



O'ZBEKISTON HARBIY

2025-YIL, 4-SON
(NOYABR)

Т
И
Б
И
Й
И
Й
О
Т
И



«O‘zbekiston Harbiy Tibbiyoti» ilmий-амалий журнали Ўзбекистон Республикаси Олий таълим, Фан ва инновациялар вазирлиги хузуридаги Олий аттестация комиссиясининг 2023 йил 29 августдаги № 01-07/1410/33 сонли маълумотномасига асосан, тиббиёт фанлари буйича диссертациялар асосий илмий натижаларини чоп этиш тавсия этилган миллий илмий нашрлар рўйхатига киритилган.

Муассис:
ЎЗБЕКИСТОН РЕСПУБЛИКАСИ
ҚУРОЛЛИ КУЧЛАРИ ҲАРБИЙ
ТИББИЁТ АКАДЕМИЯСИ

Бош муҳаррир:
ЎЗБЕКИСТОН РЕСПУБЛИКАСИ ҲАРБИЙ
ХАВФСИЗЛИК ВА МУДОФАА
УНИВЕРСИТЕТИНИНГ ҲАРБИЙ
ТИББИЁТ АКАДЕМИЯСИ БОШЛИГИ
У.РАСУЛОВ

Масъул котиб:
Т.ф.д., Нагаева Г.А.

Ўзбекистон ҳарбий тиббиёти илмий-амалий журнали Ўзбекистон Республикаси Президенти Администрацияси хузуридаги Ахборот ва оммавий коммуникациялар агентлигида 2022 йил 5 августдаги 1691-сонли гувоҳнома билан рўйхатга олинган.

Таҳририят манзили:
Тошкент шаҳри,
Зиёлилар кўчаси, 4-уй
Телефонлар: (71) 262-42-41

Таҳрир хайъати:
Т.ф.д, проф. Мухамедова М.Г.
Т.ф.д., проф. Миррахимова С.Ш.
Т.ф.д., проф. Эшбеков М.Э.
Т.ф.д., проф. Ибрагимов А.Ю.
Т.ф.д., проф. Каюмов У.К.
Т.ф.д., доц. Нуралиева Д.М.
Т.ф.д., доц. Хидоятова М.Р.
Т.ф.д., доц. Расулова З.Д.
Т.ф.д., доц. Раимкулова Н.Р.
Т.ф.д., Бозорова С.А.
Т.ф.д., Нагаева Г.А.
Т.ф.д., Абидова Д.Э.
Т.ф.н., доц. Рахимов А.Ф.
Т.ф.н., доц. Атамуродов Ш.И.
Т.ф.н., доц. Джаббаров А.М.
PhD., доц. Абдулахатов Б.Ш.
DSc., доц. Кутлиев Ж.А.
DSc., prof. Халимбетов Ғ.С.
PhD., Давронов Ў.Р.
PhD., Абдусаматов Д.М.
PhD., доц. Махмудова Н.Р.
PhD., доц. Буранкулова Н.М.
PhD., доц. Пўлатова З.А.
PhD., Рустамов А.А.
PhD., Ибрагимова Н.Х.
Т.ф.н., Мирзаев Д.А.
Т.ф.н., Ачилов Ш.Ж.
Доц. Нуруллаев А.Ж.
Катта ўқитувчи Халимов Б.Х.
Дизайнер:
Ахунова Н.С.

Таҳририятга юборилган мақола ва қўлёзмаларда берилган маълумотларнинг ҳаққонийлиги ва ишончлилиги учун тўлиқ жавобгарликни муаллифлар ўз зиммасига олади.

Журнал 20.11.2025 йилда босмахонага топширилди.

Қоғоз бичими 60x84 1/8.
Офсет усулида босилди.
Шартли 6,75 босма табок.
“Ўзбекистон Республикаси Ҳарбий тиббиёт академияси”нинг босмахонасида чоп



WCO-IOF-ESCEO 2026 - конференция по лечению остеопороза и остеоартрита

с 16 по 19 апреля

Чехия, Прага, Римский конгресс-центр

✓ Я ПЛАНИРУЮ ПОСЕТИТЬ

📅 В РАСПИСАНИЕ

📧 НАПОМНИТЬ О СОБЫТИИ

[Медицина \(99\)](#)

[Медицина](#), [Биотехнологии](#), [Артропластика](#), [Ортодонтия](#)



О конференции WCO-IOF-ESCEO 2026

Конференция WCO-IOF-ESCEO 2026 проходит с 16 по 19 апреля в городе Прага, Чехия.

Событие объединит экспертов и специалистов таких направлений, как Медицина, Биотехнологии, Артропластика, Ортодонтия.

Деловая программа обычно включает несколько потоков или секций и публикуется на сайте мероприятия вместе со списком спикеров. Найти официальный сайт события можно ниже в разделе "Дополнительная информация" или в поисковых системах Яндекс и Google.

Сохранить событие в расписание

Добавьте конференцию WCO-IOF-ESCEO 2026 в расписание, чтобы не потерять важное событие, где встретятся профессионалы нужной вам отрасли. Создавайте свое расписание мероприятий.

Планируете самостоятельную поездку на конференцию WCO-IOF-ESCEO 2026?

Перед посещением уточняйте даты и место проведения на официальных ресурсах и напрямую у организатора — возможны перенос или изменения. **Exrotar не является организатором события и не несет ответственности за неточности предоставляемой информации.**

Вы - организатор конференции?

Привлекайте участников с помощью рекламных инструментов Exrotar! Аудитория сайта - более 300 000 человек в месяц, которые ищут деловые события для решения своих бизнес-задач. [Узнать о рекламных возможностях >>>](#)

Также рекомендуем:

InterCHARM 2026

Москва, 14 - 17.10.2026

Российская неделя здравоохранения 2025

Москва, 08 - 11.12.2025

кечишнинг мустақил предикторлари сифатида клиник аҳамиятга эга. Бу топилмалар микробиота-иммун тизим ўқи (gut-immune axis)нинг болаларда аллергик касалликлар патогенезида марказий ролини яна бир бор тасдиқлайди.

Илмий жиҳатдан, олинган маълумотлар келгусидаги клиник амалиёт учун қатор йўналишларни очиқ бермоқда: ичак микробиотасини динамик баҳолаш аллергик касалликларнинг оғирлигини ва даволаш самарадорлигини прогноз қилишда ишончли биомаркер сифатида қўлланилиши мумкин; пробиотик ва пребиотиклар асосидаги индивидуал тузатувчи терапиялар иммун мувозанатни тиклашда ва барьер функциясини мустаҳкамлашда мақбул йўналиш бўлиши мумкин; шунингдек, бронхиал астма ва атопик дерматитнинг коморбид кечишини комплекс бошқаришда нутритив, микробиом ва иммун таркибий қисмларни интеграциялаш зарур.

Шундай қилиб, микробиота диверситети ва иммун кўрсаткичларнинг биргаликда таҳлили болаларда атопик касалликларнинг клиник назоратини яхшилаш, даволаш алгоритмларини шахсийлаштириш ва узоқ муддатли прогнозни такомиллаштиришда илмий асосланган замонавий йўналиш сифатида қаралиши мумкин.

Фойдаланилган адабиётлар рўйхати:

Жестков А. В., Побежимова О. О. Влияние состава микробиоты кишечника на иммунопатогенез атопического дерматита у детей //Аллергология и иммунология в педиатрии. – 2021. – №. 4 (67). – С. 4-11.

Смолкин Ю. С. и др. Согласительный документ АДАИР: атопический дерматит у детей—обновление 2019 (краткая версия) Часть 1 //Аллергология и иммунология в педиатрии. – 2020. – №. 1 (60). – С. 4-25.

Хакимова Р. Ф., Камашева Г. Р. Оптимизация наружной терапии атопического дерматита у детей раннего возраста //Педиатр. – 2010. – Т. 1. – №. 1.

Costa D. J. et al. Efficacy and safety of the probiotic *Lactobacillus paracasei* LP-33 in allergic rhinitis: a double-blind, randomized, placebo-controlled trial (GA2LEN Study) //European journal of clinical nutrition. – 2014. – Т. 68. – №. 5. – С. 602-607.

Ghaini M. et al. The prevalence of atopic manifestations in 313 Iranian patients with inborn errors of immunity //International Archives of Allergy and Immunology. – 2021. – Т. 182. – №. 11. – С. 1122-1126.

Pacheco S. E., Stark J. M. Pulmonary manifestations of immunodeficiency and immunosuppressive diseases other than human immunodeficiency virus //Pediatric Clinics. – 2021. – Т. 68. – №. 1. – С. 103-130.

Pan P. Y., Tammimies K., Bölte S. The association between somatic health, autism spectrum disorder, and autistic traits //Behavior Genetics. – 2020. – Т. 50. – №. 4. – С. 233-246.

Sala R. et al. Bridging the gap between physical health and autism spectrum disorder //Neuropsychiatric Disease and Treatment. – 2020. – С. 1605-1618.

Salameh M. et al. The role of gut microbiota in atopic asthma and allergy, implications in the understanding of disease pathogenesis //Scandinavian journal of immunology. – 2020. – Т. 91. – №. 3. – С. e12855.

Zhu T. H. et al. Epithelial barrier dysfunctions in atopic dermatitis: a skin-gut-lung model linking microbiome alteration and immune dysregulation //British Journal of Dermatology. – 2018. – Т. 179. – №. 3. – С. 570-581.

КОНТРАСТНАЯ НЕФРОПАТИЯ У БОЛЬНЫХ С САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ (ОБЗОР ЛИТЕРАТУРЫ)

УЛКАНБАЕВ Б.Х., НИГМОНОВ Б.Б.

Ташкентский Государственный Медицинский Университет

Импульс Тиббиет Институту

Среди различных побочных эффектов йодсодержащих рентгеноконтрастных средств особое место занимает острое повреждение почек с развитием контраст-индуцированной нефропатии (КИН) [21].

Определение. КИН - это патологическое состояние, которое проявляется острым нарушением почечной функции, возникающим в течение 24-72 ч после внутрисосудистого введения рентгеноконтрастного средства (РКС), и характеризуется повышением концентрации сывороточного креатинина (СК) более чем на 25 % (или на 0,5 мг/дл - 0,044 ммоль/л), по сравнению с первоначальным показателем [9;33].

Большинство исследователей согласны с достаточностью такого подхода для постановки диагноза КИН [19, 20]. Неоспоримым преимуществом этого стандарта диагностики является его простота и робастность. Понятно, это правило работает при отсутствии у пациента других видимых причин нарушения функции почек.

Однако, сам выбор количественного критерия развития КИН - прирост СК в абсолютных (мг/дл) или в относительных (%) значениях, - дает совершенно разные данные о частоте встречаемости этого осложнения. В проспективном исследовании на 150 пациентах, подвергавшихся чрескожным коронарным вмешательствам (ЧКВ), показано, что при ориентации на относительные значения прироста СК (более 25 % от исходного уровня) КИН диагностируется в 9,3 % случаев (1-ая группа), по сравнению с 4 % случаев, когда диагноз выставляли пациентам на основании абсолютных значений прироста уровня креатинина (2-ая группа). Интересно, что у пациентов 2-ой группы хронические заболевания почек диагностированы в 66,7 %, тогда как в сравниваемой группе - лишь у 13,9 % пациентов. А длительность госпитализации в обеих сравниваемых группах была примерно одинаковой и превышала таковую у пациентов без КИН [7]. Показанные при использовании этих

двух критериев разные частоты выявления КИН, а также большая зависимость «абсолютного критерия» от наличия предшествующих заболеваний почек, позволяет рекомендовать исследователям использовать критерий прироста уровня креатинина именно «на 25% и более». В этом случае, формируемая исследователями группа пациентов с КИН будет включать тех, у которых нарушения функции почек в большей мере обусловлены именно воздействием РКС. Подтверждением чему служит и доказанное этими же авторами [7] для пациентов 1-ой группы статистически значимое влияние объемов введенных контрастов на вероятность развитие КИН.

Эпидемиология. В последние годы частота использования РКС, особенно, в кардиохирургии и интервенционной кардиологии значительно возросла, что одновременно сопровождалось и увеличением числа диагностируемых случаев КИН, особенно у больных с наличием факторов риска её развития. Так, если в общей популяции частота такой нефропатии составляет около 2 %, то у пациентов высокого риска она возрастает в десятки раз [28]. Есть также данные, что использование рентгеноконтрастных средств является независимым предиктором не только острого повреждения почек, но и увеличения сроков пребывания больных в стационаре, стоимости медицинского обслуживания [12], риска новых госпитализаций, особенно у лиц с исходным нарушением почечной функции [4, 5], и повышения общей внутрибольничной летальности.

Факторы риска. Установлено [19], что частота развития КИН в определенной мере зависит от исходного состояния функции почек больного. Так, если до проведения рентгеноконтрастного исследования уровень креатинина плазмы крови был <1,2 мг/дл, то нефропатия возникала лишь в 2 % случаев. При уровне креатинина 1,4-1,9 мг/дл частота КИН достигала 10,4 %, а у лиц с креатинином

>2 мг/дл такая нефропатия развивалась уже в 62 % случаев.

Вместе с тем, одного уровня креатинина сыворотки крови недостаточно для оценки риска развития КИН, так как его величина может широко варьировать в зависимости от пола, возраста, мышечной массы больного и не всегда отражает степень почечной дисфункции. Для более точной оценки функции почек необходимо иметь и другие показатели, в частности, данные по клиренсу креатинина. Так, было показано [19], что пациенты с нормальным уровнем креатинина, но с низким его клиренсом (низкой скоростью клубочковой фильтрации (СКФ), определенной по формуле Кокрофта-Гаулта) имели более высокий риск развития нефропатии.

Кроме того, для оценки риска и диагностики КИН необходимо оценивать функцию почек не только до, но и после исследования [32]. При этом, следует помнить, что пациенты со сниженной СКФ имеют более высокий риск развития не только контрастной нефропатии, но и многих кардиоваскулярных заболеваний, а также сердечной смерти.

Помимо функционального состояния почек, на риск развития КИН влияют и ряд других физиологических параметров организма - возраст, уровень артериального давления, гемоглобина, функциональный класс (ФК) сердечной недостаточности, объём введенного контраста и наличие сопутствующей патологии [16]. В связи с этим была разработана шкала- оценка (табл. 1) такого риска у пациентов при ЧКВ [19].

Выделяют немодифицируемые и модифицируемые факторы риска развития КИН [19]. К первым относят артериальную гипертензию (АГ), сахарный диабет (СД), возраст более 75 лет, про- теинурию, исходный уровень СКФ более 1,5 мг/дл

(0,0828 ммоль/л), фракцию выброса (ФВ) левого желудочка (ЛЖ) 35

% и менее, хронические болезни почек (ХБП) и почечную недостаточность (ХПН), застойную сердечную недостаточность, острый инфаркт миокарда, кардиогенный шок и трансплантацию почки в анамнезе.

Стратификации риска развития КИН согласно этой шкале производится в процентах в зависимости от общего количества баллов (табл. 2).

К модифицируемым относят объём вводимого РКС, его осмолярность, гипотензию, анемию, кровопотерю, дегидратацию, прием нестероидных противовоспалительных средств (НПВС) и других нефротоксичных препаратов.

Установлено [19], что предшествующее заболевание почек с увеличением уровня СК является наиболее серьезным фактором развития КИН, её частота у таких пациентов в несколько раз выше, чем в общей популяции. Наличие СД у пациентов с сердечно-сосудистыми заболеваниями также является независимым предиктором развития КИН, причём лица пожилого возраста составляют особенно уязвимую группу [8].

Несмотря на то, что ожирение не является фактором риска для развития острого повреждения почек и КИН, тем не менее, следует помнить, что у таких пациентов значительно чаще, чем в общей популяции встречается другая патология (к примеру, СД), которая таким фактором является [22].

По мнению Chong E. et al. [6], важными предикторами контрастной нефропатии являются: возраст более 70 лет, женский пол, анемия, низкое (меньше 100 мм рт. ст.) систолическое артериальное давление (САД), повышение уровня креатинкиназы, сниженная ФВ ЛЖ, почечная недостаточность, инфаркт миокарда и инсулинозависимый СД. При этом, чем ниже СКФ, тем выше вероятность возникновения такой нефропатии.

Таблица 1. Шкала риска развития контраст-индуцированной нефропатии (по Mehran)

Факторы риска	Количество баллов
Систолическое АД < 80 мм рт. ст. не менее 1 ч, которое требует поддерживающей терапии	5
Применение внутриаортальной баллонной контрпульсации	5
Застойная сердечная недостаточность (3-4 ФК по NYHA)	5
Отек легких в анамнезе	5
Возраст более 75 лет	4
Гематокрит: мужчины < 39%, женщины < 36%	3
Сахарный диабет	3
Объем вводимого контраста	1 балл за каждые 100 мл
Клиренс креатинина сыворотки: 60-40 мл/мин	2
40-20 мл/мин	4
< 20 мл/мин	6

Таблица 2. Стратификация риска развития контраст-индуцированной нефропатии (по Mehran)

Категория риска	Общее количество баллов	Риск развития КИН
Низкий	< 6	7,5%
Умеренный	6-10	14%
Высокий	11-16	26%
Очень высокий	>16	57%

У лиц с АГ частота возникновения КИН также выше, чем у больных ИБС с нормальным уровнем АД [15]. Помимо этого, риск нефропатии возрастает при внутриаортальном введении рентгеноконтрастных препаратов и их использовании на фоне некоторых лекарственных средств (ингибиторов ангиотензинпревращающего фермента (иАПФ), диуретиков, НПВС) [23].

Патогенез. Основным патофизиологическим механизмом развития данной нефропатии сейчас считают вазоконстрикцию [28], которая приводит к ухудшению почечной гемодинамики и снижению СКФ. Есть данные [2], что рентгеноконтрастные препараты повышают активность ренальных вазоконстрикторов - вазопрессина, ангиотензина II, допамина-1, эндотелина, аденозина и снижают активность ренальных вазодилататоров - оксида азота и простагландинов. Длительная вазоконстрикция, прежде всего, вызывает ишемию и повреждение мозгового слоя почек, наиболее восприимчивым к гипоксии. Кроме того, повышенная вязкость контрастного вещества и возрастающая под его воздействием агрегация эритроцитов ещё

больше уменьшает кровоток в почке, что усугубляет ишемию и повреждение её ткани [17]. Контраст усугубляет медулярную гипоксию и путем шунтирования крови к корковому слою почки.

Возможно и прямое токсическое действие контрастного вещества на клетки канальцев почек, вызывающее вакуолизацию, повреждение и дисфункцию митохондрий, интерстициальное воспаление, клеточный некроз и апоптоз [13].

Таким образом, КИН возникает вследствие комбинированного ишемического и токсического повреждения клеток канальцев почек.

Клиника. Клинические проявления КИН чрезвычайно variabelны и нередко проходят незамеченными [1]. В тяжелых случаях может развиваться острая почечная недостаточность (ОПН) с тяжелыми гемодинамическими (отек легких), электролитными (гиперкалиемия) и метаболическими (азотемия) нарушениями.

Гиперкалиемия долго может протекать бессимптомно вплоть до остановки сердца. При пролонгации ОПН

могут появиться и клинические признаки уремии [1].

Дополнительные методы исследования. Обязательным считается динамическое наблюдение за содержанием СК и калия плазмы крови, СКФ, а также суточным диурезом до и после проведения контрастной процедуры. Повышение уровня сывороточного креатинина на 25 % и более от исходного уровня после такой процедуры считается клинически значимым признаком КИН и острой ренальной (тубулярной) почечной недостаточности [10]. В моче таких больных часто выявляют белок, цилиндры, эритроциты и лейкоциты. Нередко отмечается метаболический ацидоз (рН артериальной крови менее 7,2), признаки гемолиза, билирубинемия и тромбоцитопения [1].

При гиперкалиемии на ЭКГ появляется различные нарушения проводимости, заостренный зубец Т, комплекс QRS в виде синусоиды. Рентгенологически при отеке легких выявляют диффузное альвеолярное затемнение [1].

Диагноз. Наличие этиологического фактора (проведенная накануне контрастная процедура) в сочетании быстрым нарастанием уровня креатинина плазмы крови (его пик достигается через 2-5 дней после процедуры) достаточны для диагностики КИН.

Дифференциальный диагноз. Острую КИН дифференцируют с хронической почечной патологией, а также с острой почечной недостаточностью (ОПН) другой этиологии.

Лечение. Терапевтическая тактика при КИН идентична тактике лечения ОПН [1].

При гиперкалиемии внутривенно вводят хлористый кальций (10 % - 10 мл каждые 5 мин до общей дозы в 40 мл), 50 мл 50 % глюкозы с добавлением 10 ед. инсулина, внутрь дают хелатные препараты кальция по 15 г каждые 8 ч

(или ректально по 30 г, контролируя при этом уровень калия каждые 2-4 ч.

Если гиперкалиемия сопровождается выраженным метаболическим ацидозом внутривенно вводят 50 ммоль бикарбоната натрия (50 мл 8,4 % раствора в течение 30 мин).

При отеке легких больному дают кислород, внутривенно вводят морфин, фуросемид и нитроглицерин (под контролем АД). Обсуждают вопрос о проведении почечнозамещающей терапии (гемодиализ, гемофильтрация, перитонеальный диализ) [2].

Прогноз. У большинства пациентов с острой КИН происходит спонтанное улучшение состояния, однако некоторым требуется временный диализ. Необходимость в длительном диализе, к счастью, возникает редко (если исходно не было почечной патологии). Следует также помнить, что КИН, являются причиной роста внутрибольничных заболеваемости, смертности, стоимости медицинского обслуживания и длительности сроков пребывания в стационаре, а также риска новых госпитализаций [4, 5].

Профилактика. Перед проведением рентгеноконтрастного исследования пациент должен быть тщательно обследован с обязательной оценкой его почечной функции и факторов риска КИН. При наличии модифицируемых факторов риска необходимо их устранить (например, за 48 ч до вмешательства отменить нефротоксичные препараты, НПВС, диуретики, иАПФ [27], отложить рентгеноконтрастную процедуру до достижения стабильной гемодинамики, применять неионные, низко- или изоосмолярные контрастные препараты [13]).

При наличии у больного немодифицируемых факторов риска КИН (особенно при использовании ионных и высокоосмолярных контрастных веществ в большом количестве) необходимо проведение медикаментозной профилактики.

Основным и, возможно, единственным эффективным на сегодняшний день методом такой профилактики, является адекватная гидратация [25]. С этой целью используется внутривенное введение растворов бикарбоната натрия или хлорида натрия в дозе 1 мг/кг/час в течение 12 ч до и после исследования. Вопрос выбора конкретного препарата, которому следует отдавать предпочтение, является предметом постоянных дискуссий. Недавний мета-анализ семи клинических рандомизированных исследований с участием 1734 пациентов [18] продемонстрировал некоторое преимущество бикарбоната натрия перед физиологическим раствором в предотвращении КИН у больных с умеренной и тяжелой ХПН. В проспективном одноцентровом рандомизированном исследовании 119 пациентов [24] профилактическая гидратация бикарбонатом натрия у больных с исходной почечной дисфункцией также превосходила гидратацию хлоридом натрия. Таким образом, на сегодняшний день введение бикарбоната натрия считается более эффективным в профилактике КИН [2].

У пациентов с исходно нормальной функцией почек эффективность бикарбоната и хлорида натрия в предупреждении КИН сопоставима [4, 14].

В настоящее время изучается целесообразность гидратационной терапии в сочетании с препаратами других групп, в частности триметазидином, антагонистами кальция (амлодипин), блокаторами рецепторов ангиотензина II, осмотическими (маннитол) и петлевыми (фуросемид) диуретиками [29, 30]. Однако, эффективность подобных комбинаций пока не выше (а порой и хуже) традиционной гидратации. Так, у пациентов с почечной недостаточностью в группе лиц, получавших только гидратационную терапию, нефропатия развилась лишь в 11% случаев, тогда как при дополнительном применении

маннитола или фуросемида её частота значительно возрастала (28% и 40% соответственно) [13].

Подобные результаты были получены и при профилактическом применении допамина у пациентов с высоким риском развития КИН [31]: этот препарат не показал значимого преимущества перед использованием адекватной гидратации, а у лиц с патологией периферических артерий он вызывал серьезные осложнения.

Согласно ряда исследований [19, 21, 23] N- ацетилцистеин (N-АЦЦ) - препарат, обладающий антиоксидантными свойствами, также предупреждает развитие КИН, но убедительных данных о его эффективности в настоящее время нет. Правда, в одной из работ [26] было продемонстрировано существенное снижение частоты развития КИН на фоне профилактического применения N- АЦЦ у пациентов с исходной ХПН (что объяснили подавлением оксидативного стресс-ассоциированного повреждения проксимальных канальцев почек), но у больных с нормальной функцией почек он не имел достоверных преимуществ перед стандартной гидратационной терапией независимо от наличия у них сопутствующих заболеваний, метода и цели контрастирования [3, 11].

Недавно появилась информация о нефропротекторном действии препаратов с антиоксидантными свойствами [23], однако имеющиеся к настоящему времени данные не позволяют судить об их эффективности в профилактике КИН.

Одним из альтернативных способов предупреждения КИН может быть применение статинов. Так, в одной из работ [16] было показано, что прием 80 мг аторвастатина за 24 часа до введения контрастного вещества пациентами низкого и среднего риска, снижало развитие КИН до 4,5 % (13,3 % в группе контроля), что связывают с плеiotропным эффектом препарата.

Как известно, ренальная вазоконстрикция, обусловленная активацией ренин-ангиотензин-

альдостероновой системы, играет важную роль в развитии КИН. Предполагают [10], что использование прямого ингибитора ренина алискирена может предупредить такую нефропатию.

Таким образом, вопросы диагностики и патогенеза развития КИН требуют дальнейшего изучения. Предложены для клинического применения препараты нескольких фармакотерапевтических групп, включая дезинтоксикационные средства, статины, антиоксиданты, препараты, влияющие на ренин-ангиотензин-альдостероновую систему. Дальнейшее изучение их ренопротекторных свойств, возможно, откроет новые перспективы для предупреждения контраст-индуцированного повреждения.

Список использованной литературы:

1. Ватутин Н.Т. Неотложная кардиология / Н.Т. Ватутин. Донецк: ФО-П, 2011. - С. 236.
2. Волгина Г.В. Контраст индуцированная нефропатия: патогенез, факторы риска, стратегия профилактики / Г.В. Волгина // Нефрол. и диализ. -2006. - Т. 8, № 2. - P. 176-182.
3. Acetylcysteine In Diabetes (AID): a randomized study of acetylcysteine for the prevention of contrast nephropathy in diabetics / L.C. Coyle, A. Rodriguez, R.E. Jeschke [et al.] // Am. Heart J. - 2006. - Vol. 151, № 5. - P. 1032. e 9-12.
4. Budhiraja P. Sodium bicarbonate versus normal saline for protection against contrast nephropathy / P. Budhiraja, Z. Chen, M. Popovtzer // Ren Fail. - 2009. - Vol. 31, № 2. - P. 118-123.
5. bu Jawdeh B.G. Evidence-based approach for prevention of radiocontrast-induced nephropathy / B.G. bu Jawdeh, A. Kanso, J.R. Schelling // J. Hosp. Med. - 2009. - Vol. 4, № 8. - P. 500-506.
6. Comparison of risks and clinical predictors of contrast- induced nephropathy in patients undergoing emergency versus nonemergency percutaneous coronary interventions / E. Chong, K.K. Poh, S. Liang [et al.] // J. Interv. Cardiol. - 2010. - Vol. 23, № 5. - P. 451-459.
7. Contrast-induced nephropathy after percutaneous coronary intervention in simple lesions: risk factors and incidence are affected by the definition utilized/ M. Caruso, F. Balasus, E. Incalcaterra [et al.] // Intern. Med. - 2011. - Vol. 50, № 9. - P. 983-989.
8. Contrast medium administration in the elderly patient: is advancing age an independent risk factor for contrast nephropathy after angiographic procedures? / S. Detrenis, M. Meschi, L. Bertolini [et al.] // J. Vasc. Interv. Radiol. - 2007. - Vol. 18, № 2. - P. 177-185.
9. Contrast nephropathy post cardiac resynchronization therapy: an under-recognized complication with important morbidity / P.J. Cowburn, H. Patel, R.R. Pipes [et al.] // Eur. J. Heart Fail. - 2005. - Vol. 7, № 5. - P. 899-903.
10. Effect of the direct renin inhibitor aliskiren in the prevention of experimental contrast-induced nephropathy in the rat / A.E. Kedrah, E. Ari, Y. Alahdab [et al.] // Kidney Blood Press Res. - 2012. - Vol. 35, № 6. - P. 425-430.
11. Efficacy of Ascorbic Acid, N-Acetylcysteine, or Combination of Both on Top of Saline Hydration versus Saline Hydration Alone on Prevention of Contrast-Induced Nephropathy: A Prospective Randomized Study / M.A. Albabtain, A. Almasood, H. Alshurafah [et al.] // J. Interv. Cardiol. - 2013. - Vol. 26, № 1. - P. 90-96.
12. Gami A.S. Contrast nephropathy after coronary angiography / A.S. Gami, V.D. Garovic // Mayo Clin. Proc. -2014. - Vol. 79, № 2. - P. 211-219.
13. Goldenberg I. Nephropathy induced by contrast media: pathogenesis, risk factors and preventive strategies / I. Goldenberg, S. Matetzky // CMAJ. - 2005. - Vol. 172, № 11. - P. 1461-1471.
14. Hydration with sodium bicarbonate does not prevent contrast nephropathy: a multicenter clinical trial / V.O. Gomes, R. Lasevitch, V.C. Lima [et al.] // Arq Bras. Cardiol. - 2012. - Vol. 99, № 6. - P. 1129-1134.
15. Hypertension is an independent risk factor for contrast nephropathy after percutaneous coronary intervention / D. Conen, G. Buerkle, A.P.

- Perruchoud [et al.] // *Int. J. Cardiol.* - 2006. - Vol. 110, № 2. - P. 237-241.
16. Impact of a high loading dose of atorvastatin on contrast-induced acute kidney injury / C. Quintavalle, D. Fiore, M.F. De [et al.] // *Circulation.* - 2012. - Vol. 126, № 25. - P. 3008-3016.
 17. Jorgensen A.L. Contrast-induced nephropathy: pathophysiology and preventive strategies / A.L. Jorgensen // *Crit Care Nurse.* - 2013. - Vol. 33, № 1. - P. 37-46.
 18. Sodium bicarbonate for the prevention of contrast induced nephropathy: a meta-analysis of published clinical trials / V. Kunadian, A. Zaman, I. Spyridopoulos, W. Qiu // *Eur. J. Radiol.* - 2011. - Vol. 79, № 1. - P. 48-55.
 19. Mehran R. Contrast-induced nephropathy: definition, epidemiology, and patients at risk / R. Mehran, E. Nikolsky // *Kidney Int. Suppl.* - 2006. - № 100. - P. S11-S15.
 20. Morcos S.K. Contrast-media-induced nephrotoxicity: a consensus report/ S.K. Morcos, H.S. Thomsen, J.A. Webb // *Eur. Radiol.* - 1999. - Vol. 9, № 8. - P. 1602-1613.
 21. Murphy S.W. Contrast nephropathy / S.W. Murphy, J. Barrett, P.S. Parfrey // *J. Am. Soc. Nephrol.* - 2000. - Vol. 11, № 1. - P. 177-182.
 22. Obesity is not associated with contrast nephropathy / N. Jaipaul, R. Manalo, S.A. Sadjadi [et al.] // *J. Ther. Clin. Risk Manag.* - 2010. - Vol. 6. - P. 213-217.
 23. Prevention of contrast-induced nephropathy with Na / K citrate / D. Markota, I. Markota, B. Starcevic [et al.] // *Eur. Heart J.* - 2013. - № 34 (30). - P. 2362-2367.
 24. Prevention of contrast-induced nephropathy with sodium bicarbonate: a randomized controlled trial / G.J. Merten, W.P. Burgess, L.V. Gray [et al.] // *JAMA.* - 2004. - Vol. 291 (19). - P. 2328-2334.
 25. Prophylactic acetylcysteine usage for prevention of contrast nephropathy after coronary angiography / O. Gulel, T. Keles, H. Eraslan [et al.] // *J. Cardiovasc. Pharmacol.* - 2014. - Vol. 46, № 4. - P. 464-467.
 26. Renal effects of N-acetylcysteine in patients at risk for contrast nephropathy: decrease in oxidant stress-mediated renal tubular injury / L.F. Drager, L. Andrade, J.F. Barros de Toledo [et al.] // *Nephrol. Dial. Transplant.* - 2004. - Vol 19, № 7. - P. 1803-1807.
 27. Risky medication and contrast media-induced nephropathy in patients with diabetes and hypertension / D. Krusova, K. Sevela, D. Kralova [et al.] // *Vnitr. Lek.* - 2014. - Vol. 52, № 11. - P. 1014-1020.
 28. Tepel M. Contrast-induced nephropathy: a clinical and evidence-based approach / M. Tepel, P. Aspelin, N. Lameire // *Circulation.* - 2006. - Vol. 113, № 14. - P. 1799-1806.
 29. Teplan V. Contrast nephropathy and prevention / V. Te-plan // *Vnitr. Lek.* - 2012. - Vol. 58, № 7-8. - P. 553-556.
 30. The Lack of Benefit of a Combination of an Angiotensin Receptor Blocker and Calcium Channel Blocker on Contrast-Induced Nephropathy in Patients with Chronic Kidney Disease / N. Oguzhan, H.Cilan, M. Sipahioglu [et al.] // *Ren Fail.* - 2013. - 35 (4). - P. 434-439.
 31. The renal effect of low-dose dopamine in high-risk patients undergoing coronary angiography / M. Gare, Y.S. Haviv, A. Ben-Yehuda [et al.] // *J. Am. Coll. Cardiol.* - 1999. - Vol. 34, № 6. - P. 1682-1688.
 32. Undiagnosed renal impairment in patients with and without diabetes with normal serum creatinine undergoing percutaneous coronary intervention / H. Bachorzewska-Gajewska, J. Malyszko, J.S. Malyszko [et al.] // *Nephrology. (Carlton).* - 2006. - Vol. 11, № 6. - P. 549-554.
 33. Contrast-induced nephropathy: Basic concepts, pathophysiological implications and prevention strategies. / Charalampos Mamoulakis a, *,1, Konstantinos Tsarouhas b,1, Irini Fragkiadoulaki c,1, Ioannis Heretis a, Martin F. Wilks d, Demetrios A. Spandidos e, Christina Tsitsimpikou f, Aristides

144	FAYZIYEVA FLORA ABDULLAYEVNA INFORMATION ABOUT THE TYPES OF FACTORS POLLUTING ATMOSPHERIC AIR THE DURATION OF THEIR IMPACT ON THE HUMAN BODY	705
145.	ЭРГАШЕВ З.А., НУРАЛИЕВА Д.М. ХАРАКТЕРИСТИКА ГЕМАТОЛОГИЧЕСКИХ И ИММУНОЛОГИЧЕСКИХ ПОКАЗАТЕЛЕЙ У ВОЕННОСЛУЖАЩИХ БОЛЬНЫХ С ПОСТКОВИДНЫМ ДЕРМАТИТОМ	710
146.	ABBASOV.A.K., QOBILJONOV.J.Q. THE ROLE OF P-SELECTIN IN THE FORMATION AND DEVELOPMENT OF CHRONIC KIDNEY DISEASE AND THE CREATION OF PREDICTIVE MATHEMATICAL MODELS	714
147.	KADIROVA G.G., RAIMKULOVA N.R. METABOLIK SINDROMDA BUYRAKLAR ZARARLANISHI	722
148.	KADIROVA G.G., RAIMKULOVA N.R. METABOLIK SINDROMDA BUYRAKLAR ZARARLANISHI	731
149.	ABDULXAMIDOVA D.L., ABDURAHMONOVA H.N., OMONOV SH.R. ONKOLOGIK KASALLIKLARDA METASTAZ MEKANIZMLARI VA ULARNING PATOLOGIK ANATOMIYASI	735
150.	ABBASOV A.K., QOBILJONOV J.Q. CHRONIC KIDNEY DISEASE AND THE CREATION OF PREDICTIVE MATHEMATICAL MODELS	738
151.	GAZIYEVA H.SH; MAMARAIMOVA M.K OSTEOARTRIT RIVOJLANISHIDA HAMROH KASALLIKLARNING VA BEMORLARNING IJTIMOIIY XOLATI AHAMIYATI	745
152.	DAMINOV B.T., ABDUVAXITOVA A.N. DASTURIY GEMODIALIZDAGI BEMORLARDA BAZENTAN FONIDA O'PKA GIPERTENZIYASI EXOKARDIOLOGIK PARAMETRLARINING XUSUSIYATLARI	752
153.	МИРРАХИМОВА М.Х., ТАШМАТОВА Г.А., ЖУМАНАЗАРОВА Г.У. БОЛАЛАРДА БРОНХИАЛ АСТМА ВА АТОПИК ДЕРМАТИТНИНГ КОМОРБИД КЕЧИШИ: ИЧАК МИКРОБИОТАСИНИНГ КЛИНИК-ИММУНОЛОГИК АҲАМИЯТИ	759
154.	УЛКАНБАЕВ Б.Х., НИГМОНОВ Б.Б. КОНТРАСТНАЯ НЕФРОПАТИЯ У БОЛЬНЫХ С САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ (ОБЗОР ЛИТЕРАТУРЫ)	764
155.	NURMUKHAMEDOVA YO.K. INTEGRATED APPROACH TO THE TREATMENT OF PATIENTS WITH CHRONIC PYELONEPHRITIS	772
156.	РАИМКУЛОВА Н.Р. ОЦЕНКА ДИНАМИКИ ПОКАЗАТЕЛЕЙ УГЛЕВОДНО-ЛИПИДНОГО ПРОФИЛЯ У БОЛЬНЫХ ХРОНИЧЕСКОЙ СЕРДЕЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТЬЮ И ХРОНИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНЬЮ ПОЧЕК	774
157.	МУСУРМОНОВ Х.У., ЭГАМБЕРДИЕВА Д.А. АЭРОЗОЛЬНАЯ ВНУТРИБРЮШНАЯ ХИМИОТЕРАПИЯ ПОД ДАВЛЕНИЕМ (PIRAC) ПРИ РЕЦИДИВНОМ РАКЕ ЯИЧНИКОВ: ТРАНСФОРМАЦИЯ ПАЛЛИАТИВНОГО ПОДХОДА	777