



МИНИСТЕРСТВО ЗДРАВООХРАНЕНИЯ
РЕСПУБЛИКИ УЗБЕКИСТАН
САМАРКАНДСКИЙ ГОСУДАРСТВЕННЫЙ
МЕДИЦИНСКИЙ ИНСТИТУТ

69

МАТЕРИАЛЫ НАУЧНОЙ КОНФЕРЕНЦИИ
СТУДЕНТОВ-МЕДИКОВ С МЕЖДУНАРОДНЫМ
УЧАСТИЕМ

ВОПРОСЫ СОВРЕМЕННОЙ МЕДИЦИНСКОЙ НАУКИ

том II



Самарканд 3-4 апрель 2015 г.

*МИНИСТЕРСТВО ЗДРАВООХРАНЕНИЯ
РЕСПУБЛИКИ УЗБЕКИСТАН
САМАРКАНДСКИЙ ГОСУДАРСТВЕННЫЙ
МЕДИЦИНСКИЙ ИНСТИТУТ*

ВОПРОСЫ СОВРЕМЕННОЙ МЕДИЦИНСКОЙ НАУКИ

3-4.04.2015

**МАТЕРИАЛЫ 69 НАУЧНОЙ КОНФЕРЕНЦИИ
СТУДЕНТОВ-МЕДИКОВ С МЕЖДУНАРОДНЫМ
УЧАСТИЕМ
(том II)**

Под редакцией профессора А.М.ШАМСИЕВА

Самарканд 2015

«ВОПРОСЫ СОВРЕМЕННОЙ МЕДИЦИНСКОЙ НАУКИ»
*МАТЕРИАЛЫ 69 НАУЧНОЙ КОНФЕРЕНЦИИ СТУДЕНТОВ-МЕДИКОВ С
МЕЖДУНАРОДНЫМ УЧАСТИЕМ*

РЕДАКЦИОННАЯ КОЛЛЕГИЯ

Я.Н.Аллаяров, З.Б.Курбаниязов (заместитель главного редактора),
Ш.А.Юсупов, Н.М.Шавази, Э.С.Тоиров, С.А.Блинова, Л.М.Гарифулина,
З.Ф.Мавлянова, К.Э.Рахманов

Контактные телефоны:

Тел: (+99866) 233-55-13

Моб: (99890) 192-30-10

e-mail: sammi@sammi.uz

Адрес: 140100, город Самарканд, ул. А.Темура, 18

выделенная из лимфоцитов периферической венозной крови. Полимеразную-цепную реакцию (ПЦР) проводили с использованием Taq-ДНК-полимеразы и специфических праймеров. Суточное мониторирование АД (СМАД) проводили с помощью портативных приборов "ABPE-02" ("SOLVAIG", Украина-Франция) и "ABPM" ("Meditech", Венгрия) за стандартным протоколом (40-55 измерений в сутки). При наличии избыточной массы тела, или АО больным дополнительно к базовой терапии назначали по схемам орлистат (120 мг, по 1 капсуле трижды /день), или растительный препарат "Стимифол®" (Украина) по 1 капсуле трижды/день. Длительность наблюдения составила 6 месяцев. Эффективность терапии анализировали за достижением адекватного «уровня ответа» АД ("responder rate"), соответственно рекомендациям ESC, ESH (2007, 2013), или популяционного "целевого уровня" АД <140/90 мм рт.ст. в т.ч. и в зависимости от генотипов анализируемых генов. Статистическую обработку полученных результатов проводили с использованием программы "Statistica 7.0". Достоверность данных для независимых выборок вычисляли с применением двовыборочного t-критерия Student или U-критерия Wilcoxon-Mann-Whitney. Анализ качественных признаков проводили по критерию χ^2 . Разницу считали вероятной при $p < 0,05$. **Результаты и их обсуждение.** Под влиянием лечения наблюдали снижение АД через 6 месяцев терапии: САД и ДАД снизились на 11,8% и 15,3% ($p < 0,05$) у носителей II генотипа гена ACE, у таких с ID-генотипом – на 12,9% и 11,4% ($p < 0,05$), у носителей DD-варианта – на 16,9% и 14,4% ($p < 0,05$) соответственно. С учётом генотипов гена PPAR- γ 2: САТ и ДАД уменьшился у носителей 12-Ala-генотипа на 11,6% и 12,7% ($p < 0,05$), у ProAla-носителей – на 14,3% и 17,8% ($p < 0,05$), у больных с Pro12-вариантом – на 11,8% и 12,9% ($p < 0,05$) соответственно. ИМТ уменьшился в среднем на $6,88 \pm 2,14$ кг, окружность талии – на $7,80 \pm 3,47$ см у женщин и $8,11 \pm 3,54$ см у мужчин ($p > 0,05$). Наличие D-аллели гена ACE у больных ЭАГ ассоциирует с более высокими уровнями среднесуточных САД и ДАД (САД₂₄, ДАД₂₄) на 5,42% и 15,7% и 9,0% и 23,0% соответственно ($p < 0,05-0,01$), у носителей DD-генотипа – с более высоким показателем ПАД₂₄ на 17,7% ($p < 0,05$) и большей относительной частотой лиц с патологическим суточным профилем АД "night-peaker" на 52,4% ($\chi^2=4,91$, $p=0,027$). Носительство Pro-аллели гена PPAR- γ 2 у пациентов с ЭАГ характеризуется большей окружностью талии как у мужчин, так и у женщин на 8,21-13,9% ($p < 0,05$), большей относительной долей лиц с профилем АД "non-dipper" и "night-peaker" на 54,6% ($\chi^2=11,0$, $p=0,001$), а у владельцев ProPro-генотипа – с большим уровнем ДАД₂₄ на 6,21% ($p < 0,05$). После лечения, за результатами СМАД (n=50) наблюдали перераспределение типов суточного профиля АД: количество лиц с физиологическим профилем "dipper" увеличилась на 10% (с 28 до 33 человек, $p < 0,05$) за счет уменьшения таких с профилями АД "non-dipper" (n=3) и "night-peaker" (n=2). САД₂₄, ДАД₂₄ и ПАД₂₄ достоверно уменьшились после лечения на 11,4-18,5% ($p < 0,05$), у пациентов с ЭАГ II и III ст. "Целевого" среднесуточного АД₂₄, АД_d и АД_n достигнуто у 35 (70,0%) обследованных из 50 человек, которым выполнили СМАД. "Целевого" АД₂₄ и АД_d после лечения достоверно реже достигали у больных ЭАГ III стадии ($p=0,049$) и у носителей DD-генотипа гена ACE – на 17,9% ($p=0,048$); чаще – у носителей Ala-аллели гена PPAR- γ 2, чем Pro12-генотипа, но только у больных ЭАГ II стадии – на 38,9% ($p=0,036$). **Выводы.** Под влиянием комбинированного лечения "целевого" офисного АД достигли в 72,8% лиц, "адекватного" снижения АД – в 82,6% пациентов. У больных ЭАГ II и III стадий чаще "адекватно" снижается АД, чем у пациентов с ЭАГ I стадии на 11,4- 30,35%. Достоверных различий в частоте достижения "целевых" уровней офисного АД и "адекватного" снижения АД между генотипами генов ACE и PPAR- γ 2 не установили. "Целевого" среднесуточного АД₂₄, АД_d и АД_n достигнуто у 70,0% обследованных: чаще у больных ЭАГ I и II стадий, носителей I-аллели гена ACE и Ala-аллели гена PPAR- γ 2, чем Pro12-генотипа.

ДИНАМИКА УРОВНЯ НЕОПТЕРИНА У БОЛЬНЫХ ЭКЗЕМОЙ В ПРОЦЕССЕ КОМПЛЕКСНОГО ЛЕЧЕНИЯ

Степан Н.А. аспирант кафедры

Кафедра дерматовенерологии (зав. кафедрой: д.м.н., профессор Денисенко О.И.)

Буковинский Государственный медицинский университет

Научный руководитель: д.м.н. профессор Денисенко О.И.

Актуальность. Согласно современных исследований, одним из наиболее стабильных и достоверных лабораторных показателей, отображающих активность воспаления и активацию клеточного иммунитета, является неоптерин, который принимает участие в стимуляции лимфоцитов при хронических воспалительных процессах, действует в тесном синергизме с провоспалительными цитокинами. Нами установлено, что неоптерин в сравнении с исследуемыми про- и противовоспалительными цитокинами, является более чувствительным и стабильным маркером воспалительного процесса в коже больных разными клиническими формами экземы может быть использован как критерий эффективности лечения данной категории пациентов. **Цель исследования.** Исследовать динамику уровня неоптерина в сыворотке крови больных экземой в процессе дифференцированного применения иммунотропного препарата. **Материал и методы исследования.** Проведено обследование и лечение 26 больных экземой в возрасте от 18 до 79 лет, которые в процессе лечения методом рандомизации были распределены на две группы: I (сравнительная) – 13 больных, которые получали средства стандартной терапии; II (основная) – 13 пациентов, которым на фоне базового лечения дополнительно назначали иммуномодулирующий препарат «хелискан»: по 10 мл (1 десертная ложка) – при ограниченных формах дерматоза и по 15 мл (1 столовая ложка) на прием – при распространенном поражении кожи, 3 раза в сутки за 30 минут до еды (длительность применения – 14-21 день. Уровень неоптерина в сыворотке крови больных экземой определяли методом иммуноферментного анализа с использованием диагностической тест-системы "Neopterin ELISA" (Германия). Группу контроля составили 14 практически здоровых лиц (доноров) такого же возраста. **Результаты исследования.** В результате обследования 26 больных экземой в период обострения дерматоза установлено

достоверное увеличение (в 2,04 раза, $p < 0,05$) уровня неоптерина ($20,3 \pm 2,62$ нмоль/л; у лиц контрольной группы – $9,97 \pm 3,80$ нмоль/л). В конце лечения у пациентов сравнительной группы установлено незначительное снижение (на 3,06%) уровня неоптерина (до лечения – $19,6 \pm 3,89$ нмоль/л; после лечения – $19,0 \pm 3,70$ нмоль/л). В то же время, у больных основной группы, которые дополнительно получали иммуномодулирующий препарат «хелискан», отмечено существенное уменьшение (в 1,61 раза) уровня неоптерина (до лечения – $21,0 \pm 3,82$ нмоль/л; после лечения – $12,7 \pm 3,16$ нмоль/л) с приближением к уровню показателя у лиц контрольной группы. **Вывод.** Комплексное лечение больных экземой с применением иммуномодулирующего препарата «хелискан», по сравнению с базовой терапией, способствует уменьшению в сыворотке крови неоптерина – стабильного маркера воспалительного процесса, что обосновывает целесообразность назначения иммуномодулирующего препарата «хелискан» в период обострения данного дерматоза.

КЛИНИКО-ЭПИДЕМИОЛОГИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ НЕВРОПАТИИ ЛИЦЕВОГО НЕРВА В ЗАВИСИМОСТИ ОТ ПОЛА И ВОЗРАСТА

Сулаймонова Г.Т. - студент 6 курса

Бухарский государственный медицинский институт

Научный руководитель: к.м.н., доц. Уринов М.Б.

Цель исследования. Выявление клинических и эпидемиологических особенностей НЛН в зависимости от пола и возраста в регионе Бухарского вилоята. **Материал и методы исследования.** Под нашим наблюдением находилось 71 больной в возрасте от 20 до 74 лет, лечившихся в неврологическом отделении Бухарского областного многопрофильного медицинского центра с 2009 по 2013 гг., у которых была диагностирована НЛН в остром периоде заболевания. **Результаты исследования.** В результате анализа сроков госпитализации больных с НЛН имело место позднее поступление (43%), что связано с несвоевременным обращением больных за медицинской помощью. Тяжесть клинических проявлений прозопареза классифицировалась К.М. Rosler (1995). У больных отмечалось преобладание тяжелого течения заболевания (87%). Так, паралич мимической мускулатуры при поступлении отмечен у 62 пациентов: тяжелый парез (III степень) выявлен у 21 (33,8%) пациента, латентное время М-ответа более 6 мс. Умеренный парез (II степень) мимической мускулатуры был предельно у 9 (14,5%) человек, латентное время М-ответа 5,5 - 6,0 мс. Таким образом, более чем в 80% случаев имело место среднетяжелое и тяжелое поражение лицевого нерва, соответствующее III-II степени пареза по классификации К.М. Rosler (1995). У всех пациентов отмечено одностороннее поражение лицевого нерва, при этом у 18 (25,3%) больных правосторонняя локализация и у 53 (74,6%) - левосторонняя. Клиническая картина была у всех пациентов типичной, отражая поражение двигательных, вегетативных и чувствительных нервных волокон. Клинически по локализации поражения лицевого нерва нами получены следующие результаты: у 11% наблюдалось поражение ЛН выше *p. petrosus superficialis major*, у 24% - выше отхождения *p. stapedius*. В остальных случаях 65% отмечалось поражение лицевого нерва в нижнем отделе фаллопиевого канала вблизи шилососцевидного отверстия. При клинической оценке локализации поражения лицевого нерва наиболее часто определялось его поражение в дистальном сегменте фаллопиевого канала (область шилососцевидного отрезка). В клинической картине заболевания у 39 (54,9%) пациента имела болевой синдром в области лица, причём у 28 больных он возник до развития прозопареза, а у 11 – после или одновременно с ним. Характер болевого синдрома более 90% больных описывали как постоянную, ноющую боль, а интенсивность болевого синдрома оценивали, как умеренную. Помимо боли отмечались сенсорные феномены, проявляющиеся онемением, ощущением стягивания, чувством ползания мурашек в области лица на стороне поражения у 27 (38,02%) ($p < 0,05$). При изучении состояния психоэмоционального статуса пациентов выявили, что у лиц мужского пола с НЛН отмечался более высокий уровень реактивной тревожности, соответствующий среднему и высокому уровню, по сравнению с лицами женского пола ($p < 0,05$). При оценке индивидуально-психологических особенностей личности с НЛН с помощью определения типа темперамента установили, что у больных с различными типами темперамента (сангвиник, меланхолик, холерик и флегматик) отмечался средний и высокий уровень реактивной тревожности. При этом статистически значимых различий уровня реактивной тревожности у больных с различными типами темперамента не выявлено ($p > 0,05$). При изучении клинического анализа крови при НЛН выявлены нормальные показатели в 85% случаев. Воспалительные изменения крови в виде лейкоцитоза, сдвига формулы влево отмечались у 22% пациентов, у которых имелось осложненное течение интеркуррентных заболеваний. **Выводы.** Таким образом, в структуре заболевания НЛН занимает идиопатическая форма, на долю которой приходится более 93%. Вне зависимости от индивидуально-психологических особенностей личности у больных с НЛН отмечается высокий или средний уровень реактивной тревожности, в основном у лиц мужского пола. Необходимо учитывать клинические и эпидемиологические особенности при НЛН у взрослых в плане своевременной диагностики и профилактики осложнений.

АНЕМИЯ, КАК ПРЕДИКТОР ПРОГРЕССИРОВАНИЯ СЕРДЕЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ ПРИ ХРОНИЧЕСКОЙ РЕВМАТИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНИ СЕРДЦА

Таирова З.К. - резидент магистратуры

Кафедра внутренних болезней № 1 и фтизиатрии (зав. кафедрой д.м.н., доц. Тоиров Э.С.) СамМИ

Научный руководитель: ассистент Ташинова А.Х.

Актуальность. Хроническая сердечная недостаточность (ХСН) - это синдром, развивающийся в результате различных заболеваний сердечно-сосудистой системы, приводящих к снижению насосной функции сердца. Одним из факторов неблагоприятного исхода ХСН является анемия. Распространенность анемии среди

Примов Б.Ю., Насирова А.А. АРТЕРИАЛЬНАЯ ГИПЕРТОНΙΑ В СТАЦИОНАРЕ НЕОТЛОЖНОЙ ПОМОЩИ.....	95
Пулатов У.С. ОЦЕНКА НАРУШЕНИЙ РИТМА СЕРДЦА У БОЛЬНЫХ С СИНДРОМОМ ДИСПЛАЗИИ СОЕДИНИТЕЛЬНОЙ ТКАНИ.....	95
Пюрьк М.В. ЛЕЧЕНИЕ ИЗМЕНЕНИЙ ИММУНИТЕТА У БОЛЬНЫХ С ОСТРЫМ КАЛЬКУЛЕЗНЫМ ХОЛЕЦИСТИТОМ И СОПУТСТВУЮЩИМ САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ II ТИПА.....	96
Рахматуллаева Д.Б. К ВОПРОСУ О ЖЕЛЧЕГОННОМ ДЕЙСТВИИ РАСТОРОПШИ.....	97
Раца В.В. КЛИНИЧЕСКО-ПАТОГЕНЕТИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ ХРОНИЧЕСКОГО ПАНКРЕАТИТА У БОЛЬНЫХ ГИПОТИРЕОЗОМ.....	97
Рузиева Ш.А. ОСОБЕННОСТИ КЛИНИЧЕСКОГО ТЕЧЕНИЯ И ИНСТРУМЕНТАЛЬНО-ЛАБОРАТОРНЫЕ ПОКАЗАТЕЛИ ОСТЕОАРТРОЗА У БОЛЬНЫХ С САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ 2-ГО ТИПА	98
Рузиева А. КЛИНИКО-ЭПИДЕМИОЛОГИЧЕСКАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА ХРОНИЧЕСКОЙ ОБСТРУКТИВНОЙ БОЛЕЗНИ ЛЕГКИХ.....	99
Рустамова Г.А. ИЗУЧЕНИЕ ПРОЯВЛЕНИЙ ПОРАЖЕНИЯ СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТОЙ СИСТЕМЫ У БОЛЬНЫХ С НЕВРОЗАМИ.....	99
Садиков У.Д. ПРИМЕНЕНИЕ УЛЬТРАЗВУКОВОЙ ДОПЛЕРОГРАФИИ У БОЛЬНЫХ ТУБЕРКУЛЕЗНЫМ МЕНИНГИТОМ.....	100
Садькова Д.И., Рустамов У.М., Эргашев Б.А., Хамраев О.А., Бобоев Р.А., Ашуров М.Б. ПИЕЛОНЕФРИТ В ГЕРИАТРИИ.....	100
Саидахмедова Д.А. ИЗУЧЕНИЕ ВЛИЯНИЯ ГЕЛЬМИНТНОГО ПОРАЖЕНИЯ НА СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТУЮ СИСТЕМУ... ..	101
Самадов Ф.Н., Саидазизова З.Д., Туляганова Н.М. ГЕМОРАГИЧЕСКИЙ ИНСУЛЬТ В ГЕНЕЗЕ СИМПТОМАТИЧЕСКОЙ ЭПИЛЕПСИИ У ДЕТЕЙ.....	101
Самадов Ф.Н., Саидазизова З.Д. ТЕРАПЕВТИЧЕСКИЙ ЛЕКАРСТВЕННЫЙ МОНИТОРИНГ В ПРОБЛЕМЕ ОБЕСПЕЧЕНИЯ АДЕКВАТНОЙ ПРОТИВОЭПИЛЕПТИЧЕСКОЙ ТЕРАПИИ.....	102
Сапарбекова А. М., Керимбаева А., Толькбаев К.Т. ВЛИЯНИЕ КУРЕНИЯ НА ПОКАЗАТЕЛИ СПИРОМЕТРИИ.....	102
Сатторова М.М. РОЛЬ ЦИТОКИНОВ ПРИ РАЗВИТИИ НЕАЛКОГОЛЬНОЙ ЖИРОВОЙ БОЛЕЗНИ ПЕЧЕНИ.....	103
Сафарова С., Ким А.А., Асагулаев А.Ф. СОЧЕТАННОЕ ТЕЧЕНИЕ КОСТНО-СУСТАВНОГО ТУБЕРКУЛЕЗА И БРУЦЕЛЛЕЗА ИЗ СЕМЕЙНОГО ОЧАГА.....	103
Сенькив Я.Р. КЛИНИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ ХРОНИЧЕСКОГО ЛЕГОЧНОГО СЕРДЦА БРОНХОЛЕГОЧНОГО ГЕНЕЗА.....	104
Солеева С.Ш. ЭФФЕКТИВНОСТЬ И БЕЗОПАСНОСТЬ ВКЛЮЧЕНИЯ РОЗУВАСТАТИНА В КОМПЛЕКСНУЮ ТЕРАПИЮ СТАБИЛЬНОЙ СТЕНОКАРДИИ.....	104
Сидорчук А.П., Боднаршек О.И., Ярыныч Ю.М., Васильева Ю.Ю. ДИАГНОСТИКА ФИБРОЗООБРАЗОВАНИЯ И ПРОГНОЗ САХАРНОГО ДИАБЕТА 2 ТИПА У БОЛЬНЫХ АБДОМИНАЛЬНЫМ ОЖИРЕНИЕМ, АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИЕЙ И НЕАЛКОГОЛЬНОЙ ЖИРОВОЙ БОЛЕЗНЬЮ ПЕЧЕНИ.....	105
Синиченкова К.Ю., Лунченков Н.Ю. СТРУКТУРА СОПУТСТВУЮЩИХ ПАТОЛОГИЙ И ОПОРТУНИСТИЧЕСКИХ ИНФЕКЦИЙ У ВИЧ- ИНФИЦИРОВАННЫХ ПАЦИЕНТОВ.....	106
Соколенко А.А. ИЗМЕНЕНИЯ ПЕРИФЕРИЧЕСКОЙ ГЕМОДИНАМИКИ У БОЛЬНЫХ АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИЕЙ В СОЧЕТАНИИ С АБДОМИНАЛЬНЫМ ОЖИРЕНИЕМ ПОД ВЛИЯНИЕМ ЛЕЧЕНИЯ С УЧЁТОМ ПОЛИМОРФИЗМА ГЕНОВ.....	106
Степан Н.А. ДИНАМИКА УРОВНЯ НЕОПТЕРИНА У БОЛЬНЫХ ЭКЗЕМОЙ В ПРОЦЕССЕ КОМПЛЕКСНОГО ЛЕЧЕНИЯ	107
Сулаймонова Г.Т. КЛИНИКО-ЭПИДЕМИОЛОГИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ НЕВРОПАТИИ ЛИЦЕВОГО НЕРВА В ЗАВИСИМОСТИ ОТ ПОЛА И ВОЗРАСТА.....	108