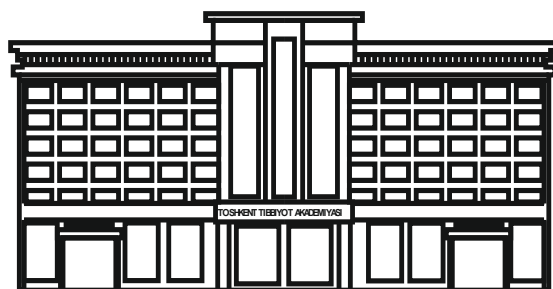


ЎЗБЕКИСТОН РЕСПУБЛИКАСИ СОҒЛИҚНИ САҚЛАШ ВАЗИРЛИГИ
ТОШКЕНТ ТИББИЁТ АКАДЕМИЯСИ

2023 №9

2011 йилдан чиқа бошлаган

TOSHKENT TIBBIYOT AKADEMIYASI
AXBOROTNOMASI



В Е С Т Н И К
ТАШКЕНТСКОЙ МЕДИЦИНСКОЙ АКАДЕМИИ

Тошкент

СОДЕРЖАНИЕ	CONTENT	
НОВЫЕ ПЕДАГОГИЧЕСКИЕ ТЕХНОЛОГИИ	NEW PEDAGOGICAL TECHNOLOGIES	
<i>Iskandjanova F.K. SHIFOKOR-O'QITUVCHINING KASBIY-PEDAGOGIK VA AXBOROT KOMPETENTSIYASINI TAKOMILLASHTIRISH MEKANIZMI</i>	<i>Iskandzhanova F.K. THE MECHANISM FOR IMPROVING THE PROFESSIONAL-PEDAGOGICAL AND INFORMATIONAL COMPETENCE OF A DOCTOR-TEACHER</i>	8
<i>To'xtaxodjayeva F.Sh., Murodullayev M.N. MATE-MATIK METODLARNING TIBBIYOTDA QO'LLANISHI</i>	<i>Tukhtakhodjaeva F.Sh., Murodullayev M.N. APPLICATION OF MATHEMATICAL METHODS IN MEDICINE</i>	11
ОБЗОРЫ	REVIEWS	
<i>Акбаров М.М., Сёмаш К.О., Джанбеков Т.А., Усмонов А.А., Гайбуллаев Т.З. АЛГОРИТМ ПОДГОТОВКИ И ОБСЛЕДОВАНИЯ РОДСТВЕННЫХ ДОНОРОВ ПЕЧЕНИ И ИХ ПЕРИОПЕРАЦИОННОЕ ВЕДЕНИЕ</i>	<i>Akbarov M.M., Syomash K.O., Dzhanbekov T.A., Usmonov A.A., Gaibullaev T.Z. ALGORITHM FOR THE PREPARATION AND EXAMINATION OF RELATED LIVER DONORS AND THEIR PERIOPERATIVE MANAGEMENT</i>	14
<i>Акилов Ф.А., Худайбердиев Х.Б. СОВРЕМЕННЫЕ ПРИНЦИПЫ ЛЕЧЕНИЯ КАМНЕЙ МОЧЕТОЧНИКОВ</i>	<i>Akilov F.A., Khudaiberdiev H.B. MODERN PRINCIPLES OF TREATMENT OF URETERAL STONES</i>	23
<i>Алимходжаева Л.Т., Мирзаева М.А. РОЛЬ ИНТЕРЛЕЙКИНА-6 В РАЗВИТИИ РАКА МОЛОЧНОЙ ЖЕЛЕЗЫ И РЕЗИСТЕНТНОСТИ К ТЕРАПИИ</i>	<i>Alimhodjayeva L.T., Mirzayeva M.A. THE IMPORTANCE OF INTERLEUKIN-6 IN BREAST CANCER DEVELOPMENT AND THERAPEUTIC RESISTANCE</i>	26
<i>Бобомуратов Т.А., Файзиев Н.Н. ГЕНЕТИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ СИСТЕМЫ ГЕМОСТАЗА У ДЕТЕЙ С ПНЕВМОНИЕЙ</i>	<i>Bobomuratov T.A., Fayziev N.N. GENETIC FEATURES OF THE HEMOSTASIS SYSTEM IN CHILDREN WITH PNEUMONIA</i>	29
<i>Ибадов Р.Р., Акилов Х.А. ОСОБЕННОСТИ КЛИНИЧЕСКОГО ТЕЧЕНИЯ И ВЕДЕНИЯ БОЛЬНЫХ С ПАТОЛОГИЕЙ СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТОЙ СИСТЕМЫ НА ФОНЕ COVID-19</i>	<i>Ibadov R.R., Akilov Kh.A. FEATURES OF THE CLINICAL COURSE AND MANAGEMENT OF PATIENTS WITH COVID-19 ASSOCIATED CARDIOVASCULAR SYSTEM PATHOLOGY</i>	31
<i>Irnazarov A.A., Xasanov V.R., Beknazarov I.R., Irnazarova D.X. O'TKIR VENOZ TROMBOZ</i>	<i>Irnazarov A.A., Khasanov V.R., Beknazarov I.R., Irnazarova D.Kh. ACUTE VENOUS THROMBOSIS</i>	36
<i>Qarshiyeva Sh.M., Mo'minova Z.A. METABOLIK SINDROMLI AYOLLARDA MENOPAUZA BUZILISHI RIVOJLANISHINING XAVF OMILLARI</i>	<i>Karshieva Sh.M., Muminova Z.A. RISK FACTORS FOR THE DEVELOPMENT OF MENOPAUSE IN WOMEN WITH METABOLIC SYNDROME</i>	40
<i>Маллаев Ш.Ш., Алимов А.В. МОЛЕКУЛЯРНО-ГЕНЕТИЧЕСКИЕ МЕХАНИЗМЫ РАЗВИТИЯ ЮВЕНИЛЬНОГО ИДИОПАТИЧЕСКОГО АРТРИТА У ДЕТЕЙ</i>	<i>Mallaev Sh.Sh., Alimov A.V. MOLECULAR-GENETIC MECHANISMS OF THE DEVELOPMENT OF JUVENILE IDIOPATHIC ARTHRITIS IN CHILDREN</i>	42
<i>Худайбердиев С.Т. КЛИНИКО-МОРФОЛОГИЧЕСКАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА ПАТОЛОГИЙ ГИПОФИЗА</i>	<i>Khudaiberdiev S.T. CLINICAL AND MORPHOLOGICAL CHARACTERISTICS OF HYPOPHYSIS PATHOLOGIES</i>	45
<i>Худайбердиев Х.Б., Акилов Ф.А., Солиев Т.Х. РАННЯЯ ДИАГНОСТИКА КАМНЕЙ МОЧЕТОЧНИКОВ В СОВРЕМЕННОЙ УРОЛОГИИ</i>	<i>Khudaiberdiev Kh.B., Akilov F.A., Soliev T.Kh. EARLY DIAGNOSIS OF URETERAL STONES IN CURRENT UROLOGY</i>	48
<i>Худайкулова Г.К., Мўминова М.Т., Отажанов Ш.З. ОИВ-ИНФЕКЦИЯСИ БИЛАН ЗАРАРЛАНГАН БОЛАЛАРДА ЭНТЭРАЛ ВИРУСЛАР ВА ДИАРЕЯ</i>	<i>Khudaykulova G.K., Muminova M.T., Otajanov Sh.Z. ENTERIC VIRUSES AND DIARRHEA IN HIV-INFECTED CHILDREN</i>	51
ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНАЯ МЕДИЦИНА	EXPERIMENTAL MEDICINE	
<i>Хожаназарова С.Ж. ВЛИЯНИЕ ПЕСТИЦИДОВ НА СОСТОЯНИЕ МИКРОЦИРКУЛЯТОРНОГО РУСЛА И ТКАНЕВЫЕ СТРУКТУРЫ ЯИЧНИКОВ У КРЫС</i>	<i>Khozhanazarova S.Zh. THE EFFECT OF PESTICIDES ON THE STATE OF THE MICROVASCULATURE AND TISSUE STRUCTURES OF THE OVARIES IN RATS</i>	54

ГЕНЕТИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ СИСТЕМЫ ГЕМОСТАЗА У ДЕТЕЙ С ПНЕВМОНИЕЙ

Бобомуратов Т.А., Файзиев Н.Н.

ПНЕВМОНИЯ БИЛАН КАСАЛЛАНГАН БОЛАЛАРДА ГЕМОСТАЗ ТИЗИМИ ГЕНЕТИК ХУСУСИЯТЛАРИ

Бобомуратов Т.А., Файзиев Н.Н.

GENETIC FEATURES OF THE HEMOSTASIS SYSTEM IN CHILDREN WITH PNEUMONIA

Bobomuratov T.A., Fayziev N.N.

Ташкентская медицинская академия

Мақолада пневмониянинг болаларга хос клиник кечиш хусусиятлари, гемостаз тизимидаги ўзгаришлар ва турли яллиғланиш билан кечувчи касалликларда генетик полиморфизм хусусиятларини ўрганиш тўғрисидаги маълумотлар келтирилган. Ўпкада ўткир яллиғланиш жараёни уларнинг метаболик функциясининг бузилишига олиб келади ва бу ўпканинг гемостаз тизими мувозанатини издан чиқаради. Пневмония билан оғриган болаларда лаборатор инструментал текширув натижалари гемостаз тизимида сезиларли ўзгаришлар аниқланди.

Калит сўзлар: болалар, пневмония, гемостаз, генетик полиморфизм.

The article presents information about the study of the features of the course of pneumonia in children, changes in the hemostasis system, features of genetic polymorphism in various inflammatory diseases. An acute inflammatory process in the lungs leads to a violation of their metabolic function, disrupts the balance of the hemostasis system of the lungs. According to the results of laboratory and instrumental examination in children with pneumonia, significant changes in the hemostasis system were revealed.

Key words: children, pneumonia, hemostasis, genetic polymorphism.

Внебольничная пневмония (ВП) во всем мире остается ведущей причиной смерти среди детей в возрасте до 5 лет. По оценкам, в 2015 г. умерли 0,921 млн человек. Действительно, смертность от ВП уступает только смертности от осложнений преждевременных родов.

Известны единичные исследования, посвященные изучению системы гемостаза при пневмониях у детей. Вовлечение системы гемостаза при остром воспалительном процессе характеризуется разной направленностью изменений и отсутствием определенных схем обследования больного для получения полной информации о характере и стадии процесса [2,13,20]. Особенностью пневмоний у детей является частое развитие инфекционно-токсического шока с нарушением гемостаза [3,6,9,10] по типу фазы потребления – ДВС-синдрома [5,6,12,16]. Острый воспалительный процесс в легких приводит к нарушению их метаболической функции, что проявляется в утрате способности легких регулировать баланс протеаз-антипротеаз системы гемостаза [1,3,6].

Риск заболеваемости ВП связывают с вирулентностью возбудителя, восприимчивостью хозяина и эпидемиологическими факторами. У значительно числа больных ВП развиваются тяжелые осложнения, такие как сепсис, острый респираторный дистресс-синдром (ОРДС), синдром полиорганной дисфункции (СПОН) и менее фатальные состояния (плеврит, эмпиема) и синдромы (острая дыхательная недостаточность). Разнообразие клинических проявлений при ВП предполагает генетическую предрасположенность [1,5,6,8]. Предрасположенность к ВП и критическим осложнениям ВП систематически изучается несколькими группами исследователей.

Установлена важная роль некоторых генетических вариаций хозяина в разнообразии клинических проявлений ВП [1,3,9]. Системы ответа хозяина, такие как путь распознавания образов, воспалительные молекулы, антиоксидантная защита и механизм свертывания крови, вероятно, играют роль в этом изменчивом ответе на ВП.

Известно, что распространенные заболевания имеют сложную этиологию, такую как зависимость генотипических эффектов от факторов окружающей среды (взаимодействия ген-среда) и генотипов в других локусах (взаимодействия ген-ген). Стратегия, выходящая за рамки анализа на основе одного гена, обычно позволяет получить представление о лежащих в основе молекулярных механизмах.

Острый воспалительный процесс в легких приводит к нарушению их метаболической функции, что проявляется утратой способности легких регулировать баланс протеаз-антипротеаз системы гемостаза [3,15].

Состояние этой проблемы в педиатрии диктует необходимость более глубоких исследований и обоснованных заключений о состоянии системы гемостаза. Полигенный подход в качестве инструмента для выявления индивидов с повышенным риском развития осложнений предполагает, что одновременное присутствие нескольких генетических вариаций со слабыми, но достоверными эффектами на процесс гемостаза может повлиять на риск серьезных тромботических осложнений. Полиморфизмы генов системы гемостаза фибриноген (фактор I) является одним из основных факторов системы коагуляции. Помимо своей роли в реакции коагуляции,

фибриноген участвует в патогенезе атеросклероза, способствуя адгезии тромбоцитов и лейкоцитов к поверхности эндотелия и модуляции связывания плазмينا с его рецептором.

Фибриноген циркулирует в плазме в виде димера. Зрелый белок фибриногена состоит из двух цепей, каждая из которых в свою очередь состоит из α -, β - и γ -полипептидов, которые кодируются генами FGA, FGB и FGG, расположенными в одном кластере на хромосоме 4. В генах фибриногена обнаружены ОНП, ассоциированные с различиями в уровнях фибриногена в плазме.

Минорные аллели четырех полиморфизмов в гене FGB, двух в гене FGA и одного полиморфизма в гене FGG ассоциированы с повышенным уровнем фибриногена в плазме. ОНП в промоторе гена FGB (-455GA, rs1800790) и в промоторе гена FGA (58GA, rs2070011) влияют на уровень фибриногена в плазме.

Большой мультимерный гликопротеин – фактор фон Виллебранда (ФВ), секретируемый эндотелиальными клетками сосудов, имеет пятикратную вариабельность уровня антигена в плазме крови здоровых людей, функционирует как антигемофильный фактор и интерфейс между тромбоцитом и сосудистой стенкой в системе свертывания крови. ФВ играет ключевую роль в процессе гемостаза и формировании артериального тромбоза, действуя как молекулярный мост, привязывающий тромбоциты к поврежденному эндотелию, и как молекула-носитель для фактора свертывания VIII, облегчая адгезию тромбоцитов к нормальному эндотелию и агрегацию тромбоцитов в местах сосудистого повреждения [12,13]. Плазматические уровни ФВ на 53-75% зависят от генетических факторов и вносят свой вклад в генетическую предрасположенность к ССЗ [11,14,19]. Повышенные уровни ФВ в плазме являются независимым фактором риска венозной тромбоэмболической болезни, инфаркта миокарда, инсульта [18,19]. Роль ФВ в артериальном тромбообразовании и атеросклеротических процессах делает его полезным клиническим маркером риска, связанного с атеросклерозом. ФВ ассоциирован с эндотелиальной дисфункцией и патогенезом атеросклероза благодаря способности опосредовать адгезию тромбоцитов. Выявлена ассоциация между ОНП rs216809 в гене VWF (von Willebrand factor) и толщиной каротидной бляшки [4,8,9].

Тромботический фенотип ассоциирован исключительно с генами, контролирующими коагуляцию и гемостаз, особенно сильно с генами F5 и P2RY12. [14,15]. Тестирование аддитивной модели из ряда распространенных протромботических полиморфизмов (F2 20210GA, SERPIN1 4G/5G, FGB -455GA, FV Leiden, F7 -402GA и -31D, P2Y12 -744TC, Platelet Glycoprotein Ia 873GA и Platelet Glycoprotein IIIa 1565TC).

Ингибитор активатора плазминогена (PAI)-1 ингибирует урокиназу и тканевый активатор плазминогена, необходимые для ответа хозяина на инфекцию. Неизвестно, связаны ли изменения в гене PAI-1 с повышенной восприимчивостью к инфекции. Роль полиморфизма 4G/5G и других генетических вариантов в гене PAI-1, что варианты, связанные с повышенной экспрессией PAI-1, будут связаны с учащением случаев внебольничной пневмонии [1,2,7].

Заключение

Комплексное взаимодействие между генетическими и экологическими факторами в патогенезе сложных заболеваний с доказанным генетическим компонентом, таким как бронхолегочная патология, пневмония и БОС, в которых влияние отдельных генов на риск слабое, объясняет, почему функциональный полиморфизм может влиять не только на промежуточный (активацию тромбоцитов), но и на клинический фенотип (например, альвеолит). Это наблюдение согласуется с концепцией, что в многофакторных заболеваниях генетические полиморфизмы чаще влияют на риск заболевания, определяя индивидуальную чувствительность к экологическим факторам риска, нежели являются причиной самого патологического процесса [17,18,20]. Многие авторы полагают, что генотипирование по отдельным полиморфизмам бесполезно для клинической оценки индивидуального риска бронхолегочной патологии и ее осложнений, и что необходимо проводить генотипирование пациентов по панели маркеров гемостаза и коагуляции [3,4,15-17,19]. В частности, сочетание протромботических полиморфизмов может помочь прогнозировать исход внебольничной пневмонии у детей [4,6,8].

Со списком литературы можно ознакомиться в редакции

ГЕНЕТИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ СИСТЕМЫ ГЕМОСТАЗА У ДЕТЕЙ С ПНЕВМОНИЕЙ

Бобомуратов Т. А., Файзиев Н. Н.

Описаны особенности течения пневмонии у детей, изменения в системе гемостаза, особенности генетического полиморфизма при различных воспалительных заболеваниях. Острый воспалительный процесс в легких приводит к нарушению их метаболической функции, нарушает баланс системы гемостаза легких. Результаты лабораторно-инструментального обследования у детей с пневмонией указывают на существенные изменения в системе гемостаза.

Ключевые слова: дети, пневмония, гемостаз, генетический полиморфизм.

