



**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

**5 (79) 2025**

**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. ИСКАНДАРОВА  
А.С. ИЛЬЯСОВ  
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. РУЗИБОЕВ  
С.А.ГАФФОРОВ  
С.Т. ШАТМАНОВ (Кыргызстан)  
Ж.Б. САТТАРОВ  
Б.Б. САФОЕВ (отв. редактор)  
И.А. САТИВАЛДИЕВА  
Ш.Т. САЛИМОВ  
Д.И. ТУКСАНОВА  
М.М. ТАДЖИЕВ  
А.Ж. ХАМРАЕВ  
Д.А. ХАСАНОВА  
Б.З. ХАМДАМОВ  
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)

**5 (79)**

**2025**

*май*

www.bsmi.uz

https://newdaymedicine.com E:

ndmuz@mail.ru

Тел: +99890 8061882

Received: 20.04.2025, Accepted: 06.05.2025, Published: 10.05.2025

УДК 616.24–008.4:616–001.8–08–014.62

## ФАКТОРЫ РОСТА ПРИ ХОЛЕСТАТИЧЕСКОМ СИНДРОМЕ

Раджабова Дилором Джалиловна <https://orcid.org/0000-0002-7874-4275>

E-mail: [dilorom\\_rajabova@bsmi.uz](mailto:dilorom_rajabova@bsmi.uz)

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](mailto:info@bsmi.uz)

### ✓ Резюме

*В последнее время в клинической практике лечения заболеваний гепатобилиарной зоны достигнут существенный прогресс в понимании молекулярных основ образования желчи и патофизиологии холестаза. Статья посвящена изучению факторов роста, как значимых иммунологических показателей при холестатическом синдроме в условиях амбулаторной поликлиники, что является очень важным для оздоровления населения и контроля состояния пациентов.*

*Ключевые слова: холестатический синдром, желчный пузырь, факторы роста, печень*

## GROWTH FACTORS IN CHOLESTATIC SYNDROME

Radjabova Dilorom Djalilovna <https://orcid.org/0000-0002-7874-4275>

E-mail: [dilorom\\_rajabova@bsmi.uz](mailto:dilorom_rajabova@bsmi.uz)

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](mailto:info@bsmi.uz)

### ✓ Resume

*Recently, significant progress has been made in the clinical practice of treating diseases of the hepatobiliary zone in understanding the molecular basis of bile formation and the pathophysiology of cholestasis. The article is devoted to the study of growth factors as significant immunological indicators for cholestatic syndrome in an outpatient clinic, which is very important for improving the health of the population and monitoring the condition of patients.*

*Key words: cholestatic syndrome, gallbladder, growth factors, liver*

## ХОЛЕСТАТИК СИНДРОМДА ЎСИШ ОМИЛЛАРИ

Раджабова Дилором Джалиловна <https://orcid.org/0000-0002-7874-4275>

E-mail: [dilorom\\_rajabova@bsmi.uz](mailto:dilorom_rajabova@bsmi.uz)

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

*Сўнги пайтларда гепатобилиар зона касалликларини даволашнинг клиник амалиётида сафро ҳосил бўлишининг молекуляр асослари ва холестазнинг патофизиологиясини тушунишда сезиларли ютуқларга эришилди. Мақола амбулаторияда холестатик синдромнинг муҳим иммунологик кўрсаткичлари сифатида ўсиш омилларини ўрганишга бағишланган бўлиб, бу аҳоли саломатлигини яхшилаш ва беморларнинг аҳволини кузатиш учун жуда муҳимдир.*

*Калит сўзлар: холестатик синдром, ўт пуфаги, ўсиш омиллари, жигар*

### Актуальность

Холестаз является обычным явлением и может встречаться в различных клинических условиях. Понимание особенностей этиопатогенеза холестаза и правильное применение этих особенностей в дифференциальной диагностике и лечении холестатических заболеваний печени способствует формированию эффективного практического подхода в терапии холестаза общей этиологии [4].

Холестатические заболевания печени возникают вследствие нарушения выработки и выведения желчи гепатобилиарной системой. В результате чего происходит уменьшение канальцевого тока желчи, печеночной экскреции воды и/или органических анионов (билирубина, желчных кислот), накопление желчи в гепатоцитах и желчевыводящих путях, задержка компонентов желчи в крови [2,5].

TGF- $\beta$ 1 сегодня рассматривают в качестве основного фактора, инициирующего и реализующего формирование фиброобразования миокарда. Было высказано предположение, что чрезмерная продукция трансформирующего фактора роста- $\beta$ 1 (TGF- $\beta$ 1) участвует в долгосрочных последствиях гипертонии, включая гипертрофию левого желудочка (ГЛЖ), 1,2-сосудистое ремоделирование и прогрессирующее заболевание почек [6].

Фибробласты являются основным клеточным элементом соединительной ткани. Они участвуют в формировании межклеточного вещества, продуцируя коллаген, эластин, протеогликаны, гликопротеины [1,3].

**Цель исследования:** изучение факторов роста и их значения в клиническом течении холестатического синдрома.

### Материал и методы

Для изучения факторов роста в сыворотке крови пациентов с ХС было изучено TGF- $\beta$ 1 и VEGF-A. Были отобраны 60 больных женщин и 60 мужчин, контрольную группу составили 30 здоровых женщин (1-контрольная группа) и 30 здоровых мужчин (2-контрольная группа). Всех больных женщин распределили на 2 группы: 30- с внепеченочной формой ХС (1-группа женщин), 30 пациентов с внутripеченочной формой ХС (2-группа женщин). Всех мужчин, отобранных для исследования, распределили на 2 группы: 30- с внепеченочной формой ХС (1-группа мужчин), 30 пациентов с внутripеченочной формой ХС (2-группа мужчин).

Верификацию диагноза проводили по требованиям Всемирной организации здравоохранения (ВОЗ), классифицировали по международной классификации болезней (МКБ-10).

Критериями исключения из исследования были острый вирусный гепатит, хронический гепатит В и С инфаркт миокарда, сахарный диабет 1-типа, нестабильная стенокардия, мочекаменная болезнь, желчекаменная болезнь, цирроз печени, онкозаболевания печени.

### Результат и обсуждение

Для улучшения качества диагностики и профилактики ХС в условиях амбулаторной поликлиники удалось внедрение в практику методик определения факторов роста и цитокинов в сыворотке крови пациентов. Результаты анализа с учетом пола и коморбидности дают возможность индивидуальной постановке правильного диагноза, направлению узким специалистам и наблюдению в условиях поликлиники ВОП.

Таблица 1

Факторы роста и повреждений при ХС у женщин

Показатели крови	Контрольная группа n=30	Женщины	
		1-гр, n=30	2-гр, n=30
TGF- $\beta$ 1, пг/мл	10,0 $\pm$ 1,5	22,3 $\pm$ 1,94*	374,2 $\pm$ 35,6**
VEGF, пг/мл	92,4 $\pm$ 11,5	109,3 $\pm$ 16,35	150,3 $\pm$ 31,6

Примечание: \* Значения достоверны по отношению к контрольной группе ( $p < 0,05 - 0,001$ )

Полученные результаты изучения факторов роста при ХС свидетельствуют об активной противовоспалительной ответной реакции организма женщин при ХС независимо от его вида.

Одним из важнейших патогенетических факторов, которые приводят к активации процессов фиброобразования и гипертрофии миокарда, является трансформирующий фактор роста - 1 (TGF-β1). В экспериментальных условиях в культуре кардиомиоцитов была показана его роль в развитии их гипертрофии. С активацией TGF-β1 связывают фенотипическую неоднородность миофибробластов, а значит, и возможность образования ими соединительной ткани, поскольку эти клетки способны синтезировать гликопротеиды и все типы коллагенов, а также матрикс модифицирующие белки. С действием этого ростового фактора связывают развитие интерстициального фиброза, а также снижение эластических свойств миокарда и сосудов [1].

Для изучения природы и динамики воспалительной реакции при ХС было проведено исследование по определению уровня трансформирующего фактора роста фибробластов- TGF-β1, в результате чего установили повышение уровня TGF-β1 в 2,23 раза у женщин 1-группы, и в 37,4 раза у женщин 2-группы (p<0,01).

Следовательно, при ХС высокий риск развития фиброза сосудов и внутренних органов, особенно при внутрипеченочном холестазае у женщин. С учетом патогенетических механизмов развития ХС при коморбидности, особенно на фоне артериальной гипертензии (АГ) было проведено определение уровня фактора роста эндотелия сосудов (VEGF) у пациентов исследуемой группы. В результате выявили значения соответствующих контрольных значений и отсутствие достоверности в сдвиге VEGF при ХС.

Следовательно, прогноз исхода и течения ХС у женщин связан с высоким риском фиброза внутренних органов. При этом, пороговым уровнем, свидетельствующим о развитии фиброза при ХС у женщин, является концентрация TGF-β1-22,3 -при внепеченочной форме ХС, и 374,2 пг/мл при внутрипеченочном ХС.

Таким образом, с учетом выше приведенных данных результатов исследования ученых мира, доказан, что при ХС высокий риск развития ССЗ и патология других внутренних органов с фиброобразованием. При этом концентрация TGF-β1 не зависит от вида ХС, так как уровень TGF-β1 больше повышен при внутрипеченочной форме ХС, чем при внепеченочной форме.

Следовательно, течение и исход ХС у женщин зависит от сопутствующих заболеваний и метаболического статуса.

Таким образом, механизм развития ХС у женщин тесно взаимосвязан с усилением синтеза провоспалительных цитокинов (IL-1, IL-6) и TGF-β1.

У женщин с ХС в постменопаузальном периоде высокий риск развития и прогрессирования фибросклерозирования сердца, почек и печени. Для раннего выявления риска развития фиброза внутренних органов при ХС у женщин важно регулярное обследование и изучение активности факторов роста и провоспалительных маркеров для профилактики цирроза печени и ИБС.

Для изучения гендерных особенностей и различий прогноза и течения ХС проводили оценку цитокинового статуса у мужчин с ХС.

Анализ состояния синтеза провоспалительных цитокинов позволил установить повышение уровня IL-1 в 7,58 раза у мужчин 1-группы(p<0,001), и в 4,96 раза у мужчин 2-группы (p<0,001) против контроля-23,1±1,1 пг/мл, табл.2.

Выявили дисцитокинемию при ХС у мужчин. Так, IL-6 у мужчин 1-группы был повышен в 1,57 раза (p<0,01), а у мужчин 2-группы он был снижен в 2,1 раза (p<0,01) против контроля-102,2±1,2 пг/мл.

**Таблица 2**

**Цитокины и факторы роста и повреждений при ХС у мужчин**

Показатели крови	Контрольн ая группа n=30	Мужчины	
		1-гр, n=30	2-гр, n=30
TGF-β1, пг/мл	18,0±1,5	225,1±28,2*	266,3±39,3*
VEGF, пг/мл	94,4±3,5	201,6±19,8*	126,7±15,1*

Примечание: \* Значения достоверны по отношению к контрольной группе (p<0,05 - 0,001)

Известно, что фибробласты легко дифференцируются в другие подтипы клеток (адипоциты или хондроциты).

Фиброциты поддерживают межклеточное вещество в определенном структурном состоянии, а фиброкласты разрушают его при условиях, требующих ремоделирования каркаса волокон. Благодаря этим свойствам фибробластов осуществляется одна из важнейших функций волокнистой соединительной ткани – репаративная [6].

Современная литература гласит о том, что активизируются фибробласты факторами роста – высокоспецифичными белками, которые также участвуют в ангиогенезе. Фибробласты секретируют проангиогенные факторы- вазоэндотелиальный фактор роста (VEGF), тромбоцитарный фактор роста (PDGF-AA), макрофагальный колониестимулирующий фактор, фактор роста гепатоцитов (HFR), основной фактор роста фибробластов (basic fibroblast growth factor ( $\beta$ -FGF)), трансформирующий фактор роста бета (transforming growth factor (TGF $\beta$ 1) [3].

Результаты изучения уровня TGF- $\beta$ 1 у мужчин показали повышение его у пациентов 1- группы в 12,5 раза ( $p < 0,05$ ), у мужчин 2-группы - в 14,8 раза ( $p < 0,05$ ), что свидетельствует о развитии фибросклероза внутренних органов при ХС при коморбидности.

Для прогнозирования развития склеротического холангита, фибросклероза и цирроза печени, а также для разработки методов профилактики карциномы печени у мужчин - пациентов с ХС нами было также изучена концентрация VEGF, что позволило установить повышение его в 2,2 раза у пациентов 1-группы- $201,6 \pm 19,8$  пг/мл,  $p < 0,05$ , и в 1,34 раза у пациентов 2-группы- $126,7 \pm 15,1$  пг/мл,  $p < 0,05$ , по отношению контрольных показателей- $94,4 \pm 3,5$  пг/мл.

### Заключение

С учетом выше указанных для профилактики цирроза и онкопатологий органов гепатобилирной системы рекомендуется исследование VEGF в динамике. Пороговое значение VEGF в крови, в пользу повышения риска развития цирроза печени и/или онкопатологий гепатобилирной системы у мужчин является VEGF  $\geq 470,0$  пг/мл. Следовательно, с учетом выше указанных установленные данные исследования позволили прогнозированию исхода ХС с учетом пола и определению информативных индикаторов развития цирроза и онкопатологии органов гепатобилирной системы.

### СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ:

1. Ильченко А.А., Вихрова Т.В., Зотина М.М. Состояние местного и общего гуморального иммунитета при холелитиазе и билиарном сладже // Рос. гастроэнтерол. журн. 2021. (1). 10–15.
2. Климов А.Н., Никульчева Н.Г. Обмен липидов и липопротеидов и его нарушения. Руководство для врачей. Изд. 3-е, перераб. и доп. СПб.: Питер Ком, 2019. 512 с.
3. Ройтберг Г.Е., Ушакова Т.И., Дорош Ж.В. Роль инсулинорезистентности в диагностике метаболического синдрома // Кардиология. 2014. (3). 94–100.
4. Рослый И.М., Абрамов С.В., Покровский В.И. Ферментемия – адаптивный механизм или маркер цитолиза? // Вестн. РАМН. 2018. (8). 3–8.
5. Субботина Т.И. Ультроструктурные изменения гепатоцитов как показатель тяжести функциональных нарушений печени // Вестн. новых мед. технологий. 2017. (4). 15–18.
6. Хворостинка В.Н., Вовк К.В. Нарушение желчеобразования и желчевыделения у больных хроническим бескаменным холециститом с сопутствующей гипотонически-гипокинетической дискинезией желчного пузыря // Украин. терапевт. журн. 2014. (4). 38–42.

Поступила 20.04.2025