

2(10) 2021

ISSN: 2181-0443

DOI: 10.24411/2181-0443

RE-HEALTH JOURNAL



re-health journal

Издается ежеквартально с 2019 года

Журнал зарегистрирован агентством информации и массовых коммуникаций при Администрации Президента Республики Узбекистан (№1297 от 10.06.2019 года). Журнал размещается в Научных электронных библиотеках (eLibrary.ru, CyberLeninka, GoogleScholar и UzSCL.uz).

ГЛАВНЫЙ РЕДАКТОР

М. М. Мадазимов

ЗАМ. ГЛАВНОГО РЕДАКТОРА

З. А. Кахаров

ОТВЕТСТВЕННЫЙ СЕКРЕТАРЬ

А. Х. Абдурахимов

КОРРЕКЦИЯ И ДИЗАЙН

Х. А. Усманов

РЕДАКЦИОННАЯ КОЛЛЕГИЯ

Т. С. Гусейнов (Россия) – д.м.н., профессор,
академик РАМН

С. Т. Шатманов (Киргизия) – д.м.н., профессор,
академик

О. Ж. Узаков (Киргизия) – д.м.н., профессор

А. П. Надеев (Россия) – д.м.н., профессор

А. Н. Машак (Россия) – д.м.н., профессор

С. В. Клочкова (Россия) – д.м.н., профессор

Н. Т. Алексеева (Россия) – д.м.н., профессор

А. А. Воробьев (Россия) – д.м.н., профессор

Н. С. Мамасолиев (Узбекистан) – д.м.н.,
профессор

Г. М. Ходжиматов (Узбекистан) – д.м.н.,
профессор

А. Ш. Арзикулов (Узбекистан) – д.м.н.,
профессор

У. М. Миршаратов (Узбекистан) – д.м.н.,
профессор

З. А. Мамажонов (Узбекистан) – к.м.н., доцент

З. А. Эргашева (Узбекистан) – к.м.н., доцент

К. Ш. Сакибаев (Киргизия) – к.м.н., доцент

П. А. Елясин (Россия) – к.м.н., доцент

А. А. Бейсембаев (Киргизия) – к.м.н., доцент

Т. С. Абаева (Киргизия) – к.м.н., доцент

А. А. Сыдииков (Узбекистан) – д.м.н., доцент

Л. К. Рахманова (Узбекистан) – д.м.н., доцент

Ш. И. Рузиев (Узбекистан) – д.м.н., доцент

Л. Н. Хегай (Узбекистан) – к.м.н., доцент

С. А. Сайфуллаева (Узбекистан) – д.м.н., с.н.с.

Г. Н. Маматхужаева (Узбекистан) – к.м.н.,
доцент

З. А. Ниязова (Узбекистан) – PhD

Учредители: ООО «RE-HEALTH» и
Андижанский государственный
медицинский институт.
Адрес издательства: 170127, г. Андижан,
ул. Ю. Атабекова, 1.

Тел.: +998941010091, +998975829117

Эл.почта: re-health@mail.ru

Телеграмканал: t.me/re_healthjournal

Сайт: www.re-health.uz

СОДЕРЖАНИЕ

РЕДАКЦИОННАЯ СТАТЬЯ

ИСТОРИЯ КАФЕДРЫ АНАТОМИИ И КЛИНИЧЕСКОЙ АНАТОМИИ

Кахаров З.А.....1

АКУШЕРСТВО И ГИНЕКОЛОГИЯ

ОЦЕНКА ЭФФЕКТИВНОСТИ РАННЕГО ОПРЕДЕЛЕНИЯ ОПУХОЛЕВЫХ ЗАБОЛЕВАНИЙ ОРГАНОВ РЕПРОДУКТИВНОЙ СИСТЕМЫ

Ахмеджанова Х.З., Аюпова Д.А., Ходжаева Д.Н.....4

ВЫБОР ТАКТИКИ РОДРАЗРЕШЕНИЯ ПРИ ТЯЖЕЛОЙ ПРЕЭКЛАМПСИИ

Ходжаева Д.Н., Аюпова Д.А., Мадолимова Н.Х.....10

СОВРЕМЕННЫЕ МЕТОДЫ ДИАГНОСТИКИ ДОБРОКАЧЕСТВЕННЫХ И ЗЛОКАЧЕСТВЕННЫХ ПРОЦЕССОВ ЭНДОМЕТРИЯ

Юсупова У.М.....18

ПРОФИЛАКТИКА ОСЛОЖНЕНИЙ БЕРЕМЕННОСТИ И РОДОВ У ЖЕНЩИН

Юлдашева А.С.....21

ОЦЕНКА РЕПРОДУКТИВНОГО ЗДОРОВЬЯ ДЕВОЧЕК И ПОДРОСТКОВ

Юсупова У.М.....26

ЭНДОГЕННАЯ ИНТОКСИКАЦИЯ И СРЕДНЕМОЛЕКУЛЯРНЫЕ ПЕПТИДЫ ПРИ ПРЕЭКЛАМПСИИ (ОБЗОР ЛИТЕРАТУРЫ)

Асранкулова Д.Б., Уринова Д.....29

ОСОБЕННОСТИ РЕПРОДУКТИВНОГО ЗДОРОВЬЯ ДЕВОЧЕК-ПОДРОСТКОВ (ОБЗОР ЛИТЕРАТУРЫ)

Ахмедова Н.М., Саттаралиева Х.Б.....33

БИОФИЗИЧЕСКАЯ АКТИВНОСТЬ ПЛОДА ПРИ ПРЕЭКЛАМПСИИ

Гайбуллаева Д.Ф., Парвизи Н.И., Раззакова Н.С.....38

УРОВЕНЬ БИОГЕННЫХ АМИНОВ, ЛИПИДНЫЙ И ГОРМОНАЛЬНЫЙ СТАТУС У БОЛЬНЫХ С МИОМОЙ МАТКИ

Ахмедова Н.М., Марозикова М.И.....44

ВНУТРЕННИЕ БОЛЕЗНИ

МЕРЫ ПО УЛУЧШЕНИЮ КАЧЕСТВА ЖИЗНИ ПАЦИЕНТОВ С КОМОРБИДНОЙ ПАТОЛОГИЕЙ СЕРДЦА И ПОВЫШЕНИЮ ЭФФЕКТИВНОСТИ ИХ ЛЕЧЕНИЯ

Урманова А.Ш.....48

РАСПРОСТРАНЕННОСТЬ КОМОРБИДНОЙ ПАТОЛОГИИ У БОЛЬНЫХ ОСТРЫМ ИНФАРКТОМ МИОКАРДА

Кутликова Г.М., Содикова Д.Т.....51

ПРИМЕНЕНИЕ ПРЕПАРАТА ФЛОКСАЛ ПРИ ЛЕЧЕНИИ ОСТРЫХ И ХРОНИЧЕСКИХ ЗАБОЛЕВАНИЙ ВЕК И КОНЪЮНКТИВЫ

Кахарова Д.М., Мадаминхужаева Д.....113

ТРАВМАТИЧЕСКАЯ КАТАРАКТА У ДЕТЕЙ

Закирходжаева Д.А., Тошпулатова А.З.....117

ПАТОФИЗИОЛОГИЯ

РОЛЬ ДИСФУНКЦИИ ЭНДОТЕЛИЯ В ПАТОГЕНЕЗЕ ЗАБОЛЕВАНИЙ (обзор литературы)

Шадманов А.К., Абдурахимов А.Х., Хегай Л.Н., Аскарлов О.О.....122

МАРКЕРЫ НАРУШЕНИЙ ВАЗОМОТОРНОЙ ФУНКЦИИ ЭНДОТЕЛИЯ (обзор литературы)

Шадманов А.К., Абдурахимов А.Х., Хегай Л.Н., Аскарлов О.О.....130

ПЕДАГОГИКА

СИМУЛЯЦИОННОЕ ОБУЧЕНИЕ, КАК СОВРЕМЕННАЯ ОБРАЗОВАТЕЛЬНАЯ ТЕХНОЛОГИЯ В ПРАКТИЧЕСКОЙ ПОДГОТОВКЕ СТУДЕНТОВ МЕДИЦИНСКОГО ВУЗА

Юсупов К.М., Атаджанова Н.Н., Жакбарова М.Ш.....134

РАЗМЫШЛЕНИЕ О ПРЕПОДАВАНИИ АНАТОМИИ ЧЕЛОВЕКА В МЕДИЦИНСКИХ ВУЗАХ

Гусейнов Т.С., Гусейнова С.Т.....140

ПЕДИАТРИЯ

КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ НЕФРОНОФТИЗА ФАНКОНИ

Болтабаева М.М., Ганиева М.Ш., Рахмонова Л.К., Маджидова Н.М.....147

ОЦЕНКА ЭМОЦИОНАЛЬНОЙ СФЕРЫ ШКОЛЬНИКОВ МЕТОДОМ ФРУСТРАЦИОННОЙ ТОЛЕРАНТНОСТИ

Арзикулов А.Ш., Арзибеков А.Г., Юсупов К.М.....150

ПРИНЦИПЫ РАЦИОНАЛЬНОГО ДИСПАНСЕРНОГО НАБЛЮДЕНИЯ ДЕТЕЙ ШКОЛЬНОГО ВОЗРАСТА С ХРОНИЧЕСКИМ ГАСТРИТОМ

Исканова Г.Х., Календерова Г.К., Холтаева Ф.Ф.....153

ИММУНОПАТОГЕНЕТИЧЕСКИЙ ФАКТОР РИСКА РАЗВИТИЯ НЕФРОПАТИИ ПРИ РЕВМАТОИДНОМ АРТРИТЕ У ДЕТЕЙ

Рахманова Л.К., Рахманов А.М.....160

МАЛЫЕ АНОМАЛИИ СЕРДЦА У ДЕТЕЙ (обзор литературы)

Мухсинова М.Х., Хужаева Ф.С., Абдувохидов Ж. З.....173

ПРЕДРАСПОЛАГАЮЩИЕ ФАКТОРЫ РИСКА РАЗВИТИЯ БЕЛКОВО-ЭНЕРГЕТИЧЕСКОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ У ДЕТЕЙ РАННЕГО ВОЗРАСТА

Хакимов Ш.К., Гафуров А.А., Солиева М.О., Инакова З.Т.....182

СОЦИАЛЬНАЯ АДАПТИРОВАННОСТЬ ПОДРОСТКОВ В ЗАВИСИМОСТИ ОТ ПОЛА И МЕСТА ПРОЖИВАНИЯ

Арзикулов А.Ш., Арзибеков А.Г., Юсупов К.М.....187

РОЛЬ ДИСФУНКЦИИ ЭНДОТЕЛИЯ В ПАТОГЕНЕЗЕ ЗАБОЛЕВАНИЙ (обзор литературы)

Шадманов Алишер Каюмович

Абдурахимов Абдухалим Холиддин угли

Хегай Любовь Николаевна

Аскарлов Осимжон Олимжонович

Ташкентская медицинская академия

Андижанский государственный медицинский институт

Эндотелиальная дисфункция определяется как патологическое состояние, характеризующееся прогрессирующим повреждением клеток эндотелия и сопровождающееся нарушением его функций. Эндотелиальная дисфункция является важным патогенетическим звеном широкого круга заболеваний, что обуславливает высокую практическую значимость разработки методов ее диагностики. В настоящее время существуют различные методические подходы к выявлению и оценке дисфункции эндотелия.

Ключевые слова: эндотелий, оксид азота, медиаторы воспаления, эндотелин, ангиотензин II, тромбоксан A₂.

THE ROLE OF ENDOTHELIAL DYSFUNCTION IN THE PATHOGENESIS OF DISEASES

Endothelial dysfunction is defined as a pathological condition characterized by progressive damage to endothelial cells and accompanied by a violation of its functions. Endothelial dysfunction is an important pathogenetic link in a wide range of diseases, which determines the high practical significance of the development of methods for its diagnosis. Currently, there are various methodological approaches to the identification and assessment of endothelial dysfunction.

Key words: endothelium, nitric oxide, inflammatory mediators, endothelin, angiotensin II, thromboxane A₂.

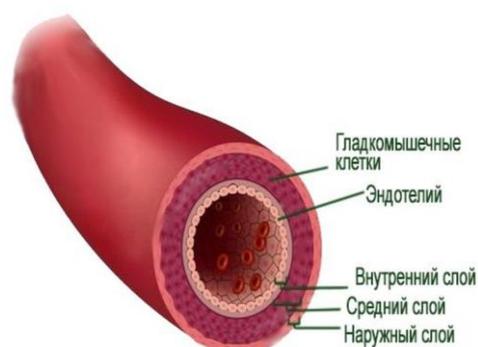
KASALLIKNING PATOGENEZIDA ENDOTELIAL DISFUNKTSIYANING ROLI

Endotelial disfunktsiya endotelial hujayralarning progressiv shikastlanishi va uning funktsiyalarining buzilishi bilan tavsiflangan patologik holat sifatida tavsiflanadi. Endotelial disfunktsiya keng miqyosli kasalliklarning muhim patogenetik bog'lanishidir, bu uning tashxis usullarini ishlab chiqishning yuqori amaliy ahamiyatiga olib keladi. Hozirgi vaqtda endotelial disfunktsiyani aniqlash va baholashda turli uslubiy yondashuvlar mavjud.

Kalit so'zlar: endoteliiy, azot oksidi, yallig'lanish mediatorlari, endotelin, angiotensin II, tromboksan A₂.

Введение. Стенка кровеносного сосуда состоит из 3 слоев. С кровью непосредственно контактирует пласт эндотелиальных клеток (Endothelium), расположенный на внутренней эластической мембране (Internal elastic membrane). Средняя (Tunica media) состоит из соединительнотканного матрикса с гладкомышечными клетками (Smooth muscle) и эластических волокон. Наружняя оболочка сосудов (Tunica adventitia) представлена волокнистой соединительной тканью, сетью кровеносных сосудов (Vasa vasorum) и нервных окончаний. Эндотелий – однослойный пласт специализированных клеток, выстилающих изнутри кровеносные,

лимфатические сосуды и полости сердца. Наиболее изученными являются строение и функции эндотелия сосудов. В теле человека среднего веса содержится около 1,8 кг эндотелиоцитов или один триллион клеток [9].



Эндотелий – это не пассивный барьер между кровью и тканями, а активный орган, дисфункция которого является обязательным компонентом патогенеза практически всех сердечно-сосудистых заболеваний, включая атеросклероз, артериальную гипертензию (АГ), ишемическую болезнь сердца (ИБС), хроническую сердечную недостаточность (ХСН). Эндотелий также участвует в патогенезе воспалительных реакций, аутоиммунных процессов, сахарного диабета, тромбоза, сепсиса, роста злокачественных опухолей и т.д. [27].

По данным Иванова А. Н. с соавт. (2014) эндотелий, как основной компонент гистогематических барьеров, выполняет такие разнообразные функции, как вазомоторная, обеспечивающая регуляцию сосудистого тонуса и, соответственно, кровотока за счет продукции вазоконстрикторов и вазодилататоров; гемостатическая, осуществляемая путем продукции регуляторов системы гемостаза; участие в ангиогенезе посредством модуляции роста гладкомышечных клеток и ремоделирования сосудистого русла [12].

Сосудистый эндотелий, как активная динамическая структура, контролирует множество важных функций. В течение последних 15-ти лет представления о функциях эндотелия значительно расширились [1]. Было установлено, что в эндотелии образуются вазодилатирующие и вазоконстрикторные факторы. Сдвиг равновесия между вазодилататорами и вазоконстрикторами в сторону последних способствует формированию вазоспазма и вносит существенный вклад в прогрессирование сосудистых нарушений. Это позволило расценивать эндотелий не только как селективный барьер на пути проникновения в ткани различных веществ из кровотока, но и как ключевое звено в регуляции вазомоторного тонуса [32].

Гистология. Эндотелий в морфологическом отношении представлен пластом однослойного плоского эпителия, состоящего из отдельных клеток. По своей форме эндотелиальные клетки имеют вид очень тонких пластинок неправильной формы и различной длины. Наряду с клетками вытянутыми, веретенообразными часто можно видеть клетки с закругленными концами. В центральной части эндотелиальной клетки расположено ядро овальной формы. Обычно большинство клеток имеет одно ядро. Кроме того, встречаются клетки без ядер. Оно распадается в протоплазме подобно тому, как это имеет место у эритроцитов. Эти безъядерные клетки, представляют клетки отмирающие, закончившие свой жизненный цикл. В протоплазме эндотелиальных клеток можно видеть все типичные включения (аппарат Гольджи, хондриосомы, мелкие зерна липоидов, иногда зернышки пигмента и т. д.). В момент сокращения в протоплазме клеток очень часто появляются тончайшие фибриллы, образующиеся в эктоплазматическом слое и весьма напоминающие миофибриллы гладких мышечных клеток. Соединение эндотелиальных клеток друг с другом и образование ими пласта послужили основанием для сопоставления эндотелия сосудов с настоящим эпителием, что, однако, неправильно. Эпителиоидное расположение клеток эндотелия сохраняется только в нормальных условиях. При различных раздражениях клетки резко изменяют

свой характер и приобретают вид клеток, почти совершенно не отличимых от фибробластов. В эпителиоидном своем состоянии тела эндотелиальных клеток синцитиально связаны при помощи коротких отростков, которые часто бывают заметны в базальной части клеток. На свободной поверхности у них имеется тонкий слой экзоплазмы, образующий покровные пластинки. Многие исследователи допускают, что между клетками эндотелия выделяется особое цементирующее вещество, которое и склеивает клетки. За последние годы получены интересные данные, позволяющие допустить, что легкая проницаемость эндотелиальной стенки мелких сосудов зависит от свойств этого вещества. Подобные указания весьма ценны, но они нуждаются в дальнейшем подтверждении. Изучая судьбу и превращения возбужденного эндотелия, считается, что в различных сосудах клетки эндотелия находятся на различных этапах дифференцировки. Так, эндотелий синусных капилляров кровеносных органов непосредственно связан с окружающей его ретикулярной тканью (РТ) и по своим способностям к дальнейшим превращениям не отличается заметно от клеток РТ, другими словами, описываемый эндотелий мало дифференцирован и обладает некоторыми потенциями. Эндотелий крупных сосудов состоит, по всей вероятности, уже из клеток более высокоспециализированных, утративших способность к каким-либо превращениям, и поэтому его вполне можно сравнивать с фиброцитами соединительной ткани.

Роль эндотелия. Эндотелий сосудов в течение продолжительного времени считали защитным слоем, мембраной между кровью и внутренними оболочками стенки сосуда. И только в конце XX века, после присуждения группе ученых в составе R. Furchgott, L.S. Ignarro, F. Murad в 1998 г. Нобелевской премии в области медицины за изучение роли оксида азота как сигнальной молекулы сердечно-сосудистой системы появилась возможность объяснить многие процессы регуляции сердечно-сосудистой системы в норме и при патологии. Это открыло новое направление в фундаментальных и клинических исследованиях участия эндотелия в патогенезе артериальной гипертензии и других сердечно-сосудистых заболеваний, а также способов эффективной коррекции его дисфункции [22].

Эндотелий сосудов осуществляет свои функции путем синтеза и выделения ряда биологических активных соединений (таблица 1).

Таблица 1.

Основные функции эндотелия и механизмы их реализации

Функции эндотелия	Основные механизмы
Вазомоторная	Вазоконстрикторы: эндотелин-1 (ЕТ-1), тромбоксан А2, 20-НЕТЕ (20 – гидроксизейкозотетраеновая кислота), ангиотензин II; Вазодилаторы: оксид азота(NO), простагландин (PGI2), эндотелиальный гиперполярирующий фактор (EDHF), натрийуретические пептиды (BNP, C-type NP), адреномедуллин
Гемостатическая	Тромборезистентность сосудистой стенки: NO, PGI2, простагландин E2, тромбомодулин (ТМ), ингибитор пути тканевого фактора (TFPI), тканевой активатор плазминогена (t-PA), урокиназа, рецепторы для плазминогена и урокиназы, антитромбин III, рецепторы для протеина С, протеин S, аннексин А5. Тромбогенность сосудистой стенки: фактор Виллебранда (vWF), тканевой фактор(TF), ингибиторы активатора плазминогена (PAI-1 и PAI-2)

Адгезионная	Адгезивные молекулы суперсемейства иммуноглобулинов (ICAM-1 (Intercellular adhesion molecule, CD54a), ICAM-2 (CD102), PECAM-1 (Platelet/endothelial cell adhesion molecule, CD31), VCAM-1 (Vascular cellular adhesion molecule, CD106)), Селектины (Е-селектин, Р-селектин)
Ангиогенная	Фактор роста сосудистого эндотелия (VEGF), фактор роста фибробластов (bFGF), фактор роста тромбоцитов (PDGF), инсулиноподобный фактор роста (IGF-1), трансформирующий фактор роста (TGF- β) и др.

По мнению Петухова В. А. (2008), Головченко, Ю. И. и М. А. Трещинской (2008) [9, 26] все вещества, синтезируемые эндотелиоцитами, можно классифицировать по типу действия (табл. 2).

Таблица 2.

Факторы, синтезируемые эндотелиоцитами и регулирующие их функцию

Факторы, влияющие на тонус гладкой мускулатуры сосудов	
<i>Констрикторы</i>	<i>Дилататоры</i>
Эндотелин	Оксид азота
Ангиотензин II	Простаглицлин (PGI ₂)
Тромбоксан А ₂	Эндотелиальный фактор деполяризации (EDHF)
Факторы гемостаза	
<i>Протромбогенные</i>	<i>Антитромбогенные</i>
Тромбоцитарный ростовой фактор (PDGF)	Оксид азота
Ингибитор активатора плазминогена	Тканевой активатор плазминогена
Фактор Виллебранда	Простаглицлин (PGI ₂)
Ангиотензин IV	
Эндотелин-1	
Факторы, влияющие на рост и пролиферацию	
<i>Стимуляторы</i>	<i>Ингибиторы</i>
Эндотелин-1	Оксид азота
Ангиотензин II	Простаглицлин (PGI ₂)
Супероксидные радикалы	С-натриуретический пептид
Факторы, влияющие на воспаление	
<i>Стимуляторы</i>	<i>Ингибиторы</i>
Фактор некроза опухоли (TNF- α)	Оксид азота
Супероксидные радикалы	С-натриуретический пептид
Супероксидные радикалы	

Регуляция деятельности эндотелиоцитов. Известно три основных фактора, стимулирующих секреторную активность эндотелия [9]:

1. Изменение скорости кровотока (повышение артериального давления).
2. Циркулирующие и/или «внутристеночные» нейrogормоны (катехоламины, вазопрессин, ацетилхолин, брадикинин, аденозин, гистамин и др.).
3. Факторы, выделяющиеся из тромбоцитов при их активации (серотонин, АДФ, тромбин).

В норме клетки эндотелия на эти стимулы реагируют усилением синтеза веществ, вызывающих расслабление *гладкомышечных клеток* (ГМК) сосудистой стенки: в первую очередь, оксида азота (NO) и его дериватов (эндотелиальные факторы релаксации –

ЭФР), а также простаглицина и эндотелийзависимого фактора гиперполяризации. Важно отметить, что влияние ЭФР–NO не ограничивается локальной вазодилатацией, а оказывает также антипролиферативное влияние на ГМК сосудистой стенки. Кроме того, в просвете сосуда этот комплекс оказывает ряд важных системных эффектов, направленных на защиту сосудистой стенки и предупреждение тромбообразования. Он противодействует агрегации тромбоцитов, окислению липопротеидов низкой плотности, экспрессии молекул адгезии (и адгезии моноцитов и тромбоцитов к стенке сосуда), продукции эндотелина и т.д.

Нарушение функций эндотелия. В определенных ситуациях (например, острая гипоксия) клетки эндотелия, напротив, становятся причиной вазоконстрикции. Это происходит как за счет снижения продукции ЭФР–NO, так и вследствие усиленного синтеза веществ с вазоконстрикторным эффектом – эндотелиальных факторов констрикции: сверхокисленных анионов, тромбосана A₂, эндотелина 1 и др.

При длительном воздействии различных повреждающих факторов (гипоксия, интоксикация, воспаление, гемодинамическая перегрузка и т.д.) происходит постепенное истощение и извращение компенсаторной дилатирующей способности эндотелия, и преимущественным ответом эндотелиальных клеток на обычные стимулы становятся вазоконстрикция и пролиферация. Важнейшим фактором эндотелиальной дисфункции является хроническая гиперактивация ренин-ангиотензин-альдостероновой системы (РААС) [27].

Оценка функционального состояния эндотелия. При патологических состояниях, ассоциирующихся с эндотелиальной дисфункцией, в частности – при атеросклеротических заболеваниях и АГ, применяются:

- веноокклюзионная плетизмография;
- коронарография;
- рентгенологические методы;
- магнитнорезонансная томография;
- ультразвуковое дуплексное сканирование периферических артерий с проведением проб;
- определение в плазме крови уровня продуцируемых эндотелиальных медиаторов (нитриты, нитраты);
- оценка микроальбуминурии;
- определение в крови уровня десквамированных эндотелиоцитов;
- определение NO в выдыхаемом воздухе [20].

Методы определения эндотелиальной функции основываются на оценке способности эндотелия продуцировать оксид азота в ответ на фармакологические (ацетилхолин, метахолин, субстанция P, брадикинин, гистамин, тромбин) или физические (изменения кровотока) стимулы, на прямом определении уровня NO, а также на оценке “суррогатных” показателей эндотелиальной функции (фактор Виллебранда, тканевой активатор плазминогена, тромбомодулин). При этом измеряется действие эндотелийзависимого стимула на диаметр сосуда и/или кровотока по нему.

Из фармакологических стимулов обычно используют ацетилхолин, а из механических – пробу с реактивной гиперемией (после кратковременной окклюзии крупного сосуда). Действие стимулов изучается при ангиографии (чаще всего – коронарографии), ультразвуковой визуализации с доплеровским измерением кровотока или магнитно резонансной томографии. Исследование дилатационных свойств артерии складывается из двух этапов: оценки эндотелийзависимой

вазодилатации (введение ацетилхолина или проба с реактивной гиперемией) и эндотелийнезависимой вазодилатации (введение экзогенных нитратов – нитроглицерина, нитросорбида, нитропрусида натрия, которые являются аналогами фактора релаксации эндотелия).

Основной неинвазивной методикой, используемой для оценки сосудодвигательной функции эндотелия, служит ультразвуковое исследование высокого разрешения.

Наиболее удобным в практическом отношении методом является дуплексное сканирование периферических артерий, в частности оценка диаметра плечевой артерии до и после кратковременной ишемии конечности. Для измерения диаметра сосуда обычно применяют 7–13 МГц линейные датчики с фазированной решеткой переменной частоты, при этом хорошая точность результатов достигается на частоте 10 МГц. Принято считать, что нормальным ответом эндотелия в пробе с реактивной гиперемией служит прирост диаметра плечевой артерии более чем на 10% от исходного. Меньшие значения прироста определяются как дисфункция эндотелия [27].

Заключение. Функции эндотелия складываются как баланс противоположно действующих начал:

- усиление – ослабление сосудистого тонуса,
- агрегация – дезагрегация клеток крови,
- увеличение – уменьшение числа сосудистых клеток.

В каждом случае результат определяется концентрацией синтезируемых веществ, между которыми существуют строгая зависимость и равновесие.

При воздействии различных повреждающих факторов (механических, инфекционных, обменных, иммунокомплексных и др.) способность эндотелиальных клеток освобождать релаксирующие факторы уменьшается, тогда как образование сосудосуживающих факторов сохраняется или увеличивается, т.е. формируется состояние, определяемое как дисфункция эндотелия. Другими словами эндотелиальная дисфункция – это неадекватное (увеличенное или сниженное) образование в эндотелии различных биологически активных веществ [9].

ЛИТЕРАТУРА:

1. Абдурахимов Абдухалим, Эргашева Зумрад, Нугманов Озодбек, Усманов Хумоюн. COVID-19: патогенез и возможные решения проблемы (обзор литературы) //Re-health journal, no. 2-2 (6), 2020, pp. 171-173.
2. Агеев Ф. Т. С соавт. Эндотелиальная дисфункция и сердечная недостаточность: патогенетическая связь и возможности терапии ингибиторами ангиотензинпревращающего фермента. Consilium medicum 3.2 (2001): 61-65.
3. Афонасьева Т. М. "Эндотелиальная дисфункция. Возможности ранней диагностики //Медико-фармацевтический журнал «Пульс» 18.11 (2016).
4. Билецкий, С. В., С. С. Билецкий. "Эндотелиальная дисфункция и патология сердечно-сосудистой системы //Внутренняя медицина 2 (2008): 8.
5. Булаева Н. И., Голухова Е. З. Эндотелиальная дисфункция и оксидативный стресс: роль в развитии кардиоваскулярной патологии //Креативная кардиология 1 (2013): 14-22.
6. Васина, Л. В., Н. Н. Петрищев, Т. Д. Власов. Эндотелиальная дисфункция и ее основные маркеры //Регионарное кровообращение и микроциркуляция 16.1 (2017): 4-15.
7. Волошин П. В., В. А. Малахов, А. Н. Завгородняя //Эндотелиальная дисфункция при цереброваскулярной патологии." – Харьков, 2006. – 92 с.

8. Головачева В. А., Г. Р. Табеева, И. В. Кузнецов. Когнитивные нарушения при COVID-19: взаимосвязь, патогенез и вопросы терапии //Неврология, нейропсихиатрия, психосоматика 13.2 (2021): 123-129.
9. Головченко, Ю. И., М. А. Трещинская. Обзор современных представлений об эндотелиальной дисфункции //Consilium medicum Ukraina 2.11 (2008): 38.
10. Жаринова В. Ю. Эндотелиальная дисфункция как мультидисциплинарная проблема //Кровообращение и гемостаз 1-2 (2015): 9-15.
11. Звягинцев, Д. П., М. И. Шперлинг. К вопросу о системности эндотелиальной дисфункции у больных с тяжелым течением Covid-19 и наличием острого респираторного дистресс-синдрома //Известия Российской Военно-медицинской академии 40.S1-3 (2021): 116-121.
12. Иванов, А. Н. и др. Методы диагностики эндотелиальной дисфункции //Регионарное кровообращение и микроциркуляция 13.4 (2014): 4-11.
13. Иванов, М. Б. С соавт. Эндотелиальная дисфункция как звено патогенеза covid-19 //Medline. ru. Российский биомедицинский журнал 21.1 (2020): 884-903.
14. Корякин Е. С., Брацун А. Д. Эндотелиальная дисфункция при Covid-19 //Аллея науки.- 2.11 (2020): 197-200.
15. Кочетков, А. В. С соавт. Эндотелиальная дисфункция у больных Covid-19 и клиническое применение лазерной терапии // Extreme Medicine №4 (22) 2020. 80-90 стр.
16. Кузнецов М.Р., Решетов И.В., Папышева О.В., Орлов Б.Б., Сорокина И.В., and Яснопольская Н.В.. "Основные направления антикоагулянтной терапии при COVID-19" Лечебное дело, no. 2, 2020, pp. 66-72. doi:10.24411/2071-5315-2020-12213
17. Кузьмина А. В., Тюпа В. В. , Бочаров В. М. Эндотелиальная дисфункция-основное звено патогенеза Covid-19 //Implementation of modern science and practice 15 (2021): 267.
18. Макарова М. А., Авдеев С. Н., А. Г. Чучалин. Артериальная ригидность и эндотелиальная дисфункция у пациентов с хронической обструктивной болезнью легких: что первично? //Пульмонология 6 (2014): 73-79.
19. Макарова М. А., Авдеев С. Н. Артериальная ригидность и эндотелиальная дисфункция у больных хронической обструктивной болезнью легких //Пульмонология 4 (2014): 109-117.
20. Мартынов А.И., Аветяк Н.Г., Акатова Е.В., Гороховская Т.Н., and Романовская Г.А.. "Эндотелиальная дисфункция и методы ее определения" Российский кардиологический журнал, no. 4, 2005, pp. 94-98.
21. Маянская С. Д., Куимов А. Д. Эндотелиальная дисфункция и острый коронарный синдром //Российский кардиологический журнал 2 (2001): 76-84.
22. Мельникова Ю. С., Макарова Т. П. Эндотелиальная дисфункция как центральное звено патогенеза хронических болезней //Казанский медицинский журнал 96.4 (2015).
23. Москвин С. В. с соавт. Обоснование применения лазерной терапии для предотвращения развития эндотелиальной дисфункции у больных Covid-19 //Вестник новых медицинских технологий. Электронное издание 14.5 (2020).
24. Намаканов Б.А., Расулов М.М. Эндотелиальная дисфункция при артериальной гипертензии – фактор риска сердечно-сосудистых осложнений. Кардиоваскулярная терапия и профилактика. 2005;4(6, ч.II):98-101.
25. Петухов В. А. Эндотелиальная дисфункция: современное состояние вопроса (по материалам научного симпозиума) //Хирургия. Приложение к журналу Consilium Medicum 1 (2008): 3-11.

26. Попова А. А., Березикова Е. Н., and Маянская С. Д.. "Эндотелиальная дисфункция и механизмы ее формирования" Сибирское медицинское обозрение, vol. 64, no. 4, 2010, pp. 7-11.
27. Сторожаков Г.И., Федотова Н.М., Верещагина Г.С., and Червякова Ю.Б.. "Эндотелиальная дисфункция при артериальной гипертензии" Лечебное дело, no. 4, 2005, pp. 58-64.
28. Теплова, Н. В., and Д. В. Гришин. "Коррекция эндотелиальной дисфункции при COVID-19." Медицинский алфавит 22 (2020): 56-59.
29. Хегай Л. Н., Сайфуллаева С. А. Абдурахимов А.Х. Роль компонентов ренин-ангиотензин-альдостероновой системы в клинических проявлениях Covid-19 //Re-health journal, no. 1 (9), 2021, pp. 220-228. doi:10.24411/2181-0443-2021-10038.
30. Федин, А. И. Неврологическая клиническая патология, ассоциированная с COVID-19 //Неврология и нейрохирургия. Восточная Европа 10.2 (2020): 312-329.
31. Чабан Т. В. С соавт. Роль фактора фон Виллебранда в патогенезе эндотелиальной дисфункции при Covid-19-ассоциированной коагулопатии //Topical issues of practice and science 26 (2021): 345.
32. Шишкин А. Н., and Лындина М. Л.. "Эндотелиальная дисфункция и артериальная гипертензия" Артериальная гипертензия, vol. 14, no. 4, 2008, pp. 315-319.
33. Шишкин А.Н., and Лындина М.Л.. "Эндотелиальная дисфункция, метаболический синдром и микроальбуминурия" Нефрология, vol. 13, no. 3, 2009, pp. 24-32.
34. Ярек-Мартынова И.Р., and Шестакова М.В.. "Сахарный диабет и эндотелиальная дисфункция" Сахарный диабет, no. 2, 2004, pp. 48-52.