

# Гиперурикемия, подагра и артериальная гипертензия: простое совпадение или закономерное сочетание?

**Гипотеза о том, что мочевая кислота является возможным медиатором многих заболеваний человека, в частности подагры, не является новой. Она базируется на наблюдениях за пациентами с подагрой и их ближайшими родственниками, проведенными F.A. Mahomed еще в 1879 году. 150 лет назад он высказал мнение о том, что повышенный уровень мочевой кислоты ассоциируется с повышением артериального давления. Вскоре после этого A. Naig предположил, что через повышенный уровень мочевой кислоты опосредуются такие заболевания, как хроническая болезнь почек, гипертензия, диабет и ревматизм. Он же рекомендовал диету с низким содержанием пуринов для профилактики артериальной гипертензии (АГ) и сердечно-сосудистых заболеваний. Приблизительно в это же время французский академик H. Nuchard при гистологическом исследовании у лиц, страдавших АГ, выявил почечный артериолосклероз, который наблюдался преимущественно в трех группах больных: при подагре, при чрезмерном употреблении в пищу жирного мяса и при свинцовом отравлении – все это имело связь с гиперурикемией. В последние десятилетия экспериментальные модели и новые эпидемиологические данные подтверждают взаимосвязь уровня мочевой кислоты и гипертензии, что повышает значимость урикоснижающей терапии и выдвигает ее на позиции превентивной медицины.**

Так, данные исследования Bogalusa Heart Study (исследование сердечно-сосудистых факторов риска, выявляемых в детстве) позволили изучить предсказуемость развития АГ у взрослых в зависимости от уровня мочевой кислоты в детском возрасте. Сделано предположение, что раннее повышение уровня мочевой кислоты может играть ключевую роль в развитии АГ.

В исследовании Kaiser Permanente Multiphasic Health Checkup cohort in Northern California, включавшем 1031 пациента с эссенциальной гипертензией и 1031 – с нормальным артериальным давлением (АД) (группа контроля), также обнаружена тесная взаимосвязь уровня мочевой кислоты с риском развития АГ.

В 12-летнем исследовании Olivetti Heart Study (принимали участие 619 мужчин) выявлена ассоциация между уровнем мочевой кислоты и возрастом, САД, ДАД, индексом массы тела (ИМТ), уровнем общего холестерина (ОХ) и триглицеридов (ТГ). При проведении многофакторного анализа с поправкой на возраст, ИМТ, уровень ОХ и ТГ выявлена корреляция между уровнем мочевой кислоты и развитием АГ (ОШ 1,23; 95% ДИ 1,07-1,39;  $p=0,011$ ).

Сходные данные были получены и в исследовании Y. Taniguchi с соавт. В анализ было включено 6356 жителей Японии мужского пола в возрасте 35-60 лет с САД <140 мм рт. ст. и ДАД <90 мм рт. ст. За период 61 716 человеко-лет было зарегистрировано 639 случаев развития АГ. После исключения традиционных факторов риска развития сердечно-сосудистых заболеваний уровень мочевой кислоты оказался тесно связанным с повышенным риском развития АГ.

Экспериментальные модели на животных позволили определить патогенетическую роль мочевой кислоты в развитии гипертензии. У людей и больших обезьян отсутствует фермент уратоксидаза

(уриказы), присутствующий у других млекопитающих. В экспериментальных моделях грызунов с генетически детерминированным отсутствием гена уриказы у животных развивается быстрое отложение кристаллов мочевой кислоты в почечных канальцах, развитие почечной недостаточности и смерть в течение 4-5 нед. Эксперименты с использованием фармакологических ингибиторов уриказы демонстрируют более низкие показатели урикемии. Повышение сывороточного уровня мочевой кислоты быстро приводит к повышению САД и ДАД пропорционально уровню мочевой кислоты. Хотя эти эффекты могут быть смягчены при применении ингибиторов ксантиноксидазы и/или урикозуретиков.

Патогенетическая связь гиперурикемии и АГ продемонстрирована в ряде экспериментальных работ на животных. Так, R.J. Johnson и соавт. показали *in vivo*, что умеренное повышение уровня мочевой кислоты может приводить к гломерулотубулярным повреждениям, способствующим активации ренин-ангиотензин-альдостероновой системы (РААС) и повышению АД. При этом все изменения претерпевали обратное развитие после устранения гиперурикемии. В эксперименте на крысах T. Nakagawa и соавт. выявили четкую связь между мягкой гиперурикемией и гипертрофией почечных клубочков через активизацию РААС. При увеличении уровня мочевой кислоты на 1 мг/дл САД повышалось на 30 мм рт. ст. и развивалась гипертрофия гломерулярного клубочка.

На начальных стадиях АГ является обратимым процессом при условии адекватного снижения уровня мочевой кислоты, однако при длительной гиперурикемии развивается необратимая натрий-чувствительная АГ. Доказано, что изолированная гиперурикемия приводит к возникновению АГ, обусловленной эндотелиальной дисфункцией и активизацией

РААС, со временем переходящей в ренозависимую (нефрогенную) в связи с развитием артериолосклеротического повреждения сосудов. Однако назначение в начале опыта ингибиторов ксантиноксидазы (аллопуринол) или урикозуретиков (бензбромарон) вместе с оксониевой кислотой либо отмена ингибитора уриказы приводили к нормализации АД и препятствовали развитию структурных изменений в почках.

Ранняя АГ опосредуется повышением почечной продукции ренина и уменьшением плазменного уровня NO, что приводит к вазоконстрикции. Позднее АГ становится необратимой из-за измененной сосудистой архитектоники. Мочевая кислота поступает в гладкомышечные клетки сосудов через URAT1 каналы, вызывая активацию киназ, ядерных транскрипционных факторов, циклооксигеназы-2, продукцию ростовых факторов (например, тромбоцитарного фактора роста) и воспалительных белков (С-реактивного белка, моноцитарного хемоаттрактантного протеина-1). В результате такой аутокринной стимуляции происходит пролиферация гладкомышечных клеток, утолщение сосудистой стенки, потеря сосудистой эластичности, также изменяется натрийурез, как результат развивается натрийзависимая АГ. При стойкой гиперурикемии увеличивается реабсорбция ионов натрия и воды в проксимальных и дистальных канальцах нефронов, вследствие чего увеличивается объем циркулирующей крови, повышается чувствительность гладкомышечных клеток артериол к воздействию прессорных гормонов (ангиотензин II, катехоламины) и развивается АГ. Экспериментальные модели и клинические данные указывают, что в случае стойкой гиперурикемии существует период обратимой гипертензии на ранних стадиях процесса при условии ранней компенсации гиперурикемии (рис. 1).

В экспериментальных моделях повреждений почки в пяти из шести нефроэктомий, циклоспориновой нефропатии и ангиотензин II-опосредованной нефропатии фармакологически индуцированная гиперурикемия ускоряет развитие гломерулосклероза и усугубляет рост сывороточного креатинина. В этих моделях прогрессирующее повреждение почек может быть аннулировано применением ингибиторов ксантиноксидазы, профилактующей гиперурикемию. Механизм повреждения почек в этих моделях, как и при гипертензии, связан с изменением сосудистой эластичности и архитектоники, что усиливает сосудистую гипоксию. Если эти механизмы найдут подтверждение у людей, то появится возможность уменьшать прогрессию хронического повреждения почек и



И.Ю. Головач

почечной недостаточности путем снижения сывороточной концентрации мочевой кислоты.

Причины развития гиперурикемии разнообразны. Повышение уровня мочевой кислоты может быть результатом снижения функции почек; хронические заболевания почек сопровождаются повышенной сывороточной концентрацией мочевой кислоты. Генетический полиморфизм анионных транспортеров, например, таких как URAT-1 (Uric Acid Anion Transporter 1 – анионный транспортер мочевой кислоты 1) и SLC2A9 (Solute carrier family 2, facilitated glucose transporter member 9), что кодируется GLUT9, могут обуславливать гиперурикемию путем снижения ее клиренса проксимальными канальцами. Как было недавно установлено, SLC2A9, кроме глюкозы, может транспортировать мочевую кислоту, а генетические варианты данного транспортера были связаны с повышенным риском развития гиперурикемии, подагры и болезни Альцгеймера. Приблизительно 15% мочевой кислоты выводится через желудочно-кишечный тракт, следовательно, заболевания кишечника также могут способствовать повышению сывороточной концентрации мочевой кислоты. Частое употребление жирных сортов мяса, морепродуктов и алкоголя повышают уровень мочевой кислоты; также ожирение в 3 раза повышает риск гиперурикемии. Многочисленные лекарственные средства, включая петлевые и тиазидные диуретики, также способны изменять и нарушать почечный клиренс мочевой кислоты.

Уровень мочевой кислоты значимо коррелирует с употреблением подсластителей. Употребление подсластителей, в частности в США, драматически увеличилось в последнее время, начиная с использования кукурузного сиропа в начале 70-х годов прошлого века. Сегодня доказано, что фруктоза быстро увеличивает уровень мочевой кислоты через активацию фруктокиназного пути в гепатоцитах. Фруктокиназа потребляет АТФ, что приводит к увеличению внутриклеточного содержания пуринов вследствие снижения их утилизации в ксантиноксидазном метаболическом цикле, который также является энергоемким процессом (рис. 2). Назначение большого количества фруктозы крысам (60% от их потребления калорий) в результате приводило

Продолжение на стр. 60.

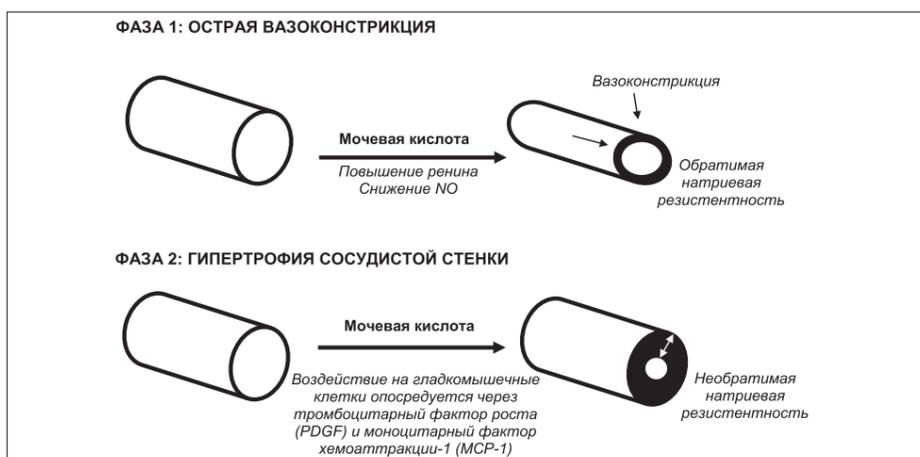


Рис. 1. Экспериментальные данные подтверждают, что гиперурикемия приводит к гипертензии двумя путями (адаптировано нами по D.L. Feig, 2014)

И.Ю. Головач, д.м.н., профессор, клиническая больница «Феофания» ГУД, г. Киев

## Гиперурикемия, подагра и артериальная гипертензия: простое совпадение или закономерное сочетание?

Продолжение. Начало на стр. 59.

к гиперурикемии, артериальной гипертензии с развитием прегломерулярной артериопатии.

Клинические исследования демонстрируют, что однократное чрезмерное употребление фруктозы приводит к острому повышению уровня мочевой кислоты, а хроническое потребление фруктозы обуславливает стойкое повышение концентрации мочевой кислоты и повышение артериального давления. В недавнем исследовании K.S. Vobridge с соавт. у 814 добровольцев Западной Австралии прием фруктозы достоверно ассоциировался сывороточной концентрацией мочевой кислоты и САД. На сегодняшний день считается, что преобладание в питании подслащенных продуктов и газированных подслащенных напитков в большой степени обуславливают гиперурикемию, а в свою очередь такое повышение уровня мочевой кислоты является диетобусловленным — следствием нерационального питания.

Подводя итог механизмам развития АГ при гиперурикемии, исследователи предлагают следующий гипотетический путь (рис. 3). Чрезмерное потребление фруктозы или богатой пуринами мясной пищи, а также воздействие низких доз свинца может привести к хронической гиперурикемии. Матери с высоким уровнем мочевой кислоты, являющимся результатом нерационального питания или заболеваний, таких как существовавшая ранее гипертензия, ожирение или преэклампсия, могут передавать мочевую кислоту плоду через плаценту, что в конечном итоге может способствовать внутриутробной задержке развития плода и рождению ребенка с низким количеством нефронов. Повышение уровня мочевой кислоты обуславливают также генетические и средовые факторы. Хроническая гиперурикемия стимулирует РААС и подавляет высвобождение эндотелиальной окиси азота, что способствует почечной вазоконстрикции и, возможно, транзиторному повышению АД. Стойкая почечная вазоконстрикция и стойкая гиперурикемия способствуют

артериолосклерозу и развитию натрий-чувствительной гипертензии, даже если впоследствии гиперурикемия корректируется.

Одной из трудностей в определении того, следует ли считать мочевую кислоту саму по себе сердечно-сосудистым фактором риска, является то, что гиперурикемия часто связана с установленными сердечно-сосудистыми факторами риска.

Так, уровень мочевой кислоты выше во многих группах пациентов с повышенным риском сердечно-сосудистых заболеваний, например женщин в постменопаузе, чернокожих и у людей с АГ, метаболическим синдромом или почечной недостаточностью.

Сердечно-сосудистые заболевания и факторы риска, связанные с повышенным уровнем мочевой кислоты следующие:

- Гипертензия и прегипертензия.
- Поражение почек (в том числе снижение скорости клубочковой фильтрации и микроальбуминурия).
- Метаболический синдром (включая абдоминальное ожирение, гипертриглицеридемию, низкий уровень холестерина липопротеидов высокой плотности, инсулинорезистентность, нарушение толерантности к глюкозе, гиперлептинемия).
- Синдром обструктивного апноэ.
- Сосудистые заболевания (сонные, периферические, коронарные артерии).
- Инсульт и сосудистая деменция.
- Преэклампсия.
- Маркеры воспаления (С-реактивный белок, ингибитор активатора плазминогена 1, растворимая молекула межклеточной адгезии 1).
- Эндотелиальная дисфункция.
- Оксидативный стресс.
- Пол и раса (женщины в постменопаузе, чернокожие).
- Демографический фактор (урбанизация, вестернизация, иммиграция в западные культуры).

Многие исследователи указывают, что резкий рост АГ, ожирения, диабета и заболеваний почек в популяции за последние 100 лет также обусловил значимое

повышение концентрации мочевой кислоты. Так, средний уровень мочевой кислоты у мужчин постепенно увеличился от менее 3,5 мг/дл (210 мкмоль/л) в 1920 году до 6,0-6,5 мг/дл (360-390 мкмоль/л) в 1970-е годы. Женщины имеют, как правило, более низкие уровни мочевой кислоты, чем мужчины, возможно, из-за протекторного и урикозурического действия эстрогенов.

Чтобы исследовать роль мочевой кислоты в патогенезе какого-либо заболевания, эпидемиологи часто используют многомерный анализ, чтобы оценить, является ли повышенный уровень мочевой кислоты независимым фактором риска сердечно-сосудистых болезней. Используя этот подход, ряд исследований предположили, что мочевая кислота не является независимым от других установленных факторов риска для развития сердечно-сосудистых болезней, особенно гипертензии. Кроме того, для установления патогенетической роли фактора в развитии какого-либо заболевания, должны быть четко установлены явные механизмы такого влияния. Другие исследователи предполагают, что одной из главных функций мочевой кислоты является ее антиоксидантный эффект, который, во всяком случае, делает ее полезной для людей с сердечно-сосудистыми заболеваниями. Наконец, повышение уровня мочевой кислоты у пациентов с сердечно-сосудистыми заболеваниями может быть просто результатом общего присутствия таких факторов, как возрастобусловленное снижение скорости клубочковой фильтрации, гиперинсулинемия, почечная вазоконстрикция или прием диуретиков (все эти факторы снижают почечную экскрецию мочевой кислоты) или же употребление алкоголя, ишемии тканей или окислительного стресса (факторы, способствующие повышенной выработке мочевой кислоты). Таким образом, еще 30 лет назад сформировалось мнение, что мочевая кислота не является независимым и клинически значимым фактором риска сердечно-сосудистых заболеваний, а также болезней почек.

Однако несколько событий привели к переоценке роли мочевой кислоты в развитии сердечно-сосудистых заболеваний, и в частности АГ. Многочисленные эпидемиологические исследования, экспериментальные работы, клинические наблюдения позволили предположить, что именно мочевая кислота является независимым фактором риска для сердечно-сосудистых и почечных заболеваний. Другие исследователи считают, что гиперурикемия прогнозирует развитие АГ, ожирения, заболеваний почек и диабета. Исследования с использованием животных моделей и клеточных культур определили механизмы, посредством которых мочевая кислота опосредует патологическое влияние на развитие АГ; позднее были сообщены преимущества снижения уровня мочевой кислоты в профилактике сердечно-сосудистых заболеваний и осложнений.

Последние экспериментальные и клинические данные подтверждают возможность того, что повышенный уровень мочевой кислоты может привести к АГ и повышать риск ее развития (табл.). Многочисленные продольные исследования оценки кардиоваскулярных факторов риска указали на возможную взаимосвязь между сывороточной концентрацией мочевой кислоты и гипертензией. Еще в 1972 году Israeli Heart Trail при обследовании молодых взрослых людей в вооруженных силах продемонстрировал, что самый высокий тертиль мочевой кислоты ассоциируется с удвоением риска развития случаев гипертензии в течение 5 лет. В дальнейшем данная взаимосвязь была отмечена у пациентов всех рас и возрастных групп, например у афроамериканцев в исследовании CARDIA, а также у азиатов и жителей Африки. Несколько исследований у детей и подростков также продемонстрировали четкую зависимость уровня мочевой кислоты и риска развития гипертензии. Многие исследования были проведены в 1980-х и начале 1990-х годов, однако в связи с отсутствием реальных методов влияния



Рис. 2. Влияние клеточного метаболизма фруктозы на уровень мочевой кислоты

Растворимая фруктоза захватывается гепатоцитами и адипоцитами с помощью специального транспортера — Glut 5. Фруктокиназа фосфорилирует фруктозу. В отличие от глюкокиназы, фруктокиназа не реагирует по типу обратной связи на ингибирование фруктозо-1-фосфата или аденозиндифосфата (АДФ). Следовательно, достаточно высокая концентрация фруктозы истощает внутриклеточную АТФ, производящую аденозиновые нуклеотиды, которые принимают участие в утилизационных путях мочевой кислоты. Мочевая кислота выходит из клетки с помощью одного из анионных транспортеров.

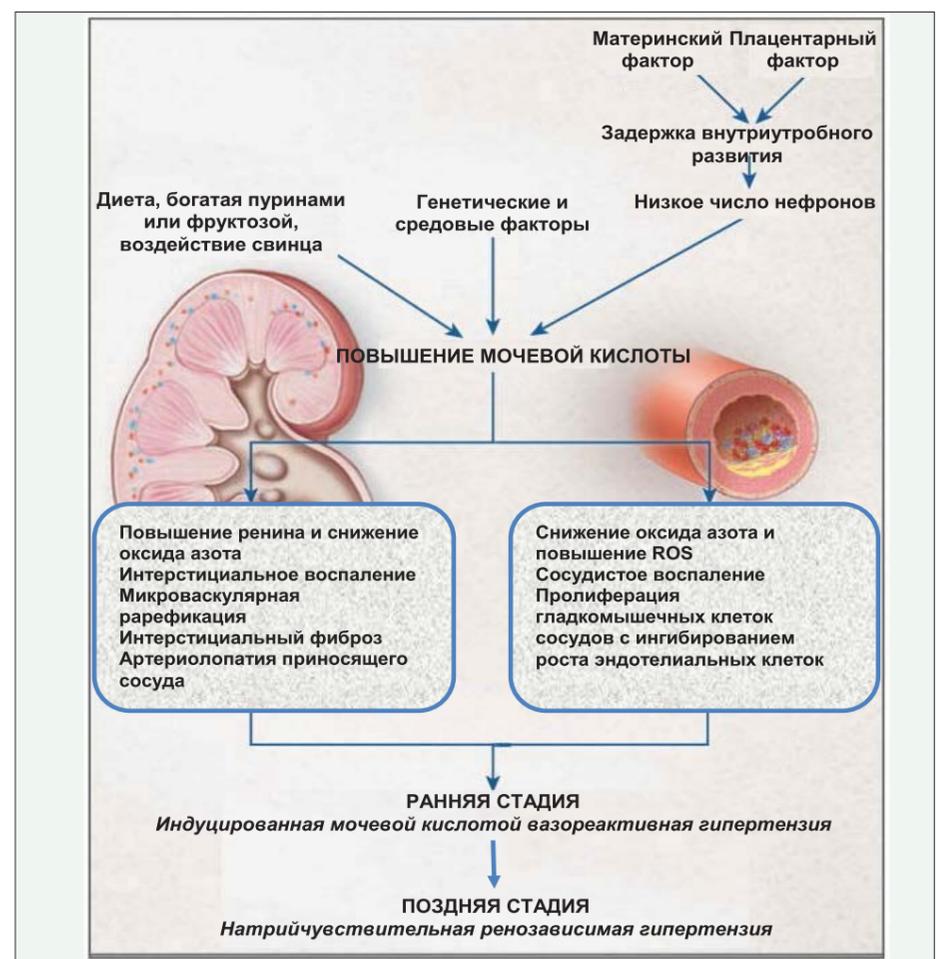


Рис. 3. Предлагаемый механизм развития артериальной гипертензии при гиперурикемии (адаптировано по D.I. Feig с соавт., 2008)

на уровень мочевой кислоты были забыты. В последние годы возрожден интерес к связи мочевой кислоты и АГ с позиций профилактики сердечно-сосудистых заболеваний. Шесть дополнительных продольных исследований были опубликованы в прошлом году; они показали, что повышенный уровень мочевой кислоты является предиктором развития АГ. L.F. Loeffler с соавт. (2012) в National Health and Nutrition Examination Survey (NHANES) установили, что уровень мочевой кислоты более 5,5 мг/дл (328 мкмоль/л – для перевода: мг/дл ≈ 59,6 = мкмоль/л) связан с удвоением риска развития АГ у подростков. X. Bao с соавт. (2013) при анализе данных обследования 11 119 здоровых взрослых китайской национальности установили, что высокие quartили концентрации мочевой кислоты в 1,25 раза повышают риск прегипертензии. Собранные вместе, эти данные поддерживают гипотезу о тесной ассоциации мочевой кислоты и АГ, что нашло подтверждение у людей различных этнических групп, рас и антропометрических данных.

• Снижение уровня мочевой кислоты с помощью ингибиторов ксантиноксидазы снижает артериальное давление у подростков с артериальной гипертензией.

Накопленные в течение последнего десятилетия данные значимо поддержали и укрепили гипотезу о повышенном уровне мочевой кислоты, вызывающем вазоконстрикцию и ремоделирование сосудов, что приводит к постепенному снижению функции почек. За последние 1-2 года несколько обсервационных исследований также подтвердили эти взаимосвязи и выдвинули предположение, что наибольшей группой риска являются подростки и лица молодого возраста. Однако, несмотря на объем коррелятивных данных, клинических исследований, демонстрирующих полезность снижения уровня мочевой кислоты для ренопротекции или снижения АД, их недостаточно для формирования групп риска и каких-либо рекомендаций. Использование ингибиторов ксантиноксидазы или урикозуретиков в сравнении со стандартной антигипертензивной терапией для предупреждения прогрессирования АГ

**Таблица. Эпидемиологические данные последних 5 лет оценки риска развития гипертензии при условии гиперурикемии**

Первый автор исследований	Год исследования	Пациенты	Риск гипертензии
Jones D.P.	2009	Дети в возрасте 7-18 лет (n=141)	Повышение риска АГ в 2,1 раз во взрослом возрасте
Leite M.L.	2010	1410 мужчин и женщин в Милане (Италия), 2 когорты: средний возраст 42-59 лет и пожилой – 60-74 года	Повышение риска в средней группе, но не у пожилых пациентов
Grayson P.C.	2010	55 607 пациентов, метаанализ 18 проспективных исследований	Повышение риска АГ в 1,4 раз при повышении концентрации мочевой кислоты на каждые 1 мг/дл
Siverstein D.M.	2011	108 детей различных рас, проживающих в Техасе и Вашингтоне, возрастом 6-18 лет	Линейная зависимость между мочевой кислотой и САД у детей на диализе
Jolly S.E.	2012	1078 пациентов – коренного населения Аляски – с хронической болезнью почек (ХБП) II-III стадии	Повышение риска АГ в 1,2 раза (с поправкой на возраст) при гиперурикемии
Loeffler L.F.	2012	6036 пациентов, возраст 11-17 лет	Риск составляет 2,03, если уровень мочевой кислоты >5,5 мг/дл
Bao W.	2013	11 119 здоровых добровольцев без гипертензии	Высокий уровень мочевой кислоты ассоциируется с 1,25-разовым риском гипертензии
Emokpae A.M.	2013	351 пациент с эссенциальной гипертензией, 100 здоровых добровольцев из Нигерии (контроль)	Сывороточный уровень мочевой кислоты коррелирует с САД и ДАД
Turak O.	2013	112 пациентов с гипертензией, 50 нормотензивных добровольцев (контроль)	Высокий уровень мочевой кислоты ассоциируется с non-dipping статусом при амбулаторном мониторинговании АД
Viazzi F.	2013	Итальянские дети (n=501), отобранные для оценки риска развития сердечно-сосудистых заболеваний	Мочевая кислота является независимым предиктором высокого АД

Таким образом, многочисленные исследования продемонстрировали, что стойкая гиперурикемия имеет повышенный относительный риск развития гипертензии в течение 5 лет, независимо от других факторов риска. На сегодняшний день существуют следующие доказательства «причастности» мочевой кислоты к развитию АГ.

- Повышенный уровень мочевой кислоты прогнозирует развитие гипертонии.
- Повышенный уровень мочевой кислоты наблюдается у 25-60% пациентов с нелеченной гипертензией и почти у 90% подростков с эссенциальной гипертензией с недавним дебютом.
- Повышение уровня мочевой кислоты у грызунов приводит к гипертензии с клиническими, гемодинамическими и гистологическими характеристиками артериальной гипертензии.

также в настоящее время не имеет достаточно данных.

Таким образом, в настоящее время установлена достоверная взаимосвязь между гиперурикемией и АГ. Одновременно нет достаточно данных, чтобы рекомендовать лечение бессимптомной гиперурикемии. Необходимо также более четкое понимание биологической роли мочевой кислоты и ее связи с сердечно-сосудистыми заболеваниями. Хотя мочевая кислота имеет влияние на провоспалительные клетки сосудов и адипоциты, она также может функционировать как антиоксидант. Широко обсуждается, что мочевая кислота может иметь разнообразные, еще не полностью расшифрованные эффекты в развитии сердечно-сосудистых заболеваний. Медицинская общественность с нетерпением ждет результатов этих исследований.

**ГОЛОВНА ПОДІЯ РОКУ ДЛЯ ФАХІВЦІВ ГАЛУЗІ ОХОРОНИ ЗДОРОВ'Я**

**IMF V МІЖНАРОДНИЙ МЕДИЧНИЙ ФОРУМ 5 років**

**ІННОВАЦІЇ В МЕДИЦИНІ – ЗДОРОВ'Я НАЦІЇ**

**14-16 жовтня 2014 року**

Україна, Київ, вул. Салютна, 2-Б павільйон №3

Під патронатом: Кабінету Верховної Ради України з питань охорони здоров'я

За підтримки: Кабінету Міністрів України, Міністерства охорони здоров'я України, Державної служби України з питань людських засобів

Партнери: ELENIA, Saote, MEDA, NED, Ukleb, ALT, ECEB, MED, VEREST, D

Організатори: UMT, Співорганізатори: MEDRADIOLAB, MEDLAB, MEDTECH, MEDSOLUTIONS, MEDREHAB&PHYSIO, MEDCLEANTECH, MEDINNOVATION, MEDDENT, MEDESTHETICS

Генеральний партнер: TOSHIBA, Соціальний партнер: ЧАСОПИС, Міжнародні партнери: FOCUS, FAH, MEDFORUM

МІЖНАРОДНА ВИСТАВКА ОХОРОНИ ЗДОРОВ'Я (MEDICAEXPO) | МІЖНАРОДНА ФАРМАЦЕВТИЧНА ВИСТАВКА (PHARMAEXPO)

**III МІЖНАРОДНИЙ МЕДИЧНИЙ КОНГРЕС**  
«Впровадження сучасних досягнень медичної науки в практику охорони здоров'я України»

50 науково-практичних заходів | передбачена видача сертифікатів

600 українських та зарубіжних доповідачів - експертів | практичні майстер-класи, школи, підвищення кваліфікації

16 000 фахівців | весь спектр обладнання, техніки, інструментарію для медицини

400 компаній учасниць з 20 країн | всесвітньо відомі бренди, нові торгові марки

Одночасно з Форумом відбудеться **III МІЖНАРОДНА ВИСТАВКА МЕДИЧНОГО ТУРИЗМУ, SPA&WELLNESS**

Стань частиною масштабної міжнародної події!

3 питань участі у Форумі: +380 (44) 526-93-09 | med@imt.kiev.ua  
3 питань участі у Конгресі: +380 (44) 526-92-89 | congress@medforum.in.ua

[www.medforum.in.ua](http://www.medforum.in.ua)

Міністерство Охорони здоров'я  
Національна академія медичних наук України  
Національна академія післядипломної освіти імені П.Л. Шупика

**6-8 листопада 2014 року**

м. Київ  
вул. Дорогожицька, 9

**ТРЕТІЙ НАЦІОНАЛЬНИЙ КОНГРЕС  
ІНСУЛЬТ ТА СУДИННО-МОЗКОВІ ЗАХВОРЮВАННЯ**

**1-5 Листопада** Навчальний курс  
Ерготерапія в програмах нейрореабілітації. Рекомендований для спеціалістів інсультних та реабілітаційних центрів неврачованих судинних відділень. Реєстрація для участі в тренінгу до 15 жовтня

**6 Листопада** Наукова сесія  
Пленарна сесія «Організація надання медичної допомоги при інсульті: лікування, профілактика, реабілітація»  
Засідання фахових клубів: «Клуб фахівців нейрореабілітації», «Клуб фахівців тромболізу»

**7 Листопада** Освітня сесія  
Школи для фахівців: «Інсульт і атеросклероз», «Інсульт і артеріальна гіпертензія», «Інсульт і фібриляція передсердь»  
Спеціалізовані тренінги: «Школи в інсультології – європейський стандарт в роботі невролога», «Порушення ковтання після інсульту»

**8 Листопада** Позапрограмна сесія  
Мультидисциплінарний тренінг «Відновлення верхньої кінцівки у пацієнтів після інсульту: багато питань – декілька відповідей»  
Генеральний медичний партнер заходу МЦ «Універсальна клініка «Оберіг»  
Реєстрація для участі в сесії до 1 жовтня.

Генеральний інформаційний партнер: MORION, Інформаційні партнери: ЧАСОПИС, Аптека, Здорова Україна, МЕДИКІНТА, Therapy

Організатор конгресу: Українська Асоціація Борьбы з Інсультом

Запрошуємо всіх, кого цікавлять питання лікування, профілактики та реабілітації пацієнтів із судинно-мозковими захворюваннями, прийняти участь у роботі конгресу. Інформація для учасників та реєстрація на сайті

**www.uabi.org.ua**

Конгрес «Інсульт та судинно-мозкові захворювання» проводиться згідно Реєстру з'їздів, конгресів, симпозіумів, науково-практичних конференцій, затвердженого МОЗ і НАМН України

Оргкомітет: office@uabi.org.ua, тел./факс +380 (44) 222-78-31  
Гуляєва Марина Віталівна +380 (67) 465-56-61, mgulyayeva@gmail.com