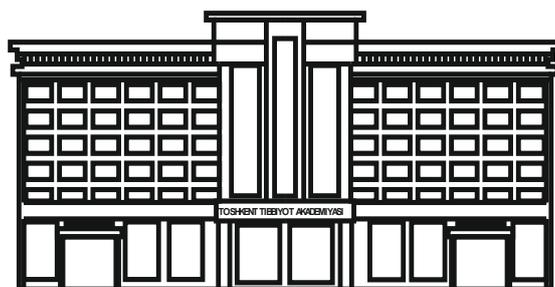


ЎЗБЕКИСТОН РЕСПУБЛИКАСИ СОҒЛИҚНИ САҚЛАШ ВАЗИРЛИГИ
ТОШКЕНТ ТИББИЁТ АКАДЕМИЯСИ

2023 №7

2011 йилдан чиқа бошлаган

TOSHKENT TIBBIYOT AKADEMIYASI
AXBOROTNOMASI



В Е С Т Н И К
ТАШКЕНТСКОЙ МЕДИЦИНСКОЙ АКАДЕМИИ

Тошкент



Выпуск набран и сверстан на компьютерном издательском комплексе

редакционно-издательского отдела
Ташкентской медицинской академии

Начальник отдела: М. Н. Аслонов

Редактор русского текста: О.А. Козлова

Редактор узбекского текста: М.Г. Файзиева

Редактор английского текста: А.Х. Жураев

Компьютерная корректура: З.Т. Алюшева

Учредитель: Ташкентская медицинская академия

Издание зарегистрировано в Ташкентском Городском
управлении печати и информации

Регистрационное свидетельство 02-00128

Журнал внесен в список, утвержденный приказом №
201/3 от 30 декабря 2013года

реестром ВАК в раздел медицинских наук

Рукописи, оформленные в соответствии
с прилагаемыми правилами, просим направлять

по адресу: 100109, Ташкент, ул. Фароби, 2,

Главный учебный корпус ТМА,

4-й этаж, комната 444.

Контактный телефон: 214 90 64

e-mail: rio-tma@mail.ru

rio@tma.uz

Формат 60x84 1/8. Усл. печ. л. 9,75.

Гарнитура «Cambria».

Тираж 150.

Цена договорная.

Отпечатано на ризографе
редакционно-издательского отдела ТМА.
100109, Ташкент, ул. Фароби, 2.

Вестник ТМА № 7, 2023

РЕДАКЦИОННАЯ КОЛЛЕГИЯ

Главный редактор

проф. А.К. Шадманов

Заместитель главного редактора

проф. О.Р.Тешаев

Ответственный секретарь

проф. Ф.Х.Иноятова

ЧЛЕНЫ РЕДАКЦИОННОЙ КОЛЛЕГИИ

акад. Аляви А.Л.

проф. Билалов Э.Н.

проф. Гадаев А.Г.

проф. Жае Вук Чои (Корея)

акад. Каримов Ш.И.

проф. Татьяна Силина (Украина)

акад. Курбанов Р.Д.

проф. Людмила Зуева (Россия)

проф. Метин Онерчи (Турция)

проф. Ми Юн (Корея)

акад. Назыров Ф.Г.

проф. Нажмутдинова Д.К.

проф. Саломова Ф.И.

проф. Саша Трескач (Германия)

проф. Шайхова Г.И.

Члены редакционного совета

проф. Акилов Ф.О. (Ташкент)

проф. Аллаева М.Д. (Ташкент)

проф. Хамдамов Б.З. (Бухара)

проф. Ирискулов Б.У. (Ташкент)

проф. Каримов М.Ш. (Ташкент)

проф. Маматкулов Б.М. (Ташкент)

проф. Охунов А.О. (Ташкент)

проф. Парпиева Н.Н. (Ташкент)

проф. Рахимбаева Г.С. (Ташкент)

проф. Хамраев А.А. (Ташкент)

проф. Холматова Б.Т. (Ташкент)

проф. Шагазатова Б.Х. (Ташкент)

Рахимова Д.А., Тиллоева Ш.Ш., Боқиева Ч.Ш. ЎПКАНИНГ СУРУНКАЛИ ОБСТРУКТИВ КАСАЛЛИГИДА COVID-19 ИНФЕКЦИЯ ЎТКАЗГАНДАН Кейинги асоратларнинг клиник-патогенетик хусусиятлари	Rakhimova D.A., Tilloeva Sh.Sh., Bokieva Ch.Sh. CLINICAL AND PATHOGENETIC CHARACTERISTICS OF COMPLICATIONS IN CHRONIC OBSTRUCTIVE PULMONARY DISEASE AFTER COVID-19 INFECTION	51
Сатвалдиева Э.А., Файзиев О.Я., Юсупов А.С., Толипов М.Г. ОЦЕНКА БОЛЕВОГО СИНДРОМА У ДЕТЕЙ	Satvaldieva E.A., Fayziev O.Ya., Yusupov A.S., Tolipov M.G. ASSESSMENT OF PAIN SYNDROME IN CHILDREN	55
Худайбергенов А.С., Бободжонов Б.Р., Носирова А.Р. ПРИНЦИПЫ НАУЧНОЙ ОРГАНИЗАЦИИ ПИТАНИЯ ЛЮДЕЙ ПОЖИЛЫХ И СТАРШИХ ВОЗРАСТОВ	Xudayberganov A.S., Bobojonov B.R., Nosirova A.R. PRINCIPLES OF SCIENTIFIC ORGANIZATION OF NUTRITION OF ELDERLY AND OLDER PEOPLE	58
ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНАЯ МЕДИЦИНА		EXPERIMENTAL MEDICINE
Адилбекова Д.Б., Абдуразахов Х.С., Баймаков С.Р. МОРФОЛОГИЧЕСКОЕ СОСТОЯНИЕ ТОНКОЙ КИШКИ ПРИ РАЗВИТИИ СИНДРОМА КИШЕЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ В УСЛОВИЯХ ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНОГО ПЕРИТОНИТА И МЕДИКАМЕНТОЗНОЙ КОРРЕКЦИИ	Adilbekova D.B., Abdurazzakhov Kh.S., Baimakov S.R. MORPHOLOGICAL STATE OF THE SMALL INTESTINE IN THE DEVELOPMENT OF INTESTINAL FAILURE SYNDROME IN EXPERIMENTAL PERITONITIS AND IN CONDITIONS OF DRUG CORRECTION	61
Ниёзов Н.К., Ахмедова С.М., Нусанбаева А.У. СТРУКТУРНОЕ ИЗМЕНЕНИЕ ПОДЖЕЛУДОЧНОЙ ЖЕЛЕЗЫ ПРИ ГИПОТИРЕОЗЕ	Niyozov N.K., Akhmedova S.M., Nisanbayeva A.U. STRUCTURAL CHANGES IN THE PANCREAS IN HYPOTHYROIDISM	65
Раджабов А.Б. ВОЗРАСТНЫЕ АНАТОМИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ ПРОСТАТЫ КРЫС НА ПРОТЯЖЕНИИ ПОСТНАТАЛЬНОГО ОНТОГЕНЕЗА	Radjabov A.B. AGE ANATOMICAL FEATURES OF THE RAT PROSTATE DURING POSTNATAL ONTOGENESIS	68
КЛИНИЧЕСКАЯ МЕДИЦИНА		CLINICAL MEDICINE
Абдуганиева Э.А. ГИПЕРГОМОЦИСТЕИНЕМИЯ КАК ПРЕДИКТОР ТРОМБОТИЧЕСКОГО РИСКА ПРИ ХРОНИЧЕСКОЙ ОБСТРУКТИВНОЙ БОЛЕЗНИ ЛЕГКИХ	Abduganieva E.A. HYPERHOMOCYSTEINEMIA AS A PREDICTOR OF THROMBOTIC RISK IN CHRONIC OBSTRUCTIVE PULMONARY DISEASE	72
Абдушукурова К.Р., Тошнарарова Н.Ш., Зиядуллаев Ш.Х. ФАКТОРЫ РИСКА РАЗВИТИЯ СИСТЕМНОЙ КРАСНОЙ ВОЛЧАНКИ: ИССЛЕДОВАНИЕ СЛУЧАЙ КОНТРОЛЬ	Abdushukurova K.R., Toshnazarova N.Sh., Ziyadullayev Sh.X. RISK FACTORS FOR SYSTEMIC LUPUS ERYTHEMATOSUS: A CASE-CONTROL STUDY	75
Ахмедиев М.М., Алиходжаева Г.А., Ахмедиев Т.М. КЛИНИКО-НЕВРОЛОГИЧЕСКАЯ КАРТИНА И НЕЙРОВИЗУАЛИЗАЦИЯ МИЕЛОДИСПЛАЗИИ В СОЧЕТАНИИ С АНОМАЛИЯМИ РАЗВИТИЯ ЦНС У ДЕТЕЙ	Akhmediev M.M., Alikhodzhaeva G.A., Akhmediev T.M. CLINICAL AND NEUROLOGICAL PICTURE AND NEUROIMAGING OF MYELOYDYSPLASIA IN COMBINATION WITH CNS DEVELOPMENTAL ANOMALIES IN CHILDREN	79
Ахмедов И., Уралов Р., Эшмуратов С. ЭФФЕКТИВНОСТЬ L-КАРНИТИНА В КОМПЛЕКСНОМ ЛЕЧЕНИИ МЫШЕЧНОЙ СЛАБОСТИ У ПАЦИЕНТОВ С РЕВМАТОИДНЫМ АРТРИТОМ	Akhmedov I., Uralov R., Eshmuratov S. THE EFFECTIVENESS OF L-CARNITINE IN THE COMPLEX TREATMENT OF MUSCLE WEAKNESS IN PATIENTS WITH RHEUMATOID ARTHRITIS	84
Akhmedova G., Ziyadullaev Sh.X., Shukurova D., Rasulov R. RELATIONSHIP BETWEEN INDICATORS OF THE MMP/TIMP SYSTEM AND FUNCTIONAL PARAMETERS OF THE CARDIOVASCULAR SYSTEM IN CHRONIC HEART FAILURE	Axmedova G., Ziyadullaev Sh.X., Shukurova D., Rasulov R. SURUNKALI YURAK ETISHMOVCHILIGIDA MMP/TIMP TIZIMINING PARAMETRLARI VA YURAK-QON TOMIR TIZIMINING FUNKTSIONAL PARAMETRLARI O'RTASIDAGI BOG'LIQLIK	87

ГИПЕРГОМОЦИСТЕИНЕМИЯ КАК ПРЕДИКТОР ТРОМБОТИЧЕСКОГО РИСКА ПРИ ХРОНИЧЕСКОЙ ОБСТРУКТИВНОЙ БОЛЕЗНИ ЛЕГКИХ

Абдуганиева Э.А.

GIPERGOMOSISTEINEMIYA SURUNKALI OBSTRUKTIV O'PKA KASALLIGIDA TROMBOTIK XAVFNING BASHORATCHISI SIFATIDA

Abduganiyeva E.A.

HYPERHOMOCYSTEINEMIA AS A PREDICTOR OF THROMBOTIC RISK IN CHRONIC OBSTRUCTIVE PULMONARY DISEASE

Abduganieva E.A.

Ташкентская медицинская академия, Республиканский специализированный научно-практический медицинский центр фтизиатрии и пульмонологии

Maqsad: surunkali obstruktiv o'pka kasalligida trombofiliya rivojlanishida gomosisteinning prognozli rolini aniqlash. **Material va usullar:** surunkali obstruktiv o'pka kasalligi, kasallikning III va IV bosqichlari bo'lgan 123 nafar bemor kuzatuv ostiga olindi. Gomosistein darajasi ELISA usulida aniqlandi. **Natijalar:** surunkali obstruktiv o'pka kasalligi bilan og'rigan bemorlarda nazorat guruhidagi bemorlarga qaraganda yuqori darajadagi gipergomosisteinemiya, shuningdek, tromboz tarixi bo'lgan surunkali obstruktiv o'pka kasalligi bilan og'rigan bemorlarda ko'rsatkichlar yuqori ekanligi aniqlandi. **Xulosa:** gomosistein surunkali obstruktiv o'pka kasalligida trombofiliyaning asosiy ko'rsatkichlaridan biridir.

Kalit so'zlar: surunkali obstruktiv o'pka kasalligi, bashorat qiluvchi, tromboz, gomosistein.

Objective: To determine the predictive role of homocysteine in the development of thrombophilia in chronic obstructive pulmonary disease. **Material and methods:** 123 patients with documented chronic obstructive pulmonary disease, stage III and IV of the disease, were under observation. The level of homocysteine was determined by ELISA. **Results:** It was found that patients with chronic obstructive pulmonary disease had a higher level of hyperhomocysteinemia than patients in the control group, as well as higher rates in patients with chronic obstructive pulmonary disease with a history of thrombosis. **Conclusions:** Homocysteine is one of the main predictors of thrombophilia in chronic obstructive pulmonary disease.

Key words: chronic obstructive pulmonary disease, predictor, thrombosis, homocysteine.

Хроническая обструктивная болезнь легких (ХОБЛ) является одним из наиболее распространенных неинфекционных заболеваний, которое встречается почти в 18 млн случаев в год. Гомоцистеин (ГЦ) как новый маркер высокого риска тромботических событий имеет с ХОБЛ много общих предикторов, таких как курение, воспаление, оксидативный стресс. На сегодняшний день общепризнанными факторами риска сердечно-сосудистых катастроф являются наследственная предрасположенность, курение, малоподвижный образ жизни, ожирение, употребление алкоголя, диабет, дислипидемия и артериальная гипертензия [10].

Говоря о тромботическом риске у больных с ХОБЛ нельзя не рассматривать значимость гомоцистеина – аминокислоты, которая при высокой ее концентрации в сыворотке крови токсична для эндотелия сосудов. Гомоцистеин способствует усугублению нарушений дисфункции эндотелия и является фактором риска сосудистых катастроф тромботического характера [6].

Гомоцистеин участвует во всех стадиях развития атеротромбоза, начиная с разрушения эндотелия сосудов и заканчивая формированием пристеночных тромбов, на фоне спровоцированного повыше-

ния тканевого фактора, увеличивая риск тромботических состояний многократно [1].

Также ГЦ признан предиктором многих сердечно-сосудистых и нейродегенеративных заболеваний [3,7]. Связь между инсультом и гипергомоцистеинемией (ГГЦ) доказана в многочисленных исследованиях [2,5].

Причиной ГГЦ могут быть дефицит фолиевой кислоты, витамина В₆ и В₁₂ [8,11], возраст, мужской пол, повышенное потребление кофе, курение, неправильное питание, высокое кровяное давление, неблагоприятный липидный профиль, высокий уровень креатинина, снижение функции почек [4,9].

Сывороточные концентрации ГЦ тесно связаны с курением, которое является основным фактором риска ХОБЛ независимо от этнической принадлежности и пола.

На сегодняшний день актуален вопрос о молекулярной роли ГГЦ в патогенезе или прогнозе ХОБЛ, а также развитии тромботических осложнений при данной патологии.

Цель исследования

Определение предикторной роли ГГЦ в развитии тромботических событий при ХОБЛ.

Материал и методы

В Республиканском специализированном научно-практическом медицинском центре фтизиатрии и пульмонологии были обследованы 123 пациента с ХОБЛ, классифицируемой по GOLD (2018), находившихся на стационарном лечении в отделении пульмонологии в 2018-2019 гг. Для определения ассоциаций больные были разделены на 2 группы: в 1-ю группу вошли 83 пациента с ХОБЛ без тромботического анамнеза, во 2-ю группу включены 40 больных с ХОБЛ с тромботическими событиями в анамнезе. Контрольную группу составили 83 практически здоровых респондента сопоставимого возраста и пола.

Уровень ГЦ определяли методом ИФА с помощью набора Axis Homocysteine Enzyme Immunoassay (Axis Shield, Шотландия), предназначенного для количественного определения L-гомоцистеина в сыворотке крови.

Результаты и обсуждение

Данные о поведенческих и фенотипических факторах – наиболее весомых в повышении уровня гомотеистеина – представлены в таблице 1, из которой прослеживается тенденция в изменениях уровня гомотеистеина в зависимости градации факторных значений.

Таблица 1

Уровень ГЦ (мкмоль/л) в зависимости от поведенческих и фенотипических факторов, $M \pm m$

Фактор		Контрольная группа	Больные с ХОБЛ
Возраст, лет	до 50	10,9±2,41	29,87±4,71
	50-59	11,8±1,12	32,94±2,47
	60-69	12,1±1,4	29,9±1,85
	70 и старше	10,2±2,2	33,3±2,41
Курение	курящие	15,6±1,4	33,1±2,0
	некурящие	8,7±0,8	26,7±4,13
Физическая активность	пассивны	13,6±1,5	29,1±2,2
	активны	9,16±0,8	36,03±3,2

Отмечается зависимость повышения уровня гомотеистеина с возрастом, которая отмечается как у лиц контрольной группы, так и у больных с ХОБЛ, определяя десятилетний возрастной интервал повышения уровня гомотеистеина соответственно на 5,6 и 9,8%. Фактор курения определяет риски повышения ГЦ как в контрольной группе, так и у пациентов с ХОБЛ. В контрольной группе курящие респонденты имели в 1,8 раза более высокие уровни гомотеистеина, чем некурящие, тогда как в группе ХОБЛ эта разница составила 1,2 раза.

Интересно, что физическая активность как фактор снижения гипергомотеистеинемии получил своё

подтверждение лишь у лиц контрольной группы, в которой у активных респондентов уровень ГЦ был ниже на 32,65%.

Исследование показало, что больные у ХОБЛ уровень гомотеистеина в плазме в 3,6 раза выше, чем у практически здоровых респондентов, что отражает значимость гипергомотеистеинемии в генезе ХОБЛ, определяя высокие риски тромбофилических состояний (табл. 2). Это обстоятельство достоверно подтверждается значимым повышением уровня гомотеистеина (на 46,33%) в когорте пациентов ХОБЛ с перенесенными тромбозами в анамнезе.

Таблица 2

Уровень ГЦ (мкмоль/л) у пациентов с ХОБЛ и лиц контрольной группы

Группа	ГЦ, $M \pm m$	ДИ, мкмоль/л	p
Контрольная, n=83	8,8±2,1	4,7÷12,9	-
Пациенты с ХОБЛ, n=123	31,64±1,81	28,02÷35,26	p1-2<0,001
Пациенты с ХОБЛ без тромбозов в анамнезе, n=83	24,7±1,7	21,3÷28,3	p1-3<0,01 p2-3 н.д.
Пациенты с ХОБЛ с тромбозами в анамнезе, n=40	46,02±3,4	39,22÷52,82	p1-4<0,001 p2-4<0,01 p3-4<0,001

При рассмотрении возможности стратификации пациентов ХОБЛ на группы риска по развитию тромбозов в зависимости от уровня гомоцистеина (табл. 3) нами было установлено, что в когорте больных с ХОБЛ с наличием тромботических событий в анамнезе значимыми были уровни повышения гомоцистеина с 3N (3-кратная норма) по 5N (5-кратная норма, встречающиеся у 38 (95%) пациентов из 40), что

закономерно указывает на роль данного маркера и его уровня выше 25 мкмоль/л как предикторной при развитии тромбофилии. В группе пациентов с ХОБЛ в анамнезе с тромбозами в 4,9 раза чаще определялся резкое и резко выраженное повышение уровня ГЦ по сравнению с больными с ХОБЛ без коморбидности, что подтверждает его роль в поддержании тромбофилической напряженности.

Таблица 3

Градации уровня ГЦ у больных с ХОБЛ с/без тромбозов в анамнезе, абс. (%)

Уровни градации ГЦ, мкмоль/л		ХОБЛ без тромбозов в анамнезе, n=83	ХОБЛ с тромбозами в анамнезе, n=40	Контрольная группа, n=83
Норма	N	21 (25,3)	1 (2,5)	60(72,2)
Умеренное	2N	30 (36,1)	1 (2,5)	6(7,2)
Выраженное	3N	19 (22,9)	7 (17,5)	5(6,1)
Резко	4N	7 (9,4)	15 (37,5)	5(6,1)
Резко выраженное	5N и ↑	6 (7,2)	16 (40)	6(6,1)

Выводы

1. Подтверждена предикторная роль гомоцистеина в тромбофилическом риске, на что указывает значимое превышение его уровня (на 46,33%) у пациентов с тромботическими событиями, а также повышение у 95% этих пациентов этого показателя от 3N до 5N.

Литература

1. Шабанов Е.А. Особенности функционирования эндотелия сосудов при хронической обструктивной болезни легких, ассоциированной с ишемической болезнью сердца // Медико-биологические аспекты мультифакториальной патологии. – М., 2016. – С. 106-108.
2. Aigner A., Grittner U., Rolfs A. et al. Contribution of established stroke risk factors to the burden of stroke in young adults // Stroke. – 2017. – Vol. 48. – P. 1744-1751.
3. Al M.F. Hyperhomocysteinemia: clinical insights // J. Cent. Nerv. Syst. Dis. – 2020. – Vol. 12. – P. 117.
4. Capatina N., Burton G.J., Yung H.W. Elevated homocysteine activates unfolded protein responses and causes aberrant trophoblast differentiation and mouse blastocyst development // Physiol. Rep. – 2022. – Vol. 10, №18. – P. e15467.
5. Dai D., Sun Y., Liu C. et al. Association of glasgow coma scale with total homocysteine levels in patients with hemorrhagic stroke // Ann. Nutr. Metab. – 2019. – Vol. 75. – P. 9-15.
6. GOLD (Global Initiative for Chronic Obstructive Lung Disease). Global strategy for the diagnosis, management, and prevention of COPD. 2017 [cited 2018 May 29]. Available from: <http://goldcopd.org/download/326/>.
7. Jakubowski H. Homocysteine Modification in Protein Structure Function and Human Disease // Physiol. Rev. – 2019. – Vol. 99, №1. – P. 555-604.
8. Jayedi A., Zargar M.S. Intake of vitamin B6, folate, and vitamin B12 and risk of coronary heart disease: A systematic review and dose-response meta-analysis of prospective cohort studies // Crit. Rev. Food Sci. Nutr. – 2019. – Vol. 59. – P. 2697-2707.

9. Ostrakhovitch E.A., Tabibzadeh S. Homocysteine and age-associated disorders // Aging. Res. Rev. – 2019. – Vol. 49. – P. 144-164.

10. Paganelli F., Mottola G., Fromonot J. et al. Hyperhomocysteinemia and cardiovascular disease: Is the adenosinergic system the missing link? // Int. J. Mol. Sci. – 2021. – Vol. 22. – P. 1690.

11. Shah A.K., Dhalla N.S. Effectiveness of Some Vitamins in the Prevention of Cardiovascular Disease: A Narrative Review // Front. Physiol. – 2021. – Vol. 8, №12. – P. 729255.

ГИПЕРГОМОЦИСТЕИНЕМИЯ КАК ПРЕДИКТОР ТРОМБОТИЧЕСКОГО РИСКА ПРИ ХРОНИЧЕСКОЙ ОБСТРУКТИВНОЙ БОЛЕЗНИ ЛЕГКИХ

Абдуганиева Э.А.

Цель: определение предикторной роли гомоцистеина в развитии тромбофилий при хронической обструктивной болезни легких. **Материал и методы:** под наблюдением были 123 пациента с задокументированной хронической обструктивной болезнью легких, имеющие III и IV стадию заболевания. Уровень гомоцистеина определяли методом ИФА. **Результаты:** установлено, что у больных с хронической обструктивной болезнью легких имелся более высокий уровень гипергомоцистеинемии, чем у пациентов контрольной группы, а также более высокие показатели у пациентов с хронической обструктивной болезнью легких с тромбозами в анамнезе. **Выводы:** гомоцистеин является одним из основных предикторов тромбофилий при хронической обструктивной болезни легких.

Ключевые слова: хроническая обструктивная болезнь легких, предиктор, тромбоз, гомоцистеин.

