

Рефлюксиндуцированная бронхиальная астма

Патология желудочно-кишечного тракта (ЖКТ) при бронхиальной астме (БА) встречается весьма часто [1]. Особый интерес представляет патологический гастроэзофагеальный рефлюкс (ГЭР), рассматриваемый в качестве триггера приступов астмы, преимущественно в ночной период.

Приступ удушья, связанный с аспирацией желудочного содержимого, впервые описал Osler в 1892 г. Исследования Mendelson (1946), Friedland (1966) положили начало дальнейшему изучению проблемы, при этом был введен термин «рефлюксиндуцированная астма». Mansfield и Stein выявили снижение проходимости дыхательных путей на фоне изжоги (одного из проявлений ГЭР), что позже было подтверждено экспериментально [2, 3].

Микроаспирация в результате ГЭР может стать причиной развития таких состояний, как хронический бронхит, повторные пневмонии, легочный фиброз, эпизоды удушья, апноэ [1, 4-7].

Гастроэзофагеальная рефлюксная болезнь (ГЭРБ) представляет собой воспаление слизистой оболочки дистального отдела пищевода, возникающее вследствие длительной экспозиции желудочного или дуоденального содержимого [8-10].

ГЭР — одна из наиболее часто предъявляемых пациентами жалоб. 10% опрошенных здоровых людей ежедневно испытывают изжогу, 50% — эпизодически [11]. Эпидемиологические данные свидетельствуют о том, что распространенность заболевания среди населения США и ряда стран Европы достигает 20-40%, среди пациентов с БА этот показатель составляет 70-80% [1, 2, 11].

Приступы астмы и кашель относят к экстраэзофагеальным клиническим проявлениям ГЭРБ. Бессимптомное течение эзофагита встречается в 80% случаев. Жалобы со стороны дыхательной системы могут быть основными клиническими признаками патологии пищевода [2].

В настоящее время большинство ученых рассматривают ГЭРБ как заболевание, первично обусловленное нарушением моторики пищевода и желудка: снижением тонуса нижнего пищеводного сфинктера (НПС), замедлением пищеводного клиренса, ослаблением пропульсивной активности желудка [11].

Основные факторы патогенеза ГЭРБ:

- снижение тонуса НПС;
- повышение внутрижелудочного давления;
- ослабление перистальтики пищевода (замедление пищеводного клиренса).

Основным компонентом антирефлюксного механизма является НПС — гладкая мышца, находящаяся у здорового человека в состоянии тонического сокращения. В норме положительное давление верхней части пищевода (верхний пищеводный сфинктер) составляет 100 мм рт. ст., тело пищевода имеет отрицательное давление (5 мм рт. ст.), равное внутригрудному. НПС представляет собой зону повышенного давления (20-35 мм рт. ст.). При суточном мониторинге рН пищевода и желудка выявлено наличие так называемого физиологического рефлюкса практически у каждого здорового человека [8, 9, 11]. Заброс рефлюктата происходит вследствие кратковременного (не более 20 с) расслабления НПС. Снижение тонуса НПС обнаруживается у 20-80% больных ГЭРБ [8, 9, 12], причем степень снижения коррелирует с тяжестью заболевания. Отмечается снижение тонуса НПС до 5 мм рт. ст. У большого числа больных ГЭРБ определяется нормальный базальный тонус НПС. В этих случаях возникновению ГЭРБ может способствовать повышение внутрижелудочного давления (например, у полных, тучных людей, у беременных, при нарушении эвакуаторной способности желудка). Ferston и соавт. выделяют следующие факторы, predisposing к развитию ГЭРБ: стресс, ожирение, курение, беременность, грыжу пищеводного отверстия диафрагмы, факторы питания (потребление жира, шоколада, кофе, алкоголя, острой пищи, фруктовых соков и др.); прием лекарств (антагонистов кальция, β-блокаторов, нитратов, седативных и снотворных средств, глюкокортикоидов — ГК, теофиллинов и т. д.) [8, 9, 13]. Для пациентов с приступами удушья имеет значение побочный эффект теофиллинов и ГК — основных препаратов,

используемых в терапии астмы. Известно, что при применении ингаляционных ГК без использования спейсера 80% ингалируемой дозы попадает в желудок, что усугубляет имеющуюся патологию пищевода [14].

Однако даже если происходит заброс желудочного содержимого в пищевод, ГЭРБ развивается далеко не во всех случаях. Определенное значение имеет уровень секреции соляной кислоты, повышение которого, по данным ряда авторов, отмечается в 80-95% случаев [15]. Особенно необходимо исследование уровня HCl при наличии заболеваний, на фоне которых вероятно развитие ГЭРБ: хронического гастрита, дуоденита, язвенной болезни желудка и двенадцатиперстной кишки. Роль кислотно-пептического фактора в развитии ГЭРБ подтверждается и высокой эффективностью антисекреторных препаратов в лечении таких больных. Иногда забрасываемое содержимое имеет не кислую, а щелочную реакцию. В этих случаях патогенетическое значение приобретает неблагоприятное действие желчных кислот на слизистую оболочку пищевода [9, 11, 12].

Существенную защитную роль играет эвакуация попавшего в пищевод содержимого обратно в желудок — пищеводный клиренс. У 50% больных с рефлюкс-эзофагитом отмечается замедление эзофагеального клиренса, обеспечиваемого активной перистальтикой пищевода, воздействием ошелачивающего компонента слюны и слизи. Резистентность слизистой оболочки пищевода обусловлена презинтепителиальными, эпителиальными, постэпителиальными факторами. В том случае, если механизмы защиты слизистой оболочки пищевода окажутся неадекватными, рефлюкс кислоты может привести к развитию эзофагита. Повреждение эпителия пищевода возникает тогда, когда ионы водорода, пепсин или желчные кислоты преодолевают водный слой, омывающий слизистую, презинтепителиальный защитный слой слизи и активную бикарбонатную секрецию. Клеточная резистентность зависит от нормального уровня внутриклеточного pH (7,3-7,4). Когда этот механизм истощается, возникает некроз.

Возникновение боли связывают с пептическим раздражением стенки пищевода и его спазмами во время регургитации, ущемлением пролабирующей слизистой оболочки (Rogens, 1978). Раздражение нервных окончаний ведет к активации рефлексной дуги вагуса с последующим развитием бронхоконстрикции [1, 3].

Суточное мониторирование pH у здоровых людей показало, что физиологический рефлюкс наблюдается в период после приема пищи, при перемене положения тела. В ночное время физиологический рефлюкс практически отсутствует. У пациентов с патологией органов дыхания наблюдается тенденция к появлению патологических рефлюксов в ночные часы [16].

Таким образом, в настоящее время основным механизмом ГЭР является снижение давления НПС. Хотя причинная связь между возникновением рефлюкса и преходящими расслаблениями НПС не вполне ясна, известно, что эти эпизоды чаще наблюдаются у больных ГЭРБ и сочетаются с длительной экспозицией кислотного содержимого желудка. Это связано с наличием predisposing факторов. Низкое давление НПС, растяжение желудка, снижение пищеводного клиренса или повышение внутрибрюшного давления при физических нагрузках или кашле могут увеличивать частоту преходящих расслаблений НПС у больных ГЭРБ.

Согласно современным представлениям, патогенез легочных заболеваний, в том числе и БА, возникающих на фоне ГЭРБ, связан с двумя механизмами. Первый — развитие бронхоспазма в результате заброса желудочного содержимого в просвет бронхиального дерева; второй — индуцирование приступа удушья в результате стимуляции вагусных рецепторов дистальной части пищевода (Goodall et al., 1981).

Механизм микроаспирации вызывает интерес исследователей уже многие годы. Защита против легочной аспирации включает в себя координацию глотательного рефлекса и закрытие голосовой щели во время глотания. Состояние верхнего пищеводного сфинктера, перистальтика пищевода определяют развитие микроаспирации при желудочно-пищеводном рефлюксе [1, 2].

При непосредственном длительном контакте забрасываемого содержимого возможно повреждение слизистой оболочки дыхательных путей, ведущее к развитию бронхоспазма, увеличению выработки секрета бронхиального дерева.

При транзитном контакте аспирируемого содержимого возможна стимуляция кашлевого рефлекса. В развитии кашля играет роль вовлечение специфических фарингеальных рецепторов [2, 5, 6].

Микроаспирация — один из возможных компонентов механизма развития рефлюксиндуцированной астмы. Однако документально подтвердить это довольно сложно. Информативным методом выявления микроаспирации оказалось радиоизотопное сканирование. Chernow и соавт. [17] при проведении радиоизотопного исследования для подтверждения микроаспирации у 6 пациентов с легочной патологией в 3 случаях отметили наличие легочной аспирации в ночное время. Однако у больных БА это исследование оказалось неспецифичным [2, 16].

По мнению ряда авторов [1-3, 6], наиболее значимым в формировании ГЭР-индуцированной астмы является второй механизм развития приступов удушья. Увеличение числа патологических рефлюксов на фоне повышения интрагастральной секреции HCl (соответственно циркадным ритмам выработки соляной кислоты) преимущественно происходит в период с 0 до 4 ч утра. Забрасываемое агрессивное содержимое вызывает стимуляцию вагусных рецепторов дистальной части пищевода рефлекторно, индуцируя бронхоконстрикторный эффект (рис.).

T. de Meester и соавт. [18], используя пищеводную pH-метрию, продемонстрировали увеличение частоты ГЭР, влекущее за собой приступы удушья у 8 пациентов с БА. T. Wright продемонстрировал значительное снижение насыщения крови кислородом и объема форсированного выдоха за 1-ю секунду у пациентов с БА при орошении дистальной части пищевода слабым раствором HCl. Spaulding и соавт. экспериментально показали, что орошение дистальной части пищевода раствором кислоты ведет к повышению сопротивления дыхательных путей. Эффект бронхоконстрикции более выражен у пациентов с рефлюкс-эзофагитом, что свидетельствует о значимости воспалительного процесса слизистой оболочки пищевода в патогенезе приступов удушья.

Данные о выраженности бронхоконстрикторного эффекта у пациентов с рефлюкс-эзофагитом указывают на возможность вовлечения в патологический механизм вагусных рецепторов при наличии воспалительного процесса слизистой оболочки пищевода. Ряд авторов высказывает предположение о наличии специфических рецепторов повреждения слизистой оболочки пищевода, так называемых ноцицепторов. Эта теория, вероятно, может объяснить, почему физиологический рефлюкс не приводит к кашлю, приступам удушья [2].

Возникающий в результате ГЭР кашель в какой-то мере можно расценить как активацию легочных защитных механизмов. Однако кашель ведет к повышению внутригрудного давления, усугубляя патологический рефлюкс и вновь запуская механизм активации вагусных рецепторов [1, 19].

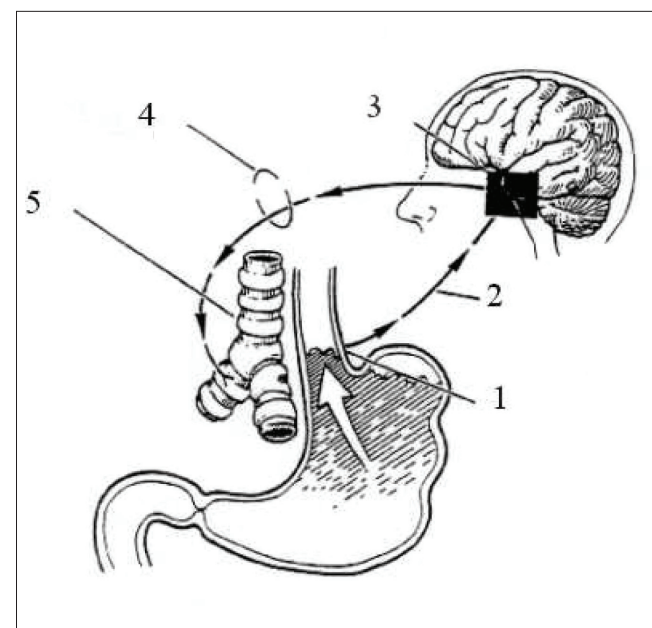


Рис. Предположительный механизм развития рефлюксиндуцированного бронхоспазма. Эзофагеальные рецепторы (1), реагируя на заброс желудочного содержимого, активируют рефлекторную дугу — вагусные эфферентные волокна (2), ядро вагуса (3), эфферентные волокна (4). Влияние на бронхиальное дерево (5) проявляется в виде рефлекторного кашля или бронхоспазма [2]

Клинические проявления

Типичными субъективными проявлениями ГЭРБ считаются изжога, отрыжка, срыгивание, боли в эпигастриальной области или за грудиной при прохождении пищи по пищеводу. Полезно выяснить, какие факторы усиливают или ослабляют симптомы рефлюкса: положение тела, особенности питания, прием лекарственных препаратов. Многие авторы подчеркивают, что рефлюкс-эзофагит является причиной возникновения болей, напоминающих стенокардию [8, 9, 12], но не связанных с заболеваниями сердца. Для этого проявления рефлюкс-эзофагита характерно возникновение болей при горизонтальном положении тела и купирование болей приемом антацидов.

К так называемым внепищеводным проявлениям ГЭРБ относят рефлюксный ларингит, фарингит, отит, ночной кашель. В 40-80% случаев ГЭРБ регистрируется у пациентов с БА [1, 2, 4, 5, 7, 12, 14].

Особенностью течения ГЭРБ при БА является преобладание легочных симптомов над проявлениями патологии пищевода [2, 4, 5, 13]. В ряде случаев пациенты указывают, что усиление проявлений патологии ЖКТ предшествует обострению БА. Часто поздний ужин, обильная еда могут спровоцировать диспепсические расстройства (изжогу, отрыжку и т. д.), а затем и развитие приступа удушья.

Особое внимание следует уделять наличию заболеваний, являющихся фоновыми для ГЭРБ; к их числу относят хронический гастрит, хронический дуоденит, язвенную болезнь желудка и двенадцатиперстной кишки, хронический холецистит, панкреатит. Тщательный опрос пациента, анализ анамнестических данных позволяют выбрать правильную тактику диагностики и лечения.

Диагностика

Золотым стандартом диагностики рефлюкс-эзофагита на современном этапе является эзофагогастродуоденоскопия с прицельной биопсией слизистой оболочки пищевода. Эндоскопический метод позволяет выявить отек и гиперемию слизистой оболочки пищевода, ее эрозивно-язвенные поражения. Гистологическое исследование биоптата позволяет точно определить наличие и степень выраженности воспалительного процесса слизистой оболочки пищевода [11].

Наиболее популярна среди гастроэнтерологов модифицированная классификация рефлюкс-эзофагита по Savary-Miller (табл.).

Эзофаготономография (манометрия) используется для оценки тонуса НПС и состояния моторной функции желудка [9, 12]. В настоящее время применяется компьютеризированное измерение тонуса НПС. Манометрическим признаком ГЭР служит изменение характера сокращений пищевода и самого сократительного комплекса (снижение амплитуды, увеличение продолжительности сокращений, неправильная форма сократительного комплекса).

Информативным методом диагностики является суточное мониторирование pH пищевода. Этот метод дает возможность выявить общее число эпизодов рефлюкса в течение суток и их продолжительность (нормальные показатели pH пищевода составляют 5,5-7,0, в случае рефлюкса — менее 4). О наличии ГЭРБ говорят в том случае, если общее количество эпизодов ГЭР в течение суток более 50 или общая продолжительность снижения pH до уровня менее 4 превышает 1 ч [10]. Сопоставление результатов исследования с данными записей дневника пациента (регистрация периодов приема пищи, препаратов, времени появления болей, изжоги и т. д.) позволяет оценить роль наличия и выраженности патологического рефлюкса в возникновении тех или иных симптомов. Наличие нескольких датчиков (3-5) позволяет выявить длительность и высоту заброса, что информативно в случае исследования рефлюксиндуцированной легочной патологии.

Степень тяжести рефлюкс-эзофагита	Признаки
I	Линейные эрозии, захватывающие менее 10% поверхности слизистой оболочки дистальной части пищевода
II	Сливные эрозии, захватывающие 10-50% поверхности дистальной части пищевода
III	Эрозии или язвы на всей (более 50%) поверхности дистального участка пищевода
IV	Формирование глубоких язв и пептических стриктур пищевода, развитие цилиндрической метаплазии эпителия слизистой пищевода

Мониторирование pH может осуществляться в сочетании с другими методами исследования, например с оценкой функции внешнего дыхания, полисомнографией [16].

Еще один метод выявления ГЭР - сцинтиграфия пищевода. Для проведения тестирования используют

коллоид сульфата технеция. Тест считается чувствительным и специфичным. Задержка в пищеводе изотопа более чем на 10 мин указывает на замедление эзофагеального клиренса. Кроме того, тест информативен для оценки эвакуации желудочного содержимого. В ряде случаев метод позволяет зафиксировать рефлюксиндуцированную микроаспирацию [11, 17].

Рентгенография пищевода фиксирует заброс контрастного вещества из желудка в просвет пищевода, наличие грыжи пищеводного отверстия диафрагмы.

Терапия

Своевременная диагностика и адекватная терапия ГЭРБ позволяют снизить частоту приступов удушья и улучшить качество жизни пациентов с БА.

Основные принципы консервативного лечения рефлюкс-эзофагита включают:

- рекомендацию больному определенного образа жизни и диеты;
- назначение препаратов, подавляющих желудочную секрецию (антацидов, адсорбентов);

Продолжение на стр. 26.

Беродуал® Н
(Фенотерол/Ипратропій)
комбінований бронхолітик

***Ефективність Комбінованої терапії обумовлюють різні механізми дії:**

- синергічний ефект;
- різний початок і тривалість дії;
- зниження дози, а отже, менша кількість побічних ефектів.

Boehringer Ingelheim

Представництво компанії Берінгер Інґельхайм РЦВ ГмбХ енд Ко КГ:
01054, Київ, вул. Тургенєвська, 26; тел.: (044) 494-12-77; факс: (044) 494-23-05
Інформація для розповсюдження серед лікарів під час конференцій та інших наукових заходів.
Для отримання більш детальної інформації уважно прочитайте інструкцію для медичного застосування препарату.
Регістраційне посвідчення № UA/5322/01/01

* Островський М.М., Варунків О.І. БРОНХООБСТРУКТИВНИЙ СИНДРОМ І ПІЛЯХИ ЙОГО КОРРЕКЦІЇ
Здоров'я України. - 2009. - №13-14, с. 40-41

Berodual - 005-2011

ПУЛЬМОНОЛОГІЯ

ОГЛЯД

И.М. Бейтуганова, А.Г. Чучалин, академик РАМН, д.м.н., профессор, Научно-исследовательский институт пульмонологии МЗ РФ, г. Москва

Рефлюксиндуцированная бронхиальная астма

Продолжение. Начало на стр. 24.

— назначение препаратов, стимулирующих моторно-эвакуаторную функцию пищеварительного тракта (прокинетики);

— использование препаратов, оказывающих протекторное действие на слизистую оболочку пищевода.

Общие рекомендации по режиму и диете предусматривают частое и дробное питание (5-6 раз в день), прием механически и химически щадящей пищи. Последний прием пищи должен быть не позднее, чем за 3-4 ч до сна. Необходимо избегать употребления продуктов, провоцирующих ГЭР (кофе, жиров, шоколада и т. д.). При выраженном рефлюксе рекомендуют принимать пищу стоя, после еды походить в течение получаса. Безусловную пользу приносит отказ больных от курения, употребления алкоголя, оказывающих неблагоприятное действие на слизистую оболочку пищевода. Учитывая, что развитию ГЭР способствует определенное положение тела, рекомендуется спать на кровати, головной конец которой приподнят на 20 см [8, 9, 12, 13].

Антисекреторные препараты

Цель антисекреторной терапии ГЭРБ — уменьшить повреждающее действие кислого желудочного содержимого на слизистую оболочку пищевода. Широкое применение получили блокаторы H_2 -рецепторов (ранитидин, фамотидин). Многочисленные клинические испытания показали, что заживление слизистой пищевода происходит в 65-75% случаев при проведении 8-недельного курса терапии. Ранитидин (300 мг) и фамотидин (40 мг) назначаются однократно вечером после ужина (не позднее 20:00). Длительно препараты используют в половинной суточной дозе для профилактики обострений заболевания [8, 9, 12].

По антисекреторному эффекту блокатор Na^+ , K^+ -АТФазы омепразол превосходит другие препараты. Ингибируя протонный насос, омепразол обеспечивает выраженное и продолжительное подавление кислой желудочной секреции. Препарат лишен побочных влияний, так как в активной форме существует только

в париетальной клетке. Омепразол обычно назначают в суточной дозе 30-40 мг в течение 3-4 нед [8, 12].

Антацидная терапия

Антацидная терапия преследует цель снизить кислотно-протеолитическую агрессию желудочного сока. Из препаратов этой группы особое внимание заслуживают алюминия и магния гидроксид и алюминия фосфат (1-2 пакета 2-3 р/сут), а также гель гидроксида алюминия/магния карбоната (2 таблетки 2-3 р/сут). Обычно препараты принимают через 40-60 мин после еды, когда чаще всего возникают изжога, ретростернальный дискомфорт, и на ночь.

Коррекция моторики

Коррекция моторики как одного из наиболее важных патогенетических факторов ГЭРБ успешно достигается применением прокинетики. К этой группе препаратов относится домперидон. Домперидон повышает тонус НПС, ускоряет эвакуацию желудочного содержимого, оказывает положительное влияние на пищеводный клиренс, уменьшает ГЭР. Назначают препарат по 1 таблетке (10 мг) 3 р/день за 15-20 мин до еды, при необходимости — 10 мг на ночь.

Перспективным препаратом в лечении ГЭРБ является цизаприд — прокинетик принципиально нового типа действия, в основе которого лежит усиление физиологического высвобождения ацетилхолина на уровне митерального нервного сплетения. Цизаприд повышает давление НПС, увеличивает амплитуду сокращений пищевода и ускоряет эвакуацию желудочного содержимого; применяется в дозе 10 мг 2-4 раза в день [8, 9, 12].

Выбор метода лечения зависит от особенностей течения заболевания и причины, вызвавшей ГЭРБ. Прекращение приема препаратов сразу после заживления эрозий пищевода часто приводит к рецидиву заболевания. Это обстоятельство обуславливает необходимость длительного приема лекарственных средств (до 6-12 мес) в качестве поддерживающей терапии. С этой целью применяют антациды, блокаторы H_2 -рецепторов, омепразол и цизаприд. Назначение цизаприда

в дозе 20 мг на ночь в течение 6-12 мес предотвращало развитие рецидива рефлюкс-эзофагита у 60-80% пациентов [8, 20].

Литература

- Goodall R.J.R., Earis J.E. et al. Relationship between asthma and gastroesophageal reflux. Thorax 1981; 36: 116-21.
- Benjamin Stanley B., Kern Deschner. Extracardiac manifestations of gastroesophageal reflux. Am J Gastroenterol 1989; 84 (1): 1-5.
- Ekstrom T., Tibbling L. Esophageal acid perfusion airway function, and symptoms in asthmatic patients with marked bronchial hyperactivity. Chest 1989; 96 (5): 963.
- Чучалин А.Г. Бронхиальная астма. — Т. 2. — М., 1997. — С. 40-63.
- Allen C.J. et al. Gastroesophageal reflux and chronic respiratory disease. In Baum G.L., Wolinski E., eds, Textbook of Pulmonary Disease, vol. 2. Boston: Little, Brown 1989: 1471.
- Allen M.L., Robinson M.G. Gastroesophageal reflux and cough. Am J Gastroenterol 1989; 84 (6): 689.
- Amberson J.B. Aspiration bronchopneumonia. Int Anesthesiol Clin 1937; 3: 1281.
- Тригорьев П.Я., Яковенко Э.П. Диагностика и лечение болезней органов пищеварения. — М., 1996. — С. 7-31.
- Калинин А.В. Гастроэзофагеальная рефлюксная болезнь. Тер. архив. — 1996. — № 8. — С. 16-20.
- Nebel O.T. et al. Symptomatic gastro-esophageal reflux incidence and precipitating factors. Dig Dis Sci 1976; 21: 955.
- The story of esophagitis. Janssen series on the quintessence of everyday gastro-esophageal pathology 1992; 1: 1-40.
- Шептулин А.А. Современные представления о патогенезе, диагностике и лечении рефлюкс-эзофагита. // Новости медицины и фармации. — 1994. — № 4. — С. 14-19.
- Castell D.O. Diet and the lower esophageal sphincter. Am J Clin Nutr 1975; 28:1296.
- Глобальная инициатива по бронхиальной астме. Совместный доклад Национального института сердца, легких и крови и ВОЗ // Пульмонология, 1995. Приложение, 1996. — С. 48-59.
- Verlinden M. Ibid 1-6.
- Meirh. Kryger. Thomas Roth. Principles and practice of sleep medicine. Philadelphia 1993; P2: 622-31, 596-7.
- Chernow B., Johnson L.F., Jauowitz W.R., Castell D.O. Pulmonary aspiration as a consequence of gastroesophageal reflux. Dig Dis Sci 1979; 24: 839-44.
- De Meester T.R. et al. Technique, implications and clinical use of 24 hour esophageal pH monitoring. J Thorac Cardiovasc Surg 1980; 79: 656.
- Bremner R.M., Hoeft S.F., Costantini M. et al. Pharyngeal swallowing. The major factor in clearance of oesophageal reflux episodes. Ann Surg 1993; 218: 364-9.
- Blum A., Badli F. and the Eurocis Study Group. J Drug Dev 1993; 5 (suppl. 2): 7-13.

РМЖ. Пульмонология. Фтизиатрия, 1998, т. 6, № 17



АНОНС

Національна медична академія наук України
ДУ «Інститу урології НАМН України»
Львівський національний медичний університет ім. Данила Галицького
Буковинський державний медичний університет
Івано-Франківський національний медичний університет
Благодійний фонд «Здоров'я нації та суспільства»

Науково-практична конференція

Малоінвазивні технології в урології

15-17 лютого, м. Яремче

Основні напрями роботи конференції:

- Актуальні питання сучасної урології
- Малоінвазивні методи лікування в урології
 - Малі ниркові новоутворення
- Методи ендокірургії в лікуванні захворювань сечового міхура

У рамках наукового заходу заплановано проведення наукових сесій, круглих столів, обговорення випадків з практики, стендові доповіді.

Організаційний комітет:

професор С.О. Возіанов (голова), професор О.В. Шуляк (відповідальний секретар), професор В.І. Зайцев, професор Є.А. Литвинець, професор О.М. Лесняк, к.м.н. О.Е. Личковський, професор С.П. Пасечніков, професор О.С. Федорук, д.м.н. С.М. Шамраєв, к.м.н. Шеремета Р.З.

АНОНС

Українська асоціація остеопорозу
Українська асоціація менопаузи, андропаузи та захворювань кістково-м'язової системи
ДУ «Інститут геронтології ім. Д.Ф. Чеботарьова НАМН України»
Харківський національний медичний університет
Головне управління охорони здоров'я Харківської обласної державної адміністрації

Науково-практична конференція з міжнародною участю

Остеопороз: від дитинства до старості

15-16 березня 2012 р., м. Харків

Питання, що розглядатимуться на конференції:

- Остеопороз у практиці педіатра
- Остеопороз і ревматологічні захворювання
- Глюкокортикоїдіндукований остеопороз
- Остеопороз у разі захворювання внутрішніх органів
- Остеопороз і захворювання крові
- Остеопороз у разі захворювання ендокринної системи
- Остеопороз і хронічна ниркова патологія
- Остеопороз за наявності вроджених захворювань сполучної тканини
- Імобілізаційний остеопороз
- Порушення харчування та остеопороз
- Сучасні методи діагностики остеопорозу
- Особливості лікування остеопорозу
- Шляхи ранньої діагностики та профілактики остеопорозу

У рамках конференції будуть проведені пленарні та секційні засідання, сателітні симпозіуми (лекції, усні та стендові доповіді), круглий стіл.

Робочі мови: українська, російська, англійська.

Орґанітет у м. Харкові:

Кафедра пропедевтики педіатрії № 1 Харківського національного медичного університету, завідувач кафедри Фролова Тетяна Володимирівна, тел.: (057) 738-03-70.

Відповідальні секретарі:

Атаманова Олена Володимирівна, моб. тел.: (098) 059-50-17;
Кононенко Олена Володимирівна, моб. тел.: (067) 738-28-73,
e-mail: ostpor@yandex.ua