



O‘ZBEKISTON
tibbiyot
JURNALI

Медицинский
ЖУРНАЛ
УЗБЕКИСТАНА

№1
2020

O`ZBEKISTON *Медицинский*
tibbiyot *журнал*
jurnali **УЗБЕКИСТАНА**
Medical journal of UZBEKISTAN
Ilmiy - amaliy jurnal

№ 1, 2020

1922 йилнинг январидан чиқа бошлаган

Таъсисчи – Ўзбекистон Республикаси Соғлиқни сақлаш вазирлиги

ТАХРИР ҲАЙЪАТИ

Бош муҳаррир – А.К.Шадманов

В.Е.Аваков, Х.А.Акилов, А.В.Алимов, Б.А.Аляви, Д.А.Асадов, С.М.Бахромов, Б.Т.Даминов, Т.О.Даминов (бош муҳаррир ўринбосари), Х.К.Джалилов, Ф.И.Иноятова, Т.И.Искандаров, С.И.Исмаилов, Х.М.Камилов, Х.П.Камилов (масъул котиб), Х.Я.Каримов, Ш.И.Каримов, Р.Д.Курбанов, Д.К.Наджимутдинова, Ф.Г.Назирова, У.Ю.Сабиров, С.С.Саудалиев, Ж.М.Собиров, М.Н.Тилляшайхов, Л.Н.Туйчиев, А.М.Убайдуллаев, А.М.Хаджибаев, М.Х.Ходжибеков, А.Н.Юнусходжаев, Б.К.Юсупалиев.

Журнал Ўзбекистон матбуот ва ахборот агентлиги томонидан
 2011 йил 12 май рўйхатга олинган (№ 0138)

Муҳаррир - Ш.Б.Джандарбеков.

Компьютерда саҳифаловчи - Ф.Махкамов

100047, Тошкент, Махтумкули кўчаси, 103, Тел. (71) 289-44-57, www.medjournal.site.uz

Буюртма № 146. Адади 431 нуска.

Босишга рухсат этилди 08.05.2020 й. Формат 60×84 1/4. Нархи шартнома асосида

«Print Line Group» ХК босмаҳонасида босилди.

Тошкент ш., Бунёдкор шоҳкўчаси, 44.


ТОШКЕНТ

ДУК «O`zbekiston tibbiyot jurnali»

2020

© ДУК O`zbekiston tibbiyot jurnali, 2020 y.

МУНДАРИЖА

SOG'LIQNI SAQLASHNI TASHKIL QILISH 
ОРГАНИЗАЦИЯ ЗДРАВООХРАНЕНИЯ

Азиз Бахрамович Искандаров К ВОПРОСУ ОЗДОРОВЛЕНИЯ УСЛОВИЙ ТРУДА ЖЕНЩИН, ЗАНЯТЫХ В ШЕЛКОТКАЦКИХ ПРОИЗВОДСТВАХ УЗБЕКИСТАНА 2

Эркинжон Зиёевич Исаков, Нодиржон Соипжонович Матхошимов АНАЛИЗ СТРУКТУРЫ ПЕРВИЧНОЙ ИНВАЛИДНОСТИ ВЗРОСЛОГО НАСЕЛЕНИЯ ФЕРГАНСКОЙ ОБЛАСТИ 6

Фарход Хушбакович Рахимов, Нодира Абдурахмоновна Исломова, Гулрух Комилжоновна Ботиралиева, Хайдар Пазилович Камиллов СОҒЛИҚНИ САҚЛАШ СОҶА ВА ИХТИСОСЛИКЛАРИДА ИНТЕГРАЦИЯЛАШУВ ВА ИННОВАЦИОН МУҲИТНИНГ ШАКЛЛАНИШИГА ЁНДАШУВ 9

Ирода Абдурасуловна Камилова НАСЛЕДСТВЕННАЯ ОТЯГОЩЕННОСТЬ ПАЦИЕНТОК С ЦЕРВИКАЛЬНОЙ ИНТРАЭПИТЕЛИАЛЬНОЙ НЕОПЛАЗИЕЙ В ЖЕНСКОЙ ПОПУЛЯЦИИ Г. ТАШКЕНТА 15

AMALIY SHIFOKOR KONSPEKTI 
КОНСПЕКТ ПРАКТИЧЕСКОГО ВРАЧА


Искандар Рахимович Мавлянов, Сардор Каримович Курганов, Зафар Искандарович Мавлянов, Сардор Расулович Парпиев, Аъзам Баходирович Солиев, Суннат Туйчибаевич Юлчиев ОСОБЕННОСТИ ВЗАИМОСВЯЗИ ПОЛИМОРФИЗМОВ В ГЕНАХ PPARA (rs4253778), PPARGC1A (rs8192678) И PPARG2 (rs1801282) У СПОРТСМЕНОВ, ЗАНИМАЮЩИХСЯ ЦИКЛИЧЕСКИМИ ВИДАМИ СПОРТА 19

Махмуд Мансурович Усманов, Хамдамбек Фарходович Рузиметов СОСТОЯНИЕ КИШЕЧНОГО ГИДРОЛИЗА И ТРАНСПОРТА УГЛЕВОДОВ ПРИ ДЛИТЕЛЬНОМ ТЕЧЕНИИ ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНОЙ ДУОДЕНАЛЬНОЙ ЯЗВЫ 25

Нигора Маърифовна Сидикова СРАВНИТЕЛЬНАЯ ОЦЕНКА ИНФОРМАТИВНОСТИ СТЕРОИДНЫХ ГОРМОНОВ В КРОВИ И СЛЮНЕ БЕРЕМЕННЫХ С ГИПЕРАНДРОГЕНИЕЙ 27


Тимур Владимирович Мелькумян, Анжела Даниловна Дадамова, Сурайе Шухратовна Шералиева, Дилоро Жамолитдиновна Каххарова, Шахло Ильхомовна Рахматуллаева, Нодира Акбаровна Некбаева ОЦЕНКА ПРЕДЕЛА ПРОЧНОСТИ СВЕТООТВЕРЖДАЕМЫХ ДЕНТАЛЬНЫХ КОМПОЗИТОВ 29

Умида Тохировна Нугманова, Хилола Худойбергеновна Кенджаева, Акрам Юлдашевич Юлдашев, Камола Хамраевна Сафарова ФОРМИРОВАНИЕ СЛИЗИСТОЙ ОБОЛОЧКИ ПРЕДДВЕРИЯ ПОЛОСТИ РТА ЧЕЛОВЕКА В РАННЕМ ПОСТНАТАЛЬНОМ ОНТОГЕНЕЗЕ 32

KLINIK TIBBIYOT 
КЛИНИЧЕСКАЯ МЕДИЦИНА

Маъриф Шакирович Каримов, Динора Аюповна Парпиева, Фазилат Нармаматовна Шукурова РЕВМАТОЛОГИК АМАЛИЁТДА СУРУНКАЛИ ВИРУСЛИ ГЕПАТИТЛАРДА АССОЦИИРЛАНГАН ЖИГАРДАН ТАШҚАРИ БЕЛГИЛАР 34


¹Аброр Мирхакимович Азизов, ²Саодат Убаевна Асилова, ²Равшан Бахадырович Назаров, ²Дильшод Кудратович Ширинов ПОКАЗАТЕЛИ ДВУХЭНЕРГЕТИЧЕСКОЙ РЕНТГЕНОВСКОЙ ДЕНСИТОМЕТРИИ У БОЛЬНЫХ С РИЗОМЕЛИЧЕСКОЙ ФОРМОЙ АНКИЛОЗИРУЮЩЕГО СПОНДИЛОАРТРИТА 39

DAVOLOVCHI SHIFOKORLAR VA DORIHONA ISHCHILARI DIQQATIGA 
ВНИМАНИЮ ЛЕЧАЩИХ ВРАЧЕЙ И АПТЕЧНЫХ РАБОТНИКОВ ПОБОЧНЫЕ ДЕЙСТВИЯ
ЛЕКАРСТВ

¹Зиявиддин Зайнутдинович Хакимов, ¹Алишер Худайбердиевич Рахманов, ²Шохида Тахировна Сафаева ВЛИЯНИЕ КАМЕДЬ – СМОЛЫ FERULA ASAFOETIDA НА ЖЕЛЧЕОБРАЗОВАТЕЛЬНУЮ ФУНКЦИЮ ПЕЧЕНИ ПРИ ОСТРОМ ТОКСИЧЕСКОМ ГЕПАТИТЕ 42

Динара Хамдуллаевна Ирназарова ОБЕСПЕЧЕННОСТЬ ВИТАМИНОМ D ЖЕНЩИН С МИОМОЙ МАТКИ..... 45

Фотима Абдулазизовна Шокирова, Хайдар Пазилович Камиллов ОПТИМИЗАЦИЯ ДИАГНОСТИКИ И ЛЕЧЕНИЯ ГЕРПЕТИЧЕСКОГО СТОМАТИТА 54

SHARHLAR 
ОБЗОРЫ

Сайит Индиаминович Индиаминов, Азиза Эркиновна Давранова АКТУАЛЬНЫЕ СУДЕБНО-МЕДИЦИНСКИЕ АСПЕКТЫ ТУПЫХ ПОВРЕЖДЕНИЙ ГЛАЗНОГО ЯБЛОКА И ЕГО ПРИДАТОЧНОГО АППАРАТА 58

Абдигаффор Гадаевич Гадаев, Улугбек Дарханович Ибрагимов, Абдикодир Кенжаевич Курбонов, Рустам Исмагуллаевич Туракулов, Сарвар Эшбоевич Хожиев СУРУНКАЛИ ЮРАК ЕТИШМОВЧИЛИГИДА ТАШҚИ НАФАС ФАОЛИЯТИ ВА ҚОННИНГ ГАЗ ТАРКИБИ ЎЗГАРИШИНИ БАҲОЛАШНИНГ АҲАМИЯТИ 62

¹Эркин Назимович Билалов, ²Дилшод Абдунабиевич Абдиназаров, ²Ахмаджон Эркин угли Нозимов, ¹Оқилхон Ильесович Орипов ХИРУРГИЯ РЕЦИДИВИРУЮЩЕГО ПТЕРИГИУМА (ОБЗОР ЛИТЕРАТУРЫ) 65

Нигора Убайдуллаевна Таджиева, Элмира Мамарафиковна Усманова КЛИНИЧЕСКИЕ И ЭПИДЕМИОЛОГИЧЕСКИЕ АСПЕКТЫ ИНФЕКЦИЙ, ВЫЗВАННЫХ STREPTOCOCCUS PYOGENES 68

Нематжон (Солиевич) Мамасолиев, Хатам Хасанбаевич Турсунов, Бурхонжон Умарович Усмонов, Рано Рустамбековна Курбонова МИОКАРД ИНФАРКТИ – 2019. 2 – ЧИ АХБОРОТ: БЕМОРНИ БОСҚИЧМА – БОСҚИЧ ОЛИБ БОРИШ ВА КУЗАТУВ АЛГОРИТМИ. КЛИНИК ТАВСИЯЛАР 72

Нодир Назирович Султонов, Хабиб Бобомуродович Барноев, Максуд Атабоевич Сабиров СОВРЕМЕННЫЙ ПОДХОД АНТИАГРЕГАНТНОЙ ТЕРАПИИ У БОЛЬНЫХ ХРОНИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНЬЮ ПОЧЕК 75

Хайдар Пазилович Камиллов, Шахзода Исаковна Самадова, Малика Худайбергеневна Ибрагимова, Зебо Муродова КРАСНЫЙ ПЛОСКИЙ ЛИШАЙ СЛИЗИСТОЙ ОБОЛОЧКИ РТА: КЛИНИЧЕСКИЕ ФОРМЫ И ЛЕЧЕНИЕ..... 78

Дилбар Камалджановна Махкаммова НАРУШЕНИЯ КАЧЕСТВЕННОГО И КОЛИЧЕСТВЕННОГО СОСТАВА СЛЕЗНОЙ ЖИДКОСТИ У БОЛЬНЫХ С ИЗМЕНЕНИЯМИ ОРГАНА ЗРЕНИЯ ПРИ АТЕРОСКЛЕРОЗЕ..... 82

AMALIYOTDAGI HODISALAR 

СЛУЧАИ ИЗ ПРАКТИКИ

Нигора Хасановна Тухтаева, Маъриф Шакирович Каримов, Марина Валерьевна Сибиркина
ИЗУЧЕНИЕ ОБСЕМЕНЕННОСТИ Н. PYLORI У БОЛЬНЫХ РЕВМАТОИДНЫМ АРТРИТОМ 86

Муборахон Джалиловна Ахмедова, Тажигуль Ахметовна Ниязова, Хамидулла Баширович Магзумов,
Шерзод Алиевич Бойбеков БРУЦЕЛЛЁЗНИНГ ЯРИМ ЎТКИР ШАКЛИНИ ЭТИОТРОП ДАВОЛАШ
УСУЛИНИ САМАРАДОРЛИГИ 89

Зиядулла Эшмаматович Жуманов, Софья Анатольевна Блинова, Сайит Индияминович Индияминов
АКТУАЛЬНОСТЬ УСТАНОВЛЕНИЯ ДАВНОСТИ НАСТУПЛЕНИЯ СМЕРТИ В УСЛОВИЯХ
ЖАРКОЙ АРИДНОЙ ЗОНЫ И ПУТИ РЕШЕНИЯ ПРОБЛЕМЫ 92

Шухрат Абдужалилович Боймурадов, Элёр Сабилов КОМПЛЕКСНОЕ ЛЕЧЕНИЕ БОЛЬНЫХ
С РЕЦЕССИЕЙ ДЕСНЫ В СОЧЕТАНИИ С ЗУБОЧЕЛЮСТНЫМИ АНОМАЛИЯМИ И
ДЕФОРМАЦИЯМИ 97

¹Ойбек Абдужаббарович Бабаджанов, ²Саидкосим Саидазимович Арифов, ¹Шахноза Рустамовна
Абзалова, Диляфруз Анваровна Уринбаева РОЛЬ ГЕНА VDR В РАЗВИТИИ РОЗАЦЕА 99

EKSPERIMENTAL TADQIQOTLAR 

ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНЫЕ ИССЛЕДОВАНИЯ

Рустам Абрарович Садыков, Ольга Вячеславовна Ким, Аллонур Бахтинурович Саидов, Айзада
Сарсенбаевна Досбергенова МЕТОД ПЛАЗМОСОРБЦИИ ДЛЯ ЭКСТРАКОРПОРАЛЬНОЙ
ДЕТОКСИКАЦИИ С ПРИМЕНЕНИЕМ УГОЛЬНЫХ СОРБЕНТОВ 102

Наджиюлла Хабибуллаевич Шамирзаев, Шухрат Жумаевич Тешиев, Равшан Раджапович
Баймурадов ОҚ КАЛАМУШЛАР МОЯГИ МОРФОЛОГИК КЎРСАТКИЧЛАРИНИНГ МЕЪЁРДА,
СУРУНКАЛИ НУР КАСАЛЛИГИДА ВА БИОСТИМУЛЯТОР ТАЪСИРИДА ЎЗГАРИШИ 106

Адабиётлар

1. Аргунова Ю.А., Ларионов М.В. Периоперационный инфаркт миокарда при выполнении коронарного шунтирования. Основные подходы к диагностике и профилактике. Российский кардиологический журнал. 2019; 24(8): 124-131. 2. Бойцов С.А., Шальнова С.А., Деев А.Д. Смертность от сердечно-сосудистых заболеваний в Российской Федерации и возможные механизмы их изменения. Журн. неврологии и психиатрии им. Корсакова. 2018; 118(8): 98-103. 3. Гафаров В.В., Громова Е.А., Гагулин И.В. и др. Риск возникновения инфаркта миокарда и социальная поддержка среди населения 25-64 лет в России/Сибири. Российский кардиологический журнал. 2019; 24(6): 34-41. 4. Тимирбаев Ж.А., Курманалина Г.Л., Жаманкулова Д.Г. Постгоспитальная выживаемость пациентов с острым инфарктом миокарда, осложненным острой левожелудочковой недостаточностью. Кардиосомадика. 2019; 10(2): 46-47. 5. Aronov D.M., Vavelov I.S., Bubnova M.G. et al. ST – Elevated myocardial infarction: modern approaches to the management of patients. Doi: <https://dx.doi.org/10.18565/pharmateca>. 2018; 10: 71-87. 6. Ben-Yehuda O., Chen S. et al. Impact of large periprocedural myocardial infarction on mortality after percutaneous coronary intervention and coronary artery bypass grafting for main disease: an analysis the EXCEL trial. Eur Heart J. 2019; pii:her 113 doi: 1093/eurheartj/ehz 113. 7. ESC Guidelines for the management of acute myocardial infarction in patients presenting with ST-segment elevation. EHJ. 2017; 1-66. 8. Thygesen K. et al. Fourth universal definition of myocardial infarction. EHJ. 2019; 40(3): 237-69. 9. Valtorta N.K. et al. Loneliness, social isolation and risk of cardiovascular disease in the English longitudinal Study of Ageing. Eur J prev, Cardiol. 2018; 25(13): 1387-96.

Нодир Назирович Султонов, Хабиб Бобомуродович Барноев, Максуд Атабоевич Сабиров

СОВРЕМЕННЫЙ ПОДХОД АНТИАГРЕГАНТНОЙ ТЕРАПИИ У БОЛЬНЫХ ХРОНИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНЬЮ ПОЧЕК

Ташкентская медицинская академия

Хроническая болезнь почек (ХБП) – нозологическое понятие, объединяющее всех пациентов с признаками повреждения почек или снижением функции, оцениваемой по величине скорости клубочковой фильтрации (СКФ), которые сохраняются в течение 3 и более мес. (Национальные клинические рекомендации, 2008). ХБП занимает среди хронических неинфекционных болезней особое место, поскольку она широко распространена, связана с резким ухудшением качества жизни, высокой смертностью и в терминальной стадии приводит к необходимости применения дорогостоящих методов заместительной терапии – диализа и пересадки почки [5,7].

В последние годы отмечается увеличение количества больных с хронической почечной недостаточностью (ХПН), причиной которой являются такие первичные заболевания почек, как: гломерулонефрит, пиелонефрит, поликистоз, артериальная гипертензия. При этом, диагностика почечной недостаточности зачастую осуществляется в далеко зашедших стадиях, когда уже необходимо проведение гемодиализа, и прогноз у больного значительно хуже.

За последние 15-20 лет количество больных, получающих заместительную почечную терапию, возросло в 4-5 раз. По данным популяционных регистров, распространенность ХПН составляет около 10%. При этом, термин «ХПН» соответствует необратимому состоянию почечной ткани (нефросклерозу) и уровню СКФ менее 60 мл/мин/1,73 м².

Распространенность ХБП в мире также оценить непросто, так как используются разные кри-

терии и методики оценки. Распространенность ХБП в Румынии (обследовано 60969 человек в возрасте 18 лет и старше) составляет 7% [7], в США среди населения в возрасте 20 лет и старше — 12%, приводятся и более высокие цифры, в частности по США, что в значительной степени зависит от методики оценки [10]. В данном контексте наибольший интерес приобретает опыт стран Азиатско-Тихоокеанского региона. В ряде этих государств действуют программы скрининга мочи у детей для предотвращения ХБП. Старт таким программам был положен в Японии в 1973 г. Позже, такие обследования детей в национальном масштабе начались на Тайване, в Южной Корее и - в более ограниченном масштабе - в Малайзии и Сингапуре. Последние обобщения наиболее значительного японского опыта в реализации указанных программ показали, что у школьников младших классов (6-11 лет) изменения в анализах мочи наблюдаются в 0,52%, и их распространенность возрастает до 0,75% у детей старших возрастных групп. Основной причиной таких нарушений являются гломерулярные заболевания [7].

Терминальные стадии прогрессирующих ХБП нивелируют различия нозологических форм, изначально имевших место, и уремия практически не имеет отличий при гломерулопатиях и тубулоинтерстициальных поражениях. В последние годы речь идет о ХБП, под которой подразумевают комплекс необратимых морфологических и функциональных изменений, позволяющий унифицировать подход к клиническому анализу, тактике лечения и профилактике осложнений неуклонно прогрессирующего патологического про-

Стадии ХБП по NRF/KDOQI (National Kidney Disease Outcomes Quality Initiative, 2002)

Стадии	Описание	КФ
I	Признаки нефропатии, нормальная КФ	>90 мл/мин/1.73м ²
II	Признаки нефропатии, легкое снижение КФ	60-89 мл/мин/1.73м ²
III	Умеренное снижение КФ (консервативная стадия)	30-59 мл/мин/1.73м ²
IV	Тяжелое снижение КФ (преддиализная стадия)	15-29 мл/мин/1.73м ²
V	Крайне тяжелое снижение (диализная стадия)	<15 мл/мин/1.73м ²

песса. Он имеет свои фазы и стадии, последняя из которых означает почечную смерть, т.е. терминальную ХПН (Kidney Int Suppl., 2005) [5,9].

В Индии и Пакистане лишь менее 10% всех пациентов с ТПН имеют доступ к ЗПТ. Кроме того, в развивающихся странах очень низка частота трансплантации почки, связанная с сочетанием дополнительных факторов: слабой инфраструктурой; территориальной удаленностью; отсутствием законодательства, регулирующего понятие смерти мозга; религиозными, культурными и социальными ограничениями, а также коммерческой заинтересованностью в диализе [2].

Стоимость реализации стратегий по профилактике ХБП, по сравнению с этими расходами, достаточно невелика. 97% расходов в сфере здравоохранения идут на лечение и только 3% на профилактику. При этом несвоевременное проявление заболевания - причина огромных финансовых потерь [2].

Критерии диагностики ХБП:

1) наличие любых маркеров повреждения почек:

а) клинико-лабораторных (в первую очередь, повышенной альбуминурии/протеинурии, подтвержденных при повторных исследованиях и сохраняющихся в течение не менее 3 мес.);

б) необратимых структурных изменений почки, выявленных при лучевом исследовании (например, при УЗИ) или морфологическом исследовании почечного биоптата.

2) снижение (СКФ) до уровня <60 мл/мин/1,73 м², сохраняющееся в течение 3 и более мес.

Таким образом, понятие ХБП складывается из двух составляющих: признаков повреждения почек и снижения СКФ.

ХБП устанавливается при выявлении признаков поражения почки (структурные или функциональные нарушения) со снижением СКФ или без, длительностью 3 мес. и более. Для классификации ХБП используется единственный показатель СКФ, которая точнее отражает функции почек, чем креатинин, поскольку при ее подсчете учитывается влияние пола, возраста, массы тела. И, кроме того, термин ХБП не противоречит включению в него заболеваний почек с их нормальной и начальной сниженной функцией (I-II стадии).

Как видно из приведенной классификации, диагностика ХБП начинается с сохранной функции почек - I стадии ХБП, легкое снижение функции почек (СКФ 60-89 мл/мин) соответствует II стадии ХБП, что позволяет создать регистр всех больных с потенциальным прогрессированием ХБП и вероятным достижением крайне тяжелого снижения СКФ - "диализной" стадии (Сигитова О.Н., 2008). В этой связи, актуальным является углубленное изучение механизмов прогрессирования ХБП, поиск ключевых патологических сдвигов в регуляторных универсальных системах, к которым относится система регуляции агрегантного состояния крови (РАСК) (Kidney Int Suppl, 2005; ICD-10 Cumulative Updates, 1996-2008) [5].

Сегодня уже ясно, что нарушение системы гемостаза является одним из генеральных патологических явлений, сопутствующих ХПН. При дальнейшем уменьшении числа функционирующих интактных нефронов инициируется каскад универсальных патологических процессов - гиперфильтрации, гиперкоагуляции, нарушения почечного транспорта белка. Сегодня понятно, что только нарушением кровообращения в почках объяснить почечную дисфункцию у больных с ХСН нельзя. Во всяком случае, при ХСН с систолической дисфункцией и сохранной фракцией выброса КФ существенно не различается [8].

Коагуляционные изменения происходят еще до формирования собственно ХБП. Так, установлено уменьшение числа тромбоцитов, их агрегационной активности и индекса адгезии, укорочение активированного частичного тромбопластинного времени на фоне повышения концентрации продуктов деградации фибриногена, что отражает наличие, даже на ранних стадиях снижения функции почек, хронической формы синдрома диссеминированного внутрисосудистого свертывания крови (Чарная М.А., 2007; Bash L.D. et al., 2009; Ребров А.П., Зелепукина Н. Ю., 2001).

Современная парадигма патогенеза ХБП была заложена в начале 80-х гг. прошлого века В.М.Вреннер с соавт. (Bhatia R.S. et al., 2006). В.М.Вреннер было показано, что, наряду с наиболее изученными к тому времени иммунными механизмами в развитии необратимых изменений почечной ткани, сопровождающимися прогрессирующей утратой функции почек, существен-

ное значение имеют и неиммунные (гемодинамические, метаболические и др.) факторы, которые играют не меньшую роль в патогенезе ХБП, чем агрессивное действие клеток воспаления и синтезируемых ими медиаторов. К этому времени окончательно стало ясно, что в основе прогрессирования ХБП, независимо от их этиологии, лежат универсальные, неспецифические механизмы, результатом реализации которых являются гломерулосклероз, тубулоинтерстициальный склероз и, в конечном итоге, нефрофиброз. При этом общность механизмов прогрессирования всех ХБП, а следовательно, возможность разработки единых подходов к торможению прогрессирования главный аргумент в пользу справедливости концепции ХБП [1].

А.П.Ребров и Н.Ю.Зелепукина (2001) показали, что при сохранной функции почек показатели системы гемостаза не отличаются от таковых у здоровых лиц. При снижении СКФ и усугублении почечной недостаточности в крови возрастает уровень фибриногена при снижении фибринолитической активности сосудистой стенки. Также у пациентов со II-III стадиями ХБП в плазме обнаружено увеличение Р-селектина, что свидетельствует о внутрисосудистой активации тромбоцитов (Ребров А.П., Зелепукина Н.Ю., 2001). Н.Ю.Наточина (1999) полагает, что эта гиперактивность кровяных пластинок связана с гиперфибриногенемией, гиповолемией, гипоальбуминемией, гиперлипидемией. Большое значение при нарушении функции почек имеет концентрация альбумина в крови, поскольку этот белок, связывая арахидоновую кислоту, ограничивает образование тромбоксана А₂, который стимулирует агрегацию тромбоцитов (Наточина Н.Ю., 1999). Показано, что коагуляционные изменения происходят еще до формирования собственно ХБП. Например, на фоне активности гломеруло- или пиелонефрита при сохранной функции почек. В работе N.Belovezhov et al. установлено, что у больных гломерулонефритом снижалось число тромбоцитов, их агрегация, индекс адгезии, уменьшалось активированное частичное тромбопластиновое время (АЧТВ), но увеличивалось рептилазное время. У 52% больных возрастало содержание растворимых фибрин-мономерных комплексов. Увеличение продуктов деградации фибрина зафиксировано у 14%. По мнению авторов, при гломерулонефрите развивается подострая или хроническая форма ДВС-синдрома (Bash L.D. et al., 2009).

В другом исследовании показано, что у больных хроническим гломерулонефритом с сохранной функцией почек увеличено АЧТВ, а другие показатели гемостаза не отличаются от анало-

гичных показателей у здоровых лиц. При усугублении почечной недостаточности (I-III стадии ХПН) в крови больных ХГН возрастает уровень фибриногена при снижении фибринолитической активности сосудистой стенки. В то же время, удлинение АЧТВ обнаружено только у больных со II стадией ХПН (Наточина Н.Ю., 1999; Ребров А.П., Зелепукина Н.Ю., 2001; Mahmoodi B.K. et al., 2008) [4].

Проведено исследование компонентов системы фибринолиза в крови больных хроническим гломерулонефритом, у которых развилась ХБП и - в конечном итоге - тХПН. Показатели изучались до и после гемодиализа. У больных оказалось пролонгированным эуглобулиновое время, было увеличено содержание плазмин-антиплазминовых комплексов и продуктов деградации фибрина. Это позволило сделать вывод об увеличении образования плазмينا и усилении распада фибрина при снижении общей фибринолитической активности (Bash L.D. et al., 2009; J Am Soc Nephrol. 2002) [7].

Одним из наиболее дискуссионных вопросов является участие эндотелия сосудов. В норме клетки эндотелия сосудов обладают высокой антиагрегационной, антикоагулянтной и фибринолитической активностью. У больных хроническим гломерулонефритом обнаружено снижение антитромбогенной активности сосудистой стенки. Снижение антиагрегационной и фибринолитической активности сосудистой стенки зафиксировано при прогрессировании гломерулонефрита нефротической формы (Ребров А.П., Зелепукина Н.Ю., 2007). Е.А.Мовчаном показано, что у больных гломерулонефритом развивается эндотелиально-тромбоцитарная дисфункция. У них в крови на всех этапах заболевания зафиксировано стойкое увеличение фактора Виллебранда, что свидетельствовало о нарушении функциональных свойств эндотелия сосудов. В почках отмечено локальное увеличение синтеза эндотелина 1, который, являясь вазоконстриктором, вызывает повышение периферического сосудистого сопротивления, снижение почечного кровотока и уменьшение СКФ. Увеличение фактора Виллебранда провоцирует прилипание, маргинацию тромбоцитов и их агрегацию; при этом тромбоциты крови больных с различными стадиями гломерулонефрита по-разному реагировали на стимулы. При присоединении тубулоинтерстициального компонента (ТИК) начинают преобладать процессы агрегации тромбоцитов. Также Е.А.Мовчан приводит результаты экспериментальных исследований, где активированные тромбоциты провоцируют мезангиальную пролиферацию (Ребров А.П., Зелепукина Н.Ю., 2007;

Чарная М.А., Морозов Ю.А., 2007; Belovezhdov N., Robeva R., Genova V., 1986). Кроме того, при гломерулонефрите показано изменение концентрации продуктов секреции тромбоцитов, особенно тромбоксана А2 и пластинчатого фактора 4 (ПФ4) в клубочковой зоне и интерстиции. ПФ4 обладает широким спектром действия, участвуя в реакциях хемотаксиса нейтрофилов и их активации, а также способен встраиваться в базальную мембрану почек, нарушая, тем самым, проницаемость клубочков. Увеличение тромбоксана А2 выявлено у больных гломерулонефритом во всех фазах его течения (активное, неактивное, присоединение ТИК) (ICD-10 Cumulative Updates. Feb. 2009).

В практической нефрологии также возможно определять эффективность терапии по замедлению темпов падения СКФ. Прогрессированием считают снижение СКФ на 5 и более мл/мин/1,73 м² в год. При этом, возможности этиологического лечения ХБП весьма ограничены. В связи с этим, на первые позиции выдвигаются различные схемы патогенетического лечения, важ-

нейшим компонентом которых является антиагрегантная терапия. Такая терапия способствует улучшению коагуляционных свойств крови, клубочковой фильтрации и замедлению прогрессирования заболевания. Поиск и разработка новых схем с использованием современных антиагрегантных препаратов, к которым относится аллтромбосепин, являются насущной потребностью и составляют актуальность данного исследования (Ребров А.П., Зелепукина Н.Ю., 2001). Аллтромбосепин при применении не увеличивает потребность в антигипертензивных препаратах, в отличие от АСК. Не уменьшает антигипертензивную активность ингибиторов АПФ, назначение в нарастающей дозе не вызывает аллергических реакций у пациентов с астмой и первичной непереносимостью АСК. Сочетание аллтромбосепина с антикоагулянтами умеренного действия приводит к уменьшению уровня сердечнососудистых событий на 50%, без увеличения риска кровотечений. Рекомендуются дозы: 100 мг 1 раз в день при заболеваниях ХБП II-III стадии.

Литература

1. Добронравов В.А., Смирнов А.В., Томилина Н.А. Калюжен В.В и др. Неспецифические механизмы прогрессирования хронической болезни почек. Бюл. сибирской медицины. 2015; 14(4): 87-98.
2. Джа В., Гарсиа-Гарсиа Г. Хроническая болезнь почек у незащищенных слоев населения. Нефрология. 2015; 19(2).
3. Морозов Ю.А., Деметьева И.И., Чарная М.А. Креатинин и цистатин С в оценке функции почек в кардиохирургии. Клин. лаб. диаг. 2011; 10: 13-15.
4. Муравлева Л.Е. Молотов-Лучанский В.Б. с соавт. Гемостаз при хронической болезни почек. Современные науки и образование. 2010; 4: 36-42.
5. Национальные рекомендации. Хроническая болезнь почек: основные принципы скрининга, диагностики, профилактики и подходы к лечению. СПб., «Левша». 2012: 51.
6. Сибирева О.Ф. Наследственная и приобретенная патология гемостаза в патогенезе хронической болезни почек. Дис... д.м.н. Томск, 2012: 372.
7. Соқратов Н.В. Открытие новой биологической закономерности патогенеза нарушений системы гемостаза при заболеваниях почек. Журн. науки и образования. 2014; 2: 77-80.
8. ESKA European Kidney Health Alliance. 2011.
9. Murphree D.D., Thelen S.M. Chronic kidney disease in primary care. J. Am. Board. Fam. Med. 2010; 23(4): 542-550.
10. Shahinian V.B., Hedgeman E., Gillespie B.W. CDC CKD Surveillance System. Estimating prevalence of CKD stages 3-5 using health system data. Am. J. Kidney Dis. 2013; 61: 930-8.

Хайдар Пазирович Камиллов, Шахзода Исаковна Самадова, Малика Худайбергеновна Ибраимова, Зебо Муродова

КРАСНЫЙ ПЛОСКИЙ ЛИШАЙ СЛИЗИСТОЙ ОБОЛОЧКИ РТА: КЛИНИЧЕСКИЕ ФОРМЫ И ЛЕЧЕНИЕ

Ташкентский государственный стоматологический институт

Бухарский медицинский институт

Красный плоский лишай (КПЛ) — хроническое воспалительное заболевание кожи и слизистой оболочки полости рта (СОПР), характеризующееся высыпаниями папул и сопровождающееся зудом [1,8]. В общей структуре дерматологической заболеваемости кожных покровов составляет до 2,5%, среди болезней СОПР — 35%. Впервые термин «красный плоский ли-

шай» ввел Ф.Гебра в 1860 г. Английский дерматолог Е.Вильсон в 1869 г. первым дал клиническое описание этого заболевания. Первое сообщение о КПЛ в российской литературе сделали В.М.Бехтерев и А.Г.Полотебнов в 1881 г. За последние десятилетия число больных этим дерматозом увеличилось вдвое.