

ISSN 2010-6947



O'ZBEKISTON KARDIOLOGIYASI

2017 № 2 (44)



КАРДИОЛОГИЯ УЗБЕКИСТАНА





ОСОБЕННОСТИ ДИНАМИКИ АДИПОКИНОВ И ЕЕ ВЛИЯНИЕ НА ПРОГРЕССИРОВАНИЕ КАРДИОВАСКУЛЯРНОГО РЕМОДЕЛИРОВАНИЯ И МЕТАБОЛИЧЕСКИХ НАРУШЕНИЙ У ПАЦИЕНТОВ С АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИЕЙ И САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ 2 ТИПА

БЕЛОВОЛ А.Н., БОБРОННИКОВА Л.Р., АЛЬ-ТРАВНЕХ Е.В.

Харьковский национальный медицинский университет. Украина

РЕЗЮМЕ

АРТЕРИАЛ ГИПЕРТЕНЗИЯ ВА 2 ТИПДАГИ ҚАНДЛИ ДИАБЕТ БИЛАН ХАСТАЛАНГАН БЕМОРЛАРДА АДИПОКИНЛАРНИНГ ЎЗГАРИШ ХУСУСИЯТЛАРИ ВА УНИНГ КАРДИОВАСКУЛЯР РЕМОДЕЛЛАШ ВА МЕТАБОЛИК БУЗИЛИШЛАР ПРОГРЕССИЯСИГА ТАЪСИРИ

Беловол А.Н., Бобронникова Л.Р., Аль-Травнех Е.В.

Харьков миллий тиббиёт университети, Украина

Келтирилган мақолада бир вақтда келган артериал гипертензия ва 2 типдаги қандли диабетнинг қўшимча умумий патогенетик ривожланиш омиллари кўриб ўтилган. Ҳамда, артериал гипертензия ва 2 типдаги қандли диабет билан хасталанган беморларда ёғ тўқимасининг гармонларини, шунингдек адипонектин ва висфатин, кардиоваскуляри ремоделлаш ва метаболит бузилишлар прогрессиясига таъсири ўрганилган.

Калит сўзлар: артериал гипертензия, 2 типдаги қандли диабет, кардиометаболит бузилишлар, гемодинамик бузилишлар, адипонектин, висфатин.

SUMMARY

FEATURES ADIPOKINES DYNAMICS AND ITS IMPACT ON THE PROGRESSION CARDIOVASCULAR REMODELING AND METABOLIC DISORDERS IN PATIENTS WITH ARTERIAL HYPERTENSION AND TYPE 2 DIABETES

Bilovol O.M., Bobronnikova L.R., Al-Trawneh O.V.

Kharkiv National Medical University, Ukraine

In the article, additional general pathogenetic factors of development, combined arterial hypertension and diabetes mellitus type 2 are considered. The influence of hormones of adipose tissue, in particular adiponectin and visfatin, on the progression of cardiovascular remodeling and metabolic disturbances in patients with arterial hypertension in combination with diabetes mellitus type 2 was studied.

Key words: arterial hypertension, diabetes mellitus type 2, cardiometabolic disorders, hemodynamic disorders, adiponectin, visfatin.

РЕЗЮМЕ

ОСОБЕННОСТИ ДИНАМИКИ АДИПОКИНОВ И ЕЕ ВЛИЯНИЕ НА ПРОГРЕССИРОВАНИЕ КАРДИО-ВАСКУЛЯРНОГО РЕМОДЕЛИРОВАНИЯ И МЕТАБОЛИЧЕСКИХ НАРУШЕНИЙ У ПАЦИЕНТОВ С АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИЕЙ И САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ 2 ТИПА

Беловол А.Н., Бобронникова Л.Р., Аль-Травнех Е.В.

Харьковский национальный медицинский университет. Украина

В статье рассмотрены дополнительные общие патогенетические факторы развития, сочетанных артериальной гипертензии и сахарного диабета 2 типа. Исследовано влияние гормонов жировой ткани, в частности адипонектина и висфатина на прогрессирование кардиоваскулярного ремоделирования и метаболитических нарушений у пациентов с артериальной гипертензией в сочетании с сахарным диабетом 2 типа.

Ключевые слова: артериальная гипертензия, сахарный диабет 2 типа, кардиометаболические нарушения, гемодинамические нарушения, адипонектин, висфатин.

Артериальная гипертензия (АГ) с сопутствующим сахарным диабетом (СД) 2 типа, имеют общность патогенетических механизмов и являются компонентами метаболического синдрома [1, 2]. Определение механизмов развития СД 2 типа у больных с АГ остается одной из актуальных проблем современной медицины, так как коморбидность этих патологий потенцирует риск сердечно-сосудистых катастроф [3, 4].

В последние десятилетия активно обсуждается роль гормонов жировой ткани в развитии метаболитических нарушений у АГ и СД 2 типа [5, 6]. Уста-

новлено, что адипокины участвуют в метаболизме глюкозы, а также в развитии инсулинорезистентности, которая лежит в основе СД 2 типа [7, 8]. Одними из таких адипокинов являются адипонектин и висфатин [9, 10]. До сих пор до конца не выяснены все эффекты, свойства и механизмы действия данных адипокинов у пациентов с АГ и СД 2 типа [11].

Цель исследования. Изучить динамику адипонектина и висфатина и ее значимость в диагностике прогрессирования кардиоваскулярных и метаболитических нарушений у пациентов с АГ и СД 2 типа.

Материал и методы исследования. Обследованы 86 пациентов с АГ II стадии и 2-й степени (42 мужчины и 44 женщины). Средний возраст пациентов составил $47,5 \pm 5,5$ года. Пациенты разделены на группы: 1 группа ($n=41$) пациенты с АГ без СД 2 типа; 2 группа ($n=45$) с сочетанным течением АГ и субкомпенсированным СД 2 типа. Контрольная группа ($n=20$) максимально сопоставима по возрасту и полу к обследуемым больным.

Диагностику АГ проводили согласно рекомендациям Европейского общества по АГ и Европейского общества кардиологов (ESH/ESC, 2013), а также Украинской ассоциации кардиологов по профилактике и лечению АГ (2013). Диагноза абдоминального ожирения (АО) устанавливался на основании критериев, принятых ВООЗ (1997). Проводили антропометрические измерения с расчетом индекса массы тела (ИМТ) и степени ожирения согласно критериям IDF (2015). Диагноз СД 2 типа устанавливали согласно общим рекомендациям Европейской Ассоциации по изучению СД (EASD, 2013).

Уровень адипонектина и висфатина в сыворотке крови определяли методом иммуноферментного анализа с помощью набора реагентов «BioVendor» (Чешская Республика). Содержание фактора некроза опухолей-альфа (ФНО- α) и С-реактивного протеина (СРП) исследовали иммуноферментным методом с набором реагентов «DRG» (США).

Исследование липидного обмена: содержание общего холестерина (ОХ) в сыворотке крови, липопротеидов высокой плотности (ХСЛПВП), триглицеридов (ТГ) определяли энзиматическим колориметрическим методом с использованием наборов «Human» (Германия). Содержание холестерина в составе липопротеидов низкой плотности (ХСЛПНП) определяли по формуле Friedewald W.T.: $\text{ХСЛПНП (ммоль/л)} = \text{ОХ} - (\text{ХСЛПВП} + \text{ТГ}/2,22)$.

Уровень гликозилированного гемоглобина (HbA1c) в цельной крови проводили с использованием тест-системы фирмы «Реагент» (Украина). Индекс инсулинорезистентности (НОМА-IR) рассчитывали по формуле: $\text{НОМА-IR} = \text{инсулин (инсулин натощак (мкЕД / мл)} \times \text{глюкоза натощак (ммоль/л)} / 22,5$. При индексе НОМА-IR $> 2,77$ пациентов считали инсулинорезистентными.

Концентрацию глюкозы крови натощак (ГКН) и инсулина в сыворотке крови определяли иммуноферментным методом с использованием наборов DRG (США). Для определения толерантности к глюкозе проводили пероральный глюкозотолерантный тест.

Эхокардиографию проводили с использованием диагностической системы «Phillips IU» (США) по стандартным методикам согласно рекомендациям Американского общества эхокардиографии (2015) с определением размеров толщины межжелудочковой перегородки (ТМЖП), задней стенки левого желудочка (ТЗСЛЖ) в конце диастолы, конечного систолического размера (КСР), конечного диастолического размера (КДР), фракционного выброса (ФВ) ЛЖ; оценивали конечно-систолический объем (КСО), конечно-диастолический объем (КДО); анализ диастолической функции левого желудочка (ДФЛЖ) проводился во время регистрации трансмитрального диастолического потока, диастолическая функция правого желудочка (ДФПЖ) – при регистрации трансстрикуспидального диастолического потока в импульсно-волновом доплеровском режиме; массу миокарда ЛЖ (ММЛЖ) рассчитывали по формуле Devereux R.V. (1986), индекс ММЛЖ (ИММЛЖ) определяли как отношение ММЛЖ к площади поверхности тела Brown D.W. (2000).

Для оценки структурно функционального состояния сосудов проводили ультразвуковое исследование общих сонных артерий с измерением толщины комплекса интима-медиа общих сонных артерий (ТИМ ОСА) с помощью ультразвуковой диагностической системы «Phillips IU», с линейным датчиком с частотой не менее 7 МГц в В-режиме.

Статистическая обработка полученных результатов проведена с использованием пакета программ Statistica 8,0 с использованием t-критерия Стьюдента.

Результаты. Анализ антропометрических показателей у пациентов обеих групп установил достоверные различия значения ИМТ, который у пациентов 1-й группы составил в среднем $30,6 \pm 1,6$ ($p < 0,05$) у пациентов с сочетанным течением АГ и СД 2 типа $34,4 \pm 3,2$ ($p < 0,05$) в сравнении с группой контроля и пациентами и изолированной АГ (табл. 1).

Таблица 1

Особенности клинико-биохимических показателей сыворотки крови обследованных пациентов ($M \pm m$)

Показатель, ед. измерения	Контрольная группа ($n=20$)	АГ ($n=41$)	АГ+СД 2 типа ($n=45$)
ИМТ, кг/м ²	$24,6 \pm 1,6$	$30,6 \pm 1,6^*$	$34,4 \pm 3,2^{* \#}$
НОМА-IR	$1,6 \pm 1,2$	$4,2 \pm 1,6^*$	$5,6 \pm 2,4^{* \#}$
ТГ, ммоль/л	$1,1 \pm 0,4$	$3,1 \pm 0,2^*$	$4,3 \pm 0,6^{* \#}$
ОХС, ммоль/л	$4,5 \pm 0,6$	$6,4 \pm 0,6^*$	$7,2 \pm 0,4^{* \#}$
ХС ЛПВП, ммоль/л	$1,3 \pm 0,05$	$1,1 \pm 0,03$	$0,7 \pm 0,05^{* \#}$
ХСЛПНП, ммоль/л	$3,2 \pm 0,23$	$3,38 \pm 0,5$	$4,2 \pm 0,6^{* \#}$
СРП, мг/л	$2,83 \pm 0,23$	$6,34 \pm 0,26^*$	$8,48 \pm 0,44^{* \#}$

Примечание: * – $p < 0,05$ – достоверность различий в сравнении с группой контроля; # – $p < 0,05$ – достоверность различий в сравнении с пациентами с АГ.



Снижение чувствительности тканей к инсулину по критерию HOMA-IR наблюдалось в обеих группах пациентов с максимальными значениями у пациентов 2 группы в сравнении с контролем и пациентами с АГ ($p < 0,05$) а также коррелировал с ИМТ ($r = 0,44$; $p < 0,001$), уровнем ТГ ($r = 0,46$; $p < 0,001$), что свидетельствует о развитии системных метаболических изменений, в частности развитии инсулинорезистентности, дислипидемии и воспаления.

Нарушения липидного обмена достоверно чаще встречались у больных с сочетанным течением заболевания в сравнении с пациентами 1 группы (82,4 и 42,3% соответственно; $p < 0,05$). У пациентов с сочетанным течением АГ и СД 2 типа отмечались более низкий уровень ХС ЛПВП и повышенный уровень ХС ЛПНП в сравнении со значением этих показателей в группе пациентов с АГ ($p < 0,05$). Эти данные свидетельствуют, что СД 2 типа способствует прогрессированию атеросклеротического поражения сосудов.

При исследовании ТИМ ОСА средние показатели у пациентов с АГ составили $0,83 \pm 0,05$ мм ($p < 0,05$) в сравнении с сочетанным течением заболевания и группой контроля, а у пациентов с АГ и СД 2 типа $0,95 \pm 0,07$ мм ($p < 0,05$) и коррелировали с ИМТ ($r = 0,44$, $p < 0,001$), систолическим АД ($r = 0,42$, $p < 0,001$), ХС ($r = 0,48$, $p < 0,001$), ХС ЛПНП ($r = 0,44$, $p < 0,001$), и обратная взаимосвязь между ТИМ ОСА и ХС ЛПВП ($r = 0,42$, $p < 0,001$) и HOMA-IR ($r = 0,46$, $p < 0,001$). Отмечено увеличение ТИМ ОСА $> 0,9$ мм у пациентов с АГ в 48,6% случаев и в 56,2% случаев у пациентов с сочетанным течением заболевания, что объясняется большей выраженностью атеросклеротических процессов, на которые влияет показатель инсулинорезистентности (глюкоза и гиперинсулинемия) и свидетельствует о влиянии нарушений углеводного обмена на прогрессирование сосудистого ремоделирования.

Показатели ТИМ ОСА ассоциировались с возрастом ($p = 0,034$), ИМТ ($p = 0,046$), объемом талии ($p = 0,048$) и HOMA-IR ($p = 0,046$). У пациентов с сочетанным течением в 39,7% отмечены атеросклеротические бляшки со степенью стеноза $< 10\%$, что требует мониторинга пациентов, поскольку это может явиться триггерным фактором для развития сердечно-сосудистых осложнений.

Гипертрофия миокарда левого желудочка (ГЛЖ) выявлена у 68,4% пациентов 2 группы и у 36,2% пациентов 1 группы в сравнении с контролем ($p < 0,05$). У пациентов с АГ и СД 2 типа доминировала концентрическая гипертрофия ЛЖ (67%), также характерно увеличение средних значений ММЛЖ ($p < 0,05$) и ИММЛЖ ($p < 0,05$) в сравнении с пациентами с АГ и группой контроля ($p < 0,05$).

Показатели эхокардиографической внутрисердечной гемодинамики у пациентов с АГ характеризовались снижением скорости раннего и позднего диастолического наполнения ЛЖ (табл. 2). При этом при сочетанном течении заболевания данные показатели были достоверно значительно снижены в сравнении с 1 группой пациентов и контролем ($p < 0,05$). Аналогичная тенденция наблюдалась в соотношении скоростей раннего и позднего диастолического наполнения (E/AL) ЛЖ. Также максимальные значения КСР ЛЖ (4,18 и 3,95 см соответственно) и КДР ЛЖ (5,16 и 5,56 см) регистрировались у пациентов 2 группы в сравнении с показателями 1 группы и контролем ($p < 0,05$). Та же тенденция отмечена в отношении показателей КСО ЛЖ (48,1 и 78,4 см³) и КДО ЛЖ (135,24 и 144,2 см³, $p < 0,05$). У пациентов с сочетанным течением наблюдалось достоверное увеличение ИММ в сравнении с показателями 1 группы ($p < 0,05$), что свидетельствует о том, что более выраженные изменения диастолы наблюдались у пациентов с сочетанным течением АГ и СД 2 типа.

Таблица 2

Гемодинамические показатели у обследуемых групп пациентов с АГ и сочетанным течением АГ и СД 2 типа

Показатели	Контроль n=20	АГ n=38	АГ +СД 2 тип n=37
САТ, мм рт.ст.	124,6±4,6	156,9±3,4*	184,7±4,8#*
ДАТ, мм рт.ст.	81,9±5,7	90,2±5,3*	105,2±9,3#*
Фаза систолы ЛП, см	2,71±0,09	2,82±0,10	3,65±0,07#*
КДО, см ³	129,0±1,16	135,24±1,16	144,2±1,16#*
КСО, см ³	47,4±0,3	48,1±0,4	78,4±0,6#*
КДР, см ³	4,64±0,02	5,16±0,04*	5,56±0,08#*
КСР ЛЖ, см	4,14±0,04	4,18±0,04	3,95±0,02
Ударный объем (УО), см ³	75,6±1,28	83,9±1,36	97,2±0,72#*
Фракция выброса (ФВ), %	64,4±0,84	66,8±0,74	56,7±0,46*
Индекс массы миокарда ЛЖ, г/м ²	81,8±0,02	98,6±0,03	142,6±1,34#*

Примечание: * – $p < 0,05$ – достоверность различий в сравнении с группой контроля; # – $p < 0,05$ – достоверность различий в сравнении с пациентами с АГ.

Таким образом, при сочетанном течении АГ и СД 2 типа наблюдаются структурно-функциональные и внутривисцеральные изменения гемодинамики, которые проявляются в виде диастолической дисфункции миокарда, вследствие нарушения диастолического расслабления миокарда ЛЖ.

Показатели концентрации уровня адипонектина сыворотки крови показали достоверное снижение у пациентов с сочетанной патологией в 1,6 раза в сравнении с пациентами с АГ ($p < 0,001$). Отмечена обратная корреляционная взаимосвязь между содержанием адипонектина в плазме крови и показателями САД ($r = -0,62$; $p < 0,05$), ДАД ($r = -0,64$; $p < 0,001$), ГЛЖ ($r = -0,42$; $p < 0,05$), ИМТ ($r = -0,46$; $p < 0,05$), уровнем ТГ ($r = -0,44$; $p < 0,001$), СРП ($r = -0,52$; $p < 0,001$), ФНО-альфа ($r = -0,48$; $p < 0,001$) и степенью выраженности ТИМ ОСА ($r = -0,46$; $p < 0,05$). Положительная корреляционная взаимосвязь между уровнем адипонектина и содержанием ХС ЛПВП ($r = 0,46$; $p < 0,001$). Установлена обратная связь между уровнем адипонектина и глюкозы ($r = -0,34$; $p < 0,05$), НОМА-IR ($r = -0,46$; $p < 0,001$), что свидетельствует о влиянии снижения адипонектина в сыворотке крови на прогрессирование кардиогемодинамических и метаболических нарушений у пациентов с АГ в сочетании с СД 2 типа и является дополнительным фактором риска в патогенезе данной категории пациентов.

Показатели висфатина сыворотки крови были статистически значимо выше у пациентов с со-

четанной патологией в 1,7 раза в сравнении с пациентами с АГ ($p < 0,001$). Установлены прямые корреляционные взаимосвязи между содержанием висфатина крови и показателями САД ($r = 0,52$; $p < 0,05$), ДАД ($r = 0,48$; $p < 0,001$), ИМТ ($r = 0,52$; $p < 0,05$), СРП ($r = 0,42$; $p < 0,001$), ФНО-альфа ($r = 0,52$; $p < 0,001$) и степенью выраженности ТИМ ОСА ($r = -0,46$; $p < 0,05$) и ГЛЖ ($r = 0,44$; $p < 0,05$). Отмечена отрицательная корреляционная взаимосвязь между уровнем висфатина и содержанием ХС ЛПВП ($r = -0,52$; $p < 0,001$). Установлены прямые взаимосвязи уровня висфатина и глюкозы ($r = 0,46$; $p < 0,05$), НОМА-IR ($r = 0,46$; $p < 0,001$), что свидетельствует о влиянии повышения концентрации висфатина в сыворотке крови на прогрессирование метаболических и кардиоваскулярных нарушений у пациентов с АГ в сочетании с СД 2 типа.

Выводы. Доказано, что изменения уровня адипонектина и висфатина в сыворотке крови тесно взаимосвязаны с прогрессированием кардиоваскулярного ремоделирования и метаболическими нарушениями у пациентов с АГ и СД 2 типа.

Установлено, что снижение уровня адипонектина и повышение уровня висфатина в сыворотке крови способствуют прогрессированию ГЛЖ и атеросклеротического поражения сосудистой стенки, что значительно увеличивает риск кардиоваскулярных осложнений у данной категории пациентов.

ЛИТЕРАТУРА

1. Hackam D.G. The 2010 Canadian Hypertension Education Program recommendations for the management of hypertension // *Can. J. Cardiol.* – 2010. – Vol. 26. – P. 249–258.
2. Sahin-Efe A., Katsikeris F., Mantzoros C.S. Advances in adipokines // *Metabolism.* – 2012. – Vol. 61(12). P. 1659–65.
3. Chang L., Milton H., Eitzman D.T., Chen Y.E. Paradoxical roles of perivascular adipose tissue in atherosclerosis and hypertension // *Circ J.* – 2012. – Vol. 77(1). – P. 11–8.
4. Yoo H.J., Choi K.M. Adipokines as a novel link between obesity and atherosclerosis // *World J. Diabetes.* – 2014. – Vol. 5(3). – P. 357–63.
5. Van de Voorde J., Pauwels B., Boydens C., Decaluwé K. Adipocytokines in relation to cardiovascular disease // *Metabolism* – 2013. – Vol. 62(11). – P. 1513–21.
6. Mattu H.S., Randeve H.S. Role of adipokines in cardiovascular disease // *J. Endocrinol.* – 2013. – Vol. 216(1). P. 17–36.
7. Ntaios G., Gatselis N.K., Makaritsis K., Dalekos G.N. Adipokines as mediators of endothelial function and atherosclerosis // *Atherosclerosis.* – 2013. – Vol. 227(2). – P. 216–21.
8. Fonseca D.A., Antunes P.E., Cotrim M.D. Endothelium-dependent vasoactivity of the human internal mammary artery // *Coron. Artery Dis.* – 2014. – Vol. 25(3). – P. 266–74.
9. Hung W.C., Yu T.H., Hsu C.C., Lu L.F., Chung F.M., Tsai I.T. et al. Plasma visfatin levels are associated with major adverse cardiovascular events in patients with acute ST-elevation myocardial infarction // *Clin. Invest Med.* – 2015. – Vol. 38(3). P. 100–109.
10. Arita Y., Arita S., Kihara N., Ouchi M., Takahashi K., Maeda J., Miyagawa Y. Paradoxical decrease of an adipose-specific protein, adiponectin, in obesity // *Biochem. Biophys. Res. Commun.* – Vol. 425. – P. 560–564.
11. Shereen A., Ala I., Haidar B., Mohammad K., Yasser B. Adiponectin serum levels correlate with insulin resistance in type 2 diabetic patients // *Saudi Pharmaceutical Journal.* – 2015. – Vol. 23(3). P. 250–256. <http://dx.doi.org/10.1016/j.jsps.2014.11.011>



СОДЕРЖАНИЕ

ОРИГИНАЛЬНЫЕ СТАТЬИ

Абдуллаева Г.Ж.

СУТОЧНЫЙ ПРОФИЛЬ АРТЕРИАЛЬНОГО ДАВЛЕНИЯ С УЧЕТОМ ПОРОГА ВКУСОВОЙ СОЛЕЧУВСТВИТЕЛЬНОСТИ У БОЛЬНЫХ АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИЕЙ

Республиканский специализированный центр кардиологии, г. Ташкент. Узбекистан.....3

Закирова Ф.А., Бекбулатова И.Р., Хамидуллаева Г.А.

ЛЕЧЕНИЕ БЕРЕМЕННЫХ С РЕВМАТИЧЕСКИМИ ПОРОКАМИ СЕРДЦА
ВТОРОГО ТРИМЕСТРА ГЕСТАЦИИ

Республиканский специализированный центр кардиологии МЗ РУз, г. Ташкент. Узбекистан.....9

Беловол А.Н., Бобронникова Л.Р., Аль-Травнех Е.В.

ОСОБЕННОСТИ ДИНАМИКИ АДИПОКИНОВ И ЕЕ ВЛИЯНИЕ НА ПРОГРЕССИРОВАНИЕ
КАРДИОВАСКУЛЯРНОГО РЕМОДЕЛИРОВАНИЯ И МЕТАБОЛИЧЕСКИХ НАРУШЕНИЙ
У ПАЦИЕНТОВ С АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИЕЙ И САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ 2 ТИПА

Харьковский национальный медицинский университет. Украина.....16

Хошимов Ш.У., Ахмедова Ш.С., Аминов С.А., Мадмусаева А.Р., Низамов У.И.,

Умурзакова М.М., Бекметова Ф.М., Шек А.Б.

СРАВНИТЕЛЬНОЕ ИЗУЧЕНИЕ ГЕПАТОПРОТЕКТОРНОГО ЭФФЕКТА ФЛАНОРИНА И УРСОКОДАРА
В КОМБИНАЦИИ С АТОРВАСТАТИНОМ У БОЛЬНЫХ ИШЕМИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНЬЮ СЕРДЦА

АО Республиканский специализированный центр кардиологии, г. Ташкент. Узбекистан.....20

Скоряткина И.А.

АНТИАГРЕГАЦИОННЫЙ ПОТЕНЦИАЛ СОСУДОВ В ОТНОШЕНИИ ОСНОВНЫХ ФОРМЕННЫХ
ЭЛЕМЕНТОВ КРОВИ У ПАЦИЕНТОВ С АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИЕЙ И ДИСЛИПИДЕМИЕЙ,
ПРИНИМАВШИХ ЛОВАСТАТИН

Курский областной клинический противотуберкулезный диспансер, г. Курск. Россия.....25

Сабиров М.А.

ОСОБЕННОСТИ СУТОЧНОГО ПРОФИЛЯ АРТЕРИАЛЬНОГО ДАВЛЕНИЯ
У БОЛЬНЫХ ХРОНИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНЬЮ ПОЧЕК

Ташкентский педиатрический медицинский институт,

Ташкентский государственный стоматологический институт, г. Ташкент. Узбекистан.....31

В ПОМОЩЬ ПРАКТИКУЮЩЕМУ ВРАЧУ

Амиркулов Б.Д.

ВЫСОКОТЕХНОЛОГИЧНЫЕ МЕТОДЫ ЛЕЧЕНИЯ АРИТМИЙ ОТДЕЛЕНИЯ ЭФИ
И ХИРУРГИЧЕСКОГО ЛЕЧЕНИЯ СЛОЖНЫХ ВИДОВ АРИТМИЙ СЕРДЦА РСЦК ЗА 2016 г.

Республиканский специализированный центр кардиологии, г. Ташкент. Узбекистан.....36

Курбанов Р.Д., Ярбеков Р.Р., Шарипов И.М., Омонов С.Х., Исматов А.А., Джалилов А.К., Вахидов Т.З.

РЕЗУЛЬТАТЫ ДЕЯТЕЛЬНОСТИ ОТДЕЛЕНИЯ КАРДИОХИРУРГИИ РСЦК ЗА 2016 год

Республиканский специализированный центр кардиологии, г. Ташкент. Узбекистан.....37

ОБЗОР НА АКТУАЛЬНУЮ ТЕМУ

Бекметова Ф.М., Бекбулатова Р.Ш., Алиева Р.Б., Каримов А.К.

СОВРЕМЕННЫЕ МЕТОДЫ УЛЬТРАЗВУКОВОЙ ДИАГНОСТИКИ СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТЫХ ЗАБОЛЕВАНИЙ:
СТРЕСС-ЭХОКАРДИОГРАФИЯ, СПЕКТР-ТРЕКИНГ ЭХОКАРДИОГРАФИЯ, ЧРЕСПИЩЕВОДНОЕ
ЭХОКАРДИОГРАФИЧЕСКОЕ ИССЛЕДОВАНИЕ

Республиканский специализированный центр кардиологии.....40