

ISSN 2010-7773

ILMIY-AMALIY  
TIBBIYOT  
JURNALI

№ 2 (103)  
2021

ЎЗБЕКИСТОН  
ВРАЧЛАР  
АССОТСИЯСИ  
БЮЛЛЕТЕНИ



НАУЧНО-  
ПРАКТИЧЕСКИЙ  
МЕДИЦИНСКИЙ  
ЖУРНАЛ

БЮЛЛЕТЕНЬ  
АССОЦИАЦИИ  
ВРАЧЕЙ  
УЗБЕКИСТАНА

ISSN 2010-7773

ILMIY-AMALIY  
TIBBIYOT JURNALI

**O'zbekiston  
vrachlar  
assotsiatsiyasi**

**Bosh muharrir:**  
Iskandarov T.I., t.f.d., O'FA  
akademigi

**Tahrir hay'ati:**

Abduraximov Z. A., t.f.d.  
Akilov X.A., t.f.d., professor  
Alimov A.V., t.f.d., professor  
Asadov D.A., t.f.d., professor  
Ahmedova D.I., t.f.d., professor  
Iskandarova Sh.T., t.f.d., professor  
Kurbonov R.D., t.f.d., professor  
Rustamova M.T., t.f.d., professor  
Sidiqov Z.U., t.f.n.  
Sobirov D.M., t.f.d., professor  
Tursunov E.O., t.f.d., professor  
Yarkulov A.B., t.f.n.  
Shayxova X.E., t.f.d., professor

**Nashr uchun mas'ul xodim:**  
Mavlyan-Xodjaev R.Sh, t.f.d.

**Dizayn, kompyuterda teruvchi:**  
Abdusalomov A.A.  
Jurnal O'zbekiston Matbuot va  
axborot agentligidan 2016 yil  
13 dekabrda ro'yhatdan o'tgan.  
Guvohnoma №0034.  
Tahririyat manzili: 100007,  
Toshkent shahri,  
Parkent ko'chasi, 51-uy.  
Tel.: 71-268-08-17  
E-mail: info@avuz.uz  
Veb - sayt: www.avuz.uz

**2**  
(103)

**B  
Y  
U  
L  
L  
E  
T  
E  
N  
I**

TOSHKENT TIBBIYOT  
AKADEMIYASI KUTUBXONA  
№

TOSHKENT  
O'zbekiston Vrachlar  
Assotsiatsiyasi 2021 yil

**МУХАРРИР МИНБАРИ**

**ХУҚУҚ ВА ИҚТИСОДИЁТ**

**Абдурахимов З.А., Вихров И.П.** Соғлиқни сақлашда катта маълумотлардан фойдаланиш

**Акилов Х.А., Саатов Р.Р., Туракулов У.Н.** Тиббиётда масофавий ўқитиш – замон талаблари

**ИЛМИЙ ТАДҚИҚОТЛАР АМАЛИЁТГА**

**Ким Ен-Дин, Куличкин Ю. В., Ходжибаева Г. А, Джураев Ф. С.** Сурункали юрак етишмовчилиги бўлган юракдан ташқари жарроҳлик амалиёти ўтказилган қария ва кекса беморларда азот оксиди донаторларининг самарасини қиёсий баҳолаш

**Акилов Х.А., Низомов Ш.А., Шукуров Б.С.** Болаларда уретранинг травматик стриктураларида уретропластика натижаларини яхшилаш

**Мухтаров Ш.Т., Насиров Ф.Р., Сафаев Ё.У.** Перкутан нефролитотомия амалиётдан кейин асоратлар ривожланишида нефростомик найча турининг аҳамияти. Рандомизацияланган тадқиқотнинг эрта натижалари

**Даминова К.М., Сабилов М.А.** Сурункали буйрак касаллигини ривожланиши ва прогрессияси учун баъзи ўзгартирилиши мумкин ва ўзгартирилмайдиган хавф омилларининг комбинацияси

**Хайдаров И.Т., Красненкова М.Б.** Интенсив терапия бўлимида даволанаётган беморларда шифохонадан ташқари пневмония касаллигининг кечишига қўшимча касалликлар ва ёшнинг таъсири

**Саидахмедов И.О., Кадиров А.З., Махмудов Н.И., Масаидов Х.А., Халилова О.С.** Лозартан ва гидрохлортиазидни биргаликда артериал гипертензияли беморларни даволаш

**Ташбаев А.Б., Мирзаахмедова И.З., Солиев К.К., Солиев Д.К., Солиев А.К.** Ўткир лимфобласт лейкозни даволаш даврида суяк кўмиги ва қонда лейкоформула ва миелограмма кўрсаткичлари. Касалхонадан ташқари терапевтик шароитда индукция, ремиссия, консолидация ва доимий қўллаб турувчи терапияда яшаб қолиш даври

**КОЛОНКА РЕДАКТОРА**

**ПРАВО И ЭКОНОМИКА**

**Абдурахимов З.А., Вихров И.П.** Использование больших данных в здравоохранении

**Акилов Х.А., Саатов Р.Р., Туракулов У.Н.** Дистанционное обучение в медицине – требование современности

**НАУЧНЫЕ РАЗРАБОТКИ В ПРАКТИКУ**

**Ким Ен-Дин, Куличкин Ю. В., Ходжибаева Г. А, Джураев Ф. С.** Сравнительная оценка эффективности донаторов оксида азота на функцию эндотелия при внесердечных хирургических операциях у больных пожилого возраста с хронической сердечной недостаточностью

**Акилов Х.А., Низомов Ш.А., Шукуров Б.С.** Улучшение результатов уретропластики при травматических стриктурах у детей

**Мухтаров Ш.Т., Насиров Ф.Р., Сафаев Ё.У.** Роль вида нефростомической трубки в развитии послеоперационных осложнений перкутанной нефролитотомии. Предварительные результаты рандомизированного исследования

**Даминова К.М., Сабилов М.А.** Сочетание некоторых модифицируемых и не модифицируемых факторов риска развития и прогрессирования хронической болезни почек

**Хайдаров И.Т., Красненкова М.Б.** Влияние сопутствующих заболеваний и возраста на исходы внебольничной пневмонии у пациентов, госпитализированных в отделение интенсивной терапии

**Саидахмедов И.О., Кадиров А.З., Махмудов Н.И., Масаидов Х.А., Халилова О.С.** Комбинированная терапия лозартаном и гидрохлортиазидом у больных артериальной гипертензией

**Ташбаев А.Б., Мирзаахмедова И.З., Солиев К.К., Солиев Д.К., Солиев А.К.** Показатели лейкоформулы периферической крови и миелограммы костного мозга у больных с острым лимфобластным лейкозом в динамике лечения. Индукции ремиссии, консолидации и в периоды постоянной поддерживающей терапии с полной ремиссией длительной выживаемостью во внестационарных общетерапевтических условиях

- Исламова М.С., Сабилов М.А., Даминова К.М.** Лептин-семизликда буйрак шикастланиши диагностикасини истикболи 55
- Ярмухамедова Н.Ф., Бакиева Ш.Х., Саломова Ф.И.** Риносинуситларнинг эпидемиологияси, этиологияси, диагностикаси, клиникаси ва даволашга замонавий ёндошув 59
- Киличев И.А., Матёкубов М.О.** Оролбўйи худудида мия инсультининг ёш ва жинсга боғлиқ хусусиятлари 67
- Закирова У.И.** Қайталовчи бронхиал обструкцияда болаларни комплексли тиббий реабилитацияси тамойиллари 70
- Сабилов Э.Э., Боймурадов Ш.А.** Тиш-жағ анамалиялари ва деформацияларида милк рецессияларини жаррохлик усуллари билан даволаш 76
- Захидова М.З., Хасанова Д.А.** Қарияларда сурункали қабзиятни учраш частотаси 80
- Туйчиев Ж.Д., Набиходжаева Д.К., Муртазаева З.Б., Раззакова Ш.О.** Covid -19 билан боғлиқ жигар зарарланишлари 87
- Маликов О.М., Убайдуллаева З.И., Уришева М.М., Валиев А.А.** Сурункали вирусли (в, с, д) гепатит ва жигар циррози негизда камқон беморларни озон билан даволаш 89
- Салохиддинов З.С., Усманова У.И.** Оитс бўлган популяцияда гипергликемияни тарқалиши 93
- Расулова М.И., Хасанова Д.А.** Ноинфекцион касалликларни профилактикасида оилавий шифокорларнинг роли 95
- Хаидарова Б.А.** Гипертония билан оғриган беморларда соғлом овқатланишни ташкил этишда олий маълумотли ҳамширанинг ўрни 98
- Ходжаев Н.И., Рахимова Ш.Х.** Юқумли бўлмаган касалликлар профилактикасининг соғлом турмуш тарзини шакллантиришдаги аҳамияти 101
- Индиаминов С.И., Қўшбоқов А.М.** Болалар ўлими таркиби, сабаблари ва тафсилотлари 104
- Асатулаев А.Ф., Индиаминов С.И.** Странгуляцион механик асфиксия-осилиш жараёнининг долзарб суд-тиббий жиҳатлари 108
- Исламова М.С., Сабилов М.А., Даминова К.М.** Лептин-перспектива для диагностики ренального поражения при ожирении
- Ярмухамедова Н.Ф., Бакиева Ш.Х., Саломова Ф.И.** Современные представления об эпидемиологии, этиологии, диагностике, клинике и лечении риносинуситов
- Киличев И.А., Матёкубов М.О.** Возрастные и гендерные особенности мозгового инсульта в регионе приаралья
- Закирова У.И.** Принцип комплексности в медицинской реабилитации детей с рецидивирующей бронхиальной обструкцией
- Сабилов Э.Э., Боймурадов Ш.А.** Лечение больных с рецессией десны в сочетании с зубочелюстными аномалиями и деформациями после хирургического вмешательства
- Захидова М.З., Хасанова Д.А.** Частота встречаемости хронического запора среди людей преклонного возраста
- Туйчиев Ж.Д., Набиходжаева Д.К., Муртазаева З.Б., Раззакова Ш.О.** Covid-19 ассоциированные поражения печени
- Маликов О.М., Убайдуллаева З.И., Уришева М.М., Валиев А.А.** Лечение больных анемией обусловленных хроническими гепатитами (в, с, д) и циррозами печени с применением озона.
- Салохиддинов З.С., Усманова У.И.** Распространённость гипергликемии в популяции вич-инфицированных
- Расулова М.И., Хасанова Д.А.** Роль семейного врача в профилактике неинфекционных заболеваний
- Хаидарова Б.А.** Роль медсестры с высшим образованием при организации здорового питания у больных с гипертонической болезнью
- Ходжаев Н.И., Рахимова Ш.Х.** Роль профилактики неинфекционных заболеваний в формировании здорового образа жизни
- Индиаминов С.И., Қўшбоқов А.М.** Структура, причины и обстоятельства смертности детей
- Асатулаев А.Ф., Индиаминов С.И.** Актуальные аспекты судебно-медицинской экспертизы состояний странгуляционной механической асфиксии – повешения

- Искандарова Г.Т.** Гербицид алионни атроф-мухит объектларида токсикологик-гигиеник баҳолаш 113
- Искандарова Г.Т.** Токсиколого-гигиеническая оценка гербицида алион в объектах окружающей среды
- Хасанова Н.А.** Сурункали касалликларда даволанишга бўлган муносабатни мотивацион-қадриятли хусусиятларини ўрганишнинг тадқиқот методологияси 116
- Хасанова Н.А.** Исследовательская методика изучения мотивационно-ценных характеристик подхода к лечению хронических заболеваний
- Тулеметов С.К., Ашуров Т.А.** Она организми сурункали заҳарланган шароитда туғилган авлодда буйрак постнатал тараққиётининг структур-функционал хусусиятлари 121
- Тулеметов С.К., Ашуров Т.А.** Структурно-функциональные особенности постнатального развития почек у потомства в условиях хронической интоксикации материнского организма
- Мирварисова Л.Т., Файзиева Н.Н., Мирварисова З.Ш.** Мулоқот стратегиясини жорий этиш орқали шошилиш тиббий ёрдам тизимидан фойдаланишни оптималлаштириш 126
- Мирварисова Л.Т., Файзиева Н.Н., Мирварисова З.Ш.** Оптимизация использования системы экстренной медицинской помощи путём внедрения коммуникационной стратегии

**ТИББИЙ ТАЪЛИМ,  
АМАЛИЁТЧИ ШИФОКОРЛАР  
ЭТИБОРИГА**

- Нурмухамедова Р.А., Садырова М.А.** Оила шифокорларини масофавий ўқитиш учун ўқув модулларини яратиш 130
- Нурмухамедова Р.А., Садырова М.А.** Создание учебных модулей для дистанционного обучения семейных врачей
- Бабаханова Д.С., Ибрагимов А.Ю., Мамадалиева Я.С.,** Сут беги саратонини соғлиқни сақлаш бирламчи бўғини даражасида эрта диагностика қилишнинг ноинвазив усуллари 135
- Бабаханова Д.С., Ибрагимов А.Ю., Мамадалиева Я.С.,** Неинвазивные методы ранней диагностики рака молочной железы на уровне первичного звена здравоохранения
- Исаков П.М., Абдуллажанов Б.Р., Ботиров А.К.** Қисилган вентрал чурралар бўйича герниопластикада тизимли асоратларни ташриҳдан кейинги олиб бориш ва олдини олиш хусусиятлари 139
- Исаков П.М., Абдуллажанов Б.Р., Ботиров А.К.** Особенности послеоперационного ведения и профилактики системных осложнений при герниопластике по поводу ущемленных вентральных грыж

**МЕДИЦИНСКОЕ ОБРАЗОВАНИЕ,  
ВНИМАНИЮ ПРАКТИКУЮЩИХ  
ВРАЧЕЙ**

- Нурмухамедова Р.А., Садырова М.А.** Оила шифокорларини масофавий ўқитиш учун ўқув модулларини яратиш 130
- Нурмухамедова Р.А., Садырова М.А.** Создание учебных модулей для дистанционного обучения семейных врачей
- Бабаханова Д.С., Ибрагимов А.Ю., Мамадалиева Я.С.,** Сут беги саратонини соғлиқни сақлаш бирламчи бўғини даражасида эрта диагностика қилишнинг ноинвазив усуллари 135
- Бабаханова Д.С., Ибрагимов А.Ю., Мамадалиева Я.С.,** Неинвазивные методы ранней диагностики рака молочной железы на уровне первичного звена здравоохранения
- Исаков П.М., Абдуллажанов Б.Р., Ботиров А.К.** Қисилган вентрал чурралар бўйича герниопластикада тизимли асоратларни ташриҳдан кейинги олиб бориш ва олдини олиш хусусиятлари 139
- Исаков П.М., Абдуллажанов Б.Р., Ботиров А.К.** Особенности послеоперационного ведения и профилактики системных осложнений при герниопластике по поводу ущемленных вентральных грыж

**ҲОТИРА**

- 2021 Йил хотира ва қадрлаш кунинда ўтказилган тадбир ҳақида 143

**ЮБИЛЕЙ**

- Ўзбекистон врачлар ассоциацияси Сирдарё вилоят булими раиси Мирзаев Ботиржон Раимкулович – 75 ёшда 145

**ПАМЯТЬ**

- 2021 Йил хотира ва қадрлаш кунинда ўтказилган тадбир ҳақида 143

**ЮБИЛЕИ**

- Ўзбекистон врачлар ассоциацияси Сирдарё вилоят булими раиси Мирзаев Ботиржон Раимкулович – 75 ёшда 145

г/л по сравнению с показателями после 3 курса ПХТ ещё более резко ухудшился, эритроциты  $2,1 \pm 0,17 \times 10^{12}/л$ , цветовой показатель  $0,6 \pm 0,01$ , тромбоциты  $98 \pm 2,5 \times 10^9/л$ , лейкоциты  $3,9 \pm 0,7 \times 10^9/л$ , лимфоциты  $25,7 \pm 0,7\%$ , пролимфоциты  $1,6\%$ , миелоциты  $1,5 \pm 0,0\%$  палочкоядерные  $5,4 \pm 0,5\%$ , сегментоядерные  $20,0 \pm 2,2\%$ , лимфоциты  $50 \pm 2,7\%$ , СОЭ  $28,0 \pm 1,5$  мм/ч. В этот период отмечалось резкое ухудшение лейкоформулы и гемограммы, ещё дальше повысились бластные клетки которые свидетельствует, о том что все больные дожившие до этого периода находились в глубоком терминальном состоянии и из 35 оставшихся 10 (28,6%) погибли от различных осложнений ОЛЛ в результате вторичного иммунодефицита как обычно завершающий этап острого лимфобластного лейкоза. Средняя выживаемость составила 20,8 месяцев в постремиссионном периоде жизни больных.

Таким образом, показатели лейкоформулы, гемограммы периферической крови и миело-

граммы костного мозга у больных ОЛЛ в динамике являются основными прогностическими показателями в ходе лечения, диспансерного наблюдения риска в зависимости от стадии болезни, под контролями которых возможно предупредить возникновения рецидивов болезни, максимально продлить выживаемость и улучшить качество жизни больных острыми лимфобластными лейкозами.

У обследованных больных в финале. Из всех обследованных 35 больных острым лимфобластным лейкозом, удалось продлить жизнь в среднем на 20,8 месяцев. Из них 4 (11,4%) погибли через 1 год, 21 (60%) через 1,5 года, ещё 10 (28,6) прожили до 2-х лет. В итоге они погибали в результате рецидива основного заболевания и ее различных осложнений, наиболее часто гнойно-септико-инфекционные, цитопенические, геморрагические синдромы были причинами гибели больных как результат вторичного иммунодефицита.

#### Литература.

1. Баранова О.Ю., Волкова М.А., Тулицин А.Н. Анализ результатов различных программ терапии острых не лимфобластных лейкозов МО-М2-М4-М7 ФАБ вариантами (по данным Российского онкологического научного центра) журнал гематологии и трансфузиологии. 2003 г №4. Стр.3-10.
2. Воробьев А.И., Бриллиант М.Д., Савченко В.Г. Новые методы лечения острых лейкозов. Руководство по гематологии под ред. А.И.Воробьева. 2002 г. Том 1.
3. Ионка-Шауб Г.Е., Винклер К., Кишштейн Ц и другие. Лечение детей с высоким риском обострения лимфобластного лейкоза. Журнал гематология и трансфузиология. 1991 г. №10. Стр. 3-7.
4. Минаков В.Н., Кортунова М.Е., Новосадов В.М. Биохимические и цитохимические критерии прогнозирования течения острого лимфобластного лейкоза у детей. Журнал гематология и трансфузиология. 1991 г. №10. Стр.9-10.
5. Мари Э.Вуд., Пол А.Банн. Секреты гематологии и онкологии. Перевод проф.Ю.Н.Токарева. Москва изд. Бином. Санкт. Петербург «Невский диалект» 2001 г.
6. Савченко В.Г., Паровичникова Е.Н., Исаев В.Г. Программное лечение лейкозов М. 2002 г.
7. Салиев Д.К., Салиев К.К. Динамика распространения лейкозов в Каракал пакстане и в пяти областях Узбекистана за два последних пятилетних периода (2001-2005 и 2006-2010 гг). Вестник гематологии. Том X, №2. 2014.с 133-136.
8. Шамов О.А., Челышева У.Ю., Туркина А.Г..Использование принципа ранней индукционной терапии у больных хроническим миелолейкозом. Вестник гематологии. Том. X №2. 2014 г. С 84.

УДК: 616.615-056.52:577.175.85-079.3

#### ЛЕПТИН-ПЕРСПЕКТИВА ДЛЯ ДИАГНОСТИКИ РЕНАЛЬНОГО ПОРАЖЕНИЯ ПРИ ОЖИРЕНИИ Исламова М.С., Сабиров М.А., Даминова К.М. Ташкентская медицинская академия

Данный обзор литературы посвящен распространенности ожирения и его влияния как фактора риска прогрессирования хронической болезни почек. Целью статьи является расширение знаний о механизмах прогрессирования поражения почек при ожирении.

**Ключевые слова:** хроническая болезнь почек, ожирение, адипоцитокينات, лептин.

#### ЛЕПТИН-СЕМИЗЛИКДА БУЙРАК ШИКАСТЛАНИШИ ДИАГНОСТИКАСИНИ ИСТИКБОЛИ

Мазкур адабиётлар шарҳида семизликнинг тарқалиши ва уни хавф омили сифатида сурункали буйрак касаллигини авж олишига тасири ёритилган. Мақоланинг мақсади семизликда сурункали буйрак касаллигининг авж олиш механизлари буйича билимларини чуқурлаштиришдан иборат.

**Калит сўзлар:** сурункали буйрак касалиги, семизлик, адипоцитокинлар, лептин.

**LEPTIN IS A PROSPECT FOR THE DIAGNOSIS OF RENAL INJURY IN OBESITY.**

This literature review focuses on the prevalence of obesity and its impact as a risk factor for the progression of chronic kidney disease. The aim of the article is to expand knowledge about the mechanisms of progression of kidney damage in obesity.

**Keywords:** chronic kidney disease, obesity, adipocytokines, leptin.

Ожирение и избыточная масса тела признаны неинфекционными эпидемиями XXI века. Почки, как и сердечно-сосудистая система, одни из первых и главных органов-мишеней, наиболее уязвимых при ожирении, так как одни из первых берут на себя функцию коррекции метаболизма при нарастающем избытке жира в организме [1,2,3]. Поэтому пациентов, имеющих избыточное жиротложение, необходимо рассматривать как группу с очень высоким риском развития хронической болезни почек (ХБП), независимо от наличия или отсутствия сахарного диабета, артериальной гипертонии и других сопутствующих заболеваний. Механизмы развития и прогрессирования патологического процесса в почках под влиянием избытка массы тела изучены недостаточно, известны лишь единичные, в основном экспериментальные, работы по исследованиям в этой области [4,5]. Быстрый рост числа лиц, страдающих избыточной массой тела, неуклонное «омолаживание» популяции полных людей определяет актуальность этой проблемы.

По данным ВОЗ (2016), 39 % людей в возрасте старше 18 лет имеют избыточный вес (38 % мужчин и 40 % женщин), а 13 % населения (11 % мужчин и 13 % женщин) – ожирение [7]. По результатам многоцентрового исследования ЭССЕ-РФ (Эпидемиология сердечно-сосудистых заболеваний и их факторов риска в регионах Российской Федерации), включающих 11 регионов Российской Федерации, в том числе г. Кемерово, с участием 25224 человек в возрасте 25-64 года, распространенность ожирения в популяции составила 29,7 % [7]. Первые сообщения о поражении почек при ожирении относят к началу XX века. В 1923 г. W. Preble [8,9], наблюдая 1000 больных с ожирением, выявил у 410 альбуминурию, не связанную с нефритом. J. Weisinger и соавт. [9] в 1974 г. впервые описали у 4 больных нефротический синдром (НС), ассоциированный с ожирением. [10]. По данным Current Opinion in Nephrology & Hypertension, в нескольких эпидемиологических исследованиях подтверждено, что ожирение - значимый фактор риска развития протеинурии и терминальных стадий почечной патологии в здоровой популяции. С ростом ИМТ на 10% вероятность снижения СКФ до уровня, позволяющего диагностировать хроническую болезнь почек, увеличива-

ется почти в 1,3 раза [11], увеличение площади висцерального жира (по данным оценки методом биоимпеданса) в популяции 22 480 пациентов старше 18 лет сопровождается увеличением частоты встречаемости хронической болезни почек (ХБП) с 6,9 % до 13,9 % и 25,2 % ( $p < 0,001$ ) по мере увеличения содержания жировой ткани (низкое, среднее и высокое соответственно). Проведенный анализ продемонстрировал возможность использования оценки процентного содержания жировой ткани в качестве раннего предиктора формирования ХБП (62,66 % (95 % CI, 61,0—64,3) и 64,22 % (95 % CI, 63,5—64,9)). Поражение почек при ожирении — сложный многофакторный процесс. Структурно-функциональные изменения в почках при ожирении связывают, в первую очередь, с высокой метаболической активностью висцеральной жировой ткани. Висцеральная жировая ткань в сравнении с подкожной жировой клетчаткой обладает уникальными молекулярными свойствами и высокой липолитической активностью [4, 5, 6]. Уже на ранней стадии появления избыточной массы тела в висцеральных адипоцитах запускаются патологические процессы, приводящие к поступлению в портальную венозную систему и периферический кровоток большого количества токсичных свободных жирных кислот, что, в свою очередь, способствует развитию гипертриглицеридемии и атерогенной дислипидемии, инсулинорезистентности и гиперинсулинемии [1, 7, 8]. Висцеральная жировая ткань синтезирует большое количество гормонов и биологически активных веществ – адипоцитокинов, обладающих эндокринным, паракринным, аутокринным и провоспалительным действием [5,6,12]. В результате воздействия адипоцитокинов запускается ряд патологических процессов: воспаление, оксидативный стресс, нарушение метаболизма липидов, активация ренин-ангиотензин-альдостероновой системы, увеличение продукции инсулина и формирование инсулинорезистентности [6]. Одним из главных механизмов поражения почек, индуцируемого адипокинами, является общая дисфункция эндотелиоцитов почечных клубочков [5]. Среди адипоцитокинов, являющихся связующими звеньями между ожирением, артериальной гипертензией, инсулинорезистентностью, воспалительными реакциями

и поражением почек, важнейшая роль отводится лептину, адипонектину, резистину, висфатину [3, 7]. Наряду с лептином функцию эндотелия способен нарушать гормон резистин, в избытке продуцируемый при ожирении. Первые данные о строении и функциях резистина-адипокина, ответственного за развитие инсулинорезистентности (ИР) опубликовали зарубежные исследователи в 2001 году [6,16]. Результаты экспериментальных работ на мышах свидетельствовали о контринсулярных эффектах резистина: прекращение инсулин-стимулированного входа глюкозы в адипоцит, как следствие, нарушение толерантности к глюкозе и развитие ИР, улучшение чувствительности к инсулину после иммунонейтрализации антителами эндогенного резистина. М. Rajala и соавт. показали значительное повышение уровня циркулирующего резистина и его положительную корреляцию с сывороточными уровнями инсулина, глюкозы и липидов у мышей с ожирением [7]. Стимуляция резистином эндотелиоцитов сопровождается существенным снижением экспрессии ими эндотелиальной NO-синтазы. Блокада синтеза NO в свою очередь приводит к снижению продукции клетками жировой ткани адипонектина-медиатора, оказывающего протективное действие на сосудистую стенку. При хронической болезни почек рост концентрации резистина в плазме четко сопряжен со снижением СКФ. Как гиперлептинемия, так и повышение уровня резистина в плазме у больных ожирением сочетаются с нарастанием содержания в сыворотке крови растворимых рецепторов к  $\alpha$ -фактору некроза опухоли и интерлейкина-6. Названные маркеры воспалительного ответа также продуцируются бурными адипоцитами. Экспрессия генов  $\alpha$ -ФНО и рецепторов к нему, а также трансдуктора интерлейкина-6 и рецепторов к лептину при нефропатии, ассоциированной с ожирением, на стадии протеинурии доказана результатами анализа образцов ткани почек, полученной при биопсии. Лептин – гормон жировой ткани, регулирующий пищевое поведение и участвующий в формировании чувства насыщения, синтезируется адипоцитами пропорционально массе жировой ткани и играет ключевую роль в гомеостазе энергии. У больных ожирением развивается резистентность к лептину, сопровождающаяся его гиперпродукцией. Установлено, что у больных с хронической болезнью почек 3-5 стадии уровень лептина прямо сопряжен с индексом массы тела [4]. Предполагают, что лептин оказывает прямое повреждающее дей-

ствие на структуру и функцию почек.

Основная функция лептина в норме – стимуляция соответствующих зон гипоталамуса, угнетающих пищевое поведение [3,5]. Известно, что лептин регулирует гомеостаз жирных кислот, предохраняя ткани от эктопического накопления липидов (липотоксикоза). У пациентов с ожирением выявляют гиперлептинемию и резистентность к данному гормону (подобно инсулинорезистентности), в связи с чем и формируется его стойкая гиперпродукция [10]. При лептинорезистентности активируется перекисное окисление липидов, что может стимулировать развитие липотоксических нарушений: инсулинорезистентности, эндотелиальной дисфункции, оксидативного стресса. В условиях висцерального ожирения и лептинорезистентности этот гормон влияет на кальцификацию сосудов, аккумуляцию холестерина клетками сосудистой стенки, повышение тонуса симпатической нервной системы. Рецепторы к лептину обнаруживаются в клетках канальцевого эпителия. Следствием их стимуляции являются увеличение диуреза и натрийуреза, при этом уровень АД и экскреции калия с мочой не изменяются [8,16]. Избыток лептина способен непосредственно активировать пролиферацию мезангиоцитов и продукцию ими медиаторов фиброгенеза. Под действием лептина эндотелий начинает продуцировать медиаторы вазоконстрикции, тканевой гипоксии и антинатрийуреза (ангиотензин-II, эндотелин-1), а также факторы роста и фиброгенеза (ТФР- $\beta$ , основной фактор роста фибробластов, тромбоцитарный фактор роста), компоненты эндотелий-зависимого звена гемостаза (ингибитор активатора плазминогена типа1) [14]. Все эти факторы, а также наблюдающееся при стойкой гиперлептинемии расстройство эндотелий-зависимой вазодилатации, связанное с угнетением эндотелиальной NO-синтазы и резким уменьшением сродства эндотелиоцитов к образовавшемуся NO, приводят к выраженным нарушениям внутривисцеральной гемодинамики, наблюдающимся уже тогда, когда показатели, характеризующие фильтрационную функцию почек, остаются в пределах нормальных значений [11,12]. Морфологическое исследование ткани почки, полученной при биопсии, указывает признаки фокально-сегментарного гломерулосклероза (ФСГС). Характерным морфологическим признаком считают существенное увеличение петель гломерулярных капилляров и как следствие самого клубочка, — так называемую гломеруломегалию [4]. Клиническими



особенностями ФСГС при ожирении являются отсутствие признаков нефротического синдрома (отеки, гипоальбуминемия) даже при очень большой экскреции белка с мочой, а также благоприятный долгосрочный почечный прогноз. При ассоциированном с ожирением ФСГС артериальное давление часто остается нормальным или повышается незначительно. Больным ассоциированным с ожирением ФСГС нередко свойственны гипертрофия миокарда или дилатация полости левого желудочка, возможен синдром обструктивного апноэ во время сна.

В норме лептин циркулирует в крови, главным образом, в связанной форме, достигает гипоталамуса, проходя через гематоэнцефалический барьер и проявляет действие, уменьшая аппетит и увеличивая метаболизм. Трансдукция сигнала после связывания лептина с гипоталамическими рецепторами включает уменьшение секреции нейропептида Y (NPY) и изменения в образовании меланокортина, которые изменяют пищевое поведение и вызывают насыщение. Уровни лептина изменяются в течение дня, повышаясь ночью, с чем и связано отсутствие аппетита в ночное время. Гиперлептинемия обуславливает повышение аппетита и, как следствие, увеличение массы тела. Кроме того, высокие уровни инсулина у тучных пациентов непосредственно стимулируют производство лептиновой м-РНК. Другие факторы, такие как пубертат, женский пол, IL-1, ФНО- $\alpha$  и кортикостероиды, увеличивают секрецию лептина, в то время как менопауза, старение, голодание – уменьшают. С другой стороны – лептин уменьшает секрецию инсулина и увеличивает гематопоз, ангиогенез, термогенез [10,11,12]. Лептин экскретируется

почками. В терминальной стадии хронической почечной недостаточности уровень лептина повышается, особенно этому способствуют такие факторы, как тучность и воспаление. Роль почек в выделении лептина у человека оценивают при измерении концентрации лептина в плазме артериальной и венозной крови. Так, было показано, что при однократном прохождении через почки концентрация лептина в плазме крови снижается примерно на 17% [13]. Sharma и соавторы [14] сообщили об уменьшении концентрации лептина на 12% при прохождении через почки у здоровых лиц, напротив, у пациентов с умеренно выраженным снижением функции почек выделение лептина было значительно снижено. В ходе экспериментальных исследований показано, что у крыс, подвергшихся двусторонней нефрэктомии, снижается уровень выделения лептина [9, 14]. Вероятно, что и у человека, и у грызунов почки являются основным органом выведения лептина из организма.

До открытия лептина общее представление о жировой ткани было как о пассивном депо хранения для триглицеридов. В настоящее время доказано, что адипоциты секретируют белки, которые активно управляют энергетическим гомеостазом, участвуют в регуляции углеводного и липидного обмена, а также нейроэндокринной и сердечно-сосудистой и других систем. Использование ранних биомаркеров патологии почек при ожирении с оценкой уровня показателей липидного, углеводного обмена, сывороточного лептина и инсулинорезистентности является перспективным для диагностики ренального поражения при ожирении.

#### Литература.

1. Бутрова С.А., Дзгоева Ф.Х. Висцеральное ожирение – ключевое звено метаболического синдрома. Ожирение и метаболизм 2004; (1): 10–16
2. Галишон П., Гертиг А. Эпителиально-мезенхимальная трансформация как биомаркер почечного фиброза: готовы ли мы применить теоретические знания на практике. Нефрология 2013; 17 (4): 9-16
3. Гинзбург М.М., Козупица Г.С. Значение распределения жира при ожирении. Проблемы эндокринологии 1996; 42(3): 42–46
4. Дедов И.И., Мельниченко Г.А., Романцова Т.И. Патогенетические аспекты ожирения. Ожирение и метаболизм 2004; (1):
5. Кутырина И., Краснова Е., Федорова Е., Фомин В. Поражение почек при ожирении: клинические, патогенетические и терапевтические аспекты. Врач. 2005; (6):6-9
6. Швецов М.Ю. Хроническая болезнь почек как общемедицинская проблема: современные принципы нефро-профилактики и нефропротективной терапии // Consilium Medicum. 2014. Т. 16, № 7. С. 51-64.
7. Шутов А.М. Хроническая болезнь почек – глобальная проблема XXI века // Клинич. медицина. 2014. Т. 92, № 5. С. 5-10.
8. Alessi MC, Peiretti F, Morange P. et al. Production of plasminogen activator inhibitor-1 by human adipose tissue: possible link between visceral fat accumulation and vascular disease. Diabetes 1997; 46: 860-867
9. Baud L, Fouqueray B, Amrani PC. Tumor necrosis factor alpha and mesangial cells Kidney Int 1992; 41: 600-603
10. Engeli S, Negel R, Sharma A.M. Pathophysiology of the adipose tissue renin-angiotensin system. Hypertension

2000; 35: 1270- 1276

11. Kang S. H., Cho K. H., Park J. W., et al. Association of Visceral Fat Area with Chronic Kidney Disease and Metabolic Syndrome Risk in the General Population: Analysis Using Multi-Frequency Bioimpedance // *Kidney Blood Press Res.* —2015. — Vol. 40. — P. 223—230.

12. Matsuzawa Y. The role of fat topology in the risk of disease // *Review. International Journal of Obesity.* — 2008. —Vol. 32. — P. 83—92.

13. Locatelli F, Pozzoni P, Del Vecchio L. Renal manifestations in the metabolic syndrome. *J. Am. Soc. Nephrol.* 2006;17(4, 2):S81-S85

14. Ruster C, Wolf G. The role of the renin-angiotensinaldosterone system in obesity-related renal diseases. *Semin Nephrol.* 2013 Jan; 33(1):44-53

15. Stenvinkel P. Leptin and its clinical implications in chronic renal failure *Miner Electrolyte Metab* 1999;25: 298-302

16. Sharma K, Considine R.V, Beckie M. et al. Plasma leptin is partly cleared by the kidney and is elevated in hemodialysis patients. *Kidney Intern* 1997; 51:1980-1985.

### СОВРЕМЕННЫЕ ПРЕДСТАВЛЕНИЯ ОБ ЭПИДЕМИОЛОГИИ, ЭТИОЛОГИИ, ДИАГНОСТИКИ, КЛИНИКИ И ЛЕЧЕНИИ РИНОСИНУСИТОВ

Ярмухамедова Н.Ф., Бакиева Ш.Х., Саломова Ф.И.

Ташкентская медицинская академия

В статье представлены результаты анализа англо- и русскоязычных публикаций, посвященных эпидемиологии, этиологии, диагностике, клинике и лечению риносинуситов. Показатель распространенности хронического риносинусита варьирует в широком диапазоне в зависимости от региона проживания пациентов, методологического подхода к проведению исследования, возраста пациентов и объема выборки. В последние годы отмечается рост распространенности хронического риносинусита патологии в различных странах, что требует пересмотра организационно-методического подхода к профилактике, диагностике и лечению хронического риносинусита.

**Ключевые слова:** риносинусит, эпидемиология, этиология, диагностика, клиника, лечение, цитокины, полиморфизм генов.

### РИНОСИНУСИТЛАРНИНГ ЭПИДЕМИОЛОГИЯСИ, ЭТИОЛОГИЯСИ, ДИАГНОСТИКАСИ, КЛИНИКАСИ ВА ДАВОЛАШГА ЗАМОНАВИЙ ЁНДОШУВ

Мақолада риносинуситларнинг эпидемиологияси, этиологияси, диагностикаси, клиникаси ва даволаш бўйича инглиз ва рус тилларида нашр этилган илмий мақолаларни таҳлил қилиш натижалари келтирилган. Сурункали риносинуситнинг тарқалиши беморларнинг яшаш жойига, тадқиқот ўтказиш услубига, беморларнинг ёшига ва тадқиқот катталигига қараб кенг фарқ қилади. Сўнгги йилларда турли мамлакатларда сурункали риносинусит патологияси тарқалишининг кўпайиши кузатилмоқда, бу сурункали риносинуситнинг олдини олиш, диагностикаси ва даволаш бўйича ташкилий-услубий ёндашувни қайта кўриб чиқишни талаб қилади.

**Калит сўзлар:** риносинусит, эпидемиология, этиология, диагностика, клиникаси, даволаш, цитокинлар, ген полиморфизми.

### MODERN CONCEPTS OF EPIDEMIOLOGY, ETIOLOGY, DIAGNOSTICS, CLINIC AND TREATMENT OF RHINOSINUSITIS

The article presents the results of the analysis of English- and Russian-language publications on the epidemiology, etiology, diagnosis, clinical picture and treatment of rhinosinusitis. The prevalence of chronic rhinosinusitis varies widely depending on the region of residence of the patients, the methodological approach to the study, the age of the patients, and the sample size. In recent years, there has been an increase in the prevalence of chronic rhinosinusitis pathology in various countries, which requires a revision of the organizational and methodological approach to the prevention, diagnosis, and treatment of chronic rhinosinusitis.

**Keywords:** rhinosinusitis, epidemiology, etiology, diagnosis, clinic, treatment, cytokines, gene polymorphism.

Воспалительные заболевания носа и околоносовых пазух всегда вызывали большой интерес у многих практикующих специалистов, занимающихся изучением различных форм заболеваний ЛОР. Согласно статистическим данным, как в странах ближнего, так и дальнего зарубежья изучаемая патология занимает первое место среди патологии верхних дыхательных путей [16, 36, 45, 49, 52, 54, 68].

Так, к числу таких заболеваний можно сме-

ло отнести риносинусит. Риносинусит - это заболевание, сопровождающееся воспалением слизистой оболочки полости носа и околоносовых пазух. Во всем мире регистрируется рост распространенности острых и хронических форм риносинуситов среди взрослого и детского населения. В настоящее время проблема риносинусита с различными его формами и течением является одной из самых актуальных в оториноларингологии, что связано с