



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

7 (69) 2024

Сопредседатели редакционной коллегии:

**Ш. Ж. ТЕШАЕВ,
А. Ш. РЕВИШВИЛИ**

Ред. коллегия:

М.И. АБДУЛЛАЕВ
А.А. АБДУМАЖИДОВ
Р.Б. АБДУЛЛАЕВ
Л.М. АБДУЛЛАЕВА
А.Ш. АБДУМАЖИДОВ
М.А. АБДУЛЛАЕВА
Х.А. АБДУМАДЖИДОВ
Б.З. АБДУСАМАТОВ
М.М. АКБАРОВ
Х.А. АКИЛОВ
М.М. АЛИЕВ
С.Ж. АМИНОВ
Ш.Э. АМОНОВ
Ш.М. АХМЕДОВ
Ю.М. АХМЕДОВ
С.М. АХМЕДОВА
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
А.А. ДЖАЛИЛОВ
Н.Н. ЗОЛотова
А.Ш. ИНОЯТОВ
С. ИНДАМИНОВ
А.И. ИСКАНДАРОВ
А.С. ИЛЪЯСОВ
Э.Э. КОБИЛОВ
А.М. МАННАНОВ
Д.М. МУСАЕВА
Т.С. МУСАЕВ
М.Р. МИРЗОЕВА
Ф.Г. НАЗИРОВ
Н.А. НУРАЛИЕВА
Ф.С. ОРИПОВ
Б.Т. РАХИМОВ
Х.А. РАСУЛОВ
Ш.И. РУЗИЕВ
С.А. РУЗИБОВ
С.А. ГАФФОРОВ
С.Т. ШАТМАНОВ (Кыргызстан)
Ж.Б. САТТАРОВ
Б.Б. САФОВ (отв. редактор)
И.А. САТИВАЛДИЕВА
Ш.Т. САЛИМОВ
Д.И. ТУКСАНОВА
М.М. ТАДЖИЕВ
А.Ж. ХАМРАЕВ
Д.А. ХАСАНОВА
А.М. ШАМСИЕВ
А.К. ШАДМАНОВ
Н.Ж. ЭРМАТОВ
Б.Б. ЕРГАШЕВ
Н.Ш. ЕРГАШЕВ
И.Р. ЮЛДАШЕВ
Д.Х. ЮЛДАШЕВА
А.С. ЮСУПОВ
Ш.Ш. ЯРИКУЛОВ
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 (Тошкент)
Ш.И. НАВРУЗОВА (Бухара)
А.А. НОСИРОВ (Ташкент)
А.Р. ОБЛОКУЛОВ (Бухара)
Б.Т. ОДИЛОВА (Ташкент)
Ш.Т. УРАКОВ (Бухара)

7 (69)

2024

июль

www.bsmi.uz

<https://newdaymedicine.com> E:

ndmuz@mail.ru

Тел: +99890 8061882

УДК 616.34–007.272–089: 616.366–003.7–06

ВОСПАЛИТЕЛЬНАЯ РЕАКЦИЯ И ЦИТОКИНЫ В ОСТРОМ ПЕРИОДЕ ЧЕРЕПНО МОЗГОВОЙ ТРАВМА

Раджабов М.М. <https://orcid.org/0009-0001-3763-490X>

Хайитов Д.Х. <https://orcid.org/0009-0002-0836-3060>

Акрамова Н.А. <https://orcid.org/0009-0006-5768-1996>

Махманазаров О.М. <https://orcid.org/0009-0003-9231-7186>

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

Бухарский филиал Республиканского научного центра экстренной медицинской помощи
Узбекистан, Бухарская область, 200100, Бухара, ул. Бахоуддина Накшбанди 159, тел:
+998652252020 E-mail: bemergency@rambler.ru

✓ Резюме

Геморрагические инсульты осложнялись отеком головного мозга с дислокацией мозгового ствола или мозжечка в большое затылочное отверстие в 100% случаев, другие осложнения встречались реже: тромбоэмболия легочной артерии (35,7%), отек легких (71,4%), пневмонии (22,9%), анемия (12,9%) и др. Наиболее часто клиницистами выявлялись следующие осложнения основного заболевания: отек головного мозга, острая дыхательная, сердечно-сосудистая, почечная недостаточность (в 68%), пневмония (в 37,8%), ТЭ синдром (в 9,4%). Другие осложнения встречались значительно реже, коморбидность оказывает существенное влияние на прогноз для жизни и вероятность летального исхода у пациентов с ОНМК.

Ключевые слова: отек головного мозга, дислокационный синдром, повышение внутричерепного давления.

SHIKASTLANGAN MIYA SHIKASTLANISHINING O'TKIR DAVRIDA YALLIG'LANISH REAKTSIYASI VA SITOKINLAR

Radjabov M.M. <https://orcid.org/0009-0001-3763-490X>

Xaitov D.X. <https://orcid.org/0009-0002-0836-3060>

Akramova N.A. <https://orcid.org/0009-0006-5768-1996>

Maxmanazarov O.M. <https://orcid.org/0009-0003-9231-7186>

Abu Ali ibn Sino nomidagi Buxoro davlat tibbiyot instituti, O'zbekiston, Buxoro, st. A. Navoiy. 1
Tel: +998 (65) 223-00-50 e-mail: info@bsmi.uz

O'zbekiston Respublika shoshilinch tibbiy yordam ilmiy markazi Buxoro filiali, Buxoro viloyati,
200100, Buxoro, ko'ch. Bahouddin Naqshbandiy 159, tel: +998652252020
E-mail: bemergency@rambler.ru

✓ Rezyume

Gemorragik insultlar 100% hollarda miya poyasi yoki serebellumning magnum teshigiga joylashishi bilan miya shishi bilan asoratlangan, boshqa asoratlar kamroq tarqalgan: o'pka emboliyasi (35,7%), o'pka shishi (71,4%), pnevmoniya (22%). 9%), anemiya (12,9%) va boshqalar. Ko'pincha klinitsyenlar asosiy kasallikning quyidagi asoratlarini aniqladilar: miya shishi, o'tkir respirator, yurak-qon tomir, buyrak etishmovchiligi (68%), pnevmoniya (37,8%)), TE. sindromi (9,4%). Boshqa asoratlar kamroq tarqalgan edi, insult bilan og'rigan bemorlarning hayot prognoziga va o'lim ehtimoliga sezilarli ta'sir ko'rsatadi;

Kalit so'zlar: miya shishi, dislokatsiya sindromi, intrakranial bosimning oshishi.

INFLAMMATORY RESPONSE AND CYTOKINES IN THE ACUTE PERIOD OF TRAUMATIC BRAIN INJURY

Radjabov M.M. <https://orcid.org/0009-0001-3763-490X>

Khaitov D.Kh. <https://orcid.org/0009-0002-0836-3060>

Akramova N.A. <https://orcid.org/0009-0006-5768-1996>

Makhmanazarov O.M. <https://orcid.org/0009-0003-9231-7186>

Bukhara State Medical Institute named after Abu Ali ibn Sina, Uzbekistan, Bukhara, st. A. Navoi.

1 Tel: +998 (65) 223-00-50 e-mail: info@bsmi.uz

Bukhara branch of the Republican Scientific Center for Emergency Medical Care Uzbekistan, Bukhara region, 200100, Bukhara, st. Bakhouldin Nakshbandi 159, tel: +998652252020

E-mail: bemergency@rambler.ru

✓ Resume

Hemorrhagic strokes were complicated by cerebral edema with dislocation of the brain stem or cerebellum into the foramen magnum in 100% of cases, other complications were less common: pulmonary embolism (35.7%), pulmonary edema (71.4%), pneumonia (22.9%), anemia (12.9%), etc. The following complications of the underlying disease were most frequently identified by clinicians: cerebral edema, acute respiratory, cardiovascular, renal failure (in 68%), pneumonia (in 37.8%), TE syndrome (in 9.4%). Other complications were much less common, comorbidity has a significant impact on the prognosis for life and the likelihood of death in patients with stroke.

Keywords: cerebral edema, dislocation syndrome, increased intracranial pressure.

Актуальность

Данные литературных источников свидетельствуют, что в ответ на травматическое повреждение головного мозга запускается комплекс биохимических и патофизиологических реакций, определяющих возникновение тех или иных клинических проявлений ЧМТ. Одним из таких механизмов является иммунологический ответ на повреждение, который сопровождается изменением соотношения субпопуляций Т-хелперов и их функций, степень и характер которых проявляется в зависимости от тяжести черепно-мозговой травмы больного. Т-клетки играют важную роль в развитии и поддержании вторичного повреждения после травмы мозга посредством взаимодействия различных типов клеток. Так, для острого периода известен феномен «критического периода», когда количество Т-хелперов становится ниже уровня цитотоксических Т-лимфоцитов. Эти характерные изменения лежат в основе так называемого исходного механизма иммунорегуляторных нарушений, который выражается воспалительными осложнениями (Норка А.О., Воробьев С.В., Емелин А.Ю. 2020).

При этом воспалении в течение 1–5 суток после ЧМТ в нервную ткань начинают проникать Т-лимфоциты из периферической крови, способствуя развитию иммуноопосредованных реакций. Важными данными при этом в большинстве нейровоспалительных заболеваний в очагах повреждения нервной ткани обнаруживаются скопления CD3-позитивных лимфоцитов, способных к экспрессии гена IL-17 и синтезу данного цитокина, ассоциированного с воспалительными и аутоиммунными реакциями (Tzartos J.S. et al. 2008). В то же время тонкие механизмы функционирования Т-хелперов и их роль в патогенезе заболеваний, сопровождающихся формированием воспалительной реакции, остаются предметом дискуссии на страницах печати и различных форумах. Предложенные за последнее время новые методы позволяют значительно расширить возможность знаний и решить ряд возникших проблем.

Авторы из Санкт-Петербурга (Норка О.О. и др. 2023) рассматривают «воспалительный» механизм Th17, основанный на эффективном клиренсе очага воспаления за счет приведения из периферической крови нейтрофильных гранулоцитов, является адекватной и компенсаторной реакцией протективного иммунитета. В своем исследовании ученые, раскрывают взаимодействия между Th1 и Th17, а также другими клетками иммунной системы у больных при ЧМТ, и предлагают новые подходы к снижению воспалительного процесса и усилению процессов тканевой репарации. Полученные результаты дают возможность для разработки новых терапевтических вариантов лечения ЧМТ с применением иммунотропных препаратов.

Также важным является анализ клеточных и молекулярных механизмов развития постравматических осложнений. Исследования в этом направлении помогут выявить не только перспективные прогностические биомаркеры, но и определить новые мишени терапевтических воздействий.

Johnson N.H., Hadad R., Taylor R.R. (2022) Черепно-мозговая травма имеет сложную и хроническую патологию, которая представляет собой серьезную проблему общественного здравоохранения в Соединенных Штатах и во всем мире. По данным авторов, в Соединенных Штатах насчитывается 3,17 миллиона человек, страдающих от длительной инвалидности в результате ЧМТ, что представляет собой ежегодный экономический эффект, превышающий 56 миллиардов долларов США. ЧМТ проявляется как двухфазная патология, при которой последствия первичного травматического инсульта приводят к стойкому воспалению и хронической активации врожденной иммунной системы. Первичное повреждение включает высвобождение связанных с повреждением молекулярных паттернов (DAMPs) из поврежденной ткани, что приводит к активации врожденного иммунного ответа и образованию инфламмосомы. Несмотря на то, что было показано, что уровни DAMP и PAMPs постепенно снижаются в течение первой недели после травмы, хроническая воспалительная активность часто наблюдается от нескольких месяцев до нескольких лет после травмы, что приводит к вторичному повреждению хронически активированной микроглии и последующему высвобождению воспалительных цитокинов. Авторы предлагают системный подход к идентификации воспалительных биомаркеров, который включает:

(1) измерение уровней воспалительных проблем в сыворотке крови пораженных и непораженных лиц, чтобы определить, есть ли статистические различия между группами;

(2) определение характеристик диагностических биомаркеров (AUC, чувствительность, специфичность, отношение правдоподобия, точность, PPV и NPV) каждого воспалительного белка или аналита, которые были статистически значимыми при сравнении уровней между пораженными и непораженными лицами;

(3) сравнение ROC среди различных биомаркеров для выявления потенциальных различий в биомаркерах между группами;

(4) дихотомизация ГКС на легкие и умеренные и тяжелые исходы для определения наличия воспалительных биомаркеров, которые соответствуют критериям в качестве полезных биомаркеров тяжести травмы;

(5) дихотомия ГОС-Э на благоприятные и неблагоприятные исходы для определения наличия воспалительных биомаркеров, отвечающих критериям в качестве полезных биомаркеров отдаленных исходов.

Johnson N.H. et al. идентифицировали Каспазу-1, ASC, IL-18, TNF- α , IL-2, IL-4, IL-6, IL-8, IL-10 и IL-12 в качестве суррогатных биомаркеров в сыворотке крови воспалительной реакции острой после ЧМТ.

Заключение

А использование воспалительных биомаркеров в сочетании с GFAP и UCH-L1 может дать клиницистам лучшее понимание общего объема травмы и обеспечить вероятный прогноз и потенциальную инвалидность с учетом различных механизмов, способствующих патологии ЧМТ, включая повреждение нейронов (UCH-L1), реактивный астроглиоз (GFAP) и воспаление (каспаза-1, ASC, TNF- α и IL-6). Идентификация клинически значимых биомаркеров воспалительной реакции после ЧМТ позволяет в будущем изучать, как терапевтические препараты влияют на эти биомаркеры, и как влияние этих препаратов на биомаркеры влияет на тяжесть травмы и функциональные исходы у пациентов после ЧМТ. Кроме того, идентификация этих воспалительных биомаркеров дает возможность разработать терапевтические средства, которые могут быть использованы для более специфического лечения воспалительной реакции, связанной с ЧМТ. В сочетании с современными подходами к измерению биомаркеров с более высокой точностью и чувствительностью, чем в прошлом, а также с идентификацией биомаркеров повреждения нейронов, реактивного астроглиоза и воспаления, персонализированная помощь пациентам с ЧМТ становится все более осязаемой реальностью. Кроме того, в свете результатов этого проекта, будущие исследования на клинически значимых животных моделях ЧМТ должны быть сосредоточены на понимании индивидуальных и

синергетических эффектов терапевтического воздействия на воспалительные белки, идентифицированные как релевантные биомаркеры воспалительной реакции после ЧМТ, на предмет их способности улучшать гистопатологические и функциональные результаты.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ:

1. Колударова Е. М., Тучик Е. С., Жежель И. А. Особенности нейровоспалительной реакции в остром посттравматическом периоде диффузной черепно-мозговой травмы //Вестник судебной медицины. 2021; с.18.
2. Кондратьев А. Н., Ценципер Л. М. Глимфатическая система мозга: строение и практическая значимость //Анестезиология и реаниматология. 2019;6:72-80.
3. Кондратьев А.Н., Ценципер Л.М., Кондратьева Е.А., Назаров Р.В. Нейровегетативная стабилизация как патогенетическая терапия повреждения головного мозга. //Анестезиология и реаниматология. 2014;1:82-84.
4. Конюченко Е. А. и др. Корреляционный анализ содержания, а-дефензинов нейтрофилов 1-3 и цитокинов в плазме крови пациентов в остром и раннем периодах травматической болезни спинного мозга //Клиническая лабораторная диагностика. 2015;60(7):53-55.
5. Косовских А. А. и др. Оценка перфузии при политравме //Политравма. 2015;2:29-36.
6. Кошман И.П., Калинин А.Г., Рузаева А.А. Патопфизиология, мониторинг и методы коррекции внутричерепной гипертензии у пострадавших с тяжелой черепно-мозговой травмой //Современные проблемы науки и образования. 2022;4:145-145.
7. Крамарева О. Г., Згржебловская Л. В., Малыш И. Р. Влияние волеической поддержки сбалансированными кристаллоидными растворами на динамику синдрома капиллярной утечки у пострадавших с тяжелой черепно-мозговой травмой //Научный редактор. 2016;170:386.
8. Крылов В.В. Внутричерепная гипертензия. /М.: БИНОМ, 2016; 216 с.
9. Крылов В.В. Нейрохирургия и нейрореаниматология. /М.: ИД «АБВ-пресс», 2018; 792 с
10. Крылов В.В., Талыпов А.Э., Левченко О.В. Хирургия тяжелой черепно-мозговой травмы. /М.: ИД «АБВ-пресс», 2019; 860 с.
11. Кулдашев К.А. и др. Диффузные повреждения головного мозга в остром периоде сочетанной черепно-мозговой травмы //Экономика и социум. 2022;1-1(92):540-557.
12. Кулдашев К.А. и др. Современные аспекты доказательной медицины в лечение вторичных повреждений головного мозга в остром периоде сочетанной черепно-мозговой травмы //International Multidisciplinary Journal for Research & Development. 2023;10(10):119-127.
13. Кучин Д.Г., Садова В.А., Львовская Е.И., Держинский Н.В., Сумная Д.Б. Свободнорадикальное окисление липидов и белков в остром периоде сочетанной черепно- мозговой травме (СЧМТ) //Аллергология и иммунология. 2012;13(1):77.
14. Кучин Д.Г., Сумная Д.Б., Львовская Е.И., Садова В.А. Маркеры повреждения гематоэнцефалического барьера (ГЭБ) и дисбаланс в системе ПОЛ –АОС в остром периоде черепно- мозговых травм (ЧМТ) //Материалы восьмой международной крымской конференции «Оксидативный стресс и свободноради-кальные патологии». – Судак, 2012; 43 с.
15. Латышева В.Я., Курман В.И., Цуканов А.Н., Усова Н.Н., Галиновская Н.В., Олизарович М.В. Отек головного мозга: этиопатогенез, клиника, диагностика, лечение: практическое пособие для врачей. Гомель: ГУ «РНПЦиЭЧ»; УО «ГомГМУ», 2016; 36 с.
16. Левина О.А., Ромасенко М.В, Крылов В.В. Гипербарическая оксигенация при острых заболеваниях и повреждениях головного мозга. //Новые возможности, новые решения //Нейрохирургия. 2014;4:9-15.
17. Лиджи-Горяев К. В., Трофимова К. А., Мелещеня О. А. Изменение водного гомеостаза головного мозга при развитии посттравматической церебральной ишемии: КТ-перфузионное исследование //Всероссийский научный форум студентов и учащихся 2022; 99-111 с.

Поступила 20.06.2024

