



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

12 (74) 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)
С.Н. ГУСЕЙНОВА (Азербайджан)
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)

12 (74)

2024

ноябрь

www.bsmi.uz

<https://newdaymedicine.com> E:

ndmuz@mail.ru

Тел: +99890 8061882

Received: 20.10.2024, Accepted: 02.11.2024, Published: 10.11.2024

УДК 616-002-008.953-092

CHANGES IN BIOCHEMICAL INDICATORS DURING THE DEVELOPMENT OF ALVEOLITIS

Samadova Sh.I. <https://orcid.org/0000-0001-7103-1216>

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

✓ Resume

In this work, we study the content of soluble cell adhesion molecules that mediate the initial and final stages of leukocyte migration to the site of inflammation (sP-selectin and sVCAM-1), as well as some previously unstudied factors associated with their level, in blood serum of patients with alveolitis.

48 patients aged from 20 to 55 years were examined, with an average age of 35.6 ± 3.0 ($M \pm o$). The diagnosis was made on the basis of a comprehensive examination, which included studying the dental status and immunological testing of all patients with clinical detection of alveolitis. Data analysis was performed using the application package "STATISTICA v. 6.0" for Windows XP Descriptive statistics of the trait included the arithmetic mean (M), minimum and maximum values, median (Me) and interquartile range [Q25-Q75]. When comparing the results obtained, the Mann-Whitney test was used due to the inconsistency of the analyzed data with the law of normal distribution. Relationships between characteristics were studied using Spearman correlation analysis (R). Differences were considered statistically significant at $p < 0.05$.

Key words: alveolitis, leukocyte, immunological testing

ALVEOLITLARNING RIVOJLANISHIDA BIOKIMYOVIY KO'RSATKORLARNING O'ZGARISHI

Samadova Sh.I.

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

✓ Rezyume

Ushbu ish yallig'lanish joyiga (sP-selektin va sVCAM-1) leykotsitlar migratsiyasining boshlang'ich va yakuniy bosqichlarida vositachilik qiluvchi eruvchan hujayra yopishqoq molekulalarining tarkibini, shuningdek ularning darajasi bilan bog'liq bo'lgan ba'zi ilgari o'rganilmagan omillarni o'rganishga qaratilgan bo'lib, alveolit bilan og'rigan bemorlarning qon zardobida aniqlanadi.

20 yoshdan 55 yoshgacha bo'lgan 48 nafar bemor tekshirildi, ularning o'rtacha yoshi $35,6 \pm 3,0$ ($M \pm o$). Tashxis tish holatini o'rganish va alveolit klinik aniqlangan barcha bemorlarning immunologik tekshiruvini o'z ichiga olgan keng qamrovli tekshiruv asosida qo'yildi.

Ma'lumotlarni tahlil qilish "STATISTICA v. 6.0" Windows XP uchun Xususiyatning tavsifiy statistikasi o'rtacha arifmetik (M), minimal va maksimal qiymatlar, median (Me) va kvartillar oralig'ini [Q25-Q75] o'z ichiga oladi. Olingan natijalarni taqqoslashda tahlil qilingan ma'lumotlarning normal taqsimot qonuniga mos kelmasligi sababli Mann-Whitney testidan foydalanildi. Xususiyatlar o'rtasidagi munosabatlar Spearman korrelyatsiya tahlili (R) yordamida o'rganildi. Farqlar $p < 0.05$ da statistik ahamiyatga ega deb hisoblandi

Kalit so'zlar: alveolit, leykocit, immunologik test

ИЗМЕНЕНИЕ БИОХИМИЧЕСКИХ ПОКАЗАТЕЛЕЙ В РАЗВИТИЕ АЛВЕОЛИТОВ

Самадова Ш.И.

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

✓ **Резюме**

Изучить содержание растворимых молекул клеточной адгезии, опосредующих начальный и заключительный этап миграции лейкоцитов в очаг воспаления (sP-селектина и sVCAM-1), а также некоторых ранее не исследованных факторов, связанных с их уровнем, в сыворотке крови больных с альвеолитом. Обследовано 48 пациентов в возрасте от 20 до 55 лет средний возраст- $35,6 \pm 3,0$ (M $\pm$ o). Диагноз ставили на основании комплексного обследования, включавшего изучение стоматологического статуса и иммунологического тестирования всех пациентов с клиническим выявлением альвеолитов. Анализ данных выполняли с помощью пакета прикладных программ «STATISTICA v. 6.0» для Windows XP. Описательная статистика признака включала среднюю арифметическую (M), минимальное и максимальное значение, медиану (Me) и интерквартильный размах [Q25-Q75]. При сравнении полученных результатов использовали тест Манна-Уитни ввиду несоответствия анализируемых данных закону нормального распределения. Взаимосвязи между признаками изучали методом корреляционного анализа Спирмена (R). Различия считали статистическими значимыми при $p < 0,05$.

Ключевые слова: альвеолит, лейкоцит, иммунологический тест

Актуальность

Альвеолит является наиболее распространенным постэкстракционным осложнением [1–4]. Основные симптомы альвеолита появляются через 1–3 дня после проведения оперативного вмешательства [5, 6] и представляют собой боль различной интенсивности в области лунки удаленного зуба, а также иррадиацию боли в соседние зубы, ухо, височную область, в некоторых случаях — в области шеи, глаза и лобную, выпадение кровяного сгустка, запах изо рта, повышение температуры до субфебрильных значений, воспаление маргинального края десны, обнажение фрагмента альвеолярной кости, сероватый налет на стенках лунки, явления регионарного лимфаденит.

Итогом этого является активация иммунновоспалительных процессов, протекающих в альвеолярном лунке с вовлечением в них про- и противовоспалительных цитокинов, факторов адгезии и т. д. В очагах поражения отмечается накопление активированных Т лимфоцитов и макрофагов, что приводит к инициации синтеза медиаторов, усиливающих воспаление (1,2,3,4,5.). После первого цитокинового ответа происходит активация каскада реакций, приводящих к преимущественному усиленному синтезу фактора некроза опухоли альфа (ФНО α) и провоспалительных цитокинов, что приводит к патологической иммунновоспалительной реакции (6,7,8,9,10). Важную роль в реализации иммуноопосредованных этапов воспаления играют молекулы адгезии, основная функция которых состоит в поддержании межклеточных взаимодействий, миграции клеток в очаг воспаления, инициации иммунного ответа. Выделяют 3 основных семейства адгезивных молекул: селектины, интегрины, иммуноглобулины (11,12,13). Селектины экспрессируются на мембранах лейкоцитов (L-селектины), тромбоцитов (P-селектины) и эндотелиоцитов (P- и E-селектины). Интегрины экспрессируются на мембранах лейкоцитов, эндотелиальных клетках и обеспечивают адгезию лейкоцитов к клеткам эндотелия и белкам экстрацеллюлярного матрикса — фибронектину, коллагену, ламинину, витронектину. Экспрессия молекул клеточной адгезии индуцируется провоспалительными цитокинами (в частности, ИЛ 1, 6, 8, ФНО α , ИФН γ), свободными радикалами, липополисахаридами, лейкотриенами, гистамином, тромбином, компонентами комплемента и многими другими факторами (14,15).

С помощью молекулы адгезии (интегрин (sVCAM-1) и селектинов (P-, E-, L-)) происходит миграция лейкоцитов в очаг воспаления и образуется воспалительный инфильтрат: адгезия (прилипание) к эндотелию сосудов в очаге воспаления; проникновение через эпителий; перемещение в направлении очага воспаления под влиянием хемотаксиса.

Вышеизложенные данные о роли растворимых форм адгезивных молекул изучены при некоторых патологических состояниях. В то же время сообщения о проведении аналогичных исследований в стоматологической практике отсутствуют.

Цель исследования: изучить содержание растворимых молекул клеточной адгезии, опосредующих начальный и заключительный этап миграции лейкоцитов в очаг воспаления (sP-селектина и sVCAM-1), а также некоторых ранее не исследованных факторов, связанных с их уровнем, в сыворотке крови больных с альвеолитом.

Материал и метод исследования

Обследовано 48 пациентов в возрасте от 20 до 55 лет средний возраст $35,6 \pm 3,0$ ($M \pm \sigma$). Диагноз ставили на основании комплексного обследования, включавшего изучение стоматологического статуса и иммунологического тестирования всех пациентов с клиническим выявлением альвеолитов.

Определение содержания растворимых молекул адгезии sP-селектина и sVCAM-1 в сыворотке крови и концентрацию неоптерина осуществляли методом иммуноферментного анализа (ELISA) с использованием тест-систем «БиоХимМак» (Россия). Параллельно был изучен цитокинный статус, включавший оценку содержания ФНО-а на иммуноферментной анализаторе «COBAS» фирмы ROSH используя тест наборы этой же фирмы.

Анализ данных выполняли с помощью пакета прикладных программ «STATISTICA v. 6.0» для Windows XP. Описательная статистика признака включала среднюю арифметическую (M), минимальное и максимальное значение, медиану (Me) и интерквартильный размах [Q_{25} - Q_{75}]. При сравнении полученных результатов использовали тест Манна-Уитни ввиду несоответствия анализируемых данных закону нормального распределения. Взаимосвязи между признаками изучали методом корреляционного анализа Спирмена (R). Различия считали статистически значимыми при $p < 0,05$.

Результат и обсуждение

В клиничко-лабораторных анализах крови у обследуемых пациентов с альвеолитом сохранялись: ускоренное СОЭ $13 \pm 6,13$, мм/час, лейкоцитоз $8,93 \pm 1,21$ тыс., СРБ $15,02 \pm 7,87$ мг/л. палочкоядерный сдвиг $9,89 \pm 2,38\%$. Анализ результатов исследований, представленной в таблице 1 указывали на увеличение концентрации растворимых молекул адгезии sP-селектина и sVCAM-1, неоптерина и ФНО в сыворотке крови у пациентов с альвеолитом.

Таблица 1

Содержание sP-селектина, sVCAM-1, неоптерина и ФНО а в сыворотки крови у больных с альвеолитом

Показатели	Здоровые лица n = 14	Больные с альвеолитом n = 48
Содержание sVCAM-1 нг/мл	$9,71 \pm 0,69$	$24,56 \pm 1,57^*$
Содержание sP-селектина нг/мл	$5,89 \pm 0,81$	$13,29 \pm 1,43^*$
Содержание неоптерина нмоль/мл	$4,96 \pm 0,37$	$8,17 \pm 0,72^*$
Содержание ФНОа пг/мл	$43,16 \pm 3,52$	$81,73 \pm 7,65^*$

Примечание: *- достоверность различий $P < 0,05$

Полученные данные свидетельствуют о том, что у пациентов с ХРАС повышенное содержание растворимых молекул адгезии может оказывать влияние на процесс движения лейкоцитов вдоль сосудистого русла, а затем и непосредственно через сосудистую стенку в ткани (очаг воспаления) для реализации своего эффекторного потенциала. Подтверждением вышесказанного следует считать и усиления у больных с ХРАС респираторного «взрыва» нейтрофильных гранулоцитов, количество которых повышается. Важнейшую роль в продукции мембранных антигенов играют провоспалительный цитокин ФНО а, который секретируется в очаге воспаления и обеспечивают экспрессию адгезивных молекул, тем самым опосредуя миграцию эффекторных клеток через сосудистую стенку и инфильтрацию ими тканей. В связи с этим представляло интерес попытаться обнаружить взаимосвязь последовательности адгезивных реакций.

Определенная последовательность эмиграции лейкоцитов обусловлена тем, что экспрессия различных адгезивных молекул происходит не одновременно. Вначале под влиянием медиаторов воспаления экспрессируются селектины. Уже в первые минуты действия на сосудистую стенку гистамина, тромбина, эндотоксинов бактерий (липополисахаридов, ЛПС; lipopolysaccharide, LPS), фосфолипидного ФАТ (platelet activation factor, PAF) происходит перераспределение Р-селектина из его внутриклеточного депо — гранул эндотелиальных клеток (тельца Weibel—Palade) — на поверхность плазматической мембраны. Через 1—2 ч под влиянием фрагментов комплемента ($C5a$, Bb), лейкотриена B_4 , ФНО-а экспрессируются L-селектины

лейкоцитов, а в результате действия ЛПС бактерий, ИЛ-1, ФНО- α , ФНО- β , ИЛ-8 и других цитокинов — Е-селектины, а также их лиганды. Интегрины, белки суперсемейства иммуноглобулинов и адрессины появляются на мембранах лейкоцитов и эндотелиоцитов намного позже. В связи с этим максимальная скорость выхода нейтрофилов приходится на первые 2 ч и значительно снижается через 4—6 ч. Эмиграция моноцитов начинается вместе с нейтрофилами, но достигает максимума через 16—24 ч.

Заключение

Взаимодействие селектинов с их олигосахаридными лигандами не очень крепкое (низкоаффинное) и легко разрушается током крови (обратимая адгезия). Селектины притягивают лейкоциты к сосудистой стенке и на некоторое время удерживают их, отпускают и снова прикрепляют, что создает эффект катания вдоль сосудистой стенки (rolling). Активация интегринов сопровождается экспрессией на поверхности эндотелиоцитов под влиянием ФНО адгезивных молекул суперсемейства иммуноглобулинов. Все это обеспечивает крепкую связь лейкоцитов с сосудистой стенкой, распластывание их на поверхности эндотелия (необратимая адгезия), вследствие чего они проникают через расширенные промежутки между эндотелиальными клетками капилляров и венул (эмиграция лейкоцитов). При этом нейтрофилы и моноциты протискиваются между эндотелиальными клетками амeboобразно, выпуская псевдоподии и выделяя коллагеназу и эластазу, что приводит к образованию отверстий в базальной мембране. Таким образом, роль макрофагов заключается главным образом в обезвреживании клеток, в которых паразитируют вирусы, некоторые бактерии и грибы, а также в очищении очага воспаления от погибших клеток, в том числе нейтрофилов, и образовании противовоспалительных медиаторов, разрушающих (арилсульфатаза, гистаминаза, кининаза и т. п.) или нейтрализующих (гепарин, хондроитинсульфат, ингибиторы протеиназ, антифосфолипазы, антиоксиданты, полиамины, липоксины, ИЛ-10, гистамин посредством H₂-рецепторов) медиаторы воспаления.

Таким образом, молекулы адгезии селектины, интегрины, неоптерин и ФНО являются современными маркерами воспаления СОПР при альвеолита и могут служить критериями прогноза тяжести и течения заболевания.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРА:

1. Баранов А. А., Потапов А. С., Цимбалова Е. Г. Современные технологии диагностики и лечения воспалительных заболеваний кишечника у детей. *Вестн. РАМН*. 2011; 6: 36-41.
2. Козлов И.Г., Горлина Н.К., Чередеев А.Н. Рецепторы контактного взаимодействия. *Иммунология*, 1995, 6, 14-25.
3. Новиков В. В., Караулов А. В., Барышников А. Ю. Растворимые формы мембранных антигенов клеток иммунной системы. *Иммунология*. 2007; 4: 249-253.
4. Пинегин Б. В., Маянский А. Н. Нейтрофилы: структура и функция. *Иммунология*. 2007; 6: 374-382.
5. Маянский Д. Н. Лекции по клинической патологии. 2008. С. 15-78.
6. Papadakis K.A., Targan S. R. Role of cytokines in the pathogenesis of inflammatory bowel disease. *Ann. Rev. Med.* 2000; 51: 289-298.
7. van Assche G., Rutgeerts FI Antiadhesion molecule therapy in inflammatory bowel disease. *Inflamm. Bowel Dis.* 2002; 8: 291-300.
8. Mac Donald T. T., Monteleone G. Adaptive immunity: Effector and inhibitory cytokine pathways in gut inflammation. In: S. R. Targan, F. Shanahan, L. C. Karp (eds.). *Inflammatory bowel disease. Translating basic science into clinical practice*. Chichester: Wiley- Blackwell. 2010. P. 82-91.
9. Song W. B., Lv Yn., Zhang Z. S., Li Yn., Xiao L. P., Yu X. P., Wang Y. Y., Ji FI. L., Ma L. Soluble intercellular adhesion molecule-1, D-lactate and diamine oxidase in patients with inflammatory bowel disease. *World J. Gastroenterol.* 2009; 15 (31): 3916-3919.

Поступила 20.10.2024