



**New Day in Medicine**  
**Новый День в Медицине**

**NDM**



# TIBBIYOTDA YANGI KUN

Ilmiy referativ, marifiy-ma'naviy jurnal



**AVICENNA-MED.UZ**



ISSN 2181-712X.  
EiSSN 2181-2187

**6 (56) 2023**

**Сопредседатели редакционной коллегии:**

**Ш. Ж. ТЕШАЕВ,  
А. Ш. РЕВИШВИЛИ**

*Ред. коллегия:*

М.И. АБДУЛЛАЕВ  
А.А. АБДУМАЖИДОВ  
А.Ш. АБДУМАЖИДОВ  
Р.Б. АБДУЛЛАЕВ  
Л.М. АБДУЛЛАЕВА  
М.М. АКБАРОВ  
Х.А. АКИЛОВ  
М.М. АЛИЕВ  
С.Ж. АМИНОВ  
Ш.Э. АМОНОВ  
Ш.М. АХМЕДОВ  
Ю.М. АХМЕДОВ  
Т.А. АСКАРОВ  
М.А. АРТИКОВА  
Ж.Б. БЕКНАЗАРОВ (главный редактор)  
Е.А. БЕРДИЕВ  
Б.Т. БУЗРУКОВ  
Р.К. ДАДАБАЕВА  
М.Н. ДАМИНОВА  
К.А. ДЕХКОНОВ  
Э.С. ДЖУМАБАЕВ  
Н.Н. ЗОЛотова  
А.Ш. ИНОЯТОВ  
С. ИНДАМИНОВ  
А.И. ИСКАНДАРОВ  
С.И. ИСМОИЛОВ  
Э.Э. КОБИЛОВ  
Д.М. МУСАЕВА  
Т.С. МУСАЕВ  
Ф.Г. НАЗИРОВ  
Н.А. НУРАЛИЕВА  
Б.Т. РАХИМОВ  
Х.А. РАСУЛОВ  
Ш.И. РУЗИЕВ  
С.А. РУЗИБОВЕВ  
С.А.ГАФФОРОВ  
С.Т. ШАТМАНОВ (Кыргызстан)  
Ж.Б. САТТАРОВ  
Б.Б. САФОВЕВ (отв. редактор)  
И.А. САТИВАЛДИЕВА  
Д.И. ТУКСАНОВА  
М.М. ТАДЖИЕВ  
А.Ж. ХАМРАЕВ  
А.М. ШАМСИЕВ  
А.К. ШАДМАНОВ  
Н.Ж. ЭРМАТОВ  
Б.Б. ЕРГАШЕВ  
Н.Ш. ЕРГАШЕВ  
И.Р. ЮЛДАШЕВ  
Д.Х. ЮЛДАШЕВА  
А.С. ЮСУПОВ  
М.Ш. ХАКИМОВ  
Д.О. ИВАНОВ (Россия)  
К.А. ЕГЕЗАРЯН (Россия)  
DONG JINCHENG (Китай)  
КУЗАКОВ В.Е. (Россия)  
Я. МЕЙЕРНИК (Словакия)  
В.А. МИТИШ (Россия)  
В.И. ПРИМАКОВ (Беларусь)  
О.В. ПЕШИКОВ (Россия)  
А.А. ПОТАПОВ (Россия)  
А.А. ТЕПЛОВ (Россия)  
Т.Ш. ШАРМАНОВ (Казахстан)  
А.А. ЩЕГОЛОВ (Россия)  
Prof. Dr. KURBANHAN MUSLUMOV (Azerbaijan)  
Prof. Dr. DENIZ UYAK (Germany)

**ТИББИЁТДА ЯНГИ КУН  
НОВЫЙ ДЕНЬ В МЕДИЦИНЕ  
NEW DAY IN MEDICINE**

*Илмий-рефератив, маънавий-маърифий журнал  
Научно-реферативный,  
духовно-просветительский журнал*

**УЧРЕДИТЕЛИ:**

**БУХАРСКИЙ ГОСУДАРСТВЕННЫЙ  
МЕДИЦИНСКИЙ ИНСТИТУТ  
ООО «ТИББИЁТДА ЯНГИ КУН»**

Национальный медицинский  
исследовательский центр хирургии имени  
А.В. Вишневского является генеральным  
научно-практическим  
консультантом редакции

Журнал был включен в список журнальных  
изданий, рецензируемых Высшей  
Аттестационной Комиссией  
Республики Узбекистан  
(Протокол № 201/03 от 30.12.2013 г.)

**РЕДАКЦИОННЫЙ СОВЕТ:**

М.М. АБДУРАХМАНОВ (Бухара)  
Г.Ж. ЖАРЫЛКАСЫНОВА (Бухара)  
А.Ш. ИНОЯТОВ (Ташкент)  
Г.А. ИХТИЁРОВА (Бухара)  
Ш.И. КАРИМОВ (Ташкент)  
У.К. КАЮМОВ (Ташкент)  
Ш.И. НАВРУЗОВА (Бухара)  
А.А. НОСИРОВ (Ташкент)  
А.Р. ОБЛОКУЛОВ (Бухара)  
Б.Т. ОДИЛОВА (Ташкент)  
Ш.Т. УРАКОВ (Бухара)

**6 (56)**

**2023**

[www.bsmi.uz](http://www.bsmi.uz)

<https://newdaymedicine.com>

E: [ndmuz@mail.ru](mailto:ndmuz@mail.ru)

Тел: +99890 8061882

*ИЮНЬ*

Received: 20.05.2023, Accepted: 30.05.2023, Published: 15.06.2023.

УДК 616-091:572.7(072.8)

## СРАВНИТЕЛЬНАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА МОРФОМЕТРИЧЕСКИХ ПАРАМЕТРОВ ПЕЧЕНИ ПРИ СПИННО-МОЗГОВОЙ ТРАВМЕ

(Обзор литературы)

Ш.Ж.Тешаев <https://orcid.org/0000-0002-2089-5492>

С.А.Облокулова <https://orcid.org/0009-0006-6259-0693>

Бухарский государственный медицинский институт имени Абу Али ибн Сино, Узбекистан,  
г. Бухара, ул. А. Навои. 1 Тел: +998 (65) 223-00-50 e-mail: [info@bsmi.uz](mailto:info@bsmi.uz)

### ✓ Резюме

*Поиск методов лечения, которые сводятся к минимуму печеночных и других системных изменений после спинно-мозговой травмы смогут в будущем предложить новый подход к улучшению общего состояния здоровья, благополучия, и продолжительности жизни лиц со спинно-мозговой травмой.*

*Ключевые слова: морфометрия, печень, морфология, спинно-мозговая травма*

## ОРҚА МИЯ ТРАВМАТИК ЖАРОҲАТЛАНИШИДА ЖИГАР МОРФОМЕТРИК ПАРАМЕТРЛАРИНИНГ ҚИЁСИЙ ТАВСИФИ (Ададиётлар шарҳи)

Ш.Ж.Тешаев <https://orcid.org/0000-0002-2089-5492>

С.А.Облокулова <https://orcid.org/0009-0006-6259-0693>

Абу Али ибн Сино номидаги Бухоро давлат тиббиёт институти Ўзбекистон, Бухоро ш.,  
А.Навоий кўчаси. 1 Тел: +998 (65) 223-00-50 e-mail: [info@bsmi.uz](mailto:info@bsmi.uz)

### ✓ Резюме

*Орқа миё шикастланишидан кейин жигар ва бошқа тизимли ўзгаришларни минималлаштирадиган даволаш усуллари излаш келажакда умуртқа шикастланиши бўлган шахсларнинг умумий саломатлиги, фаровонлиги ва умр кўриши давомийлигини яхшилаш учун янги ёндашувни таклиф қилиши мумкин.*

*Калит сўзлар: морфометрия, жигар, морфология, орқа миё травматик жароҳатланиши*

## COMPARATIVE CHARACTERISTICS OF MORPHOMETRIC PARAMETERS OF THE LIVER IN SPINAL CORD INJURY (Literature review)

Sh.J.Teshaev <https://orcid.org/0000-0002-2089-5492>

S.A. Oblokulova <https://orcid.org/0009-0006-6259-0693>

Bukhara State Medical Institute named after Abu Ali ibn Sina Uzbekistan Bukhara, A.Navoi st. 1  
Tel:+998(65) 223-00-50 e-mail: [info@bsmi.uz](mailto:info@bsmi.uz)

### ✓ Resume

*The search for treatment methods that minimize hepatic and other systemic changes after spinal cord injury will in the future be able to offer a new approach to improving the overall health, well-being, and life expectancy of people with spinal cord injury.*

*Keywords: morphometry, liver, morphology, craniocerebral injury*

## Актуальность

Большинство экспериментальных исследований травм спинного мозга (ТСМ) сосредоточено на «фиксации» поврежденного спинного мозга и преодолением моторных или сенсорных расстройств. Поскольку спинной мозг иннервирует весь организм, удивительно, что системные эффекты ТСМ получили ограниченное внимание. ТСМ инициирует системное воспаление, в ответ определяется быстрым повышением уровня хемокинов и лейкоцитов в кровообращении, легких, почках и печени, что вызывает местную патологию тканей, таких как отек и кровотечение [1]. Эта системная реакция, в свою очередь, вероятно, способствует острой и, возможно, хронической дисфункции у пациентов с ТСМ.

Центральная роль печени в инициировании и пролонгировании системных воспалений после ТСМ было предложено несколькими исследованиями показывая, что воспаление печени предшествует и может усугубить интраспинальное воспаление и патологию после ТСМ [5].

Экспериментальные данные по оценке печеночного и общего системного воспаления у животных, модели ТСМ в основном ограничены первыми 24 часами после травмы, продолжающимися в первую неделю [3]. Ключевой вопрос, остающийся без ответа, заключается в том, как долго длится воспаление печени, которое сохраняется после ТСМ. Это важно, поскольку патология печени, включая воспаление и жировую инфильтрацию, при метаболическом синдроме, который возникает при повышенной заболеваемости среди пациентов с ТСМ [7].

Действительно, у пациентов с ТСМ обычно многие признаки метаболического синдрома, включая резистентность к инсулину, повышенное абдоминальное ожирение, измененный уровень холестерина и аномальные уровни метаболических гормонов [10]. Признаки метаболического синдрома наблюдаются у 43% обследованных лиц с ТСМ [8]. Возникновение метаболического синдрома и его проявление, называемое неалкогольной жировой болезнью печени (НАЖБП) могут прогнозировать будущие сердечно-сосудистые заболевания, заболеваемость и смертность [12], все они повышены в популяции пациентов с ТСМ [9]. Таким образом, четкое понимание воспаления и патологии печени может обеспечить новое понимание интраспинальных и системных вредных процессов, происходящих после ТСМ [17].

Хотя в нескольких исследованиях изучалась патология печени у пациентов с ТСМ, есть некоторые выводы в исследованиях. Например, исследование с помощью УЗИ у лиц с хронической ТСМ выявлено, что 80% обнаружены некоторые аномалии печени, в том числе жировые инфильтраты в печени у 20% субъектов [18]. Данное исследование было разработано для определения возникновения патологии печени после ТСМ у грызунов. Конкретно, крыс подвергали контролируемому шейному, грудному или поясничному контузионному повреждению, после которого клинические маркеры патологии печени оценивались, включая накопление липидов в печени, активация макрофагов, экспрессия цитокинов и уровня аланина в сыворотке трансаминазы (АЛТ) [22]. Данные показывают, что накопление липидов в печени и воспаление возникают остро после шейной и торакальной ТСМ и сохраняются не менее 3 недель после травмы. Воспаление печени также возникает после поясничной ТСМ, но была отсрочена до 14 дней после травмы (т/д). Патология печени после ТСМ согласуется с развитием НАСГ (неалкогольного стеатогепатита), который сочетается с жировой дистрофией печени (ЖДП) и воспалением печени [2].

НАСГ увеличивает риск цирроза, фиброза и карциномы печени [12]. НАСГ также предрасполагает к диабету, сердечно-сосудистым болезням и метаболическому синдрому, которые, как указано выше, связаны с заболеваниями ТСМ [4]. Таким образом, печень может представлять собой новую терапевтическую цель для ограничения заболеваемости и смертности в связи с посттравматической патологией спинного мозга.

Результаты показывают, что ТСМ вызывает острое воспаление печени и патологию, которая прогрессирует в течение как минимум 3 недель после травмы.

Изменения, вызванные ТСМ, включают сильную активацию макрофагов, пролонгированную экспрессию воспалительных цитокинов и выраженное липидное накопление. Примечательно, что области с наибольшим содержанием липидов были вокруг центральных вен, потому что эта область особенно чувствительна к метаболическим нарушениям и проявляется наиболее ранним началом накопления липидов при стеатозе [24].

Печеночные изменения избытка липидов и воспаления соответствуют развитию НАСГ, поздней стадии ЖДП [2]. Если не лечить, НАСГ это может привести к необратимому фиброзу, циррозу и, в некоторых случаях, раку печени [12]. Сам НАСГ приводит к субоптимальной функции печени и предрасполагает людей к диабету, сердечно-сосудистым заболеваниям, метаболическому синдрому и раку печени [14]. Примечательно, что эти состояния возникают с повышенной частотой после ТСМ и, вероятно, способствуют уменьшению продолжительности жизни среди населения [6].

Возникает ли НАСГ с большей частотой у пациентов с ТСМ неизвестно; однако патология печени является клинической её особенностью. В одном исследовании >70% пациентов с ТСМ имели аномальные изменения печени, включая жировую инфильтрацию и/или паренхиматозные болезни печени [11]. Другие данные показывают, что гепатит или цирроз в 7 раз выше у лиц с ТСМ по сравнению с общим процентом населения [20].

Таким образом, ТСМ, по-видимому, подвергает человека повышенному риску поражения печени, дисфункции и связанные с нею метаболическими проблемами. В частности, исследование по изучению маркеров патологии печени после ТСМ у пациентов при отсутствии повреждений органов брюшной полости выявил отсроченный подъем сывороточных маркеров печеночных трансаминаз [15] у >60% пациентов.

Важно отметить, что патология, связанная с ЖДП, является обратимой, если рано ее распознать и предпринять шаги по ее устранению; в противном случае это может привести к необратимому фиброзу. Образцы печени не показали признаков фиброза на основе окраски трихромом, но будет важно следить за этой работой с более хроническими временными точками, чтобы определить, действительно ли НАСГ со временем превращается в постоянный фиброз.

В настоящем исследовании как шейные, так и торакальные ТСМ вызвали сопоставимые острые изменения в печени [13]. Это в отличие от предыдущих работ показывают более серьезные последствия после травм, более высокого уровня при вегетативной дисрефлексии, воспалении и сердечно-сосудистых проблемах [16]. Оба уровня травм используются здесь, однако полностью (шейный) или частично (грудной) нарушают нисходящий контроль симпатических нейронов, иннервирующих печень, и, таким образом, различия в изменении печени между шейными и торакальными повреждениями были незначительными [20].

Чтобы дополнительно проверить это, группе животных сделали поясничную ТСМ с сохранением симпатической иннервации печени. У этих животных в печени увеличилось воспаление, но не накопление липидов. Это предполагает, что воспаление печени после ТСМ не полностью зависит от симпатических путей, иннервирующих печень. Эти результаты предполагают, что у большинства людей с ТСМ может быть лежащие в основе изменения печени, с теми, которые поддерживают более высокий уровень травмы, вероятно, проявляющие более острую патологию. Метаболизм лекарственных средств является ключевым фактором.

Люди с ТСМ принимают много разных лекарств, и аберрантная функция печени может влиять на метаболизм и биодоступность этих препаратов [19]. Эти препараты будут усугублять патологию и в без того хрупкой или дисфункциональной печени.

Примечательно, что недавнее клиническое исследование у пациентов с ТСМ с применением рилузола (100 мг/день) показало умеренное или сильное повышение АЛТ у 30% пациентов [21]. Напротив, когда идентичная доза рилузола использовалась для лечения >7800 пациентов с амиотрофическим боковым склерозом, повышенный уровень АЛТ выявлен только у 4,3% больных [22]. Эти данные могут указывать на то, что усиленная дисфункция печени является уникальной особенностью ТСМ по сравнению с другими заболеваниями спинного мозга. Важно знать, повышены ли ферменты печени вызваны в связи с ТСМ или являются косвенным признаком лекарственной гепатотоксичности при ТСМ [18].

В совокупности настоящее исследование основано на другой работе, показывающей, что ТСМ не только повреждает спинной мозг. Действительно, прочная и затяжная патология возникает также и в печени. Ожидается, что печень быстро реагирует на ТСМ, как и на любую травму, инициируя острофазовый ответ (ОФР). Эти и другие опубликованные данные указывают на то, что системная патология, связанная с ТСМ не развивается «пассивно» в результате бездействия атрофии или денервации. Вместо этого хроническая дисфункция печени может быть активным и устойчивым механизмом хронического нейровоспаления и системного метаболического синдрома после ТСМ [23].

Действительно, известно, что черепно-мозговая травма вызывает нейрогенную производную патологию в периферических органах, что может иметь плохой исход при трансплантации [20]. Это свидетельствует о том, что ТСМ инициирует подобное состояние «нейрогенного заболевания» в периферических органах и способствует общему ухудшению самочувствия и снижению продолжительности жизни у пациентов с ТСМ.

### Заключение

Периферическая дисфункция печени, в свою очередь, потенциально может способствовать повреждению спинного мозга. Печеночная миелопатия была описана у пациентов с прогрессирующей спастичностью и парезом. Метаболические и сердечно-сосудистые проблемы после ТСМ часто могут быть из-за снижения физической активности, возможно, больше чем кажется на первый взгляд «синдроме ТСМ». Поиск методов лечения, которые сводятся к минимуму печеночных (и других

системных) изменений после ТСМ смогут в будущем предложить новый подход к улучшению общего состояния здоровья, благополучия, и продолжительности жизни лиц с ТСМ.

#### СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ:

1. Almad, A., and McTigue, D.M. Chronic expression of PPAR-delta by oligodendrocyte lineage cells in the injured rat spinal cord. *J. Comp. Neurol.* (2010) 518:785-799.
2. Almad, A., Lash, A.T., Wei, P., Lovett-Racke, A.E., and McTigue, D.M. The PPAR alpha agonist gemfibrozil is an ineffective treatment for spinal cord injured mice. *Exp. Neurol.* (2011) 232:309-317.
3. Bandaru, V.V., Mielke, M.M., Sacktor, N., McArthur, J.C., Grant, I., Letendre, S., Chang, L., Wojna, V., Pardo, C., Calabresi, P., Munsaka, S., and Haughey, N.J. A lipid storage-like disorder contributes to cognitive decline in HIV-infected subjects. *Neurology* (2013) 81:1492-1499.
4. Bao, F., Brown, A., Dekaban, G.A., Omana, V., and Weaver, L.C. CD11d integrin blockade reduces the systemic inflammatory response syndrome after spinal cord injury. *Exp. Neurol.* (2011) 231:272-283.
5. Bao, F., Omana, V., Brown, A., and Weaver, L.C. The systemic inflammatory response after spinal cord injury in the rat is decreased by alpha4beta1 integrin blockade. *J. Neurotrauma* (2012) 29:1626-1637.
6. Campbell, S.J., Zahid, I., Losey, P., Law, S., Jiang, Y., Bilgen, M., van Rooijen, N., Morsali, D., Davis, A.E., and Anthony, D.C. Liver Kupffer cells control the magnitude of the inflammatory response in the injured brain and spinal cord. *Neuropharmacology* (2008) 55:780-787.
7. Charlton, M.R., Burns, J.M., Pedersen, R.A., Watt, K.D., Heimbach, J.K., and Dierkhising, R.A. Frequency and outcomes of liver transplantation for nonalcoholic steatohepatitis in the United States. *Gastroenterology* (2011) 141:1249-1253.
8. Cragg, J.J., Stone, J.A., and Krassioukov, A.V. Management of cardiovascular disease risk factors in individuals with chronic spinal cord injury: an evidence-based review. *J. Neurotrauma* (2012) 29:1999-2012.
9. Farrell, G.C., and Larter, C.Z. Nonalcoholic fatty liver disease: from steatosis to cirrhosis. *Hepatology* (2006) 43:99-112.
10. Farrell, G.C., van Rooyen, D., Gan, L., and Chitturi, S. NASH is an inflammatory disorder: pathogenic, prognostic and therapeutic implications. *Gut Liver* (2012) 6:149-171.
11. Fleming J.C., Bailey C.S., Hundt H., Gurr K.R., Bailey S.I., Cepinskas G., Lawendy A.R., and Badhwar, A. Remote inflammatory response in liver is dependent on the segmental level of spinal cord injury. *J. Trauma Acute Care Surg.* (2012) 72:1194-1202.
12. Gibson, A.E., Buchholz, A.C., and Martin Ginis, K.A. C-Reactive protein in adults with chronic spinal cord injury: increased chronic inflammation in tetraplegia vs paraplegia. *Spinal Cord* (2008) 46:616-621.
13. Gris, D., Hamilton, E.F., and Weaver, L.C. The systemic inflammatory response after spinal cord injury damages lungs and kidneys. *Exp. Neurol.* (2008) 211:259-270.
14. Huang, C.C., Liu, C.W., Weng, M.C., Chen, T.W., and Huang, M.H. Association of C-reactive protein and insulin resistance in patients with chronic spinal cord injury. *J. Rehabil. Med.* (2008) 40:819-822.
15. Imai, K., Kadowaki, T., Aizawa, Y., and Fukutomi, K. Problems in the health management of persons with spinal cord injury. *J. Clin. Epidemiol.* (1996) 49:505-510.
16. Khasanova D.A., Teshaev S.J. Effects of genetically modified products on the human body (literature review), (2020) 5(45):5-19.
17. Lee, M.Y., Myers, J., Hayes, A., Madan, S., Froelicher, V.F., Perakash, I., and Kiratli, B.J. C-reactive protein, metabolic syndrome, and insulin resistance in individuals with spinal cord injury. *J. Spinal Cord Med.* (2005) 28:20-25.
18. Manns, P.J., McCubbin, J.A., and Williams, D.P. Fitness, inflammation, and the metabolic syndrome in men with paraplegia. *Arch. Phys. Med. Rehabil.* (2005) 86:1176-1181.
19. Nelson, M.D., Widman, L.M., Abresch, R.T., Stanhope, K., Havel, P.J., Styne, D.M., and McDonald, C.M. Metabolic syndrome in adolescents with spinal cord dysfunction. *J. Spinal Cord Med.* (2007) 30(1):127-139.
20. Paschos, P., and Paletas, K. Nonalcoholic fatty liver disease and metabolic syndrome. *Hippokratia* (2009) 13:9-19.
21. Rosselli M., Lotersztajn S., Vizzutti F., Arena U., Pinzani M., and Marra F. The metabolic syndrome and chronic liver disease. *Curr. Pharm. Des.* (2014) 20:5010-5024.
22. Sanyal A.J., Yoon S.K. and Lencioni, R. The etiology of hepatocellular carcinoma and consequences for treatment. *Oncologist* (2010) 15(4):14-22.
23. Trauner M., Arrese M., and Wagner M. Fatty liver and lipotoxicity. *Biochim. Biophys. Acta* (2010) 1801:299-310.
24. West C.R., Mills P., and Krassioukov A.V. Influence of the neurological level of spinal cord injury on cardiovascular outcomes in humans: a meta-analysis. *Spinal Cord* 50, (2012):484-492.

Поступила 20.05.2023