



ISSN  
2187-7359

# ЎЗБЕКИСТОН ХИРУРГИЯСИ

---

# ХИРУРГИЯ УЗБЕКИСТАНА



Академик  
Вахидов В.В.



[www.pubsurgery.uz](http://www.pubsurgery.uz)

№3 (87)

---

2020

ЎЗБЕКИСТОН РЕСПУБЛИКАСИ СОҒЛИКНИ САҚЛАШ ВАЗИРЛИГИ  
МИНИСТЕРСТВО ЗДРАВООХРАНЕНИЯ РЕСПУБЛИКИ УЗБЕКИСТАН



# ЎЗБЕКИСТОН ХИРУРГИЯСИ

Илмий-амалий журнал  
1999 йилда ташкил этилган

# ХИРУРГИЯ УЗБЕКИСТАНА

Научно-практический журнал  
Основан в 1999 году

## ГЛАВНЫЙ РЕДАКТОР

Назирова Ф.Г.

## РЕДАКЦИОННАЯ КОЛЛЕГИЯ

Акилов Х.А.	Зуфаров М.М.	Лигай Р.Е.	Турсунов Б.З.
Алиев М.М.	Икрамов А.И.	Наврүзов С.Н.	Хаджибаев А.М.
Алимов А.В.	Кариев Г.М.	Низамходжаев З.М.	Шадманов А.К.
Девятков А.В.	Каримов Ш.И.	Собиров Д.М.	

## РЕДАКЦИОННЫЙ СОВЕТ

Акбаров М.М.	(Ташкент)	Порханов В.А.	(Краснодар)
Акилов Ф.А.	(Ташкент)	Рамазанов М.Е.	(Алматы)
Ахмедов Ю.М.	(Самарканд)	Ревшвили А.Ш.	(Москва)
Байбеков И.М.	(Ташкент)	Салимов Ш.Т.	(Ташкент)
Баймаханов Б.Б.	(Алматы)	Стилиди И.С.	(Москва)
Бахритдинов Ф.Ш.	(Ташкент)	Хакимов М.Ш.	(Ташкент)
Бокерия Л.А.	(Москва)	Ходжиев Д.Ш.	(Нукус)
Готье С.В.	(Москва)	Шамсиев А.М.	(Самарканд)
Давыдов М.И.	(Москва)	Шарапов Н.У.	(Ташкент)
Ирисметов М.Э.	(Ташкент)	Шевченко Ю.Л.	(Москва)
Назирова Л.А.	(Ташкент)	Эргашев Б.Б.	(Ташкент)

Заведующий редакцией - Алимов А.Б.

## УЧРЕДИТЕЛЬ

ГУ «Республиканский специализированный научно-практический медицинский центр  
хирургии имени академика В.Вахидова»

AKADEMIYASI KUTUBXONASI

№3 (87) 2020

## ОРИГИНАЛЬНЫЕ СТАТЬИ

- Зуфаров М.М., Бабаджанов С.А., Им В.М.  
**ВРЕМЕННАЯ ЭНДОКАРДИАЛЬНАЯ ЭЛЕКТРОКАРДИОСТИМУЛЯЦИЯ У ПАЦИЕНТОВ С ОСТРЫМ ИНФАРКТОМ МИОКАРДА, ОСЛОЖНЕННЫМ БРАДИАРИТМИЯМИ**.....5
- Абдурахманов З.М., Емец И.Н.  
**РЕКОНСТРУКЦИЯ ВРОЖДЕННОЙ ПАТОЛОГИИ АОРТАЛЬНОГО КЛАПАНА И ПРЕДИКТОРЫ НЕБЛАГОПРИЯТНЫХ СОБЫТИЙ У ДЕТЕЙ**.....14
- Наврұзов С.Н., Наврұзов Б. С., Ахмедов М. А., Кулмиев Э. Э.  
**СОВРЕМЕННЫЕ АСПЕКТЫ ХИРУРГИЧЕСКОГО ЛЕЧЕНИЯ БОЛЬНЫХ ОСЛОЖНЕННЫМИ ФОРМАМИ ЯЗВЕННОГО КОЛИТА И БОЛЕЗНЬЮ КРОНА**.....22
- Махкамов К.Э., Махкамов М.К. Салаев А.Б., Насимов С.Т.  
**МИКРОХИРУРГИЧЕСКИЕ АСПЕКТЫ АРТЕРИОВЕНОЗНЫХ МАЛЬФОРМАЦИЙ ГОЛОВНОГО МОЗГА**.....29

## ОБЗОР ЛИТЕРАТУРЫ

- Бахритдинов Ф.Ш., Ахмедов А.Р., Абдугафуров З.У.  
**ФАКТОРЫ РИСКА ДИСФУНКЦИИ ТРАНСПЛАНТИРОВАННОЙ ПОЧКИ**.....37
- Суюмов А.С.  
**СОВРЕМЕННОЕ СОСТОЯНИЕ ДИАГНОСТИКИ И ЛЕЧЕНИЯ БОЛЬНЫХ С КОРОНАРНЫМ СИНДРОМОМ ПРИ НЕСПЕЦИФИЧЕСКОМ АОРТОАРТЕРИИТЕ**.....44
- Ахмедов М.Э.  
**СОВРЕМЕННОЕ СОСТОЯНИЕ ВЫСОКОТЕХНОЛОГИЧНОЙ МЕДИЦИНСКОЙ ПОМОЩИ ПРИ СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТЫХ ЗАБОЛЕВАНИЯХ**.....49

## ИНФОРМАЦИОННОЕ ПИСЬМО

- Назыров Ф.Г., Акбаров М.М., Сайдазимов Е.М., Нишанов М.Ш.  
**ОШИБКИ И ОПАСНОСТИ В ХИРУРГИИ ЖЕЛЧНЫХ ПРОТОКОВ**(Руководство для врачей).....58

## ОБМЕН ОПЫТОМ

- Фазылов А.А., Берёзкина А.И.  
**ВОЗМОЖНОСТИ КОМПРЕССИОННОЙ ЭЛАСТОГРАФИИ В КОМПЛЕКСНОЙ УЛЬТРАЗВУКОВОЙ ДИАГНОСТИКЕ РАКА МОЛОЧНОЙ ЖЕЛЕЗЫ НА РАННИХ СТАДИЯХ**.....60
- Расулов У.А., Бахритдинов Ф.Ш., Суюмов А.С., Абдугафуров З.У.  
**ОСЛОЖНЕНИЯ ВАЛЬВУЛОТОМИИ ПРИ БЕДРЕННО-ПОДКОЛЕННОМ АУТОВЕНОЗНОМ ШУНТИРОВАНИИ ПО МЕТОДУ IN SITU**.....65
- Каюмходжаев А.А., Расулов Ж.Д., Аълоханов Л.Б., Гуламов А.Б., Шарапов Н.У.  
**РЕКОНСТРУКТИВНАЯ ОТОПЛАСТИКА ПРИ ПЕРИФЕРИЧЕСКИХ ДЕФЕКТАХ УШНОЙ РАКОВИНЫ**.....69
- Джураев М.Д., Мамаризаев Д.Ю., Холмуродов У.Х.  
**ОПЫТ ВЕДЕНИЯ ПАЦИЕНТОВ ПРИ ГОРМОНАЛЬНО АКТИВНЫХ ОПУХОЛЯХ НАДПОЧЕЧНИКА**.....72
- Абдикулов Б.С., Каримов З.Д., Яхшибаев И.Я., Уринов М.А., Машарипов Ш.Х., Ходиева Г.А., Осипова И.Ю.  
**СЛУЧАИ «NEAR MISS» В СТРУКТУРЕ ВРАСТАНИЯ ПЛАЦЕНТЫ В РУБЕЦ НА МАТКЕ**.....77
- Давлатов С.С., Рахманов К.Э., Усаров Ш.Н.  
**КОМБИНИРОВАННАЯ ПЛАСТИКА ПАХОВЫХ ГРЫЖ**.....82

## КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ ИЗ ПРАКТИКИ

- Халикулов Х.Г., Мансуров А.А., Муртазаев С.С.  
**ОПЫТ ПРОВЕДЕНИЯ КОРОНАРНОГО ШУНТИРОВАНИЯ НА РАБОТАЮЩЕМ СЕРДЦЕ ИЗ МИНИСТЕРНОТОМНОГО ДОСТУПА**.....87

## СОДЕРЖАНИЕ

Тилляшайхов М.Н., Адилходжаев А.А., Худояров С.С., Рахимов О.А., Бойко Е.В., Хасанов Ш.Т., Юнусов С.Ш., Отабоев А.Х. <b>ПЕРВЫЙ ОПЫТ ЛАПАРОСКОПИЧЕСКОЙ ГАСТРЭКТОМИИ С D2 ЛИМФОДИССЕКЦИЕЙ</b> .....	91
Абралов Х.К., Холмуратов А.А., Алимов А.Б., Муратов У.А., Акбархонов Б.Ж., Бердиев К.Б. <b>ПЕРВЫЙ ОПЫТ ОПЕРАЦИИ РОССА, ВЫПОЛНЕННОЙ РЕБЕНКУ С ДВУСТВОРЧАТЫМ АОРТАЛЬНЫМ КЛАПАНОМ</b> .....	97

## ЮБИЛЕИ

<b>К 80-ЛЕТИЮ СО ДНЯ РОЖДЕНИЯ КАЛИШ ЮРИЙ ИВАНОВИЧА</b> .....	101
--	-----

**ФАКТОРЫ РИСКА ДИСФУНКЦИИ ТРАНСПЛАНТИРОВАННОЙ ПОЧКИ**Бахритдинов Ф.Ш.<sup>1</sup>, Ахмедов А.Р.<sup>1</sup>, Абдугафуров З.У.<sup>2</sup><sup>1</sup> - Республиканский специализированный научно-практический медицинский центр хирургии имени академика В.Вахидова, Ташкент, Узбекистан.<sup>2</sup> - Ташкентская Медицинская Академия, Ташкент, Узбекистан.**ФАКТОРЫ РИСКА ДИСФУНКЦИИ ТРАНСПЛАНТИРОВАННОЙ ПОЧКИ**Бахритдинов Ф.Ш.<sup>1</sup>, Ахмедов А.Р.<sup>1</sup>, Абдугафуров З.У.<sup>2</sup><sup>1</sup> - Республиканский специализированный научно-практический медицинский центр хирургии имени академика В.Вахидова, Ташкент, Узбекистан.<sup>2</sup> - Ташкентская Медицинская Академия, Ташкент, Узбекистан.

Наиболее перспективным способом решения проблемы качества донорских органов в мировой практике стало использование почечных трансплантатов от живых доноров. Это позволяет достичь наилучших результатов в реабилитации пациентов с терминальной стадией хронической почечной недостаточности. Эндотелиальная дисфункция – это патологическое состояние эндотелия, в основе которого лежит нарушение продукции эндотелиальных факторов, при котором эндотелий не обеспечивает гемореологический баланс крови и приводит к нарушению функций органов и систем. Патологические состояния, артериальная гипертензия, ожирение, сахарный диабет, возраст, постменопауза, гиперхолестеринемия и гипертриглицеридемия, курение (и/или алкоголь) являются доказанными этиологическими признаками эндотелиальной дисфункции.

**Ключевые слова:** эндотелиальная дисфункция, периваскулярная жировая ткань, С реактивный белок, интерлейкин, фактор некроза опухоли.

**ТРАНСПЛАНТАЦИЯ ҚИЛИНГАН БУЙРАК ДИСФУНКЦИЯСИ ХАВФИ ОМИЛЛАРИ**Бахритдинов Ф.Ш.<sup>1</sup>, Ахмедов А.Р.<sup>1</sup>, Абдугафуров З.У.<sup>2</sup><sup>1</sup> - В.Вохидов номидаги Республика ихтисослаштирилган илмий амалий тиббиёт хирургия маркази, Тошкент, Ўзбекистон.<sup>2</sup> - Тошкент Тиббиёт Академияси, Тошкент, Ўзбекистон.

Жаҳон амалиётида сифатли донорлик органларнинг муаммоларини ҳал қилишнинг энг истиқболли йўли бу тирик донорлардан буйрак кўчириб ўтказиш ҳисобланади. Тирик донорлар буйракларидан фойдаланиш сурункали буйрак етишмовчилигининг терминал босқичи аниқланган беморларни реабилитация қилишда самарали натижаларга эришиш имконини беради. Эндотелиал дисфункция - эндотелийнинг патологик ҳолати бўлиб, бунинг асосида эндотелиал омилларни ишлаб чиқаришнинг бузилиши ётади, бунда эндотелий қоннинг гемореологик мувозанатини таъминлай олмайди ҳамда аъзо ва тизимлар вазифаларининг бузилишига олиб келади. Патологик ҳолатлар, артериал гипертензия, семизлик, қандли диабет, катта ёш, постменопауза, гиперхолестеринемия ва гипертриглицеридемия, чекиш (ва/ёки алкоголь ичимликлар) каби омиллар эндотелиал дисфункциянинг исботланган этиологик белгилари ҳисобланади.

**Калит сўзлар:** эндотелиал дисфункция, периваскуляр ёғ тўқимаси, С реактив оқсил, интерлейкин, ўсма некрози фактори.

**DONOR-DEPENDENT RISK FACTORS OF TRANSPLANTED KIDNEY DYSFUNCTION**Bahritdinov F.Sh.<sup>1</sup>, Akhmedov A.R.<sup>1</sup>, Abdugafurov Z.U.<sup>2</sup><sup>1</sup> - Republican specialized scientific-practical medical center of surgery named after academician V.Vakhidov, Tashkent, Uzbekistan.<sup>2</sup> - Tashkent Medical Academy, Tashkent, Uzbekistan.

The most proved way to solve the problem of donor organs quality in world practice is the usage of kidney transplants from living donors. The usage of kidney transplants from living donors allows achieving the best results in the rehabilitation of patients with end-stage of chronic renal failure. Endothelial dysfunction is a pathological condition of the endothelium, which is based on a violation of the production of endothelial factors, in which the endothelium is not able to ensure hemorheological balance of the blood and leading to impaired functions of organs and systems. Pathological conditions and other factors such as arterial hypertension, obesity, diabetes mellitus, age, postmenopause, hypercholesterolemia and hypertriglyceridemia, smoking (and / or alcohol) are proven etiological factors of endothelial dysfunction.

**Key words:** endothelial dysfunction, perivascular adipose tissue, C reactive protein, interleukin, tumor necrosis factor.

**Введение**

Наиболее перспективным способом решения проблемы качества донорских органов в мировой практике стало использование почечных трансплантатов от живых доноров. Самый высокий показатель трансплантационной активности с

использованием живых доноров отмечен в Саудовской Аравии (в среднем, около 32 трансплантаций на 1 млн населения в год), Иордане (29 на 1 млн населения, Исландии (26 на 1 млн населения), Иране (23 на 1 млн населения) и США (21 на 1 млн населения) [27].

Использование почек от живых доноров позволяет достичь наилучших результатов в реабилитации пациентов с терминальной стадией хронической почечной недостаточностью. По данным регистра SRTR (США), 5-летняя выживаемость трансплантатов, полученных от живых, умерших и доноров с расширенными критериями составила 81%, 72% и 57% [20].

При живом донорстве удается избежать негативного воздействия на трансплантат почки факторов, связанных со смертью головного мозга. У умерших доноров в результате эндотелиальной активации, выработки цитокинов, активации комплемента и угнетения активности тканевого плазминогена возникает состояние гиперкоагуляции с формированием микротромбов в артериолах почек [28].

Эндотелиальная дисфункция – это патологическое состояние эндотелия, в основе которого лежит нарушение продукции эндотелиальных факторов, при котором эндотелий не обеспечивает гемореологический баланс крови и приводит к нарушению функций органов и систем [4].

Эндотелиальная дисфункция является первым этапом развития атеросклероза, а у пациентов, получающих заместительную почечную терапию, ускоренный атерогенез подтвержден клиническими исследованиями [24].

Эндотелиальная дисфункция связана также с выбросом в циркуляцию катехоламинов. В свою очередь воспаление в эндотелиальном слое сосудов приводит к усилению повреждения сосудов молекулами адгезии и II класса главного комплекса гистосовместимости [34].

Эндотелий-зависимая вазоконстрикция в основном связана с выработкой эндотелина-1 (ЭД-1), синтез которого стимулируется снижением напряжения сдвига, растяжением сосудистой стенки, норадреналином, тромбином, тяжелой гипоксией тканей, ангиотензином-II, аргинином, вазопрессинном, брадикинином, инсулином, глюкокортикоидами, тромбоксаном А2, повышением внеклеточного калия, факторами роста (эндотоксином или интерлейкином-1, трансформирующим фактором роста b1). Ингибирует продукцию эндотелина-1 небольшое число факторов (цГМФ, NO, предсердный и мозговой натрийуретический пептиды). В норме ЭД-1 синтезируется только при стимуляции эндотелия [14].

Другие эндокринные расстройства, возникающие в результате смерти мозга, – это выброс гормонов передней части гипофиза, который ведет к последующему снижению уровня гормонов щитовидной железы, кортизола, инсулина и антиди-

уретического гормона вазопрессина. У пациентов быстро развиваются несахарный диабет, сердечная аритмия и нестабильность гемодинамики. Такие факторы негативно влияют на донорскую почечную функцию [7].

К косвенным показателям состояния эндотелиальных клеток относятся содержащиеся в крови субстанции, уровень которых коррелирует с эндотелиальной дисфункцией: С-реактивный белок (СРБ), липопротеиды низкой плотности, липопротеиды очень низкой плотности, гомоцистеин, асимметричный диметиларгинин (ADMA), липопротеин (а), ксантиоксидаза, интерлейкин-1 $\beta$ , фактор некроза опухоли  $\alpha$ , интерлейкин-8 и другие [13].

СРБ, как центральный белок острой фазы воспаления, может усиливать продукцию других цитокинов, активировать систему комплемента, стимулировать захват ЛПНП макрофагами, усиливать адгезию лейкоцитов сосудистым эндотелием, т.е. увеличивать воспалительный каскад. При взаимодействии с другими провоспалительными медиаторами он участвует в привлечении моноцитов в зону атеросклеротической бляшки. По данным Framingham Study, уровень СРБ меньше 1 мг/л, 1-3 мг/л и больше 3 мг/л соответствовал низкому, умеренному и высокому риску развития сердечно-сосудистых событий [31].

Закономерна является связь между нарушением функции почек и эндотелиальной дисфункцией, которая, к сожалению, малоизучена. Достоян пристального внимания эндотелиальная дисфункция, вызванная снижением скорости клубочковой фильтрации. Степень эндотелиальной дисфункции, сопровождающейся повышенным образованием ЭД-1, увеличивается в зависимости от уменьшения скорости клубочковой фильтрации.

Поражения в микроциркуляторном русле – результат влияния факторов, приведших к снижению скорости клубочковой фильтрации [8].

Патологические состояния, артериальная гипертензия, ожирение, сахарный диабет, возраст, постменопауза, гиперхолестеринемия и гипертриглицеридемия, курение (и/или алкоголь) являются доказанными этиологическими признаками эндотелиальной дисфункции.

#### **Доноры с артериальной гипертензией**

Артериальная гипертензия до недавнего времени считалась абсолютным противопоказанием к прижизненному донорству почки. В соответствии с современными международными рекомендациями определены следующие положения: кандидаты с

базовым артериальным давлением более 140/90 мм.рт.ст. на фоне медикаментозной терапии не должны рассматриваться в качестве доноров почки; кандидаты с медикаментозно корригируемой артериальной гипертензией (не более двух препаратов) без поражения органов-мишеней представляют группу низкого риска по развитию почечной патологии в послеоперационном периоде и могут рассматриваться в качестве потенциальных доноров почки; после нефрэктомии доноры с артериальной гипертензией должны находиться под постоянным наблюдением врача, получать соответствующую терапию [11].

При АГ доказано наличие эндотелиальной дисфункции в коронарных, почечных и периферических сосудах. Хроническое ингибирование NOсинтазы в эксперименте быстро приводит к органическим последствиям тяжелой и продолжительной АГ, включая атеросклероз и сосудистые органические поражения. Специфическая инактивация гена эндотелиальной NOсинтазы в эксперименте сопровождается увеличением АД, в среднем, на 15–20 мм рт. ст. Эти экспериментальные данные подтверждают роль снижения синтеза NO в регуляции уровня АД [16].

Антагонисты кальция могут улучшать функциональное состояние эндотелия за счет повышения активности супероксиддисмутазы, снижения процессов разрушения NO, снижают агрегацию тромбоцитов [33].

Также антагонисты кальция оказывают ангиопротективный эффект, обусловленный снижением тока Ca через L-каналы, торможением агрегации тромбоцитов, уменьшением адгезии моноцитов и пролиферации гладкомышечных клеток, разрушением эндотелина-1. Имеются данные, что антагонисты кальция ингибируют экспрессию молекул адгезии VCAM-1 и ICAM-1 [18].

По данным ряда исследований различные антагонисты кальция замедляют развитие атеросклеротического поражения сонных артерий у больных с артериальной гипертензией [12].

Продукция циклооксигеназозависимых простагландинов и их свободных радикалов кислорода является пусковым механизмом развития эндотелиальной дисфункции, снижения активности оксида азота.

#### Доноры с высоким индексом массы тела

Ожирение - хроническое заболевание, которое стремительно распространяется среди населения. Оно затрагивает не только взрослых, но и детей, подростков. Это связано с тяжёлыми метаболи-

ческими нарушениями, растущей сердечно-сосудистой заболеваемостью [2]. Жировая ткань вырабатывает огромное количество гормонов и цитокинов, регулирующих метаболизм, способных негативно воздействовать на физиологию эндотелия [5]. Это состояние может привести к формированию атеросклеротической бляшки [9].

Состояние хронического воспаления при ожирении вызывает нарушение регуляции эндокринных и паракринных эффектов продуктов адипоцитов, которые нарушают сосудистый гомеостаз и способствуют нарушению функции эндотелиальной вазодилатации и последующей гипертонии [1]. Здоровая периваскулярная жировая ткань (ПВЖТ) обеспечивает вазодилатацию, в то время как ПВЖТ в состоянии ожирения приводит к изменению профиля высвобождаемых адипоцитокинов. В итоге снижается вазодилатирующий эффект [25]. Воспаление жировой ткани, биодоступность оксида азота (NO), инсулинорезистентность и окисленные липопротеины низкой плотности (оЛПНП) являются основными факторами патогенеза эндотелиальной дисфункции, сопутствующей ожирению [21,22]. Разрушение соединений между эндотелиоцитами, значительное увеличение продукции активных форм кислорода (АФК), воспалительные медиаторы, которые берут своё начало из воспаленных эндотелиальных клеток, баланс между синтезом NO и АФК, передача сигналов инсулина и синтез NO, снижение соотношения L-аргинина/эндогенного асимметричного диметил-L-аргинина (далее - АДМА) рассматриваются в связи с эндотелиальной дисфункцией при ожирении [22].

Этот научный труд описывает механизм действия эндотелиальной дисфункции в состоянии ожирения, продуктов секреции данной ткани и сердечно-сосудистых заболеваниях, действующей через окислительный стресс, воспаление и эндотелиальную дисфункцию.

Исследователи изучают значение гипероксии жировой ткани, гипоксического ответа, механизмы воздействия HIF-1a (фактор, индуцируемый гипоксией 1-альфа), их влияние на эти процессы, связь между окисленными липидами низкой плотности и в патогенезе эндотелиальной дисфункции.

Доноры – женщины с ожирением

Женщины с ожирением в раннем постменопаузальном периоде без явной сердечно-сосудистой патологии имеют доклинические изменения микроциркуляции, нарушение процесса вазодилатации. Терапия, направленная на уменьшение веса и восстановление гормонального баланса, сопровождается восстановлением вазодилатации [32].

Проведен анализ маркеров эндотелиальной дисфункции и результатов кожной термометрии у женщин с ожирением. В исследование были включены 47 женщин в постменопаузальном периоде и 21 фертильная женщина. В группу сравнения вошли 15 женщин с нормальной массой тела. Для оценки реакции микрососудистого тонуса использовали вейвлет-анализ колебаний кожной температуры. Увеличение показателей эндотелина-1, эндотелиального фактора роста сосудов, числа эндотелиоцитов свидетельствовало о наличии дисфункции эндотелия. Результаты кожной термометрии показали выраженное отклонение вазодилаторных механизмов регуляции тонуса сосудов у женщин с ожирением. Снижение массы тела и применение эстрогензаместительной терапии привело к улучшению показателей [32].

У женщин с ожирением в раннем постменопаузальном периоде повышен уровень маркеров эндотелиальной дисфункции – ВЭФ и эндотелина-1 – и нарушена физиологическая вазодилатация на локальный нагрев. Снижение уровня эстрогенов при сравнимых метаболических показателях у женщин с ожирением сопровождается прогрессированием эндотелиальной дисфункции [15].

У женщин с метаболическим синдромом и артериальной гипертензией развивается функциональное повреждение эндотелия с повышением молекул межклеточной адгезии, васкулоэндотелиального фактора роста VEGF, концентрации эндотелина-1 и фактора Виллебранда, спонтанной и индуцированной адгезии тромбоцитов. Выявленные нарушения наиболее выражены при метаболическом синдроме в сочетании с АГ у женщин в менопаузе [6].

Ранняя диагностика метаболического синдрома у женщин старшего возраста, своевременная патогенетическая многокомпонентная терапия позволяют повысить эффективность лечения менопаузального метаболического синдрома и снизить риск развития поздних осложнений [19].

#### Доноры с некоторыми рисками факторов

Выдвигается теория естественного старения эндотелия, что приводит к нарушению его нормального функционирования. Эндотелиальная функция у больных АГ по мере старения уменьшается, причем эта динамика более выражена в женской популяции, чем в мужской [16].

При исследовании половых различий эндотелиальной дисфункции выявили, что эндотелиальная дисфункция у женщин с АГ в постменопаузе регистрировалась с той же частотой, что и у мужчин с АГ. В менопаузе у женщин с АГ нарушен-

ная функция эндотелия выявлялась реже, чем у мужчин- гипертоников. У женщин с нормальным артериальным давлением (АД) в пременопаузе дисфункции эндотелия не наблюдали. Авторы связывают полученные результаты с протективным действием эстрогенов на сосудистую стенку [16].

Увеличение сосудистой жесткости и снижение эндотелиальной функции рассматривают начальным этапом поражения почек — гломерулярного аппарата и тубулоинтерстициальной ткани, что не всегда удается своевременно выявить при помощи стандартных маркеров почечного повреждения [10].

Цистатин С сыворотки крови и уровень L-FABP в моче можно рассматривать наиболее ранними биомаркерами поражения почек при АГ, отражающими прогрессирование тубулоинтерстициального повреждения почечной ткани вследствие повышения АД [29].

В экспериментах и клинических исследованиях доказана взаимосвязь гипергликемии с эндотелиальной дисфункцией, что обусловлено непосредственным повреждающим действием повышенных концентраций глюкозы на сосудистую стенку и каскадом метаболических реакций, развивающихся при сахарном диабете [16].

Исследование выявило тесную связь уровня VCAM-1 с показателями липидного обмена. Уровень Р-селектина в большей степени был связан с неврологической симптоматикой СД, показателями эндотелий-зависимой вазодилатации сосудов. Е-селектин был взаимосвязан с выраженностью клинических проявлений СД. Определение маркеров ЭД в клинической практике позволяет не только выявить ранние признаки сосудистых осложнений СД, но и дать представление о различных клинических аспектах тяжести течения диабета [17].

Гиперлипидемия ассоциирована с нарушением функции эндотелия, при этом неясно, обладают ли липиды прямым повреждающим действием на эндотелий. В дальнейшем эндотелиальная дисфункция служит одним из патогенетических механизмов прогрессирования атеросклероза [16].

Атеросклероз - хроническое многофакторное и мультисистемное заболевание. Для него характерно поражение стенки крупных и средних артерий с формированием в ней очагов липидной инфильтрации с последующим развитием фиброза, тромбообразования. Это может уменьшать или полностью перекрывать просвет сосуда, привести к артерио-артериальной эмболии с нарушением кровоснабжения соответствующего органа [26].

Курение неблагоприятно влияет на состояние



сосудистой стенки вследствие повреждающего действия никотина. В ряде исследований установлено, что количество выкуриваемых сигарет в день и содержание никотина в них существенно не влияют на тяжесть эндотелиальной дисфункции [16].

В табачном дыме содержится более 4000 вредных веществ, многие из которых токсичны для сердечно-сосудистой системы: монооксид углерода, нитрозамины, полициклические ароматические углеводороды. Курение вызывает эндотелиальную дисфункцию вследствие повреждения эндотелия токсинами и свободными радикалами табачного дыма. Компоненты дыма активируют тромбоциты и нейтрофилы, что усиливает продукцию свободных радикалов, адгезию моноцитов к эндотелиоцитам, что является ранним проявлением атеросклероза. Курение сочетается с повышением уровня маркеров воспаления: концентрация в сыворотке крови С-РБ, уровня интерлейкина-8, фактора некроза опухоли-А (ФНО-а) и межклеточных молекул адгезии [3].

Для улучшения прогноза эндотелиального поражения, назначения соответствующей терапии до проявления первых клинических признаков болезни, целесообразно учитывать показатели функции эндотелия в качестве маркеров ранних атеросклеротических поражений у лиц, склонных к развитию атеросклероза.

### Заключение

У пациентов с ожирением множественные взаимосвязанные механизмы способствуют дисфункции эндотелиальных клеток. Данный контингент подвергается повышенному риску развития ишемической болезни сердца и её осложнений. Поэтому эндотелиальную дисфункцию необходимо либо предотвращать, либо корректировать путем изменения образа жизни или, если это не представляется возможным, направленной работой с каждым фактором риска в отдельности.

Продукты метаболизма жировой ткани различной локализации (лептин, резистин, адипокины) играют важную роль в развитии воспаления слабой

степени и эндотелиальной дисфункции. Нарушение передачи сигналов инсулина в мышечных, жировых и эндотелиальных клетках усугубляет течение дисфункции эндотелия.

Циркуляция избыточного количества липидов является важной причиной эндотелиальной дисфункции и инсулинорезистентности. Механизмы липидно-опосредованной токсичности включают окислительный стресс, воспаление, дисфункцию митохондрий, стресс эндоплазматического ретикулаума и, как итог, гибель клеток [30]. Важным аспектом эндотелиальной дисфункции кроме цитотоксичности липидов является снижение биодоступности NO, системные нарушения при ожирении: как гипергликемия, окислительный стресс, активация ренин-ангиотензиновой системы, повышение провоспалительных цитокинов, неадекватная вазодилатация или парадоксальная вазоконстрикция в коронарных и периферических артериях. Дефицит NO является основным связующим звеном между инсулинорезистентностью и эндотелиальной дисфункцией.

С клинической точки зрения терапевтические подходы, которые снижают резистентность к инсулину, количество избыточных циркулирующих в крови липидов, окислительный стресс могут устранить эндотелиальную дисфункцию и снизить смертность от сердечно-сосудистых заболеваний. Изменение образа жизни, способствующие похудению (в дополнение к фармакологическому лечению) является полезным инструментом в борьбе с эндотелиальной дисфункцией, связанной с липотоксичностью. Небольшая потеря веса может улучшить эндотелиальную функцию и одновременно воздействовать на факторы риска сердечно-сосудистых заболеваний.

Фармакологический подход в данном случае имеет решающее значение, поскольку определенные классы лекарств, такие как тиазолидиндионы, ингибиторы АПФ и статины, могут улучшать функцию эндотелия путем снижения окислительного стресса, повышения биодоступности оксида азота и уменьшения воспаления [23].

### Список литературы

1. Аметов А.С. Сахарный диабет 2 типа. Проблемы и решения. Учеб. пос. 2-е изд. М.: ГЭОТАР-Медиа, 2014. - с 1032.
2. ВОЗ Ожирение и избыточный вес Информационный бюллетень, Февраль 2018 г., <https://www.who.int/ru/news-room/fact-sheets/detail/obesity-and-overweight>.
3. Воробьева Е.Н., Воробьев Р.И. и др. // Дисфункция эндотелия при сердечно-сосудистых заболеваниях: факторы риска, методы диагностики и коррекции // Acta Biologica Sibirica. 2016. 2 (1). Стр.-21-40.
4. Давыдкин И.Л., Кондурцев В.А., Степанова Т.Ю., Бобылев С.А. // Основы клинической гемостазиологии. Монография // – Самара, 2009. 436 с.

5. Дедов И. И., Мельниченко Г. А., Фадеев В. В. Эндокринология: учебник. 3-е изд. М.: Литтерра, 2015. - с 416.
6. Исламгалеева З.М., Мингазетдинова Л.Н., Кабилова А.В., Бакиров А.Б. // Взаимосвязь эндотелиальной дисфункции с полиморфизмом генов SELP и VEGF у женщин с метаболическим синдромом и артериальной гипертензией // Медицинский вестник Башкортостана. Том 12, № 6 (72), 2017. Стр.-21-26.
7. Калачик О.В., Федорук А.М. // Трансплантация почки: основные хирургические методы, ультразвуковая визуализация и минимально инвазивная коррекция патологии аллографта почки // Минск, Парадокс – 2016г. Стр. – 22.
8. Курапова М.В., Низямова А.Р., Ромашева Е.П., Давыдкин И.Л. // Эндотелиальная дисфункция у больных хронической болезнью почек // Материалы докладов на XVIII Всероссийском конгрессе «Экология и здоровье человека», 8-10.10.2013г. Стр – 1823-1826.
9. Литвицкий П.Ф. Патофизиология: учебник. Том 2. 5-е изд. М. : ГЭОТАР-Медиа, 2015.
10. Миронова С.А., Юдина Ю.С., Ионов М.В. и др. // Взаимосвязь новых маркеров поражения почек и состояния сосудов у больных артериальной гипертензией // Российский кардиологический журнал 2019; 24 (1). Стр. 44-51.
11. Мойсюк Я.Г., Сушков А.И., Малиновская Ю.О. и др.// Трансплантация почки от живого родственного донора. // Москва 2018 г. – Стр. 4-15.
12. Национальные рекомендации по ведению пациентов с сосудистой артериальной патологией. – М., 2010. – Ч. 1. Периферические артерии. – 78 с.
13. Петрищев, Н.Н. Дисфункция эндотелия. Причины, механизмы, фармакологическая коррекция. – СПб, 2003. 184 с.
14. Смирнов А.В., Петрищев Н.Н., Панина И.Ю. и др. Уровень эндотелина-1 и реактивность сосудов микроциркуляторного русла кожи у больных на ранних стадиях хронической болезни почек // Терапевтический архив. 2011. №6. С. 13-15.
15. Смирнова Е.Н., Турунцева О.Н., Шулькина С.Г. // Дисфункция эндотелия у женщин с ожирением в раннем постменопаузальном периоде // Вятский медицинский вестник, № 1(53), 2017г. Стр.-23-27.
16. Сторожаков Г.И., Федотова Н.М., Верещагина Г.С., Червякова Ю.Б. // Эндотелиальная дисфункция при артериальной гипертензии // Лечебное дело №4. Москва 2005г. Стр. – 58-64.
17. Хрипун И. А., Дзантиева Е. О. и др. // Маркеры эндотелиальной дисфункции у мужчин с сахарным диабетом 2 типа и их клиническое значение // Медицинский вестник Северного Кавказа 2016. Т. 11. № 3. Стр. 420-472.
18. Черкашин Д.В. Клиническое значение и коррекция эндотелиальной дисфункции: клиническая лекция // Кардиосайт «Все о кардиологии». – 2007. – Электрон. дан. – Режим доступа: [cardiosite.ru/clinical\\_lectures/article.aspx](http://cardiosite.ru/clinical_lectures/article.aspx).
19. Шалина М.А. Метаболический синдром у женщин старшего возраста // Журнал акушерства и женских болезней. — 2019. — Т. 68. — № 3. — С. 81–88. <https://doi.org/10.17816/JOWD68381-88>.
20. Annual Report of the U.S. (2009). Organ Procurement and Transplantation Network and the Scientific Registry of Transplant Recipients: Transplant Data 1999-2008 [Electronic resource] / U.S. Department of Health and Human Services, Health Resources and Services Administration, Healthcare Systems Bureau, Division of Transplantation; M.D. Rockville - Mode of access: [http://www.ustransplant.org/annual\\_reports/current/](http://www.ustransplant.org/annual_reports/current/). - Data access: 15.11.2015.
21. Angelo AvogaroSaula, Vigili de Kreutzenberg // Mechanisms of endothelial dysfunction in obesity. // Clinica Chimica Acta 2005; 360 (1-2): 9-26.
22. Ayse Basak Engin, Atilla Engin (eds.). Endothelial Dysfunction in Obesity. Obesity and Lipotoxicity. 2017; Advances in Experimental Medicine and Biology 960: 345-379.
23. Biel V, Novák J, Pluhóček L, Špíček J. Endothelial function, its relation to arterial hypertension and the possibility of its modulation. Vnitř Lek. 2018;64(7-8):762-770.
24. Foley R.N., Parfrey P.S., Harnett I.D. // The prognostic importance of left ventricular geometry in the uremic cardiomyopathy // J. Am. Soc. Nephrol. 1995. Vol. 5. P. 2024-2031.
25. Guzik T.J., Marvar P.J. et al. Perivascular adipose tissue as a messenger of the brain-vessel axis: Role in vascular inflammation and dysfunction. Journal of Physiology and Pharmacology. 2007; 58: 591–610.
26. Hansson G.K., Hermansson A. The immune system in atherosclerosis. Nature Immunology 2011 Mar;12(3):204-12.
27. Horvat L.D. et al. // Garg for the Donor Nephrectomy Outcome Research (DONOR) Network. Global trends in the rates of living kidney donation // Kidney Int. - 2009. - Vol. 75, № 10. - P. 1088-1098.
28. Labarrere C.A. et al. // Vascular tissue plasminogen activator and the development of coronary artery disease in heart-transplant recipients // The N. Engl. J. of Med. - 1995. - Vol. 333, № 17. - P. 1111-1116.
29. Mironova S.A., Zvartau N.E., Konradi A.O. // Kidney injury in arterial hypertension: can we trust the old markers? Arterial Hypertension. 2016;22(6):536-50.
30. Panzhinskiy E., Ren J., and Nair S. Protein tyrosine phosphatase 1B and insulin resistance: Role of endoplasmic reticulum stress/reactive oxygen species/nuclear factor kappa B axis. PLoS One. 2013;8:

e77228. doi:10.1371/journal.pone.0077228.

31. Ridker P.M., Buring J.E., Cook N.R., Rifai N. // C-reactive protein, the metabolic syndrome, and risk of incident cardiovascular events: an 8-year follow-up of 14719 initially healthy American women // *Circulation*. 2003. №107. P. 391-397.
32. Smirnova E.N., Turuntseva O.N., Loran E.A., Shulkina S.G., Sobol A.A. // Endothelial dysfunction under body weight loss among women with obesity // *Вестник Пермского научного центра* 4, 2017г. Стр.-53-57.
33. Thomas W.G., Mendelsohn F.A. // *Int. J. Biochem. Cell. Biol.* – 2003. – Vol. 35. – P. 774-779.
34. Van der Hoeven J. A. et al. // Relationship between duration of brain death and hemodynamic (in) stability on progressive dysfunction and increased immunologic activation of donor kidneys // *Kidney Int.* - 2003. - Vol. 64, № 5, - P. 1874-1882.