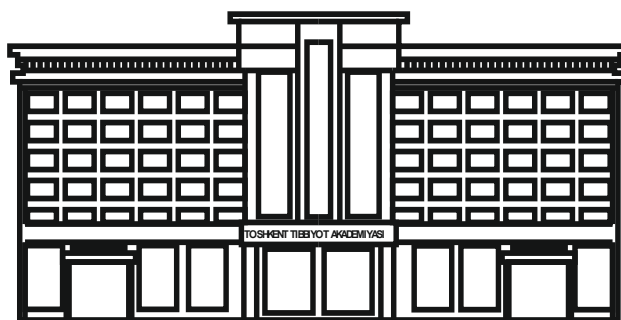


ЎЗБЕКИСТОН РЕСПУБЛИКАСИ СОҒЛИҚНИ САҚЛАШ ВАЗИРЛИГИ
ТОШКЕНТ ТИББИЁТ АКАДЕМИЯСИ

2021 №4

2011 йилдан чиқа бошлаган

TOSHKENT TIBBIYOT AKADEMIYASI
АХБОРОТНОМАСИ



В Е С Т Н И К
ТАШКЕНТСКОЙ МЕДИЦИНСКОЙ АКАДЕМИИ

Тошкент

НОВЫЕ ПЕДАГОГИЧЕСКИЕ ТЕХНОЛОГИИ

NEW PEDAGOGICAL TECHNOLOGIES

Холикбердиев Т.Х. ТИББИЁТ ОЛИЙ ЎҚУВ ЮРТЛАРИДА ҲАРБИЙ ТАЪЛИМ САМАРАДОРЛИГИНИ ОШИРИШДА ИННОВАЦИОН ПЕДАГОГИК ТЕХНОЛОГИЯЛАР	Xolikberdiyev T.X. INNOVATIVE PEDAGOGICAL TECHNOLOGIES IN THE INCREASING THE EFFECTIVENESS OF MILITARY EDUCATION IN MEDICAL UNIVERSITIES	8
---	--	---

ОБЗОРЫ

REVIEWS

Бахронов Ш.С., Бобомуратов Т.А., Шарипова О.А. БРОНХ-ЎПКА КАСАЛЛИКЛАРИ БЎЛГАН БЕМОРЛАРДА ЯЛЛИҒЛАНИШ ВА ЯЛЛИҒЛАНИШГА ҚАРШИ ЦИТОКИН ГЕНЛАРИ ПОЛИМОРФИЗМИНИНГ ТУТГАН ЎРНИ	Bakhronov Sh.S., Bobomuratov T.A., Sharipova O.A. THE ROLE OF GENE POLYMORPHISM PRO- AND ANTI-INFLAMMATORY CYTOKINES IN PATIENTS WITH BRONCHOPULMONARY DISEASES	11
Мухтаров Ш.Т., Насиров Ф.Р., Каюмов А.А. СОВРЕМЕННЫЕ ПОДХОДЫ К ЛЕЧЕНИЮ БОЛЬНЫХ С МОЧЕКАМЕННОЙ БОЛЕЗНЬЮ	Mukhtarov Sh.T., Nasirov F.R., Kayumov A.A. MODERN APPROACHES TO THE TREATMENT OF PATIENTS WITH UROLITHIASIS	16
Нурузова З.А., Эргашов О.И. ОДАМ НОРМАЛ ИЧАК МИКРОФЛОРАСИ ВА УНИНГ ИММУН ТИЗИМ БИЛАН ЎЗАРО БОҒЛИҚЛИГИ	Nuruzova Z.A., Ergashov O.I. NORMAL HUMAN MICROFLORA AND ITS INTERACTION WITH THE IMMUNE SYSTEM	21
Охуннов А.О., Раззакнов Ш.Р., Атаков С.С. ILEOTRANSPOZITSIYA – 2 TUR QANDLI DIABETNI DAVOLASHNING ISTIQBOLLI MUSTAQIL JARROHLIK USULI	Okhunov A.O., Razzakov Sh.R., Atakov S.S. ILEAL TRANSPOSITION IS A PROMISING INDEPENDENT SURGICAL METHOD FOR THE TREATMENT OF TYPE 2 DIABETES MELLITUS	26
Сабирова Р.А., Абдуллаева Н.К., Ганиев А.К. СОВРЕМЕННЫЕ ПРЕДСТАВЛЕНИЯ О РОЛИ ЦИТОКИНОВОЙ СИСТЕМЫ В РАЗВИТИИ ОСТРОГО ПАНКРЕАТИТА	Sabirova R.A., Abdullaeva N.K., Ganiev A.K. MODERN VIEWS ON THE ROLE OF THE CYTOKINE SYSTEM IN THE DEVELOPMENT OF ACUTE PANCREATITIS	32
Садыков Р.Р., Бабажоннов А.Б., Жалилов С.Ш. ЛЕЧЕНИЕ ПОСЛЕОЖОГОВОЙ РУБЦОВОЙ АЛОПЕЦИИ	Sadykov R.R., Babajonnov A.B., Jalilov S.Sh. TREATMENT OF POST-BURN CICATRICIAL ALOPECIA	35
Сайдуллаев З.Я., Давлатов С.С., Хамдамов Б.З., Амонов М.М. СОВРЕМЕННЫЕ МЕТОДЫ ЛЕЧЕНИЯ БОЛЬНЫХ КАЛЬКУЛЕЗНЫМ ХОЛЕЦИСТИТОМ	Saydullaev Z.Ya., Davlatov S.S., Khamdamov B.Z., Amonov M.M. MODERN METHODS OF TREATMENT OF PATIENTS WITH CALCULOUS CHOLECYSTITIS	39
Турабова Н.Р., Шамсутдинова М.И., Султанова С.Г. SARS-COV-2 ИЛИ COVID-19: ОСОБЕННОСТИ ВИРУСОЛОГИИ, ИММУНОЛОГИИ И ТЯЖЕЛОГО ТЕЧЕНИЯ ЗАБОЛЕВАНИЯ	Turabova N.R., Shamsutdinova M.I., Sultanova S.G. SARS-COV-2 OR COVID-19: FEATURES OF VIROLOGY, IMMUNOLOGY AND SEVERE COURSE OF THE DISEASE	44
Узоков А.Д., Хасанов У.С., Умаров Р.З. ЮВЕНИЛЬНАЯ АНГИОФИБРОМА НОСОГЛОТКИ: ОСНОВЫ ГЕНДЕРНОЙ ИЗБИРАТЕЛЬНОСТИ И ОСОБЕННОСТИ РОСТА ОПУХОЛИ	Uzakov A.D., Khasanov U.S., Umarov R.Z. JUVENILE NASOPHARYNGEAL ANGIOFIBROMA: FUNDAMENTALS OF GENDER SELECTIVITY AND FEATURES OF TUMOR GROWTH	52
Усмонов И.Х., Бозоров Ш.И. СОВРЕМЕННОЕ СОСТОЯНИЕ ПРОБЛЕМЫ ТУБЕРКУЛЁЗА ПОЯСНИЧНОГО И ПОЯСНИЧНО-КРЕСТЦОВОГО ОТДЕЛОВ ПОЗВОНОЧНИКА	Usmonov I.Kh., Bozorov Sh.I. THE CURRENT STATE OF TUBERCULOSIS LESIONS OF THE LUMBAR AND LUMBOSACRAL SPINE	55
Эргашев Н.Ш., Туракулов З.Ш., Ташбоев Ш.О. СОВРЕМЕННЫЕ МЕТОДЫ ДИАГНОСТИКИ СОЧЕТАННЫХ И МНОЖЕСТВЕННЫХ АБДОМИНАЛЬНЫХ ПОВРЕЖДЕНИЙ У ДЕТЕЙ	Ergashev N.Sh., Turakulov Z.Sh., Toshboev Sh.O. MODERN METHODS OF DIAGNOSTICS OF COMBINED AND MULTIPLE ABDOMINAL INJURIES IN CHILDREN	63

ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНАЯ МЕДИЦИНА

EXPERIMENTAL MEDICINE

Мўминова Г.А., Инаятова Ф.Х. ҚАЛКОНСИМОН БЕЗ ГИПОФУНКЦИЯСИДА НЕЙРОСПЕЦИФИК ОҚСИЛЛАР ФАОЛИЯТИ БУЗИЛИШЛАРИ	Muminova G.A., Inayatova F.X. DISORDERS OF THE FUNCTION OF NEUROSPECIFIC PROTEINS IN HYPOFUNCTION OF THE THYROID GLAND	67
--	--	----

СОВРЕМЕННЫЕ ПРЕДСТАВЛЕНИЯ О РОЛИ ЦИТОКИНОВОЙ СИСТЕМЫ В РАЗВИТИИ ОСТРОГО ПАНКРЕАТИТА

Сабирова Р.А., Абдуллаева Н.К., Ганиев А.К.

O'TKIR PANKREATIT RIVOJLANISHIDA SITOKIN TIZIMINING ROLI TO'G'RISIDA ZAMONAVIY QARASHLAR

Sobirova R.A., Abdullaeva N.K., G'aniev A.K.

MODERN VIEWS ON THE ROLE OF THE CYTOKINE SYSTEM IN THE DEVELOPMENT OF ACUTE PANCREATITIS

Sabirova R.A., Abdullaeva N.K., Ganiev A.K.

Ташкентская медицинская академия

O'tkir pankreatit muammolarini o'rganishda sezilarli yutuqlarga qaramay, ushbu kasallikning patogenezi to'liq tushunilmagan. O'tkir pankreatitni rivojlanishida immunitet mexanizmlarining asosiy roli isbotlangan, ammo etakchi narsa - haddan tashqari immunitet tajovuzi yoki immunosupressiya, adaptiv yoki tug'ma immunitetga javob berish mexanizmlari – hali ham aniq emas. O'tkir pankreatitning patogenezida sitokinlar va yallig'lanishning boshqa past molekulyar og'irlikdagi vositachilarining rolini yanada o'rganish ushbu kasallikning rivojlanishini tushunish, uning kechishi va natijasini oldindan aniqlash hamda yangi davolash usullarini ishlab chiqish uchun kalit hisoblanadi.

Kalit so'zlar: o'tkir pankreatit, patogenez, sitokin tizimi, davolash.

Despite significant advances in the study of the problems of acute pancreatitis, the pathogenesis of this disease is not fully understood. The primary role of immune mechanisms in the development of acute pancreatitis has been proven, but what is leading – excessive immune aggression or immunosuppression, adaptive or innate immune response mechanisms – is still unclear. Further study of the role of cytokines and other low molecular weight mediators of inflammation in the pathogenesis of acute pancreatitis is the key to understanding the development of this disease, possible early prediction of its course and outcome, as well as the development of new treatments.

Key words: acute pancreatitis, pathogenesis, cytokine system, treatment.

Высокая смертность при инфицированном панкреонекрозе непосредственно связана с полиорганной недостаточностью, которая следует за нарушениями гемодинамики [10,15]. Острый панкреатит –полиэтиологическое заболевание. В.С. Савельев и соавт. [14] среди причин развития панкреатита выделяют три тесно взаимосвязанных группы повреждающих факторов: 1) механические (нарушение эвакуации панкреатического секрета по протоковой системе поджелудочной железы); 2) нейрогуморальные (нарушение иннервации и метаболических функций поджелудочной железы и печени); 3) токсические (присутствие экзо- и эндогенных токсических метаболитов различной природы). В.В. Бойко и соавт. [4] все причины поражения ацинарных клеток поджелудочной железы условно объединяют в три группы: 1) преацинарные факторы – поражения сосудов, обусловленные атеросклерозом, ангиитом, портальной гипертензией, общими расстройствами кровообращения (гипоксия, ацидоз) и др.; 2) ацинарные факторы (алкоголь, травма поджелудочной железы, метаболические нарушения, вирусы и др.); 3) постацинарные факторы (нарушения функции большого сосочка двенадцатиперстной кишки – БСДК), вклиненные камни, врожденные поражения БСДК, общего желчного протока, протока поджелудочной железы, кольцевидная поджелудочная железа и др.). Часто острый панкреатит развивается в результате одновременного воздействия нескольких факторов, поэтому такое деление достаточно условно [14,17,22].

Ранее на долю заболеваний внепеченочных желчных путей, которая считалась основным этиологическим фактором развития острого панкреатита, приходилось около 45% наблюдений [2,11]. Сегодня значительно возросла значимость такого этиологического фактора как хронический алкоголизм, который встречается в 35-70% случаев (в среднем в 50%), а также желчнокаменная болезнь (билиарный панкреатит), которая занимает второе место. К другим причинам, которые встречаются с частотой около 20%, относятся рак поджелудочной железы и метастазы поджелудочной железы; хирургические вмешательства (операции на поджелудочной железе, желудке, двенадцатиперстной кишке, эндоскопические манипуляции на фатеровом соске, бужирование и стентирование холедоха, наложение билиодигестивных соустьев и т.д.); заболевания большого дуоденального сосочка и периампулярной области (дискинезии, парапапиллярные дивертикулы и т.д.); патология двенадцатиперстной кишки (дуоденостаз, дуоденальные язвы, болезнь Крона с локализацией в двенадцатиперстной кишке и др.); лекарственные препараты (азатиоприн, эстрогены, фуросемид и др.); метаболические расстройства (гиперкальциемия, гипертриглицеридемия, муковисцидоз, уремия); беременность (панкреатит, не обусловленный холелитиазом и гиперпаратиреозом); травма (абдоминальная, послеоперационная, в том числе после эндобилиарных вмешательств); инфекции (эпидемический паротит и др.); васкулиты – неспецифические воспалительные за-

болевания. В некоторых случаях причину острого панкреатита установить не удается. Но для проведения адекватного лечения и оценки результатов последующего течения заболевания выявление причины панкреатита является одной из главных задач [11-13].

В связи с бурным развитием молекулярной биологии и иммунологии в настоящее время большое внимание уделяется изучению рецепторов врожденного иммунитета и, в частности, их роли в патогенезе иммуноопосредованных заболеваний человека, развитию воспаления. При активации этих рецепторов происходит воздействие на плейотропный ядерный фактор транскрипции (NF-κB). Ядерный фактор NF-κB в цитоплазме интактной клетки, будучи связан с ингибиторными белками, находится в неактивной форме. При активации сигнальных путей Toll-подобных рецепторов происходят фосфорилирование и протеолиз белков ингибитора, что позволяет ядерному фактору переместиться в ядро и связаться с определенными участками ДНК. При этом происходит активация рано включающихся в клеточный ответ на стресс генов, таких как гены цитокинов, молекул адгезии, белковой острой фазы и др., и резко возрастает синтез данных субстанций [21,23,24].

При моделировании ОП доказано, что в ацинарных клетках происходит активация генов ФНО, ИЛ-6, ИЛ-8, фактора активации тромбоцитов (ФАТ), и содержание соответствующих белков в течение нескольких часов в ткани поджелудочной железы резко увеличивается. Вследствие этого происходит миграция нейтрофилов в очаг поражения через стенку посткапиллярных венул. При этом степень лейкоцитарной инфильтрации ПЖ коррелирует с выраженностью ССВО и тяжестью панкреатита [9,18,21,23].

Выброс ИЛ-1β, ФНО-α и ФАТ может активировать лейкоциты в системной циркуляции и эндотелии микроциркуляторного русла печени, легких, селезенки и других органов. Здесь также могут произойти задержка, краевое стояние, миграция и активация лейкоцитов, возникнуть воспалительные инфильтраты и, как следствие, – очаги повреждений тканей, что клинически проявляется нарушением функции органов вплоть до полиорганной недостаточности [5,7,16,18,19,22,24].

Именно в результате эффектов кининов, цитокинов, хемокинов, фактора активирующего тромбоциты, молекул адгезии и других сигнальных молекул при остром панкреатите в течение 2-3-х суток развивается синдром системного воспалительного ответа, который при наличии инфекции проявляется как сепсис [8,9,14].

При остром панкреатите транслокация эндогенной микрофлоры и эндотоксина грамотрицательных бактерий кишечника происходит в однопипных условиях функциональной (реже морфологической) несостоятельности метаболической и барьерной функции желудочно-кишечного тракта, ретикулоэндотелиальной системы печени и легких [8,9,14,19]. Транслокация эндогенной микрофлоры

из желудочно-кишечного тракта в ткани поджелудочной железы и забрюшинного пространства является ключевым звеном патогенеза деструктивно-го панкреатита.

Она составляет своеобразное звено между начальной и ранней (доинфекционной), а также последующей и поздней (септической) фазами острого панкреатита. При инфицировании зон панкреонекроза происходит реактивация и репродукция аналогичных первой фазе про- и противовоспалительных медиаторов, триггером которых являются токсины микроорганизмов, колонизирующие зоны некроза. В инфекционную фазу заболевания создается порочный круг патологических реакций. Он становится качественно новым этапом формирования разнообразных инфицированных форм панкреонекроза и системной воспалительной реакции в виде септического шока и полиорганной недостаточности [1,3,5,6,8,16,20,24].

Развитие системной воспалительной реакции при ОП является закономерной, но не фатальной реакцией организма на повреждение, которому противодействует система противовоспалительных медиаторов (ИЛ-2, -4, -10, -11, -18, растворимые рецепторы к ФНО и антагонисты рецепторов ИЛ-1b, активация нейтрализации ФНО в печени) – синдром компенсаторного противовоспалительного ответа (compensatory antiinflammatory response syndrome – CARS). При сбалансированном течении CARS подавляет системную воспалительную реакцию. В то же время при чрезмерной выраженности или пролонгированном течении CARS может индуцировать развитие глубокой иммунодепрессии, что клинически проявляется хронизацией или диссеминацией инфекции, нарушением процесса репарации, утяжелением эндотоксикоза и формированием поздней полиорганной недостаточности, что в совокупности предопределяет летальный исход на поздних этапах гнойно-септического процесса [1, 7,9,16,24].

Таким образом, исходя из современных представлений об этиопатогенезе острого панкреатита, роль цитокиновой системы, цитокинов в развитии ССВО, а при наличии инфекции – панкреатогенного сепсиса, полиорганной недостаточности и фатальных исходов является определяющей. Несмотря на значительные успехи в изучении острого панкреатита, патогенез этого заболевания до конца не изучен. Доказана первостепенная роль иммунных механизмов в его развитии, но что является лидирующим – чрезмерная иммунная агрессия или иммуносупрессия, адаптивный или врожденный механизмы иммунного ответа, остается неясным.

Дальнейшее изучение роли цитокинов и других низкомолекулярных медиаторов воспаления в патогенезе острого панкреатита является ключом к пониманию развития данного заболевания, возможного раннего прогнозирования его течения и исхода, а также разработки новых способов лечения.

Со списком литературы можно ознакомиться в редакции

СОВРЕМЕННЫЕ ПРЕДСТАВЛЕНИЯ О РОЛИ ЦИТОКИНОВОЙ СИСТЕМЫ В РАЗВИТИИ ОСТРОГО ПАНКРЕАТИТА

Сабирова Р.А., Абдуллаева Н.К., Ганиев А.К.

Несмотря на успехи в изучении проблем острого панкреатита, патогенез этого заболевания до конца не изучен. Доказана первостепенная роль иммунных механизмов в развитии острого панкреатита, но что является лидирующим – чрезмерная иммунная агрессия или иммуносупрессия, адаптивный или

врожденный механизм иммунного ответа – до сих пор остается неясным. Дальнейшее изучение роли цитокинов и других низкомолекулярных медиаторов воспаления в патогенезе острого панкреатита является ключом к пониманию развития данного заболевания, возможного раннего прогнозирования его течения и исхода, а также разработки новых способов лечения.

Ключевые слова: острый панкреатит, патогенез, цитокиновая система, лечение.

