липидный спектр крови.

**Результаты.** В развитии БА и компонентов МС большое значение имеет наследственность. И в основной и в первой контрольной группах отягощенная наследственность по БА выявляется достаточно часто (45,2 и 40%), в то время как второй она значительно ниже (4,8%). Отягощенная наследственность по АГ и СД преоблада-

ет в исследуемой и второй контрольной группах. Обращает на себя внимание тот факт, что в группе с сочетанной патологией наследственность по ожирению отягощена несколько меньше, чем в группе с МС (42,9% и 61,9% соответственно), что может указывать на определенную роль БА и проводимого антиастматического лечения в развитии метаболических нарушений. Среднее значения ИМТ у больных БА на фоне МС составили  $23,4 \pm 3,9$  и  $34,2 \pm 4,23$  кг/м<sup>2</sup> соответственно и закономерно увеличивались с возрастом. У 12,2% детей основной и 9,6% второй контрольной групп наблюдалось нарушение суточного профиля АД.

В ходе обследования нарушения углеводного обмена разной степени выраженности – от нормальной толерантности к углеводам и транзиторной гипергликемии до нарушенной толерантности к углеводам выявлены у 8 (28,6%) основной группы и 6 (28,6%) детей с МС толерантность к углеводам определена нормальной, причем у 4 (9,5%) и 2 (9,5%) из них выявлена гипергликемия натощак.

**Выводы.** Таким образом, ранняя диагностика МС у больных БА необходима для проведения профилактики. В связи с этим большое значение имеет проведение диспансерных осмотров населения с целью выявления лиц из групп повышенного риска, и комплексная оценка их состояния с использованием современных методов исследования.

## **НАРУШЕНИЕ НЕЙРОВЕГЕТАТИВНОЙ РЕГУЛЯЦИИ У ДЕТЕЙ С ОЖИРЕНИЕМ В ПЕРИОД ПУБЕРТАТНОГО ВОЗРАСТА**

Шамсиев Ф.М., Н.Д. Азизова

Республиканский специализированный научно-практический медицинский центр Педиатрии МЗ РУз, г. Ташкент, Узбекистан

**Цель работы.** Определение эффективности лечения нарушений нейровегетативной регуляции у детей с ожирением в период пубертатного возраста.

**Материал и методы.** Оценка эффективности проведена у 52 ребенка (32 мальчика и 20 девочек) 10-14 лет (средний возраст  $12,9 \pm 1,8$  лет) с экзогенно-конституциональным ожирением и формирующимся МС. Критерии включения: возраст 10 лет и старше, индекс массы тела (ИМТ) более 95-го центиля с учетом возраста и пола, наличие двух и более компонентов МС (абдоминальное ожирение – АО, дислипидемия, артериальная гипертензия – АГ); критерия исключения: проводимая антигипертензивная терапия. Проводили антропометрию, измерение артериального давления (АД) по стандартной методике. Определяли уровни общего холестерина (ОХ), триглицеридов (ТГ), липопротеидов высокой плотности (ЛПВП), липопротеидов низкой плотности (ЛПНП) колориметрическим методом, иммунореактивного инсулина (ИРИ) в сыворотке крови иммуноферментным методом. Состояние инсулинорезистентности (ИР) определяли по индексу НОМА-R.

**Результаты.** По данным клинико-лабораторного обследования абдоминальное ожирение (АО) отмечалось у 31 из 52 детей (59,6%), дислипидемия (ДЛП) выявлена у 26 (50%) ребенка. АГ регистрировалась у 12(23%) детей. ИР обнаружена у всех обследованных, причем у большинства детей (96,1%), показатель НОМА-R превышал 3,4. При определении вегетативного тонуса симпатикотония отмечалась у 39 детей с ожирением (38,2%), эйтония – у 43 (42,2%), ваготония – у 20 (19,6%) пациентов. Гиперсимпатикотоническая вегетативная реактивность отмечалась у 29 (38%) детей с ожирением. Дети с нормальной массой тела имели повышение симпатического тону-

са и вегетативной реактивности в 8,3% и 15,3% соответственно ( $p < 0,001$ ). Важно отметить, что у детей имеется сходная обратная взаимосвязь ИРИ и НОМА-R с показателями ВСР – дисперсией и вариационным размахом, что указывает на повышение симпатического тонуса по мере нарастания ИР и гиперинсулинемии.

Комплексная терапия позволила устранить атерогенные сдвиги в липидограмме у 16 из 25 детей (64%) первой группы ( $p = 0,003$ ), у 12 из 34 детей (50%) второй группы ( $p = 0,016$ ) и только у 3 из 20 детей (15%) третьей группы. Показатели ОХС и ТГ сыворотки крови были достоверно ниже исходных в результате лечения в I-ой и II-ой группах в отличие от традиционной терапии (3-я группа). Применение терапии сиофора (метформина) существенно снижало АД. Гипотензивный эффект в первой группе отмечался у всех пациентов, у 18 из 23 (78,3%) детей наблюдалось стойкое снижение и стабилизация АД. Анализ ключевых показателей эффективности терапии сиофором (2-я группа) в течение 6 месяцев в сравнении с немедикаментозным лечением показал, что применение сиофора уменьшает частоту дислипидемии и АГ на 41,1% и 37,7% соответственно относительно группы сравнения.

**Выводы.** Таким образом, в период полового созревания у 51% детей с ожирением и наличием признаков МС отмечается у 48% - повышение симпатического тонуса ВНС, ассоциирующиеся с ИР и абдоминальным характером ожирения. На фоне терапии количество детей с напряжением центральных регуляторных механизмов уменьшилось более чем в 2 раза, доля детей с симпатикотонией снизилась с 37,5% до 9,4%. Данные изменения сопровождались снижением ИМТ, нормализацией АД, улучшением липидного спектра плазмы.

## **МЕТАБОЛИЧЕСКИЙ СИНДРОМ В АКУШЕРСТВЕ И ГИНЕКОЛОГИИ**

### **ЦИТОКИНОВЫЙ ПРОФИЛЬ У ЖЕНЩИН ПРИ ДИСГОРМОНАЛЬНЫХ ЗАБОЛЕВАНИЯХ МОЛОЧНЫХ ЖЕЛЕЗ.**

Ергешева А.С.

Ташкентский институт усовершенствования врачей, Узбекистан.

**Цель работы.** Изучение уровня про- и противовоспалительных цитокинов у больных с миомой матки и фиброзно-кистозной мастопатией.

**Материал и методы.** Нами были обследованы 52 женщины репродуктивного возраста. Из них 32 женщины страдали миомой матки. 20 женщин были практически здоровы и составили группу контроля. У 26 женщин с миомой матки была обнаружена фиброзно-кистозная мастопатия. Причем у 9 из них была обнаружена узловатая форма мастопатии.

**Результаты.** Исследования иммунологического статуса у 32 женщин с миомой матки показали, что у больных с миомой матки при сочетании с фиброзно-кистозной мастопатией, отмечается угнетение клеточного звена иммунитета и активация гуморального звена иммунной системы. Так, у женщин исследуемой группы в целом отмечалось снижение абсолютного количества Т-лимфоцитов и Т-хелперов и относительного количества Т-супрессоров, тогда как активация гуморального звена иммунной системы выражалось в достоверном повышении Ig G и А. Что касается В-лимфоцитов, то зарегистрировано повышение как относительно, так и абсолютного их количества.

**Вывод.** Обнаруженные сдвиги в иммунной системе безусловно могут послужить критерием ранней диагностики фиброзно-кистозной мастопатии у больных миомой матки.

### **ПРОЯВЛЕНИЯ МЕТАБОЛИЧЕСКОГО СИНДРОМА У ЖЕНЩИН АКТИВНОГО РЕПРОДУКТИВНОГО ВОЗРАСТА С СИНДРОМОМ ПОЛИКИСТОЗНЫХ ЯИЧНИКОВ.**

Иргашева С.У., Гуламмахмудова Д.В., Курбанова Д.А.

Республиканский Специализованный Научно Практический  
Медицинский Центр Акушерства и Гинекологии, Ташкент, Узбекистан.

**Цель работы.** Оценить клинические проявления метаболического синдрома у женщин активного репродуктивного возраста с синдромом поликистозных яичников.

**Материал и методы.** Объектом исследования явились 60 женщин в возрасте 20-35 лет с синдромом поликистозных яичников. Применялись клинико-лабораторные методы исследования: изучение анамнестических данных комплексное исследование антропометрических данных включало определение роста стоя, массы тела, вычисление индекса массы тела, определение объема талии, объема бедер, определение типа телосложения. В результате выполнения проекта использовались специально разработанные анкеты-опросники для больных с СПКЯ, а также рекомендованные для применения в клинической практике шкалы (модифицированная шкала Ферримана-Голвея). Ультразвуковое исследование органов малого таза проводилось на аппарате "Interscan-250". Всем больным проводился глюкозо-толерантный тест,



определение липидного профиля. Гормональные исследования проводились методом ИФА стандартными наборами.

**Результаты.** Критерием диагностики СПКЯ обследованных женщин явились рекомендации Консенсуса ESHRE\ASRM (Rotterdam PCOS Consensus, 2003) Анализ полученных результатов показал, что женщины с ПКЯ в 42% случаев имели избыточный вес или ожирение с преимущественным отложением жира в абдоминальной области. Более половины из них связывают резкую прибавку массы тела с приемом комбинированных оральных контрацептивов, стрессами, осложненными родами, абортами. Клинические проявления гиперандрогении имели 86,6%, при этом повышение уровня тестостерона лабораторно подтверждено в 46,6%. Инсулинорезистентность на основании проведенного глюкозо-толерантного теста выявлена у 10 %, дислипидемия у – 36.5% обследованных. Негроидный акантоз как клинический признак инсулинорезистентности имели 21,43% женщин. У 9,1% обнаружено наличие дизэнцефальных (гипоталамических) симптомов. 31,5% отмечали манифестацию нарушений менструальной и генеративной функции, возникших вторично на фоне прогрессирующей прибавки массы тела (вторичное бесплодие, олигоменорею, дисфункциональные маточные кровотечения). Появление артериальной гипертензии на фоне прибавки массы тела отмечают 18.2%

**Выводы.** Таким образом, течение СПКЯ с прогрессирующей прибавкой массы тела сопровождается появлением большего числа клинических симптомов метаболического синдрома на фоне манифестации нарушений менструальной функции.

## **ВЛИЯНИЕ МЕТАБОЛИЧЕСКИХ НАРУШЕНИЙ В ВОЗНИКНОВЕНИИ УРОГЕНИТАЛЬНЫХ РАССТРОЙСТВ У ЖЕНЩИН В ПЕРИ- И ПОСТМЕНОПАУЗЕ И ЭФФЕКТИВНОСТЬ ЛЕЧЕНИЯ**

Каюмова Д.Т., Абдурахманова С.И.

Ташкентская Медицинская Академия, Ташкент, Узбекистан

**Цель работы.** Изучение влияния метаболических нарушений в возникновении урогенитальных расстройств (УГР) и оценка эффективности местной эстроген-терапии урогенитальных расстройств у женщин в перименопаузе и постменопаузе.

**Материал и методы.** Исследование проведено в отделении гинекологии и Центре женского здоровья 2 клиники Ташкентской медицинской академии. Обследовано 60 женщин в возрасте 40-65 лет, средний возраст 51,2±7,6 лет. Основную группу составили 30 женщин с УГР, средний возраст 52±1,2 лет, контрольную группу составили 30 практически здоровых женщин, средний возраст 53±1,7 лет.

**Результаты.** При обследовании пациенток было выявлено, что индекс массы тела (ИМТ) играет немаловажную роль в развитии УГР в перименопаузе и постменопаузе. Так, в основной группе преобладали женщины с избыточной массой тела и составили 67%. Так, у 10 (33,3%) пациенток основной группы ИМТ составил 27-30, в среднем - 28,6±1,3, у 5 (16,7%) пациенток – 31-35, в среднем 33±1,2, у 3 (10%) пациенток – 36-39, в среднем 37±1. У 2 (6,7%) пациенток ИМТ составил более чем 40,5±0,7, что соответствует 3 степени ожирения, тогда как в группе контроля каждая вторая женщина имела избыточную массу тела 15 (50%), а остальные – нормальный вес. Основными жалобами при УГР у женщин в перименопаузе и постменопаузе являлись частое мочеиспускание и мочеиспускание, сопровождающееся неприятными ощущениями (100%), явлениями подтекания мочи (80%), ночными позывами (46,6%), внезапные

позывы отмечали 33,3% пациенток основной группы; со стороны гениталий - у большинства обследованных пациенток являются сухость, зуд во влагалище и контактные кровотечения (по 18%). В основной группе лечение УГР проводилось с местным эстроген-препаратом Колпотрофином (Проместриен, Laboratory Theramex, Мопасо), в виде вагинальных капсул, по 1 капсуле 1 раз в день в течение 20 дней. При анализе полученных данных было выявлено, что частое мочеиспускание у женщин с УГР уменьшилось в 4,3 раза, ночные позывы - в 4,6 раз, подтекание мочи - в 6 раз, внезапные позывы к мочеиспусканию - в 3,3 раза, мочеиспускание, сопровождающееся неприятными ощущениями, уменьшилось в 15 раз, а проявления вагинальной атрофии исчезли полностью.

**Выводы.** Анализ ИМТ показал, что у женщин в перименопаузе и постменопаузе наиболее выраженные метаболические нарушения сопровождаются урогенитальными расстройствами - в 1,4 раза чаще. Это может быть объяснено тем, что у тучных женщин внутрибрюшное давление является фактором риска развития истинного недержания мочи при напряжении. При анализе эффективности терапии выявлено, что местная гормональная терапия более эффективна у пациенток с избыточной массой тела, менее эффективна у пациенток с ожирением I-II степени, и мало эффективна у пациенток с ожирением III степени.

## **ОЦЕНКА ВЛИЯНИЯ КОМПЛЕКСА ФИЗИЧЕСКОЙ РЕАБИЛИТАЦИИ НА ДИНАМИКУ ПСИХО-ЭМОЦИОНАЛЬНОГО СТАТУСА ЖЕНЩИН С МЕТАБОЛИЧЕСКИМ СИНДРОМОМ.**

Кириченко И.Н.

Запорожский Национальный технический университет, Украина

**Цель работы.** Оценка динамики тревожных нарушений у больных с метаболическим синдромом (МС) на фоне проведения комплексных реабилитационных мероприятий.

**Материал и методы.** Было обследовано 126 женщин возраста с МС, средний возраст больных составил  $54,3 \pm 2,76$  года, которые были разделены на 2 группы. В экспериментальную группу (ЭГ) вошло 66 пациенток, занимающиеся йогой, лечебной дыхательной гимнастикой в сочетании с рекомендованной диетой на фоне таблетированных сахаропонижающих препаратов. Комбинированный принцип построения диеты, которая адаптирует пациента к уменьшения в пище жира до 35-40 г в день. Во вторую - контрольную группу (КГ) вошло 60 женщин, выполняющие только утреннюю гимнастику и соблюдающие соответствующую диету на фоне сахароснижающих препаратов. У всех больных до и после лечения изучались жалобы, проводилось физикальное обследование, определялись показатели нутриционного статуса. Оценка психо-эмоционального статуса проводилась на основании индивидуальной беседы с каждой пациенткой до и после проведенной терапии проводилась на основании: шкалы выраженности тревоги Гамильтона. Статистическая обработка результатов исследований проводилась с использованием пакета программ: Statistica 6.0.

**Результаты.** Установлено что у пациенток с МС отмечается статистически достоверное повышение индекса симпатического отдела вегетативной нервной системы, свидетельствующее о вегетативно-эмоциональном дисбалансе. Данные индивидуальных бесед показывают, что большинство пациентов были мнительны по отношению к своему заболеванию и находились в постоянном беспокойстве по поводу правильной постановки диагноза. Они неоднократно акцентировали свое внимание и

высказывали сомнения по вопросу эффективности и опасности назначенного им лечения или возникновения возможных осложнений. Часто желание лечиться сочеталось с неверием в успех терапии и сопровождалось страхом и тревогой. Данные индивидуальных бесед показывают, что большинство пациентов были мнительны по отношению к своему заболеванию и находились в постоянном беспокойстве по поводу правильной постановки диагноза. Они неоднократно акцентировали свое внимание и высказывали сомнения по вопросу эффективности и опасности назначенного им лечения или возникновения возможных осложнений. Часто желание лечиться сочеталось с неверием в успех терапии и сопровождалось страхом и тревогой. При оценке опроса до начала комплексной терапии средние значения показателей психической и соматической тревоги в группах сравнения были примерно одинаковыми и в среднем в 3,5 раза превышали норму. Так уровень психической тревоги до лечения в ЭГ оценивался в  $12,5 \pm 1,2$  балла, в ГК -  $13,4 \pm 1,21$  балла, а показатели соматической тревоги были равны в ЭГ  $10,3 \pm 1,2$  и  $12,9 \pm 0,68$  баллов в ГК. Общее количество баллов до лечения составил  $23,9 \pm 5,78$  баллов в ЭГ и  $20,3 \pm 1,5$  баллов в ГК. После проведенных комплексных реабилитационных мероприятий показатели психической тревоги снизился на 45% в ЭГ, и 39% в ГК, а показатели соматической тревоги были ниже на 28,2% в ГК и 37,2% в ЭГ.

**Выводы.** На основании вышеизложенного можно сделать заключение, что выявленные изменения психического статуса у больных МС, усугубление их на ранних этапах лечения, определяют необходимость включения в комплекс лечебных мероприятий дополнительных методов физической активности и психотерапевтической коррекции, что позволит повысить эффективность лечения и улучшить качество жизни пациентов.

## **ОЦЕНКА ВЛИЯНИЯ КОМПЛЕКСА ФИЗИЧЕСКОЙ РЕАБИЛИТАЦИИ НА ЗДОРОВЬЕ ЖЕНЩИН С МЕТАБОЛИЧЕСКИМ СИНДРОМОМ.**

Кириченко И.Н.

Запорожский Национальный технический университет, Запорожье, Украина

**Цель работы.** Экспериментальное доказательство положительного влияния комплекса физической реабилитации на здоровье женщин с метаболическим синдромом.

**Материалы и методы:** Было обследовано 126 женщин возраста с метаболическим синдромом (МС), средний возраст больных составил  $54,3 \pm 2,76$  года, которые были разделены на 2 группы. В экспериментальную группу (ЭГ) вошло 66 пациенток, получавших лечение таблетированными сахаропонижающими препаратами в сочетании с лечебной гимнастикой, а именно йогой и рекомендованной диетой. Комбинированный принцип построения диеты, которая адаптирует пациента к уменьшения в пище жира до 35-40 г в день. Во вторую - контрольную группу (КГ) вошло 60 женщин, имевшие соответствующую диету на фоне сахароснижающих препаратов и не лимитированные во времени последнего приема пищи. Не рекомендовалось также ограничивать потребление жидкости и поваренной соли, если конечно же, потребность в этих ограничениях не возникала из-за наличия у больного сопутствующей сердечно-сосудистой патологии. В этом случае потребление соли и жидкости было согласно диете No10. У всех больных до и после лечения изучались жалобы, проводилось физикальное обследование, определялись показатели нутриционного статуса: рост, масса тела, индекс массы тела (ИМТ) окружность талии (ОТ), окружность бедер (ОБ), соотношение ОТ / ОБ. Измерялась калипером Ланга толщина кожно-жировых складок

(КЖС) в четырех точках (над бицепсом, над трицепсов, под лопаткой, над гребнем подвздошной кости) и по ним исчислялось процентное содержание жира в организме (метод Durnin-Womersley, 1972). Для оценки компенсации углеводного обмена определялся уровень гликемии натощак, суточная глюкозурия определялась по содержанию сахара в моче, так же определялись в крови уровни гликированного гемоглобина (HbA1C), иммунореактивного инсулина (ИРИ) и наличие инсулинорезистентности определяли по индексу НОМА. Статистическая обработка результатов исследований проводилась с использованием пакета программ: Statistica 6.0.

**Результаты.** В результате курса лечения у больных МС произошло улучшение углеводного обмена. Наибольшее снижение глюкозы крови наблюдалась в ЭГ у 28 женщин (42,4%), в КГ у 13 (21,6%). Суточная глюкозурия также снизилась, однако достоверное уменьшение произошло в ЭГ - 43,9%, снижение этого показателя в группе, больных, в КГ соответственно 8,3%. Уровень HbA1C как и глюкоза крови снизился на 37% в ЭГ, а в КГ на 20,5%. Достоверное уменьшение уровня ИРИ наблюдалось в ЭГ на 30,5%, а в КГ только на 13,2%. В обеих обследуемых группах наблюдалось снижение контролируемых нутриционных показателей. Снижение массы тела наблюдалось у 53 (88,3%) женщины в КГ и 63 пациентки (95,4%) в ЭГ. Наибольшая потеря массы тела составила 7,2 кг, наименьшая - 1,1 кг. Так же имел регресс показатель процентного содержания жира в организме: на 1,4% в ЭГ против 0,6% у пациенток КГ.

**Выводы.** Таким образом при сравнении результатов реабилитационных мероприятий женщин двух групп можно сделать вывод что диетотерапия в сочетании с упражнениями йоги у женщин с метаболическим синдромом улучшает показатели углеводного обмена, сопутствует снижению веса тела, артериального давления. Эффективность использования комплексного подхода в лечении больных с метаболическим синдромом составила 94,4%.

## **МЕТАБОЛИЧЕСКИЕ ЭФФЕКТЫ НЕБИВОЛОЛА У МУЖЧИН И ЖЕНЩИН БОЛЬНЫХ АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИЕЙ С АБДОМИНАЛЬНЫМ ОЖИРЕНИЕМ**

Коваль С.Н.<sup>1</sup>, Снегурская И.А.<sup>1</sup>, Божко В.В.<sup>1</sup>,  
Хасанова Х.Д.<sup>2</sup>, Резник Л.А.<sup>1</sup>, Юшко К.А.<sup>1</sup>

<sup>1</sup>ГУ «Институт терапии имени Л.Т.Малой НАМН Украины», г. Харьков, Украина

<sup>2</sup>Ташкентский институт усовершенствования врачей, Республика Узбекистан

**Цель работы.** Изучение влияния высокоселективного бета-блокатора небиволола на метаболические показатели - состояние липидного, углеводного и пуринового обменов у больных артериальной гипертензией (АГ) с абдоминальным ожирением (АО) с учетом гендерных различий.

**Материал и методы.** В динамике 12-недельной монотерапии небивололом были обследованы 26 больных (11 мужчин и 15 женщин) с АГ 1-2 степени в возрасте от 35 до 53 лет с АО. АО диагностировали при объеме талии >102 см у мужчин и >88 см – у женщин. О состоянии углеводного обмена судили по уровням глюкозы натощак и после проведения перорального глюкозотолерантного теста (ПГТТ), уровню инсулинемии и индексу НОМА. Состояние липидного обмена оценивали по уровням общего холестерина (ОХС), триглицеридов (ТГ), холестерина липопротеидов высокой (ХС ЛПВП), низкой (ХС ЛПНП) и очень низкой (ХС ЛПОНП) плотности. Критерием гиперурикемии (ГУ) считали уровень мочевой кислоты (МК) >360 мкмоль/л у женщин

и  $>420$  мкмоль/л – у мужчин. Небиволол (препарат «небилет», фирма «Берлин-Хеми») назначали в дозировке 5-10 мг/сутки (средняя доза  $(8,5\pm 0,9)$  мг) в течение 12 недель. Лечение проводили на фоне гипокалорийной и гипопуриновой диеты.

**Результаты.** В результате 12-недельной монотерапии небивололом у 80,8% больных был достигнут целевой уровень артериального давления (АД) - в среднем по группе систолическое и диастолическое АД достоверно снизились с  $(162,3\pm 0,9)$  до  $(132,3\pm 1,8)$  мм рт. ст. ( $p<0,05$ ) и с  $(106,1\pm 1,1)$  до  $(84,2\pm 1,3)$  мм рт. ст. ( $p<0,05$ ), соответственно. Данная терапия приводила к достоверному снижению в целом по группе уровней ОХС с  $(5,86\pm 0,18)$  ммоль/л до  $(5,32\pm 0,14)$  ммоль/л,  $p<0,05$  и ХСЛПНП с  $(3,47\pm 0,14)$  до  $(3,06\pm 0,12)$  ммоль/л,  $p<0,05$ . В динамике лечения отмечалось улучшение показателей углеводного обмена – показатель индекса НОМА снижался на 23,6%,  $p<0,05$ . Причем, у пациентов-мужчин после курса терапии отмечались достоверное снижение уровней ОХС и ХС ЛПНП (соответственно на 8,3% ( $p<0,05$ ) и 18,4% ( $p<0,05$ )), а также – достоверное снижение уровня инсулинорезистентности (НОМА) на 31,9%,  $p<0,05$ . Назначение небиволола у пациентов-мужчин способствовало достоверному снижению уровня МК крови на 14,9%,  $p<0,05$ . У пациентов-женщин положительные изменения отмечены в показателях ОХС (снизился на 9,9%,  $p<0,05$ ), индексе НОМА (уменьшился на 14,7%,  $p<0,05$ ).

**Выводы.** Таким образом, высокоселективный бета-блокатор небиволол обладает выраженным антигипертензивным эффектом у больных АГ 1-2 степени с абдоминальным ожирением. 12 – недельная терапия небивололом на фоне гипокалорийной и гипопуриновой диеты у больных АГ сопровождалась достоверным снижением инсулинорезистентности, показателей ОХС, ХС ЛПНП, мочевой кислоты крови. Более выраженные позитивные метаболические изменения отмечались в группе пациентов-мужчин.

## **АНАЛИЗ ТЕЧЕНИЯ БЕРЕМЕННОСТИ И РОДОВ У ЖЕНЩИН С ОЖИРЕНИЕМ**

Магзумова Н.М., Саакян Т. А.

Ташкентская Медицинская Академия, Узбекистан.

**Цель работы.** Провести анализ особенностей течения беременности, родов у женщин с ожирением.

**Материал и методы.** С этой целью были обследованы 19 беременных с ожирением, находившиеся в родильном комплексе 2 клиники Ташкентской медицинской академии. В I- группу вошли 8 (42,1%) беременных, у которых избыточный вес имел место до беременности, II- группу составили 11 (57,9%) беременных у которых отмечалась патологическая прибавка веса во время беременности. Для определения степени ожирения в зависимости от роста, массы тела, возраста и срока беременности, использовали таблицу, предложенную Н.С. Луценко (1986) и проведена сравнительная оценка обеих групп женщин в зависимости от времени возникновения ожирения. Всем беременным проведены клиничко-лабораторные, биохимические и инструментальные методы исследования.

**Результаты.** Полученные данные выявили, что гипертензивные нарушения во время беременности во 2-м и 3 триместрах были только у беременных I- группы (62,5%). В этой же группе беременность осложнилась угрозой прерывания - у 50% пациенток, ранний токсикоз наблюдался – у 12,5%. В то же время во II- группе - угроза прерывания у 45,5 %, ранний токсикоз лишь у 9% беременных. Среди экстраге-

нитальных заболеваний анемия и гестационный пиелонефрит наблюдались в I группе у 75% и 37,5% беременных, во II группе - 54,5% и 9% женщин соответственно. Следует отметить, что встречаемость острой респираторной вирусной инфекции в обеих группах существенно не отличалась и составила - 37,5% и 36,3%. Анализ осложнений родов выявил, что преждевременная отслойка нормально расположенной плаценты и интранатальная асфиксия плода в I группе наблюдалась у 12,5%, травмы мягких родовых путей - у 37,5%. Среди рожениц II группы роды осложнились несвоевременным излитием околоплодных вод у 18,1%, травмами мягких родовых путей - у 27,2%, дискоординацией родовой деятельности - у 9%, неустойчивым и неправильным положением плода - у 18,1%, а интранатальной асфиксией плода лишь у 9%. Кесарево сечение было произведено у 50% беременных I группы и у 54,5% женщин II группы. Таким образом, проведенный анализ показал, что гипертензивные нарушения наблюдались только у беременных с исходным ожирением, что составляет основу метаболического синдрома. Угроза прерывания беременности и ранние токсикозы преобладали также в первой группе. В этой же группе анемия наблюдалась в 1,5 раза и гестационный пиелонефрит - в 4 раза чаще, чем у женщин с патологической прибавкой веса. Преждевременная отслойка нормально расположенной плаценты наблюдалась только в первой группе. Интранатальная асфиксия плода в 1,5 раза чаще, наблюдалась у рожениц первой группы.

**Выводы.** Полученные данные свидетельствуют о неблагоприятном влиянии исходного ожирения на течение беременности и родов. Все выше перечисленные осложнения периода гестации и родов у женщин с компонентами метаболического синдрома, требуют проведения у данной категории женщин предгравидарной подготовки направленной на снижение веса и регуляции режима питания в период беременности с целью предотвращения патологической прибавки веса.

## **МЕТАБОЛИЧЕСКИЙ СИНДРОМ КАК ПРОЯВЛЕНИЕ ВЗАИМОДЕЙСТВИЙ ОСНОВНЫХ ФАКТОРОВ РИСКА АТЕРОСКЛЕРОЗА У ЖЕНЩИН С ИШЕМИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНЬЮ СЕРДЦА И САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ 2 ТИПА**

Матвеева С.А.

Медицинский центр «Атенон», Рязань, Россия

**Цель работы.** Изучение распространённости и длительности воздействия факторов риска (ФР): артериальная гипертензия (АГ), избыточное употребление продуктов, содержащих животные жиры, углеводы, психоэмоциональное напряжение, а также определение роли избыточной массы тела (МТ)/ожирения и гиперлипидемии у женщин с ишемической болезнью сердца (ИБС) и сахарным диабетом (СД) 2 типа.

**Материал и методы.** Проведено комплексное обследование 108 женщин в возрасте  $54,9 \pm 0,7$  г. с ИБС, стабильной стенокардией напряжения (СН) I-III функционального класса (ФК), МС и СД 2 типа. ИБС, СН верифицировали на основе Российских рекомендаций «Диагностика и лечение стабильной стенокардии», разработанных Комитетом экспертов ВНОК (2008). Диагноз АГ (гипертонической болезни – ГБ) ставили, используя критерии, разработанные Комитетом экспертов ВНОК «Профилактика, диагностика и лечение артериальной гипертензии» (2008). В диагностике МС использовали критерии, сформулированные Рабочей группой ВОЗ (1998) и Комитетом экспертов ВНОК «Диагностика и лечение метаболического синдрома» (2009). СД 2 типа устанавливали в соответствии с критериями ВОЗ (1999) и IDF

(2005). Программа исследования включала анамнез, объективные данные, общие анализы крови и мочи, биохимические анализы (липидный, углеводный, электролитный обмен) и инструментальные методы.

**Результаты.** АГ (ГБ) была диагностирована у всех женщин, повышение артериального давления (АД) при ГБ II/III стадии регистрировалось в течение  $15,88 \pm 1,29 / 17,5 \pm 9,52$  г. соответственно. Избыточное употребление продуктов, содержащих животные жиры, выявлялось у 78 (72,2%) больных на протяжении  $24,31 \pm 0,89$  г; избыточное употребление углеводов в питании отмечали 75 (69,4%) женщин –  $23,23 \pm 0,94$  г. Длительное (в течение  $25,17 \pm 7,69$  г.) психоэмоциональное напряжение определялось у 29 (15,3%) женщин. Ожирение I–III степени (ИМТ в пределах  $30,48 \pm 0,33$  –  $58,25 \pm 15,15$  кг/м<sup>2</sup>) выявлялось у 98 (90,7%); избыточная МТ (ИМТ в интервале  $25,0$  –  $29,9$  кг/м<sup>2</sup>) – у 3 (2,8%) больных. При сравнении показателей липидограммы установлено, что содержание общего ХС: варианта –  $5,74 \pm 0,10$  ммоль и > 90 перцентиля –  $7,81 \pm 0,14$  ммоль/л превышали целевой уровень на 27,6% и 73,5% соответственно, ≤ 10 перцентиля –  $3,93 \pm 0,10$  ммоль/л (норма); ХС ЛПНП: варианта –  $3,22 \pm 0,08$  ммоль/л и > 90 перцентиля –  $5,36 \pm 0,14$  ммоль/л выше целевых значений на 78,8% и 197,8% соответственно, ≤ 10 перцентиля –  $1,14 \pm 0,19$  ммоль/л (норма); ТГ: варианта –  $2,56 \pm 0,09$  ммоль/л и >90 перцентиля –  $6,86 \pm 0,58$  ммоль/л превышают целевые показатели на 50,6% и 303,5% соответственно, ≤10 перцентиля –  $0,97 \pm 0,06$  ммоль/л (норма).

**Выводы.** У большинства женщин с МС выявляется длительное воздействие таких ФР как АГ, психоэмоциональное напряжение, неправильное питание, а также наличие избыточной МТ/ожирения, гиперлипидемии, которые могут напрямую или опосредованно участвовать в развитии и прогрессировании атеросклероза, ИБС и СД 2 типа. В этой связи своевременная диагностика и коррекция ФР, определяющих темп развития МС, может привести к профилактике или замедлению прогрессирования ИБС и СД 2 типа.

## **ПРОЯВЛЕНИЕ КОМПОНЕНТОВ МЕТАБОЛИЧЕСКОГО СИНДРОМА В ПОСТМЕНОПАУЗЕ У ЖЕНЩИН С ЕСТЕСТВЕННОЙ И ХИРУРГИЧЕСКОЙ МЕНОПАУЗОЙ**

Мирзахмедова Н.А., Каримова Д.Ф., Исмаилов С.И.

Ташкентский Институт Усовершенствования Врачей, Ташкент, Узбекистан.  
Республиканский Специализированный Научно-Практический Медицинский Центр  
Эндокринологии, Ташкент, Узбекистан.

**Цель работы.** Изучение влияния хирургической и естественной менопаузы на компоненты метаболического синдрома: липидный спектр крови, уровень сахара в крови и артериальную гипертензию.

**Материал и методы.** Под наблюдением находились 136 женщин в возрасте 48–58 ( $53,16 \pm 0,56$ ) лет в постменопаузе, продолжительностью более 7 лет ( $7,97 \pm 2,34$ ). Из них: с естественной менопаузой 65 и с хирургической менопаузой 71 пациентка. Критериями включения в исследование явилось: наличие СД 2 типа, уровень глюкозы крови натощак выше 7 ммоль/л, уровень гликированного гемоглобина (HbA1c) более 7 %, индекс массы тела (ИМТ) более 27 кг/м<sup>2</sup>. У 10 пациенток СД 2 типа был впервые выявлен в процессе обследования. СД у обследуемых был в стадии компенсации или субкомпенсации, длительность заболевания не превышала 5 лет. Диагноз СД 2 типа

устанавливали на основании классификации и критериев ВОЗ. Уровень гликированного гемоглобина в среднем по группе составил  $8,24 \pm 0,36$  %. АГ имела место у всех пациенток, у 2 – отмечалась ИБС, у 46 % – атерогенная дислипидемия IIa типа, у 54 % – IV типа. До включения в исследование 20 женщин получали сахароснижающую терапию препаратами из группы производных сульфаниламочевина (глибенкламид, глимепирид). Уровень HbA1c определялся с помощью жидкостной хроматографии под давлением (нормальный уровень 4,5-6,2 %). У всех пациенток оценивали уровни общего холестерина (ХС), триглицеридов (ТГ), липопротеидов низкой (ЛПНП) и высокой плотности (ЛПВП), тромбоцитарно-сосудистый гемостаз (спонтанная и индуцированная агрегация тромбоцитов), а также содержание фибриногена и фибринолитическую активность крови.

**Результаты.** Сопоставление метаболических и биохимических параметров у обследуемых показало наличие метаболического синдрома диагностированного по критериям МДФ (2005г) у 28,7% женщин после естественной менопаузы и у 32,5%, после хирургической менопаузы. Среднее систолическое артериальное давление, индекс массы тела и возраст в группе женщин с естественной менопаузой был выше, чем в группе женщин с хирургической менопаузой, которое было статистически значимым. Среднее содержание сахара в крови, при хирургической менопаузе было выше, чем в группе женщин с естественной менопаузой и было статистически значимым.

**Вывод.** Таким образом, сравнение метаболических нарушений в менопаузе у обследуемых показало более высокую частоту нарушений обмена веществ у женщин с хирургической менопаузой, что диктует необходимость проведения ранних профилактических мероприятий по предотвращению развития метаболического синдрома.

## ДИСЛИПИДЕМИЯ У ЖЕНЩИН С МЕТАБОЛИЧЕСКИМ СИНДРОМОМ В ПЕРИМЕНОПАУЗЕ

Мирзахмедова Н.А., Тулабоева Г.М., Каримова Д.Ф.

Ташкентский Институт Усовершенствования Врачей, Узбекистан.

**Цель работы.** Оценить показатели липидного спектра и уровни половых гормонов у пациенток с метаболическим синдромом (МС) в перименопаузе.

**Материал и методы.** Обследованы 90 женщин в перименопаузальном периоде. Рассматривались две группы: основная (60 человек) - пациентки в перименопаузальном периоде в сочетании с МС, средний возраст  $52,77 \pm 1,03$  лет и группа сравнения (30 человек) - пациентки в перименопаузе без критериев МС, средний возраст  $51,3 \pm 1,21$  лет. Оценивались следующие лабораторные параметры: липидограмма (общий холестерин (ХС), триглицериды (ТГ), липопротеиды высокой плотности (ЛПВП), липопротеиды низкой плотности (ЛПНП), липопротеиды очень низкой плотности (ЛПОНП), коэффициент атерогенности (КА), гормональные исследования, отражающие функцию репродуктивной системы: фолликулостимулирующий гормон (ФСГ), лютеинизирующий гормон (ЛГ), эстрадиол (Е2), прогестерон (ПГ), свободный тестостерон (Тсв.). Индекс массы тела рассчитывался по формуле Кетле ( $\text{кг}/\text{м}^2$ ).

**Результаты.** Показатели уровней общего ХС и ЛПНП оказались достоверно выше у пациенток основной группы: ХС- $6,58 \pm 0,19$  и  $5,88 \pm 0,27$  ммоль/л, ЛПНП -  $4,21 \pm 0,14$  и  $3,54 \pm 0,25$  ммоль/л ( $p < 0,01$  и  $p < 0,01$  соответственно). Средние значения ЛПВП оказались существенно ниже у пациенток с МС:  $1,2 \pm 0,05$  ммоль/л и  $1,75 \pm 0,06$



ммоль/л ( $p < 0,01$ ). КА в основной группе был достоверно выше  $4,07 \pm 0,25$  и  $3,5 \pm 0,32$  ( $p < 0,01$ ). Индекс массы тела (ИМТ) у пациенток с МС также достигал существенно более высоких значений -  $33,14 \pm 1,02$  и  $26,8 \pm 0,80$  ( $p < 0,01$ ). Достоверных различий в группах по уровням половых стероидов и гонадотропинов не получено.

**Выводы.** Таким образом, дислипидемия как компонент метаболического синдрома в перименопаузе носит более атерогенный характер. В перименопаузальном периоде у женщин с МС индекс массы тела оказался более высоким по сравнению с ИМТ пациенток, не имеющих метаболические нарушения.

## ИНСУЛИНОРЕЗИСТЕНТНОСТЬ У ЖЕНЩИН С МЕТАБОЛИЧЕСКИМ СИНДРОМОМ В ПЕРИМЕНОПАУЗЕ

Мирзахмедова Н.А., Тулабоева Г.М., Исмаилов С.И.

Ташкентский Институт Усовершенствования Врачей, Узбекистан.

**Цель работы.** Определить наличие инсулинорезистентности и характер взаимосвязи с другими составляющими метаболического синдрома: нарушениями липидного, углеводного, пуринового обменов, эндотелиальной функции и артериальной гипертензией у женщин с МС в перименопаузе.

**Материал и методы.** Обследованы 90 женщин в перименопаузальном периоде. Рассматривались две группы: основная (60 человек) - пациентки в перименопаузальном периоде в сочетании с МС (средний возраст  $49,77 \pm 1,03$  лет) и группа сравнения (20 человек) - пациентки в перименопаузе без МС (средний возраст  $49,3 \pm 1,21$  лет). У всех пациенток были изучены следующие лабораторные параметры: гликированный гемоглобин, уровни С-пептида и инсулина натощак (н/к). Используются расчетные методы оценки гомеостатических индексов: инсулин- резистентности (НОМА - IR = [инсулин натощак мкЕд/мл x глюкоза натощак ммоль/л) / 22,5]) и функции б-клеток поджелудочной железы (НОМА b-cell = 20 x инсулин н/к мкЕд/мл / глюкоза н/к ммоль/л - 3,5). Индекс массы тела рассчитывался по формуле кг/м<sup>2</sup>.

**Результаты.** Индекс массы тела в основной группе был достоверно выше  $33,14 \pm 1,05$  и  $26,8 \pm 0,80$  ( $p < 0,01$ ). Показатели уровней инсулина и С-пептида оказались достоверно выше у пациенток с МС: инсулин-  $17,2 \pm 1,80$  и  $9,27 \pm 1,30$  мкЕд/мл, С-пептид-  $8,0 \pm 3,07$  и  $4,3 \pm 0,85$  нг/мл; (при  $p < 0,01$ ,  $p = 0,05$  соответственно). Значения индексов НОМА- IR и НОМА b-cell оказались существенно выше у пациенток основной группы: НОМА- IR-  $5,24 \pm 0,70$  и  $2,15 \pm 0,30$ ; НОМА b-cell -  $164,0 \pm 14$  J и  $100,1 \pm 3,8$  % ( $p < 0,01$ ;  $p < 0,01$  соответственно).

**Выводы.** Таким образом, метаболический синдром в перименопаузе сопряжен с инсулинорезистентностью и гиперфункцией клеток поджелудочной железы. В перименопаузальном периоде у женщин с МС был более высокий индекс массы тела по сравнению с пациентками, не имеющими метаболических нарушений.

## ИЗУЧЕНИЕ КЛИНИЧЕСКИХ ОСОБЕННОСТЕЙ И РЕПРОДУКТИВНЫХ НАРУШЕНИЙ У ЖЕНЩИН С ОЖИРЕНИЕМ

Нажмутдинова Д.К., Урунбаева Д.А., Садыкова Н.Г.,

Баймухамедова Х.К., Расулева Т.А.

Ташкентская медицинская академия, Узбекистан

**Цель работы.** Изучение клинических особенностей и репродуктивных нарушений у женщин при СПКЯ.

**Материал и методы.** Обследовались 24 женщин репродуктивного возраста (средний возраст  $29,8 \pm 3,51$ ) с нарушением менструального цикла, бесплодием на фоне ожирения. Оценивался характер менструального цикла и антропометрические параметры - индекс массы тела (ИМТ), окружность талии, отношение окружность талии/окружность бедер (ОТ/ОБ). Исходно иммуноферментными методами определяли содержание в сыворотке крови лютеинизирующего гормона (ЛГ), фолликулостимулирующего гормона (ФСГ), тестостерона, эстрадиола (Е2), тиреотропного гормона (ТТГ). Исследования проводили на 3-7-й день менструального цикла. Диагноз СПКЯ ставился на основании: олигоменорея (задержка менструаций; ановуляция; гирсутизм и гиперандрогения; индекс отношения ЛГ/ФСГ; ультразвуковые признаки. Из исследования были исключены пациентки с гиперпролактинемией, нарушением функции щитовидной железы, дисфункцией коры надпочечников, андрогенпродуцирующими опухолями яичников и надпочечников, болезнью Кушинга. При клиническом обследовании определяли: тип телосложения, степень развития вторичных половых признаков, характер оволосения. Диагностику нарушений углеводного обмена проводили путём исследования натощаковой и постпрандиальной гликемии. Для диагностики гиперинсулинемии исследовали иммунореактивный инсулин (ИРИ) и об инсулинорезистентности (ИР) судили по индексу НОМА (глюкоза натощак (ммоль/л) x ИРИ натощак (мкЕд/мл)/ 22,5).

**Результаты.** Средняя масса тела обследованных больных составила  $82,6 \pm 3,1$  кг, средний показатель ИМТ -  $34,4 \pm 0,69$ . Избыточная масса тела была зафиксирована у 10 (42,9%) больных, ожирение I степени (ИМТ 30-35 кг/м<sup>2</sup>) - у 8 (35,7%), ожирение II степени (ИМТ - 35-40 кг/м<sup>2</sup>) - у 6 (21,4%). Средний показатель окружности талии (ОТ) составил  $95,1 \pm 1,67$  см, окружности бедер (ОБ) -  $109,2 \pm 1,34$  см, ОТ/ОБ -  $0,87 \pm 0,03$ . Три четверти больных (75,1%) имели абдоминальный и только 24,9% - глутеофеморальный тип ожирения. При этом, у 10 (42,9%) диагностировано вторичное бесплодие, остальные пациентки жаловались на избыточный вес и нарушение менструальной функции, при этом у 5 (21,4%) выявлено нарушение менструального цикла по типу олигоменореи, у 5 (21,4%) – по типу аменореи II. У всех пациенток отмечается повышение ЛГ в среднем до  $13,5 \pm 1,87$  МЕ/л и тестостерона до  $0,63 \pm 0,02$ . Отмечается повышение соотношения ЛГ/ФСГ. У 2 менструальный цикл был регулярным. Средняя длительность нарушений менструального цикла составила  $8,3 \pm 1,79$  года. Клинические признаки гиперандрогении имелись у 13 (57,1%) пациенток. У 11 пациенток (45,8%) – выявлено только биохимические признаки гиперандрогении. У 100% женщин при ультразвуковом исследовании были выявлены эхографические признаки синдрома поликистозных яичников - наличие 10 или более фолликулов диаметром 2-9 мм в каждой проекции. У женщин с избыточной массой тела  $<30$  кг/м<sup>2</sup> индекс НОМА составил  $2,77 \pm 1,37$ , а у женщин с ожирением (ИМТ  $>30$  кг/м<sup>2</sup>) -  $3,41 \pm 2,03$  что свидетельствует о развитии инсулинорезистентности.

**Выводы.** 1. У женщин синдром поликистозных яичников часто протекает с нарушением менструальной функции по типу олиго- или аменореи - по 21,4% и вторичным бесплодием – 42,9%

2. У женщин с синдромом поликистозных яичников инсулинорезистентность зависит от индекса массы тела, так при ИМТ  $>30$  кг/м<sup>2</sup> показатель индекса НОМА в среднем составил 3,41.

3. Развивается гиперандрогения, о чем свидетельствует изменения соотношения ЛГ/ФСГ, вызванное инсулинорезистентностью.

### **СОВРЕМЕННЫЕ ПОДХОДЫ К ЛЕЧЕНИЮ МЕНОПАУЗАЛЬНОГО МЕТАБОЛИЧЕСКОГО СИНДРОМА ПРИ ПОМОЩИ ЗАМЕСТИТЕЛЬНОЙ ГОРМОНАЛЬНОЙ ТЕРАПИИ**

Нурмухамедов А.И., Тургунова М.Ш., Туляганова Д.К., Набиева З.Э.  
Республиканский специализированный научно-практический медицинский центр  
терапии и медицинской реабилитации, Ташкент, Узбекистан  
Ташкентский педиатрический медицинский институт, Узбекистан

**Цель работы.** Изучить влияние гормонального препарата Фемостон на течение менопаузального метаболического синдрома (ММС).

**Материал и методы.** Под наблюдением были 80 пациенток с ММС в возрасте от 35-45 лет (средний возраст  $41,3 \pm 4,1$  лет). Пациентки 1-й группы (40) принимали лечение комбинированный гормональный препарат Фемостон 2/10. Пациентки 2-й группы (40), по разным причинам отказывавшиеся от заместительной гормонотерапии (ЗГТ) и принимавшие симптоматическое лечение. Контроль за эффективностью лечения осуществляли путем динамического наблюдения. Изучали показатели липидного обмена, содержание глюкозы, мочевой кислоты гормонов (фолликулинизирующий, лютеинизирующий, эстрадиол), проводили обще-клинические анализы. Измеряли окружность живота и окружность бедер, артериальное давление (АД), определяли индекс массы тела по Кетле, проводили электрокардиографию (ЭКГ), при необходимости велоэргометрию, холтеровское мониторирование ЭКГ и АД, ультразвуковое исследование сердца, почек.

**Результаты.** У большинства пациенток с ИМТ был выше нормальных показателей, наблюдалась тенденция к гипергликемии, гиперурикемии, нарушения показателей липидного и гормонального обмена, артериальная гипертензия (АГ). 6 и 12 месячное лечения показало, что состояние пациенток, принимавших ЗГТ, значительно улучшилось, что проявилось в улучшении общего состояния, настроения. Выявлены выраженные уменьшения проявлений ММС. Улучшение состояния наблюдалось на фоне нормализации показателей липидного обмена (холестерин (ХС), ХС липопротеидов высокой и низкой плотности, триглицериды), гормонов, ЭКГ, АД, ИМТ, снижении инсулинорезистентности. Эти изменения у 85% исследованных оказались обратимыми или заметно уменьшались их проявления при соответствующем лечении. Это положительно отразилось не только на общем состоянии и качестве жизни пациенток, но позволило предотвратить развитие грозных ССЗ и сердечно-сосудистых осложнений. У большинства пациенток, не получавших ЗГТ, улучшение состояния было только на фоне симптоматического лечения, само улучшение было нестабильным. При выборе режима ЗГТ крайне важно тщательно анализировать наличие и степень метаболических нарушений, а также наличие различных сопутствующих патологий (жировой гепатоз, остеоартроз и т.д.).

**Выводы.** Следовательно, своевременная диагностика и ЗГТ терапия ММС, способствовала улучшению клинического состояния, нормализации показателей липидов, гормонов, АД, что предупреждает развитие грозных ССЗ.

## ПРИМЕНЕНИЕ ПРИРОДНЫХ ФАКТОРОВ В ТЕРАПИИ МЕТАБОЛИЧЕСКИХ РАССТРОЙСТВ ПРИ СИНДРОМЕ ПОЛИКИСТОЗНЫХ ЯИЧНИКОВ

Овсиенко А.Б., Арзамасцева О.В.  
Пятигорский ГНИИ Курортологии ФМБА России

**Цель работы.** Разработать комплексные методы лечения нарушений менструальной функции у женщин при синдроме поликистозных яичников (СПКЯ), имеющих метаболические нарушения, с использованием природных факторов.

**Материал и методы.** Под наблюдением находилось 45 женщин в возрасте от 20 до 45 лет с СПКЯ, имеющих метаболические нарушения. Всем пациенткам проводилась оценка антропометрических данных (вес, рост, ИМТ, ОТ и ОБ; ОТ/ОБ), оценка данных объективного гинекологического статуса, биохимические исследования (инсулин, гликолизированный гемоглобин, глюкоза крови, индекс НОМА, липидограмма, печёночные пробы); иммуноферментное исследование крови (ТТГ, ЛГ,ФСГ, ЛГ/ФСГ, пролактин, свободный тестостерон, ДЭА-S, эстрадиол, прогестерон), сонография малого таза, гепатобилиарной системы; оценивались клинико-анамнестические данные. Все указанные исследования проводились до и после лечения. Пациентки были распределены в 2 группы. В первой группе наблюдения (25 пациенток) назначалось медикаментозное лечение: фенотропил – 30 дней; гепар композитум (гомеопатический препарат фирмы Heel, Германия) в\м 1 раз в неделю, курсом 4 недели; во второй группе (20 чел.) пациентки получали внутренний приём питьевой минеральной воды углекислой гидрокарбонатной натриевой (источник №17 г.Пятигорска) и медикаментозное лечение, аналогичное назначаемому лечению в первой группе. Лечение женщин во всех 3-х группах проводилось без снижения калоража при дробном питании (6 раз в день) и на фоне терренкуров.

**Результаты.** Установлено значимое снижение массы тела (до 5-7,3 кг в месяц), некоторое уменьшение ИМТ и уменьшение объёма талии (ОТ) до 79-81 см, уменьшение уровня пролактина, улучшение показателей липидограммы в обеих группах, но более заметно — во второй. У женщин с исходно определяемыми изменениями показателей функции печени, в обеих группах улучшались эти данные. При УЗИ гепатобилиарной системы изначально выявлялся жировой гепатоз во всех случаях наблюдения; после лечения определялось некоторое улучшение структуры печени. Свободный тестостерон незначительно снижался, а уровень эстрадиола изменялся мало и недостоверно. У пациенток второй группы отмечалось некоторое снижение исходно повышенного инсулина и гликолизированного гемоглобина. Более значительное уменьшение метаболических нарушений и улучшение показателей объективного статуса наблюдалось у пациенток во второй группе, получавших наряду с указанным медикаментозным лечением питьевое лечение минеральными водами. У женщин в обеих группах при снижении массы тела минимально на 5% от исходной восстановилась менструальная функция.

**Выводы.** Путём применения природных факторов в комплексной терапии метаболических нарушений у женщин с СПКЯ происходит нормализация обменных процессов, некоторых гормональных показателей и менструальной функции.

## О РОЛИ ДИСБАЛАНСА МИКРОЭЛЕМЕНТОВ КРОВИ В РАЗВИТИИ МЕТАБОЛИЧЕСКОГО СИНДРОМА У БЕРЕМЕННЫХ ЖЕНЩИН

Скоробогатова А.С.<sup>1</sup>, Лукьяненко Л.М.<sup>1</sup>, Касько Л.П.<sup>2</sup>, Кутько А.Г.<sup>1</sup>, Логацкая М.А.<sup>2</sup>, Слобожанина Е.И.<sup>1</sup>

<sup>1</sup> Государственное научное учреждение «Институт биофизики и клеточной инженерии Национальной академии наук Беларуси», Минск, Беларусь

<sup>2</sup> Учреждение здравоохранения «Родильный дом Минской области», Белорусская медицинская академия последипломного образования, Минск, Беларусь

**Цель работы.** Выявить различия в микроэлементном составе эритроцитов и плазмы крови доноров, здоровых беременных и беременных женщин с риском развития метаболического синдрома (МС).

**Материал и методы.** В работе проведен сравнительный анализ элементного состава эритроцитов и плазмы здоровых женщин детородного возраста, здоровых беременных и беременных с диагностированными симптомами МС: артериальной гипертензией (АГ), гестозом, гестозным сахарным диабетом (ГСД) и ожирением I степени. Концентрации микроэлементов определены методом атомно-эмиссионной спектроскопии с индуктивно связанной плазмой на приборе ICPE-9000 (Shimadzu, Япония).

**Результаты.** В ходе работы были измерены концентрации эссенциальных, токсичных и потенциально токсичных элементов в эритроцитах и плазме крови. Установлено, что концентрация магния в плазме женщин с диагностированными симптомами МС значимо выше по сравнению с контрольной группой, а также с группой здоровых беременных. Аналогичные результаты получены для концентраций лития и меди. При этом стоит отметить, что в плазме доноров и здоровых беременных литий обнаружен в следовых количествах, тогда как у женщин с симптомами МС его концентрация была выше в несколько раз. Повышение содержания марганца обнаружено в плазме беременных с диагнозом ожирение и гестоз, тогда как у остальных обследованных концентрация данного микроэлемента находилась в пределах нормы. Показано, что в плазме крови беременных с МС наблюдается повышение уровня железа. Наиболее ярко это выражено в группе ГСД, в несколько меньшей степени – для женщин с гестозом и ожирением. Показано, что концентрация цинка в плазме крови находится в пределах нормы во всех группах, кроме беременных с ГСД, где он был повышен по сравнению с контролем.

Аналогичные данные были получены при сравнении данных о содержании микроэлементов в эритроцитах крови. Так, показано повышение содержания лития в эритроцитах беременных женщин с диагностированными симптомами МС по сравнению с контролем и здоровыми беременными. Установлено, что в группах обследованных с ГСД и АГ концентрация марганца в эритроцитах ниже, чем у здоровых беременных, однако превышает таковое в контрольных эритроцитах. Для больных гестозом не обнаружено значимых различий содержания этого микроэлемента по сравнению с группой здоровых беременных, а анализ данных по содержанию марганца в эритроцитах беременных с установленным ожирением показал превышение нормального уровня его содержания. Достоверных различий по концентрации магния, железа и меди в эритроцитах крови различных групп обнаружено не было.

**Выводы.** Полученные данные свидетельствуют о том, что одновременное изменение уровня содержания таких микроэлементов как литий и марганец в плазме и эритроцитах беременных может быть прогностическим показателем риска развития метаболического синдрома.

## КОРРЕКЦИЯ АРТЕРИАЛЬНОГО ДАВЛЕНИЯ У ЖЕНЩИН В КЛИМАКТЕРИИ

Талипова Ю.Ш., Атаханова Л.Э., Тулабаева Г.М., Хусанов А.А  
Ташкентский институт усовершенствования врачей, Узбекистан

**Цель работы.** Оценить эффективность гипотензивной терапии и выяснить пути стабилизации артериальной гипертензии (АГ) у женщин в климактерии.

**Материал и методы.** Было включено 60 женщин в возрасте 40-55 лет с мягкой и умеренной АГ (ДАД 90-109 мм рт.ст) в пери- и постменопаузе с климактерическим синдромом (КС). Протокол обследования включал: оценку выраженности симптомов КС по шкале MRS (баллы), общеклинические данные, электрокардиографическое (ЭКГ), эхокардиографическое (ЭхоКГ) исследование, доплерографию общей сонной артерии (ОСА).

**Результаты.** АГ выявлена у 78% обследованных женщин, у 60% из них была впервые зарегистрирована в период постменопаузы, в 28% случаев в течение 10-15 лет до менопаузы диагностирована артериальная гипертензия. У 83,7 % женщин выявлен климактерический синдром средней степени тяжести по шкале MRS. Данные ЭхоКГ показали: снижение показателей сократительной способности миокарда - у 49,1 % и диастолическую дисфункцию левого желудочка – у 41,3% женщин, проявляющуюся замедлением релаксации и нарушением спектра диастолического наполнения ЛЖ по «гипертрофическому» типу (I типа). По данным ЭКГ отмечались – депрессия S-T сегмента ниже изолинии до 1мм, инверсия или снижение вольтажа зубца Т у 68,5% женщин. У 34,6% при доплерографии ОСА - отмечались гемодинамические изменения, у 66% этих изменений не наблюдалось. Для коррекции проявлений климактерического синдрома всем пациенткам назначался Климадинон в дозе 40мг/сут. К концу 1 месяца терапии у всех женщин отмечены уменьшения проявлений КС.

Больным АГ, возникшей до наступления менопаузы, с признаками гипертрофии левого желудочка и изменениями гемодинамики для контроля АД наряду с Климадиноном применяли лозартан 50мг/сут, в режиме монотерапии или в комбинации с моксонидином 0,4мг/сут. Через месяц 86,7% пациенток значения АД достигли до целевого уровня (130/80), восстановилась систолическая функция левого желудочка. Наиболее выраженные изменения указанных параметров отмечались при применении комбинированной терапии. Отмечено, что при комбинированном лечении препараты хорошо совместимы и в ряде случаев выявлено их взаимное потенцирующее действие. Наряду с отмеченным гипотензивным эффектом моксонидин благоприятно влияет на вегето-невротические нарушения, а также значительное улучшение качества жизни по данным шкалы MRS и достоверное уменьшение проявлений климактерического синдрома ( $p > 0,01$ ). К сожалению, у 3,3% сохранялась нестабильность КС: качество жизни достоверно не улучшилось, количество приливов за сутки не уменьшилось, АД не достигло целевого уровня, что потребовало индивидуального подбора гипотензивной терапии.

**Выводы.** Таким образом, частота (78%) встречаемости артериальной гипертензии в обследованной группе женщин в климактерии увеличивается с возрастом и длительностью постменопаузального периода. В стандарт лечения с учетом выявленной патологии в качестве гипотензивной терапии рекомендуется внести моксонидин в режиме монотерапии, либо в комбинации с лозартаном (для стойкого гипотензивного и органопротективного эффекта) на фоне гормонозаместительной терапии или ее альтернативы для устранения проявлений климактерического синдрома.

## ВОЗМОЖНОСТИ КОРРЕКЦИИ КОМПОНЕНТОВ МЕНОПАУЗАЛЬНОГО МЕТАБОЛИЧЕСКОГО СИНДРОМА

Талипова Ю.Ш., Сагатова Х.М., Исмаилова М.Ш., Аскарлова Н.А.  
Ташкентский институт усовершенствования врачей, Узбекистан.

**Цель работы.** Оценить эффективность применения метформина и климадинона у женщин в климактерии и оценить их влияние на клинические проявления менопаузального метаболического синдрома.

**Материал и методы.** Обследовано 84 женщин в возрасте от 40 до 60 лет (средний  $52,6 \pm 5,3$  года). Оценивались следующие параметры: вес, индекс массы тела (ИМТ), объем талии (ОТ), соотношение талия-бедро (ОТ/ОБ), нарушение толерантности к глюкозе (НТГ), уровень липидов в сыворотке крови (общий ХС, ТГ, ХС-ЛПВП, ХС-ЛПНП, ХС-ЛПОНП, КА).

**Результаты.** Было выявлено НТГ у 86,4%;. Избыточная масса тела (ИМТ < 30 кг/м<sup>2</sup>) выявлена у 13,6%, ожирение (ИМТ > 35 кг/ м<sup>2</sup>) - у 83,3% пациенток. У всех больных установлено абдоминальное ожирение (АО) ОТ/ОБ > 0,8 – 100%, при этом ОТ > 90 см определен у 81,8% женщин, из них 74,5%- дислипидемия. Сочетание АО с НТГ, дислипидемией и артериальной гипертензией (САД 140-155, ДАД 90-109 мм рт.ст.) у 72,7% больных. Все больные были рандомизированы на 2 группы: по наличию (I группа) или отсутствию НТГ (II группа). I гр. – больные, которым проводилось лечение: метформин-сиофор - 500 мг х 2 раза и климадинон 20 мг х 2 раза в течение 3 месяцев, II гр. - больные без НТГ, которым проводилось лечение климадиноном по 20 мг х 2 раза в течение 3х месяцев. Оценка показателей проводилась: исходно, через каждые 2 недели в течение 3х месяцев. При проводимой терапии в I группе выявлено: уменьшение НТГ у 4,6% (p=0,08), тенденцией к снижению уровня общего холестерина на 4,5% (p=0,06). Снижение ХС-ЛНПН на 8% (p=0,06) выявлено в обеих группах, в I гр достоверно снизился через 3 месяца по сравнению с II гр на 3,5% и 8% соответственно (p<0,05). Содержание уровня триглицеридов через 3 месяца не изменялось в обеих группах. Уменьшение тяжести проявлений климактерического синдрома наблюдалось во всех группах, начиная со 2-го месяца терапии, хотя максимальный эффект наблюдался во II группе. На фоне комбинированной терапии в I гр отмечалось достоверное снижение массы тела, ИМТ  $25,3 \pm \text{кг/м}^2$  (p=0,001), ОТ/ОБ  $0,90 \pm 0,06$  (p>0,05). У пациентов I группы на фоне снижения ИМТ (на 4,6% p<0,06) и достижения целевого уровня АД у 78,9% восстанавливались показатели углеводного обмена.

**Выводы.** Таким образом, терапия метформинотерапией способствует нормализации углеводного обмена и липидного профиля, проявляется снижением степени висцерального ожирения и снижением массы тела. Климадинон способствует снижению выраженности вегетативных проявлений климактерического синдрома, нормализации АД. Применение метформина с климадиноном в комбинации, может быть рекомендовано в целях коррекции менопаузального метаболического синдрома.

## ЧАСТОТА ВСТРЕЧАЕМОСТИ СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТЫХ ЗАБОЛЕВАНИЙ У ЖЕНЩИН В ЗАВИСИМОСТИ ОТ ДЛИТЕЛЬНОСТИ ПОСТМENOПАЗУАЛЬНОГО ПЕРИОДА

Тулабаева Г.М., Адизова Д., Толипова Ю.Ш., Хусанов А.А.,  
Зокиров У. А, Мирзаахмедова Н.А .

Ташкентский институт Усовершенствования врачей, Узбекистан

**Цель работы.** Изучение встречаемости сердечно-сосудистых заболеваний у пациенток в раннем и позднем постменопаузальном периодах и приверженность больных к терапии.

**Материал и методы.** Обследованы 34 пациентки, которые находились на стационарном лечении в 7 ГКБ г. Ташкента. Пациентки в зависимости от длительности постменопаузального периода были разделены на 2 группы; 1-группу (ранний постменопаузальный период-(РПМП) вошли 16 ( 47%), во 2 группу 18 ( 53%). Средний возраст в 1 группе составил 49,1 лет, во 2 группе 58,8 лет..

**Результаты.** В 1 группе у 8 (50%) выявили инфаркта миокарда, тогда как во 2 группе частота встречаемости инфаркта миокарда составила 23% ( n=5 ). У женщин 1 группе артериальная гипертензия наблюдается у 6 ( 37,5%), во 2 группе у 5 (27,3%). Частота встречаемости сахарного диабета на 28% была ниже в 1 группе ( n=2, 12,5%) исследования по отношению к 2 группе(n= 8, (44%)). **Результаты.** показали, что до поступления в клинику на амбулаторном этапе регулярно лекарственные препараты принимали 44 % (n=7) в 1 группы и 50% (n=9) во 2 группы.

**Выводы.** При наступлении раннего постменопаузального периода частота встречаемости ИБС, АГ больше, нежели при позднем постменопаузальным периодам. Обращает на себя внимание тот факт, что не все пациентки принимают на амбулаторном этапе рекомендованную терапию.

## **ЭФФЕКТИВНОСТЬ ПРИМЕНЕНИЯ НИЗКОДОЗОВОЙ ФИКСИРОВАННОЙ КОМБИНАЦИИ БИСОПРОЛОЛА И ГИДРОХЛОРТИАЗИДА У ЖЕНЩИН С АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИЕЙ ПРИ МЕТАБОЛИЧЕСКОМ СИНДРОМЕ**

Тулабаева Г.М., Адизова Д., Толипова Ю.Ш., Туропов Б.,  
Курбонов Н.Б., Мирзаахмедова Н.А.

Ташкентский институт усовершенствования врачей, Узбекистан

**Цель работы.** Изучение эффективности низкодозовой фиксированной комбинации бисопролола и гидрохлортиазида у женщин с артериальной гипертензией при метаболическом синдроме.

**Материал и методы.** Под наблюдением находились 38 женщин с АГ и метаболическим синдромом. Средний возраст пациенток составил 59±2.1 год. У пациентов имела место артериальной гипертензии 1 и 2 степени ( ВНОК, 2007). Для оценки эффективности лечения проводили мониторинг АД до и после лечения. Длительность лечения составила 4 недели. Эффективная доза Лодоза составила 5 мг бисопролола и 6,25 мг гидрохлортиазида. Из биохимических показателей изучили липидный и углеводный обмен крови. Качество жизни пациенток изучено по Миннесотскому опроснику.

**Результаты.** При первом визите уровень систолического АД(САД) у женщин с метаболическим синдромом составил в среднем 163± 4,2 мм.рт.ст, а диастолическое АД(ДАД) 94 ± 3,2 мм.рт.ст.. После применения Лодоза среднее снижение САД составило 128± 2,2, ДАД 82±2,1мм.рт.ст., т.е. САД на 27%(p<0,01), ДАД на 15% (p<0,05) снижалось по отношению к исходным значениям. За период наблюдения клиническое состояние больных улучшилось. Исходно количество баллов по Миннесотском опроснику свидетельствовало о низком уровне качества жизни- 62±0.7. После курса лечения положительная динамика – количество баллов стало 47.6± 2.1(p<0,05). Со стороны липидного обмена не было отмечено уменьшения показателя



ОХ, триглицеридов и ЛПНП. Наряду с этим, лодоз не оказывал отрицательного влияния на показатели углеводного обмена.

**Выводы.** Низкодозовая фиксированная комбинация бисопролола и гидрохлортиазида у женщин с артериальной гипертензией при метаболическом синдроме не оказывает отрицательного влияния на показатели липидного и углеводного обмена. Данная фиксированная комбинация через 4 нед способствовала достоверному снижению САД и ДАД и достоверно улучшила качество жизни пациенток с АГ.

## **ПРИМЕНЕНИЕ КОМБИНИРОВАННОЙ ТЕРАПИИ НА ЛИПИДНЫЙ СПЕКТР У ЖЕНЩИН С МЕТАБОЛИЧЕСКИМ МЕНОПАУЗАЛЬНЫМ СИНДРОМОМ С АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТОНИЕЙ**

Тулабаева Г. М. Аскарлова Н.А.

Ташкентский институт усовершенствования врачей

**Цель работы.** Оценить влияние комбинированной терапии на липидный спектр и индекса массы тела (ИМТ) у женщин с менопаузальным метаболическим синдромом с артериальной гипертензией.

**Материал и методы.** Под наблюдением находились 50 женщин с АГ I-II степени –средний САД (систолическое артериальное давление)-  $138,27 \pm 17$ , средний ДАД ( диастолическое артериальное давление)-  $87,32 \pm 4,52$  средний ПАД ( пульсовое артериальное давление)- $57,3 \pm 1,37$ , в возрасте от 43 до 65 лет. Средний возраст  $55,1 \pm 4,76$  лет. Женщины в зависимости от проведенной терапии методом слепой рандомизации были разделены на 2 группы: I – основная-30 пациентов, которым было назначено климадинон по 40 мг сутки и аторвастатин 20 мг сутки в течение 12 недель. Средний ИМТ составляет  $29,84 \pm 4,4$ . II-контрольная – 20 пациентов, в которую были включены женщины без клинических и функциональных проявлений менопаузального метаболического синдрома и артериальной гипертензии. Средний ИМТ составляет  $28,4 \pm 3,8$ .

**Результаты.** Показано, что после назначения комбинированной терапии климадинон по 40 мг сутки и аторвастатин 20 мг сутки в течение 12 недель в среднем уровень ОХ (Общего холестерина) составлял до лечения  $5,2 \pm 0,66$  после  $4,98 \pm 0,626$  ХСЛПВП (ХС липопротеинов высокой плотности)- до  $1,11 \pm 0,25$  после  $1,39 \pm 0,13$ , ХСЛПНП (ХС липопротеинов низкой плотности) – до  $3,5 \pm 0,37$  после  $3,23 \pm 0,38$  ХСЛПОНП (ХС липопротеинов очень низкой плотности)- до  $0,66 \pm 0,12$  после  $0,56 \pm 0,13$  ТГ (триглицеридов)-до  $2,16 \pm 0,48$  после  $1,93 \pm 0,36$  КА (коэффициент атерогенности)-до  $3,70 \pm 0,61$  после  $3,4 \pm 0,53$  Средний ИМТ в I группе снизился до  $26,73 \pm 2,4$ , во II группе значение ИМТ, а также показатели липидного профиля остались без изменений.

**Вывод.** Таким образом, у пациентов с нарушением липидного обмена и повышенной ИМТ показатели липидного профиля в течение 12 недель комбинированной терапии отмечается тенденция к уменьшению.

## **ТРАНЗИТОРНАЯ ИНСУЛИНОРЕЗИСТЕНТНОСТЬ У ЖЕНЩИН С ПРЕДМЕНСТРУАЛЬНЫМ СИНДРОМОМ.**

Хайдарова Ф.А.. Ходжаева Н.В.

Республиканский Специализированный Научно-Практический Медицинский Центр Эндокринологии, Ташкент, Узбекистан.

**Цель работы.** Изучение роли метаболических нарушений у женщин с предменструальным синдромом (ПМС).

**Материал и методы.** Нами обследовано 129 женщин фертильного возраста, обратившихся с жалобами на ПМС в поликлинику РСНПМЦЭ, 18 женщин аналогичного возраста без клинических проявлений предменструального синдрома составили группу контроля. Для определения критериев включения и исключения проводили общесоматическое и гинекологическое обследование женщин, определяли критерии ПМС ( по Speroff 2003г). Проводили ультразвуковое исследование органов малого таза, молочных желез, определяли пролактин, тестостерон, кортизол, ТТГ, ренин, альдостерон, эстрадиол, прогестерон крови, дофамин в суточной моче на 5 и 21-22 день менструального цикла, липидный спектр, уровень глюкозы крови, инсулин крови и НОМА-индекс.

**Результаты.** При анализе полученных результатов было выявлено, что уровень инсулина различался в зависимости от фазы менструального цикла как в контрольной группе, так и у пациенток с ПМС, но у пациенток с ПМС значения инсулина в ЛФ МЦ были достоверно выше чем в ФФ. ( $p < 0,01$ ). Так в ФФ при ПМС уровень инсулина составил  $8,9 \pm 0,97$  МКЕД/мл, а в лютеиновую фазу -  $15,8 \pm 1,83$  МКЕД/мл,  $p < 0,01$ . в сравнении с контрольными значениями  $8,1 \pm 0,63$  МКЕД/мл и  $11,6 \pm 1,67$  МКЕД/мл соответственно. Концентрация глюкозы в крови не претерпевала значительных колебаний в сравниваемых группах, но анализируя, показатель НОМА-индекса выявлено повышение его в группе женщин с ПМС в ЛФ цикла.

**Выводы.** У женщин фертильного возраста с предменструальным синдромом отмечается транзиторная гиперинсулинемия и инсулинорезистентность

## СОСТОЯНИЕ ЛИПИДНОГО ОБМЕНА ПРИ ПРЕДМЕНСТРУАЛЬНОМ СИНДРОМЕ.

Хайдарова Ф.А., Ходжаева Н.В.

Республиканский Специализированный Научно-Практический Медицинский Центр Эндокринологии, Ташкент, Узбекистан.

**Цель работы.** Определить состояние липидного статуса у женщин с предменструальным синдромом (ПМС).

**Материал и методы.** Нами осмотрено 129 женщин фертильного возраста с диагнозом предменструальный синдром, обратившихся в консультативную поликлинику РСНПМЦЭ, контрольную группу составили 18 женщин аналогичного возраста без признаков ПМС. Для оценки состояния липидного спектра определяли уровень общего холестерина, триглицеридов, ЛПВП и ЛПНП в крови у женщин с признаками ПМС в сравнении с контрольными значениями.

**Результаты.** При анализе полученных результатов было выявлено, что уровень общего холестерина во всех исследуемых группах находился в пределах нормативных значений. Так уровень ОХ в ФФ у пациенток с ПМС составил  $4,5 \pm 0,13$  ммоль/л, а контрольной группе -  $4,3 \pm 0,19$  ммоль/л, в ЛФ цикла имеется незначительная тенденция к повышению, причем достоверно по сравнению как с контрольной группой, так и с группой ПМС в ФФ,  $p < 0,05$ . Колебания уровня триглицеридов крови имели аналогичную тенденцию, составив  $1,19 \pm 0,09$  ммоль/л в ФФ и  $1,5 \pm 0,09$  ммоль/л в ЛФ менструального цикла,  $p < 0,05$  против значений здоровых женщин:  $1,15 \pm 0,16$  ммоль/л и  $1,26 \pm 0,07$  ммоль/л соответственно. Уровень ЛПНП был достоверно выше по сравне-

нию с контрольными значениями при ПМС в лютеиновую фазу менструального цикла -  $4,1 \pm 0,31$  ммоль/л против  $2,89 \pm 0,44$  ммоль/л,  $p < 0,05$ . В фолликулиновую фазу МЦ при ПМС значения имели тенденцию к повышению по сравнению с контрольными значениями  $3,55 \pm 0,21$  ммоль/л против  $3,24 \pm 0,19$  ммоль/л в контроле. Колебаний уровня ЛПВП выявлено не было.

**Выводы.** Таким образом, наше исследование показало отсутствие разницы уровня холестерина во всех исследуемых группах, но выявило разницу данного показателя в зависимости от фазы менструального цикла, как в контрольной так и в основной группе обследованных. Колебания уровня триглицеридов имели аналогичную тенденцию, а значения ЛПНП достоверно повышались в лютеиновую фазу цикла у женщин с предменструальным синдромом.

## АНТРОПОМЕТРИЧЕСКИЕ ПОКАЗАТЕЛИ И КАЧЕСТВО ЖИЗНИ ЖЕНЩИН МЕНОПАУЗАЛЬНОГО ПЕРИОДА

Хайдарова Ф.А., Нигматова С.С.

Республиканский Специализированный Научно-Практический Медицинский Центр  
Эндокринологии, Ташкент, Узбекистан.

**Цель работы.** Определить влияние индекса массы тела (ИМТ), фенотипа, типа ожирения, в частности абдоминального на качество жизни у постменопаузальных женщин.

**Материалы и метод.** Было обследовано 89 женщин постменопаузального периода, распределенные по фенотипу, по типу ожирения и по ИМТ. Для определения качества жизни использовалось опросник по качеству жизни менопаузальных женщин (ОКЧМЖ) и шкала депрессии Бека.

**Результаты.** Основываясь на ИМТ, у 14.2% женщин выявлено ожирение, 48.2% с избыточным весом и у 37.6% был нормальный вес. При изучении опросника по качеству жизни было выявлено, что у женщин с пикноидным фенотипом наблюдалось ухудшение качества жизни, менопаузальных симптомов, психологических и сексуальных аспектов, по сравнению с худыми или атлетическими женщинами. Абдоминальный тип ожирения также был связан со Шкалой Депрессии Бека. Все показатели ШДБ ухудшались с увеличением ИМТ. ( $p < 0.001$ )

**Выводы.** Пикноидный фенотип, абдоминальное ожирение и увеличение Индекса Массы Тела связан с ухудшением качества жизни женщин менопаузального периода.

## НАРУШЕНИЕ РЕПРОДУКТИВНОЙ ФУНКЦИИ У ЖЕНЩИН С СИНДРОМОМ «ПУСТОГО» ТУРЕЦКОГО СЕДЛА И ОЖИРЕНИЕМ.

Шагазатова Б.Х., Артыкова Д.М.

Ташкентская медицинская академия, Ташкент, Узбекистан.

**Цель работы.** Изучение репродуктивной функции у женщин с ожирением с синдромом «пустого» турецкого седла.

**Материал и методы.** Под наблюдением находились 52 женщины с синдромом «пустого» турецкого седла (ПТС) с различными степенями ожирения. Средний возраст женщин составил  $37,6 \pm 0,93$  лет. У всех женщин были изучены жалобы, анамнез заболевания. Всем больным были проведены антропометрические измерения, рассчитывался индекс массы тела, степень ожирения определялась по индексу Кетле, изме-

рялся уровень артериального давления (А/Д). Было проведено магнитно-резонансное томографическое (МРТ) исследование, проанализирован уровень фолликулостимулирующего, лютеинизирующего гормонов, эстрадиола, прогестерона и пролактина в крови.

**Результаты.** Установлено, что среди всех обследованных больных у 19 (37%) была выявлена 1 степень ожирения, у 21 (40%) – 2 степень и у 12 (23%) – 3 степень ожирения. По данным МРТ в группе с первичным ПТС женщин с 1 степенью ожирения было 8 (30%) человек, со 2 степенью – 14 (52%) и с 3 степенью – 5 (18%). Из них у 7 (26%) больных отмечалось повышение уровня А/Д до 2 степени. В группе с вторичным ПТС женщин с 1 степенью ожирения было 7 (63%) человек, со 2 степенью – 1 человек (9%) и с 3 степенью – 3 (27%) человека. Из них у 6 (55%) больных было выявлено повышение уровня А/Д. Группу с формирующимся ПТС были включены 4 (28%) женщины с 1 степенью ожирения, 6 (44%) женщин со 2 степенью и 4 (28%) женщины с 3 степенью ожирения. У 3-х (21%) больных из этой группы выявлена артериальная гипертензия. Нарушение менструального цикла было выявлено у 25 (48%) женщин. Из них аменорея встречалась у 12 (48%) женщин, олигоменорея у 4 (16%), опсоменорея у 9(36%), лакторея отмечалась у 9 (36%) женщин. Уровни половых гормонов, несмотря на нормальные показатели, были незначительно снижены по отношению к группе контроля.

**Выводы.** Таким образом, среди женщин с синдромом ПТС превалирует 2 степень ожирения (40%). При первичном ПТС число женщин с ожирением составило 52% от общего числа обследованных. В этой же группе у 14 (52%) женщин выявлена 2 степень ожирения с максимальным подъёмом уровня артериального давления. У женщин с синдромом ПТС в сочетании с ожирением отмечается нарушение репродуктивной функции при незначительном диапазоне колебаний гормонов крови. По-видимому, это связано с нарушением гормональной регуляции центрального генеза. При этом ожирение служит дополнительным фактором риска нарушений репродуктивной функции.

## СОВРЕМЕННИЙ ПОДХОД ПРИ ДИАГНОСТИКЕ МЕТАБОЛИЧЕСКОГО СИНДРОМА У ЖЕНЩИН ФЕРТИЛЬНОГО ВОЗРАСТА

Шотурсунова М.А., Хайдарова Ф.А.

Ташкентский Педиатрический Медицинский Институт, Узбекистан

**Цель работы.** Разработать программу и критерии ранней диагностики метаболического синдрома (МС).

**Материал и методы.** В настоящей работе было обследовано 76 женщин фертильного возраста с подозрением на метаболический синдром (МС). В результате проведенного скрининга для углубленного исследования была отобрана основная группа общей численностью 56 человек, которым был поставлен диагноз МС. МС диагностировался по следующим критериям – критериям ВОЗ (1999), ВОЗ мод., АТР III (2001), ААСЕ (2002), IDF (2005), IDF мод.

**Результаты.** Исследование было проведено в поликлинике при Центре Эндокринологии МЗ Республики Узбекистан. В результате скрининга у 56 женщин фертильного возраста, частота выявления метаболического синдрома выгляди́ть следующим образом: I- ВОЗ 1999(гипертензия  $\geq 140/90$  мм рт.ст., дислипидемия (триглицериды  $>1,7$  ммоль/л или холестерол ЛПВП  $<0,9$  ммоль/л у мужчин,  $<1,0$  ммоль/л у женщин)., центральное (висцеральное) ожирение (соотношение талия/бедра  $>0,9$  у

мужчин,  $>0,85$  у женщин или индекс массы тела  $>30$  кг/м<sup>2</sup>), микроальбуминурия)-31,8% , II- ВОЗ мод.-60,3 %, III- АТР III 2001(центральное ожирение (окружность талии  $>102$  см у мужчин,  $>88$  см у женщин), повышение уровня триглицеридов ( $>1,7$  ммоль/л), низкий холестерол ЛПВП ( $<1,0$  ммоль/л у мужчин,  $<1,3$  ммоль/л у женщин), повышенное артериальное давление ( $\geq 130/85$  мм рт.ст.), гипергликемия натощак (плазма крови — гликемия натощак (FPG)  $\geq 6,1$  ммоль/л)-67,3%, IV- ААСЕ (2002)-72,4%, V- IDF 2005-(повышение уровня триглицеридов ( $>1,7$  ммоль/л), низкий холестерол ЛПВП ( $<1,0$  ммоль/л у мужчин,  $<1,3$  ммоль/л у женщин или лечение дислипидемии), повышенное артериальное давление ( $\geq 130/85$  мм рт.ст.), гипергликемия (плазма крови — гликемия натощак (FPG)  $\geq 5,6$  ммоль/л или ранее диагностированный сахарный диабет)-66,4%,IDF мод-77,6%.

**Выводы.** Для лиц женского пола репродуктивного возраста более информативными являются критерии ААСЕ (2002) и модифицированные критерии IDF с учетом возрастных уровней липидного спектра крови и уровня АД. Критерии АТР III (2001), IDF (2005) и модифицированные критерии ВОЗ в определенной степени могут быть полезными (выявление МС в 67,3, 66,4% и 60,3% случаев соответственно), но не выявляют всех пациенток с МС.

## **МЕТАБОЛИЧЕСКИЙ СИНДРОМ В ХИРУРГИИ**

### **ГИПЕРЕСТЕЗИЯ ЗУБОВ ПРИ САХАРНОМ ДИАБЕТЕ 2 ТИПА.**

Атаханова Ш.Ш., Муминова Г.Г.

Ташкентский Институт усовершенствования врачей, Узбекистан.

**Цель работы.** Изучить эффективность проводимого лечения при гиперестезии зубов при сахарном диабете 2-типа.

**Материал и методы.** Группу больных составили 120 человек с гиперестезией зубов различной степени тяжести, из них все имели сахарный диабет 2 типа. Возраст больных составил от 45-65 лет. Мы разделили их на 3 группы. У 1 группы (40% - 50 человек) выявлено чувствительность к химическим раздражителям(1степень). У 2 группы (25% - 32 человек) зубы чувствительны на температурные раздражители(2степень). И у 3 группы(35% 28 человек) наблюдается болезненность на механические раздражители(3степень).У всех определяли деминерализацию зубов с помощью витального окрашивания. Первой группе проводилась реминерализующая терапия, заключающаяся в покрытии чувствительных участков специальными лаками в виде аппликаций, содержащих соединения натрия фторида и кальция фторида. 2 группе, помимо реминерализующей терапии, назначили процедуры электрофореза с раствором кальция глюконата и витамина В1. 3 группу разделив на 2 подгруппы, 1-ой (12 человек) провели депульпацию с чувствительных зубов, а 2-й подгруппе(16 человек) – покрыли зубы коронкой. Оценивая результаты через 1, 3, 6 месяцев: через 1 месяц у 1-й группы были улучшения, а у 2-й – малоудовлетворительные. Через 3 месяца 1-я группа пациентов уже не жаловались на чувствительность зубов, у 2-й группы чувствительность дошла до 1 степени. Уже через 6 месяцев у 1-й группы гиперестезия пропала вовсе, у 2-группы оставался низкий процент гиперестезии зубов, а у 3 группы 1-й подгруппы чувствительности не было, у 2-й подгруппы у семи человек были улучшения, а у остальных девяти гиперестезия исчезла.

**Результаты.** Установлено, что у больных с гиперестезией зубов легкой степени реминерализующая терапия имеет большую эффективность. Желательно процедуру проводить повторно каждые 3 месяца. 2-й группе, при средней степени, рекомендована консультация эндокринолога с последующей рем.терапией и электрофорезом кальция глюконата и витамина В1, а также проводить повторно через каждые 3 месяца. 3-й группе, при тяжелой степени гиперестезии, желательно больным проводить депульпацию зубов или покрытие их коронками.

**Выводы.** Таким образом, больные, имеющие синдром гиперестезии зубов, при сахарном диабете 2 типа обязательно должны быть осмотрены стоматологом. При различной степени тяжести проводить соответствующее лечение. Наблюдение у стоматолога должно быть через каждые 1, 3 и 6 месяцев.

### **МЕТАБОЛИК СИНДРОМ МАВЖУД БЎЛГАН БЕМОРЛАРДА ГЕРПЕТИК КЕРАТИТНИ КЛИНИК КЕЧИШИНИНГ ЎЗИГА ХОС ХУСУСИЯТЛАРИ**

Комилов Х.М., Йўлдошева М.Н., Касимова М.С., Содиков Х.Н.

Тошкент врачлар малакасини ошириш институти, Ўзбекистон

**Ишнинг мақсади.** Метаболик синдром мавжуд бўлган беморларда герпетик

кератитни клиник кечишининг ўзига хос хусусиятларини баҳолаш

**Материаллар ва усуллар.** Республика клиник кўз касалликлари шифохонасида 2009-2012 йилларда герпетик кератит ташҳиси билан даволанган ёши 42 дан 72 гача бўлган 31 та бемор (48 та кўз) да текширув ва даволаш ишлари олиб борилди, шулардан 17 та (54,8%) аёллар, 14 та (45,2%) эркакларни ташкил қилди. Беморлар 2 та гуруҳга бўлинди: I нозрат гуруҳини (23 та кўз) герпетик кератит билан оғриган, лекин терапевтик жиҳатдан амалий соғлом одамлар ташкил қилди. II асосий гуруҳда (25 та кўз) герпетик кератит билан оғриган ва метаболик синдром (II ва III даражали семизлик ва 2-тип қандли диабет) аниқланган беморлар ташкил қилди. Барча беморларга комплекс даво курси таркибида полиоксидоний 6,0 мг дан мушак орасига кун ора ёки вена ичига 100,0 мл физиологик эритма билан бирга кун ора (даво курсида 10 та инъекция)да, вирган гель 5 маҳал томизишга ва протефлазид схема асосида ичишга тавсия қилинди. Текширув усуллари: умумий офтальмологик, лаборатор текширувлардан коннинг иммунофермент анализида (ИФА) - герпес вирусига қарши специфик антитело (IgG, IgM, IgA) нинг оптик зичлигини аниқланди ҳамда конъюнктива кирмасидан герпес вирус антигенини полимераза занжир реакцияси (ПЗР) орқали аниқланди.

**Натижалар.** Кўриш ўткирлиги: даволашгача I гуруҳ беморларида кўйидаги кўрсаткичларга эга бўлди: 0,01 дан 0,1 гача - 17 та кўзда (35,4%), 0,2 дан 0,3 гача - 6 та кўзда (12,5%), II гуруҳ беморларида 0,01 дан 0,1 гача - 19 та кўзда (39,6%), 0,2 дан 0,3 гача - 6 та кўзда (12,5%) аниқланди. Даво курсидан кейин эса I гуруҳ беморларда кўйидаги кўрсаткичларга эга бўлди: 0,01 дан 0,1 гача - 3 та кўзда (6,25%), 0,2 дан 0,3 гача - 4 та кўзда (8,3%), 0,4 ва ундан баланд - 16 та (33,3%) кўзда; II гуруҳ беморларида 0,01 дан 0,1 гача - 14 та кўзда (29,2%), 0,2 дан 0,3 гача - 5 та кўзда (10,4%), 0,4 ва ундан баланд - 4 та (8,3%) кўзда аниқланди. Лаборатор текширувда: I гуруҳ ИФА таҳлилида IgG - даволашгача  $2,998 \pm 1,112$  ни; даволашдан кейин  $0,901 \pm 0,09$  ни; IgM - даволашгача  $3,304 \pm 0,33$  ни; даволашдан кейин  $0,876 \pm 0,08$  ни; IgA - даволашгача  $2,554 \pm 0,12$  ни; даволашдан кейин  $0,607 \pm 0,08$  ни; II гуруҳ ИФА таҳлилида: IgG - даволашгача  $2,804 \pm 0,05$  ни; даволашдан кейин  $2,907 \pm 0,289$  ни; IgM - даволашгача  $3,104 \pm 0,08$  ни; даволашдан кейин  $2,507 \pm 0,432$  ни; IgA - даволашгача  $2,732 \pm 0,22$  ни; даволашдан кейин  $1,809 \pm 0,612$  ни ташкил қилди.

Герпесвируси антигенини ПЗР таҳлили орқали текширилганда даволашгача иккала гуруҳ беморларининг барчасида “мусбат” натижа олинди; даволашдан сўнг I гуруҳда 1 та кўзда, II гуруҳда 19 та кўзда “мусбат” натижа олинди. I гуруҳда: шох пардада эпителизация жараёнининг бошланиши  $4,9 \pm 0,24$  кунда, шох парданинг тўлиқ эпителизацияси -  $11,9 \pm 0,22$  кунда, шох пардадаги инфилтратнинг қайта сўрилиши -  $11,8 \pm 0,37$  кунда, шох пардадаги шишнинг қайта сўрилиши -  $11,3 \pm 0,22$  кунда кузатилган бўлса, II гуруҳда шох пардада эпителизация жараёнининг бошланиши  $1,7 \pm 0,27$  кунда, шох парданинг тўлиқ эпителизацияси -  $6,21 \pm 0,14$  кунда, шох пардадаги инфилтратнинг қайта сўрилиши -  $5,21 \pm 0,12$  кунда, шох пардадаги шишнинг қайта сўрилиши -  $5,22 \pm 0,54$  кунда кузатилди.

**Хулоса.** Метаболик синдром билан оғриган беморларда герпетик кератит амалий соғлом одамларга нисбатан оғирроқ кечганлиги, даво курси давомийлиги ва клиник тузатиш даврининг 2-3 баробарга узайиши, лаборатор кўрсаткичларнинг муътадиллашиш узок вақт (2-3 ой муддатда) давом этганлиги аниқланди.

## ГЛАЗНОЙ ИШЕМИЧЕСКИЙ СИНДРОМ ПРИ МЕТАБОЛИЧЕСКИХ НАРУШЕНИЯХ ОРГАНИЗМА (случай из практики).

Камилов Х.М., Касымова М.С., Махкамова Д.К.

Ташкентский институт усовершенствования врачей, Узбекистан

**Цель работы.** Изучить метаболические нарушения организма при глазном ишемическом синдроме (ГИС).

**Материал и методы.** Нами было диагностировано и проведено лечение больному Н. М. 1956 г.р., с диагнозом «ОД - Передняя ишемическая нейропатия. Глазной ишемический синдром. ОУ – Гипертоническая ангиопатия. Дисциркуляторная энцефалопатия 2ст. Сопутствующий: Гипертоническая болезнь 3 ст. Артериальная гипертензия 1. Гипертрофия левого желудочка, риск 3. Атеросклероз общий и сосудов головного мозга. Метаболический синдром». Методы обследования: клинические – офтальмологические; лабораторные - общий анализ крови (ОАК), общий анализ мочи (ОАМ), развернутый биохимический анализ крови с липидограммой, ревмопроба, коагулограмма, инструментальные: А - В сканирование, ультразвуковое цветное доплеровское картирование (УЦДК), оптико-когерентная томография (ОСТ), МРТ головного мозга, эхокардиография (ЭхоКГ). Больной консультирован терапевтом, невропатологом.

**Результаты.** Жалобы на снижение зрения правого глаза, повышение артериального давления, онемение в конечностях, нарушение сна, общую слабость. Острота зрения правого глаза 0.07, не корригируется, периметрия выявила альтитудинальное выпадение поля зрения правого глаза. зрачковые реакции вялые, внутриглазное давление 16 мм.рт.ст. Рефракция правого глаза гиперметропичная (+2.0). Острота зрения левого глаза 1.0.

Прямая офтальмоскопия: правый глаз - диск зрительного нерва (ДЗН) бледного цвета, округлой формы, границы нечеткие, перипапиллярный отек. Физиологическая экскавация отсутствует, артерии резко сужены, вены нормального калибра, макулярный рефлекс сглажен, симптом Салюса – Гунна II ст. Левый глаз - ДЗН бледно – розового цвета, округлой формы, границы четкие физ. экскавация 0.2, артерии сужены, вены нормального калибра, симптом Салюса – Гунна II ст. На ОАК, ОАМ патологических изменений не обнаружено.

Значения липидных параметров были: общий холестерин 5.9 ммоль/л, липопротеиды низкой плотности 4.2 ммоль/л, липопротеиды высокой плотности 2.1 ммоль/л, триглицериды 2.3 ммоль/л. УЦДК: снижение скоростных параметров по центральной артерии сетчатки, центральной вене сетчатки, задней короткой артерии сетчатки. ОСТ: отек диска и перипапиллярной зоны. МРТ: признаки дисциркуляторной энцефалопатии с умеренной атрофией лобной области полушарий головного мозга. ЭхоКГ: склеротические изменения аорты, умеренно выраженные, фиброзного кольца митрального клапана, с митральной регургитацией Iст. выраженная тахикардия.

**Вывод.** Метаболический синдром, гипертоническая болезнь и атеросклероз явились причиной развития глазного ишемического синдрома у данного больного и отягощали его течение, сокращая возможности применения развернутой терапии в том числе гормонов и сосудорасширяющих средств.

## **ОСОБЕННОСТИ ТЕЧЕНИЕ ОЖОГА ГЛАЗ У БОЛЬНЫХ С МЕТАБОЛИЧЕСКИМ СИНДРОМОМ**

Камилов Х.М., Максудова Л.М., Касимова М.С.

Ташкентский институт усовершенствования врачей, Узбекистан

**Цель работы.** Изучить особенность течения ожога органа зрения у больных с метаболическим синдромом в зависимости от фенотипа ацетилирования.



**Материал и методы.** Проведен анализ пациентов с различными ожогами глаз, пролечившихся в Республиканской клинической офтальмологической больнице при МЗРУз в период с января 2011 года по январь 2013 год. Большинство пострадавших составили мужчины - 61(87,1%), женщины - 9 (12,8%). Больные были разделены на 2 группы: контрольная группа составила 47 (78 глаз) пациентов с ожоговой патологией, но без признаков метаболического синдрома, основная группа 23 (33 глаз) пациентов с ожоговой патологией, но с сопутствующими заболеваниями (ожирение II, III степени и сахарный диабет 2 типа). Нами производились общие офтальмологические а также специальные методы исследования: визометрия, тонометрия, биомикроскопия с фоторегистрацией глазного дна, эхография, ультразвуковая биомикроскопия, измерение внутриглазного давления (транспальпебрально с помощью ИГД-02 diathera). В тесте для определения ФА использовался норсульфазол, из расчета 10мг/кг. Ацетилирующую способность организма считали медленной, если скорость выделения препарата за 24 часа не достигала 50% и быстрой, когда она составляла 50% и более. Полученные результаты у БА и МА сопоставляли между собой после статистической обработки материала с использованием критерия Стьюдента для парных и непарных величин.

**Результаты.** Большинство пострадавших составили мужчины -61(87,1%), женщины -9 (12,8%). По степени тяжести чаще встречались ожоги IIIА (средней тяжести) степени – 37(52,8%), II (легкий) степени -25 (35,7%), IIIБ (тяжелые) степени -5 (7.14%),IV (особо тяжелые) степени – 3(4,28%) больных.

Острота зрения больных при поступлении в 1- группе пациентов составила: от 0,4 до 1,0 -17 (36,1%) больных, от 0,1 до 0,3- 21 (44,6%) больных, 0,09-0,01 -9 (19,1%) больных. Острота зрения при выписке в 1- группе пациентов была следующей: от 0,4 до 1,0 – 30 (75,7%) больных, от 0,1 до 0,3 – 15(21,4%) больных, 0,09-0,01- 2(2,8%) больных.

Острота зрения больных при поступлении в 2 - группе пациентов составила: от 0,4 до 1,0 -37 (38,9%) больных, от 0,1 до 0,3- 39 (41,1%) больных, 0,09-0,01 -19 (20%) больных. Острота зрения при выписке в 2- группе пациентов была следующей: от 0,4 до 1,0 – 73 (73%) больных, от 0,1 до 0,3 – 20(20%) больных, 0,09-0,01- 7(7%) больных.

По исходу заживление без рубцов в течении 7-10 дней отмечалось у 25 (35,7%) больных, заживление почти без рубцов, эпителизация не только с периферии, но и за счет отростков у – 37 ( 52,8%), неизбежно грубое рубцовое заживление с медленной эпителизацией только с краев у – 5(7,14%), дефекты тканей и обезображивающие рубцовые деформации отмечалось у – 3( 4,28%) больных.

**Выводы.** Анализируя исходы поражения глаза у пациентов с метаболическим синдромом можно отметить, что у 62 (88,5%) больных отмечались неосложненные заживления, в то время как у 8 (1,4 %) больных отмечались тяжелые исходы.

## **ОСОБЕННОСТИ ТЕЧЕНИЯ ОКУЛОМИКОЗОВ У ЛИЦ, СТРАДАЮЩИХ САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ И ОЖИРЕНИЕМ**

Камилов Х.М., Абдуллаев Ш.Р., Норматова Н.М., Касимова М.С.,  
Бабаханова Д.М.

Ташкентский институт усовершенствования врачей, Узбекистан

**Цель работы.** Изучить эффективность глазных капель Флузамед в комплексном лечении окуломикозов в сочетании с сахарным диабетом и ожирением.

**Материал и методы.** Клинические наблюдения охватывают 32 пациента (43 глаза) с блефаритами, конъюнктивитами, кератитами и язвами роговицы грибковой

этиологии. Из них 14 (43,75%) мужчин и 18 (56,25%) женщин. Возраст пациентов колебался от 38 до 72 лет. У 9 (28,1%) больных был выявлен сахарный диабет, из них у 6 больных – сахарному диабету сопутствовала разная степень ожирения.

Методы исследования включали офтальмологические, микробиологические. При необходимости пациенты консультированы эндокринологом, гастро-энтерологом, дерматовенерологом, гинекологом, ЛОР врачом. Всем больным проведена местная антимикотическая терапия: инстилляцией Флузамеда по 2 капли 5 раз в день. Системно внутрь пациенты принимали Флузамед 150 мг по 1 капсуле 2 раза в неделю в течение 3-4 недель.

**Результаты.** Клинические наблюдения и лабораторные исследования подтвердили высокую терапевтическую эффективность терапии. Сроки исчезновения микрофлоры в мазках и посевах колебались в основной группе от 5 до 8 дней в зависимости от степени тяжести заболевания, в то время, как у пациентов с сахарным диабетом и ожирением от 14 до 18 дней.

**Выводы.** Проведенные исследования показали, что разработанная схема лечения офтальмомикозов с использованием Флузамеда глазных капель и капсул Флузамеда высокоэффективна, но у лиц, страдающих сахарным диабетом и ожирением, выздоровление наступает в более поздние сроки.

## **ОСОБЕННОСТИ ТЕЧЕНИЯ ВОСПАЛИТЕЛЬНЫХ ЗАБОЛЕВАНИЙ ЗРИТЕЛЬНОГО НЕРВА ПРИ МЕТАБОЛИЧЕСКОМ СИНДРОМЕ.**

Камилов Х.М., Касымова М.С., Хамраева Г.Х., Махкамова Д.К.  
Ташкентский институт усовершенствования врачей, Узбекистан

**Цель работы.** Изучить клинические особенности течения воспалительных заболеваний зрительного нерва при метаболических нарушениях в организме.

**Материал и методы.** Больной Б.С. 1966 г.р., поступил в РКОБ с диагнозом - васкулит диска зрительного нерва правого глаза. Сопутствующий: Гипертоническая болезнь 2 ст. Ожирение 2 ст. Хронический холецистит.

Методы обследования: визометрия, периметрия на белый и красный цвета, компьютерная периметрия, тонометрия, прямая офтальмоскопия, МРТ головного мозга и орбиты; лабораторные методы: общий анализ крови и мочи, ревмопробы, иммуноферментный анализ крови на TORCH инфекции (IgG, М ВПГ, ЦМВ, токсоплазма), биохимический анализ крови.

**Результаты.** Жалобы: на снижение зрения правого глаза, повышение артериального давления, общую слабость. Острота зрения правого глаза составляла 0.07, при коррекции не корригировалась, острота зрения левого глаза - 1.0. Суммарные границы полей зрения были следующими: правый глаз - 355°, левый глаз - 440°. Зрачковые реакции правого глаза – реакция вялая, левого глаза – реакция живая. Внутриглазное давление правого глаза – 17 мм ртутного столба, левого глаза – 18 мм рт.ст. Передний отрезок и глазное дно левого глаза без изменений. Передний отрезок правого глаза – дилатационная ангиопатия лимба. При УЗИ в стекловидном теле обнаружена мелкоклеточная и мелкодисперсная взвесь, полная отслойка задней гиалоидной мембраны. При прямой офтальмоскопии правого глаза диск зрительного нерва округлой формы, насыщенно розового цвета, границы нечеткие, артерии сужены, вены расширены, по ходу сосудов муфты, макулярный рефлекс сглажен. На МРТ признаков структурных изменений головного мозга не выявлено, умеренная внутрече-

репная гипертензия, правосторонний мастоидит. На МСКТ органов брюшной полости картина хронического холецистита, множественные мелкие кальцинаты печени. Заключение иммунологического обследования: дисбаланс иммунорегуляторных популяций Т – лимфоцитов, иммунорегуляторный индекс подавлен, увеличение киллеров, наличие воспалительного процесса на слизистых организма. Иммуноферментный анализ: ЦМВ Ig G 2,817, Ig M 0,43, авидность к ЦМВ Ig G высокая – 91,8%, ВПГ Ig G 3,06, Ig M отрицательный, авидность к ВПГ Ig G высокая – 97,2%. Ревмопробы: СРБ – 72 (до 9), АСЛО – 400 (норма < 200), ревмофактор отрицательный.

Биохимический анализ крови: общий билирубин 10,5, прямой билирубин 3,2 мкмоль/л, непрямой билирубин 10,5 мкмоль/л. ЛПВП 43 мг/дл, ЛПНП 55 мг/дл, триглицериды 273 мг/дл, ХСЛП ОНП 55 мг/дл, ХСЛП НП 248 мг/дл.

При стандартном лечении (антибиотикотерапия, противовирусная и десенсибилизирующая терапия) у больного острота зрения повысилась до 0,5 в течение 15 дней, в то время, как у больных без метаболического синдрома острота зрения поднималась до 0,8-1,0 в течении 7 дней.

**Вывод.** Метаболический синдром у больных с воспалительными заболеваниями зрительного нерва усугубляет развитие процесса, удлиняет сроки разрешения воспалительного состояния, препятствуя полному восстановлению зрительных функций.

## **ГЕРПЕТИК КЕРАТИТЛАРДА КЎЗ ЁШ СУЮКЛИГИ МЕТАБОЛИК УЗГАРИШЛАРИНИ КОНСЕРВАТИВ ДАВОЛАШНИНГ ПАТОГЕНЕТИК АСПЕКТЛАРИ**

Комилов Х.М., Йўлдошева М.Н.

Тошкент врачлар малакасини ошириш институти, Ўзбекистон

**Ишнинг мақсади.** Герпетик кератитларни консерватив даволашда кўз ёш суюқлиги биокимёвий таркибини таҳлил қилиш

**Материал ва усуллар.** Республика клиник кўз касалликлар шифохонасида герпетик кератит ташҳиси билан даволанган 35 та кўз ва таққослаш учун 15 та соғлом кўзда (жами 53 та) кўз ёш суюқлиги таркибидаги антиоксидант ферментлар ҳамда нофермент антиоксидантлар фаоллиги спектрофотометрик усулда текширилиб патогенетик даво муолажалари ўтказилди.

**Натижалар.** Герпес вируси билан касалланган беморлар кўз ёш суюқлиги таркибида каталаза ферменти фаоллиги 16 марта ошганлиги аниқланди, бу эса патофизиологик нуқтаи назардан герпес вируси билан зарарланган ҳужайранинг фаол цитоллизидан дарак беради. Соғлом одамлар кўз ёш суюқлигида эса каталаза ферменти аниқланмади. Кўз ёш суюқлигини динамикада текшириш герпетик холатнинг ривожланганлик даражаси, даволаш самарадорлигини аниқлаш имкониятини яратди. Герпесинфецирланган кўз ёш суюқлиги гидроксилрадикалини ингибирлаш хусусиятини тамоман йўқотганлиги аниқланди. Соғлом одам кўз ёш суюқлигида ушбу биокимёвий кўрсаткичлар меъёр доирасида эканлиги аниқланди.

Юқорида келтирилган маълумотларга асосланиб комплекс даво курси таркибига 35 та беморда вирган (0,15% ганцикловир) гель ва протефлазид, полиоксидоний препаратлари тавсия этилди. Каталаза фаоллигининг ошганлиги кўрув аъзосининг герпес вируси билан шикастланиш (цитолиз) даражасининг юқорилигини асослаб берди, 2 та беморда даволашнинг 15- кунда каталаза фаоллиги 5 баробар баландлиги сақланиб турди ва ушбу беморларда вирус резистентлиги юқори эканлигидан ёки вирусостатик препапаратга вирус чидамлилигининг юқори эканлигидан далолат беради,

уларга 6 ой давомида 2 мартадан герпетик касалликнинг рецидиви, яъни қайталаниши ҳамда герпес вирусининг кўзнинг ичкари тўқималарига инвазияси кузатилди. Рецидивли беморларга қайта стационар даволаш зовиракс малҳами, вальтрекс таблеткаси ва циклоферон билан ўтказилди, даволашдан кейинги даврда иккала бемор шох пада-сида учинчи даражали оклик асорати ривожланиб қолганлиги, кўриш ўткирлигининг эса  $00,9 \pm 0,02$  дан паст эканлиги аниқланди.

Демак, герпесинфицирланган кўзнинг кўз ёш суюқлиги таркибида каталазанинг борлиги, пероксидаза ва лактоферрин фаоллигининг камайиши кўрув аъзосининг антиоксидант ҳимоясининг бузилганлигидан хабар беради. Беморларнинг барчаси кўз ёш суюқлиги таркибидаги аланинаминотрансфераза фаоллиги ўрганилди. Соғлом одамлар кўз ёши суюқлиги таркибидаги аланинаминотрансфераза фаоллиги ўртача  $1,85 \pm 0,27$  ед/л ни ташкил қилди. Кўзнинг герпетик касалликлари билан оғриган беморлар кўз ёш суюқлиги таркибидаги аланинаминотрансфераза фаоллиги эса соғлом одамларга нисбатан 3,5 баробарга ортиқлиги аниқланди. Кўзнинг олд қисмлари герпетик касалликларида (кератит, кератоуеит) кўз ёш суюқлиги таркибидаги аланинаминотрансфераза фаоллиги  $6,5 \pm 0,23$  ед/л ни, кўзнинг орқа қисмлари герпетик касалликларида эса ушбу фермент фаоллигининг  $4,6 \pm 0,21$  га ортганлиги герпес вирусининг локализацияси, жараённинг қай даражада чуқурлигидан хабар берувчи клинко-лаборатор услуб эканлиги аниқланди.

**Хулоса.** Кўз ёш суюқлиги таркибидаги антиоксидант ферментлар фаоллигининг ортиши вирусли жараённинг цитолитик таъсиридан хабар беради ва касалликнинг клиник шакли, оқибатларини олдиндан прогнозлаш ҳамда динамикада даволаш самарадорлигини ноинвазив усулда кузатиш ва самарадорлиги юқори бўлган даво курсини танлаш имкониятини берди.

## СОДЕРЖАНИЕ МОЧЕВОЙ КИСЛОТЫ У БОЛЬНЫХ С МЕТАБОЛИЧЕСКИМ СИНДРОМОМ, ПОДВЕРГШИХСЯ АОРТО-КОРОНАРНОМУ ШУНТИРОВАНИЮ

Косникова И.В., Баженов Л.Г., Белова О.А., Каплина Н.О.

Республиканский специализированный центр хирургии им. акад. В. Вахидова,  
Ташкент, Узбекистан

**Цель работы.** Исследование содержания мочево́й кислоты (МК) в крови больных с различными компонентами метаболического синдрома (МС) хирургического профиля.

**Материал и методы.** Обследовано 43 пациента в возрасте от 44 до 66 лет. сишемической болезнью сердца ИБС и атеросклерозом, госпитализированных в клинику для проведения аорто-коронарного шунтирования в связи с поражением 2-3 артерий со стенозом более 50% и стабильной стенокардией. МС был обнаружен у 32 пациентов. Все больные были разделены по наличию отдельных компонентов МС на 3 группы: 1 группа – абдоминальное ожирение (АО), - артериальная гипертензия (АГ), сахарный диабет 2 типа, дислипидемия; 2 группа - АО, АГ, гипергликемия; 3 группа - АО, АГ, дислипидемия. Концентрацию МК (мкмоль/л) определяли на автоматическом биохимическом анализаторе «VITROS 250» фирмы «OrthoClinical-Diagnostics» (Германия). Результаты проведенных исследований обрабатывались методами вариационной статистики, парную взаимосвязь между двумя признаками определяли методом корреляционного анализа Пирсона.

**Результаты.** Отмечалось повышение среднего содержания МК в крови всех

групп пациентов: до 141,7% от контрольного уровня - в 1 группе, до 137,5% - во 2 группе и до 157,4% - в 3 группе. Согласно рекомендациям EULAR (Европейской антиревматической лиги) ГУ считается повышение МК в сыворотке крови выше 350 мкмоль/л у женщин и выше 450 мкмоль/л у мужчин. ГУ отмечалась у 10,0% больных 2 группы и у 18,8% у пациентов 3 группы. В период пребывания в стационаре после операции у пациентов 1 и 2 групп отмечалась тенденция к снижению концентрации МК, в 3 группе - она уменьшалась статистически достоверно до 79,8% ( $P < 0,02$ ) от первоначального уровня, то есть у больных в отсутствие гипергликемии.

Выполненный корреляционный анализ не обнаружил взаимосвязь МК с глюкозой ни в одной группе, даже в группе с СД. В то же время были выявлены взаимосвязи МК с липидным профилем и маркерами воспаления. В 1 группе обнаружена обратная связь с триглицеридами ( $r = -0,81$ ,  $P < 0,05$ ), прямая - с холестерином липопротеидов низкой плотности ( $r = 0,94$ ,  $P < 0,01$ ) и обратная - с общим количеством лейкоцитов ( $r = -0,71$ ,  $P < 0,05$ ). Во 2 и 3 группах отмечались прямые связи с сегментоядерными нейтрофилами ( $r = 0,81$ ,  $P < 0,05$  и  $r = -0,82$ ,  $P < 0,001$ ), обратные - с лимфоцитами ( $r = -0,83$ ,  $P < 0,05$  и  $r = -0,66$ ,  $P < 0,02$ , соответственно). В 3 группе выявлена прямая корреляционная связь с С-реактивным белком ( $r = 0,65$ ,  $P < 0,02$ ). Отмечалась прямая взаимосвязь с фактором некроза опухоли- $\alpha$ , наиболее значительная во 2 группе.

**Выводы.** Таким образом, во всех группах пациентов с МС хирургического профиля было выявлено повышение среднего уровня МК и обнаружена взаимосвязь МК с липидным спектром и маркерами воспаления. Самым высоким среднее содержание МК было у пациентов 3 группы, включающей АО, АГ и дислипидемию, у которых также чаще обнаруживалась гиперурикемия (ГУ). Известно, что бессимптомная ГУ является предиктором развития сердечно-сосудистых осложнений, рассматривается как независимый фактор риска и требует разработки методов коррекции.

## **ЭФФЕКТИВНОСТЬ КОРРЕКЦИИ ИММУНОЛОГИЧЕСКИХ НАРУШЕНИЙ ПРИ ЛЕЧЕНИИ ГНОЙНО-НЕКРОТИЧЕСКИХ ОСЛОЖНЕНИЙ РОЖИ У БОЛЬНЫХ С МЕТАБОЛИЧЕСКИМ СИНДРОМОМ**

Круглова О.В., Кононов В.Н.

Луганский государственный медицинский университет, Украина

**Цель работы.** Изучение эффективности комбинации реамберина и циклоферона при лечении больных с гнойно-некротическими осложнениями рожи.

**Материал и методы.** Обследовано две группы больных с гнойно-некротическими осложнениями рожи (флегмоны, абсцессы, тромбофлебит вен голени, поверхностные некрозы дермы, гангрена, гнойные целлюлиты) - основная (75 больных), получавших дополнительно к общепринятому лечению комбинацию реамберина и циклоферона, и сопоставления (72 пациента), получавших только общепринятое лечение. Оба препарата выпускаются фирмой «Полисан» (СПб). Реамберин вводили внутривенно в виде инфузий по 400 мл 2 раза в день первые 1-2 дня, и далее по 400 мл 1 раз в сутки еще 5-8 дней подряд (всего от 6 до 10 дней). Циклоферон назначали в виде 12,5% раствора по 2 мл 1 раз в день внутримышечно 5 дней подряд, в дальнейшем через день осуществляли еще 10 инъекций препарата.

**Результаты.** Клинические наблюдения позволили установить, что при раннем назначении (с первого же дня пребывания в инфекционном или хирургическом стационаре) комбинации инфузий реамберина и инъекций циклоферона отмечается достовер-

ное снижение сроков лечения больных, в то же время как у обследованных пациентов группы сопоставления сроки исчезновения клинической симптоматики были более продолжительными. В патогенетическом плане при этом наблюдается ликвидация иммунодефицитных состояний, в том числе гиперактивации продукции ФНО- $\alpha$ , что также доказывается изучением спонтанной и индуцированной продукции данного провоспалительного ЦК в культуре мононуклеаров периферической крови больных рожей.

**Вывод.** Исходя из полученных данных, можно считать патогенетически обоснованным включение комбинации циклоферона и реамберина в комплексную терапию больных тяжелыми формами рожи.

## **ЧАСТОТА ПОРАЖЕНИЯ ТВЁРДЫХ ТКАНЕЙ ЗУБОВ И ПАРОДОНТА У БОЛЬНЫХ САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ II ТИПА.**

Муминова Г.Г., Фаттахов Ш.А., Абдуюсупова К.М.

Ташкентский институт усовершенствования врачей, Узбекистан.

**Цель работы.** Изучить частоту встречаемости заболеваний твёрдых тканей зубов и пародонта у больных с инсулиннезависимым сахарным диабетом II типа.

**Материал и методы.** Анализировались данные 120 человек с заболеваниями пародонта и твёрдых тканей зубов в возрасте от 45 до 62 лет. 52 больным диагноз устанавливали на основании анамнеза, данных комплексного обследования с использованием гигиенических, функционально-диагностических индексов, показателей лабораторных исследований: для исключения ВИЧ-инфекции больные сдавали кровь на HIV, анализ крови, мочи, проводили тест на толерантность глюкозе, кариесрезистентность по методу CRT-тест.

**Результаты.** Клиническое исследование выявило у всех больных зубные отложения, ГИ-3.8, РМА-72.6%, ПИ-4.8, КПУ в среднем 6.2. Из 52 у 16 больных методом глюкотеста обнаружили скрытый сахарный диабет, о котором они сами не знали. У 30 больных установлен множественный симметричный и контактный кариес. Все больные были разделены на 2 группы:

1 группе проводилась традиционная комплексная терапия: санация полости рта, профессиональная гигиена, реминерализующая терапия, устранение травматических факторов и назначение средств общей и местной терапии заболеваний пародонта и твёрдых тканей зубов.

Во 2 группе больным снимали зубные отложения ультразвуком, проводили профессиональную гигиену полости рта при помощи антибактериальной зубной пасты Эльгидиум. Эльгидиум содержит антисептик хлоргексидин 0,004г широкого спектра бактерицидного действия, карбонат кальция 25,0г, который способствует восстановлению коллагена десны и исчезновению мелких очагов кровоточивости, большей усвояемости кальция. При обострении пародонтита назначались ротовые ванночки раствором Элюдрила 2 раза в день и гель для дёсен Пародиум, в виде гингивальной повязки в течение 2 недель. При множественном кариесе проводили реминерализующую терапию: 1% перекисью водорода обрабатывали и высушивали зубы, затем в течение 20 мин. накладывали тампоны с 10% раствором глюконата кальция, меняя их каждые 5 мин., последние 5 мин. делали аппликацию 2% натрия фторида с последующим пломбированием и брали на диспансерный учёт под наблюдение стоматолога. Общее лечение проводилось совместно с эндокринологом.

**Выводы.** 1. Всем больным обязательно проводить тест на толерантность глю-

козе. 2. Больным, у которых множественный кариес и пародонтит выявлен на фоне сахарного диабета II типа, рекомендуется гигиена полости рта с антибактериальной зубной пастой Эльгидиум, реминерализующая терапия. Во время обострения пародонтита с включением препаратов на основе хлоргексидина, как раствор для полосканий Элюдрил, гель для дёсен Пародиум. 3. Больным с пародонтитом в сочетании с сахарным диабетом II типа необходима консультация и лечение у эндокринолога.

## **СОВРЕМЕННЫЕ АСПЕКТЫ ДИАГНОСТИКИ И ЛЕЧЕНИЯ ЭРОЗИВНО-ЯЗВЕННЫХ ПОРАЖЕНИЙ СЛИЗИСТОЙ ОБОЛОЧКИ ПОЛОСТИ РТА НА ФОНЕ САХАРНОГО ДИАБЕТА.**

Муминова Г.Г., Абдюсупова К.М., Фаттахов Ш.А.

Ташкентский институт усовершенствования врачей, Узбекистан.

**Цель работы.** Изучить частоту проявления КПЛ на фоне СД и наиболее приемлемые методы лечения у стоматолога.

**Материал и методы.** Под наблюдением находились 160 больных с эрозивно-язвенными поражениями слизистой оболочки полости рта (СОПР). Из них у 96 больных наблюдалось поражение эрозивно-язвенной формой красного плоского лишая (КПЛ). Однако лишь у 18 больных наблюдалось одновременное поражение кожи. Пациентам с эрозивно-язвенной формой красного плоского лишая поставлен диагноз - синдром Гриншпана, т.е. сочетание красного плоского лишая с диабетом и гипертензией. У всех больных с эрозивно-язвенным стоматитом тщательно собирался анамнез, проводились клинические обследования, лабораторные исследования. В связи с тем, что у некоторых больных признаки сахарного диабета (СД) клинически не выявлялись, проводили тест на толерантность к глюкозе, который позволяет выявить начальную или скрытую форму нарушения. Были выявлены эрозивно-язвенная форма КПЛ, избыточный вес, артериальная гипертензия. Пациенты с КПЛ страдали данным заболеванием от 2 до нескольких лет. В течение этого времени они отмечали развитие болезненных образований в полости рта. За этот период пациентами было использовано множество лекарственных препаратов, что не приводило к ожидаемому эффекту. Эрозии на слизистой оболочке рта в течение многих месяцев не эпителизировались.

**Результаты.** Из 96 больных с эрозивно-язвенным поражением при определении толерантности глюкозе выявлено: гипергликемия у 25 пациентов, гипертензия у 12 пациентов. Клиническое обследование выявило: у всех пациентов с синдромом Гриншпана эрозивные элементы поражения локализованы преимущественно на слизистой оболочке щёк и на губах. Размер элементов поражения измерялись методом планометрии на слизистой оболочке. Размер эрозий колебался от 2-3 мм в диаметре до 1,5- 2,5 см. Все больные были разделены на 3 группы:

Первой группе, состоящей из 70 больных проводилась традиционная комплексная терапия: санация полости рта, профессиональная гигиена, устранение травматических факторов и назначение средств общей и местной терапии.

Второй группе, из 32 больных, одновременно с традиционной комплексной терапией, проводили лечение антисептическими препаратами на основе хлоргексидина, такими, как раствор для полосканий Элюдрил, гель для дёсен Пародиум, антибактериальная зубная паста Эльгидиум.

Третьей группе, состоящей из 30 больных, проводили комплексную терапию с препаратами на основе хлоргексидина (Элюдрил, Пародиум, Эльгидиум) с добавлением

самоклеющихся рассасывающихся пластинок, содержащих лидокаин и дексаметазон.

**Выводы.** 1. Всем больным с эрозивно-язвенным поражением необходимо исследовать кровь на толерантность глюкозе для исключения скрытой формы СД.

2. При лечении эрозивно-язвенных поражений необходимо использовать антисептические препараты, содержащие хлоргексидин (Элюдрил, Пародиум, Эльгидиум), для исключения вторичного инфицирования эрозий и язв.

3. При эрозивно-язвенных поражениях необходимо включать в местную терапию самоклеющиеся рассасывающиеся пластинки, содержащие лидокаин и дексаметазон, которые больной может использовать самостоятельно для уменьшения болезненности и отёка тканей.

4. Больным с эрозивно-язвенными поражениями слизистой оболочки полости рта, на фоне КПЛ с синдромом Гриншпана, необходимо одновременно проводить диагностику и лечение у эндокринолога, терапевта и кардиолога.

## **ОБОСНОВАНИЕ СОВРЕМЕННЫХ ПОДХОДОВ К АНЕСТЕЗИОЛОГИЧЕСКОМУ ПОСОБИЮ ПРИ ХОЛЕЦИСТЭКТОМИЯХ ИЗ МИНИ ДОСТУПА У БОЛЬНЫХ С МЕТАБОЛИЧЕСКИМ СИНДРОМОМ.**

Труханова И.Г., Иванова И.В., Иванов В.В.

Самарский государственный медицинский университет, Россия

**Цель работы.** Улучшить результаты лечения больных желчекаменной болезнью при холецистэктомиях из мини-доступа у больных с метаболическим синдромом на основании оптимизации и индивидуализации анестезиологического пособия.

**Материал и методы.** Обследованы 120 больных в возрасте от 25 до 75 лет (средний возраст  $41,84 \pm 1,01$  года), подвергшихся холецистэктомии из мини доступа по поводу желчнокаменной болезни в плановом порядке. Эти пациенты были комплексно обследованы в отделении хирургии «Самарской областной клинической больницы им. М. И. Калинина» в период с 2009 по 2010гг.

Из них женщин 110 (91,7%), мужчин 10 (8,3%). Подавляющее большинство пациентов имело сопутствующие заболевания. Артериальная гипертензия наблюдалась в 41,5% случаев; ИБС, стенокардия I-II функциональный класс – в 26% случаев, хронические заболевания дыхательной системы – в 18,8 %, ожирение I - III – 37% случаев, СД II тип – 9%. Степень риска III-IV ASA отмечена в 56,2% случаев.

Прооперированы под комбинированной анестезией на основе ингаляционных анестетиков 60 больных, под тотальной внутривенной анестезией с искусственной вентиляцией легких 60 больных. Всем больным на операционном столе осуществлялась премедикация в вену и состояла из наркотического анальгетика – фентанил 0,05-0,1 мг, м-холинолитика – атропин 0,5-1 мг, и седативного средства – диазепам 5-10 мг.

Весь пери операционный период всем больным осуществлялся не инвазивный мониторинг показателей артериального давления и частоты сердечных сокращений, насыщения крови кислородом, регистрацию электрокардиограммы, КОС капиллярной крови, по показаниям исследовался уровень глюкозы в крови.

**Результаты.** Течение интраоперационного периода в группе больных, оперированных под тотальной внутривенной анестезией, сопровождалось стабильной гемодинамикой и незначительными колебаниями уровня глюкозы крови, несмотря на то, что около 40% больных исходно страдали артериальной гипертонией, хотя показатели КОС свидетельствовали о дыхательном алкалозе в стадии компенсации на фоне



компенсированного метаболического ацидоза, которые корригировались параметрами ИВЛ. Все изменения были более выражены у больных, страдающих сопутствующими заболеваниями.

В группе больных прооперированных под комбинированной анестезией гемодинамика также оставалась стабильной, даже с тенденцией к снижению АД среднего на этапе индукции и разреза кожи. У больных прооперированных под тотальной внутривенной анестезией это было характерно только на этапе поддержания анестезии.

**Выводы.** Оба метода общей анестезии обеспечивают полноценную защиту организма во время оперативного вмешательства. Однако при выполнении хирургического вмешательства у больных с метаболическим синдромом комбинированная анестезия позволила обеспечить более высокий уровень защиты.

# МЕТАБОЛИЧЕСКИЙ СИНДРОМ В ВОСТОЧНОЙ МЕДИЦИНЕ И ЗДОРОВЫЙ ОБРАЗ ЖИЗНИ

## ШАРҚ ТАБОБАТИДА ҚАНДЛИ ДИАБЕТНИ ДАВОЛАШ УСУЛЛАРИ

Асадов Д.А., Назиров М.Н.

Тошкент Врачлар Малакасини Ошириш Институти, Ўзбекистон.

**Тадқиқот мақсади.** XVIII-XX асрларда Шарқ табобати амалиётида “Қандли диабет” касаллигини даволаш усуллари ва дори-дармон воситалари ҳақидаги маълумотларни аниқлаш.

**Тадқиқот усуллари.** Бунинг учун Муҳаммад Акбар Арзоний (XVII-XVIII)нинг “*Тибби Акбар*” (“Акбарнинг тиббиёти”) ва Маҳмуд Ҳаким Яйфоний-Хўқандий (1850-1930)нинг “*Тариқ ул-илож*” (“Даволаш усуллари”) асарлари ўрганиб чиқилди.

**Натижалар.** Касалликнинг сабаблари, даволаш усуллари, беморлар истеъмол қиладиган овқатларнинг турлари ҳақидаги маълумотлар аниқланди. “Қандли диабет” Шарқ илмий табобатида юнончадан “қаттиқ чанқаш, кўп сув ичиб, кўп сийиш” маъносини англатувчи “Зиёбитус” (ذیابیطس) сўзи билан аталади. Яна “Қанд сийиш”, “*Ташналик муфрити*” (“Қаттиқ чанқаш”) номлари билан ҳам юритилган. Касаллик сабаблари иккита: фавқулодда буйрак мизожини иссиқлигининг ошиб кетиши ва қаттиқ совуқлик туфайли қуввати мосика (баданни сақлаб турувчи қувват)нинг заифлашганидан бўлади, деб ҳисобланган.

Аломатлари: қаттиқ чанқаш ва доим сув ичмоқ, андек замон ўтмасдан сиймоқ. Сийганда куйиш, ачитиш бўлмайди, иситма ҳам чиқмайди. Ва пешобнинг ранги оқ ва суяқ бўлади.

Даволаш усуллари: биринчи хилида буйрак мизожини совутишга ҳаракат қилинади. Арпа суви, хиёранинг шираси, испағул суви кабиларни ичиш, сандал, гулнор, ақоқиё, гел армани, арпанинг талқони зубтурум суви билан ҳамир қилиб, қуйруқ суяги ва буйракларга суркалади. Совуқ гулларни масалан: нилуфар гули, бинафша гули, қизил гул, бинафша чечакларига ўхшашларни кўрпанинг устига солиб ухлаш, хом узумнинг шираси, анорга ўхшашларни солиб пиширилган ва тўхтатувчи таомлар, “*Қурс кофур*” (“Кофур дражжеси”), “*Қурс табошир*”, “*Қурс зиёбитус*” каби маълум дориларни истеъмол қилиш, иссиқдан бўлган зиёбитусга кўп манфаат беради.

Иккинчи хил зиёбитус баданни ва буйракни қаттиқ совуқ урганлигидан пайдо бўлади. Бу хили камроқ учрайди. Иссиқлик аломати бу ерда бўлмайди. Чанқаш кучсизроқ кечади. Баданни ва буйракни қизитиш учун “*Масрад ваятус*” (“Нажот берувчи дори”) ва бошқа иссиқ маъжунларни бериш, куст ёғи, ҳабб ул-мулк ёғи, саъди ҳиндий ёғидек кучли ёғларни кундузқири, ақрқарҳолар билан қўшиб буйрак ва унинг атрофига суркалади. Кўнгил тилар машғулотлар билан шуғулланиш фойдалиқдир.

Озиқланиш учун яхши овқат, паррандалар гўштидан тайёрланган қовурма ва каоблардир. Даволаш учун “*Маъжуни мосико лубё*” (“Сийдик тўхтатувчи маъжун”) ишлатилади.

**Хулосалар.** Шундай қилиб, Шарқ табобатида “Қандли диабет” касаллиги табиий дори-дармон воситалари билан самарали даволанган. Бу даволаш усуллари бугунги кунда ҳам ўз аҳамиятини йўқотмаган. Уларни ўрганиш замонавий соғлиқни сақлаш тизимини самарали даволаш усуллари билан бойитиш имкониятларини яратди.

## МЕТАБОЛИК СИНДРОМНИНГ РИВОЖЛАНИШИДА НОСОҒЛОМ ТУРМУШ ТАРЗИНИНГ АҲАМИЯТИ

Бакаев И.К., Очилова Д.А., Ҳамрашаев Б.Б., Эшонқулов С., Султонов Р.К.  
Бухоро вилоят кардиология диспансери, Ўзбекистон  
Бухоро давлат тиббиёт институти, Ўзбекистон

**Тадқиқотни мақсади.** Соғлом турмуш тарзи ва юрак қон-томир касалликлари орасидаги боғлиқликни ўрганиш

**Тадқиқот мақсади.** Амбулатор шароитда 20-70 ёшлардаги аҳолиси орасидан репрезентатив танлаш йўли билан 127 та киши ажратиб олдинди. Танлаб олинган аҳолининг ёш ва жинс таркиби деярли бир хил бўлди. танлаб олинган аҳолини проспектив усулда тўлиқ клиник, лаборатор ва инструментал текширувлардан ўтказдик. Текширувда: артериал қон босими, кетле индекси (тана вазни / (буй)<sup>2</sup> формула орқали аниқланди), бел ва сон айланалари, 12 та уланишдаги экг, қондаги глюкоза миқдори (уч карра – наҳорда ва синамадан 1 ва 2 соатдан кейин) аниқланди. қондаги липидлар фракцияси (умумий холестерин, триглицеридлар ва в-липопротеидлар) аниқланди. шунингдек, махсус сўровнома орқали кўкрак қафасидаги оғриклар (роуз анкетаси), зарарли одатлар, ирсий мойиллик ва психологик ҳолатлари ҳам ўрганилди. Текширилган кишилардан қуйидаги гуруҳларга ажратилиб, юрак томир касалликлари ўрганилди: 1-гуруҳ ортикча тана вазнига эга бўлган ва кам ҳаракат турмуш тарзида яшовчи кишилар. 2- гуруҳ зарарли одатлари бор бўлган кишилар. 3 - гуруҳ астено-невротик белгилари бор ва доимий асабий ҳолатда юрвчи кишилар. 4 –гуруҳ ортикча тана вазнига эга, кам ҳаракат, зарарли одатлари ва астено-невротик белгилари бор бўлган кишилар. Назорат гуруҳи сифатида соғлом турмуш кечирувчи нормал тана вазни, фаол, зарарли одатлари бўлмаган кишилар қатнашди.

**Натижа ва таҳлиллар.** Аҳоли орасида носоғлом турмуш тарзи элементи сифатида гиподинамия, ортикча тана вазни (ОТВ), зарарли одатлар (чекиш, спиртли ичимликлар ичиш), руҳий эмоционал зўриқиш ҳолатлари ўрганилди. Эркалар орасида спиртли ичимликлар ичиш 83%, чекиш 64,1% учраган булса, аёлларда асаб-руҳий зўриқиш 36,5% га таркалганлиги аниқланди. Носоғлом турмуш тарзи ва юрак қон томир тизими касалликлари орасидаги боғлиқликни аниқлаш мақсадида ҳар бир носоғлом турмуш тарзида яшовчилар соғлом турмуш тарзига риоя қилувчилар орасидаги касалланишни ўргандик. Юрак қон томир касалликлари ЮИК ва АГ мисолида ўрганилди. Кам ҳаракат ортикча тана вазнига эга бўлган кишиларда АГ 47,2%ни, ЮИК 91,7%ни ташкил қилмоқда. Назорат гуруҳига нисбатан АГ 2,5 мартага, ЮИК 9,3 мартага кўп учради. Спиртли ичимликларни тез-тез истеъмол қилувчиларда АГ 28,4%ни, спиртли ичимликларни ичмайдиганлар орасида 15,2%ни ташкил қилди. Чекувчиларда АГ 26, 1%ни, чекмайдиганларга эса 10,5% ни ташкил қилди. АГ ва ЮИК руҳий ҳолати барқарор кишиларга нисбатан стресс билан тўқнашувчилар орасида деярли 3 баравар кўп ривожланади - АГ 42,6%, ЮИК -58,3%.

**Хулоса.** Зарарли одатлар, ортикча тана вазни/гиподинамия ва стресс омиллар юрак қон-томир касалликларини ривожланишида муҳим аҳамият касб этади. Соғлом турмуш тарзида ҳаёт кечирувчиларда юрак қон-томир тизими касалликлари хавфи сезиларли даражада камади. Дунёнинг йирик илмий марказлари тадқиқотларида қайта-қайта таъкидланаётган бу фикр бизнинг текширишларимизда ҳам яна бир марта ўз исботини топди.

## ЮРАК ИШЕМИК КАСАЛЛИКЛАРИНИ ДАВОЛАШДА НОМЕДИКАМЕНТОЗ ТЕРАПИЯНИНГ АҲАМИЯТИ

Бакаев И.К., Таиров М.Ш., Рузиев О.А., Очилова Д.А., Ашуров В.Б.  
Бухоро вилоят кардиология диспансери  
Бухоро давлат тиббиёт институти, Ўзбекистон.

**Ишининг мақсади.** Юрак ишемик касалликлари терапиясида номедикаментоз давонинг аҳамиятини ўрганиш.

**Материал ва текшириш усуллари.** Тадқиқотлар стабил зўриқиш стенокардияси ташхиси билан назоратга олинган 48 нафар эркакларда амбулатор шароитда олиб борилди. Беморлардаги ХО сўров (зарарли одатлар), инструментал (АГ, ОТВ), ва лаборатор (ДЛП ва ҚД) усулларда аниқланди.

Беморлар 2 та гуруҳга бўлинди. 1- гуруҳдаги 24 нафар беморда (асосий гуруҳ) медикаментоз терапия билан бир қаторда ХОни номедикаментоз коррекция қилишга эътибор қаратилди. 2-гуруҳдаги 24 нафар беморда (назорат гуруҳи) фақат стандарт асосида медикаментоз даво олиб борилди.

Ҳар иккала гуруҳда стандарт асосида антиангинал (нифедипин ретард 20 мг), антиагрегант (тромбонет 75 мг) ва гиполипидемик даво (аторвастатин 40 мг) ўтказилди. 1- гуруҳда кўшимча равишда ХО ни номедикаментоз коррекцияси қўлланилди. Даво курси 3 ой давомида олиб борилди.

**Натижалар.** Текширишларда стабил зўриқиш стенокардиясининг турли функционал синфлари (ФС) билан назоратда турувчи беморлар иштирок этишди. 1- гуруҳдаги беморларнинг 11 нафари (45,8%) 1-ФС, 8 нафари 2-ФС (33,3%), 4 нафари 3-ФС (16,6%) ва 1 таси (4,2%) 4- ФС ни ташкил қилди. 2- гуруҳ беморларининг 9 нафари (37,5%) 1-ФС, 11 нафари 2-ФС (45,8%), 2 нафари 3-ФС (8,3%) ва 2 нафари (8,3%) 4- ФС ни ташкил қилди. Жисмоний зўриқишга толерантликнинг ошиши асосий гуруҳда 54,2% беморларда кузатилган бўлса, 2- гуруҳда 37,5% беморларда қайд этилди.

Асосий гуруҳдаги беморларнинг 70,8% ида, назорат гуруҳидаги беморларнинг 58,3%ида касалликнинг симптомлари камайди. Қон босимининг меъёрий кўрсаткичлардан баландлиги текширув бошланишида асосий гуруҳда 62,5% (15 нафар), назорат гуруҳида 54,2% (13 нафар) беморларда қайд этилган эди. Юқори қон босими мавжуд беморларнинг артериал қон босими мос равишда 73,3% ва 53,8% ҳолларда меъёрлашди. Гипергликемия қайд этилган 1 гуруҳдаги 6 нафар беморларнинг 4 нафарида (66,7%), 2 гуруҳдаги 5 нафар беморларнинг 2 нафарида (40%) стабил нормогликемия қайд қилинди.

Шунингдек, тадқиқотлар бошида турли кўринишдаги дислипидемиялар 1- гуруҳдаги 79,2% беморларда, 2- гуруҳдаги 70,8% беморларда аниқланган эди. Қондаги липидлар спектрининг меъёрий кўрсаткичларгача камайиши 1- гуруҳда 78,9% ни, 2- гуруҳда 64,2 % ни ташкил қилди.

**Хулоса.** Стабил зўриқиш стенокардиясини даволаш ва ХО ни корекция қилишда номедикаментоз даво усуллари катта аҳамиятга эга. Номедикаментоз даво нафақат ХО ни коррекция қилишда, балки медикаментоз терапиянинг самарадорлигини оширишда ҳам муҳим ўрин тутди.

## ВЛИЯНИЕ КУРЕНИЯ И АЛКОГОЛЯ НА ИНДЕКС МАССЫ ТЕЛА, ОБЪЕМ ТАЛИИ, СОДЕРЖАНИЕ ГЛЮКОЗЫ У БОЛЬНЫХ С ГИПЕРТОНИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНЬЮ И МЕТАБОЛИЧЕСКИМ СИНДРОМОМ

Грунченко М.Н., Несен А.О., Чернышов В.А., Тверетинов А.Б., Валентинова И.А.  
Институт терапии имени Л.Т. Малой НАМН Украины, Харьков, Украина

**Цель работы.** Оценить влияние курения и алкоголя на индекс массы тела, объем талии, содержание глюкозы у больных гипертонической болезнью с метаболическим синдромом (МС).

**Материалы и методы.** Наличие МС верифицировали в соответствии с Европейскими рекомендациями по лечению и профилактике сердечно-сосудистых заболеваний в клинической практике (2011). Обследовано 98 мужчин с гипертонической болезнью (ГБ) I-II стадий с МС, в возрасте от 23 до 69 лет (средний возраст  $(47,5 \pm 8,1)$  лет), без сердечно-сосудистых осложнений в анамнезе. Артериальное давление (АД) измеряли по методу Н.С. Короткова с определением систолического и диастолического АД. Стадию ГБ и степень повышения АД определяли, согласно рекомендаций Украинской ассоциации кардиологов по профилактике и лечению артериальной гипертензии (2011). Индекс массы тела (ИМТ) вычисляли, как соотношение массы тела (кг) к росту (м), возведенному в квадрат. Пациенты были разделены на 4 группы: I группа – не курили и не употребляли алкоголь ( $n=22$ ; 22,4 %), II группа – только курили – ( $n=25$ ; 25,5 %), III группа – только употребляли алкоголь – ( $n=24$ ; 24,5 %) и IV группа – сочетавшие курение и употребление алкоголя – ( $n=27$ ; 27,6 %).

**Результаты.** При проведении антропометрического исследования пациентов установлено, что окружность талии (ОТ) в группе курильщиков достоверно превышала данный показатель по сравнению с группой некурящих на 3,1 % ( $P < 0,05$ ). Во II группе по сравнению с I группой наблюдалась тенденция к увеличению ИМТ на 4,9 % ( $P > 0,05$ ). ИМТ и ОТ меньше зависели от ежедневного количества употребленного алкоголя ( $\rho = 0,323$ ;  $P < 0,05$ ) и ( $\rho = 0,319$ ;  $P < 0,05$ ), что свидетельствовало о большем влиянии алиментарных факторов на эти показатели. Достоверных различий между показателями уровней глюкозы во II и I группах не выявлено. Установлена прямая зависимость уровня глюкозы через 2 часа после нагрузки глюкозой от употребляемой дозы этанола ( $\rho = 0,394$ ;  $P < 0,01$ ) и ( $\rho = 0,343$ ;  $P < 0,05$ ). Уровень глюкозы  $< 5,6$  ммоль/л выявлен у (76,5 %),  $> 5,6$  ммоль/л, – у (23,5 %) больных. Средний уровень глюкозы –  $(4,94 \pm 0,06)$  ммоль/л. Нарушение толерантности к глюкозе диагностировано у 23 (26,1 %) мужчин; средний уровень глюкозы натощак составил  $(6,01 \pm 0,03)$  ммоль/л, а через 2 часа  $(8,30 \pm 0,08)$  ммоль/л. С увеличением интенсивности курения уровень глюкозы больше зависел от ИМТ ( $\rho = 0,854$ ;  $P < 0,01$ ) и ОТ ( $\rho = 0,852$ ;  $P < 0,01$ ). С уменьшением интенсивности курения эта зависимость ослабевала ( $\rho = 0,820$ ;  $P < 0,01$ ) и ( $\rho = 0,808$ ;  $P < 0,01$ ). Интенсивность курения влияет на утилизацию глюкозы тканями у больных ГБ и повышенным ИМТ, в связи с усилением тканевой гипоксии и эндотелиальной дисфункции.

**Выводы.** Курение по сравнению с алкоголем оказывает большее влияние на выраженность метаболических расстройств у больных ГБ с МС, о чем свидетельствует характер и степень корреляционных связей между изученными параметрами, интенсивностью курения и ежедневной дозой употребленного этанола.

## «ЭПИДЕМИОЛОГИЧЕСКИЕ КОРНИ» ПЕРВИЧНОЙ ПРОФИЛАКТИКИ МЕТАБОЛИЧЕСКОГО СИНДРОМА У ВИЧ-ИНФИЦИРОВАННОГО НАСЕЛЕНИЯ

Ибрагимов М.К., Мамасалиев Н.С., Алимова Н., Мамасалиев З.Н.  
АФ РНЦЭМП и Андижанский государственный медицинский институт, Узбекистан.

**Цель работы.** Определение «эпидемиологических корней» первичной профилактики метаболического синдрома (МС) у ВИЧ-инфицированного (ВИЧи) населения.

**Материал и методы.** В эпидемиологическом исследовании у 341 ВИЧи-населения изучалась распространенность таких факторов риска как ожирение, курение, употребление алкоголя (УА) и низкая физическая активность (НФА), которые в определенной степени являются «ранними корнями» МС или его компонентов. Применялись общепринятые диагностические критерии выявления факторов риска и МС (ВНОК, 2010).

**Результаты.** Из полученных данных следует, что ожирение имели 11,7% ВИЧи-населения: женщин – 7,3% и мужчин – 4,4% ( $p < 0,05$ ). Установлено, что курение в основном распространено у ВИЧи-мужчин (25,2%). У 28,2% ВИЧи-населения наблюдались случаи УА. Среди ВИЧи-мужчин УА распространено в 27,6% случаев, наименьший процент УА встречался у обследуемых ВИЧи-женщин – 0,6% ( $p < 0,001$ ). Причем из них употребляют алкоголь редко – 33,7%, много (часто) – 12,9% ( $p < 0,001$ ). Частота УА у обследованной популяции в зависимости от возраста увеличивается в 3,3 раза ( $p < 0,001$ ). Обследованная популяция имела достаточно высокий уровень НФА: у 51,3% ВИЧи-респондентов уровень ФА охарактеризован как «низкий» (у 33,1% женщин и 18,2% мужчин,  $p < 0,05$ ). С возрастом НФА выявляется с увеличением на 25,0% или в 1,6 раза ( $p < 0,001$ ).

**Выводы.** На фоне ВИЧ-инфекции широко распространены «эпидемиологические корни» первичной профилактики МС, влияющих на другие компоненты этого синдрома.

## ЁШЛАР ОРАСИДА ТАМАКИ ЧЕКИШНИНГ ОҚИБАТЛАРИ

Маматова Н.М.

Тошкент врачлар малакасини ошириш институти, Ўзбекистон

**Ишнинг мақсади.** Ёшлар орасида тамаки чекишнинг олдини олишга қаратилган чора тадбирлар ишлаб чиқиш.

**Материал ва услублар.** Мактаб ўқувчилари, коллеж ва лицей (2016 киши) ҳамда Тиббиёт институтлари талабалари (800 киши) орасида ижтимоий сўровнома ўтказилди.

**Натижалар.** Ҳозирги пайтда 14-17 ёшдаги ўсмирларнинг 7% тамаки маҳсулотларини истеъмол қилиб кўрган. Талабалар орасида бу кўрсаткич 25% ни ташкил этади. Ёшларнинг тамаки маҳсулотларининг инсон организмига кўрсатадиган зарарли таъсирлари ҳақида билим даражасини ўрганиш катта қизиқиш уйғотади. Аксарият ёшлар тамаки чекиш фақат нафас ва юрак қон томир касалликларига сабаб бўлади, деб ҳисоблашса, уларнинг 50 % тамаки тутунидан нафас олишнинг яъни “пассив чекиш”нинг зарарлари ҳақида тўлиқ тушунчага эга эмас. 35% ёшлар мунтазам равишда жамоат жойларда, уйда, ўқув муассасаларида тамаки тутунидан нафас олишга мажбур бўлади. Бу ҳолат албатта уларнинг саломатлигида акс этади. Айниқса ўқитувчилар ва ота-оналарнинг тамаки чекиши ёшларга келгусида бу зарарли одатга ўрганишига туртки бўлиб хизмат қилади. 41% ёшларнинг келгусида та-

маки чекиш эҳтимоли бор.

Ёшлар орасида тамаки чекишнинг оқибатлари ҳақида чуқур билим ва тушунчаларнинг йўқлиги сабабали уларнинг 17% 16 ёшгача сигарет ёки нос чекиб кўрган. Бундай ҳолат мактабларда, коллеж ва лицейларда ҳамда олий ўқув юртларида тамаки чекишга қарши курашни янада кучайтириш, ушбу муассасалар ҳудудини чекишдан озод деб эълон қилиш вақти келди.

**Хулосалар.** Жаҳон соғлиқни сақлаш ташкилоти томонидан жамоат саломатлигини сақлашга қаратилган тамаки чекишга қарши Ҳадли конвенция жорий этилган бўлиб, бугунга келиб мазкур конвенцияга 200 дан ортиқ мамлакатлар аъзо. Қувонарли томони шундаки 2012 йил 6 мартда Ўзбекистон Республикаси Жаҳон ССТнинг Тамаки чекишга қарши кураш бўйича бутунжаҳон шартномасига қўшилди. Мазкур ҳужжат одамларнинг юқори даражада саломатлигини ҳимоя қилиш ҳуқуқини тасдиқлайди.

2011 йил 5 октябрда Ўзбекистон Республикасининг “Алкоголь ва тамаки маҳсулотларининг тарқатилиши ҳамда истеъмол қилинишини чеклаш тўғрисида”ги Қонун ҳамда давлат, нодавлат ва халқаро ташкилотларнинг тамаки чекишга қарши фаол ҳамкорликдаги кураши бўйича қабул қилинган қатор қонун ости ҳужжатларининг аҳамияти бекиёс.

Ушбу Қонуннинг мақсади алкоголь ва тамаки маҳсулотларининг тарқатилиши ҳамда истеъмол қилинишини чеклаш соҳасидаги муносабатларни тартибга солишдан иборат бўлиб, фуқароларнинг соғлиғини, аввало, йигирма ёшга тўлмаган шахсларнинг соғлиғини алкоголь ва тамаки маҳсулотларини истеъмол қилишнинг зарарли таъсиридан, шу билан боғлиқ ижтимоий ва бошқа салбий оқибатлардан ҳимоя қилишга, шунингдек жамиятда соғлом турмуш тарзини шакллантириш ҳамда қарор топтиришнинг ташкилий ва ҳуқуқий шарт-шароитларини яратишга қаратилгандир.

## **СОҒЛОМ ТУРМУШ ТАРЗИ – МЕТАБОЛИК СИНДРОМГА ҚАРШИ**

Маматова Н.М.

Тошкент Врачлар малакасини ошириш институти, Ўзбекистон

2011 йил 5 октябрда Ўзбекистон Республикасининг “Алкоголь ва тамаки маҳсулотларининг тарқатилиши ҳамда истеъмол қилинишини чеклаш тўғрисида”ги Қонуннинг мақсади алкоголь ва тамаки маҳсулотларининг тарқатилиши ҳамда истеъмол қилинишини чеклаш соҳасидаги муносабатларни тартибга солишдан иборат. Ушбу Қонун фуқароларнинг соғлиғини, аввало, йигирма ёшга тўлмаган шахсларнинг соғлиғини алкоголь ва тамаки маҳсулотларини истеъмол қилишнинг зарарли таъсиридан, шу билан боғлиқ ижтимоий ва бошқа салбий оқибатлардан ҳимоя қилишга, шунингдек жамиятда соғлом турмуш тарзини шакллантириш ҳамда қарор топтиришнинг ташкилий ва ҳуқуқий шарт-шароитларини яратишга қаратилгандир.

Жаҳон соғлиқни сақлаш ташкилоти томонидан жамоат саломатлигини сақлашга қаратилган тамаки чекишга қарши Ҳадли конвенция жорий этилган бўлиб, бугунга келиб мазкур конвенцияга 200 дан ортиқ мамлакатлар аъзо. Қувонарли томони шундаки 2012 йил 6 мартда Ўзбекистон Республикаси Жаҳон ССТнинг Тамаки чекишга қарши кураш бўйича бутунжаҳон шартномасига қўшилди. Мазкур ҳужжат одамларнинг юқори даражада саломатлигини ҳимоя қилиш ҳуқуқини тасдиқлайди.

Тамакига қарши кураш Миллий дастурининг ҳаёт тарзини шакллантириш масалаларини ечишга алоҳида эътибор қаратилган бўлиб, аҳоли орасидаги хавфли

гуруҳларга бевосита маълумот етказиш аҳамият касб этади. Бироқ бу усул самарадорлигини юқори деб бўлмайди. Чунки, мақсадли гуруҳларга индивидуал даражада туртки берувчи асосий тизим (мотивацион алгоритм) яратилмаган ва хулқ атвор омилларини шакллантириш учун қайта боғланиш йўқ. Умуман ҳар бир одамнинг хулқ атвори жадал билим олиш натижасида шаклланиб боради. Ушбу жараён оила, атроф муҳит ва турли ахборотлар таъсирида ва болалик, ўсмирлик ҳамда ёшлик даврида қабул қилишга қулай бўлган таъсиротлар натижасида кечади ва етук даврга келиб ниҳоясига этади.

Хулоса қилиб айтганда, тамаки чекишга қарши кураш олиб боришда валелогик тамойилларни ҳаётга изчил тадбиқ этиш ҳамда популяцион ва мотивацион алгоритмлар бўйича аҳоли орасида мақсадли гуруҳларга йўналтирилган тадбирлар ўтказиш ижобий натижалар беради. Инсонда хулқ атвор ижобий томонга ўзгариб, онгида “ўз саломатлигига масъулият” тушунчасининг шаклланиши соғлом турмуш тарзини шаклланишига олиб келади.

## ШАРҚ ТАБОБАТИДА “СЕМИЗЛИК” СИНДРОМИНИ ДАВОЛАШ УСУЛЛАРИ

Назиров М. Н.

Тошкент Врачлар Малакасини Ошириш Институти, Ўзбекистон

**Тадқиқот мақсади.** XX аср Шарқ табобати ёзма манбаларида ёритилган “Семизлик” синдромини даволаш усуллари ва дори воситаларини аниқлаш.

**Материал ва услублар.** Бунинг учун Маҳмуд Ҳаким Яйфоний-Хўқандий (1850-1930)нинг XX асрнинг биринчи ярмида яратган “*Тарих ул-илож*” (“Даволаш усули”), “*Қонун ул-илож*” (“Даволаш қонуни”), “*Мужсарработи Маҳмудий*” (“Маҳмуднинг тиббий тажрибалари”) асарларини ўрганилди.

**Натижалар.** Маҳмуд Ҳаким томонидан ёритилган семизликнинг етти хил асорати, бир неча даволаш усуллари, истеъмол қилинадиган озиқ-овқатлар, ўндан ортик табиий дори-дармон воситалари аниқланди.

Семизликда етти хатар бор: томирлар ва бадандаги ковак жойларнинг тўлиб қолишидан нафас қисиши келиб чиқади. Юракнинг ёки миянинг бўшлиғига моддалар тўлиши натижасида “**ғоши**” (“беҳушлик”) ва “*сакта*” (“қалтироқлик”) пайдо бўлади. Қон томирлари юпқаллашиб ёрилиши мумкин. “Хафакон”, иситма, кўнгил айниши ва шунга ўхшаган касалликлар келиб чиқади. Эркак ва аёлларда бепуштлик ривожланади. Фалаж бўлиш хавфи кучаяди. Ич ўтиши кузатилади. Семизларда касалликлар шиддатлик бўлади.

Даволаш ҳам қийин кечади. Даволаш йўллари: бадандаги хўлликни қуритиш учун сурги, сийдик ҳайдовчи дорилар бериш, овқатни кам истеъмол қилиш, кўп иш ва ҳаракат билан шуғулланиш, оч қоринга қуруқ ҳаммомга бориш, терлаш, оз ухлаш, хўлликни тарқатувчи иссиқ ёғларни, масалан: сариқ чечакнинг ёғи, қуст ёғларига ўхшашларни баданга суркалади. Ва *атрифул* (дорининг номи)ларни кўп вақт истеъмол қилинади. Ва “*Маъжуни камуни*”, “*Давои алмалак*” (мураккаб дорининг номи) ва ҳар дорикни қуруқ, иссиқ бўлса фойдалиқдир, семиз қилмас. Товус ва илоннинг гўштарини истеъмол қилиш баданни ориқлантиришда ҳамма дорилардан кучлиқроқдир.

Баданни ориқлантирувчи дорилар:

- Нонҳо (жувона), бодиён уруғи, зира ҳар бири 4 граммдан, қуруқ марзанжуш, локнинг ёғочи ёки ювилган лок 7 граммдан олиб, майдалаб, ҳар куни 4 грам-



мдан берилади.

- Жувона, бодиён уруғи, садоб, зира кирмоний ҳар қайси тўрт мисқол, қурук марзанжуш, бура армани ҳар қайси бир мисқол, лак мағсул икки мисқол мулойим туйиб ҳар куни бир мисқолдан истеъмол қилсин.
- Лок тўрт грамм олиб, сирко билан бир неча кун истеъмол қилса, баданни оздиради. Чанқовни қондиришга ҳам жуда манфаатлик.

**Хулоса.** Шундай қилиб, Шарқ табобатида “Семизлик” синдромини хилма-хил усуллар ва табиий дори-дармон воситалари билан самарали даволанган. Бу даволаш усуллари ва табиий дори-дармон воситалари бугунги кунда ҳам ўз аҳамиятини йўқотмаган. Уларни ўрганиш Ўзбекистонда Халқ Табобати анъаналарини тиклашда муҳим аҳамият касб этади ва, ўз навбатида, замонавий соғлиқни сақлаш тизимини қулай соғлиқни сақлаш ва даволаш услублари билан бойитиш имкониятларини ҳам яратади.

## МАҲМУД ҲАКИМ ЯЙФОНИЙ-ХЎҚАНДИЙ АМАЛИЁТИДА “ОРИҚЛИК” СИНДРОМИНИ ДАВОЛАШ УСУЛЛАРИ

Назиров М. Н.

Тошкент Врачлар Малакасини Ошириш Институти, Тошкент, Ўзбекистон.

**Тадқиқотнинг мақсади.** XX аср Шарқ табобати ёзма манбаларида ёритилган “Ориқлик” синдромини даволаш усуллари ва дори воситаларини аниқлаш.

**Материал ва услублар.** Бунинг учун Маҳмуд Ҳаким Яйфоний-Хўқандий (1850-1930)нинг XX асрнинг биринчи ярмида яратган “Тарик ул-илож” (“Даволаш усули”), “Қонун ул-илож” (“Даволаш қонуни”), “Мужарработи Маҳмудий” (“Маҳмуднинг тиббий тажрибалари”) асарларини ўрганилди.

**Натижалар.** Олим томонидан асарларида ёритилган “Ориқлик”нинг сабаблари, даволаш усуллари, истеъмол қилинадиган овқатларнинг турлари аниқланди. Ориқликнинг сабаблари: овқатни кам истеъмол қилмоқ, овқатнинг латифлиги (калориясининг пастлиги), сифатсиз таомлар истеъмол қилиш, овқатнинг етилиб пишмаганлиги, баданда сув мизожлик пайдо бўлмоғи, қорин ичидаги-жигар, ичактутқич, талоқ каби аъзоларнинг касалланиши, чигал нарсалар устида кўп фикрламоқ, кўп ғам-ташвиш, ранж тортмоқ, кўп меҳнат қилмоқ.

Даволаш йўллари: аввал сабабини йўқ қилиш лозим. Сўнгра баданни семиртирадиган шароблар, овқатлар ва дори-дармонлар берилади. Масалан: боқила, мақсар (масҳар, қуртум, усфур ) ва ширин ковоқ уруғи ва бодом ёғи ва арпа сувини ширин анор суви билан пишириб истеъмол қилса, баданни семиз қилади.

Бошқа тури: жилон ва майизни қайнатиб кейин бодом мағизи ва кўкнор уруғи, ковоқ уруғининг мағизи, самиғ араби ҳаммасини аралаштириб, мазкур қайнатмага кўшиб, яна бир қайнатиб унга бинафша ёғи, товук ёғи кўшиб ҳолва бўлгунча яна бир оз қайнатилади. Устига гулоб қуйилиб, ёғлар ажрагунча аралаштирилади. Кейин ул ҳолвадан истеъмол қилинади ва ёғини баданга суртилади.

Бошқа тури: сутда ивителиб қуритилган оқ наҳуддан йигирма мисқол, гурунч, қуритилган қатиқ, буғдой ҳар қайси икки мисқол, қурук нон майдаси икки мисқол ҳаммасини туйиб сут билан пишириб, қанд солиб, ҳолвойтар тайёрлаб, истеъмол қилинади.

Бошқа тури: ширин бодом мағизи, кўкнор уруғи, бундук, сановбар уруғи, *ҳаб ас-сумна* (конопляное семя), ҳабб ал-хзои барчасини юмшоқ туйиб, сарик ёғ ва шакар аралаштириб, эрталаб ва кечқурун 5 граммдан истеъмол қилади.

Шу ҳолга ҳўллик пайдо қилувчи, конни кўпайтирувчи махсус овқатлар: ҳариса ва ҳалим ва калла–почча ва паррандалар гўшти, мисл ўрдак, товук, какликни кабоб айлаб тановул қилсин. Аммо овқат ва дориларни истеъмол қилишда ошқозоннинг ҳазм қувватини албатта ҳисобга олмоқ лозимдир.

**Хулоса.** Шундай қилиб, Шарқ табобатида “Ориқлик” синдромини даволаш учун ишлатилган усуллар ва дори–дармон воситалари самарали ва хавфсиз бўлганлиги учун бугунги кунда ҳам ўз аҳамиятини йўқотмаган. Уларни ўрганиш Ўзбекистонда Халқ табобати анъаналарини тиклашда муҳим аҳамият касб этади, замонавий соғлиқни сақлаш тизимини қулай, самарали ва хавфсиз соғлиқни сақлаш ва даволаш услублари билан бойитиш имкониятларини яратади.

## **ШАРҚ ТАБОБАТИДА ТУРКИЙ ТИЛДА ЯРАТИЛГАН МУКАММАЛ ТИББИЙ АСАР**

Назирова П.М., Назирова М.Н.

Тошкент врачлар малакасини ошириш институти

**Тадқиқотнинг мақсади.** Маҳмуд Ҳаким Яйфоний-Хўқандий(1850-1930)нинг “Тариқ ул-илож” (“Даволаш усули”) асари( Қўқон шаҳридаги Ғ.Ғулом номидаги вилоят адабиёт музейи ҳазинасида 150-рақам остида сақланмоқда)ни ўрганиб, олимнинг амалиётда қўллаган самарали услуб ва воситалари билан кенг китобхонлар оммасини таништириш.

**Материал ва услублар.** Бунинг учун араб ҳарифларида ёзилган матнни кирил ҳарифларига ўтказиш, асардаги арабча ва форсча сўзларни ўзбек тилига таржима қилиш, изоҳлаш каби вазифалар амалга оширилди. Асар икки жилддан иборат. 1910 йили, эски ўзбек тилида ёзилган. Иккала жилди ҳам 1913 йилда Қўқонда “Шумакоф и К” босмаҳонасида тошбсма усулида нашр қилинган.

**Натижалар.** Ҳар бир жилд иккитадан мақолага эга. Биринчи мақола, “Муқаддимат ул-илож” (“Даволашни бошлашдан олдин қилинадиган амаллар”), 4 боб. Иккинчи мақола “Бошдан то томоққача бўладургон беморликлар баёни”, 2 боб. Учинчи мақола “Кўкрақдан оёққача бўлган аъзолардаги касалликлар ва уларнинг даволаш усуллари”, 14 боб. Тўртинчи мақола “Амрози зоҳирий (бадан сиртидан билинадиган касалликлар) ҳақида, 6 боб. Асарда муаллиф қайси аъзо ҳақида фикр юритадиган бўлса аввал ўша аъзонинг анатомик тузилишини баён қилади. Сўнгра ўша аъзода содир бўладиган касалликларнинг турларини (600 га яқин) кўрсатади. Даволашнинг бир неча усуллари таклиф қилади. Қадимдан қўллаб келинган дори-дармонлар (800 дан ортиқ) билан бир қаторда, ўзи ихтиро этган дорилар (10 дан ортиқ), малҳамлар ҳамда ўн тўққизинчи аср бошларидаги замонавий тиббиёт тавсия қиладиган даволар(83 та)га ҳам алоҳида эътибор беради.

**Хулосалар.** Шундай қилиб, Маҳмуд Ҳакимнинг бу асари кўп асрлар халқ тажрибасидан ўтган, инсон саломатлигини муҳофаза қилиш, касалликларни даволаш, ташхис қўйиш, профилактика услублари ва дори воситалари тўғрисидаги тарихий тажрибалар билан танишиш имкониятини беради. Бу, ўз навбатида, замонавий соғлиқни сақлаш тизимини табиий воситалардан кенг фойдаланувчи қулай, соғлиқни сақлаш ва даволаш услублари билан бойитиш имкониятларини яратади.

## **ШАРҚ ТАБОБАТИНИНГ МОҲИР НАМОЁНДАСИ МАҲМУД ҲАКИМНИНГ “МУЖАРРАБОТИ МАҲМУДИЙ” АСАРИ**

Назирова П.М., Назирова М.Н.

Тошкент врачлар малакасини ошириш институти, Ўзбекистон

**Тадқиқотнинг мақсади.** Маҳмуд Ҳаким Яйфоний-Хўқандий(1850-1930)нинг, 1930 йилда ёзган “Мужарработи Маҳмудий” (“Маҳмуднинг( тиббий) тажрибалари”) (Ягона, дастхат нусхаси Қўқон адабиёт музейи хазинасидаги 70-рақамли қўлёзма таркибида сақланмоқда.) асарини ўрганиб, олимнинг амалиётда қўллаган самарали дори воситалари билан кенг китобхонлар оммасини таништириш.

**Материал ва услублар.** Бунинг учун араб харифларида ёзилган асарни кирил харифларига ўтказиш, касалликларини даволаш учун тажрибада ишлатилган дори-дармон воситаларини ўрганиш каби вазифалар амалга оширилди.

**Натижалар.** Асарнинг бизгача етиб келган мазкур нусхаси 7 бобдан иборат: 1).“Бошнинг иллатлари баёни”(бош, бурун, кўз, қулоқ касалликлари). 2). “Оғиз ва тил ва тиш касали ва иллатлари” (тамоқ, бўйин касалликлари). 3).“Қалб ва ўфкани касали”(кукрак касалликлари). 4). “Меъда ва жигар ва тиҳҳол иллатлари”. 5).“Ичак ва массона ва қуруҳ ва маъдани иллатлари” (пешобдон ва орқа чиқарув тешиги касалликлари). 6).“Эркакларга хос иллатлар”. 7).“Хотинларга хос иллатлар”.

Еттинчи бобдан кейин ярақон (сарик касаллиги), иситма, безганклар ҳақида ҳамда турли шиш, яралар, тирноқ, мўй, бел оғриғи, синган суяклар, захарли ҳайвонлар ва Русия дорихоналаридаги дори-дармонлар ҳақида алоҳида фикрлар баён қилинган. Аммо алоҳида боб ажиратилмасдан бобнинг маълум қисми деган маънони билдирувчи “фасл” сарловҳаси остида берилган. Ҳар бир фаслда муайян касаллик тури қайд этилиб, уни тузатишнинг бир неча усули қисқача баён қилинган.

Муаллиф рисолада жами 320 ҳил касалликларни даволашда, синилган, тажрибадан ўтказган 500 дан ортиқ Шарқ Табобатининг маълум ва машҳур дориларини, 10 та ўзи ихтиро қилган дори–дармонларини, ҳамда 83 та Русия дорихоналаридаги мавжуд дориларни қандай ишлатилишини ихчам усулда баён қилган.

**Хулоса.** Шундай қилиб, Маҳмуд Ҳаким Яйфоний-Хўқандийнинг бу асари 320 ҳилдан ортиқ касалликларни даволашда ишлатилган 500 тадан ортиқ тажрибаларда синалган дори-дармон воситалари билан танишиш, уларни ўрганиб, ўзлаштириш имкониятларини беради.

**РОЛЬ ХРОНИЧЕСКОЙ СЕРДЕЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ  
В ПОВЫШЕНИИ РИСКА СМЕРТНОСТИ У БОЛЬНЫХ  
С ОСТРЫМ КОРОНАРНЫМ СИНДРОМОМ**

Анарбаева М.Р., Мамутов Р.Ш.

Республиканский специализированный центр кардиологии, Ташкент, Узбекистан

**Цель работы.** Оценить факторы увеличивающие риск кардиоваскулярной смертности у больных с острым коронарным синдромом (ОКС) и острым инфарктом миокарда (ОИМ).

**Материал и методы.** В исследовании использованы данные когортного проспективного исследования «Регистр острого инфаркта миокарда и острого коронарного синдрома в одном из районов г.Ташкента». ОКС и ОИМ изучали среди населения Мирзо-Улугбекского района г.Ташкента. Анализировалась следующая документация: данные службы скорой помощи, историй болезней и выписок из стационара. Регистр проводился с 1 июля 2009 года по 30 июня 2010 года, с дальнейшим наблюдением за больными в течении года. Использовались популяционно-профилактические, статистические, математические методы исследования. Верификация причин смерти осуществлялась по врачебным свидетельствам согласно правилам кодировки МКБ-10. Статистические расчеты проводились с подсчетом среднеарифметического значения, стандартной ошибки, моды, медианы, коэффициента вариации, среднеквадратического отклонения, минимальных и максимальных значений показателей, коэффициентов корреляции. Использовались критерии  $\chi^2$  и Мак-Нимара для определения достоверных различий качественных показателей.

**Результаты.** В регистр включено 683 больных с ОКС/ОИМ, в том числе мужчин – 464 (67,9%) женщин – 219 (32,1%). Средний возраст составил  $57,15 \pm 9,08$  лет, для мужчин –  $56,06 \pm 9,55$  лет, для женщин –  $59,48 \pm 7,51$  лет. Всего было госпитализировано 406 больных (мужчин - 262, женщин - 144) с диагнозом ОКС/ОИМ. За время лечения в стационаре умерло 54 больных-13,3%. Из 352 пациентов выписанных из стационара в течении года умерло 53 больных-15,0%.

Проведенный анализ госпитальной летальности показал, что из числа 54 умерших, 37 больных (68,5%) поступили с диагнозом ОКС с подъемом ST, 17 больных (31,5%) поступили с диагнозом ОКС без подъема ST. У больных, поступивших с ОКС с подъемом ST, ранее диагностированная ХСН была у 17 больных (45,9%), ХОБЛ у 17 больных (45,9%), ХСН в сочетании с ХОБЛ у 9 больных (24,3%). У больных, поступивших с диагнозом ОКС без подъема ST, ранее диагностированная ХСН была у 13 больных (76,4%), ХОБЛ у 7 больных (41,2%), ХСН в сочетании с ХОБЛ у 5 больных (29,4%).

**Вывод.** У больных с ОКС/ОИМ фактором, вдвое увеличивающим риск кардиоваскулярной смерти, является наличие у пациента ранее диагностированных ХСН и ХОБЛ. Причем, у больных с ОКС без подъема ST ранее диагностированная ХСН является более отягчающим обстоятельством риска кардиоваскулярной смерти.

## ЭНДОИНТЕСТИНАЛЬНЫЙ ДИАЛИЗ ПРИ ЛЕЧЕНИИ РАЗЛИТОГО ПЕРИТОНИТА

Абдуллаев С.А., Элбабаев О.М., Тоиров А.С., Ахмедов А.И.  
Самаркандский медицинский институт, Узбекистан

Известно, что при разлитом перитоните у большинства больных в раннем послеоперационном периоде развивается синдром энтеральной недостаточности, который усугубляет восстановление перистальтики кишечника, а также является причиной продолжения пареза и паралитической кишечной непроходимости. При лечении больных с разлитым перитонитом в послеоперационном периоде нами широко применяется перитонеальный диализ в сочетании с эндоинтестинальным диализом.

В лечение синдрома энтеральной недостаточности (СЭН) в послеоперационном периоде применяли сочетанный диализ у 68 больных в возрасте от 16 до 82 лет. с разлитым перитонитом. Причинами перитонита у 20 больных был острый аппендицит, у-16 перфоративная язва желудка и двенадцатиперстной кишки, у- 12 гангренозно-перфоративный холецистит, у-8 панкреонекроз и у-6 распадающаяся опухоль тонкого и толстого кишечника, у- 6 больных разрыв нагноившегося эхинококка органов брюшной полости.

Показанием к проведению одновременного эндоинтестинального и перитонеального диализа была выраженная интоксикация в результате разлитого перитонита 24-48 часовой давности. После устранения основной причины разлитого перитонита перед установлением дренажа в брюшной полости проводится назоинтестинальный зонд Эботта до илеоцекального угла. К дистальному концу зонда привязывается марлевый шарик и прикрепляется к коже щеки. Также ретроградно интубируется толстая кишка при помощи толстой трубки с боковыми отверстиями до илеоцекального угла. После завершения интубации тонкого и толстого кишечника устанавливаются сквозные перфорированные трубки в двух подреберьях и подвздошных зонах брюшной стенки. В первые 6-7 суток проводим регулярное промывание раствором гемодеза 800 мл, 4% раствором бикарбоната натрия 400 мл, раствор Рингера-лактата 800 мл в сочетании с антибиотиками широкого спектра и отсасывание как из эндоинтестинальных, так и из трубок установленных в брюшную полость. Эндоинтестинальный и перитонеальный диализ проводится до полного восстановления выраженной перистальтики кишечника.

Тяжесть интоксикации и лечебный эффект диализа оценивали по состоянию центральной нервной системы (заторможенность, эйфория, психомоторное возбуждение, частота пульса, величины артериального и центрального венозного давления, наличия перистальтики, почасовому диурезу, содержанию в сыворотке крови мочевины, креатинина, билирубина, среднемолекулярных пептидов, а также по показателям развернутого анализа крови. Как правило после 3-4 сеанса комбинированного диализа у большинства (49) больных нормализовалось ЦВД, улучшались показатели среднего артериального давления и показатели крови. У 52 больных через 24 - 72 часа после комбинированного диализа наблюдалось активация перистальтики кишечника без применения каких – либо методов стимуляции. У 19 больных с перитонитом более 48 часовой давности и разлитым желчным перитонитом симптомы интоксикации начинали уменьшаться только на 4-7 сутки. Из 68 больных умерли 3. У этих больных источник перитонита ликвидировать не удалось, так как у 2 больных в послеоперационном периоде были отмечены множественные абсцессы брюшной полости. У одного больного в возрасте 82 лет несмотря на диализ на 8 сутки развился печеночно-

почечная недостаточность, которая явилась причиной летального исхода. У 84% больных полученные положительные результаты от комбинированного диализа показывают клиническую эффективность данного метода лечения у этой тяжелой категории больных.

### **ПАРАМЕТРЫ ПСИХОВЕГЕТАТИВНОЙ РЕГУЛЯЦИИ ДЕЯТЕЛЬНОСТИ СЕРДЦА У БОЛЬНЫХ ХРОНИЧЕСКОЙ ОБСТРУКТИВНОЙ БОЛЕЗНЬЮ ЛЕГКИХ ОСЛОЖНЕННОЙ ЛЕГОЧНЫМ СЕРДЦЕМ.**

Аляви А.Л., Садыкова Г.А., Рахимова Д.А., Сабирджанова З.Т., Касымова Г.М.  
Республиканский специализированный научно - практический медицинский центр терапии и медицинской реабилитации МЗ РУз, Ташкент.

**Цель работы.** Изучение взаимосвязи клинико-психологического обследования и вариабельности частоты сердечных сокращений у больных хронической обструктивной болезнью легких (ХОБЛ), осложненной легочным сердцем.

**Материал и методы.** Клинико-психологического обследование проведено у 28 больных хронической обструктивной болезнью легких III-IV степени. Вариабельность ритма сердца (ВРС) оценивали при помощи Холтерского мониторинга. Проводили Допплерэхокардиографическое исследование по методу Хатле и Ангельсону, определяли легочную гипертензию и дилатацию правого желудочка.

**Результаты.** Анализ спектральных параметров ВРС в группе больных ЛС с легочной гипертензией наблюдалось увеличение симпатического влияния на сердце LF (на 39,2%) и снижение показателя высоких частот HF (на 43,9%), характеризующего влияние блуждающего нерва соответственно, повышение соотношения LF/HF. В группе больных ЛС с дилатацией правого желудочка отмечалось нарастание выявленных изменений; наблюдалось снижение показателя высоких частот на 54,1% ( $p < 0,01$ ). У 56% обследованных больных определили тревожно-депрессивную симптоматику. У данных лиц по сравнению с пациентами, не имевшими психических нарушений, при исследовании вариабельности сердечного ритма выявлялся более выраженный вегетативный дисбаланс, заключающийся в повышении симпатической и снижении вагусной активности. Корреляционный анализ психологических факторов с показателями вариабельности ритма сердца, прослеживается ухудшение этих показателей нарастанием тревоги и депрессии. По мере прогрессирования ЛС средняя частота сердечных сокращений увеличилась с  $86,1 \pm 0,9$  ударов в минуту до  $93,5 \pm 0,8$  удара в минуту, схожим образом изменились максимальная и минимальная ЧСС.

**Выводы.** По мере нарастания тревоги и депрессии имеется явное преобладание симпатического звена вегетативной нервной системы над парасимпатическим. Изменения спектральных и временных показателей ВРС свидетельствуют о выраженном вегетативном дисбалансе, увеличивающемся у больных с дилатацией правого желудочка сердца. Подобные сдвиги в психовегетативной регуляции деятельности сердца являются прогностически неблагоприятными, так как тесно ассоциированы с развитием угрожающих жизни аритмий.

### **С-РЕАКТИВНЫЙ БЕЛОК И МОЧЕВАЯ КИСЛОТА, КАК ПОКАЗАТЕЛИ НАРУШЕНИЯ ГОМЕОСТАЗА.**

Арипов А.Н., Борзова Н.С.

Ташкентский институт усовершенствования врачей, Узбекистан.

В патогенезе развития атеросклероза, диабета, ожирения, метаболического синдрома лежит нарушение метаболизма, которое характеризует, наряду с другими биохимическими показателями, 2 лабораторных симптома: повышение в плазме крови С – реактивного белка (СРБ) и микроальбуминурия – экскреция с мочой малых (менее 150 мг/л) количеств альбумина.

Считают, что повышение уровня СРБ в субклиническом интервале характеризует асептическое воспаление, инициаторами которого являются эндогенные флогогены – цитозольные ферменты, миоглобин, фрагменты ДНК и РНК, иммунные комплексы.

Накопление такого эндогенного, биологического «мусора» заставляет выводить его через почечный фильтр. Маркером этой функции является тест на микроальбуминурию, рассматриваемый не как ранний симптом нарушения почек, а патофизиологический неспецифичный тест, косвенно отражающий накопление в межклеточной среде и внутрисосудистой жидкости флогогенов малой молекулярной массы, которые можно удалить путем фильтрации через базальную мембрану клубочков нефрона. Одним из показателей накопления низкомолекулярных флогогенов является мочева кислота – конечный продукт азотистого метаболизма, катаболит нуклеиновых кислот. Мочевая кислота является эндогенным инициатором воспаления. Нашли, что увеличение в плазме крови содержания мочево кислоты при начальных формах артериальной гипертонии происходит параллельно с повышением концентрации активных форм кислорода (АФК) и является основой возрастания антиокислительной активности (АОА). Признают, что повышение концентрации мочево кислоты при реакции воспаления может быть компенсаторным и патофизиологическим в ответ на увеличение АФК за счет уменьшения секреции и замедления выведения уратов с мочой.

Мочевая кислота относится к гидрофильным захватчикам АФК, её функцию может принять на себя экзогенная аскорбиновая кислота, прием которой приведет к увеличению экскреции мочево кислоты без аллонуринола (блокатора ксантиноксидазы). Необходимо отметить, что при определении мочево кислоты в сыворотке крови (для объективной оценки) на 3 дня исключают поступление пуринов с пищей.

Целью работы явилось исследование СРБ и мочево кислоты в сыворотке крови у 17 больных сахарным диабетом II типа (12 мужчин, 5 женщин) в возрасте от 58 до 75 лет. СРБ определяли методом латекс агглютинации с разведением сыворотки, мочево кислоту уриказным методом (набор Human).

Уровень мочево кислоты у всех мужчин превышал верхнюю границу нормы (416 мкмоль/л) и колебался от 492 до 607 мкмоль/л, у 2 женщин был на уровне верхней границы нормы – 338 мкмоль/л, а у 5 выше нормы, в пределах 376 – 492 мкмоль/л. При определении СРБ высоких значений этого показателя не выявлено, однако у всех больных СРБ колебался в пределах 12 – 18 мг/л. (норма 5мг/л).

Заключение: определение СРБ и мочево кислоты, таких несложных лабораторных тестов, позволяет косвенно судить о чистоте внутренней среды организма.

## **АНАЛИЗ РАСПРОСТРАНЕННОСТИ ХРОНИЧЕСКОГО ПИЕЛОНЕФРИТА В ПЕРВИЧНОМ ЗВЕНЕ ЗДРАВООХРАНЕНИЯ**

Аслонова И.Ж., Аслонова Ш.Ж., Жураева Х.И

Бухарский государственный медицинский институт, Узбекистан

**Цель работы.** Изучить распространённость хронического пиелонефрита в условиях поликлиники среди неорганизованного населения

**Матералы и методы.** Исследование включало современные стандартные ме-

тоды (опросники), инструментальные методы (2-х краткое измерение АД методом Короткова, антропометрия - рост, вес, объем талии (ОТ), объем бедра (ОБ), ОТ/ОБ), биохимические исследования (общ.холестерин, липиды), определение толерантности к глюкозе, исследование мочи (общий анализ, Нечипоренко, мочевины, креатинин, посев мочи на бактериальную флору), УЗИ почек. Забор мочи для исследования проводился при естественном мочеиспускании из средней порции струи после предварительной обработки наружных половых органов по унифицированным методикам описанным A.W.Asscher. Исследование общего анализа мочи включало определение относительной плотности, которая измерялась урометром с делением от 1000 до 1050. За нормальную относительную плотность мочи считались показатели урометра с делением в среднем от 1019 до 1026. Из биохимических исследований мочи определяли содержание белка методом Брандерберга-Робертса-Стольников (кольцевая проба), которая основана на появлении белкового кольца между 2-й и 3-й минутами при содержании в моче 0,033 г/л белка. Проводились исследования осадка мочи на наличие лейкоцитов, эритроцитов, бактериурии, эпителиальных клеток. Нормальными считались показатели лейкоцитов 1-3 в поле зрения, лейкоцитурией - более 5 в поле зрения, эритроциты в норме встречаются в моче единичные.

**Результаты.** Согласно полученным данным общая распространённость ХП в обследованной популяции составляет 16,19%, т.е. каждый шестой обследованный человек страдает ХП. Вместе с тем, установлено, что женщины страдают ХП в 3 раза чаще мужчин. Далее анализировалась частота ХП в различных возрастных группах. Согласно полученным данным в обследованной популяции имеет место достаточно широкая распространённость ХП в различных возрастных группах. Частота ХП в возрастных группах 40-59 лет и 60-69 лет была достоверно выше, чем в возрасте 20-39 лет. Таким образом, в обследованной популяции имеет место увеличение частоты ХП с возрастом. Среди лиц 40-59 ХП страдает каждый пятый человек, а среди лиц 60-69 лет более, чем каждый четвёртый человек. Как показывают полученные данные, частота ХП у мужчин имеет тенденцию к росту. Однако, несмотря на 2х кратное превышение частоты ХП среди мужчин 60-69 лет (9,38%) относительно частоты ХП у мужчин 20-39 лет (4,44%), выявленные различия оказались статистически не значимы. Возможно, что отсутствие достоверности изучаемых показателей связано с небольшим количеством наблюдений в рассматриваемых группах. С другой стороны, выявлены достоверные различия частоты ХП в различных возрастных группах среди женщин. Так частота ХП среди женщин 40-59 лет (25,0%) оказалась в 1,8 раза, а среди женщин и 60-69 лет (36,11%) – в 2,6 раза выше, чем среди женщин 20-39 лет (13,86%). Следует отметить, что выявленные различия были высоко достоверны.

**Выводы.** Среди неорганизованного населения имеет место высокая распространённость хронического пиелонефрита. Частота ХП увеличивается с возрастом. Вместе с тем, женщины страдают ХП в 3 раза чаще мужчин.

## **ОЦЕНКА ПОКАЗАТЕЛЕЙ ИММУННОЙ СИСТЕМЫ ПРИ ВИРУСНОМ ПОРАЖЕНИИ ПЕЧЕНИ**

Ахмадалиев Н.Н., Хаджиметов А.А., Ходжаева М.Ю.  
Ташкентская медицинская академия, Узбекистан

**Материал и методы.** Для решения поставленных задач нами было обследо-



но более 60 больных вирусным гепатитом В, в том числе у 34 из них установлен диагноз хронического вирусного гепатита В, у 20 отмечалось активная фаза инфекционного процесса. В сыворотке крови обследуемых лиц изучены уровень цитокинов ИЛ-1 $\beta$ , ИЛ-4, ИЛ-6, ИЛ-8, ИЛ-10, TNF- $\alpha$ , а также содержание иммуноглобулинов G, M и A иммуноферментным методом.

**Результаты.** Полученные указывают, что в активной фазе заболевания Th-1 клетки стимулируют клеточный ответ и секретируют провоспалительные цитокины. В данной среде лимфоцитов преобладают CD-4 Th-1-хелперы и CD-8 цитотоксические лимфоциты, что сопровождается высоким уровнем ИЛ-1 $\beta$ , ИЛ-8, ФНО- $\alpha$  ( $P < 0,05$ ), которые могут активировать макрофагальную систему для уничтожения вируса, т.е. подавить репликацию без цитологического воздействия на гепатоциты. В данной ситуации не исключено проявление ферментурии у некоторых лиц с вирусным гепатитом В.

При хронической HBV-инфекции преобладает Th-2-клеточный ответ с активацией гуморального звена иммунитета. Th-2 клетки стимулируют гуморальный иммунитет (пролиферация и активация B-лимфоцитов с продукцией антител) и секретируют провоспалительные цитокины, которые подавляют цитотоксические реакции, направленные на лизис инфицированных гепатоцитов. У обследуемых лиц выявлен достоверный рост уровня иммуноглобулина класса A, M и G в сыворотке крови ( $P < 0,05$ ).

**Вывод.** Следовательно, при хронической HBV-инфекции за счет дефекта цитотоксических механизмов HBsAg захватывается макрофагами и другими антигенпрезентирующими клетками, что приводит к изменению направления пролиферации CD-4 клеток по альтернативному Th-2 пути.

## СОСТОЯНИЕ ПЕРЕКИСНОГО ОКИСЛЕНИЯ ЛИПИДОВ И АНТИОКСИДАНТНОЙ СИСТЕМЫ У ОБОЖЖЕННЫХ

Ахмедов А.И., Абдуллаев С.А., Тоиров А.С  
Самаркандский медицинский институт

**Цель:** изучения уровня продуктов ПОЛ и состояние АОС в крови у больных с ожоговой травмой и обосновать патогенетическое лечение у этой группы больных

**Материалы и методы:** Под нашим наблюдением находились 41 пострадавших с термическими ожогами ШБ-IV степени лечившихся в период 2009-2011 годы в областном ожоговом центре в Самаркандское городское медицинское объединение. Всем больным проведено общее клиническое исследование и определение в плазме крови продуктов ПОЛ и АОС. По площади ожога поверхности тела 15-30% у 13, 31-50% у 14, 51-80% у 14 больных. Общая площадь ожога в среднем - 36,9%п.т, из них средняя площадь глубоких ожогов, соответственно, 21,6% и 17,6%. Определение продуктов ПОЛ осуществлялось путем измерения первичных (диеновые конъюгаты - ДК) и вторичных (малоновый диальдегид - МДА) продуктов ПОЛ. Для оценки АОС определяли липидорастворимый антиоксидант альфа-токоферол (ТФ). Исследования проведены на 1, 3, 7, 14 и 21 сутки после ожоговой травмы.

**Результаты:** У пострадавших с ожоговой содержание ДК было увеличено в 1,3-1,5 раза на протяжении 1- 14 суток по сравнению с контролем. Спустя три недели после ожоговой травмы уровень ДК приближался к контрольным показателям. Содержание МДА было повышено во все сроки исследований, наиболее выраженное в 1 сутки после ожоговой травмы (3,1 раза). На 21 сутки после ожоговой травмы уровень

МДА оставался повышенным в 1,8 раза. Степень окисленности липидов повышалась с 3-х суток после поступления в 1,4 раза и сохранялась на этом уровне до 21 дня.

При анализе результатов АОС обнаружена мобилизация ТФ в кровяное русло, выражающаяся в увеличении уровня ТФ (1,5-1,6 раза) с 14 по 21 сутки ожоговой травмы. Коэффициент К (дисбаланс ПОЛ/АОС) был достоверно увеличен в 1-7 сутки исследований в 3,2-3,5 раза, а на 14 и 21 сутки - в 1,9 раза по сравнению с контролем.

Таким образом, на основании полученных результатов можно сделать вывод, что у больных с ожоговой травмой, наблюдается более выраженная активация процессов ПОЛ за счет увеличения содержания первичных (ДК) и вторичных (МДА) продуктов ПОЛ во все сроки исследований. Развитие осложнения у обожженных прежде всего обусловлено тяжестью течения ожоговой болезни в каждой из ее стадий. В свою очередь, более выраженным нарушениям гомеостаза, отражающим стресс-реакцию и гипоксию. При наличии осложнений у ожоговых больных и особенно генерализованной инфекции усугубляются и поддерживаются нарушения микроциркуляции, что усиливает метаболические нарушения, сопровождающиеся клеточной и органной дистрофией и деструкцией тканей.

**Выводы.** Активация процессов ПОЛ связана с тремя патофизиологическими факторами: стресс-реакцией, ишемическим или гипоксическим состоянием и воспалительной реакцией. Все эти факторы, индуцирующие процессы ПОЛ, характерны для больных с ожоговой травмой, сочетающейся с осложнениями. Именно поэтому у больных с осложненной ожоговой травмой, как показали наши исследования, процессы ПОЛ значительно преобладают над соответствующими показателями у больных с ожоговой травмой без осложнения.

## **РАЗВИТИЕ ГЕПАТОРЕНАЛЬНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ ПРИ ОЖГОВОЙ ЭНДОИНТОКСИКАЦИИ**

Ахмедов А.И., Абдуллаев С.А., Тоиров А.С.  
Самаркандский медицинский институт

**Цель:** Изучить функциональное состояние печени и почек на фоне ЭИ при ожогах.

**Материалы и методы:** Под нашим наблюдением состояло 35 больных с термическими ожогами в периоде острой токсемии, которые лечились в ожоговом отделении Самаркандского городского медицинского объединения в 2010 – 2012 гг. По полу распределялись следующим образом: мужчин было 16 (45.71 %), женщин 19(54.29%). Возраст больных колебался от 16 до 72 лет. По площади и глубины ожоговых ран от 32 до 70 % поверхности тела, ШАБ-IV степени ожога. Проведение исследования: определение билирубина в сыворотке крови, активности аланиновой и аспарагиновой аминотрансфераз, креатинина в сыворотке крови; остаточного азота и мочевины (Досон Р. и др., 1991).

**Результаты.** Было выявлено, что при ожоговой болезни на фоне развития эндоинтоксикации значительные изменения претерпевает функциональная активность печени. При изучение уровней активности трансаминаз в плазме крови выявило их увеличение для АсТ (аспарагиновая трансаминаза) на 54 – 95% и АлТ (аланиновая трансаминаза) 61,9 – 100% соответственно. Содержание билирубина в плазме крови также достоверно превосходило норму на 41,64 – 63,60%. Огромное значение в прогрессировании интоксикационного синдрома играет угнетение детоксикационной и

синтетической функции печени.

Таким образом, при развитии ожоговой болезни одним из определяющих факторов прогрессирования ЭИ, а, следовательно, и усугубления состояния в целом является формирование печёночной недостаточности.

Под действием токсинов при ожоговой ЭИ происходит повреждение нефронов почек, в результате чего нарушается выведение водорастворимых продуктов метаболизма и различных токсинов. Функциональное исследование почек, у пострадавших, выявило снижение фильтрационно-реабсорбционной функции органа и свидетельствовало о развитии, а в дальнейшем и о прогрессировании почечной недостаточности. При изучении количественного содержания продуктов азотистого метаболизма организма отмечено постепенное нарастание в плазме крови уровня креатинина, мочевины и остаточного азота на 15,38 – 27,69, 11,76 – 31,00 и 17,36 – 20,66%, что подтверждает нарушение выделительной функции почек.

**Выводы.** При ожоговой болезни в приходе токсемии развивается выраженный синдром эндогенной интоксикации. Причем, одну из ключевых ролей в прогрессировании данного патологического состояния играет «срыв» комплексной адаптивной реакции со стороны органов детоксикационной системы с развитием гепаторенальной недостаточности. Было выявлено, что формирование дисфункции печени и почек сопряжено с метаболическими нарушениями в данных органах, и частности прогрессированием мембранодестабилизирующих явлений в условиях гипоксии тканей.

## ОБ ИЗУЧЕНИИ ДАЛЬТОНИЗМА У БОЛЬНЫХ ГЕМОЛИТИЧЕСКИМИ АНЕМИЯМИ, ГЕМОФИЛИЕЙ И ДОНОРОВ КРОВИ

Ашрабходжаева К.К., Бахрамов С.М.

Научно исследовательский институт Гематологии и переливания крови

**Цель работы.** Изучение значения выявления дальтонизма в отборе лиц с дефицитом глюкоза- 6-фосфатдегидрогеназы среди больных с гемолитическими анемиями и гемофилией, а также доноров крови.

**Материал и методы.** Под наблюдением находились 15 больных с гемолитическими анемиями различной формы и 31 больной с гемофилией, а так же 100 доноров крови, которые обследованы с помощью таблицы Рабкина на дальтонизм. Для распознавания гемолитических анемий и гемофилии А использованы: гемограмма и показатели гемолитических и коагулологических тестов. Дефицит Г-6-ФДГ эритроцитов исследовался с помощью проб Бернштейна и на тельца Гейнца.

**Результаты.** среди обследованных контингентов феномен дальтонизма не выявлен ни в одном случае.

**Выводы.** Таким образом, среди обследованных нами больных гемолитическими анемиями и гемофилией, а также доноров дальтонизм не констатирован. Тесты на дефицит Г-6-ФДГ эритроцитов были отрицательными. Однако все это может связано пока с ограниченным числом обследованных больных и доноров. Следовательно, исследования в этом направлении необходимо продолжить.

## О СЛУЧАЕ БОЛЕЗНИ ГОШЕ В УЗБЕКСКОЙ ПОПУЛЯЦИИ

Бахрамов С.М., Солиева С.С., Иноятв Х.П., Осипова Л.А., Турабов А.З.  
Ташкентский институт усовершенствование врачей, Ташкент, Узбекистан

**Цель работы:** Описание случая болезни Гоше, выявленной в узбекской семье и обследованной в клинике НИИГ и ПК РУз

**Результаты:** Больная Ф-ева Н., 6,5 лет. Жалобы на бледность лица, кожных покров тела, увеличение живота и боли в костях. Объективно: у больной девочки кожные покровы тела и видимые слизистые с бледным оттенком, склеры чистые. Сердце – тоны приглушенные, систолический шум на точках выслушивания. В легких везикулярное дыхание. Живот увеличен в объеме за счет выраженной спленомегалии. При денситометрии позвоночника выявлены признаки снижения минеральной плотности костной ткани (Z-3,2). По гемограмме (от 23.04.2011г.): количество эритроцитов- $4,1 \times 10^{12}/л$ , Hb-101 г/л, количество тромбоцитов- $182 \times 10^9/л$ , количество лейкоцитов- $4,6 \times 10^9/л$ . По другим показателям гемограммы – особых отклонений нет. Наличие чрезмерной спленомегалии, тенденции к тромбоцитопении побудили проведение спленэктомии. Состояние после операции удовлетворительное. При морфологическом исследовании в селезеночной ткани выявлены клетки Гоше.

**Вывод.** В узбекской популяции впервые описывается случай болезни Гоше. С учетом того, что в настоящее время разработана заместительная терапия болезни Гоше ферментом – имиглюцеразой, полученным с помощью генно-инженерных технологий, есть глубокий смысл в выявлении каждого случая этого заболевания. Ибо лечение имиглюцеразой позволяет предупредить при данном заболевании поражение костно-суставной системы и жизненно важных органов (печени, легких, почки), устранить цитопенический синдром и сократить размеры селезенки и печени.

## **ЮРАК ИШЕМИК КАСАЛЛИКЛАРИНИНГ ЮЗАГА КЕЛИШИДА ХАВФ ОМИЛЛАРИНИНГ ТАРҚАЛИШИ**

Бакаев И.К., Очилова Д.А., Таиров М.Ш., Абдулхаков И.У.

Бухоро вилоят кардиология диспансери

Бухоро давлат тиббиёт институти, Ўзбекистон

**Мақсад.** Юрак ишемик касалликларининг юзага келишида хавф омилларининг тарқалишини таҳлил қилиш

**Материал ва усуллар.** Амбулатор шароитда 20-70 ёшлардаги аҳолиси орасидан репрезентатив танлаш йўли билан 127 та киши ажратиб олдинди. Танлаб олинган аҳолининг ёш ва жинс таркиби деярли бир хил бўлди. Танлаб олинган аҳолини проспектив усулда тўлиқ клиник, лаборатор ва инструментал текширувлардан ўтказдик. Текширувда: артериал қон босими, Кетле индекси (тана вазни / (буй)<sup>2</sup> формула орқали аниқланди), бел ва сон айланалари, 12 та уланишдаги ЭКГ, қондаги глюкоза миқдори (уч қарра – наҳорда ва синамадан 1 ва 2 соатдан кейин) аниқланди. Қондаги липидлар фракцияси (умумий холестерин, триглицеридлар ва  $\square$ -липопротеидлар) аниқланди. Шунингдек, махсус сўровнома орқали кўкрак қафасидаги оғриқлар (Роуз анкетаси), зарарли одатлар, ирсий мойиллик ва психологик ҳолатлари ҳам ўрганилди. Ўтказилган текширув натижаларига асосан текширилувчилар қуйидаги гуруҳларга ажратилди: 1 гуруҳ ЮИК аниқланмаган беморлар (назорат гуруҳи) 115 та киши; 2 гуруҳ ЮИК аниқланган беморлар 12 та киши

**Натижа.** Хавф омилларидан ортиқча тана вазни ва абдоминал семизлик аёллар орасида 100%, семизик 87,5%, АГ ва гиперхолестеринемия 75%, ГТБ 62,5%, спиртли ичимликлар қабул қилиш ва қандли диабет 37,5% тарқалганлиги аниқланди. ЮИК билан касалланган аёллар орасида чекиш учрамади. Эркаклар орасида хавф омилла-

ридан спиртли ичимликлар қабул қилиш 100%, ортиқча тана вазни ва абдоминал семизлик, АГ ва чекиш 75%, ГТБ 50%, семизик, гиперхолестеринемия ва қандли диабет 25% тарқалганлиги аниқланди. Хавф омилларининг тарқалиши соғлом кишиларда ЮИК билан оғриган кишиларга нисбатан бир неча марта камроқ учрапти. ЮИК бор кишиларда ортиқча тана вазни 2,5 марта, семизлик 4,8 марта, абдоминал семизлик 2,5 марта, АГ 4,5 марта, гиперхолестеринемия 2,6 марта, ГТБ 9,5 марта, қандли диабет 19,6 марта кўп учраши текширишларимизда аниқланди.

**Хулоса.** ЮИК бор кишиларда ортиқча тана вазни, семизлик, абдоминал семизлик, АГ, гиперхолестеринемия, ГТБ ва қандли диабет соғлом популяцияга нисбатан бир неча марта кўпроқ учрайди.

## **НОРМАЛИЗАЦИЯ ФУНКЦИИ ЭКЗОТРОФИИ – ПРОФИЛАКТИКА НАРУШЕНИЙ МЕТАБОЛИЗМА.**

Борзова Н.С., Ахматходжаева Д.А.

Ташкентский институт усовершенствования врачей, Узбекистан

В патогенезе атеросклероза, ожирения, артериальной гипертензии, диабета, метаболического синдрома существует тесная взаимосвязь, которая обусловлена нарушением регуляторных механизмов биологических функций, в частности. биологической функции экзотрофии (функция питания); биологической функции эндэкологии и способов её реализации – биологическая реакция экскреции и реакция воспаления; биологическая функция поддержания чистоты межклеточной среды.

В рамках нарушения биологической функции питания у пациентов с атеросклерозом развиваются симптомы диабета II типа, а к диабету часто присоединяется гипертриглицеридемия и симптомы атеросклероза. Популяционно-значимые нарушения функции экзотрофии развиваются на уровне клеток, которые по разным причинам не могут поглощать доставленные к ним субстраты. Это относится к глюкозе, гипергликемии и формированию диабета; это же относится к липопротеидам низкой плотности (ЛПНП), гиперхолестеринемии и атеросклерозу. Так, в основе патогенеза ожирения лежит невозможность мобилизовать жирные кислоты (ЖК) из адипоцитов при действии гормонозависимой липазы в случае депонирования в жировых клетках физиологических триглицеридов (ТГ) (с 2 молекулами пальмитиновой ЖК).

В физиологических условиях клетки не окисляют ЖК, пока в цитозоле достаточно глюкозы; к тому же инсулин, который инициирует поглощение глюкозы клетками, блокирует активность внутриклеточных липаз и гидролиз ТГ. В тоже время гидролиз ТГ в моноцитах начинается с освобождения неэтерифицированных жирных кислот (НЭЖК) тогда, когда для клеток не станет хватать глюкозы. Однако уровень НЭЖК в цитозоле клетки контролирует инсулин, который «позволяет» окислять ЖК только при недостатке глюкозы.

Таким образом, в какой мере повышенное содержание в пище насыщенных ЖК приводит к нарушению поглощения клетками и окисления глюкозы, вплоть до диабета II типа, в такой же степени избыточное содержание в пище углеводов нарушает перенос липопротеидов (ЛП) и поглощение клетками насыщенных + ненасыщенных и эссенциальных полиеновых ЖК (ЭПЖК). Избыток глюкозы, образованной из углеводов пищи *in vivo*, негде депонировать. В силу этого в гепатоцитах избыток глюкозы является субстратом для синтеза пальмитиновой насыщенной ЖК. У человека эта реакция идет в одном направлении, обратной реакции нет, поэтому ТГ имеют 2

пальмитиновые ЖК. В этом же виде ТГ встраиваются в ЛПОНП, которые в свою очередь гидролизуются постгепариновой липопротеидлипазой с низкой константой скорости реакции, что приводит к длительной циркуляции в крови ЛПОНП, формируя высокий уровень ТГ.

Взаимоотношение субстратов для получения энергии является столь тесными и многообразными, что нарушение поглощения клетками насыщенных, ненасыщенных и ЭПЖК может способствовать формированию диабета II типа.

Следовательно, алиментарными причинами нарушения функции питания являются увеличение поглощения с пищей углеводов (особенно легкоусвояемых), физиологически высокое содержание в пище насыщенных ЖК, недостаточное количество ЭПЖК (омега 3,0) и низкий показатель отношения количества этих кислот, поступающих из рыбьего жира и морепродуктов к таковому, поступающему с растительными маслами.

Исходя из этого, основным способом эффективной профилактики нарушения биологической функции экзотрофии (функции питания) является биологически, физико-химически, объективно охарактеризованная диетотерапия, которая является разной для каждого из фенотипов гиперлипидемий. Задачей клинической лабораторной диагностики является персонифицированная диагностика, которая приведет к такой же терапии.

## ДЕЙСТВИЕ ГРИБОВ РОДА *ASPERGILLUS* И *RAECILOMYCES* НА ТКАНЯХ НАГНОИВШИХСЯ ЭХИНОКОККОВЫХ КИСТАХ

А.М.Вахидова

Самаркандский государственный медицинский институт, Самарканд, Узбекистан

**Цель работы.** Изучить фиброзные капсулы нагноившихся кист, подвергшиеся значительному утолщению.

**Материалы и методы** исследования. Изучались кисты эхинококковых пузырей, взятых от прооперированных больных, убойных животных частных бойнь. Морфологические, биохимические и паразитологические.

**Результаты.** Поскольку грибы являются факультативными или облигатными паразитами, внутриклеточные структуры их тела весьма скудны. При контакте гифов гриба с клетками или другими структурами они, как показывают морфологические картины, подвергаются лизису. Нами впервые установлено что одной из причин омертвления эхинококков у больных являются грибы рода *Raecilonmyces*, которые способны вызывать у людей самостоятельное заболевание пециломикоз.

В этой работе исследовали по морфологии омертвевшего эхинококка от промежуточных хозяев (гистологическим исследованиям подвергнуты 52 эхинококковых пузыря от различных видов продуктивных животных, убитых на Самаркандском мясокомбинате). У 52-х омертвевших эхинококков выявлены грибы рода *Raecilonmyces*, а у 15-ти – рода *Aspergillus*. Гистологическое исследование показало, что строение капсулы носителя вокруг омертвевших эхинококковых пузырей не одинаково, у 8-ми пузырей она была однослойной, у 31-го – двухслойной, у 13-ти – трехслойной. В 3-х пузырях капсула состояла из двух слоев – внутреннего некротического и наружного грануляционного. Вокруг 13-ти омертвевших эхинококковых пузырей образовалась трехслойная капсула. Из них в 11-ти отмечалось обычное расположение слоев (внутренний некротический, средний грануляционный, наружный фиброзный), в двух капсу-

лах за внутренним некротическим слоем следовал фиброзный, а наружный оказался грануляционный. Он граничил с паренхимой органа. Эти две капсулы относились к паразиту морфологической модификации *E. acerhalocysticus*, обнаруженному в легочной ткани.

**Выводы.** Таким образом, из 52-х исследованных омертвевших эхинококковых пузырей в капсулах 37-ми установлена выраженная некротическая реакция в виде образования внутреннего некротического слоя, составляющего значительную часть толщины всей капсулы. В капсуле омертвевшего эхинококка встречается гигантоклеточная реакция. Гигантоклеточная реакция в капсуле омертвевшего эхинококка встречается чаще при двухслойном её строении. Морфологическая модификация омертвевшего эхинококка не оказывает влияния на возникновение гигантоклеточной реакции. Эозинофильная реакция в капсуле омертвевших эхинококковых пузырей встречается значительно чаще, чем у жизнеспособных и дистрофически измененных: из 52-х пузырей омертвевших эхинококков она была отмечена в 24-х, из них в 14-ти проявлялась в виде редко рассеянных единичных клеток, в 10-ти – в виде обширных скоплений, а также сферул грибов рода *Raecilomyces*.

## **ВЫЯВЛЯЕМОСТЬ ДИСЛИПИДЕМИИ В КАЧЕСТВЕ КОМПОНЕНТА МЕТАБОЛИЧЕСКОГО СИНДРОМА НА ФОНЕ ВИЧ-ИНФЕКЦИИ**

Ибрагимов М.К., Мамасолиев Н.С., Сайитжанов Л.С., Каландаров Д.М.

АФ РНЦЭМП и Андижанский государственный медицинский институт, Узбекистан.

**Цель работы.** Изучение распространенности липидного компонента (ДЛП) метаболического синдрома (МС) среди ВИЧ-положительного населения.

**Материал и методы.** С применением популяционных, инструментальных, биохимических, специфических и неспецифических – специальных методов проводилось комплексное эпидемиологическое исследование среди ВИЧ-положительного (341 чел.) населения. Для диагностики ДЛП и МС применялись критерии ВОЗ и ВНОК (2008).

**Результаты.** Выявляемость ДЛП среди ВИЧ-положительного населения составила 18,4%. Установлено, что частота липидных нарушений среди ВИЧ-инфицированных женщин выше (11,7%) по сравнению с ВИЧ-мужчинами (6,8%;  $p < 0,05$ ). Проведенное исследование также подтвердило наличие различий в уровнях распространенности гиперхолестеринемии (ГХС) и гипертриглицеридемии (ГТГ) в обследованных группах ВИЧ-положительного населения.

Так, выявляемость ГХС среди женщин ВИЧ-инфицированных выше по сравнению с ВИЧ-положительными мужчинами (7,0% против 3,5%,  $p < 0,001$ ). В целом, распространенность ГХС среди обследованной общей популяции составляет 10,5%. Такая же тенденция отмечается в отношении ГТГ. Среди обследованных распространенность ГТГ составляет 7,9%, при этом её частота в 1,8 раза больше у ВИЧ-положительных женщин (5,1%), чем у мужчин (2,9%);  $p < 0,05$ . Наблюдается негативная тенденция роста ДЛП с возрастом обследованных более чем в 13,6 раза ( $p < 0,0001$ ). Отмечалось достоверное повышение частоты выявляемости ДЛП с возрастом в 11,4 раза у женщин ( $p < 0,001$ ) и в 18,2 раза у мужчин ( $p < 0,001$ ).

**Выводы.** Дислипидемия в качестве компонента МС на фоне ВИЧ-инфекции характеризуется высокой частотой. Высокие её показатели определяются в группе 25-29, 40-44 и 50 лет и старше.

## **РАННЯЯ НЕКРОЭКТОМИЯ, КАК ОСНОВА ЛЕЧЕНИЯ ИНФИЦИРОВАННЫХ И ГНОЙНЫХ РАН.**

Камолов Т.К., Муртазаев З.И., Рустамов М.И., Бойсариев Ш.У., Шеркулов К.У., Дусияров М.М., Холбутаев О.И.,  
Самаркандский медицинский институт, кафедра общей хирургии.

**Цель.** Улучшить результаты хирургического лечения больных с гнойно – воспалительными заболеваниями.

**Материалы и методы.** В клинике СамМИ с 2001 по 2012 гг. находились на лечения 83 больных с гнойно-воспалительными заболеваниями. Средний возраст больных 47 лет. На 4-6 сутки от начала заболевания поступило 60% больных. 23% больных поступили сразу после травмы. Остальные 17 % больных поступили через 7-8 дней и поздно.

Отсроченная хирургическая обработка инфицированных ран через 12-48 часов после травмы с выраженными явлениями воспаления в ране, при комбинированной механической, физической, биологической и химической некрэктомии, позволила снизить число раневых осложнений с 31,6 % до 8,2 %. Применение лазерной некрэктомии при первичной хирургической обработке гнойных ран позволило в 31 % случаев заканчивать операцию наложением первичного шва с дренированием раны, в 69 % случаев использовали этапную некрэктомию с помощью луча лазера в послеоперационном периоде во время ежедневных перевязок. Использование комбинированной механической и лазерной некрэктомии позволяет добиться полной некрэктомии к 3-4 суткам, с выраженным гранулизированием раны на 4-7 сутки и началом эпителизации на 7-8 сутки. Только при использовании механической некрэктомии у тех же больных указанные сроки заживления увеличивается на 6-7 дней.

**Результаты.** Использование биологических и химических некролитических средств определяется избирательность воздействия на субстрат, обусловленных специфическим спектром действия протеиназ.

Использование иммобилизованных на дегидратирующей основе протеаз, оказывая избирательный некролитический эффект, в сочетании с антибактериальным воздействием обеспечивает так же дренирующие свойства повязки, т.е. адекватное сочетание биологической и физической антисептики.

**Выводы.** Полученные результаты при применении методов комбинированной некрэктомии показали определенные его преимущества по сравнению с применяемыми в настоящее время местными методами лечения инфицированных и гнойных ран и позволяют рекомендовать его к широкому клиническому использованию.

## **НЕКОТОРЫЕ ПУТИ ОПТИМИЗАЦИИ ПРОФИЛАКТИЧЕСКИХ ТЕХНОЛОГИЙ КОМПОНЕНТОВ МЕТАБОЛИЧЕСКОГО СИНДРОМА ПРИ ОСТРЫХ КОРОНАРНЫХ СИТУАЦИЯХ**

Каримов У.Б., Мамасалиев Н.С., Мамасалиев З.Н., Саипова Г.У.  
Андижанский государственный медицинский институт, Узбекистан.

**Цель работы.** Выявление путей оптимизации профилактических технологий компонентов метаболического синдрома острых коронарных синдромов (ОКС) в ус-



ловиях Ферганской долины.

**Материал и методы.** Реализована независимая эпидемиологическая наблюдательная программа у 612 больных ОКС. Диагноз ОКС устанавливали как «определенной» и «возможный» с использованием стандартных критериев АСС/АНА(2002) и ВНОК (2010). Для выявления и оценки факторов риска –компонентов МС применялись стандартные методы (WHO, 1999; ВНОК, 2010).

**Результаты.** Установлено, что проведение эпидемиологических наблюдательных программ способствует объективно увидеть проблемы в подходах к ранней диагностике и «спасительных профилактических технологий» у больных ОКС и найти пути к их решению. Они приемлемы, экономичны и эффективны при создании моделей и алгоритмов оптимизации профилактических технологий компонентов МС при ОКС. Отмечено, что наиболее распространенными факторами риска/компонентами МС среди мужского и женского населения Ферганской долины с ОКС являются артериальная гипертензия (61,3%), гиперхолестеринемия (89,2%), избыточная масса тела (59,8%), злоупотребление алкоголем (44,9%), гиподинамия (58,7%) и психосоциальные факторы (31,8%).

В наибольшей степени прямая коррелятивная связь МС и неблагоприятных событий от ОКС отмечается с гиперхолестеринемией, ранней ИБС в семье, артериальной гипертензией, избыточной массой тела и гиподинамией, в несколько меньшей степени – с курением и злоупотреблением алкоголя.

**Выводы.** Для повышения стремлений к выполнению современных рекомендаций лечения и улучшения профилактических технологий ОКС необходимо активно использовать результаты длительных наблюдательных эпидемиологических программ и разработанных на их основе новых алгоритмов в этом направлении.

## СОСТОЯНИЕ ПРАВОГО ЖЕЛУДОЧКА СЕРДЦА ПРИ ХРОНИЧЕСКОЙ ОБСТРУКТИВНОЙ БОЛЕЗНИ ЛЕГКИХ В СОЧЕТАНИИ С КАРДИАЛЬНОЙ ПАТОЛОГИЕЙ

Каюмова Ю.Д., Ташметова Г.Т.

Ташкентский институт усовершенствования врачей, Узбекистан

**Цель работы.** Изучение эхокардиографических размеров правого желудочка (ПЖ) сердца у пациентов с хронической обструктивной болезнью легких (ХОБЛ) в сочетании с артериальной гипертензией (АГ).

**Материал и методы.** Под наблюдением находились 24 пациента (16 мужчин и 8 женщин) в возрасте  $51,4 \pm 4,9$  лет с ХОБЛ без сопутствующей сердечно-сосудистой патологии (ССП) (1 группа) и 22 пациента (мужчин) в возрасте  $55,2 \pm 3,8$  лет с сочетанием ХОБЛ и артериальной гипертензии (2 группа). Всем больным проведено эхокардиографическое исследование (ЭхоКГ) с определением толщины передней стенки ПЖ (ТСПЖ) и поперечного размера ПЖ в диастолу (ПРПЖ). В качестве контроля была сформирована группа из 10 здоровых добровольцев (5 мужчин и 5 женщин) в возрасте  $48,7 \pm 3,8$  лет.

**Результаты.** Установлено, что ТСПЖ в 1 группе больных ХОБЛ без СПП составила  $0,56 \pm 0,01$  см, а во 2 группе ХОБЛ+АГ –  $0,61 \pm 0,02$  см. ПРПЖ в первой группе –  $2,57 \pm 0,09$  см, а во второй –  $2,71 \pm 0,04$  см. При сравнительном анализе размеров правого желудочка двух групп больных прослеживаются статистически значимые различия ( $p < 0,05$ ). Состояние ПЖ у пациентов обеих групп характеризовались увели-

чением исследуемых показателей по сравнению с контролем ( $p < 0,05$ ), где ТСПЖ составила  $0,41 \pm 0,02$  см, а ПРПЖ –  $2,12 \pm 0,03$  см.

**Вывод.** При ХОБЛ наблюдается значимое изменение морфометрических показателей правого желудочка сердца. Но при этом наиболее выраженное увеличение морфометрических показателей отмечается при наличии АГ.

## **СИСТЕМНОЕ ВЛИЯНИЕ ОКИСЛИТЕЛЬНОГО СТРЕССА ПРИ ХРОНИЧЕСКОЙ ОБСТРУКТИВНОЙ БОЛЕЗНИ ЛЕГКИХ (ХОБЛ)**

Махмудова Д.Х., Ахатов И.М.

Ташкентский институт усовершенствования врачей, Узбекистан

**Цель.** Изучение патогенетических аспектов патологии печени и почек при ХОБЛ более тонкими современными методами.

**Материалы и методы.** Обследовано 160 больных ХОБЛ с легкой и средней степенью тяжести процесса в фазе обострения (96 мужчин и 64 женщины). Для оценки функции печени наряду с определением в крови активности ферментов АЛТ, АСТ, фракционного билирубина, изучали состояние ферментов монооксигеназной системы (МОС) печени (на основе цитохрома Р-450 с помощью аспириновой пробы). Для выявления нарушений функции почек исследовали активность специфических почечных ферментов в моче: трансаминазы, холинэстеразы, кислой фосфатазы, а также кислотывыделительную функцию почек (путем определения выделившихся с мочой кислых валентностей) и кислотно-щелочного состояния (КЩС) крови. Кроме того, всем больным проводили ультразвуковое исследование (УЗИ) печени и почек.

**Результаты.** Клинико-лабораторное исследование функционального состояния печени и почек позволило нам установить, что частота изменений со стороны печени среди больных ХОБЛ составила 41,3% (66 человек), а со стороны почек – 33,1% (53 человека), изменения в обоих органах обнаружены у 10% больных (16 человек).

**Выводы.** Таким образом, у больных ХОБЛ часто выявляется поражение печени или почек, а также их сочетание. Разработанный комплекс лабораторных показателей позволяет с большой достоверностью выявить нарушения функций печени и почек, которые сложно обнаружить рутинными методами.

## **ФОСФОЛИПИДЫ КРОВИ У БОЛЬНЫХ ХРОНИЧЕСКОЙ ОБСТРУКТИВНОЙ БОЛЕЗНЬЮ ЛЕГКИХ С СОПУТСТВУЮЩЕЙ ЭНДОКРИННОЙ ПАТОЛОГИЕЙ**

Махмудова Д.Х., Каюмова Ю.Д.

Ташкентский институт усовершенствования врачей, Ташкент, Узбекистан

**Цель.** Изучение состояния фосфолипидного спектра мембран эритроцитов у пациентов с хронической обструктивной болезнью легких (ХОБЛ) в сочетании с сахарным диабетом 2 типа.

**Материалы и методы.** Под наблюдением находились 30 пациентов с ХОБЛ I-II стадий вне периода обострения, из них у 14 диагностирован сахарный диабет 2 типа в стадии компенсации. Возраст пациентов  $56,7 \pm 4,6$  лет, из них 24 мужчин и 6 женщин. Контролем служила группа практически здоровых лиц в количестве 10 человек в возрасте  $45,7 \pm 6,4$  лет (все мужчины). Фосфолипидные фракции эритроцитарных мембран: фосфатидилхолин (ФХ), фосфатидилэтаноламин (ФЭ), лизофосфатидилхо-

лин (ЛФХ), лизофосфатидилэтаноламин (ЛФЭ), свободные жирные кислоты (СЖК) и общие фосфолипиды (ОФЛ) – исследованы методом высокоэффективной проточной горизонтальной хроматографии по Каргаполову и Кейтс (1981 г.).

**Результаты.** Так, у всех пациентов с ХОБЛ наблюдалось падение содержания ФХ, ФЭ, ОФЛ по сравнению с аналогичными показателями у здоровых лиц на 26%, 29% и 15% соответственно ( $p < 0,05$ ). При этом у пациентов с ХОБЛ отмечалось повышенное содержание ЛФХ, ЛФЭ и СЖК: на 28%, 33% и 21% соответственно ( $p < 0,05$ ). Далее сравнение проводилось в группах больных с ХОБЛ: без сахарного диабета (1 группа) и с сахарным диабетом (2 группа). В первой группе после по сравнению со второй отмечалось повышение содержания ФХ на 8% ( $p < 0,05$ ), ФЭ – на 11% ( $p < 0,05$ ) и ОФЛ – на 6% ( $p > 0,05$ ). ЛФХ и ЛФЭ оказались ниже в 1 группе на 13% и 15% ( $p < 0,05$ ), а содержание СЖК в эритроцитах у больных ХОБЛ 1 группы меньше на 11% ( $p < 0,05$ ).

**Выводы.** Таким образом, исследование выявило существенные изменения всех исследуемых фракций фосфолипидов у больных ХОБЛ по сравнению с контролем. Наличие сахарного диабета 2 типа у больных ХОБЛ отражается на фосфолипидном спектре мембран эритроцитов увеличением содержания лизоформ и снижением количества основных фосфолипидов.

## **ИНФОРМИРОВАННОСТЬ ВИЧ-ПОЗИТИВНОГО НАСЕЛЕНИЯ О «ЭПИДЕМИОЛОГИЧЕСКИХ КОРНЯХ» МЕТАБОЛИЧЕСКОГО СИНДРОМА**

**Мирсайдуллаев М.М., Мамасалиев Н.С., Мамасалиев З.Н., Джурабаев Б.Н.**

АФ РНЦЭМП и Андижанский государственный медицинский институт, Узбекистан.

**Цель работы.** Изучение информированности ВИЧ-положительного населения (ВИЧпН) о главных эпидемиологических факторах метаболического синдрома (МС).

**Материал и методы.** Было организовано и проведено эпидемиологическое исследование, в ходе которого была обследована репрезентативная выборка из ВИЧпН Намангана в количестве 341 человек. У каждого обследуемого изучался и оценивался информированность о факторах риска МС – повышенных уровнях холестерина (ГХС), низкой физической активности (НФА), курение, употреблении алкоголя (УА), стрессах и неправильном питании (НПрП).

**Результаты.** Информированность ВИЧпН об основных факторах риска МС оказалось существенно низкой в следующей последовательности: ожирение – 50,7%, ГХС - 29,3%, НФА - 53,1%, курение – 57,7%, УА - 62,2%, стрессы – 33,4% и НПрП – 51,3%. В зависимости от возраста осведомленность ВИЧпН об основных факторах риска увеличивается в следующих частотах: ожирении – от 47,5% (в возрасте до 40 лет) до 55,0% (в  $\geq 50$  лет), то есть в 1,5 раза или на 7,5% ( $p < 0,05$ ); о ГХС – от 17,5% до 40% или в 2,5 раза, то есть на 22,5% ( $p < 0,001$ ); о НФА – от 50,0% до 60,0% или на 10,0% ( $p < 0,05$ ) и о вреде нерегулярного питания – от 45,0% (в возрасте до 24 лет) до 60,0% (в возрасте  $\geq 50$  лет) или на 15,0% ( $p < 0,05$ ).

**Выводы.** Максимальная информированность ВИЧпН установлена в отношении курения, низкой физической активности, употребления алкоголя, нерегулярного питания и ожирения. ВИЧпН отдавало предпочтение сравнительно таким значимым факторам риска МС, как ожирение, НПрП, НФА, курение, УА, ставя второе или третье место других факторов – ГХС и стрессы.

## РЕЗУЛЬТАТЫ ИЗУЧЕНИЯ ИНФОРМИРОВАННОСТИ ВИЧ-ПОЗИТИВНОГО НАСЕЛЕНИЯ О НЕКОТОРЫХ КОМПОНЕНТАХ МЕТАБОЛИЧЕСКОГО СИНДРОМА

Мирсайдуллаев М.М., Мамасалиев Н.С., Мамасалиев З.Н., Сайитжанов Л.С.  
АФ РНЦЭМП и Андижанский государственный медицинский институт, Узбекистан.

**Цель работы.** Изучение и оценка информированности ВИЧ-позитивного населения (ВИЧпН) о некоторых компонентах метаболического синдрома (МС).

**Материал и методы.** В специальном исследовании (у 341 чел.) оценивался субъективно – объективный показатель (информированность ВИЧпН о повышенных уровнях артериального давления – АГ) в зависимости от возраста и социального градиента у каждого обследуемого – ВИЧп-популяции. Использовались стандартизованные и унифицированные подходы (ВНОК, 2010).

**Результаты.** Было выявлено низкая информированность ВИЧпН о АГ. Так, в различных возрастных группах частота информированности обследуемой популяции отмечено было в следующих уровнях: в возрасте 20-24 лет – 47,5%, в 25-29 лет – 48,3%, в 30-34 лет – 52,1%, в 35-39 лет – 56,4%, в 40-49 лет – 59,0% ( $p < 0,05$ ) и в 45-49 лет – 60,0% ( $p < 0,05$ ), в  $\geq 50$  лет – 70,0% ( $p < 0,05$ ) и в 20-50 лет – 53,7%. С возрастом осведомленность ВИЧпН возрастает существенно значимо – на 22,5% или в 1,5 раза ( $p < 0,05$ ).

По результатам нашего исследования 12,3% ВИЧпН выразили свои отношения к профилактическим мероприятиям в отношении АГ виде ответа «очень положительное», 47,5% - «никогда неучаствовал в профилактике». В целом, у 87,7% ВИЧ-позитивного населения имеет место недостаточная информированность об эффективности профилактических мероприятий в отношении АГ.

**Выводы.** Полученные нами данные резко отличаются от результатов других исследователей со значительно меньшей выраженностью. Следовательно, необходимо будет соответствующие реорганизации в структуре оказания медицинской помощи среди ВИЧ-позитивного населения с особым и активным акцентом на путей доведения информации об АГ до этого контингента населения.

## МЕТАБОЛИЧЕСКИЙ ДЕФИЦИТ У РЕБЕНКА РОДИВШИЙСЯ ПУТЁМ КЕСАРЕВА СЕЧЕНИЯ (случай из практики)

Самадов Ф.Н., Шамансуров Ш.Ш., Саидазизова Ш.Х.  
Ташкентский Институт Усовершенствования Врачей, Узбекистан

**Цель работы.** Определить причину судорог и задержки этапов психомоторного развития у ребенка.

**Материал и методы.** Больная Х., 2 года. Обратилась с жалобами со слов матери на приступы судорог, на отставание развития психомоторного развития, на быструю утомляемость, на нарушение стула и непереносимость пищи. Ребенок от 3-й беременности родившийся путем кесарева сечения. Девочка росла и развивалась нормальным. Симптомы заболевания начались в течении первого года жизни. У ребенка отмечались нарушения питания, частые случаи рвоты и диареи, быстрая утомляемость и постоянная вялость (гипотония). Постепенно у ребенка начались отмечаться судороги серийного характера повторяющиеся каждые 20-25 дней, также отмечалась задержка развития.

**Результаты.** Ребенку была проведена Тандемная масс-спектрометрия (ТМС)

как методология скрининга, позволяющая выявлять одновременно широкий ряд врожденных ошибок метаболизма. Исследование выявило дефицит 3-метилкротонил-коэнзим А карбоксилазы - наследственное заболевание, при котором организм не в состоянии обрабатывать определенные белки правильно и как следствие наблюдается нарушение белкового обмена. Причиной судорог явился дефицит фермента 3-метилкротонил-КоА карбоксилазы. Этот фермент играет важную роль в расщеплении белков из рациона. При дефиците этого фермента организм не в состоянии должным образом вырабатывать лейцин. Как результат, токсичные побочные продукты лейцина достигают опасного уровня, что приводит к повреждению мозга и нервной системы в виде судорог.

**Выводы.** При выявлении у больного в первом полугодии жизни таких симптомов, как судороги, резистентные к проводимой антиэпилептической терапии, нарушения психомоторного развития, гипотония, можно предположить наличие у пациента редкого недуга, относящегося к группе наследственных болезней обмена веществ. Раннее выявление болезни и постоянный контроль (соблюдение низко белковой диеты и использование соответствующих пищевых добавок (заменителей) с низким содержанием лейцина), может предотвратить возникновение многих осложнений.

## **ПОКАЗАТЕЛИ КЛЕТОЧНОГО ЗВЕНА ИММУНИТЕТА У БОЛЬНЫХ НЕАЛКОГОЛЬНЫМ СТЕАТОГЕПАТИТОМ ПОСЛЕ ПЕРЕНЕСЕННОГО ИНФЕКЦИОННОГО МОНОНУКЛЕОЗА**

Соцкая Я.А., Юган Я.Л.

ГУ "Луганский государственный медицинский университет", г. Луганск, Украина

**Цель.** Изучение состояния клеточного звена иммунитета у больных неалкогольным стеатогепатитом (НАСГ) после перенесенного инфекционного мононуклеоза (ИМ) в динамике общепринятого лечения.

**Материал и методы.** Было обследовано 58 больных с диагнозом НАСГ после перенесенного ИМ, в возрасте от 20 до 40 лет, больных женского пола было 22 человека, мужского – 36 человек. Кроме общепринятого клинико-лабораторного обследования для реализации цели исследования у больных НАСГ после перенесенного ИМ изучали общее количество Т - (CD3+), В - (CD22+) лимфоцитов, субпопуляции Т-хелперов/индукторов (CD4+) и Т-супрессоров/киллеров (CD8+) в цитотоксическом тесте с моноклональными антителами (МКАТ) классов CD3+, CD4+, CD8+ и CD22+ НВЦ "МедБиоСпектр" (РФ - Москва). Функциональную активность Т-клеток оценивали с помощью реакции бласттрансформации лимфоцитов (РБТЛ) с использованием микрометода.

**Результаты.** Установлено, что у больных НАСГ после перенесенного ИМ, до начала лечения отмечались сдвиги со стороны клеточных показателей иммунитета, которые характеризовались Т-лимфопенией, дисбалансом субпопуляционного состава Т-лимфоцитов, преимущественно со снижением количества Т-хелперов/индукторов (CD4+) и иммунорегуляторного индекса CD4/CD8, существенным уменьшением функциональной активности Т-клеток по данным РБТЛ. У больных НАСГ после перенесенного ИМ до начала лечения относительный уровень CD3+ составлял  $(46,8 \pm 0,5)\%$  и был в среднем в 1,48 раза ниже нормы ( $P < 0,01$ ); абсолютный уровень Т-клеток составлял  $(0,75 \pm 0,01)$  Г/л, что было в 1,73 раза меньше нормы ( $P < 0,01$ ); относительное количество CD4+-лимфоцитов составляло  $(32,6 \pm 0,3)\%$ , что было в среднем в 1,4 раза ниже нормы ( $P < 0,01$ ), абсолютное количество CD4+-

лимфоцитов было снижено до  $(0,52 \pm 0,05)$  Г/л, то есть в 1,65 раза ниже нормы ( $P < 0,01$ ). Количество CD8+-клеток составляло  $(0,34 \pm 0,01)$  Г/л; в относительном значении количество CD8+-клеток незначительно отличалось от нормы, составивши  $(21,4 \pm 0,9)$  % при норме  $(22,5 \pm 0,8)$  %. Иммунорегуляторный индекс CD4/CD8 снижался в 1,33 раза ( $P < 0,05$ ). Количество В-клеток составляло  $(0,33 \pm 0,01)$  Г/л. Показатель РБТЛ был в среднем в 1,35 раза ниже нормы. При повторном исследовании показателей клеточного звена иммунитета у больных НАСГ после перенесенного ИМ, было установлено, что на момент завершения лечения с применением общепринятой терапии, имело место умеренно выраженная позитивная тенденция в плане восстановления изученных иммунологических показателей, однако при этом отмечается не полное восстановление изученных показателей до нормальных значений.

**Выводы.** Поэтому можно считать патогенетически целесообразным применение в комплексе терапевтических мероприятий у больных НАСГ после перенесенного ИМ современных иммуноактивных лекарственных препаратов с целью восстановления иммунологического гомеостаза, в частности показателей клеточного звена иммунитета.

## **КЛИНИКО-СОНОГРАФИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ ТЕЧЕНИЯ ХОЛЕСТЕРОЗА ЖЕЛЧНОГО ПУЗЫРЯ У БОЛЬНЫХ НЕАЛКОГОЛЬНЫМ СТЕАТОГЕПАТИТОМ**

Терёшин В.А., Баскаков И.Н.

ГУ «Луганский государственный медицинский университет», Луганск, Украина

**Целью работы** было изучение клинических и сонографических признаков хронического некалькулёзного холецистита (ХНХ) и желчного пузыря (ХЖП) у больных неалкогольным стеатогепатитом (НАСГ).

**Материал и методы.** Было обследовано 85 больных НАСГ в возрасте от 25 до 55 лет, из них 37 мужчин (43,5%) и 48 женщин (56,5%). Обследованные пациенты были распределены на две рандомизованные по полу и возрасту группы – первую (I), включавшую 55 больных с диагнозом НАСГ, сочетанного с ХЖП и вторую (II) – 30 больных с диагнозом НАСГ, сочетанный с ХНХ.

**Результаты.** Частыми клиническими проявлениями НАСГ в фазе обострения в сочетании с неосложненным ХЖП или ХНХ были неопределенный дискомфорт, чувство тяжести или ноющая боль в правой подреберной области, проявления диспепсического, астенического или астено-невротического характера, которые в большинстве случаев определялись у больных только при подробном опросе. Объективными признаками НАСГ в сочетании с ХЖП или ХНХ были субиктеричность или голубой оттенок склер, обложенный белым или грязно-серым налетом язык, гепатомегалия, чувствительность и уплотнение печеночного края при пальпации, в единичных случаях - телеангиоэктазии и пальмарная эритема. Лабораторными признаками умеренного обострения НАСГ у больных с сопутствующим ХЖП или ХНХ было умеренное повышение уровня общего билирубина в сыворотке крови, преимущественно за счет фракции прямого билирубина, повышение активности аминотрансфераз сыворотки крови (АлАТ и АсАТ), а также увеличение показателя тимоловой пробы; у части больных - повышение активности ГГТП и ЩФ. Сонографическими признаками ХЖП у больных НАСГ были значительное утолщение стенки ЖП различной степени выраженности (в том числе локальное), снижение ее гомогенности и повышение плотности желчи на фоне снижения сократимости ЖП. У больных НАСГ преобладала сетча-

тая форма ХЖП, которая выявлялась в 61,8% случаев, из которых очагово-сетчатая форма составила 21,8%, диффузно-сетчатая - 40,0%. Холестериновые полипы (ХП) в полости ЖП выявлялись у 38,2% обследованных больных ХЖП, при этом преобладали случаи с одиночными ХП (29,1%), располагающиеся преимущественно в теле ЖП. При наличии ХНХ у больных НАСГ выявлялось диффузное утолщение стенки ЖП различной степени выраженности, снижение ее гомогенности и повышения плотности желчи на фоне снижения сократимости ЖП, выраженность которых была менее выраженной, чем при ХЖП. В 46,7% случаев у обследованных больных НАСГ с наличием ХНХ наблюдалась деформация ЖП, у 40,0% обследованных выявлялись перепонки ЖП, указывающие на перенесенные в прошлом обострения ХНХ.

**Выводы.** Общепринятая терапия НАСГ у большинства больных с ХНХ не обеспечивает восстановления толщины, плотности и гомогенности стенки ЖП, плотности желчи, степени сократимости ЖП после употребления стандартного желчегонного завтрака, а при ХЖП - еще и объема ЖП после его сокращения.

## **ОПТИМИЗАЦИЯ ЛЕЧЕНИЯ ХРОНИЧЕСКОГО ГЕНЕРАЛИЗОВАННОГО ПАРОДОНТИТА**

Тулегенова И.М.

Ташкентский институт усовершенствования врачей, Ташкент

**Цель исследования:** Повышение эффективности лечения больных хроническим генерализованным пародонтитом путем использования в комплексной терапии метода плазмолифтинг. (Аутоплазмотерапия)

**Материалы и методы** исследования: На данный момент были обследованы 45 больных с хроническим генерализованным пародонтитом. Из них 23 больным проведено традиционный метод комплексного лечения хронического генерализованного пародонтита и 22 пациентам метод плазмолифтинг. Были проведены клинкорентгенологические, цитологические, иммунологические, реопародонтографические методы исследования.

**Результаты:** По данным исследований доказано влияние аутоплазмотерапии на улучшение динамику воспаления в пародонте, регенерацию, индексных показателей.

**Выводы:** На основе данных предложен и патогенетически обоснован способ комплексного лечения хронического генерализованного пародонтита с помощью аутоплазмотерапии, который позволяет в более короткие сроки устранить острые явления воспалительного процесса, ускорить репаративные процессы в тканях пародонта, сократить сроки лечения и увеличить период ремиссии хронического генерализованного пародонтита.

## **МОНИТОРИНГ СОДЕРЖАНИЯ ХЛОРИДОВ И СУЛЬФАТОВ ЦЕНТРАЛИЗОВАННОГО И ДЕЦЕНТРАЛИЗОВАННОГО ВОДОСНАБЖЕНИЯ В ГОРОДЕ АКТОБЕ**

Тулеева Ж. Г., Успанова Л.Н., Уфимова Г.Г.

Западно-Казахстанский государственный медицинский университет  
им. М.Оспанова, Актобе, Казахстан

**Цель работы.** Изучение связи экологически зависимых заболеваний с факторами среды обитания не всегда выражена и в ряде случаев, доказать наличие

такой связи не всегда удается.

**Материалы и методы.** Под наблюдением находились данные, взятые из «Центра санитарно-эпидемиологической экспертизы» города Актобе, которые показывают мониторинг содержания всех химических веществ в централизованном и децентрализованном водоснабжении г. Актобе в периоде с 2008года по 2012год.

**Результаты.** Установлено наличие в воде повышенного содержания хлоридов природного происхождения (более 350 мг/л ) сульфатов (500 мг/л) приводит к нарушениям пищеварительной системы. Употребление хлорированной питьевой воды вдвое повышает риск заболевания раком желчного пузыря, пищевода, прямой кишки, молочной железы, гортани, заболевания печени. Следует отметить , что риск поражения раком потребителей хлорированной воды на 93 % выше ,чем у потребляющих дехлорированную воду. Нами был исследован солевой состав питьевой воды в связи с неоднократными жалобами населения на качество воды. Была выявлена динамика повышения концентрации солей хлоридов 2008 г. - 340 мг/л., 2012 - 538 мг/л при централизованном источнике, при децентрализованном: 2008 - 413 мг/л и 2012 – 265 мг/л. При анализе солей сульфатов: в 2008 - 425 мг/л, в 2012 - 1600 мг/л при централизованном источнике , 2008- 1280 мг/л и в 2012 - 561 мг/л при децентрализованном источнике.

При анализе проб отмечается, что при централизованном водоисточнике уровень солей хлоридов повышается практически в два раза, а соли сульфаты в четыре раза. При децентрализованном водоисточнике содержание хлоридов уменьшается в 1,5 раза, сульфаты снижаются в 3 раза. Хлориды и сульфаты централизованного источника содержало высокие показатели, так же и в децентрализованном водоснабжение наоборот содержало наименшие показатели хлоридов и сульфатов. В заключени следует отметить что в городе Актобе централизованные и децентрализованные состав воды не соответствует Санитарным правилам и нормам.

**Выводы:** Таким образом, более благоприятным по своему микроэлементному составу и содержанию ПДК является децентрализованное водоснабжение. Необходимо рекомендовать службам обеспечивающих поставку воды централизованного источника обратить внимание на солевой состав воды .

## **О КАЧЕСТВЕННЫХ ИЗМЕНЕНИЯХ ПИТЬЕВОЙ ВОДЫ ПО ГОРОДУ АКТОБЕ**

Тулеуова Ж. Г., Успанова Л.Н. , Уфимова Г.Г.

Западно-Казахстанский государственный медицинский университет им.М.Оспанова,  
Актобе, Казахстан

**Цель работы:** Изучение степени выраженности негативного влияния качества воды для рака молочной железы.

**Материалы и методы.** Под наблюдением находились данные, взятые из «Центра санитарно-эпидемиологической экспертизы» города Актобе, которые показывают мониторинг содержания всех химических веществ в централизованном и децентрализованном водоснабжении г.Актобе в периоде с 2008года по 2012год.

**Результаты.** Установлено, что сопоставляя полученные данные с показателями химического загрязнения питьевой воды, можно сделать вывод: чаще всего злокачественные опухоли появляется у женщин, проживающие в тех городах где населения на протяжении длительного времени пользуются для питья водой не благоприятной по своему микроэлементно-солевому составу и превышающей ПДК. Нами проводи-



лась научно-исследовательская работа по определению качества питьевой воды за последние пять лет с 2008 по 2012 год. На первом этапе работы, показало, что содержание хлоридов и сульфатов, выше нормы ПДК. Выявлена прямая корреляционная связь сильной степени ПДК и чистотой злокачественных опухолей женской репродуктивной системы. Среди химической загрязненной воды антропогенного происхождения лидирующую роль принадлежит хлоридом и сульфатам. При анализе с 2008-2012 год было выявлено тенденция к повышению уровня хлоридов. В 2008 году хлориды составляет 340 мг/л. В 2012 году 538,8 мг/л. Содержание сульфата 2008 году 425. В 2012 году 1600.

**Выводы.** Таким образом, при увеличении ПДК сульфитов и хлоридов отмечается высокая степень заболеваемости у населения.

## **ИБС С СУБКЛИНИЧЕСКИМ ГИПОТИРЕОЗОМ ЛИЦ ПОЖИЛОГО ВОЗРАСТА И РЕЗУЛЬТАТЫ ЛЕЧЕНИЯ**

Узбекова Н.Р., Усманова Д.Н., Адашалиев А.Н.

Андижанский государственный медицинский институт

**Цель.** Изучение нарушения активности симпатико-адреналовой системы (САС) по уровню суточной экскреции КА и активности моноаминоксидазы (МАО) у пожилых больных ИБС в сочетании с субклиническим гипотиреозом (СГ).

**Материал и методы.** Обследовано 45 больных ИБС и 61 больного ИБС с СГ.

**Результаты.** У больных ИБС с СГ отмечено достоверное уменьшение суточной экскреции А на 57,7%, что в 2,36 раза ниже значений группы контроля и на 16,5% ( в 1,2 раза) ниже больных ИБС ( $P < 0,001$ ). Содержание норадреналина (НА) у больных ИБС с СГ было достоверно уменьшено на 58,8%, что в 2,4 раза ниже значений группы контроля ( $P < 0,001$ ) и на 14,7% ( в 1,5 раза ) ниже показателей больных ИБС ( $P < 0,01$ ). Параллельно было отмечено уменьшение дофамина (ДА) у больных ИБС с СГ на 71,98%, что в 3,57 раза ниже значений группы контроля ( $P < 0,001$ ). Уровень ДОФА был умеренно снижен у больных ИБС с СГ ниже уровня контроля на 29,0% ( в 1,41 раза); а по отношению к показателям больных ИБС на 12,6% ниже ( в 1,14 раза) ( $P < 0,01$ ). Отмечалось максимальное снижение активности МАО у больных ИБС в сочетании с СГ ( $0,03 \pm 0,001$  ед/экст,  $P < 0,01$ ). Данные исследования говорят о суммации патогенетических звеньев. С этой целью в терапию совместно с антиоксидантами была включена заместительная терапия L-тироксином, в поддерживающих дозах 25-50мкг/сут. Мы получили статистически достоверные положительные результаты. Так, показатели суточной экскреции КА с мочой статистически достоверно повысились и достигли уровня контроля. Отмечается повышение А на 48,1%, НА - на 51,2%, ДА - на 70,5%, ДОФА - на 17,6%. Активность МАО также сравнялась с показателями контроля и составили 0,07 ед/экст.

**Выводы.** Таким образом, выявленное значительное угнетение функциональной активности САС, можно предотвратить выбором патогенетически правильной комбинированной терапией данной категории больных.

## **ИНФАРКТ МИОКАРДА С ЗУБЦОМ Q И ЕГО РАСПРОСТРАНЁННОСТЬ СРЕДИ МУЖЧИН**

Узбекова Н.Р., Усманова Д.Н., Адашалиев А.Н.

Андижанский государственный медицинский институт

**Материал и методы.** Данное научное исследование было проведено на основании анализа историй болезни больных находящихся на лечении в кардиологических отделениях Клиник АГМИ и Областного кардиологического диспансера за последние 5 лет. Всего госпитализировано 24483 больных, из них 67,2% составляли больные с теми или иными заболеваниями сердечно-сосудистой системы.

**Результаты.** Больные с различными формами ишемической болезни сердца составили 47,3% (7781). Среди них больные с острым инфарктом миокарда составили 12,8% (1001): с зубцом Q - 38,1% (392), без зубца Q - 60,9% (609). Первичный инфаркт миокарда у женщин был выявлен в 87,2%, повторный 12,8% случаев. В то время среди мужчин первичный инфаркт миокарда обнаружен в 34% случаев, а повторный в 56% случаев. Острый период инфаркта миокарда выявлен в 86,4% случаев, подострый период 10,2%, рубцевание 3,4%. Инфаркт миокарда с зубцом Q чаще выявлен среди мужчин проживающих в городе (66,3%) в возрасте 50-59 лет (39,9%).

По выявленным факторам риска выявлены: - артериальная гипертония - 58,1%; - стресс - 55,8%; - ожирение - 12,7%; - сахарный диабет - 11,9%.

**Выводы.** Инфаркт миокарда с зубцом Q чаще встречается у мужчин проживающих в городе в возрасте 50-59 лет. Первичный инфаркт миокарда с зубцом Q чаще встречается среди женщин чем у мужчин. Повторный инфаркт миокарда с зубцом Q встречается чаще среди мужчин чем женщин. Одним из факторов риска выявлена артериальная гипертония и стресс.

## **ПРОЦЕССЫ ПЕРЕКИСНОГО ОКИСЛЕНИЯ ЛИПИДОВ У БОЛЬНЫХ ИБС С СУБКЛИНИЧЕСКИМ ГИПОТИРЕОЗОМ В РЕЗУЛЬТАТЕ КОМБИНИРОВАННОГО ЛЕЧЕНИЯ**

Усманова Д.Н., Узбекова Н.Р., Адашалиев А.Н.

Андижанский государственный медицинский институт, Узбекистан

**Цель.** Изучение процессов ПОЛ у пожилых больных ИБС с субклиническим гипотиреозом и дать конкретные рекомендации в плане тактики лечения данной категории больных.

**Материал и методы.** Нами обследовано 106 больных, рандомизированных на 3 группы. I - контроль. II - 45 больных с диагнозом ИБС, стабильная стенокардия ФК II-III. III - 61 больной, страдающий ИБС с лабораторно подтвержденным субклиническим гипотиреозом (СГ).

**Результаты** исследований показали, усиление процессов перекисного окисления липидов по уровню малонового диальдегида (МДА). Так содержание МДА у группы больных ИБС повысилось и составило  $8,42 \pm 2,4$  нмоль/мл, что на 69,9% (в 2,7 раза) выше значений группы контроля. Уровень МДА у больных ИБС с СГ повысился на 14,8% (в 1,14 раза) больше по отношению к показателям группы больных ИБС и почти в 3,1 раза больше показателей контрольной группы. В нашей работе мы четко подчеркиваем то, что идет суммирование патогенетических звеньев сочетанной патологии. Коррекция тиреоидной недостаточности избавляет больных от гиперхолестеринемии без использования каких-либо других препаратов. С этой целью в терапию совместно с антиоксидантами мы решили включить заместительную терапию L-тироксином, в поддерживающих дозировках 25-50мкг/сут. Мы получили статистически достоверные положительные результаты. Так, наблюдалось выраженное снижение уровня МДА, который достиг показателей контроля и составил 3,18 нмоль/мл ( $P < 0,01$ ).

**Выводы.** Таким образом, у больных ИБС с СГ в пожилом возрасте отмечается наибольшая активация процессов ПОЛ. Выбор комбинированной терапии антиоксидантов и L-тироксина дал максимальный терапевтический эффект больных сочетанной патологией высокой возрастной группы.

## **ФАКТОРЫ РИСКА РАЗВИТИЯ ЛЕКАРСТВЕННОЙ АЛЛЕРГИИ У ДЕТЕЙ**

Ханбабаева Д.У.

Ташкентская медицинская академия, Ташкент, Узбекистан

**Цель работы.** Изучить значение грудного вскармливания в развитии лекарственной аллергии у детей грудного возраста.

**Материал и методы.** Обследовано 100 больных детей в возрасте с одного месяца до 15 лет, с диагнозом лекарственная аллергия. Из обследованных больных 59 (59%) составили дети грудного возраста. Нами изучены общая характеристика больных детей и характер вскармливания детей грудного возраста. В работе использованы анамнестические клинические и иммунологические методы исследований.

**Результаты.** По анамнестическим данным из 59 больных 42 (71%) детей до 6 месяцев были переведены на искусственное и смешанное вскармливание. Изучение показателей иммунного статуса выявило изменения в клеточном звене иммунитета [абсолютную лимфопению при тяжелом течении, снижение Т-лимфоцитов (СД3), Т-хелперов (СД4) и Т-супрессоров (СД8) у всех больных], дефицит гуморального звена иммунитета и фагоцитарной активности нейтрофилов, что можно характеризовать как острое развитие вторичного иммунодефицитного состояния. Необходимо подчеркнуть, что развитие аллергических реакций у этих больных на лекарственные препараты чаще всего возникало на фоне вирусной или бактериальной инфекции, что само по себе также вызывает развитие иммунологической недостаточности.

Последнее можно характеризовать как развитие вторичного иммунодефицитного состояния, вследствие раннего перевода младенцев на искусственное и смешанное вскармливание. В результате чего эти дети страдали частыми простудными заболеваниями и вынуждены были часто получать лекарственные препараты. Назначенные лекарства в свою очередь вызывали сенсibilизацию организма детей и развитие лекарственной аллергии, даже в грудном возрасте.

**Выводы.** При раннем отмене грудного вскармливания в связи с несовершенством системы иммунитета дети первых лет жизни часто переносят вирусные инфекции, по поводу которых им назначают антибиотики и другие лекарственные препараты. Многократное назначение лекарственных препаратов этим детям способствует сенсibilизации с дальнейшим развитием лекарственной аллергии. Дети грудного возраста в обязательном порядке должны получать грудное молоко.

## **КАРТИНА КИШЕЧНОЙ МИКРОФЛОРЫ ПРИ ЛЕКАРСТВЕННОЙ АЛЛЕРГИИ У ДЕТЕЙ**

Ханбабаева Д.У.

Ташкентская медицинская академия, Ташкент, Узбекистан

**Целью исследования** явилось изучение картины кишечной микрофлоры при

лекарственной аллергии у детей.

**Материал и методы.** Под нашим наблюдением были 30 больных детей с диагнозом лекарственная аллергия, в возрасте с одного месяца до трех лет. Больные были разделены на следующие возрастные группы: с одного до двенадцати месяцев и с одного до трех лет. Изучена картина кишечной микрофлоры микроскопическим методом исследования кала.

**Результаты.** Нами выявлены следующие изменения характерные для лекарственной аллергии у детей. В возрастной группе больных до одного года в 100% случаев выявлена недостаточность функции поджелудочной железы и фермента амилазы, в 60% случаев - фермента липазы, в 2% случаев - протеазы и воспалительный процесс в кишечнике, в возрастной группе с одного до трех лет в 100% случаев недостаточность амилазы, в 80% случаев липазы, в 30% случаев протеазы и воспалительный процесс в кишечнике. Учитывая вышеизложенное, можно сделать следующие выводы.

**Вывод.** Таким образом, лекарственная аллергия у детей протекает выраженной ферментопатией и в комплекс лечебных мероприятий необходимо включать коррекцию ферментативной недостаточности.

## **ПРАКТИЧЕСКИЕ РЕКОМЕНДАЦИИ ПО РАЦИОНУ ПИТАНИЯ ПРИ САХАРНОМ ДИАБЕТЕ ВТОРОГО ТИПА**

Хидоятов Б.А.

Бухарский государственный медицинский институт, Узбекистан

**Цель работы.** Разработка практических рекомендаций по соблюдению диеты и режима питания больных сахарным диабетом 2-го типа.

**Рекомендации.** Больные строго должны следовать рекомендациям врача, которые направлены на:

- полное исключение из пищи легкоусвояемых углеводов, прежде всего сахара и кондитерских изделий с добавлением его;
- значительное сокращение употребления жира и жиросодержащих продуктов, прежде всего животного происхождения;
- употребление в пищу злаков, требующих длительного расщепления в желудочно-кишечном тракте, прежде всего овсяные и гречневые каши;
- обязательное употребление бобовых культур ( фасоль, нут, горох и др.) , которые по последним данным содержат вещества снижающие содержание сахара в крови;
- в рацион больных обязательно должны быть включены творог, нежирная сметана, брынза, низкокалорийные сыры, которые способны восполнять незаменимые аминокислоты, кальций и другие минеральные вещества;
- учитывая раздражающий эффект специй, в частности, красного и черного перца, горчицы и столового уксуса, рекомендуется обязательное включение их в рацион. В литературе появляются сведения о гипогликемическом действии уксусной кислоты у больных сахарным диабетом;
- обязательно включение в рацион продуктов растительного происхождения, ибо пищеварительные ферменты располагаясь на волокнах клетчатки, благотворно влияют на пищеварительный процесс.

Необходимо также строгое соблюдение времени приёма пищи. Главным условием необходимо считать потребление значительной части калорий во время завтра-

ка, удельный вес должно быть порядка 25-30 %. Основная калорийность должно потребляться в обед, а до обеда рекомендуется т.н. перекус, небольшое потребление пищи. Одним из главных условий является ранний ужин, который должен иметь место не позднее 18-19 часов, и по калорийности должно быть минимальным. Не допускается потребление пищи в ночное время, ибо это чревато плохими последствиями. Рекомендуется второй перекус между обедом и ужином.

Таким образом, удаётся сохранить уровень гликемии на одинаковом уровне в течение суток без резких скачков, в результате чего появляется возможность предотвращения грозных осложнений сахарного диабета.

## **ИЗУЧЕНИЕ ЭФФЕКТИВНОСТИ АРГЕНИНА ГИДРОХЛОРИДА НА ГЕМОДИНАМИЧЕСКИЕ ПОКАЗАТЕЛИ У БОЛЬНЫХ С ХРОНИЧЕСКОЙ СЕРДЕЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТЬЮ**

Хусанов А.А., Тулабоева Г.М., Талипова Ю.Ш., Муминов С.Ж., Усманов Г.Б., Молдахмедова Г.П.

Ташкентский институт усовершенствования врачей, Узбекистан

**Цель работы:** изучение эффективности L-аргинина (тивортин) на гемодинамические показатели у больных с хронической сердечной недостаточностью (ХСН).

**Материалы и методы** исследования. Для решения поставленных задач нами было обследовано 56 больных, из них 36 мужчин и 20 женщин в возрасте от 59 до 70 лет (средний возраст  $56,8 \pm 6,7$ ). Функциональные классы определяли по классификации ХСН NYHA (1964). Фракция выброса составила в среднем (ФВ) 43,8%. Больные в зависимости от проведенной терапии по методу "случайной" выборки были рандомизированы на 2 группы. I – группа (основная группа) - 32 больных ИБС с ХСН, в дополнение к базисной терапии получали аргинина гидрохлорида «Тивортин», (Юрия Фарм, Украина) в дозе 4,2% р-р в/в по 100мл 1 раз в день №10. II- группа (контрольная группа) 24 больных, получали стандартную базисную терапию, (дигоксин 0,25 мг один раз в день, гипотиазид 50 мг утром натошак, верошпирон по 50 мг 3 раз в день и АПФ от 5 до 10 мг в день и бета-блокатор от 5 до 10 мг. Исследуемые группы были сопоставимы по полу и возрасту. Изучали ЭХОКГ показатели по стандартным методикам, определяли конечный диастолический объем левого желудочка (КДОЛЖ), конечный систолический объем левого желудочка (КСОЛЖ) и фракцию выброса (ФВ). Толерантность миокарда к нагрузкам при ХСН определяли тестом 6-минутной ходьбы. Определение качества жизни больных проводили по опроснику SF-36.

**Результаты исследований.** Нами установлено, что у больных I-й группы КДОЛЖ уменьшилось на 17,5% ( $p < 0,05$ ) и КСОЛЖ на 10,3% ( $p < 0,01$ ), а ФВ увеличилась на 11%, что указывает на гемодинамическую разгрузку сердца. Во II же группе уменьшились КДОЛЖ на 7,3% ( $p < 0,05$ ), КСОЛЖ на 7,8% ( $p < 0,05$ ) и ФВ увеличилась на 6,2%. Тест 6-минутной ходьбы показал, что в I группы средняя преодолеваемая дистанция на 30% ( $p < 0,01$ ) увеличилась, во II- группе на 17% ( $p < 0,05$ ). Качество жизни в 1 группе исследования улучшается на 23% ( $p < 0,01$ ), а во 2 группе на 16% ( $p < 0,05$ ).

**Выводы.** Таким образом, терапия тивортином способствует значительному улучшению гемодинамики, повышает толерантность миокарда к физической нагрузке и улучшает качество жизни у больных ХСН.

## ВОПРОСЫ ВТОРИЧНОЙ ПРОФИЛАКТИКИ ОБЩЕСТВЕННО ОПАСНЫХ ДЕЙСТВИЙ БОЛЬНЫХ ШИЗОФРЕНИЕЙ, В ЗАВИСИМОСТИ ОТ ТИПА ТЕЧЕНИЯ ЗАБОЛЕВАНИЯ

Чембаев Б.Р., Ешимбетова С.З.

Ташкентский институт усовершенствования врачей, Узбекистан

**Цель работы:** Изучение влияния частоты госпитализаций в психиатрические стационары больных шизофренией, на совершение общественно опасных действий (ООД), направленных против жизни и здоровья личности.

**Материал и методы:** Проведено обследование 104 больных шизофренией, совершивших общественно-опасные действия, направленные против здоровья и жизни личности, признанных в отношении инкриминируемых им деяний невменяемыми. Была проанализирована частота госпитализаций в психиатрические стационары в связи с совершением ООД и типом течения шизофрении.

**Результаты.** При сравнении группы лиц с непрерывным течением шизофрении с группой лиц с приступообразно-прогредиентным течением были получены следующие данные. В первой группе (52 человека) до совершения ООД лечилось стационарно в психиатрической больнице 35 больных (67,31 %), причем 6 (11,54 %) лечилось 1 раз, 7 (13,46 %) от 2-х до 5 раз, 22 (42,31 %) госпитализировалось более 6-ти раз. Во второй группе (51 человек) к моменту совершения ООД лечилось стационарно 21 больных (41,18 %), причем 3 (5,88 %) лечилось стационарно в психиатрической больнице 1 раз, 12 (23,53 %) от 2-х до 5 раз, 6 (11,77 %) госпитализировалось более 6-ти раз.

**Выводы:** Лица, страдающие шизофренией с приступообразно-прогредиентным течением, реже госпитализировались в психиатрические стационары до совершения ООД, чем больные шизофренией с непрерывным течением. У больных с непрерывно текущим процессом большая частота госпитализаций не снижала риска совершения ООД.

## ЛЕЧЕБНАЯ КОРРЕКЦИЯ РАННИХ ФУНКЦИОНАЛЬНЫХ ИЗМЕНЕНИЙ ПЕЧЕНИ ПРИ ОЖоговой БОЛЕЗНИ

Шакиров Б.М., Ибадова Д.Н., Ашурова М.С., Зиганшина Н.Х.

Самаркандский медицинский институт, СФРНЦЭМП,

Самарканд, Узбекистан.

**Цель работы.** Изучение эффективности Эссенциале Н для коррекции изменений печени при ожоговой болезни.

**Материалы и методы.** Под наблюдением находились 50 больных ожоговой болезнью, примерно одинаковой степени и глубины ожога. (24 мужчин, 26 женщин), в возрасте от 19 до 53 лет, у которых были выявлены функциональные изменения печени. Пациенты были разделены на 2 группы: в 1-ю входили 16 больных, получавших общепринятое лечение, во 2-ю – 34 пациента, которым дополнительно в комплексную терапию был включен Эссенциале Н.

**Результаты.** При НАСГ целесообразно начинать лечение с инъекционной формы (по 5-10 мл раствора в/в медленно струйно, либо инфузионно капельно с применением 200 мл 5% раствора глюкозы) в течение 5-10 дней с последующим переходом на пероральный прием. Суточная доза капсульной формы Эссенциале составляет 1800 мг (2 капсулы x 3 раза в день), применяемых во время или после еды. Об эффективности лечебных мероприятий судили по клиническим симптомам и результатам

общего анализа крови, содержанию тромбоцитов, общего белка крови и его фракций, содержанию ферментов крови. Так, после применения эссенциале Н у больных второй группы содержание белка увеличилось до  $64.3 \pm 2.4$  г/л (до лечения была  $52.1 \pm 3.1$  г/л), а в 1-ой группе до  $61.5 \pm 1.9$  г/л. (до лечения  $52.3 \pm 2.9$  г/л). АСТ снизилось до  $0.8 \pm 0.03$  ммоль/л (до лечения  $1.3 \pm 0.06$  ммоль/л против  $0.9 \pm 0.05$  ммоль/л больных 1-ой группы (до лечения  $1.28 \pm 0.04$  ммоль/л) АСТ до  $0.84 \pm 0.02$  ммоль/л (до лечения  $1.46 \pm 0.07$  ммоль/л) и  $0.91 \pm 0.03$  ммоль/л (до лечения  $1.48 \pm 0.05$  ммоль/л), соответственно. Количество тромбоцитов в периферической крови у больных 2 группы после лечения было 220 000 (до лечения 180 000) у пациентов первой группы 200 000 (до лечения 181 000). Побочных эффектов после приема эссенциале Н не отмечалось.

**Выводы.** Установлено благоприятное воздействие дополнительной терапии эссенциале Н на клиническую симптоматику и функциональные изменения печени. Эссенциале Н можно рекомендовать включить в состав комплексной терапии ранних нарушений функции печени. Достоинствами препарата является его доступность и отсутствие осложнения при применении.

### **ЭФФЕКТИВНОСТЬ ЭНТЕРОСОРБЦИИ У БОЛЬНЫХ С ХРОНИЧЕСКИМ ТОКСИЧЕСКИМ ПОРАЖЕНИЕМ ПЕЧЕНИ МЕДИКАМЕНТОЗНОЙ ЭТИОЛОГИИ НА ФОНЕ ХРОНИЧЕСКОГО НЕКАЛЬКУЛЕЗНОГО ХОЛЕЦИСТИТА И ОЖИРЕНИЯ**

Шаповалова И.А., Гарник Т.П.

Киевский университет ассоциации народной медицины, Украина  
Луганский государственный медицинский университет, Украина

**Цель работы.** Изучение эффективности применения аэросила при лечении больных токсическим гепатитом (ТГ) медикаментозной этиологии на фоне хронического некалькулезного холецистита (ХНХ) и ожирения (Ож).

**Материал и методы.** Для реализации цели работы было обследовано две рандомизированных группы больных - основная (35 пациентов), получавшая дополнительно к общепринятой терапии аэросил по 3 таблетки 3-4 раза в день между приемами пищи и других лекарственных средств на протяжении 10-14 дней; и сопоставления (32 лица), получавших общепринятую терапию.

**Результаты.** Установлено, что включение аэросила в комплекс лечебных мероприятий у больных ТГ медикаментозной этиологии на фоне ХНХ и Ож способствует ликвидации клинико-биохимического синдрома эндогенной «метаболической» интоксикации, лабораторным критерием чего является снижение уровня «средних молекул» в сыворотке крови; а также улучшению функционального состояния печени и ускорению достижения полноценной и стойкой клинико-биохимической ремиссии заболевания.

### **РОЛЬ НУТРИТИВНОЙ ПОДДЕРЖКИ В ЛЕЧЕНИИ БОЛЬНЫХ С ТЯЖЕЛОЙ СОЧЕТАННОЙ ТРАВМОЙ**

Эшмирзаев Б.М., Ибадова Д.Н., Зиганшина Н.Х., Ашурова М.С., Шакиров Б.М.  
Самаркандский медицинский институт, СФРНЦЭМП,  
Самарканд, Узбекистан.

**Цель работы:** Определить влияние искусственного энтерального питания на состояние желудочно – кишечного тракта у больных с тяжелой сочетанной травмой.

**Материалы и методы:** Нами проводилось искусственное питание больных с сочетанной травмой-ЧМТ и повреждением опорно-двигательного аппарата. Для расчета потребности в нутриентах мы использовали уравнение Харрис Бенедикта, включающее в себя рост, вес, возраст и пол больного с добавлением так называемого стрессорного фактора:

$$\text{ЕОО (мужчины)}=66+(13,7*\text{МТ})+(5*\text{Р})-(6,8\text{В})$$

$$\text{ЕОО (женщины)}=65,5+(9,6*\text{МТ})+(1,8*\text{Р})-(4,7*\text{В})$$

где ЕОО-основной обмен (ккал)

МТ-масса тела (кг), Р-рост(см), В-возраст (лет)

Стрессорный фактор-добавление 30 % ккал к расчетному.

Зондовое питание проводили с первых суток после травмы по схеме успешно применяемой в отделениях нейрореанимации НИИСП им. Н.В. Склифосовского и ГКБ № 33 г. Москвы. Вводили назогастральный зонд, желудок промывали 150 мл холодной воды, после чего каждые 2 часа вводили 200 мл питательной смеси (всего 2000-2400 мл/сут). Перед каждым введением пищи оценивали остаточный объем желудочного содержимого. При остаточном объеме менее 50 мл вводили очередную порцию питательной смеси, при большем объеме повторно промывали желудок и проводили терапию пребиотиками нарушения моторно-эвакуаторной функции ЖКТ.

**Выводы.** Энтеральное зондовое питание является методом профилактики желудочно-кишечных кровотечений (ЖКК) у пациентов с тяжелой ЧМТ. Раннее начало ЭЗП, восстанавливая моторно-эвакуаторную функцию ЖКТ, способствует слизеобразованию, нормализации внутренней среды ЖКТ, эвакуации соляной кислоты из желудка и препятствует возникновению стрессовых язв.



**РАСПРОСТРАНЁННОСТЬ И ФАКТОРЫ РИСКА  
МЕТАБОЛИЧЕСКОГО СИНДРОМА**

ИНФОРМИРОВАННОСТЬ БОЛЬНЫХ ПОДАГРОЙ О РИСКЕ СЕРДЕЧНО - СОСУДИСТОЙ СМЕРТНОСТИ ОБУСЛОВЛЕННОЙ ГИПЕРГЛИКЕМИЕЙ Абдухакимова Н.А., Хатамова Д.Т., Алимов С.С., Саипова М.Л., Ибадова М.У.	3
ЧАСТОТА ВСТРЕЧАЕМОСТИ МЕТАБОЛИЧЕСКОГО СИНДРОМА У БОЛЬ- НЫХ ПОДАГРОЙ В РАЗЛИЧНЫХ ВОЗРАСТНЫХ ГРУППАХ Абдухакимова Н. А., Хатамова Д.Т., Зиямухамедова М.М.	3
ОРГАНИЗАЦИОННЫЕ ОСНОВЫ ВЫЯВЛЕНИЯ МЕТАБОЛИЧЕСКОГО СИН- ДРОМА В УСЛОВИЯХ ГОРОДСКОЙ ПОЛИКЛИНИКИ Алимов С.С., Каюмов Н., Комилов А.А.	4
ИЗУЧЕНИЕ ИЗМЕНЕНИЙ УРОВНЯ ВИСФАТИНА У БОЛЬНЫХ ГИПЕРТО- НИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНЬЮ НА ФОНЕ ОЖИРЕНИЯ В ЗАВИСИМОСТИ ОТ НА- СЛЕДСТВЕННОГО ФАКТОРА Андреева А.А.	5
РАСПРОСТРАНЕННОСТЬ САХАРНОГО ДИАБЕТА 2 ТИПА ПО ГОРОДУ ТАШКЕНТУ ПО РЕЗУЛЬТАТАМ СКРИНИНГА 2012 ГОДА Ахмедова Ш.У., Ташманова А.Б., Абдуллаева Д.А., Алиева А.В.	6
О РОЛИ ИНФЕКЦИОННОГО ФАКТОРА В РАЗВИТИИ МЕТАБОЛИЧЕСКОГО СИНДРОМА Баженов Л.Г., Абдуллаева С.Д.	6
ОСТЕОАРТРОЗ БИЛАН ДАВОЛАНГАН БЕМОРЛАРДА МЕТАБОЛИК СИН- ДРОМ УЧРАШИ. Бобаев Н.М. Умаров А.Э	7
ЧАСТОТА АЛЛЕЛЬНЫХ ВАРИАНТОВ ГЕНА GGCX У ПАЦИЕНТОВ С ОСТ- РЫМ КОРОНАРНЫМ СИНДРОМОМ С НОРМАЛЬНЫМ И ПОВЫШЕННЫМ ИНДЕКСОМ МАССЫ ТЕЛА Гарбузова В.Ю., Бороденко А.А., Дубовик Е.И.	7
ОСОБЕННОСТИ ПСИХОТИПА У БОЛЬНЫХ САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ 2-ТИПА Гулеева А.А., Черныш П.П., Каюмов У.К., Хайдарова Ф.А., Ахмедова М.С., Фазылджанова А.С.	8
ИЗМЕНЕНИЯ АМИНОКИСЛОТНОГО СПЕКТРА ПЛАЗМЫ У БОЛЬНЫХ НЕ- АЛКОГОЛЬНОЙ ЖИРОВОЙ БОЛЕЗНЬЮ ПЕЧЕНИ И САХАРНЫМ ДИАБЕ- ТОМ 2-ГО ТИПА Журавлёва Л.В., Бабичева А.А.	9
РОЛЬ ЛЕПТИНЕМИИ В РАЗВИТИИ ИНСУЛИНОРЕЗИСТЕНТНОСТИ У БОЛЬНЫХ С НЕ- АЛКОГОЛЬНОЙ ЖИРОВОЙ БОЛЕЗНЬЮ ПЕЧЕНИ И САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ 2 ТИПА	

Журавлева Л.В., Огнева Е.В.	10
СВЯЗЬ НЕКОТОРЫХ МАРКЕРОВ ВОСПАЛЕНИЯ С МАССОЙ ТЕЛА У БОЛЬНЫХ САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ ТИПА 2 Л.В Журавлева, Н.В. Сокольникова	11
СВЯЗЬ ХРОНИЧЕСКОГО ПИЕЛОНЕФРИТА С РАЗЛИЧНЫМИ ТИПАМИ КОНСТИТУЦИИ ПРИ НАРУШЕННОЙ ТОЛЕРАНТНОСТИ К ГЛЮКОЗЕ Жураева Х.И., Аслонова И.Ж., Аслонова Ш.Ж.	11
ОЦЕНКА ХАРАКТЕРА ПОЛИМОРБИДНОСТИ У ПАЦИЕНТОВ С МЕТАБОЛИЧЕСКИМ СИНДРОМОМ Заяц М.М., Зименковский А.Б.	12
АКТИВНОСТЬ СИСТЕМЫ АНТИОКСИДАНТНОЙ ЗАЩИТЫ И ИЗМЕНЕНИЕ ФИЗИКО-ХИМИЧЕСКИХ СВОЙСТВ МЕМБРАННЫХ ЛИПИДОВ В ЭРИТРОЦИТАХ ПАЦИЕНТОВ С МЕТАБОЛИЧЕСКИМ СИНДРОМОМ Зубрицкая Г.П., Гармаза Ю.М., Козлова Н.М., Кутько А.Г., Лукьяненко Л.М., Патеюк И.В., Митьковская Н.П., Слобожанина Е.И.	13
ЭПИДЕМИОЛОГИЧЕСКАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА ГИПЕРУРИКЕМИЧЕСКОГО КОМПОНЕНТА МЕТАБОЛИЧЕСКОГО СИНДРОМА СРЕДИ ПОПУЛЯЦИИ ВИЧ-ИНФИЦИРОВАННОГО НАСЕЛЕНИЯ Ибрагимов М.К., Мамасалиев Н.С., Рахматов Б.У., Каландаров Д.М.	14
ВЛИЯНИЕ МЕТАБОЛИЧЕСКОГО СИНДРОМА НА ТЕЧЕНИЕ ХРОНИЧЕСКОГО ПИЕЛОНЕФРИТА Искандерова С.Дж., Кулдашев Т.А, Балтабаев С.А., Туйчиева М., Мусаева Ш.З., Соипова Г.А.	15
ИЗУЧЕНИЕ ПОРАЖЕНИЯ ОРГАНОВ МИШЕНЕЙ У БОЛЬНЫХ АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТОНИЕЙ С НАЛИЧИЕМ МЕТАБОЛИЧЕСКОГО СИНДРОМА Исламова К.А., Ишанкулова Н.Н.	16
ИЗУЧЕНИЕ НАРУШЕНИЙ ЛИПИДНОГО ОБМЕНА У БОЛЬНЫХ АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТОНИЕЙ С НАЛИЧИЕМ И В ОТСУТСТВИЕ МЕТАБОЛИЧЕСКОГО СИНДРОМА Ишанкулова Н.Н., Исламова К.А.	16
РОЛЬ КОРРЕКЦИИ ОСНОВНЫХ КОМПОНЕНТОВ МЕТАБОЛИЧЕСКОГО СИНДРОМА В ПРОФИЛАКТИКЕ АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТОНИИ ПРИ РАЗЛИЧНЫХ КАТЕГОРИЯХ ГИПЕРГЛИКЕМИИ Каландарова У.А., Бекматова Ш.К.	17
КЛИНИКО-ЭПИДЕМИОЛОГИЧЕСКАЯ ОЦЕНКА СВЯЗИ ФАКТОРОВ РИСКА И КОМПОНЕНТОВ МЕТАБОЛИЧЕСКОГО СИНДРОМА С ОСТРЫМИ КОРОНАРНЫМИ СИНДРОМАМИ Каримов У.Б., Мамасалиев Н.С., Мамасалиев З.Н., Жумабаева М.А.	18

<p>ЧАСТОТА И ХАРАКТЕРИСТИКА АССОЦИИРОВАННЫХ КЛИНИЧЕСКИХ СОСТОЯНИЙ У БОЛЬНЫХ ОСТРЫМИ КОРОНАРНЫМИ СИТУАЦИЯМИ НА ФОНЕ МЕТАБОЛИЧЕСКОГО СИНДРОМА  Каримов У.Б., Мамасалиев Н.С., Мамасалиев З.Н., Сайитжанов Л.С.</p>	18
<p>РАСПРОСТРАНЕННОСТЬ НЕЛИПИДНЫХ ЭПИДЕМИОЛОГИЧЕСКИХ ФАКТОРОВ МЕТАБОЛИЧЕСКОГО СИНДРОМА У БОЛЬНЫХ ОСТРЫМИ КОРОНАРНЫМИ СИНДРОМАМИ  Каримов У.Б., Мамасалиев Н.С., Мамасалиев З.Н., Алимova Н.</p>	19
<p>ГЛЮКОЗАГА ТОЛЕРАНТЛИК БУЗИЛИШИНИНГ ЮРАК ИШЕМИК КАСАЛЛИГИДАН ЎЛИМ КЎРСАТКИЧЛАРИГА БОҒЛИҚЛИГИ.  Қаюмов У.К., Саипова М.Л., Хатамова Д.Т., Зиямухамедова М.М</p>	20
<p>РАСПРОСТРАНЕННОСТЬ КОМПОНЕНТОВ МЕТАБОЛИЧЕСКОГО СИНДРОМА СРЕДИ ЖЕНСКОГО НАСЕЛЕНИЯ 15-49 лет г.ТАШКЕНТА  Каюмов У.К., Мусаева Ш.З., Хатамова Д.Т.</p>	20
<p>КОРТИЗОЛНИНГ МЕТАБОЛИК СИНДРОМ КОМПОНЕНТЛАРИНИ ИФОДАЛАНИШИГА ТАЪСИРИ  Қаюмов У.К., Зиямухамедова М.М., Хатамова Д.Т., Саипова М.Л.</p>	21
<p>ЧАСТОТА ВСТРЕЧАЕМОСТИ НАРУШЕННОЙ ТОЛЕРАНТНОСТИ К ГЛЮКОЗЕ У БОЛЬНЫХ ПОДАГРОЙ В РАЗЛИЧНЫХ ВОЗРАСТНЫХ ГРУППАХ.  Каюмов У.К., Сайфуллаев А.С., Саипова М.Л., Хатамова Д.Т., Зиямухамедова М.М., Таджиханов Н.Б.</p>	22
<p>ВЛИЯНИЕ СОСТАВЛЯЮЩИХ МЕТАБОЛИЧЕСКОГО СИНДРОМА НА УРОВНИ АДИПОНЕКТИНЕМИИ У БОЛЬНЫХ АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИЕЙ  Коваль С.Н., Снегурская И.А., Хасанова Х.Д., Грозная Л.Н., Милославский Д.К., Божко В.В.</p>	23
<p>ОСОБЕННОСТИ ИЗМЕНЕНИЙ УРОВНЯ АДИПОНЕКТИНА КРОВИ У БОЛЬНЫХ ГИПЕРТОНИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНЬЮ В СОЧЕТАНИИ С НАРУШЕНИЕМ ТОЛЕРАНТНОСТИ К ГЛЮКОЗЕ И ИШЕМИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНЬЮ СЕРДЦА  Коваль С.Н., Снегурская И.А., Грозная Л.Н., Пенькова М.Ю., Мысниченко О.В.</p>	24
<p>АДИПОКИНОВЫЙ ПРОФИЛЬ СЫВОРОТКИ КРОВИ КАК ВАЖНЫЙ ДИАГНОСТИЧЕСКИЙ КРИТЕРИЙ МЕТАБОЛИЧЕСКОГО СИНДРОМА  Лебедева Е.Н., Красиков С. И.</p>	25
<p>РАСПРОСТРАНЕННОСТЬ ФАКТОРОВ РИСКА МЕТАБОЛИЧЕСКОГО СИНДРОМА У СТУДЕНТОВ ОРЕНБУРГСКИХ ВУЗОВ В ЗАВИСИМОСТИ ОТ ЗОНЫ ПРОЖИВАНИЯ  Лебедева Е. Н., Красиков С.И., Шарапова Н.В., Алехина Е.М.</p>	25
<p>ПЕРЕХОД ОТ ГЛЮКОЦЕНТРИЧЕСКОЙ К АДИПОЦЕНТРИЧЕСКОЙ ПАРАДИГМЕ МЕТАБОЛИЧЕСКОГО СИНДРОМА  Лебедева Е.Н.</p>	26

ЛИПИДНЫЙ СПЕКТР СЫВОРОТКИ КРОВИ И ФЕНОТИП АЦЕТИЛИРОВАНИЯ: ГЕТЕРОГЕННЫЕ ВЗАИМОСВЯЗИ У МУЖЧИН С ИШЕМИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНЬЮ СЕРДЦА И МЕТАБОЛИЧЕСКИМ СИНДРОМОМ Матвеева С.А.	27
СОВРЕМЕННЫЕ АСПЕКТЫ ПРОФИЛАКТИКИ МОЗГОВОГО ИНСУЛЬТА. Мирджураев Э.М., Бахадырова М.А., Арипова Ф.М.	28
СРАВНИТЕЛЬНАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА И ОЦЕНКА СТАНОВЛЕНИЯ РАННИХ НЕКОТОРЫХ ПРЕДИКТОРОВ МЕТАБОЛИЧЕСКОГО СИНДРОМА СРЕДИ ВИЧ-ПОЗИТИВНОГО НАСЕЛЕНИЯ Мирсайдуллаев М.М., Мамасалиев Н.С., Мамасалиев З.Н., Джурабаев Б.Н.	29
ЭНЕРГЕТИЧЕСКИЙ ДИСБАЛАНС – ПРИЧИНА РАЗВИТИЯ МЕТАБОЛИЧЕСКОГО СИНДРОМА Мухамеджанов Э.К., Есырев О.В., Кулманов М.Е.	30
ДИАГНОСТИЧЕСКАЯ ЦЕННОСТЬ ИССЛЕДОВАНИЯ ДИСФУНКЦИИ ЭНДОТЕЛИОЦИТОВ В РАЗВИТИИ МЕТАБОЛИЧЕСКОГО СИНДРОМА Мухамедова Н.Х., Хаджиметов А.А.	31
ВЗАИМОСВЯЗЬ ИНДЕКСА МАССЫ ТЕЛА С ЛИПИДНЫМ СПЕКТРОМ КРОВИ, ЭХОКГ-ДАНЫМИ И ЭКТОПИЧЕСКОЙ АКТИВНОСТЬЮ МИОКАРДА ПРИ ИБС Нагаева Г.А., Мирахмедова О.Х., Юлдашев Н.П., Мирзалиева Н.Б.	31
ЛИПИДНЫЙ СПЕКТР КРОВИ И ФУНКЦИОНАЛЬНЫЕ ПОКАЗАТЕЛИ ВО ВЗАИМОСВЯЗИ С ИНДЕКСОМ МАССЫ ТЕЛА ПРИ ИШЕМИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНИ СЕРДЦА Нагаева Г.А., Юлдашев Н.П., Ганиев А.А., Мирзалиева Н.Б.	32
ВЗАИМОСВЯЗЬ РАЗЛИЧНЫХ КОМПОНЕНТОВ МЕТАБОЛИЧЕСКОГО СИНДРОМА ПРИ ПОДАГРЕ Ненашева Т.М.	33
СТЕПЕНЬ ВЫРАЖЕННОСТИ СИСТОЛИЧЕСКОЙ ДИСФУНКЦИИ У МУЖЧИН С ИЗБЫТОЧНОЙ МАССОЙ ТЕЛА С НАЛИЧИЕМ АНЕВРИЗМЫ ЛЕВОГО ЖЕЛУДОЧКА Низамов У. И., Дадабаева Н. А., Закиров К.Н.	34
ВЛИЯНИЕ ПОЛИМОРФИЗМА ГЕНА АТ2Р НА ЭХОКАРДИОГРАФИЧЕСКИЕ ПОКАЗАТЕЛИ У БОЛЬНЫХ С МС Нускабаева Г.О., Шалхарова Ж.Н., Бабаева К.С., Жолдас К.У.	35
ЧАСТОТА РАСПРОСТРАНЕНИЯ «СУБТРАНСАМИНАЗЕМИИ» У ЛИЦ С ПОВЫШЕННОЙ МАССОЙ ТЕЛА Орзиев З.М., Ходжиева Г.С.	36
МЕТАБОЛИК СИНДРОМДА ЛИПИДЛАР АЛМАШИНУВИ БУЗИЛИШЛАРИ Рузиев О.А., Таиров М.Ш., Бакаев И.К., Очилова Д.А., Султонов Р.К.	37

ИЗМЕНЕНИЯ ПОКАЗАТЕЛЕЙ ЛИПИДНОГО И УГЛЕВОДНОГО ОБМЕНОВ, ВЫРАЖЕННОСТИ ВОСПАЛЕНИЯ У БОЛЬНЫХ АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИЕЙ С МЕТАБОЛИЧЕСКИМ СИНДРОМОМ И ГИПЕРУРИКЕМИЕЙ Снегурская И.А., Юшко К.А, Дунаевская М.М.	38
АҲОЛИ ЎРТАСИДА МЕТАБОЛИК СИНДРОМ КОМПОНЕНТИ СИФАТИДА ҚАНДЛИ ДИАБЕТ КАСАЛЛИГИНИНГ ТАРҚАЛИШИ Солиев А.У., Жумаев К.Ш., Мавлонов Н.Х.	39
СОСТОЯНИЕ СИСТЕМЫ ГЛУТАТИОНА У БОЛЬНЫХ ПОДАГРОЙ НА ФОНЕ МЕТАБОЛИЧЕСКОГО СИНДРОМА Телеки Я.М., Олинык О.Ю., Гонцарюк Д.А., Багрий В.Н.	39
СОСТОЯНИЕ АНТИОКСИДАНТНОЙ СИСТЕМЫ У БОЛЬНЫХ НЕАЛКОГОЛЬНЫМ СТЕАТОГЕПАТИТОМ НА ФОНЕ САХАРНОГО ДИАБЕТА 2-ГО ТИПА Терёшин В.А., Костьев И.К.	40
ДИНАМИКА ПОКАЗАТЕЛЕЙ ИНТЕРФЕРОНОВОГО СТАТУСА У БОЛЬНЫХ РЕЦИДИВИРУЮЩЕЙ ГЕРПЕТИЧЕСКОЙ ИНФЕКЦИЕЙ НА ФОНЕ МЕТАБОЛИЧЕСКОГО СИНДРОМА Терёшин В.А., Черкасова В.С.	41
СОСТОЯНИЕ ПРОВОСПАЛИТЕЛЬНЫХ ЦИТОКИНОВ И ДИСФУНКЦИИ ЭНДОТЕЛИЯ ПРИ МЕТАБОЛИЧЕСКОМ СИНДРОМЕ Узбекова Н.Р., Кодирова Г.И., Таштемирова И.М., Усманова Д.Н., Собиров А.	42
РАСПРОСТРАНЕННОСТЬ ЛИПИДНЫХ И НЕКОТОРЫХ НЕЛИПИДНЫХ КОМПОНЕНТОВ МЕТАБОЛИЧЕСКОГО СИНДРОМА СРЕДИ НАРКОТИЗИРУЮЩИХСЯ ПОПУЛЯЦИИ АНДИЖАНА Усманов Б.У., Мамасалиев Н.С., Рахматов Б.У., Умрзаков О.Т.	43
МАРКЕРЫ МЕТАБОЛИЧЕСКОГО СИНДРОМА И АНТРОПОМЕТРИЧЕСКИЕ ИНДИКАТОРЫ МАССЫ ТЕЛА У ПОСТМЕНОПАУЗАЛЬНЫХ ЖЕНЩИН Хайдарова Ф.А., Нигматова С.С.	43
СОСТОЯНИЕ МИКРОБИОЦЕНОЗА ТОЛСТОГО КИШЕЧНИКА У БОЛЬНЫХ НЕАЛКОГОЛЬНОЙ ЖИРОВОЙ БОЛЕЗНЬЮ ПЕЧЕНИ (НАЖБП) Хамрабаева Ф.И., Кадирова С.Р., Атабаева С.М	44
АНАЛИЗ ЧАСТОТЫ ДИСБАКТЕРИОЗА КИШЕЧНИКА ПРИ НАРУШЕННОЙ ТОЛЕРАНТНОСТИ К ГЛЮКОЗЕ СРЕДИ ЛИЦ РАЗЛИЧАЮЩИХСЯ В ОЦЕНКЕ СВОЕГО ЗДОРОВЬЯ. Холбаев С.Б., Комилов А.А., Хатамова Д.Т., Зиямухамедова М.М.	45
МЕТАБОЛИЧЕСКИЙ СИНДРОМ КАК ФАКТОР РИСКА СОСУДИСТО-МОЗГОВЫХ КАТАСТРОФ Шагазатова Б. Х., Юсупов О.Ф., Мухиддинова Г. Д.	46
ЛИПИДНЫЙ СТАТУС У ПАЦИЕНТОВ С ГИПЕРТОНИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНЬЮ И ОЖИРЕНИЕМ Школьник В.В.	46

РАСПРОСТРАНЕННОСТЬ ОСНОВНЫХ КОМПОНЕНТОВ МЕТАБОЛИЧЕСКОГО СИНДРОМА СРЕДИ НАСЕЛЕНИЯ ПЕРВИЧНОГО ЗВЕНА ЗДРАВООХРАНЕНИЯ

Юлдашева Н.Э., Холбоев С.Б., Валиева М.Х., Алимжанов З.Н. 47

**ПАТОГЕНЕЗ, КЛИНИКА И ЛЕЧЕНИЕ  
МЕТАБОЛИЧЕСКОГО СИНДРОМА**

ЛИПИДНЫЙ СПЕКТР И АНТРОПОНОМЕТРИЧЕСКИЕ ПОКАЗАТЕЛИ  
У БОЛЬНЫХ С ПОДАГРОЙ

Абдуллаев А.К., Мавлянов З.И. 49

ОСОБЕННОСТИ СУБКЛИНИЧЕСКОГО ПОРАЖЕНИЯ ПОЧЕК ПРИ ГИПЕРТОНИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНИ

Абдуллаев А.К., Мавлянов З.И. 50

ВЛИЯНИЕ ФИЗИОТЕНЗА НА ЭНДОТЕЛИАЛЬНУЮ ДИСФУНКЦИЮ У БОЛЬНЫХ МЕТАБОЛИЧЕСКИМ СИНДРОМОМ С АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИЕЙ

Аляви А.Л., Абдуллаев А.Х., Туляганова Д.К., Нуритдинова С.К. 51

ОСОБЕННОСТИ ВЛИЯНИЯ ФИЗИОТЕНЗА В СОЧЕТАНИИ С ЛИПИДЕКСОМ НА СОСТОЯНИЕ ЛИПИДНОГО И УГЛЕВОДНОГО ОБМЕНА У БОЛЬНЫХ МЕТАБОЛИЧЕСКИМ СИНДРОМОМ С АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТОНИЕЙ

Аляви А.Л., Туляганова Д.К., Нуритдинова С.К., Якубов М.М., Бабаев М.А. 52

ВЛИЯНИЕ ТЕРАПИИ АТОРВАСТАТИНОМ НА СТЕПЕНЬ МИКРОАЛЬБУМИУРИИ У ПАЦИЕНТОВ С ГИПЕРТОНИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНЬЮ

Аляви Б.А., Исхаков Ш.А., Бабаев М.А., Турсунов Р.Р. 53

ВЛИЯНИЕ ТЕРАПИИ РОЗУВАСТАТИНОМ НА ПОКАЗАТЕЛИ ЛИПИДНОГО СПЕКТРА И ФАКТОРЫ ВОСПАЛЕНИЯ У БОЛЬНЫХ С ГИПЕРТОНИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНЬЮ И ДИСЛИПИДЕМИЕЙ

Аляви Б.А., Исхаков Ш.А., Бабаев М.А., Турсунов Р.Р. 53

ВЛИЯНИЕ РОЗУВАСТАТИНА НА СТРУКТУРНО-ФУНКЦИОНАЛЬНОЕ СОСТОЯНИЕ СОСУДОВ У ПАЦИЕНТОВ С АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИЕЙ И ДИСЛИПИДЕМИЕЙ

Аляви Б.А., Бабаев М.А., Исхаков Ш.А., Турсунов Р.Р. 54

ИЗУЧЕНИЕ ЭФФЕКТИВНОСТИ ПРЕПАРАТА СИОФОР ПРИ ХРОНИЧЕСКОМ ПИЕЛОНЕФРИТЕ С НАРУШЕННОЙ ТОЛЕРАНТНОСТИ К ГЛЮКОЗЕ

Аслонова И.Ж., Жураева Х.И., Аслонова Ш.Ж. 55

ЭФФЕКТИВНОСТЬ ОТЕЧЕСТВЕННОГО ПРЕПАРАТА ЛЕУКОМИЗИН У БОЛЬНЫХ ИШЕМИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНЬЮ СЕРДЦА С АТЕРОГЕННОЙ ДИСЛИПИДЕМИЕЙ.

Ахмедова Ш.С., Касимова М.С., Аминов С.А., Тригулова Р.Х., Шамьянов И.Д., Шек А.Б. 56

ИЗУЧЕНИЕ ЭФФЕКТИВНОСТИ КОМБИНИРОВАННОЙ ГИПОТЕНЗИВНОЙ ТЕРАПИИ ПРИ МЕТАБОЛИЧЕСКОМ СИНДРОМЕ У БОЛЬНЫХ

САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ ТИПА 2. Баймухамедова Х.К., Каюмова Н.К., Урунбаева Д.А.	57
ЭФФЕКТИВНОСТЬ ПРИМЕНЕНИЯ МОКСАНИДИНА У БОЛЬНЫХ С ГИПЕРТОНИЧЕСКИМ КРИЗОМ. Бекматова Ш.К., Мусаев М.Р., Каландарова У.А., Отахонов Б.Р.	58
ПРИМЕНЕНИЕ МЕТФОРМИНА ДЛЯ СНИЖЕНИЯ ВЕСА ПРИ МЕТАБОЛИ- ЧЕСКОМ СИНДРОМЕ. Бекматова Ш.К., Отахонов Б.Р., Айтбоев К.	59
ИЗМЕНЕНИЕ АКТИВНОСТИ СИСТЕМЫ ГАММА-АМИНОМАСЛЯНОЙ КИСЛОТЫ В ГЕНЕЗЕ МЕТАБОЛИЧЕСКОГО СИНДРОМА У ЛЮДЕЙ ПОЖИЛОГО ВОЗРАСТА Бессарабов В. И., Прощаев К. И., Ильницкий А. Н.	60
ПЛЕЙОТРОПНЫЕ ЭФФЕКТЫ КОМПОНЕНТОВ КОМПЛЕКСНОЙ ПРЕПАРАТОВ БИОКОРРЕКТИРУЮЩЕЙ ТЕРАПИИ ДЛЯ ПОЖИЛЫХ ЛЮДЕЙ С МЕТАБОЛИЧЕСКИМ СИНДРОМОМ. Бессарабов В.И., Строкань А.П., Кузьмина Г.И., Пальчевская Т.А.	60
МУЛЬТИДИСЦИПЛИНАРНЫЙ ПОДХОД К ИЗУЧЕНИЮ ПЛЕЙОТРОПНЫХ ЭФФЕКТОВ ГАММА-АМИНОМАСЛЯНОЙ КИСЛОТЫ ПРИ МЕТАБОЛИЧЕ- СКОМ СИНДРОМЕ В ПОЖИЛОМ ВОЗРАСТЕ. Бессарабов В.И., Прощаев К.И., Ильницкий А.Н.	61
РОЛЬ АДИПОЦИТОКИНОВ В ПАТОГЕНЕЗЕ ИНСУЛИНОРЕЗИСТЕНТНОСТИ У ПАЦИЕНТОВ С САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ И НЕАЛКОГОЛЬНОЙ ЖИРОВОЙ БОЛЕЗНЬЮ ПЕЧЕНИ Бобронникова Л.Р., Журавлёва А.К.	62
ОЦЕНКА ВАЗОДИЛАТАТОРНОЙ ФУНКЦИИ ЭНДОТЕЛИЯ ПРИ МЕТАБОЛИЧЕСКОМ СИНДРОМЕ Демихова Н.В., Сухонос В.А., Винниченко Л.Б., Псарева В.Г., Приходько О.А.	63
ВЛИЯНИЕ СУППОЗИТОРИЕВ С КВЕРЦЕТИНОМ И КОЭНЗИМОМ Q НА ПОКАЗАТЕЛИ ЛИПИДНОГО И УГЛЕВОДНОГО ОБМЕНА В УСЛОВИЯХ ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНОГО МЕТАБОЛИЧЕСКОГО СИНДРОМА У КРЫС Деримедведь Л.В., Цулун Е.В.	64
ВЗАИМОСВЯЗЬ ОБМЕНА КИСЛОРОДА И ЛИПИДОВ ПРИ ФИЗИЧЕСКОЙ НАГРУЗКЕ Евдокимов Е.И.	65
КОРРЕКЦИЯ КЛИНИКО-ЛАБОРАТОРНЫХ ПОКАЗАТЕЛЕЙ У БОЛЬНЫХ С МЕТА- БОЛИЧЕСКИМ СИНДРОМОМ СРЕДСТВАМИ ФИЗИЧЕСКОЙ РЕАБИЛИТАЦИИ Ельникова М.В.	66
ЛЕЧЕНИЕ БОЛЬНЫХ С КОМОРБИДНОЙ ПАТОЛОГИЕЙ: НЕАЛКОГОЛЬНОЙ ЖИРОВОЙ БОЛЕЗНЬЮ ПЕЧЕНИ И САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ 2 ТИПА Журавлёва Л.В., Лавриненко О.В.	67

НАРУШЕНИЯ ХОЛЕРЕТИЧЕСКОЙ ФУНКЦИИ ПЕЧЕНИ У БОЛЬНЫХ САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ В СОЧЕТАНИИ С НЕАЛКОГОЛЬНОЙ ЖИРОВОЙ БОЛЕЗНЬЮ ПЕЧЕНИ Журавлёва Л.В., Власенко А.В.	67
НЕАЛКОГОЛЬНАЯ ЖИРОВАЯ БОЛЕЗНЬ ПЕЧЕНИ И МЕТАБОЛИЧЕСКИЙ СИНДРОМ. Каримов М.М., Каюмова Н.К., Баймухамедова Х.К., Сабирова Г.Н.	68
СОСТОЯНИЕ АЗОТОВЫДЕЛИТЕЛЬНОЙ ФУНКЦИИ ПОЧЕК У БОЛЬНЫХ ХРОНИЧЕСКИМ ГЛОМЕРУЛОНЕФРИТОМ ПРИ МЕТАБОЛИЧЕСКОМ СИНДРОМЕ Каюмов Н., Хасанов А.А.	69
ИЗУЧЕНИЕ ЭФФЕКТИВНОСТИ РАЗЛИЧНЫХ ВАРИАНТОВ АНТИГИПЕРТЕНЗИВНОЙ ТЕРАПИИ У БОЛЬНЫХ АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИЕЙ С МЕТАБОЛИЧЕСКИМ СИНДРОМОМ И ГИПЕРУРИКЕМИЕЙ Коваль С.Н., Снегурская И.А., Милославский Д.К., Божко В.В., Мысниченко О.В., Щенявская Е.Н.	70
ВЛИЯНИЕ КОМБИНИРОВАННОЙ АНТИГИПЕРТЕНЗИВНОЙ ТЕРАПИИ НА УРОВЕНЬ МАЛОНОВОВОГО ДИАЛЬДЕГИДА И МИКРОАЛЬБУМИУРИИ У БОЛЬНЫХ ГИПЕРТОНИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНЬЮ С САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ 2 ТИПА Коваль С.Н., Старченко Т.Г., Першина Е.С., Резник Л.А., Шуть И.Н.	71
ПОКАЗАТЕЛИ СИСТЕМЫ ФАГОЦИТИРУЮЩИХ МАКРОФАГОВ У БОЛЬНЫХ НЕАЛКОГОЛЬНЫМ СТЕАТОГЕПАТИТОМ НА ФОНЕ ХРОНИЧЕСКОГО ВИРУСНОГО ГЕПАТИТА В ПРИ ПРИМЕНЕНИИ СОВРЕМЕННЫХ ИММУНОКОРРЕКТОРОВ Кривуля И.Г., Терёшин В.А.,	72
СОВРЕМЕННЫЕ ПОДХОДЫ К ЛЕЧЕНИЮ НЕАЛКОГОЛЬНОГО СТЕАТОГЕПАТИТА НА ФОНЕ ДИСБИОЗА КИШЕЧНИКА Круглова О.В., Терёшин В.А.	73
КЛИНИКО-ФУНКЦИОНАЛЬНЫЕ ПОКАЗАТЕЛИ ВО ВЗАИМОСВЯЗИ С МЕТАБОЛИЧЕСКИМ СИНДРОМОМ У МУЖЧИН С Q –ВОЛНОВЫМ ИНФАРКТОМ МИОКАРДА. Курбанов Р.Д., Сайфиддинова Н.Б., Нагаева Г.А.	74
РОЛЬ КОРРЕКЦИИ МЕТАБОЛИЧЕСКОГО СИНДРОМА У БОЛЬНЫХ С ТИА Мирджураев Э.М., Бахадирова М.А.	74
ТРЕДМИЛЛ-ТЕСТ У БОЛЬНЫХ МЕТАБОЛИЧЕСКИМ СИНДРОМОМ Мухамедова М.Г., Арнопольская Д.И.	75
ПОДАГРА И МЕТОБОЛИЧЕСКИЙ СИНДРОМ Набиева Д.А.	76
ВЗАИМОСВЯЗЬ ИНДЕКСА МАССЫ ТЕЛА С ЛИПИДНЫМ СПЕКТРОМ КРОВИ, ЭХОКГ-ДАНЫМИ И ЭКТОПИЧЕСКОЙ АКТИВНОСТЬЮ МИОКАРДА ПРИ ИБС Нагаева Г.А., Мирахмедова О.Х., Юлдашев Н.П., Мирзалиева Н.Б.	77



ЭФФЕКТИВНОСТЬ ХАРТИЛА Д ДЛЯ КОРРЕКЦИИ АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТОНИИ У БОЛЬНЫХ С МЕТАБОЛИЧЕСКИМ СИНДРОМОМ. Насиров Ш.Н., Бакиева М.А., Курбанова Ф.Р., Бочкова Л.П., Вахидова С.Б.	78
ПРИМЕНЕНИЕ РЕЗАЛЮТА У БОЛЬНЫХ С МЕТАБОЛИЧЕСКИМ СИНДРОМОМ Насиров Ш.Н., Курбанова Ф.Р., Вахидова С.Б., Бочкова Л.П., Бакиева М.А.	79
ВЛИЯНИЕ РОЗУВАСТАТИНА НА ЛИПИДНЫЙ ОБМЕН У БОЛЬНЫХ ОКС. Насиров Ш.Н., Бочкова Л.П., Курбанова Ф.Р., Вахидова С.Б., Бакиева М.А.	79
ПРИМЕНЕНИЕ ФЕНОФИБРАТА У БОЛЬНЫХ С МЕТАБОЛИЧЕСКИМ СИНДРОМОМ Несен А.А., Чернышов В.А., Грунченко М.Н., Шкапо В.Л., Чирва О.В.	80
ВЛИЯНИЕ ЛЕЧЕНИЯ СТАТИНАМИ НА РАЗВИТИЕ И СТЕПЕНЬ ВЫРАЖЕННОСТИ ТРЕВОЖНО-ДЕПРЕССИВНОЙ СИМПТОМАТИКИ У БОЛЬНЫХ С МЕТАБОЛИЧЕСКИМ СИНДРОМОМ. Нуриллаева Н.М., Абдумаликова Ф.Б, Хидоятова М.Р.	81
КЛИНИКО – ИММУНОЛОГИЧЕСКАЯ ЭФФЕКТИВНОСТЬ И МЕТАБОЛИЧЕСКИЕ ИЗМЕНЕНИЯ ПРИ ЛЕЧЕНИИ РЕВМАТОИДНОГО АРТРИТА СИСТЕМНОЙ ЭНЗИМОТЕРАПИЕЙ (ВОБЭНЗИМОМ) Нурмухамедова Р.А., Райманова З.Н.	82
СВЯЗЬ <i>BsmI</i> ПОЛИМОРФИЗМА ГЕНА РЕЦЕПТОРА ВИТАМИНА D С ИНДЕКСОМ МАССЫ ТЕЛА У БОЛЬНЫХ С ИШЕМИЧЕСКИМ ИНСУЛЬТОМ Обухова О.А., Атаман А.В.	82
ВЛИЯНИЕ СИОФОРА НА ЭНДОТЕЛИАЛЬНУЮ ФУНКЦИЮ У ПОДРОСТКОВ С МЕТАБОЛИЧЕСКИМ СИНДРОМОМ. Рахимов Ш.М., Шералиева У.М., Алимова Д.А., Азимова Н.З.	83
АБДОМИНАЛ СЕМИЗЛИК ВА АРТЕРИАЛ ГИПЕРТОНИЯ Рузиев О.А., Мавлонов Н.Х., Бакаев И.К., Таиров М.Ш., Бакиев Ш.Ш.	84
АРТЕРИАЛ ГИПЕРТОНИЯ ВА МЕТАБОЛИК СИНДРОМНИНГ БОШҚА КОМПОНЕНТЛАРИ ОРАСИДАГИ БОҒЛИҚЛИК Рузиев О.А., Таиров М.Ш., Очилова Д.А., Тешаев У.Ш.	85
ЭФФЕКТИВНОСТЬ РАСТИТЕЛЬНОГО ПРЕПАРАТА «ОВИ НАУОТ» В КОМПЛЕКСНОМ ЛЕЧЕНИИ БОЛЬНЫХ ХРОНИЧЕСКОЙ ОБСТРУКТИВНОЙ БОЛЕЗНЬЮ ЛЁГКИХ С МЕТАБОЛИЧЕСКИМ СИНДРОМОМ Садькова Г.А., Абдуллаев А.Х, Арипов Б.С., Шукуров Э.М.	86
КЛИНИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ МОЗГОВЫХ ИНСУЛЬТОВ У ЛИЦ С МЕТАБОЛИЧЕСКИМ СИНДРОМОМ Самибаев Р.М., Мамурова Н.Н.	87
ОПТИМИЗАЦИЯ МЕТОДОВ ДИАГНОСТИКИ И ЛЕЧЕНИЯ МОЗГОВЫХ ИНСУЛЬТОВ У ЛИЦ С МЕТАБОЛИЧЕСКИМ СИНДРОМОМ Самибаев Р.М., Самиев А.С., Мамурова И.Н.	87

АДИПОКИНЫ ПРИ НЕАЛКОГОЛЬНОЙ ЖИРОВОЙ БОЛЕЗНИ ПЕЧЕНИ У БОЛЬНЫХ С РАЗЛИЧНЫМ ПОЛИМОРФИЗМОМ ГЕНА PNPLA3 Собирова Г.Н., Каримов М.М., Дусанова Н. М., Рустамова С.Т., Касимова Г.М., Каюмова Н.К.	88
ЦИТОКИНОВЫЙ ПРОФИЛЬ КРОВИ БОЛЬНЫХ ХРОНИЧЕСКИМ ВИРУСНЫМ ГЕПАТИТОМ С НА ФОНЕ МЕТАБОЛИЧЕСКОГО СИНДРОМА Соцкая Я.А., Терёшин В.А., Тищенко Д.В.	89
ВЗАИМОСВЯЗЬ ГИПЕРТРОФИИ ЛЕВОГО ЖЕЛУДОЧКА С ДИСФУНКЦИЕЙ ЭНДОТЕЛИЯ У БОЛЬНЫХ АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИЕЙ И МЕТАБОЛИЧЕСКИМ СИНДРОМОМ Срожидинова Н.З.	89
РЕЗУЛЬТАТЫ ВЕЛОЭРГОМЕТРИЧЕСКОГО ТЕСТА У ПАЦИЕНТОВ С МЕТАБОЛИЧЕСКИМ СИНДРОМОМ. Таджиева Г.А., Максумова М.Г., Алиева Д.М., Олимов Ш.Б.	90
ИЗМЕНЕНИЕ ЦЕНТРАЛЬНОЙ ГЕМОДИНАМИКИ У БОЛЬНЫХ МЕТАБОЛИЧЕСКИМ СИНДРОМОМ. Таджиева Г.А., Куртиева Ш.А., Алиева Д.М.	91
ОЦЕНКА ВЗАИМОСВЯЗИ НЕКОТОРЫХ КОМПОНЕНТОВ МЕТАБОЛИЧЕСКОГО СИНДРОМА Таиров М.Ш., Бакаев И.К., Солиев А.У., Рузиев О.А., Хамрашаев Б.Б.	91
КАРДИОПРОТЕКТИВНЫЙ ЭФФЕКТ ВАЛЬСАРТАНА У БОЛЬНЫХ С АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИЕЙ. Талипова Ю.Ш., Тулабаева Г.М., Хусанов А.А., Сагатова Х.М.	92
АССОЦИАЦИЯ КОМПОНЕНТОВ МЕТАБОЛИЧЕСКОГО СИНДРОМА С ПОЛИМОРФИЗМОМ ГЕНА АНГИОТЕНЗИНПРЕВРАЩАЮЩЕГО ФЕРМЕНТА У БОЛЬНЫХ САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ ТИПА 2 Тахирова Ф.А., Акбаров З.С., Рахимова Г.Н.	93
ПРИМЕНЕНИЕ КОРРЕКТОРОВ ПУРИНОВОГО ОБМЕНА У БОЛЬНЫХ С ИШЕМИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНЬЮ СЕРДЦА И БЕССИМПТОМНОЙ ГИПЕРУРИКЕМИЕЙ Ташкенбаева Э.Н., Тогаев Д.Х., Юсупов Ш.Ш., Мухаммадиева З.У., Хайдарова Д.Д., Кадырова Ф.Ш.	94
КОРРЕКЦИЯ МЕТАБОЛИЧЕСКИХ РАССТРОЙСТВ У БОЛЬНЫХ НЕАЛКОГОЛЬНЫМ СТЕАТОГЕПАТИТОМ НА ФОНЕ РЕЦИДИВИРУЮЩИХ РЕСПИРАТОРНЫХ ИНФЕКЦИЙ Терёшин В.А., Гаврилова Л.А.	95
ОЦЕНКА ЭФФЕКТИВНОСТИ ПРЕПАРАТОВ АРТИШОКА КОЛЮЧЕГО И УРСОДЕЗОКСИХОЛЕВОЙ КИСЛОТЫ ПРИ ЛЕЧЕНИИ БОЛЬНЫХ С МЕТАБОЛИЧЕСКИМ СИНДРОМОМ И ХРОНИЧЕСКИМ ВИРУСНЫМ ГЕПАТИТОМ НИЗКОЙ СТЕПЕНИ АКТИВНОСТИ Терёшин В.А., Соцкая Я.А., Борзенко И.А.	96

СОВРЕМЕННЫЕ ПОДХОДЫ К ЛЕЧЕНИЮ ОСТРЫХ КИШЕЧНЫХ ИНФЕКЦИЙ, ВЫЗВАННЫХ УСЛОВНО ПАТОГЕННЫМИ МИКРООРГАНИЗМАМИ У БОЛЬНЫХ С МЕТАБОЛИЧЕСКИМ СИНДРОМОМ Терёшин В.А., Декалюк И.В.	97
ДИНАМИКА ИММУННЫХ ПОКАЗАТЕЛЕЙ У БОЛЬНЫХ РЕЦИДИВИРУЮЩЕЙ РОЖЕЙ НА ФОНЕ МЕТАБОЛИЧЕСКОГО СИНДРОМА ПРИ ПРИМЕНЕНИИ СОВРЕМЕННЫХ ИММУНОМОДУЛИРУЮЩИХ ПРЕПАРАТОВ Терёшин В.А., Пересадин Н.А., Старик А.Д.	98
ОЦЕНКА ЭФФЕКТИВНОСТИ ДЕТОКСИЦИРУЮЩЕЙ ТЕРАПИИ В КОРРЕКЦИИ СИНДРОМА ЭНДОГЕННОЙ ИНТОКСИКАЦИИ У БОЛЬНЫХ ПАРАНОИДНОЙ ШИЗОФРЕНИЕЙ НА ФОНЕ МЕТАБОЛИЧЕСКОГО СИНДРОМА Терёшина И.Ф., Рачкаускас Г.С.	99
ЭНДОТЕЛИАЛЬНАЯ ФУНКЦИЯ У БОЛЬНЫХ НЕСТАБИЛЬНОЙ СТЕНОКАРДИЕЙ В СОЧЕТАНИИ С САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ 2 ТИПА. Тригулова Р.Х., Тахирова Ф.А.,	99
ЭФФЕКТИВНОСТЬ ПРИМЕНЕНИЯ НИЗКОДОЗОВОЙ ФИКСИРОВАННОЙ КОМБИНАЦИИ БИСОПРОЛОЛА И ГИДРОХЛОРТИАЗИДА У ЖЕНЩИН С АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИЕЙ ПРИ МЕТАБОЛИЧЕСКОМ СИНДРОМЕ Тулабаева Г.М., Адизова Д., Толипова Ю.Ш., Туропов Б., Курбонов Н.Б., Мирзаахмедова Н.А.	100
ПРИМЕНЕНИЯ L – АРГИНИНА В ТЕРАПИИ ИШЕМИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНИ СЕРДЦА У ЖЕНЩИН С МЕТАБОЛИЧЕСКИМ СИНДРОМОМ Тулабаева Г.М., Адизова Д., Толипова Ю.Ш., Сагатова Х.М., Маманазарова Д.К., Атаханова Л.Э., Муминов С.Ж.	101
ЭФФЕКТИВНОСТЬ КСЕНИКАЛА У ЖЕНЩИН С АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИЕЙ И МЕТАБОЛИЧЕСКИМ СИНДРОМОМ Тулабаева Г.М., Адизова Д., Талипова Ю.Ш., Хусанов А.А., Мадгозиев Б.Б., Сулеймонова Д.	102
ПРИМЕНЕНИЕ ПРЕПАРАТА КРЕСТОР У БОЛЬНЫХ МЕТАБОЛИЧЕСКИМ СИНДРОМОМ Тулелбергенова Б.А., Нускабаева Г.О., Оспанова Э.Н., Д.Б.Абубакирова	103
ФУНКЦИОНАЛЬНО – МЕТАБОЛИЧЕСКИЕ ПАРАЛЛЕЛИ У БОЛЬНЫХ ХРОНИЧЕСКИМИ ОБСТРУКТИВНЫМИ БОЛЕЗНЯМИ ЛЕГКИХ И МЕТОДЫ ИХ КОРРЕКЦИЯ Убайдуллаев А.М., Аляви А.Л., Садыкова Г.А., Рахимова Д.А., Сабирджанова З.Т., Касымова Г.М.	104
ПОКАЗАТЕЛИ ЛИПИДНОГО СПЕКТРА КРОВИ И ХРОНИЧЕСКОЕ НЕСПЕЦИФИЧЕСКОЕ ВОСПАЛЕНИЕ У БОЛЬНЫХ МЕТАБОЛИЧЕСКИМ СИНДРОМОМ Узбекова Н.Р.	105
ГОНОАРТРОЗ БОР МЕТАБОЛИК СИНДРОМ БИЛАН БЕМОРЛАРДА ДАВОЛАШНИ БАХОЛАШ.	

Умаров А.Э. Бобаев Н.М.	105
ЧАСТОТА МЕТАБОЛИЧЕСКИХ НАРУШЕНИЙ СРЕДИ БОЛЬНЫХ ОСТРОГО КОРОНАРНОГО СИНДРОМА/ОСТРОГО ИНФАРКТА МИОКАРДА ПО ДАННЫМ РЕГИСТРА В ОДНОМ ИЗ РАЙОНОВ Г. ТАШКЕНТА Уринов О., Бекбулатова И.Р., Мамутов Р.Ш., Мамараджапова Д.А., Абидова Д.Э.	106
СВЯЗЬ РАЗЛИЧНЫХ ПОВЕДЕНЧЕСКИХ ФАКТОРОВ РИСКА С МЕТАБОЛИЧЕСКИМ СИНДРОМОМ НА ФОНЕ ЖЕЛЕЗОДЕФИЦИТНОЙ АНЕМИИ СРЕДИ НАРКОТИЗИРУЮЩИХСЯ НАСЕЛЕНИЯ Усманов Б.У., Мамасалиев Н.С., Сайитжанов Л.С., Саипова Г.А.	107
МЕТАБОЛИК СИНДРОМ ВА МАТРИКС МЕТАЛЛОПРОТЕИНАЗАЛАРИ. Усманова З.А., Арипов А.Н., Розиходжаева Г.А.	108
МОРФОФУНКЦИОНАЛЬНЫЕ ИЗМЕНЕНИЯ ПЕЧЕНИ И АКТИВНОСТИ ПРОЦЕССОВ ПЕРЕКИСНОГО ОКИСЛЕНИЯ ЛИПИДОВ У БОЛЬНЫХ МЕТАБОЛИЧЕСКИМ СИНДРОМОМ Усманова Д.Н., Адашалиев А.Н.	109
МЕТАБОЛИЧЕСКОЕ СОСТОЯНИЕ ПЕЧЕНИ БОЛЬНЫХ САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ В СОЧЕТАНИИ С ХРОНИЧЕСКИМ ГЕПАТИТОМ. Фазылов А.В., Кадырова К.Р., Абдурахманова Г.А., Хасанова Д.Т.	109
ВЗАИМОСВЯЗЬ АНДРОГЕНОВОГО СТАТУСА У ЖЕНЩИН С ГИПЕРАНД- РОГЕНЕМИЕЙ С УРОВНЕМ ПРОВОСПАЛИТЕЛЬНЫХ ЦИТОКИНОВ Хайдарова Ф.А., Музафарова С.А.	110
КОРРЕКЦИЯ КОМПОНЕНТОВ МЕТАБОЛИЧЕСКОГО СИНДРОМА (МС) У БОЛЬНЫХ С НЕАЛКОГОЛЬНОЙ ЖИРОВОЙ БОЛЕЗНЬЮ ПЕЧЕНИ (НАЖБП) Хамрабаева Ф.И., Юлдашева Л.И	111
ОСОБЕННОСТИ ДИАГНОСТИКИ И ЛЕЧЕНИЯ ХРОНИЧЕСКОГО ПАНКРЕАТИТА СО СТЕАТОЗОМ ПОДЖЕЛУДОЧНОЙ ЖЕЛЕЗЫ Хамрабаева Ф.И., Султанова Д.А	111
ОЦЕНКА СОСТОЯНИЯ ПЕЧЕНИ У БОЛЬНЫХ ХРОНИЧЕСКИМ ПАНКРЕАТИТОМ В СОЧЕТАНИИ МЕТАБОЛИЧЕСКИМ СИНДРОМОМ. Хамрабаева Ф.И., Юлдашева Г.Р Хаджиметов А.А.	112
БЕМОРЛАРДА МИОКАРД ИНФАРКТИНИНГ СЕМИЗЛИК ДАРАЖАСИГА БОҒЛИҚЛИГИНИ АНИҚЛАШ. Харисов Р.Ш.	113
ЧАСТОТА НЕКОТОРЫХ КЛИНИЧЕСКИХ ПРОЯВЛЕНИЙ ХРОНИЧЕСКОГО ГЛОМЕРУЛОНЕФРИТА У БОЛЬНЫХ С МЕТАБОЛИЧЕСКИМ СИНДРОМОМ Хасанов А.А., Каюмов Н.У.	114

СОСТОЯНИЕ СИМПАТИКО-АДРЕНАЛОВОЙ СИСТЕМЫ И ПРОЦЕССОВ ПЕРЕКИСНОГО ОКИСЛЕНИЯ ЛИПИДОВ У ЖЕНЩИН ФЕРТИЛЬНОГО ВОЗРАСТА С МЕТАБОЛИЧЕСКИМ СИНДРОМОМ Хужамбердиев М.А., Таштемирова И.М., Узбекова Н.Р., Кодирова Г.И.	115
РОЛЬ СИМПАТИКО-АДРЕНАЛОВОЙ СИСТЕМЫ И ПРОВОСПАЛИТЕЛЬНЫХ ЦИТОКИНОВ В РАЗВИТИИ МЕТАБОЛИЧЕСКОГО СИНДРОМА Хужамбердиев М.А., Узбекова Н.Р.	115
ИЗМЕНЕНИЕ ЭНЕРГЕТИЧЕСКОГО ОБМЕНА У БОЛЬНЫХ СД 2-ГО ТИПА ПРИ СТРЕССЕ. Черныш П.П., Каюмов У.К., Фазылджанова А.С., Ахмедова М.С., Хайдарова Ф.А.	116
ВЛИЯНИЕ ПРЕПАРАТА «ЭСЛИДИН» НА УРОВЕНЬ СВОБОДНЫХ ЖИРНЫХ КИСЛОТ У БОЛЬНЫХ МЕТАБОЛИЧЕСКИМ СИНДРОМОМ. Черняев А.А., Демидов А.А.	117
КОНТРОЛЬ УРОВНЯ С-РЕАКТИВНОГО БЕЛКА ПРИ МОНИТОРИНГЕ ЭФФЕКТИВНОСТИ АНТИБИОТИКОТЕРАПИИ У БОЛЬНЫХ КАРДИОХИРУРГИЧЕСКОГО ПРОФИЛЯ Шаниева З.А., Баженов Л.Г., Усманходжаева Г.Х., Абдуллаева С.Д.	117
ПОКАЗАТЕЛИ КАЧЕСТВА ЖИЗНИ У БОЛЬНЫХ С МЕТАБОЛИЧЕСКИМ СИНДРОМОМ Шкапо В.Л., Несен А.А., Грунченко М.Н., Чирва О.В.	118
ВЗАИМОСВЯЗЬ АТЕРОГЕННОЙ ДИСЛИПИДЕМИИ И РЕЗУЛЬТАТОВ КОРОНАРОАНГИОГРАФИИ У БОЛЬНЫХ ИШЕМИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНЬЮ СЕРДЦА Эшпулатов А.С., Хашимов Ш.У., Кан Л.Э., Ахмедова Ш.С., Шек А.Б.	119
ОСОБЕННОСТИ ПОРАЖЕНИЯ СЕРДЦА ПРИ МЕТАБОЛИЧЕСКОМ СИНДРОМЕ У ПАЦИЕНТОВ МОЛОДОГО И СРЕДНЕГО ВОЗРАСТА Юлдашева Н.М., Латипова Н.С.	120
ОСОБЕННОСТИ РЕМОДЕЛИРОВАНИЯ МИОКАРДА ЛЕВОГО ЖЕЛУДОЧКА И ОЦЕНКА ТИПОВ ЭХО-ГЕОМЕТРИИ ЛЕВОГО ЖЕЛУДОЧКА СРЕДИ ЛИЦ ПОЖИЛОГО И СТАРЧЕСКОГО ВОЗРАСТА С АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТОНИЕЙ И МЕТАБОЛИЧЕСКИМ СИНДРОМОМ. Ярмухамедова Г.Х., Максумова М.Г., Таджиева Г.А. Ярмухамедова С.Х.	121
ЭФФЕКТИВНОСТЬ РАЗЛИЧНЫХ СХЕМ АНТИГИПЕРТЕНЗИВНОЙ ТЕРАПИИ У ЛИЦ ПОЖИЛОГО ВОЗРАСТА С АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИЕЙ И МЕТАБОЛИЧЕСКИМ СИНДРОМОМ. Ярмухамедова Г.Х., Таджиева Г.А. Ярмухамедова С.Х.	121
ДИНАМИКА ПАРАМЕТРОВ ЦЕНТРАЛЬНОЙ ГЕМОДИНАМИКИ У БОЛЬНЫХ С МЕТАБОЛИЧЕСКИМИ НАРУШЕНИЯМИ ПРИ ТЕРАПИИ МОКСОНИДИНОМ У БОЛЬНЫХ С АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТОНИЕЙ. Ярмухамедова С.Х., Абдуллаев Н.А., Самиев У.Б.	122

**МЕТАБОЛИЧЕСКИЙ СИНДРОМ  
У ДЕТЕЙ И ПОДРОСТКОВ**

ХАРАКТЕРИСТИКА ЦИТОКИНОВОГО ПРОФИЛЯ У ДЕТЕЙ ШКОЛЬНОГО ВОЗРАСТА ПРИ БРОНХИАЛЬНОЙ АСТМЕ С МЕТАБОЛИЧЕСКИМ СИНДРОМОМ Азизова Н.Д., Ша-Ахмедова Л.Р., Акбарова Н.Я.	124
МЕТОДЫ ВЫЯВЛЕНИЯ И КЛИНИЧЕСКАЯ ОЦЕНКА ИНСУЛИНОРЕЗИСТЕНТНОСТИ У ДЕТЕЙ Азизова Н.Д.	124
ЭПИДЕМИОЛОГИЯ ФАКТОРОВ РИСКА МЕТАБОЛИЧЕСКОГО СИНДРОМА У ПОДРОСТКОВ Арипджанова Д.М., Икрамова Л.А.	125
ТАКТИКА ВРАЧА ПРИ ЖИРОВОЙ ДИСТРОФИИ ПЕЧЕНИ С МЕТАБОЛИЧЕСКИМ СИНДРОМОМ У ПОДРОСТКОВ Кадомцева Л.В., Шадманов У.И., Каледа С.П.	126
ЎСМИРЛАРДА МЕТАБОЛИК СИНДРОМНИ ХАВФ ОМИЛЛАРГА БОҒЛАНИШЛИК КОЭФФИЦИЕНТЛАРИ ВА УЛАРНИ ҚИЁСИЙ ЭПИДЕМИОЛОГИК ТАВСИФИ Нурматова Т., Мамасолиев Н.С., Курбонова Р.Р., Мамасолиев З.Н.	127
ЎСМИР ВА ЎСПИРИНЛАРДА МЕТАБОЛИК СИНДРОМИНИНГ МОДИФИЦИРЛАНУВЧИ ТАРКИБИЙ ОМИЛЛАРИНИ ЭПИДЕМИОЛОГИК ТАВСИФИ Нурматова Т., Мамасолиев Н.С., Курбонова Р.Р., Мамасолиев З.Н.	127
ЧАСТОТА ВСТРЕЧАЕМОСТИ ЦИТОМЕГАЛОВИРУСНОЙ ИНФЕКЦИИ У ДЕТЕЙ РАННЕГО ВОЗРАСТА БОЛЬНЫХ СЕПСИСОМ. Пазылова С.А., Турсунов Ш.Б., Насырова Ш.С., Тахтабекова М.Ф., Ахунжанова Ш.Ю.	128
РЕАБИЛИТАЦИОННЫЕ МЕРЫ ПСИХОМОТОРНОГО РАЗВИТИЯ ДЕТЕЙ РАННЕГО ВОЗРАСТА С ТОРСН –ИНФЕКЦИЕЙ ПРИ БАКТЕРИАЛЬНОМ СЕПСИСЕ Пазылова С.А., Турсунов Ш.Б., Насырова Ш.С., Тахтабекова М.Ф., Ибрагимова Д.Ш.	129
РАСПРОСТРАНЕННОСТЬ МЕТАБОЛИЧЕСКОГО СИНДРОМА СРЕДИ ДЕТЕЙ И ПОДРОСТКОВ С ОЖИРЕНИЕМ СОГЛАСНО КРИТЕРИЯМ IDF (2007г). Рахимова Г.Н., Азимова Ш.Ш.	129
ИНТЕГРАЛЬНАЯ ОЦЕНКА ФАКТОРОВ РИСКА РАЗВИТИЯ НАРУШЕНИЯ УГЛЕВОДНОГО ОБМЕНА У ДЕТЕЙ И ПОДРОСТКОВ С ОЖИРЕНИЕМ. Рахимова Г.Н., Азимова Ш.Ш.	130
МЕТАБОЛИЧЕСКАЯ ТЕРАПИЯ В ЛЕЧЕНИИ ВЕГЕТАТИВНОЙ ДИСТОНИИ У ДЕТЕЙ Султанов А.Т., Рожкова С.Н., Назарова И.Д., Салихова М.З.	131

МЕТАБОЛИЧЕСКИЙ (МИТОХОНДРИАЛЬНЫЙ) ИНСУЛЬТ У ДЕТЕЙ.  
(случай из практики)  
Туляганова Н.М., Шамансуров Ш.Ш., Саидазизова Ш.Х. 131

ДИАГНОСТИЧЕСКИЕ КРИТЕРИИ МЕТАБОЛИЧЕСКОГО СИНДРОМА  
У БОЛЬНЫХ С БРОНХИАЛЬНОЙ АСТМОЙ  
Шамсиев Ф.М., Н.Д. Азизова 132

НАРУШЕНИЕ НЕЙРОВЕГЕТАТИВНОЙ РЕГУЛЯЦИИ У ДЕТЕЙ  
С ОЖИРЕНИЕМ В ПЕРИОД ПУБЕРТАТНОГО ВОЗРАСТА  
Шамсиев Ф.М., Н.Д. Азизова 133

### ***МЕТАБОЛИЧЕСКИЙ СИНДРОМ В АКУШЕРСТВЕ И ГИНЕКОЛОГИИ***

ЦИТОКИНОВЫЙ ПРОФИЛЬ У ЖЕНЩИН ПРИ ДИСГОРМОНАЛЬНЫХ  
ЗАБОЛЕВАНИЯХ МОЛОЧНЫХ ЖЕЛЕЗ.  
Ергешева А.С. 135

ПРОЯВЛЕНИЯ МЕТАБОЛИЧЕСКОГО СИНДРОМА У ЖЕНЩИН АКТИВНОГО РЕ-  
ПРОДУКТИВНОГО ВОЗРАСТА С СИНДРОМОМ ПОЛИКИСТОЗНЫХ ЯИЧНИКОВ  
Иргашева С.У., Гуламмахмудова Д.В., Курбанова Д.А. 135

ВЛИЯНИЕ МЕТАБОЛИЧЕСКИХ НАРУШЕНИЙ В ВОЗНИКНОВЕНИИ  
УРОГЕНИТАЛЬНЫХ РАССТРОЙСТВ У ЖЕНЩИН В ПЕРИ- И  
ПОСТМЕНОПАУЗЕ И ЭФФЕКТИВНОСТЬ ЛЕЧЕНИЯ  
Каюмова Д.Т., Абдурахманова С.И. 136

ОЦЕНКА ВЛИЯНИЯ КОМПЛЕКСА ФИЗИЧЕСКОЙ РЕАБИЛИТАЦИИ  
НА ДИНАМИКУ ПСИХО-ЭМОЦИОНАЛЬНОГО СТАТУСА ЖЕНЩИН  
С МЕТАБОЛИЧЕСКИМ СИНДРОМОМ.  
Кириченко И.Н. 137

ОЦЕНКА ВЛИЯНИЯ КОМПЛЕКСА ФИЗИЧЕСКОЙ РЕАБИЛИТАЦИИ НА  
ЗДОРОВЬЕ ЖЕНЩИН С МЕТАБОЛИЧЕСКИМ СИНДРОМОМ.  
Кириченко И.Н. 138

МЕТАБОЛИЧЕСКИЕ ЭФФЕКТЫ НЕБИВОЛОЛА У МУЖЧИН И ЖЕНЩИН БОЛЬ-  
НЫХ АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИЕЙ С АБДОМИНАЛЬНЫМ ОЖИРЕНИЕМ  
Коваль С.Н., Снегурская И.А., Божко В.В.,  
Хасанова Х.Д., Резник Л.А., Юшко К.А. 139

АНАЛИЗ ТЕЧЕНИЯ БЕРЕМЕННОСТИ И РОДОВ У ЖЕНЩИН С ОЖИРЕНИЕМ  
Магзумова Н.М., Саакян Т. А. 140

МЕТАБОЛИЧЕСКИЙ СИНДРОМ КАК ПРОЯВЛЕНИЕ ВЗАИМОДЕЙСТВИЙ  
ОСНОВНЫХ ФАКТОРОВ РИСКА АТЕРОСКЛЕРОЗА У ЖЕНЩИН С  
ИШЕМИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНЬЮ СЕРДЦА И САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ 2 ТИПА  
Матвеева С.А. 141

ПРОЯВЛЕНИЕ КОМПОНЕНТОВ МЕТАБОЛИЧЕСКОГО СИНДРОМА В ПОСТМЕНОПАУЗЕ У ЖЕНЩИН С ЕСТЕСТВЕННОЙ И ХИРУРГИЧЕСКОЙ МЕНОПАУЗОЙ Мирзахмедова Н.А., Каримова Д.Ф., Исмаилов С.И.	142
ДИСЛИПИДЕМИЯ У ЖЕНЩИН С МЕТАБОЛИЧЕСКИМ СИНДРОМОМ В ПЕРИМENOПАУЗЕ Мирзахмедова Н.А., Тулабоева Г.М., Каримова Д.Ф.	143
ИНСУЛИНОРЕЗИСТЕНТНОСТЬ У ЖЕНЩИН С МЕТАБОЛИЧЕСКИМ СИНДРОМОМ В ПЕРИМENOПАУЗЕ Мирзахмедова Н.А., Тулабоева Г.М., Исмаилов С.И.	144
ИЗУЧЕНИЕ КЛИНИЧЕСКИХ ОСОБЕННОСТЕЙ И РЕПРОДУКТИВНЫХ НАРУШЕНИЙ У ЖЕНЩИН С ОЖИРЕНИЕМ Нажмутдинова Д.К., Урунбаева Д.А., Садыкова Н.Г., Баймухамедова Х.К., Расулева Т.А.	144
СОВРЕМЕННЫЕ ПОДХОДЫ К ЛЕЧЕНИЮ МENOПАУЗАЛЬНОГО МЕТАБОЛИЧЕСКОГО СИНДРОМА ПРИ ПОМОЩИ ЗАМЕСТИТЕЛЬНОЙ ГОРМОНАЛЬНОЙ ТЕРАПИИ Нурмухамедов А.И., Тургунова М.Ш., Туляганова Д.К., Набиева З.Э.	146
ПРИМЕНЕНИЕ ПРИРОДНЫХ ФАКТОРОВ В ТЕРАПИИ МЕТАБОЛИЧЕСКИХ РАССТРОЙСТВ ПРИ СИНДРОМЕ ПОЛИКИСТОЗНЫХ ЯИЧНИКОВ Овсиенко А.Б., Арзамасцева О.В.	147
О РОЛИ ДИСБАЛАНСА МИКРОЭЛЕМЕНТОВ КРОВИ В РАЗВИТИИ МЕТАБОЛИЧЕСКОГО СИНДРОМА У БЕРЕМЕННЫХ ЖЕНЩИН Скоробогатова А.С., Лукьяненко Л.М., Касько Л.П., Кутько А.Г., Логацкая М.А., Слобожанина Е.И.	147
КОРРЕКЦИЯ АРТЕРИАЛЬНОГО ДАВЛЕНИЯ У ЖЕНЩИН В КЛИМАКТЕРИИ Талипова Ю.Ш., Атаханова Л.Э., Тулабаева Г.М., Хусанов А.А	149
ВОЗМОЖНОСТИ КОРРЕКЦИИ КОМПОНЕНТОВ МENOПАУЗАЛЬНОГО МЕТАБОЛИЧЕСКОГО СИНДРОМА Талипова Ю.Ш., Сагатова Х.М., Исмаилова М.Ш., Аскарлова Н.А.	150
ЧАСТОТА ВСТРЕЧАЕМОСТИ СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТЫХ ЗАБОЛЕВАНИЙ У ЖЕНЩИН В ЗАВИСИМОСТИ ОТ ДЛИТЕЛЬНОСТИ ПОСТМENOПАУЗАЛЬНОГО ПЕРИОДА Тулабаева Г.М., Адизова Д., Толипова Ю.Ш., Хусанов А.А., Зокиров У. А, Мирзаахмедова Н.А .	150
ЭФФЕКТИВНОСТЬ ПРИМЕНЕНИЯ НИЗКОДОЗОВОЙ ФИКСИРОВАННОЙ КОМБИНАЦИИ БИСОПРОЛОЛА И ГИДРОХЛОРТИАЗИДА У ЖЕНЩИН С АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИЕЙ ПРИ МЕТАБОЛИЧЕСКОМ СИНДРОМЕ Тулабаева Г.М., Адизова Д., Толипова Ю.Ш., Туропов Б., Курбонов Н.Б., Мирзаахмедова Н.А.	151



ПРИМЕНЕНИЕ КОМБИНИРОВАННОЙ ТЕРАПИИ НА ЛИПИДНЫЙ СПЕКТР У ЖЕНЩИН С МЕТАБОЛИЧЕСКИМ МЕНОПАУЗАЛЬНЫМ СИНДРОМОМ С АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТОНИЕЙ Тулабаева Г. М. Аскарлова Н.А.	152
ТРАНЗИТОРНАЯ ИНСУЛИНОРЕЗИСТЕНТНОСТЬ У ЖЕНЩИН С ПРЕДМЕНСТРУАЛЬНЫМ СИНДРОМОМ. Хайдарова Ф.А., Ходжаева Н.В.	152
СОСТОЯНИЕ ЛИПИДНОГО ОБМЕНА ПРИ ПРЕДМЕНСТРУАЛЬНОМ СИНДРОМЕ Хайдарова Ф.А., Ходжаева Н.В.	153
АНТРОПОМЕТРИЧЕСКИЕ ПОКАЗАТЕЛИ И КАЧЕСТВО ЖИЗНИ ЖЕНЩИН МЕНОПАУЗАЛЬНОГО ПЕРИОДА Хайдарова Ф.А., Нигматова С.С.	154
НАРУШЕНИЕ РЕПРОДУКТИВНОЙ ФУНКЦИИ У ЖЕНЩИН С СИНДРОМОМ «ПУСТОГО» ТУРЕЦКОГО СЕДЛА И ОЖИРЕНИЕМ Шагазатова Б.Х., Артыкова Д.М.	154
СОВРЕМЕННИЙ ПОДХОД ПРИ ДИАГНОСТИКЕ МЕТАБОЛИЧЕСКОГО СИНДРОМА У ЖЕНЩИН ФЕРТИЛЬНОГО ВОЗРАСТА Шотурсунова М.А., Хайдарова Ф.А.	155

### ***МЕТАБОЛИЧЕСКИЙ СИНДРОМ В ХИРУРГИИ***

ГИПЕРЕСТЕЗИЯ ЗУБОВ ПРИ САХАРНОМ ДИАБЕТЕ 2 ТИПА. Атаханова Ш.Ш., Муминова Г.Г.	156
МЕТАБОЛИК СИНДРОМ МАВЖУД БЎЛГАН БЕМОРЛАРДА ГЕРПЕТИК КЕРАТИТНИ КЛИНИК КЕЧИШИНИНГ ЎЗИГА ХОС ХУСУСИЯТЛАРИ Комилов Х.М., Йўлдошева М.Н., Касимова М.С., Содиков Х.Н.	157
ГЛАЗНОЙ ИШЕМИЧЕСКИЙ СИНДРОМ ПРИ МЕТАБОЛИЧЕСКИХ НАРУШЕНИЯХ ОРГАНИЗМА (случай из практики). Камилов Х.М., Касымова М.С., Махкамова Д.К.	158
ОСОБЕННОСТИ ТЕЧЕНИЕ ОЖОГА ГЛАЗ У БОЛЬНЫХ С МЕТАБОЛИЧЕСКИМ СИНДРОМОМ Камилов Х.М., Максудова Л.М., Касимова М.С.	159
ОСОБЕННОСТИ ТЕЧЕНИЯ ОКУЛОМИКОЗОВ У ЛИЦ, СТРАДАЮЩИХ САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ И ОЖИРЕНИЕМ Камилов Х.М., Абдуллаев Ш.Р., Норматова Н.М., Касымова М.С., Бабаханова Д.М.	160
ОСОБЕННОСТИ ТЕЧЕНИЯ ВОСПАЛИТЕЛЬНЫХ ЗАБОЛЕВАНИЙ ЗРИТЕЛЬНОГО НЕРВА ПРИ МЕТАБОЛИЧЕСКОМ СИНДРОМЕ.	

Камилов Х.М., Касымова М.С., Хамраева Г.Х., Махкамова Д.К.	161
ГЕРПЕТИК КЕРАТИТЛАРДА КЎЗ ЁШ СУЮҚЛИГИ МЕТАБОЛИК УЗГАРИШЛАРИНИ КОНСЕРВАТИВ ДАВОЛАШНИНГ ПАТОГЕНЕТИК АСПЕКТЛАРИ Комилов Х.М., Йўлдошева М.Н.	162
СОДЕРЖАНИЕ МОЧЕВОЙ КИСЛОТЫ У БОЛЬНЫХ С МЕТАБОЛИЧЕСКИМ СИНДРОМОМ, ПОДВЕРГШИХСЯ АОРТО-КОРОНАРНОМУ ШУНТИРОВАНИЮ Косникова И.В., Баженов Л.Г., Белова О.А., Каплина Н.О.	163
ЭФФЕКТИВНОСТЬ КОРРЕКЦИИ ИММУНОЛОГИЧЕСКИХ НАРУШЕНИЙ ПРИ ЛЕЧЕНИИ ГНОЙНО-НЕКРОТИЧЕСКИХ ОСЛОЖНЕНИЙ РОЖИ У БОЛЬНЫХ С МЕТАБОЛИЧЕСКИМ СИНДРОМОМ Круглова О.В., Кононов В.Н.	164
ЧАСТОТА ПОРАЖЕНИЯ ТВЁРДЫХ ТКАНЕЙ ЗУБОВ И ПАРОДОНТА У БОЛЬНЫХ САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ II ТИПА. Муминова Г.Г., Фаттахов Ш.А., Абдюсупова К.М.	165
СОВРЕМЕННЫЕ АСПЕКТЫ ДИАГНОСТИКИ И ЛЕЧЕНИЯ ЭРОЗИВНО-ЯЗВЕННЫХ ПОРАЖЕНИЙ СЛИЗИСТОЙ ОБОЛОЧКИ ПОЛОСТИ РТА НА ФОНЕ САХАРНОГО ДИАБЕТА. Муминова Г.Г., Абдюсупова К.М., Фаттахов Ш.А.	166
ОБОСНОВАНИЕ СОВРЕМЕННЫХ ПОДХОДОВ К АНЕСТЕЗИОЛОГИЧЕСКОМУ ПОСОБИЮ ПРИ ХОЛЕЦИСТЭКТОМИЯХ ИЗ МИНИ ДОСТУПА У БОЛЬНЫХ С МЕТАБОЛИЧЕСКИМ СИНДРОМОМ. Труханова И.Г., Иванова И.В., Иванов В.В.	167
<b><i>МЕТАБОЛИЧЕСКИЙ СИНДРОМ В ВОСТОЧНОЙ МЕДИЦИНЕ И ЗДОРОВЫЙ ОБРАЗ ЖИЗНИ</i></b>	
ШАРҚ ТАБОБАТИДА ҚАНДЛИ ДИАБЕТНИ ДАВОЛАШ УСУЛЛАРИ Асадов Д.А., Назиров М.Н.	169
МЕТАБОЛИК СИНДРОМНИНГ РИВОЖЛАНИШИДА НОСОҒЛОМ ТУРМУШ ТАРЗИНИНГ АҲАМИЯТИ Бакаев И.К., Очилова Д.А., Ҳамрашаев Б.Б., Эшонқулов С., Султонов Р.К.	170
ЮРАК ИШЕМИК КАСАЛЛИКЛАРИНИ ДАВОЛАШДА НОМЕДИКАМЕНТОЗ ТЕРАПИЯНИНГ АҲАМИЯТИ Бакаев И.К., Тайров М.Ш., Рузиев О.А., Очилова Д.А., Ашуров В.Б.	171
ВЛИЯНИЕ КУРЕНИЯ И АЛКОГОЛЯ НА ИНДЕКС МАССЫ ТЕЛА, ОБЪЕМ ТАЛИИ, СОДЕРЖАНИЕ ГЛЮКОЗЫ У БОЛЬНЫХ С ГИПЕРТОНИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНЬЮ И МЕТАБОЛИЧЕСКИМ СИНДРОМОМ Грунченко М.Н., Несен А.О., Чернышов В.А., Тверетинов А.Б., Валентинова И.А.	172
«ЭПИДЕМИОЛОГИЧЕСКИЕ КОРНИ» ПЕРВИЧНОЙ ПРОФИЛАКТИКИ МЕТАБОЛИЧЕСКОГО СИНДРОМА У ВИЧ-ИНФИЦИРОВАННОГО	

НАСЕЛЕНИЯ Ибрагимов М.К., Мамасалиев Н.С., Алимова Н., Мамасалиев З.Н.	173
ЁШЛАР ОРАСИДА ТАМАКИ ЧЕКИШНИНГ ОҚИБАТЛАРИ Маматова Н.М.	
СОҒЛОМ ТУРМУШ ТАРЗИ – МЕТАБОЛИК СИНДРОМГА ҚАРШИ Маматова Н.М.	173
ФОСФОЛИПИДЫ КРОВИ У БОЛЬНЫХ ХРОНИЧЕСКОЙ ОБСТРУКТИВНОЙ БОЛЕЗНЬЮ ЛЕГКИХ С СОПУТСТВУЮЩЕЙ ЭНДОКРИННОЙ ПАТОЛОГИЕЙ Махмудова Д.Х., Каюмова Ю.Д.	174
ШАРҚ ТАБОБАТИДА “СЕМИЗЛИК” СИНДРОМИНИ ДАВОЛАШ УСУЛЛАРИ Назирова М. Н.	175
МАҲМУД ҲАКИМ ЯЙФОНИЙ-ХЎҚАНДИЙ АМАЛИЁТИДА “ОРИҚЛИК” СИНДРОМИНИ ДАВОЛАШ УСУЛЛАРИ Назирова М. Н.	176
ШАРҚ ТАБОБАТИДА ТУРКИЙ ТИЛДА ЯРАТИЛГАН МУКАММАЛ ТИББИЙ АСАР Назирова П.М., Назирова М.Н.	177
ШАРҚ ТАБОБАТИНИНГ МОҲИР НАМОЁНДАСИ МАҲМУД ҲАКИМНИНГ “МУЖАРРАБОТИ МАҲМУДИЙ” АСАРИ Назирова П.М., Назирова М.Н.	177
<b><i>ДРУГИЕ АКТУАЛЬНЫЕ ВОПРОСЫ МЕДИЦИНЫ</i></b>	
РОЛЬ ХРОНИЧЕСКОЙ СЕРДЕЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ В ПОВЫШЕНИИ РИСКА СМЕРТНОСТИ У БОЛЬНЫХ С ОСТРЫМ КОРОНАРНЫМ СИНДРОМОМ Анарбаева М.Р., Мамутов Р.Ш.	179
ЭНДОИНТЕСТИНАЛЬНЫЙ ДИАЛИЗ ПРИ ЛЕЧЕНИИ РАЗЛИТОГО ПЕРИТОНИТА Абдуллаев С.А., Элбабаев О.М., Тоиров А.С., Ахмедов А.И.	179
ПАРАМЕТРЫ ПСИХОВЕГЕТАТИВНОЙ РЕГУЛЯЦИИ ДЕЯТЕЛЬНОСТИ СЕРДЦА У БОЛЬНЫХ ХРОНИЧЕСКОЙ ОБСТРУКТИВНОЙ БОЛЕЗНЬЮ ЛЕГКИХ ОСЛОЖНЕННОЙ ЛЕГОЧНЫМ СЕРДЦЕМ. Аляви А.Л., Садыкова Г.А., Рахимова Д.А., Сабирджанова З.Т., Касимова Г.М.	180
С-РЕАКТИВНЫЙ БЕЛОК И МОЧЕВАЯ КИСЛОТА КАК ПОКАЗАТЕЛИ НА- РУШЕНИЯ ГОМЕОСТАЗА. Арипов А.Н., Борзова Н.С.	181
АНАЛИЗ РАСПРОСТРАНЕННОСТИ ХРОНИЧЕСКОГО ПИЕЛОНЕФРИТА В ПЕРВИЧНОМ ЗВЕНЕ ЗДРАВООХРАНЕНИЯ Аслонова И.Ж., Аслонова Ш.Ж., Жураева Х.И	182
ОЦЕНКА ПОКАЗАТЕЛЕЙ ИММУННОЙ СИСТЕМЫ ПРИ ВИРУСНОМ	

ПОРАЖЕНИИ ПЕЧЕНИ Ахмадалиев Н.Н., Хаджиметов А.А., Ходжаева М.Ю.	183
СОСТОЯНИЕ ПЕРЕКИСНОГО ОКИСЛЕНИЯ ЛИПИДОВ И АНТИОКСИ- ДАНТНОЙ СИСТЕМЫ У ОБОЖЖЕННЫХ Ахмедов А.И., Абдуллаев С.А., Тоиров А.С.	184
РАЗВИТИЕ ГЕПАТОРЕНАЛЬНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ ПРИ ОЖГОВОЙ ЭНДОИНТОКСИКАЦИИ Ахмедов А.И., Абдуллаев С.А., Тоиров А.С.	185
ОБ ИЗУЧЕНИИ ДАЛЬТОНИЗМА У БОЛЬНЫХ ГЕМОЛИТИЧЕСКИМИ АНЕ- МИЯМИ, ГЕМОФИЛИЕЙ И ДОНОРОВ КРОВИ Ашрабходжаева К.К., Бахрамов С.М.	186
О СЛУЧАЕ БОЛЕЗНИ ГОШЕ В УЗБЕКСКОЙ ПОПУЛЯЦИИ Бахрамов С.М., Солиева С.С., Иноятлов Х.П., Осипова Л.А., Турабов А.З.	186
ЮРАК ИШЕМИК КАСАЛЛИКЛАРИНИНГ ЮЗАГА КЕЛИШИДА ХАВФ ОМИЛЛАРИНИНГ ТАРҚАЛИШИ Бакаев И.К., Очилова Д.А., Таиров М.Ш., Абдулхаков И.У.	187
НОРМАЛИЗАЦИЯ ФУНКЦИИ ЭКЗОТРОФИИ – ПРОФИЛАКТИКА НАРУШЕНИЙ МЕТАБОЛИЗМА. Борзова Н.С., Ахматходжаева Д.А.	188
ДЕЙСТВИЕ ГРИБОВ РОДА ASPERGILLUS И RAESIOLOMYCES НА ТКА- НЯХ НАГНОИВШИХСЯ ЭХИНОКОККОВЫХ КИСТАХ А.М.Вахидова	189
ВЫЯВЛЯЕМОСТЬ ДИСЛИПИДЕМИИ В КАЧЕСТВЕ КОМПОНЕНТА МЕТАБОЛИЧЕСКОГО СИНДРОМА НА ФОНЕ ВИЧ-ИНФЕКЦИИ Ибрагимов М.К., Мамасолиев Н.С., Сайитжанов Л.С., Каландаров Д.М.	190
РАННЯЯ НЕКРОЭКТОМИЯ, КАК ОСНОВА ЛЕЧЕНИЯ ИНФИЦИРОВАННЫХ И ГНОЙНЫХ РАН. Камолов Т.К., Муртазаев З.И., Рустамов М.И., Бойсариев Ш.У., Шеркулов К.У., Дусияров М.М., Холбутаев О.И.	191
НЕКОТОРЫЕ ПУТИ ОПТИМИЗАЦИИ ПРОФИЛАКТИЧЕСКИХ ТЕХНОЛО- ГИЙ КОМПОНЕНТОВ МЕТАБОЛИЧЕСКОГО СИНДРОМА ПРИ ОСТРЫХ КОРОНАРНЫХ СИТУАЦИЯХ Каримов У.Б., Мамасалиев Н.С., Мамасалиев З.Н., Саипова Г.У.	191
СОСТОЯНИЕ ПРАВОГО ЖЕЛУДОЧКА СЕРДЦА ПРИ ХРОНИЧЕСКОЙ ОБСТРУКТИВНОЙ БОЛЕЗНИ ЛЕГКИХ В СОЧЕТАНИИ С КАРДИАЛЬНОЙ ПАТОЛОГИЕЙ Каюмова Ю.Д., Ташметова Г.Т.	192
СИСТЕМНОЕ ВЛИЯНИЕ ОКИСЛИТЕЛЬНОГО СТРЕССА ПРИ ХРОНИЧЕ- СКОЙ ОБСТРУКТИВНОЙ БОЛЕЗНИ ЛЕГКИХ (ХОБЛ)	

Махмудова Д.Х., Ахатов И.М.	193
ФОСФОЛИПИДЫ КРОВИ У БОЛЬНЫХ ХРОНИЧЕСКОЙ ОБСТРУКТИВНОЙ БОЛЕЗНЬЮ ЛЕГКИХ С СОПУТСТВУЮЩЕЙ ЭНДОКРИННОЙ ПАТОЛОГИЕЙ Махмудова Д.Х., Каюмова Ю.Д.	193
ИНФОРМИРОВАННОСТЬ ВИЧ-ПОЗИТИВНОГО НАСЕЛЕНИЯ О «ЭПИДЕМИОЛОГИЧЕСКИХ КОРНЯХ» МЕТАБОЛИЧЕСКОГО СИНДРОМА Мирсайдуллаев М.М., Мамасалиев Н.С., Мамасалиев З.Н., Джурабаев Б.Н.	194
РЕЗУЛЬТАТЫ ИЗУЧЕНИЯ ИНФОРМИРОВАННОСТИ ВИЧ-ПОЗИТИВНОГО НАСЕЛЕНИЯ О НЕКОТОРЫХ КОМПОНЕНТАХ МЕТАБОЛИЧЕСКОГО СИНДРОМА Мирсайдуллаев М.М., Мамасалиев Н.С., Мамасалиев З.Н., Сайитжанов Л.С.	194
МЕТАБОЛИЧЕСКИЙ ДЕФИЦИТ У РЕБЕНКА РОДИВШИЙСЯ ПУТЁМ КЕСАРЕВА СЕЧЕНИЯ (случай из практики) Самадов Ф.Н., Шамансуров Ш.Ш., Саидазизова Ш.Х.	195
ПОКАЗАТЕЛИ КЛЕТОЧНОГО ЗВЕНА ИММУНИТЕТА У БОЛЬНЫХ НЕАЛКОГОЛЬНЫМ СТЕАТОГЕПАТИТОМ ПОСЛЕ ПЕРЕНЕСЕННОГО ИНФЕКЦИОННОГО МОНОНУКЛЕОЗА Соцкая Я.А., Юган Я.Л.	196
КЛИНИКО-СОНОГРАФИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ ТЕЧЕНИЯ ХОЛЕСТЕРОЗА ЖЕЛЧНОГО ПУЗЫРЯ У БОЛЬНЫХ НЕАЛКОГОЛЬНЫМ СТЕАТОГЕПАТИТОМ Терёшин В.А., Баскаков И.Н.	197
ОПТИМИЗАЦИЯ ЛЕЧЕНИЯ ХРОНИЧЕСКОГО ГЕНЕРАЛИЗОВАННОГО ПАРОДОНТИТА Тулегенова И.М.	198
МОНИТОРИНГ СОДЕРЖАНИЯ ХЛОРИДОВ И СУЛЬФАТОВ ЦЕНТРАЛИЗОВАННОГО И ДЕЦЕНТРАЛИЗОВАННОГО ВОДОСНАБЖЕНИЯ В ГОРОДЕ АКТОБЕ Тулеуова Ж. Г., Успанова Л.Н. , Уфимова Г.Г	198
О КАЧЕСТВЕННЫХ ИЗМЕНЕНИЯХ ПИТЬЕВОЙ ВОДЫ ПО ГОРОДУ АКТОБЕ Тулеуова Ж. Г., Успанова Л.Н. , Уфимова Г.Г.	199
ИБС С СУБКЛИНИЧЕСКИМ ГИПОТИРЕОЗОМ ЛИЦ ПОЖИЛОГО ВОЗРАСТА И РЕЗУЛЬТАТЫ ЛЕЧЕНИЯ Узбекова Н.Р., Усманова Д.Н., Адашалиев А.Н.	200
ИНФАРКТ МИОКАРДА С ЗУБЦОМ Q И ЕГО РАСПРОСТРАНЁННОСТЬ СРЕДИ МУЖЧИН Узбекова Н.Р., Усманова Д.Н., Адашалиев А.Н.	201
ПРОЦЕССЫ ПЕРЕКИСНОГО ОКИСЛЕНИЯ ЛИПИДОВ У БОЛЬНЫХ ИБС С СУБКЛИНИЧЕСКИМ ГИПОТИРЕОЗОМ В РЕЗУЛЬТАТЕ КОМБИНИРОВАННОГО ЛЕЧЕНИЯ	

Усманова Д.Н., Узбекова Н.Р., Адашалиев А.Н.	201
ФАКТОРЫ РИСКА РАЗВИТИЯ ЛЕКАРСТВЕННОЙ АЛЛЕРГИИ У ДЕТЕЙ Ханбабаева Д.У.	202
КАРТИНА КИШЕЧНОЙ МИКРОФЛОРЫ ПРИ ЛЕКАРСТВЕННОЙ АЛЛЕРГИИ У ДЕТЕЙ Ханбабаева Д.У.	202
ПРАКТИЧЕСКИЕ РЕКОМЕНДАЦИИ ПО РАЦИОНУ ПИТАНИЯ ПРИ САХАРНОМ ДИАБЕТЕ ВТОРОГО ТИПА Хидоятов Б.А.	203
ИЗУЧЕНИЕ ЭФФЕКТИВНОСТИ АРГЕНИНА ГИДРОХЛОРИДА НА ГЕМО- ДИНАМИЧЕСКИЕ ПОКАЗАТЕЛИ У БОЛЬНЫХ С ХРОНИЧЕСКОЙ СЕРДЕЧ- НОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТЬЮ Хусанов А.А., Тулабоева Г.М., Талипова Ю.Ш., Муминов С.Ж., Усманов Г.Б., Молдахмедова Г.П.	204
ВОПРОСЫ ВТОРИЧНОЙ ПРОФИЛАКТИКИ ОБЩЕСТВЕННО ОПАСНЫХ ДЕЙСТВИЙ БОЛЬНЫХ ШИЗОФРЕНИЕЙ, В ЗАВИСИМОСТИ ОТ ТИПА ТЕ- ЧЕНИЯ ЗАБОЛЕВАНИЯ Чембаев Б.Р., Ешимбетова С.З.	205
ЛЕЧЕБНАЯ КОРРЕКЦИЯ РАННИХ ФУНКЦИОНАЛЬНЫХ ИЗМЕНЕНИЙ ПЕ- ЧЕНИ ПРИ ОЖГОВОЙ БОЛЕЗНИ Шакиров Б.М., Ибадова Д.Н., Ашурова М.С., Зиганшина Н.Х.	205
ЭФФЕКТИВНОСТЬ ЭНТЕРОСОРБЦИИ У БОЛЬНЫХ С ХРОНИЧЕСКИМ ТОКСИ- ЧЕСКИМ ПОРАЖЕНИЕМ ПЕЧЕНИ МЕДИКАМЕНТОЗНОЙ ЭТИОЛОГИИ НА ФО- НЕ ХРОНИЧЕСКОГО НЕКАЛЬКУЛЕЗНОГО ХОЛЕЦИСТИТА И ОЖИРЕНИЯ Шаповалова И.А., Гарник Т.П.	206
РОЛЬ НУТРИТИВНОЙ ПОДДЕРЖКИ В ЛЕЧЕНИИ БОЛЬНЫХ С ТЯЖЕЛОЙ СОЧЕТАННОЙ ТРАВМОЙ Эшмирзаев Б.М., Ибадова Д.Н., Зиганшина Н.Х., Ашурова М.С., Шакиров Б.М.	207