

ОБЗОРЫ

© Ражабова Г.Б., Хамидова З.Н., 2016
УДК 616.12-008.331.1:616.61]-055.2

**АРТЕРИАЛЬНАЯ ГИПЕРТЕНЗИЯ И ПОРАЖЕНИЕ ПОЧЕК У ЖЕНЩИН
ФЕРТИЛЬНОГО ВОЗРАСТА (ОБЗОРНАЯ СТАТЬЯ)**

Г.Б. РАЖАБОВА, З.Н. ХАМИДОВА

Бухарский государственный медицинский институт, Узбекистан

Несмотря на возрастающее внимание исследователей к поражению почек при артериальной гипертензии, данная проблема изучена недостаточно. В статье приводятся литературные данные о взаимосвязи артериальной гипертензии и функционального состояния почек, в частности у женщин фертильного возраста.

Ключевые слова: артериальная гипертензия, поражение почек, женщины.

**ARTERIAL HYPERTENSION AND DAMAGE OF KIDNEYS AT WOMEN
OF FERTILE AGE**

G.B. RAZHABOVA, Z.N. HAMIDOVA

Bukhara state medical institute, Uzbekistan

Despite the increasing attention of researchers to damage of kidneys at arterial hypertension, this problem is studied insufficiently. Literary data on interrelation of arterial hypertension and a functional condition of kidneys, in particular at women of fertile age are provided in article.

Keywords: arterial hypertension, damage of kidneys, women.

Существует тесная взаимосвязь между артериальной гипертензией и функциональным состоянием почек. Дефект функции почек, заключающийся в недостаточном выведении натрия и воды, считают важнейшим патогенетическим звеном эссенциальной гипертензии. Со своей стороны, эссенциальная гипертензия способствует поражению почек вследствие вазоконстрикции, структурных изменений в почечных артериолах, ишемизации паренхимы. По образному выражению N.M. Kaplan, почки являются и жертвой, и виновником артериальной гипертензии.

Артериальная гипертензия имеет место у большинства больных с заболеваниями почек. По данным исследования MDRD («Модификация диеты при заболеваниях почек»), распространенность АГ у больных с недиабетическим поражением почек колеблется от 62 до 100%:

- заболевания почек, обусловленные поражением клубочков, – 85%;
- заболевания почек, обусловленные поражением сосудов, – 100%;
- тубулоинтерстициальные заболевания – 62%;
- поликистоз почек – 87%.

В.М. Brenner и S. Anderson (1992) предложили гипотезу, объясняющую влияние почки на развитие АГ уменьшением количества функционирующих нефронов, которое может быть врожденным или приобретенным вследствие хронического заболевания или хирургического вмешательства. Уменьшение количества нефронов и обусловленное этим снижение экскреции натрия и воды приводят к повышению объема циркулирующей крови и артериального давления (АД). Задержка натрия почками и повышение АД, в свою очередь, дают толчок к повышению давления в капиллярах клубочков и их склерозированию. Последнее еще больше уменьшает фильтрующую площадь гломерул, замыкая порочный круг [1, 2]. Главной причиной высокого артериального давления являются заболевания почек. Симптомы у женщин, в силу анатомических особенностей женского организма, наблюдаются гораздо чаще, чем почечная симптоматика у мужчин. Размеры женских почек вариабельны. В среднем продольный размер составляет 100-200 мм. Длина почки взрослой женщины, как правило, примерно такая же, как высота трех поясничных позвонков. Поперечный размер почек в среднем составляет 50-65 мм, а отношение длины к ширине (независимо от размера) – 2:1. Как правило, нормальные размеры почек у женщин на 5 мм меньше, чем у мужчин. Каждая почка содержит около 1 млн. нефронов. Их количество может колебаться от 0,5 млн. до 1,2 млн. После рождения организма новые нефроны не образуются, но их количество начинает уменьшаться после 30-летнего возраста в процессе нормального старения. В.М. Brenner и S. Anderson полагают, что люди, родившиеся с относительно небольшим количеством нефронов (менее 700 тыс. в каждой почке), предрасположены к развитию артериальной гипертензии (АГ), в то время как те, у кого количество нефронов находится на верхней границе распределения, имеют наиболее низкие значения АД в пределах физиологической нормы. Основной патогенетической

детерминантой эссенциальной гипертензии авторы гипотезы считают врожденное уменьшение количества функционирующих нефронов и/или их фильтрующей поверхности, что приводит к уменьшению способности почек экскретировать натрий и воду, особенно в условиях нагрузки солью. Вторичная гипертензия, обусловленная заболеванием почек, обусловлена приобретенным уменьшением количества функционирующих нефронов. Известно, что избыточное потребление натрия ассоциируется с увеличением заболеваемости АГ. Однако даже в условиях умеренного потребления натрия поддержание его гомеостаза у людей с пониженным количеством нефронов возможно лишь при условии повышения системного АД [3]. Поражение почек вследствие АГ или, точнее, в результате патологических изменений в почечных артериях мелкого калибра называют первичным нефросклерозом. Вторичный нефросклероз развивается вследствие заболеваний почек, таких как гломерулонефрит, поликистоз, обструктивные заболевания и др. Повышение АД ускоряет прогрессирование дисфункции почек, а адекватная антигипертензивная терапия может замедлять ее и отдалять время наступления хронической почечной недостаточности (ХПН). Помимо снижения АД, большое значение для предупреждения нефросклероза (как первичного, так и вторичного) имеет устранение внутриклубочковой гипертензии. Полагают, что выраженность поражения почек больше зависит от давления в клубочках и от степени гипертрофии гломерул, чем от уровня системного АД [4-10].

Антигипертензивные препараты, способные уменьшать внутриклубочковую гипертензию, оказывают более существенное нефропротекторное действие, чем те, которые не влияют на внутривисцеральную гемодинамику. Уменьшение протеинурии также оказывает ренопротекторное действие. Ухудшение функции почек происходит быстрее у больных с выраженной протеинурией. Напротив, ее уменьшение в начале антигипертензивной терапии является

предиктором более благоприятного течения заболевания почек в дальнейшем. Наиболее важным нефармакологическим подходом к лечению больных с нарушенной функцией почек является ограничение соли в пище. Это ограничение более существенное, чем то, которое рекомендуется при неосложненной гипертонической болезни: <2,4 г натрия в сутки. Медикаментозное лечение гипертензии у больных с заболеваниями почек незначительно отличается от общепринятого лечения повышенного АД. Для таких пациентов приемлемы все классы препаратов, обычно используемые для терапии артериальной гипертензии. Однако после развития ХПН риск побочных эффектов становится особенно высоким. Это обусловлено, с одной стороны, накоплением препаратов в циркулирующей крови из-за нарушения их элиминации (в тех случаях, когда основным путем выведения препарата являются почки). С другой стороны, антигипертензивная терапия может усугублять ХПН в связи с нефротоксическим действием препаратов или из-за их гемодинамического действия: уменьшения объема циркулирующей крови, снижения АД, ухудшения почечной гемодинамики. Это диктует необходимость соблюдения особой осторожности при лечении таких больных. Антигипертензивную терапию следует начинать с малых доз и титровать их до получения оптимального эффекта. При этом необходимо учитывать пути выведения препаратов: те из них, которые выводятся исключительно почками, следует назначать в меньших дозах, чем обычно [11-13].

Список самых распространенных почечных патологий, поражающих женщин, особенно фертильного возраста:

1. Нефролитиаз (почечнокаменная болезнь);
2. Пиелонефрит;
3. Нефроптоз;
4. Гидронефроз;
5. Почечная недостаточность;
6. Гломерулонефрит;

7. Нефропатия беременных (признаки болезни почек у женщин в этом случае, как правило, исчезают по окончании беременности);

8. Цистит;

9. Поликистоз почек.

Во время беременности может реализовываться наследственная предрасположенность к АГ, гипертензия может быть связана с недостаточной выработкой в плаценте 17-оксипрогестерона, чувствительностью сосудов к ангиотензину II, чрезмерной активацией ренин-ангиотензин-альдостероновой системы (при этом, ишемия почек способствует увеличению выработки ренина и ангиотензина II и секреции вазопрессина), возможна также кортиковисцеральная модель манифестации АГ у беременных. Рассматривают иммунологическую теорию АГ у беременных. Большое внимание уделяют эндотелиальной дисфункции как триггеру развития АГ [14-18].

Патогенетическими механизмами повышения АД наряду с нарушениями в ЦНС и симпатическом отделе вегетативной нервной системы выступают повышение сердечного выброса и ОЦК, увеличение периферического сосудистого сопротивления, преимущественно на уровне артериол. Далее нарушаются электролитные соотношения, в сосудистой стенке накапливается натрий, повышается чувствительность её гладкой мускулатуры к гуморальным прессорным веществам (ангиотензин, катехоламины и др.). Вследствие набухания и утолщения сосудистой стенки ухудшается (несмотря на повышение АД) кровоснабжение внутренних органов и со временем из-за развития артериолосклероза поражаются сердце, почки, мозг и другие органы. Сердце, вынужденное преодолевать повышенное периферическое сопротивление, гипертрофируется, а при длительном течении заболевания – дилатируется, что в итоге может способствовать возникновению СН. Поражение сосудов почек способствует ишемии, разрастанию юкстагломерулярного аппарата, дальнейшей активи-

зации ренин-ангиотензинной системы и стабилизации АД на более высоком уровне. Со временем поражение почек проявляется снижением их фильтрационной функции и в некоторых случаях может развиваться ХПН. Вследствие поражения сосудов головного мозга у больных гипертонической болезнью возникают геморрагические инсульты, иногда с летальным исходом. Длительное повышение АД способствует развитию атеросклероза. АГ вызывает функциональные и морфологические изменения сосудов, связанные с сужением их просвета.

Атеросклеротическое поражение коронарных сосудов приводит к возникновению ишемической болезни сердца, протекающей у больных гипертонией неблагоприятно. При гипертрофии сердца число капилляров не увеличивается, а расстояние «капилляр-миоцит» становится больше. Атеросклеротическое поражение сосудов мозга может усилить угрозу возникновения инсульта, а атеросклеротические изменения других сосудов вызывают всё новые клинические проявления поражения соответствующих органов. Таким образом, первичные нарушения в центральной нервной системе реализуются через второе звено, т.е. нейроэндокринную систему (повышение прессорных веществ, таких, как катехоламины, ренин-ангиотензин, альдостерон, а также снижение депрессорных простагландинов группы E и др.), и проявляются вазомоторными нарушениями – тоническим сокращением артерий с повышением АД и с последующей ишемизацией и нарушением функции различных органов. Установлено, что артериальной гипертензией страдают 20-30% взрослого населения. С возрастом распространенность заболевания повышается и достигает 65% у лиц старше 60 лет. За последние 6-8 лет взгляды на распространенность АГ у женщин и на связанный с ней сердечно-сосудистый риск претерпели существенные изменения. Распространенность АГ среди женщин в возрасте до 30 лет примерно в 2 раза ниже, чем среди

мужчин того же возраста. Этот разрыв начинает сокращаться к 4-му десятилетию жизни (еще до наступления менопаузы). Распространенность АГ у женщин становится более высокой по сравнению с мужчинами к 60 годам [19-22]. В целом среди лиц с АГ около 60% составляют женщины. У женщин как с нормальными показателями АД, так и при наличии АГ до наступления менопаузы менее выражено (по сравнению с мужчинами) неблагоприятное влияние старения на функцию эндотелия, что определяет относительно менее высокий риск сердечно-сосудистых осложнений. Этот протекторный эффект, вероятно, связан с благоприятным влиянием эндогенных эстрогенов на эндотелий (увеличение высвобождения оксида азота и др.) [23-25].

Таким образом, проблема артериальной гипертензии у женщин фертильного возраста, тем более осложнившихся поражениями почек далека от своего разрешения и может быть решена лишь совместными усилиями терапевтов, акушеров, клинических фармакологов и кардиологов.

Литература

1. Кузьмин О.Б., Бучнева Н.В., Пугаева М.О. Почечные гемодинамические механизмы формирования гипертонической нефропатии // Нефрология. 2009. №4. С. 28-36.
2. Кузьмин О.Б., Пугаева М.О., Бучнева Н.В. Почечные механизмы нефрогенной артериальной гипертензии // Нефрология. 2008. №2. С. 39-46.
3. Сигитова О.Н., Богданова А.Р., Архипов Е.В., Саубанова Э.И. Оценка влияния артериальной гипертензии, гиперлипидемии на формирование нефропатии при ишемической болезни сердца // Практ. медицина. 2012. №8. С. 157-160.
4. Андриевская Т.Г., Алексеева Н.Ю. Хроническая болезнь почек у пациентов с артериальной гипертензией // Сиб. мед. журн. 2012. № 4. С. 24-26.
5. Короткий Д.В., Макеева Т.И., Завалицкая О.П., Земченкова А.Ю. Артериальная гипертензия и гипертрофия

- миокарда на преддиализной стадии хронической болезни почек и при заместительной почечной терапии // Нефрология и диализ. 2009. №3. С. 251-257.
6. Мухин Н., Фомин В., Швецов М. Артериальная гипертензия при хронических заболеваниях почек: современные особенности лечения // Врач. 2008. №3. С. 28-31.
 7. Кутырина И.М. Артериальная гипертония при хроническом гломерулонефрите: частота выявления и эффективность лечения // Терапевт. Арх. 2004. №9. С. 10-15.
 8. Ахметзянова Э.Х., Алтынбаева Г.Р., Бакиров А.Б. Суточное мониторирование артериального давления при хронической болезни почек // Рос. кардиолог. журн. 2008. №1. С. 86-92.
 9. Эттингер О.А., Сторожаков Г.И., Тронина О.А. Болеют почки – страдает сердце: сердечно-сосудистая патология у больных с хронической почечной недостаточностью // Лечеб. дело. 2009. № 1. С. 36-44.
 10. Панина И.Ю., Румянцев А.Ш., Меншутина М.А. Влияние изменения скорости клубочковой фильтрации на функцию эндотелия у больных хронической болезнью почек с артериальной гипертензией // Артер. гипертензия. 2008. №4. С. 356-359.
 11. Боровкова Н.Ю., Боровков Н.Н., Маслова Т.И. Эффективность и безопасность комбинированной антигипертензивной терапии у больных ренопаренхиматозной артериальной гипертензией в реальной клинической практике // Рацион. фармакотерапия в кардиологии. 2009. №4. С. 39-44.
 12. Дралова О.В. Максимов М.Л. Периндоприл – возможности антигипертензивной и нефропротективной терапии // Рацион. фармакотерапия в кардиологии. 2011. №4. С. 501-506.
 13. Кузьмин О.Б. Механизмы развития и прогрессирования нефропатии у больных сердечной недостаточностью с хроническим кардиоренальным синдромом // Нефрология. 2011. №2. С. 20-29.
 14. Williams B., Poulter N.R., Brown M.J. et al. British Hypertension Society. Guidelines for management of hypertension: report of the fourth working party of the British Hypertension Society, 2004-BHS IV // J. Hum. Hypertens. 2004. 18(3). P. 39-185.
 15. Арутюнов Г.П., Чернявская Т.К., Лукичева Т.И. и др. Микроальбуминурия и пути ее медикаментозной коррекции // Клин. фармакол. и тер. 1999. №3. С. 23-28.
 16. Батюшин М.М. Факторы риска развития и прогрессирования хронической болезни почек у больных ревматоидным артритом // Соврем. проблемы науки и образования. 2011. №5. С. 19.
 17. Боровкова Н. Диастолическая функция левого желудочка сердца при хроническом гломерулонефрите с артериальной гипертензией // Врач. 2009. № 9. С. 70-72.
 18. Диагностика и лечение метаболического синдрома. Рекомендации ВНОК. Москва, 2007.
 19. Кобалава Ж.Д., Котовская Ю.В., Виллевалде С.В. Возможности улучшения контроля артериальной гипертонии путем рационального использования диуретиков по результатам Российской научно-практической программы АРГУС-2 // Кардиоваскуляр. терапия и профилактика. 2006. № 3. С. 61-67.
 20. Верещагина Г.Н., Вихман Е.А. Изолированная систолическая артериальная гипертензия и сопутствующая патология у мужчин пожилого и старческого возраста // Сиб. мед. журн. 2011. № 1-1. С. 34-40.
 21. Елисеев О.М. Сердечно-сосудистые заболевания у беременных. М., 1994. 320 с.
 22. Кипаренко Ю.О., Тютина А.А. Клинический случай вазоренальной гипертензии // Бюл. мед. интернет-конф. № 2. С. 761.

23. Дедов И.И., Шестакова М.В., Максимова М.А., Федеральная целевая программа «Сахарный диабет». Москва, 2002.
24. Диагностика и коррекция нарушений липидного обмена с целью профилактики и лечения атеросклероза. Москва, 2005.

References

1. Kuz'min OB, Buchneva NV, Pugaeva MO. Pochechnye gemodinamicheskie mehanizmy formirovaniya gipertoničeskoj nefropatii [renal hemodynamic mechanisms of hypertensive nephropathy]. *Nefrologija [Nephrology]*. 2009; 4: 28-36. (in Russian)
2. Kuz'min OB, Pugaeva MO, Buchneva NV. Pochechnye mehanizmy nefrogennoj arterial'noj gipertonii [Renal mechanisms of renal hypertension]. *Nefrologija [Nephrology]*. 2008; 2: 39-46. (in Russian)
3. Sigitova ON, Bogdanova AR, Arhipov EV, Saubanov JaI. Ocenka vlijaniya arterial'noj gipertonii, giperlipidemii na formirovanie nefropatii pri ishemičeskoj bolezni serdca [Evaluation of the effect of hypertension, hyperlipidemia on the formation of kidney disease in patients with coronary heart disease]. *Prakt. medicina [Practical Medicine]*. 2012; 8: 157-160. (in Russian)
4. Andrievskaja TG, Alekseeva NJu. Hroničeskaja bolezni' poček u pacientov s arterial'noj gipertenziej [Chronic kidney disease in hypertensive patients]. *Sib. med. zhurn. [Siberian Medical Journal]*. 2012; 4: 24-26. (in Russian)
5. Korotkij DV, Makeeva TI, Zavarickaja OP, Zemchenkova AJu. Arterial'naja gipertenzija i gipertrofija miokarda na preddializnoj stadii hroničeskoj bolezni poček i pri zamestitel'noj počečnoj terapii [Arterial hypertension and myocardial hypertrophy in the predialysis stage of chronic kidney disease and renal replacement therapy]. *Nefrologija i dializ [Nephrology and Dialysis]*. 2009; 3: 251-257. (in Russian)
6. Muhin N, Fomin V, Shvecov M. Arterial'naja gipertenzija pri hroničeskih za-bolevanijah poček: sovremennye osobennosti lečeniya [Arterial hypertension in chronic kidney disease: modern features of the treatment]. *Vrach [Doctor]*. 2008; 3: 28-31. (in Russian)
7. Kutyrina IM. Arterial'naja gipertonija pri hroničeskom glomerulonefrite: chastota vyjavlenija i jeffektivnost' lečeniya [Arterial hypertension in chronic glomerulonephritis: detection rate and treatment efficacy]. *Terapevt. Arh. [Ther. Arch.]*. 2004; 9: 10-15. (in Russian)
8. Ahmetzjanova JeH, Altynbaeva GR, Bakirov AB. Sutočnoe monitorirovanie arterial'nogo davlenija pri hroničeskoj bolezni poček [Ambulatory blood pressure monitoring in patients with chronic kidney disease]. *Ros. kardiolog. zhurn. [Rus. Car. Journal]*. 2008; 1: 86-92. (in Russian)
9. Jettinger OA, Storozhakov GI, Tronina OA. Bolejut počki – stradaet serdce: serdečno sosudistaja patologija u bol'nyh s hroničeskoj počečnoj nedostatočnoš'ju [Suffer Kidney – suffering heart, cardio vascular disease in patients with chronic renal failure]. *Lečeb. Delo [Medicine]*. 2009; 1: 36-44. (in Russian)
10. Panina IJu, Rumjancev ASh, Menshutina MA. Vlijanie izmenenija skorosti klubochkovoju fil'tracii na funkciju jendotelija u bol'nyh hroničeskoj bolezni' poček s arterial'noj gipertenziej [Effect of changes in glomerular filtration rate on endothelial function in patients with chronic kidney disease with hypertension]. *Arter. Gipertenzija [Arter. Hypertension]*. 2008; 4: 356-359. (in Russian)
11. Borovkova NJu, Borovkov NN, Maslova TI. Jeffektivnost' i bezopasnost' kombinirovannoj antigipertenzivnoj terapii u bol'nyh renoparenhimatoznoj arterial'noj gipertenziej v real'noj kliničeskoj praktike [Efficacy and safety of combination antihypertensive therapy in patients renoparenhimatoznoj hypertension in clinical practice]. *Racion. farmakoterapija v*

- kardiologii [Rational Pharmacotherapy in Cardiology]. 2009; 4: 39-44. (in Russian)
12. Dralova OV, Maksimov ML. Perindopril – vozmozhnosti antigipertenzivnoj i nefroprotektivnoj terapii [Perindopril – the possibility of antihypertensive and renoprotective therapy]. *Racion. farmakoterapija v kardiologii [Rational Pharmacotherapy in Cardiology]*. 2011; 4: 501-506. (in Russian)
 13. Kuz'min OB. Mehanizmy razvitija i progressirovanija nefropatii u bol'nyh serdečnoj nedostatočnost'ju s hroničeskim kardiorrenal'nym sindromom [Mechanisms of development and progression of nephropathy in patients with chronic heart failure, cardiorenal syndrome]. *Nefrologija [Nephrology]*. 2011; 2: 20-29. (in Russian)
 14. Williams B, Poulter NR, Brown MJ et al. British Hypertension Society. Guidelines for management of hypertension: report of the fourth working party of the British Hypertension Society, 2004-BHS IV. *J. Hum. Hypertens.* 2004; 18(3): 39-185.
 15. Arutjunov GP, Chernjavskaja TK, Lukicheva TI i dr. Mikroal'buminurija i puti ee medikamentoznoj korekcii [Microalbuminuria and the ways of its medical correction]. *Klin. farmakol. i ter [Clinical Pharmacology and Therapy]*. 1999; 3: 23-28. (in Russian)
 16. Batjushin MM. Faktory riska razvitija i progressirovanija hroničeskoj bolezni poček u bol'nyh revmatoidnym artritom [Risk factors for development and progression of chronic kidney disease in patients with rheumatoid arthritis]. *Sovrem. problemy nauki i obrazovanija [Modern problems of science and education]*. 2011; 5: 19. (in Russian)
 17. Borovkova N. Diastolicheskaja funkcija levogo zheludochka serdca pri hroničeskom glomerulonefrite s arterial'noj gipertenziej [Diastolic function of the left ventricle in chronic glomerulonephritis with hypertension]. *Vrach [Doctor]*. 2009; 9: 70-72. (in Russian)
 18. *Diagnostika i lečenje metabolicheskogo sindroma. Rekomendacii VNOK [Diagnosis and treatment of metabolic syndrome. Guidelines]*. Moskva, 2007. (in Russian)
 19. Kobalava ZhD, Kotovskaja JuV, Villev'al'de SV. Vozmozhnosti uluchshenija kontrolja arterial'noj gipertonii putem racional'nogo ispol'zovanija diuretikov po rezul'tatam Rossijskoj nauchno-praktičeskoj programmy ARGUS-2 [Opportunities for improving hypertension control through the rational use of diuretics on the results of Russian scientific-practical program ARGUS-2]. *Kardiovaskuljar. terapija i profilaktika [Cardiovascular therapy and prevention]*. 2006; 3. C. 61-67. (in Russian)
 20. Vereshhagina GN, Vihman EA. Izolirovannaja sistolicheskaja arterial'naja gipertenzija i soputstvujushhaja patologija u muzhchin pozhilogo i starcheskogo vozrasta [Isolated systolic hypertension and comorbidities in men elderly]. *Sib. med. zhurn. [Siberian Medical Journal]*. 2011; 1-1: 34-40. (in Russian)
 21. Eliseev OM. *Serdečno-sosudistye zaboljevanija u beremennyh [Cardiovascular disease in pregnant women]*. M.; 1994. 320 p. (in Russian)
 22. Kiparenko JuO, Tjutina AA. Kliničeskij sluchaj vazorenal'noj gipertenzii [Case renovascular hypertension]. *Bjul. med. internet-konf. [Medical Bulletin of Internet conference]*. 2013; 2: 761. (in Russian)
 23. Dedov II, Shestakova MV, Maksimova MA. *Federal'naja celevaja programma «Caharnyj diabet» [Federal Target Program «Diabetes»]*. Moskva, 2002. (in Russian)
 24. *Diagnostika i korekcija narushenij lipidnogo obmena s cel'ju profilaktiki i lečeni-ja ateroskleroza [Diagnostics and correction of disorders of lipid metabolism in the prevention and treatment of atherosclerosis]*. Moskva, 2005. (in Russian)

СВЕДЕНИЯ ОБ АВТОРАХ

Ражабова Г.Б. – магистр кафедры факультетской и госпитальной терапии Бухарского государственного медицинского института

Узбекистан, г. Бухара, ул. К. Муртазаева, 5/6, кв. 21.

E-mail: Gavhar72@inbox.ru