

основной группе (30%) и это было отрицательным аспектом одноэтапной операции.

Высокий уровень инфицирования обусловлен отсутствием колостомы и прямого контакта раневой поверхности с каловыми массами сразу после операции, что приводит к загрязнению линии шва.

Лучшие сроки для выполнения одноэтапной операции – через 4-6 недель жизни новорожденных, т. к. увеличение веса в этот отсроченный интервал делает операцию проще и безопаснее с технической точки зрения. Характер дефекации при недержании кала включает частую дефекацию (10-20 раз/24 ч при постоянном загрязнении), сильное перианальное раздражение кожи и вялый анальный сфинктер при ректальном исследовании.

**Вывод.** Таким образом, отмечены значительные преимущества, указанные для одноэтапного хирургического метода, учитывая, что большинство одноэтапных осложнений восстановления были незначительными и разрешались с помощью консервативного лечения. Одноэтапный метод коррекции ректовестибулярного свища предпочтителен и надежен в лечении пациентов с неперфорированным задним проходом и ректовестибулярным свищом.

#### COMPLICATIONS OF ONE-STAGE CORRECTION FISCAL FORMS OF ANORECTAL DEVELOPMENT DISORDERS IN NEWBORNS IN THE NEAREST POST-OPERATIVE PERIOD

*Bozorov ShT, Utanov Z. M., Tojiddinov Sh. Sh.*

*Research supervisor: DMedSci Gafurov A. A.*

*Andijan State Medical Institute, Andijan, Uzbekistan*

*zafarutanov3800@gmail.com*

Anorectal pathology is an urgent problem in pediatric surgery. A comparative study was conducted on 40 children with rectovestibular fistula with one-stage and multi-stage treatment. The one-stage method of rectovestibular fistula correction is the preferred and reliable method of treating patients.

#### ОЦЕНКА РИСКА НЕБЛАГОПРИЯТНОГО КЛИНИЧЕСКОГО ИСХОДА У ПАЦИЕНТОВ С АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИЕЙ, ФИБРИЛЛЯЦИЕЙ ПРЕДСЕРДИЙ И ГИПЕРУРИКЕМИЕЙ

*Борисенко Т. Л., Снежицкий В. А., Копыцкий А. В.*

*Гродненский государственный медицинский университет, Гродно, Беларусь*

*t.kepourko@gmail.com*

**Введение.** Бессимптомная гиперурикемия (ГУ) широко распространена в популяции и вносит существенный вклад в общий сердечно-сосудистый риск [1]. Появляются все новые сведения о связи уровня мочевой кислоты (МК) и сердечно-сосудистых заболеваний (ССЗ), отражающие как молекулярные

механизмы патогенеза, так и клинические перспективы пациентов с ГУ и кардиоваскулярной патологией. Показано, что уровень МК регулирует многочисленные молекулярные сигналы. ГУ связана с активацией системного воспаления, оксидативным стрессом, инсулинорезистентностью, эндотелиальной дисфункцией, активацией ренин-ангиотензин-альдостероновой системы, тем самым влияя на прогрессирование и прогноз ССЗ, включая артериальную гипертензию (АГ), атеросклероз, фибрилляцию предсердий (ФП) и сердечную недостаточность [2].

Несмотря на активное изучение проблемы, до сих пор нет единых ответов на вопросы, касающиеся определения бессимптомной ГУ, ее влияния на риск развития и прогрессирования ССЗ [1]. Наследственные факторы в развитии ГУ могут играть значительную роль. Изучение полиморфизма генов, регулирующих уровень МК в сыворотке крови, может представлять собой новый подход в дальнейшем исследовании взаимосвязи между повышенным уровнем МК и атеросклерозом и стать одним из ключевых этапов развития и прогрессирования АГ и ФП. Исследования последних лет в этой области продемонстрировали взаимосвязь полиморфизма гена SLC2A9 с частотой развития неблагоприятных исходов со стороны сердечно-сосудистой системы (ССС) [3].

Ген SLC2A9 кодирует белок, известный как глюкозный транспортер 9 (GLUT9) или эффлюксный транспортер уратов (URAT)v1, который является также высокоспецифическим транспортером уратов в клетках проксимальных почечных канальцев, непосредственно влияя на реабсорбцию МК [4].

Недавно было установлено, что распространенные генетические варианты гена SLC2A9 тесно связаны с уровнем уратов в сыворотке крови и подагрой в когортах представителей европеоидной расы, а полиморфизм rs734553 гена SLC2A9 ассоциирован с частотой развития неблагоприятных исходов со стороны ССС [5].

**Цель исследования** – разработать модель оценки риска неблагоприятного клинического исхода у пациентов с АГ, ФП и ГУ.

**Материалы и методы.** В исследование включен 141 пациент, из них 105 (74,5%) мужчин и 36 (25,5%) женщин, средний возраст –  $51,2 \pm 10,3$  года. Пациенты были разделены на следующие группы: 1 группа – здоровые пациенты без анамнеза АГ и ФП (n=50); 2 группа – пациенты с АГ и ФП (n=68), 3 группа – пациенты с АГ (n=23).

Помимо стандартных общеклинических показателей, всем пациентам определяли уровень МК ферментативным колориметрическим методом на биохимическом анализаторе BS-200 (Китай). Наличие ГУ считали при повышении уровня МК в сыворотке крови выше 360 мкмоль/л у женщин и 400 мкмоль/л у мужчин и при отсутствии признаков подагрического артрита.

Определение полиморфного варианта rs734553 гена SLC2A9 осуществляли с помощью метода полимеразной цепной реакции с детекцией результатов в режиме реального времени с применением набора реагентов производства «Синтол», Россия. Выделение геномной ДНК человека проводилось набором реагентов «ДНК-экспресс-кровь», производства «Литех», Россия.

Полученные данные обработаны с использованием программы STATISTICA 10.0 для Windows (StatSoft, Inc., США). Различия считались статистически значимыми при значении  $p < 0,05$ . Распределение частот аллелей и генотипов полиморфного варианта rs734553 гена SLC2A9 соответствовало равновесию Харди-Вайнберга. На основании наблюдений за исследуемой выборкой построено уравнение бинарной регрессии с логит-функцией связи. Для определения оптимального порога отсечения в модели проводился ROC-анализ, использован метод кросс-валидации для определения точности классификации модели.

**Результаты.** Пациенты на момент включения в исследование были сопоставимы по возрасту. В группах 2 и 3 преобладали мужчины (93 и 87%, соответственно), что соответствует мировым статистическим данным по распространенности АГ и ФП, в 1 группе пациенты мужского пола составляли 44%.

Уровень МК составил 197 [161; 229] мкмоль/л у пациентов без АГ и ФП (1 группа), 335 [284; 413] мкмоль/л у пациентов с АГ и ФП (2 группа), 330 [281; 390] мкмоль/л у пациентов с АГ (3 группа), ( $p = < 0,001$ ).

ГУ обнаружена у 30 (21,3%) пациентов, из которых 1 пациент состоит в 1 группе, нормальный уровень МК – у 111 (78,7%) пациентов.

По окончании 36-месячного периода наблюдения за пациентами оценивалась комбинированная конечная точка (ККТ) неблагоприятных сердечно-сосудистых событий. ККТ включала частоту рецидивов ФП, гипертонических кризов, частоту госпитализаций, связанную с рецидивом ФП и/или гипертоническим кризом, смерть сердечно-сосудистого генеза.

У 41 (45,1%) пациента суммарно из групп 2 и 3 зарегистрирован один из критериев ККТ, из них у 38 (55,9%) пациентов из 2 группы, у 3 (13%) пациентов из 3 группы. В 1 группе неблагоприятных событий со стороны ССС не выявлено.

У 18 (60%) из 30 пациентов с ГУ зарегистрирован один из критериев ККТ, из них у 17 (56,7%) пациентов из 2 группы, у 1 (3,3%) пациента из 3 группы.

Уровень МК значительно различался у пациентов 2 группы с разными генотипами полиморфного варианта rs734553 гена SLC2A9. У пациентов с генотипом СС (420 [413; 424] мкмоль/л) и с генотипом АС (330 [284; 412] мкмоль/л) величина урикемии была выше, чем у пациентов с генотипом АА (310 [281; 341] мкмоль/л) полиморфного варианта rs734553 гена SLC2A9 ( $p = 0,003$ ).

ГУ у пациентов 2 группы с генотипом АА была диагностирована в 2,9% ( $n = 2$ ) случаев, с генотипом АС – в 17,6% ( $n = 12$ ), с генотипом СС – в 14,7% ( $n = 10$ ) случаев. ГУ у пациентов 3 группы с генотипом АА была диагностирована в 4,3% ( $n = 1$ ) случаев, с генотипом АС – 4,3% ( $n = 1$ ), с генотипом СС – 13% ( $n = 3$ ). Пациент с ГУ из 1 группы имел генотип СС (2%).

У 8 (44,4%) пациентов с ГУ и зарегистрированным критерием ККТ определен генотип АС, у 10 (55,6%) пациентов – генотип СС полиморфного варианта rs734553 гена SLC2A9. Генотип АА полиморфного варианта rs734553 гена SLC2A9 у пациентов с ГУ и зарегистрированным критерием ККТ не выявлен.

В результате выбора лучшей комбинации предикторов с наивысшим предсказательным потенциалом (методом прямого перебора) в модель бинарной регрессии с логит-функцией связи были включены следующие предикторы: уровень МК, гетерозиготный генотип АС, гомозиготный генотип СС полиморфизма rs734553 гена SLC2A9. Построено уравнение бинарной регрессии с логит-функцией связи, где линейный предиктор (Z) находится по формуле:

$$Z = -3,9084 + 8,4089 \cdot X1 + 1,8106 \cdot X2AC + 1,7256 \cdot X3CC.$$

Площадь (с 95% доверительным интервалом) под ROC-кривой составила AUC=0,809 (0,733-0,886), что говорит об удовлетворительной предсказательной способности нашей модели. Чувствительность метода составляет 78,05%, специфичность – 78%, точность классификации – 78,01%. Значение линейного предиктора, соответствующее указанному порогу отсечения, равно  $Z_0=0,0124$ . Таким образом, пациенты с Z большим, чем  $Z_0$ , могут быть отнесены, согласно нашей модели, к группе с высокой вероятностью наступления неблагоприятного клинического исхода у пациентов с АГ, ФП в зависимости от уровня МК.

**Выводы.** В результате проведенного регрессионного анализа уровень МК, гетерозиготный генотип АС, гомозиготный генотип СС полиморфизма rs734553 гена SLC2A9 определены как предикторы, ассоциированные с развитием неблагоприятного клинического исхода у пациентов с АГ, ФП и ГУ. Разработана информативная модель прогноза риска неблагоприятного клинического исхода у пациентов с АГ, ФП в зависимости от уровня МК в крови и генотипа полиморфного маркера rs734553 гена SLC2A9.

#### **Литература:**

1. Кобалава, Ж. Д., Троицкая, Е. А. Бессимптомная гиперурикемия и риск развития сердечно-сосудистых и почечных заболеваний / Ж. Д. Кобалава, Е. А. Троицкая // Кардиология. – 2020. – Т. 60, № 10. – С. 113-121. <https://doi.org/10.18087/cardio.2020.10.n1153>.
2. Yu, W., Cheng, JD. Uric Acid and Cardiovascular Disease; an Update from Molecular Mechanism to Clinical Perspective / W. Yu, JD. Cheng // Front. Pharmacol. – 2020. – Vol. 16, № 11. – P. 582-680. doi: 10.3389/fphar.2020.582680.
3. Кепурко, Т. Л., Снежицкий, В. А. Прогностическое значение нарушений обмена мочевой кислоты и полиморфизм генов у пациентов с артериальной гипертензией / Т. Л. Кепурко, В. А. Снежицкий // Кардиология в Беларуси. – 2018. – Т. 10, № 5. – С. 718-728.
4. An Intron Variant of SLC2A9 Increases the Risk for Type 2 Diabetes Mellitus Complicated with Hyperuricemia in Chinese Male Population / XL. Yi [et al.] // Iran J Public Health. – 2018. – Vol. 47, № 6. – P. 844-851.
5. A genetic marker of hyperuricemia predicts cardiovascular events in a meta-analysis of three cohort studies in high risk patients / A. Testa [et al.] // Nutrition, Metabolism and Cardiovascular Diseases. – 2015. – Vol. 25, № 12. – P. 1087-1094. doi: 10.1016/j.numecd.2015.08.004.

## ASSESSMENT OF THE RISK OF ADVERSE CLINICAL OUTCOME IN PATIENTS WITH ARTERIAL HYPERTENSION, ATRIAL FIBRILLATION AND HYPERURICEMIA

*Barysenka T. L., Snezhitskiy V. A., Kopytsky A. V.  
Grodno State Medical University, Grodno, Belarus  
t.kepourko@gmail.com*

Asymptomatic hyperuricemia (HU) is widespread in the population and significantly contributes to the general cardiovascular risk. There are reports of asymptomatic HU in patients with various cardiovascular diseases, particularly arterial hypertension (HTN) and atrial fibrillation (AF). Ongoing genome-wide association studies have demonstrated the significance of genetic predisposition to impaired purine metabolism. Recent studies in this field have demonstrated the relationship of the SLC2A9 gene polymorphism, encoding the GLUT9 protein – a highly specific urate transporter in proximal renal tubule cells, with the incidence of adverse cardiovascular outcomes.

## ОЦЕНКА ЧАСТОТЫ ГОСПИТАЛИЗАЦИЙ, СВЯЗАННЫХ С ПРОГРЕССИРОВАНИЕМ СИМПТОМОВ СЕРДЕЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ У ПАЦИЕНТОВ С ПЕРСИСТИРУЮЩЕЙ И ПОСТОЯННОЙ ФОРМАМИ ФИБРИЛЛЯЦИИ ПРЕДСЕРДИЙ И СИСТОЛИЧЕСКОЙ ДИСФУНКЦИЕЙ ЛЕВОГО ЖЕЛУДОЧКА

*Бубешко Д. А. Матюкевич М. Ч.*

*Гродненский государственный медицинский университет, Гродно, Беларусь  
bubeshkodarya@gmail.com*

**Введение.** В развитых странах распространенность сердечной недостаточности (СН) составляет около 1-2%, а фибрилляции предсердий (ФП) около 2-3%. Оба состояния значительно отягощают течение друг друга и взаимно увеличивают риск наступления неблагоприятного исхода. Остается нерешенным вопрос относительно выбора стратегии ведения ФП в сочетании с систолической дисфункцией левого желудочка (ЛЖ) [1].

**Цель** – оценить частоту госпитализаций, связанных с прогрессированием симптомов СН у пациентов с персистирующей и постоянной формами ФП в сочетании с систолической дисфункцией ЛЖ.

**Материалы и методы исследования.** В исследование были включены 152 пациента с ФП на фоне ишемической болезни сердца (ИБС) в сочетании с систолической дисфункцией ЛЖ. *Критерии включения в исследование:* персистирующая или постоянная форма ФП, возраст от 35 до 70 лет, документально зафиксированная манифестация СН с ФВ ЛЖ <50% в течение не менее 3 месяцев до момента включения в исследование. *Критерии невключения в исследование:* пароксизмальная форма ФП, ФП на фоне органических клапанных пороков сердца, острый инфаркт миокарда (ИМ),