

ЎЗБЕКИСТОН РЕСПУБЛИКАСИ СОҒЛИҚНИ САҚЛАШ ВАЗИРЛИГИ
ТОШКЕНТ ТИББИЁТ АКАДЕМИЯСИ

2023

2011 йилдан чиқа бошлаган

TOSHKENT TIBBIYOT AKADEMIYASI
AХВОРОТНОМАСИ



ВЕСТНИК
ТАШКЕНТСКОЙ МЕДИЦИНСКОЙ АКАДЕМИИ

СПЕЦ ВЫПУСК ПОСВЯЩЁН
МЕЖДУНАРОДНОЙ НАУЧНО-ПРАКТИЧЕСКОЙ
КОНФЕРЕНЦИИ
«ИНФЕКЦИОННЫЕ БОЛЕЗНИ - МЕЖДИСЦИПЛИНАРНЫЕ
ВОПРОСЫ ГАСТРОЭНТЕРОЛОГИИ, ПУЛЬМОНОЛОГИИ»

Тошкент

Эгамова И.Н., Рахимова В.Ш. ПОКАЗАТЕЛИ ПОЛИМОРФИЗМА ИЛ-28В ПРИ СОЧЕТАННОЙ ИНФЕКЦИИ ВИЧ И ВИРУСНОГО ГЕПАТИТА С	86
Эшбоев Э.Х., Тоғоев А.Т. ҚЎТИР КАНАСИНИНГ ЛАБОРАТОР ТАШХИСОТИДАГИ ВА УНИ ТАКОМИЛ-ЛАШТИРИШ	89
Юсупов Ш.Р., Умиров С.Э., Абдуллаева Д.К., Нурллаев Р.Р. СУРУНКАЛИ ГЕПАТИТ В КЛИНИК КЕЧИ-ШИННИНГ ИЖТИМОЙИЙ-ДЕМОГРАФИК ДЕТЕРМИНАНТЛАРИ	93
ГИГИЕНА, САНИТАРИЯ И ЭПИДЕМИОЛОГИЯ	
Абдумуталова Э.С., Расулов У.М. ФАРФОНА ВИЛОЯТИДА БОЛАЛАР ЎРТАСИДА ОИВ ИНФЕКЦИЯСИ БИЛАН КАСАЛЛАНИШ ҲОЛАТЛАРИ БЎЙИЧА ЭПИДЕМИК ВАЗИЯТ ВА КУТИЛАЁТГАН НАТИЖАЛАР	98
Белова Л.М., Гаврилова Н.А. ОЦЕНКА ЗООНОЗНОГО ПОТЕНЦИАЛА КИШЕЧНЫХ ПАРАЗИТОЗОВ ПЛОТОЯДНЫХ ЖИВОТНЫХ В САНКТ-ПЕТЕРБУРГЕ И ЛЕНИНГРАДСКОЙ ОБЛАСТИ	103
Ражабов Ф.Х., Хамраев Ф.Р., Умаров Д.Д., Бердиева З.И. ЭПИДЕМИЯГА ҚАРШИ КУРАШДА БИОЛОГИК ВА ХУЛҚ-АТВОРГА ДОИР НАЗОРАТНИНГ АҲАМИЯТИ (ОИВ ИНФЕКЦИЯСИ МИСОЛИДА)	108
Ражабов Ф.Х., Рахматов М.М., Бердиева З.И. ОИВ ИНФЕКЦИЯСИ ЭПИДЕМИЯСИНИ ҲАРАКАТЛАНТИРУВЧИ КУЧЛАР (БИР ҲУДУД МИСОЛИДА)	112
Raimkulov K.M., Toygombaeva V.S., Kuttubaev O.T., Ruzina M.N., Akhmadishina L.V., Lukashev A.N. STUDYING RISK FACTORS FOR ECHINOCOCCOSIS IN THE KYRGYZ REPUBLIC	115
Eshboev E.Kh., Shokolonova N.M. ENDEMIC FOCI OF LEPROSY IN FERGANA REGION	118
ПОМОЩЬ ПРАКТИЧЕСКОМУ ВРАЧУ	
Dilmurodova O.B., Kamilova A.Sh. ASKARIDOZ PROFILAKTIKASIDA OVQATLANISHNING АНАМИЯТИ	121
Зокирхўжаев Ш.Я., Паттахова М.Х., Муталов С.Б. ЖИГАР ЦИРРОЗИ КАСАЛЛИГИДА НУТРИТИВ СТАТУСНИ АНИҚЛАШНИНГ АҲАМИЯТИ	123
Зокирхўжаев Ш.Я., Паттахова М.Х., Муталов С.Б. ЖИГАР ЦИРРОЗИ КАСАЛЛИГИ РИВОЖЛАНИ-ШИДА ЦИТОКИНЛАРНИНГ АҲАМИЯТИ	125
Караматуллаева З.Е., Ибрагимова Е.Ф. ТЕЗ-ТЕЗ ХАСТАЛАНУВЧИ БОЛАЛАР ГУРУҲИДА ИММУ-НОПРОФИЛАКТИКА АҲАМИЯТИ	127
Паттахова М.Х., Закирходжаев Ш.Я., Муталов С.Б. СУРУНКАЛИ ЖИГАР КАСАЛЛИКЛАРИДА IL-17 ЯЛЛИҒЛАНИШ ЦИТОКИНИНИНГ АҲАМИЯТИ	130
Хавкина Д.А., Чухляев П.В., Гарбузов А.А., Жанибеков Ж.Ж., Ахмедова М.Д., Руженцова Т.А. ПРИЧИНЫ НЕЭФФЕКТИВНОСТИ ТЕРАПИИ COVID-19 У ГОСПИТАЛИЗИРОВАННЫХ ПАЦИЕНТОВ	132

ЖИГАР ЦИРРОЗИ КАСАЛЛИГИ РИВОЖЛАНИШИДА ЦИТОКИНЛАРНИНГ АҲАМИЯТИ

Зокирхўжаев Ш.Я., Паттахова М.Х., Муталов С.Б.

ЗНАЧЕНИЕ ЦИТОКИНОВ ПРИ ХРОНИЧЕСКИХ ЗАБОЛЕВАНИЯХ ПЕЧЕНИ

Закирходжаев Ш.Я., Паттахова М.Х., Муталов С.Б.

THE ROLE OF CYTOKINES IN CHRONIC LIVER DISEASE

Zakirkhodzhaev Sh.Ya., Pattakhova M.Kh., Mutalov S.B.

Тошкент тиббиёт академияси

Воспалительные цитокины играют важную роль в патогенезе декомпенсации цирроза печени и таких его осложнений, как портальная гипертензия, асцит, печеночная энцефалопатия и печеночная недостаточность. При циррозе печени баланс воспаления и противовоспалительных цитокинов нарушается. Описана роль цитокинов в развитии различных осложнений у пациентом с хроническими заболеваниями печени.

Ключевые слова: хронические заболевания печени, иммунная воспалительная реакция, повреждение гепатоцитов.

Inflammatory cytokines play an important role in the pathogenesis of decompensated liver cirrhosis and its complications such as portal hypertension, ascites, hepatic encephalopathy and liver failure. In liver cirrhosis, the balance of inflammation and anti-inflammatory cytokines is disrupted. The role of cytokines in the development of various complications in patients with chronic liver diseases is described.

Key words: chronic liver diseases, immune inflammatory response, hepatocyte damage.

Сурункали жигар касалликлари гастроэнтерологиянинг асосий ва мураккаб муаммоларидан хисобланади. Жигар патологияси кенг тарқалган бўлиб, бутун дунёда соғлиқни сақлашнинг асосий масалаларидан бўлиб хисобланади. Сўнгги 20 йил ичида жигар касалликларининг сезиларли даражада ўсиши кузатилмоқда. МДХ давлатларининг ўзида бир йилда 500 дан 1 млн кишигача жигарнинг турли касалликлари билан касалланмоқдалар. Ҳозирги вақтга келиб дунёда жигар касалликлари билан касалланганлар сони 2 млрд кишига етди. Ҳар йили вирусли, токсик, дори-дармонли, алкоголь ёки аутоиммун зарарланиш билан 2-3 млн киши рўйхатдан ўтади. Бу ўз навбатида жигарнинг ички ва ташқи дезинтоксикациядаги роли, кўпчилик дори воситаларининг жигарда метаболизмга учраши, оқсил, ёғлар ва углеводларнинг жигарда интенсив метаболизмга учраши билан тушунтирилади. Баъзи касалликлар соғайиш билан тугасада, узоқ вақт сақланиб қолувчи "метаболик из" қолдиради. Шунингдек, жигар касалликлари сурункали тус олишида ва кейинчалик ривожланиб, жигар циррози ва гепатоцеллюляр карцинома келиб чиқишида алкоголь ва жигар вирусли касалликларининг ҳам аҳамияти катта.

Бугунги кунда олимлар томонидан сурункали жигар касалликларида цитокин тизими аҳамияти, бу тизимнинг организм бошқа регулятор тизимлари билан алоқадорлигига оид тадқиқотлар ҳар томонлама кенг ўрганилмоқда [3]. Маълумки, иммун тизим фаолияти генетик назорат томонидан бошқарилади, шу сабабли вирусли инфекциялар сурункали тус олиши ёки сурункали гепатитлар ривожланиб бориши иммуногенетик механизмларга ҳам боғлиқлиги ҳақида фикрлаш мумкин [4,5,8]. Шу сабабли баъзи индивидлар вирус билан зарарланишга нисбатан резистент, баъзилари эса касалланишга мойил деган фикрлар илғари сурилмоқда [1,2]. Бугунги кунга келиб HCV ва HBV вируслари тўғридан-тўғри гепато-

токсик таъсир кўрсатмасдан, балки жигар тўқимасини зарарлаш имун яллиғланиш натижасида келиб чиқиши ва жигар фибрози жадаллашиши орасида ҳам боғлиқлик борлиги исботланган [6,7].

Физиологик шароитларда цитокинлар Ито хужайраларини, яъни аъзо фиброгенезида асосий вазифани бажарувчи жигар фибробластларини бошқариш вазифасини бажаради. Ито хужайралари профибротик фактор ишлаб чиқаришидан ташқари антифибротик факторларни ҳам ишлаб чиқариши билан биргаликда бу мувозанатни бир меъёрда сақлаб туриш вазифасини бажаради. Антифибротик факторларга коллагеназа, желатиназа ва сторомолизин каби металлопротеазалар киради. Ўз навбатида металлопротеазалар фаоллиги Ито хужайралари томонидан ишлаб чиқарилувчи ингибиторлар орқали пасайтирилади. Жигар зарарланиши қандай этиологияли бўлишидан катъий назар кўп миқдорда интерлейкин-1, ФНО- α каби цитокинлар ажралиб чиқарилади. Бу цитокинлар ўз навбатида Ито хужайраларини фаоллаштиради ва Ито хужайралари томонидан касаллик патогенезида ва ривожланиб боришида аҳамиятга эга бўлган тромбофаоллаштирувчи фактор (PDGF) ва трансформирловчи ўсиш фактори (TGF- β 1) ишлаб чиқарилишига сабаб бўлади. Трансформирловчи ўсиш фактори – бу цитокинлар гуруҳи бўлиб, регенератор жараёнларни фаолловчи, коллаген ва хужайра ички матрикси ҳосил бўлиши билан кечувчи ва Ито хужайраларини фибробластларга трансформация қилиш вазифасини бажаради. Диссе бўшлиғидаги коллагеногенез синусоидларда қон айланишининг издан чиқиши ва гепатоцитлар некрози билан кечади. Сўнгги вақтларда цитокинларнинг жигар циррози касаллигининг портал гипертензия, жигар энцефалопатияси, қизилўнғач веналари варикоз кенгайган томирларидан қон кетиши, полиорган етишмовчилик каби асо-ратларидаги аҳамияти ўрганилмоқда. Грамманфий

бактерияларнинг ичак девори ўтказувчанлиги ошиши натижасида умумий қон айланиш тизимига тушувчи эндотоксинлари таъсирида жигар циррози билан касалланган беморларда яллиғланишни кучайтирувчи цитокинлар миқдори ошиши исботланган. Маълумки, нормал физиологик шароитда ичакнинг грамманфий бактериялари эндотоксинлари умумий қон айланиш тизимига тушганидан сўнг Купфер хужайралари томонидан нейтралланади. Эндотоксин липидлар пероксидли оксидланиши, ҳамда эркин радикаллар миқдорининг ортишига, шунингдек, ФНО- α миқдорининг ортиши, некроз ва хужайра яллиғланишли инфильтрацияси ортиши натижасида апоптоз кучайишига олиб келади. ФНО- α миқдорининг ортиши ИЛ-1, ИЛ-6, ИЛ-8 каби гепатоцитлар некрози, апоптоз ва фиброгенезга сабаб бўлувчи интерлейкинлар миқдорининг ортишига сабаб бўлади. Баъзи муаллифлар томонидан тадқиқотлар натижасида экспериментал сичқонларда ФНО- α портал гипертензия келиб чиқиши исботланган. ФНО- α ва ИЛ-8 биргаликда кислороднинг фаол шакилларини ва азот оксиди ишлаб чиқарилишида иштирок этиб, турли аъзо ва тўқималар шикастланишига ва оқибатда полиорган етишмовчилигига сабаб бўлади. Яқинда ўтказилган тадқиқотлар шуни кўрсатдики, қон зардобиди ФНО- α , ИЛ-1, ИЛ-6 каби яллиғланиш цитокинларининг ортиши ИЛ-4, ИЛ-10 каби яллиғланишга қарши цитокинлар миқдорининг камайиши билан биргаликда келиши портал гипертензия, жигар энцефалопатияси, асцит, асцит-перитонит каби асоратларга сабаб бўлади [9].

Шундай қилиб, жигар циррози касаллигида яллиғланиш ва яллиғланишга қарши цитокинлар оасида мувозанат изидан чиқади. Яллиғланиш цитокинлари жигар циррози декомпенсацияси патогенезида ва портал гипертензия, асцит, жигар энцефалопатияси ва жигар етишмовчилиги каби асоратлар келиб чиқишида муҳим аҳамиятга эга.

Адабиётлар

1. Абдукадырова М.А. Прогностические маркеры хронизации вирусного гепатита С // Иммунология. – 2002. – №1. – С. 47-50.

2. Абдурахманов Д.Т. Вирус гепатита В в патологии человека // Клини. фармакол. и тер. – 2002. – №1. – С. 48-56.

3. Астахин А.В. и др. Роль цитокинов и интерферона α в патогенезе хронических диффузных заболеваний печени // Вестн. РАМН. – 2004. – №4. – С. 19-23.

4. Белобородова Э.И., Абдрашитов Р.Ф., Белобородова Е.В. и др. Диагностическая ценность определения сывороточных маркеров фиброза печени при хроническом вирусном гепатите // Клини. мед. – 2007. – №9. – С. 61-63.

5. Покровский В.И. Хронический гепатит С: современные представления о пато- и морфогенезе. концепция антивирусной стратегии гепатоцитов // Бюл. экспер. биол. и медицины. – 2003. – Т. 135, №4. – С. 364-376.

6. Рачковский М.И., Черногорюк Г.Э., Белобородова Э. И. и др. Оценка прогностической роли альфа-фетопротеина при циррозе печени: результаты 3-летнего наблюдения // Соврем. пробл. науки и образования. – 2013. – №5. – С. 303-304.

7. Рачковский М.И., Черногорюк Г.Э., Белобородова Э.И. и др. Оценка прогностической роли альфа-фетопротеина при циррозе печени: результаты 3-летнего наблюдения // Соврем. пробл. науки и образования. – 2013. – №5. – С. 303-304.

8. Ярилин А.А. Система цитокинов и принципы ее функционирования в норме и при патологии // Иммунология. – 1997. – №5. – С. 7-14.

9. Li X., Geng M., Peng Y., Meng L., Lu S. Molecular immune pathogenesis and diagnosis of COVID-19 // J. Pharm. Anal. – 2020. – Vol. 10, №2. P. 102-108.

ЖИГАР ЦИРРОЗИ КАСАЛЛИГИ РИВОЖЛАНИШИДА ЦИТОКИНЛАРНИНГ АҲАМИЯТИ

Зокирхўжаев Ш.Я., Паттахова М.Х., Муталов С.Б.

Яллиғланишли цитокинлар жигар циррози декомпенсацияси патогенезида ва унинг портал гипертензия, асцит, жигар энцефалопатияси ва жигар етишмовчилиги каби асоратларида муҳим рол ўйнайди. Жигар циррози билан яллиғланиш ва яллиғланишга қарши цитокинлар мувозанати бузилади. Сурункали жигар касалликлари бўлган беморларда турли хил асоратларни ривожланишида цитокинларнинг роли тасвирланган.

Калит сўзлар: сурункали жигар касалликлари, иммун яллиғланиш реакцияси, гепатоцитларнинг шикастланиши.

