

ISSN 2181-5887



O'ZBEKISTON TERAPIYA AXBOROTNOMASI



ТЕРАПЕВТИЧЕСКИЙ ВЕСТНИК УЗБЕКИСТАНА

№ 1, 2017

O'zbekiston terapevtlar Assotsiatsiyasi
Ассоциация терапевтов Узбекистана

ISSN 2181–5887

O'ZBEKISTON TERAPIYA AXBOROTNOMASI

Ilmiy-amaliy jurnal

2017. № 1

ТЕРАПЕВТИЧЕСКИЙ ВЕСТНИК УЗБЕКИСТАНА

Научно-практический журнал

Редакционная коллегия:

Главный редактор	А.Л. Аляви
Зам. глав. редактора	А.Х. Абдуллаев
Зам. глав. редактора	М.М. Каримов
Отв. секретарь	З.Д. Расулова
	М.Ю. Алиахунова
	А.Г. Гадоев
	Б.Т. Даминов
	У.К. Каюмов
	М.Ш. Каримов
	У.К. Камилова
	Р.Д. Курбанов
	И.Р. Мавлянов
	М.З. Ризамухамедова
	Г.А. Садыкова
	А.М. Убайдуллаев
	Ф.И. Хамробаева

Редакционный совет:

Арипов Б.С. (Ташкент)
Бахрамов С.М. (Ташкент)
Гафуров Б.Г. (Ташкент)
Губергриц Н.Б. (Донецк)
Джумагулова А.С. (Бишкек)
Закирходжаев Ш.Я. (Ташкент)
Зияев Ю.Н. (Ташкент)
Зуфаров М.М. (Ташкент)
Искандарова С.Д. (Ташкент)
Карпов Ю.А. (Москва)
Ливерко И.В. (Ташкент)
Мамасолиев Н.С. (Андижан)
Назаров О.А. (Ташкент)
Раимжанов А.Л. (Фергана)
Рахимов Ш.М. (Ташкент)
Рустамова М.Т. (Ташкент)
Собиров Д.М. (Ташкент)
Тулабаева Г.М. (Ташкент)
Фозилов А.В. (Ташкент)
Хужамбердиев М.А. (Андижан)
Шек А.Б. (Ташкент)
Якубов А.В. (Ташкент)

Журнал зарегистрирован в Узбекском агентстве по печати и информации. Рег. № 0572 от 28.12.2010 г.

Редакция не всегда разделяет точку зрения авторов публикуемых материалов.
Ответственность за содержание рекламы несут рекламодатели.

По вопросам публикации, подписки и размещения рекламы обращаться по адресу:
100084, Узбекистан, Ташкент. ул.Хуршида. 4. Научно-организационный отдел.
Тел.: (998-71) 234–30–77 Факс: (998-71) 235–30–63
E-mail: tervestuz@mail.ru

Подписано в печать 29.05.2017. Формат 60×84¹/₈. Печать офсетная.
Усл. п.л. 18,0. Тираж 250. Заказ № 268.

Дизайн и печать ООО «Niso poligraf». Ташкентский вилоят, Урта Чирчикский туман,
ССГ «Ок-Ота», махалля Машъал, улица Марказий, дом 1.

ПУЛЬМОНОЛОГИЯ

РАСПРОСТРАНЕННОСТЬ ЭОЗИНОФИЛЬНОГО ЭЗОФАГИТА СРЕДИ ПАЦИЕНТОВ С БРОНХИАЛЬНОЙ АСТМОЙ <i>Джамбекова Г.С., Базарова С.А., Утемурастов Б.Б.</i>	5
ИЗУЧЕНИЕ ИНТЕРЛЕЙКИНОВОГО ПРОФИЛЯ У КУРЯЩИХ БОЛЬНЫХ С БРОНХИАЛЬНОЙ АСТМОЙ <i>Таджибаева Л.К., Эгамбердиева Д.А., Олимхонова К.Н.</i>	11
ВЛИЯНИЕ ОЗОНОТЕРАПИИ НА МОРФОЛОГИЧЕСКИЕ ИЗМЕНЕНИЯ ТКАНИ ЛЕГКИХ И ПЕЧЕНИ ПРИ ХРОНИЧЕСКОМ ГНОЙНОМ ВОСПАЛЕНИИ, ВЫЗВАННОМ ДЛИТЕЛЬНОМ МЕХАНИЧЕСКИМ РАЗДРАЖЕНИЕМ БРОНХОВ В ЭКСПЕРИМЕНТЕ <i>Садыкова Г.А., Рахматуллаев Х.У., Садыков Р.Р., Залялова З.С.</i>	14
ВОЗМОЖНОСТИ ФИТОТЕРАПИИ В ЛЕЧЕНИИ КАШЛЯ У БОЛЬНЫХ БРОНХОЛЕГОЧНЫМИ ЗАБОЛЕВАНИЯМИ <i>Камилова У.К., Рахимова Д.А., Абдуллаев А.Х., Джамбекова Г.С., Назирова М.Х.</i>	20
ТЕОРЕТИЧЕСКИЕ И ПРАКТИЧЕСКИЕ АСПЕКТЫ ИЗУЧЕНИЯ L-АРГИНИНА У БОЛЬНЫХ БРОНХИАЛЬНОЙ АСТМОЙ <i>Аляви А.Л., Базарова С.А., Джамбекова Г.С., Касимова Г.М., Утемурастов Б.Б.</i>	27

КАРДИОЛОГИЯ

СРАВНИТЕЛЬНОЕ ИЗУЧЕНИЕ ЭФФЕКТИВНОСТИ ИНГИБИТОРОВ АПФ И САРТАНОВ У БОЛЬНЫХ С ОСТРЫМ ИНФАРКТОМ МИОКАРДА НА ФОНЕ АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИИ <i>Талипов Р.М., Тулабоева Г.М.</i>	32
ЭФФЕКТИВНОСТЬ СТАТИНОВ ПРИ ИШЕМИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНИ <i>Абдуллаев А.Х., Аляви Б.А., Турдикулова Ш.У., Исхаков Ш.А., Шарипова А.А., Убайдуллаева З.З.</i>	39
ДИАГНОСТИКА КОНТРАСТ-ИНДУЦИРОВАННОЙ НЕФРОПАТИИ У БОЛЬНЫХ ИШЕМИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНЬЮ СЕРДЦА <i>Муминов Ш.К.</i>	44
ПРОБЛЕМЫ И ВОЗМОЖНОСТИ ДИАГНОСТИКИ ТРОМБОЭМБОЛИИ ЛЕГОЧНОЙ АРТЕРИИ <i>Насыров Ш.Н., Курбанова Ф.Р., Вахидова С.Б., Бочкова Л.П.</i>	49
ПРАКТИЧЕСКИЕ АСПЕКТЫ МЕТОДА СУТОЧНОГО МОНИТОРИРОВАНИЯ АРТЕРИАЛЬНОГО ДАВЛЕНИЯ <i>Шарипова А.У., Аляви Б.А., Ахмедов Х.А.</i>	52

ГАСТРОЭНТЕРОЛОГИЯ

ГАСТРОЭЗОФАГЕАЛЬНАЯ РЕФЛЮКСНАЯ БОЛЕЗНЬ В XXI ВЕКЕ: ДОСТИЖЕНИЯ И ПРОБЛЕМЫ В ДИАГНОСТИКЕ, ЛЕЧЕНИИ И ПРОФИЛАКТИКЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ <i>Саатов З.З., Каримов М.М., Ахматходжаев А.М., Якубов М.М.</i>	56
КОМПЕТЕНТНОСТЬ КОЛИЧЕСТВЕННЫХ ПОКАЗАТЕЛЕЙ ВЕДУЩИХ КЛИНИЧЕСКИХ ПРИЗНАКОВ ХОЛЕСТАЗА В ДИФФЕРЕНЦИАЦИИ ЕГО ГРАДАЦИЙ <i>Орзиев З.М., Нуриллоева Ш.Н.</i>	61
ГАСТРОЭЗОФАГЕАЛЬНАЯ РЕФЛЮКСНАЯ БОЛЕЗНЬ: КЛИНИЧЕСКОЕ ЗНАЧЕНИЕ И СОВРЕМЕННЫЕ ДОСТИЖЕНИЯ В ДИАГНОСТИКЕ <i>Олимхонова К.Н., Раимкулова Н.Р., Таджибаева Л.К., Рузметова И.А.</i>	66
СОВРЕМЕННАЯ ТЕРАПИЯ ЯЗВЕННОЙ БОЛЕЗНИ, АССОЦИИРУЕМОЙ С <i>HELICOBACTER PYLORI</i> <i>Хусенова Д.Ш., Рузметова И.А., Заргарова Н.Р.</i>	71
ЭФФЕКТИВНЫЕ ПОДХОДЫ К ЛЕЧЕНИЮ БОЛЬНЫХ ХРОНИЧЕСКИМ ГЕПАТИТОМ, ПРОЖИВАЮЩИХ В ХОРЕЗМСКОЙ ОБЛАСТИ <i>Абдуллаев Р.Б., Хамидова Г.С.</i>	75

СИНДРОМ РАЗДРАЖЕННОГО КИШЕЧНИКА: ЭПИДЕМИОЛОГИЯ, ЭТИОПАТОГЕНЕЗ, ДИАГНОСТИКА И ЛЕЧЕБНАЯ КОРРЕКЦИЯ <i>Заргарова Н.Р., Атаходжаева Г.А., Хусенова Д.Ш.</i>	77
ПРАКТИЧЕСКИЕ АСПЕКТЫ ЗАБОЛЕВАНИЙ ЖЕЛЧНОГО ПУЗЫРЯ И ПОДЖЕЛУДОЧНОЙ ЖЕЛЕЗЫ <i>Мамасалиев Н.С., Качковский М.А., Сайиджанов Л.С., Курбанова Р.Р.</i>	80
ЭФФЕКТИВНОСТЬ НЕМЕДИКАМЕНТОЗНЫХ МЕТОДОВ ЛЕЧЕНИЯ У БОЛЬНЫХ С НЕАЛКОГОЛЬНОЙ ЖИРОВОЙ БОЛЕЗНЬЮ ПЕЧЕНИ <i>Собирова Г.Н., Хамдамова Ш.Ж., Каримов М.М., Турсунбаев А.К., Абдуллаев А.Х.</i>	86
СТРУКТУРА И ТЕЧЕНИЕ ЯЗВЕННОЙ БОЛЕЗНИ У ЖИТЕЛЕЙ, ПРОЖИВАЮЩИХ В ЭКОЛОГИЧЕСКИ НЕБЛАГОПРИЯТНЫХ УСЛОВИЯХ <i>Абдуллаев Р.Б., Худайкулова Ф.Х.</i>	89

РЕВМАТОЛОГИЯ И НЕФРОЛОГИЯ

ОСОБЕННОСТИ ДИАГНОСТИКИ И ЛЕЧЕНИЯ БОЛЬНЫХ ОСТЕОАРТРОЗОМ НА ФОНЕ ОЖИРЕНИЯ <i>Маманазарова Д.К.</i>	93
РЕВМАТИЧЕСКИЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ В ПОЖИЛОМ ВОЗРАСТЕ <i>Абдуллаев А.Х., Аляви Б.А.</i>	97
СОСТОЯНИЕ БИОЦЕНОЗА КИШЕЧНИКА У БОЛЬНЫХ С ХРОНИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНЬЮ ПОЧЕК II–III СТАДИИ <i>Сапарбаева Н.А., Жаббаров О.О., Турсунова Л.Д., Ерлепесова П.М.</i>	104
ФОСФОРНО-КАЛЬЦИЕВЫЙ ОБМЕН И МАРКЕРЫ ОСТЕОПОРОЗА У БОЛЬНЫХ ХРОНИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНЬЮ ПОЧЕК <i>Сабиров М.А.</i>	109
РЕВМАТОИДНЫЙ АРТРИТ <i>Мамасалиев Н.С., Мамасалиев З.Н., Курбанова Р.Р., Мамасалиева Ш.Х.</i>	113

В ПОМОЩЬ ПРАКТИЧЕСКОМУ ВРАЧУ

ЗНАНИЯ ПОЖИЛЫХ ЛЮДЕЙ О ПРИНЦИПАХ ЗДОРОВОГО ОБРАЗА ЖИЗНИ И ФАКТОРАХ РИСКА, СПОСОБСТВУЮЩИХ РАЗВИТИЮ ЗАБОЛЕВАНИЙ <i>Аниёзова Д.Ж.</i>	117
АНТИКОНВУЛЬСАНТЫ В ЛЕЧЕНИИ ДИАБЕТИЧЕСКОЙ ПОЛИНЕЙРОПАТИИ <i>Нажмутдинова Д.К., Урунбаева Д.А., Садыкова Н.Г., Эргашова Ш.Э.</i>	121
РОЛЬ НАРУШЕНИЯ СИНТЕЗА И ПРОДУКЦИИ ЦИТОКИНОВ В ПРОГРЕССИРОВАНИИ И КЛИНИЧЕСКИХ ПРОЯВЛЕНИЯХ ВИЧ-ИНФЕКЦИИ <i>Нигматова Л.М.</i>	125
ЭКОНОМИЧЕСКИЕ АСПЕКТЫ САХАРНОГО ДИАБЕТА <i>Шагазатова Б.Х., Нажмутдинова Д.К., Кенжаева Д.И.</i>	131

ОБЗОРЫ

АНТИГИПЕРТЕНЗИВ ДОРИ ВОСИТАЛАРИНИНГ ҚОН ИВИШ ТИЗИМИГА ТАЪСИРИ <i>Аляви Б.А., Узоков Ж.К.</i>	137
НЕРЕШЕННЫЕ ПРОБЛЕМЫ ГЛЮКОКОРТИКОИДРЕЗИСТЕНТНОСТИ <i>Киреев В.В., Хатамов Х.М.</i>	141

РАСПРОСТРАНЕННОСТЬ ЭОЗИНОФИЛЬНОГО ЭЗОФАГИТА СРЕДИ ПАЦИЕНТОВ С БРОНХИАЛЬНОЙ АСТМОЙ

ДЖАМБЕКОВА Г.С., БАЗАРОВА С.А., УТЕМУРАТОВ Б.Б.

АО «Республиканский специализированный научно-практический медицинский центр терапии и медицинской реабилитации», г. Ташкент, Узбекистан

ХУЛОСА

ЭОЗИНОФИЛ ЭЗОФАГИТНИ БРОНХИАЛ АСТМАЛИ БЕМОРАЛАР ОРАСИДА ТАРҚАЛГАНЛИГИ

Джамбекова Г.С., Базарова С.А., Утемуратов Б. Б.

«Республика ихтисослашган терапия ва тиббий реабилитация илмий амалий тиббиёт маркази» АЖ, Тошкент, Ўзбекистон

Клиник амалиётда бронхиал астма ва ошқозон ичак тракти касалликларини бирга учраши кўп учрайди. Ўзининг кўринишида улар нисбатда турлидир. Эозинофил эзофагит алоҳида эътиборга эга. Эозинофил эзофагит мустақил нозологик шаклдор: бу қизилўнгачнинг сурункали, иммун, антигенга боғлиқ яллиғланиш касаллиги бўлиб, яққол интраэпителиал эозинофил инфильтрация билан характерланади ҳамда клиник қизилўнгач дисфункцияси белгилари ва антирефлюкс, антисекретор давога жавоб бермайдиган гастроэзофагеал рефлюкс касаллигига ўхшаш ҳолда намоён бўлади. Бу йўналишда кўплаб изланишлар ўтказилганлигига қарамай, кўп амалий саволларга жавоб топилмаган. Шу билан бирга клиницистларнинг ушбу муаммо билан етарли даражада таниш бўлмаганлиги, касалликнинг тўлиқ диагностикаси ва самарали давосига тўсқинлик қилади.

Калит сўзлар: эозинофил эзофагит, бронхиал астма, атопия, дисфагия.

SUMMARY

PREVALENCE OF EOSINOPHILIC OESOPHAGITIS AMONG PATIENTS WITH BRONCHIAL ASTHMA

Dzhambekova G.S., Bazarova S.A., Utemuratov B.B.

JSC «Republican specialized scientific-practical medical center of therapy and medical rehabilitation», Tashkent, Uzbekistan

Combination of bronchial asthma and gastrointestinal pathology is frequently encountered in clinical practice. Clinical symptoms of this condition are highly diversified and gastrointestinal diseases play an important role in exacerbation of bronchial asthma. Eosinophilic oesophagitis is worth of special attention because its histological criteria, unlike clinical ones, are well defined. They include chronic immune antigen-mediated inflammatory oesophageal disease with pronounced intraepithelial eosinophilic infiltration and clinical symptoms resulting from oesophageal dysfunction that resemble manifestations of gastroesophageal reflux disease but fail to respond to antireflux and antacid therapy. Many specific and practical aspects of the problem remain to be elucidated. The poor awareness of clinicians of this disease hampers its adequate diagnostics and treatment.

Keywords: eosinophilic esophagitis, bronchial asthma, atopia, dysphagia.

РЕЗЮМЕ

РАСПРОСТРАНЕННОСТЬ ЭОЗИНОФИЛЬНОГО ЭЗОФАГИТА СРЕДИ ПАЦИЕНТОВ С БРОНХИАЛЬНОЙ АСТМОЙ

Джамбекова Г.С., Базарова С.А., Утемуратов Б.Б.

АО «Республиканский специализированный научно-практический медицинский центр терапии и медицинской реабилитации», Ташкент, Узбекистан

Сочетание бронхиальной астмы с патологией желудочно-кишечного тракта в клинической практике наблюдается часто. В своих проявлениях они бывают чрезвычайно многообразны. Особого внимания заслуживает эозинофильный эзофагит. Эозинофильный эзофагит является самостоятельной нозологической формой: это хроническое, иммунное, антигеносредованное воспалительное заболевание

пищевода, характеризующееся выраженной интраэпителиальной эозинофильной инфильтрацией и клинически проявляющееся симптомами, связанными с дисфункцией пищевода, сходными с проявлениями гастроэзофагеальной рефлюксной болезни, но не отвечающими на антирефлюксную и антацидную терапию. Несмотря на накопленные научные факты в этой области, многие частные и особенно практические вопросы остаются неизученными. При этом недостаточная осведомленность клиницистов об этом заболевании препятствует ее полноценной диагностике и эффективному лечению.

Ключевые слова: эозинофильный эзофагит, бронхиальная астма, атопия, дисфагия.

Цель публикации. На примере собственного наблюдения продемонстрировать необходимость тщательного изучения пациентов с аллергическими заболеваниями на наличие эозинофильного эзофагита (ЭоЭ).

Особенности клинического наблюдения. В формировании ЭоЭ имеет место патогенетическое влияние трех групп факторов: воздействие воздушных и пищевых аллергенов, генетическая предрасположенность и активация Т-хелперов 2-го типа (Th2). О роли в патогенезе заболевания аллергенов внешней среды свидетельствует, в первую очередь, частая ассоциация ЭоЭ с другими атопическими заболеваниями. Было установлено, что 14–70% больных ЭоЭ страдают бронхиальной астмой, 81% – пищевой аллергией, 40–75% – аллергическим ринитом, 4–60% – экземой, у 6% в анамнезе отмечаются эпизоды анафилаксии. В целом от 28–86% взрослых и 42–93% детей, страдающих ЭоЭ, имеют аллергические заболевания на момент обращения и около 50–60% – в анамнезе. Проведенное собственное клиническое наблюдение у 115 пациентов с установленным диагнозом бронхиальная астма, с длительностью заболевания $11 \pm 3,8$ лет продемонстрировало, что у 56 (48%) пациентов были жалобы на затрудненное глотание пищи, особенно твердой, частое поперхивание во время еды. Пациенты отмечали улучшение состояния при соблюдении гипоаллергенной диеты. Пациенты были консультированы гастроэнтерологом, а также проводилась эзофаго-гастроскопия. Пациенты проходили лечение и наблюдались у гастроэнтеролога. При этом у 21 (37,5%) пациентов характер жалоб на фоне лечения и наблюдения у гастроэнтеролога не изменился, что требует дальнейшего изучения пациентов на наличие ЭоЭ.

Заключение. Эозинофильный эзофагит – это хроническое иммуно-антигенопосредованное воспалительное заболевание пищевода с еще недостаточно изученным этиопатогенезом. Диагностика основана на характерной клинической картине дисфагии в обязательной совокупности с выявлением эозинофильной инфильтрации слизистой оболочки пищевода при гистологическом исследовании. Диагностику этого заболевания следует проводить у всех пациентов с неуточненными или нечувствительными к лечению дисфагическими и диспепсическими расстройствами. Пристальное внимание следует уделять пациентам с отягощенным аллергоанамнезом, особенно страдающим

бронхиальной астмой. Возможности лечения эозинофильного эзофагита в настоящее время невелики и включают соблюдение строгой элиминационной диеты и применение стероидных гормонов.

Эозинофильный эзофагит (ЭоЭ) – является хроническим иммуно-антигенопосредованным заболеванием, характеризующимся выраженной эозинофильной инфильтрацией слизистой оболочки пищевода и клинически проявляющимся в основном дисфагией [1].

Этиология и патогенез

В связи с тем, что число наблюдений среди взрослого населения невелико, распространенность эозинофильного эзофагита находится на стадии изучения [2, 3]. В формировании ЭоЭ имеет место патогенетическое влияние трех групп факторов: воздействие воздушных и пищевых аллергенов, генетическая предрасположенность и активация Т-хелперов 2-го типа (Th2). По литературным данным, соотношение мужчин и женщин среди пациентов составляет 3:1. Заболевание может возникнуть в любом возрасте [4,7].

Согласно некоторым наблюдениям, распространенность аллергического ринита, бронхиальной астмы и экземы у больных эозинофильным эзофагитом оценивается в пределах от 40 до 75%: при бронхиальной астме эозинофильный эзофагит встречается довольно часто, примерно у 40% обследуемых; вместе с тем у 30% больных эозинофильным эзофагитом обнаруживается бронхиальная астма [5, 6, 18]. Примерно у 35–45% больных эозинофильным эзофагитом имеется семейный аллерго-анамнез: пищевая аллергия или бронхиальная астма. Некоторые авторы отмечают большую частоту случаев эозинофильного эзофагита при аспирииндуцированной астме, расценивая тем самым непереносимость нестероидных противовоспалительных средств как повышенный риск развития этого заболевания [7, 16, 20]. На сегодняшний день проведено множество исследований по изучению эозинофильного эзофагита [8, 18, 24], но многие вопросы этиологии и патогенеза развития эозинофильного эзофагита остаются открытыми [9, 40]. Данное заболевание ассоциируется с аллергическими процессами: среди взрослых пациентов такое сочетание, по данным литературы, встречается с частотой от 28 до 86%, а в педиатрической практике – от 42 до 93% [10, 32, 33]. В некоторых публикациях сообщается о со-

четании атопических заболеваний и эозинофильного эзофагита в 50–70% наблюдений [11, 30]. Роль аэроаллергенов и пищевых аллергенов высока [12–16]. Чаще кожным пробам предпочитают более точный анализ на определение специфических иммуноглобулинов (Ig) класса E, уровень которых оказывается повышенным у больных с эозинофильным эзофагитом даже без проявлений какой-либо аллергии [13, 38]. В ряде публикаций прослеживается сезонность дебютов и обострений этого заболевания, что свидетельствует о потенциальной роли аэроаллергенов в патогенезе эозинофильного эзофагита, а также возможность перекрестной сенсибилизации к пищевым аллергенам и аэроаллергенам [14, 32, 33]. Таким образом, любые проявления аллергии могут служить прогностическим фактором для пациентов с эозинофильным эзофагитом. Результаты экспериментальных работ по изучению бытовых аллергенов, вызывающих эозинофильное воспаление пищевода, а также накопленные клинические данные о роли тучных клеток, макрофагов, интерлейкинов 13, 5, IgE, а также результаты исследования процессов ремоделирования пищевода свидетельствуют о патогенетической близости эозинофильного эзофагита и бронхиальной астмы [15, 36, 41]. Патогенетическая роль самих эозинофилов в настоящее время дискутируется. Как известно, эозинофилы осуществляют свое воздействие через выделяемые ими при дегрануляции медиаторы воспаления (лейкотриены, простагландины), а также путем образования свободных радикалов и пероксидазы [16, 42]. В результате развивается фиброз собственной пластинки слизистой оболочки, увеличивается высота ее сосочков, развивается гиперплазия базального слоя эпителия. По данным ряда авторов, в результате дегрануляции эозинофилов возникают периодически повторяющиеся спазмы и контрактуры гладкой мускулатуры пищевода начиная с его проксимального отдела. Эти спазмы приводят к ухудшению микроциркуляции и впоследствии к нарушению структуры и функции многослойного плоского эпителия пищевода и прогрессированию субэпителиального фиброза, а в итоге – к формированию стриктур пищевода. Явления склерозирования необратимо прогрессируют, усугубляя клиническое течение и ухудшая качество жизни больных [17, 22–24]. Стриктуры, связанные с эозинофильным эзофагитом, более склонны к рецидиву, чем связанные с пептическими язвами при ГЭРБ. В ряде публикаций пролеживается связь ГЭРБ и эозинофильного эзофагита [18, 10], хотя четкая этиологическая связь этих процессов доказана не была.

Клинически эозинофильный эзофагит может проявляться дисфагией, рвотой, абдоминальной болью, болью в груди при глотании, диспепсией, ощущением инородного тела в пищеводе, изжогой при нормальных значениях pH, регургитацией, может приводить к анемии, уменьшению массы

тела и другим тяжелым последствиям, усугубляя течение многих хронических заболеваний [18, 19, 21]. Особое внимание следует уделять детям, которые приспосабливаются и привыкают к дисфункции пищевода, что затрудняет сбор анамнеза, выявление жалоб и клинических симптомов. Также у детей детальное обследование имеет важное значение для оценки параметров роста и питания, которые могут быть нарушены под влиянием дисфункции пищевода или могут быть последствиями терапии, которая включает тяжелые диетические ограничения [20, 23, 24, 25]. Осложнениями эозинофильного эзофагита на данный момент признаны стриктуры пищевода, уменьшение просвета пищевода, обструкция пищевода пищей, перфорация стенки пищевода. Правильному пониманию и оценке распространенности осложнений, однако, мешает отсутствие единых определений этих состояний, диагностических принципов и стандартов лечения [22, 31–34]. Несколько исследований направлено на выявление потенциальных биомаркеров эозинофильного эзофагита в периферической крови. У пациентов повышен уровень интерлейкинов 5, 13, 15, 45, 51, 52, IgE, эотаксина-3, фактора роста фибробластов по сравнению с контрольной группой, однако патомоничных для этого заболевания признаков в периферической крови пока не выявлено [24, 29]. Проведение специфического IgE-тестирования и кожного тестирования на пищевые аллергены и аэроаллергены является информативным в прогностическом плане и для подбора некоторых методов лечения: элиминационной диеты, сезонных ограничений, проведения антигенспецифической иммунотерапии [25, 39].

При эндоскопической диагностике эозинофильного эзофагита можно выявить ряд признаков, позволяющих заподозрить эту патологию: фиксированные пищеводные кольца (иногда называемые гофрированными кольцами или *trachealization*), множественные продольные борозды, переходные кольца пищевода (иногда называемые кошачьими складками или *felineization*), белесые наложения в проксимальном отделе пищевода, отек, сужения, высокая травматичность слизистой оболочки [30–33]. У 25–50% пациентов с эозинофильным эзофагитом эндоскопическая картина соответствует норме. Новые данные свидетельствуют о потенциальной роли эндоскопического ультразвукового исследования, которое в половине наблюдений позволяет выявить круговые асимметричные утолщения собственной мышечной пластинки слизистой оболочки, характерные именно для эозинофильного эзофагита [34, 36]. Рентгеноконтрастное исследование пищевода позволяет выявить стриктуры в 55–70% наблюдений, множественные кольцевидные вдавления – в 50%. Хорошо разработаны методы исследований, касающихся pH-метрии и мониторинга pH у пациентов с эозинофильным эзофагитом и ГЭРБ

у взрослых [25, 36]. Анализ дисфункции пищевода может предоставить важную информацию для мониторинга прогрессирования заболевания или оценки терапевтического эффекта [22, 27]. По данным литературы, длительное амбулаторное мониторирование моторики пищевода может обеспечить оптимальное понимание динамики патологического процесса [27, 30]. Учитывая недостоверность макроскопических признаков эозинофильного эзофагита, без биопсии говорить даже о начальной диагностике эозинофильного эзофагита не представляется возможным. Биоптат необходимо брать из проксимального и дистального отделов пищевода в количестве не менее трех кусочков из каждого отдела; при этом он должен включать эпителий на всю его глубину и собственную пластинку слизистой оболочки [28, 36–38]. Диагностические патолого-анатомические критерии эозинофильного эзофагита четко определены и применяются в клинике. Морфологически эта патология проявляется интраэпите-

лиальной эозинофильной инфильтрацией слизистой оболочки с формированием эозинофильных микроабсцессов, с дегрануляцией эозинофилов, сопровождающейся отеком, атрофией, подэпителиальным фиброзом. Большинство авторов соглашались с тем, что количество эозинофилов более 20 в поле зрения является диагностическим критерием [29, 37]. Некоторые исследователи считают нижней границей нормы 15 эозинофилов в поле зрения, хотя сам факт эозинофилии не несет доказанного биологического значения и может быть проявлением различных относящихся к пищеводу заболеваний и симптомов [30–34].

Дифференциальная диагностика эозинофильного эзофагита проводится с ГЭРБ, ахалазией кардии, эозинофильным гастроэнтеритом, стриктурами пищевода разной этиологии. Она основана на анализе сочетания нескольких характерных для эозинофильного эзофагита признаков, так как патогномоничных для этого заболевания биомаркеров до сих пор не выявлено [31, 35].

Таблица 1

Дифференциальная диагностика ГЭРБ ЭоЭ

Признак	Эозинофильный эзофагит	ГЭРБ
Доминирующий симптом	Дисфагия	Изжога
Эпизоды вклинения пищи	Характерны	Не характерна
Пол заболевших	Доминируют мужчины	М = Ж
Аллергологический анамнез	Отягощен у 70 % больных	Не отягощен
Эндоскопические особенности	Проксимальное или тотальное поражение	Чаще детальное поражение
	Бледность и ранимость слизистой, экссудат	
	Множественные циркулярные кольца и вертикальные борозды	Гиперемия, эрозии, язвы, пищевод Баррета
Гистологические особенности	Стриктуры и сужения пищевода	
	Более 15 эозинофилов в поле зрения	Менее 7 эозинофилов
	Склероз собственной пластинки слизистой оболочки	
	Эозинофильные микроабсцессы	Антациды, ИПП, Н2-блокаторы
Терапия эффективна	Диета, стероидные гормоны	

Проводимая терапия далеко не всегда оказывается эффективной, а результат – продолжительным в связи с недостаточно изученным патогенезом заболевания и методами воздействия на него [32, 15]. Согласно результатам последних исследований, использование антагонистов рецепторов лейкотриена, стабилизаторов тучных клеток и иммунодепрессантов при лечении эозинофильного эзофагита не рекомендуется [33, 24], поскольку потенциальный риск побочных эффектов превосходит ожидаемую пользу от терапии. Использование антисекреторной и антирефлюксной терапии при эозинофильном эзофагите до настоящего времени дискутируется, поскольку даже в отсутствие патологического рефлюкса возможна повышенная чувствительность слизистой оболочки пищевода к соляной кислоте. Считается, что использование ингибиторов протонной помпы может значительно облегчить симптомы, связанные со вторичным рефлюксом и гиперчувствительностью

слизистой оболочки, но оно неэффективно в качестве первичного лечения больных эозинофильным эзофагитом [38, 40]. Свою эффективность доказали следующие схемы: строгое использование основных аминокислотных формул; диетические ограничения, основанные на результатах комплексного аллергологического тестирования; диета, основанная на устранении наиболее вероятных пищевых аллергенов. Строгая элиминационная диета была бы оптимальным подходом к лечению, если бы не крайняя сложность выявления аллергена, ответственного за заболевание. Также отмечается частая субъективная непереносимость гипоаллергенной аминокислотной диеты, в связи с чем приходится использовать назогастральный зонд. Актуальность использования кортикостероидов подтверждается многими исследованиями как среди взрослых, так и детей в качестве первичной или поддерживающей терапии [36, 42].

Рекомендованные дозы кортикостероидов при ЭоЭ

Препарат (индукция ремиссии)	Возраст и дозы
Топические кортикостероиды	
Флутиказон (впрыск-глоток)	Взрослые: 440–880 мкг дважды в день Дети: 88–440 мкг до 4 раза в день (до максимальной взрослой дозы)
Будесонид (густая суспензия)	Взрослые и дети старше 10 лет 2 мг в день Дети моложе 10 лет 1 мг в день
Системные кортикостероиды (при потере массы тела, сужение пищевода, госпитализация)	
Преднизолон	1–2 мг/кг

На стадии изучения находятся такие методы лечения эозинофильного эзофагита, как использование моноклональных антител (антиинтерлейкины 5, 13 и антиэотаксин), антигенспецифическая иммунотерапия.

Заключение. Эозинофильный эзофагит – это хроническое воспалительное заболевание пищевода, которое обычно манифестирует в детстве, проявляясь ГЭРБ-подобными симптомами и нарушением глотания при приеме пищи. До сегодняшнего дня, несмотря на многочисленные исследования, не существует патогномичных маркеров, позволяющих однозначно установить диагноз ЭоЭ, в связи с чем диагностика основывается на гистологическом исследовании биоптатов из слизистой оболочки пищевода с обязательным учетом клинических данных. Не достаточная осведомленность клиницистов об эозинофильном эзофагите, несмотря на большое количество информации, научных публикаций и стандартизированные клинические реко-

мендации, препятствует его полноценной диагностике и эффективному лечению. Диагностику этого заболевания следует проводить у всех пациентов с неуточненными или нечувствительными к лечению дисфагическими и диспепсическими расстройствами. Пристальное внимание следует уделять пациентам с отягощенным аллергоанамнезом, особенно страдающим бронхиальной астмой. Алгоритм и частота эндоскопического исследования пищевода и методология гистологического анализа биоптата должны быть объективно стандартизованы. Возможности лечения ЭоЭ в настоящее время невелики и включают элиминационную диету с исключением непереносимых и потенциально аллергенных продуктов питания, стероидные гормоны. Все используемые методы лечения эозинофильного эзофагита требуют оптимизации и дальнейшего усовершенствования, значимость и длительность применения этих методов должны быть научно доказаны и обоснованы.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Галимова Е.С., Нуртдинова Г.М., Кучер О.И. и др. Заболевания органов пищеварения у больных бронхиальной астмой. Фундамент. исслед. 2010; 1: 36–40.
2. Spergel J.M., Brown-Whitehorn T.F., Beausoleil J.L. et al. 14 years of eosinophilic esophagitis: clinical features and prognosis. //J. Pediatr. Gastroenterol. Nutr. 2009; 48: 30–36.
3. Straumann A., Simon H.U. Eosinophilic esophagitis: escalating epidemiology? //J. Allergy Clin. Immunol. 2005; 115: 418–419.
4. Kapel R.C., Miller J.K., Torres C. et al. Eosinophilic esophagitis: a prevalent disease in the United States that affects all age groups. //Gastroenterology 2008; 134: 1316–1321.
5. Dalby K., Nielsen R.G., Kruse-Andersen S. et al. Eosinophilic oesophagitis in infants and children in the region of southern Denmark: a prospective study of prevalence and clinical presentation. //J. Pediatr. Gastroenterol. Nutr. 2010; 51: 280–282.
6. Toshihiro Shirai, Akira Komiyama, Hiroshi Hayakawa. Eosinophil-associated gastrointestinal disorders with asthma: immunohistochemical analyses. // Intern. Med. 2009; 15 (48): 1315–1321.
7. Spahn T.W., Vieth M., Mueller M.K. Paracetamol-induced perforation of the esophagus in a patient with eosinophilic esophagitis. //Endoscopy 2010; 42 (Suppl 2): E31–E32.
8. Mishra A. Mechanism of eosinophilic esophagitis. Immunol. //Allergy Clin. N. Am. 2009; 29 (1): 29–32.
9. Almansa C., Krishna M., Buchner A.M. et al. Seasonal distribution in newly diagnosed cases of eosinophilic esophagitis in adults. //Am. J. Gastroenterol. 2009; 104: 828–833.
10. Penfi eld J.D., Lang D.M., Goldblum J.R. et al. The role of allergy evaluation in adults with eosinophilic esophagitis. //J. Clin. Gastroenterol. 2010; 44: 22–27.
11. Roy-Ghanta S., Larosa D.F., Katzka D.A. Atopic characteristics of adult patients with eosinophilic esophagitis. //Clin. Gastroenterol. Hepatol. 2008; 6: 531–535.
12. Moawad F.J., Veerappan G.R., Lake J.M. et al. Correlation between eosinophilic oesophagitis and aeroallergens. //Aliment. Pharmacol. Ther. 2010; 31: 509–515.
13. Prussin C., Lee J., Foster B. Eosinophilic gastrointestinal disease and peanut allergy are alternatively associated with IL-5+ and IL-5- Th2 re-

- sponses. //J. Allergy Clin. Immunol. 2009; 124 (6): 1326–1332.
14. Furuta G.T. Eosinophilic esophagitis: Update on clinicopathological manifestations and pathophysiology // Curr. Opin. Gastroenterol. – 2011. – Vol. 27, N4. – P. 383–388.
 15. Vicario M., Blanchard C., Stringer K. F. et al. Local B cells and IgE production in the oesophageal mucosa in eosinophilic oesophagitis. //Gut 2010; 59: 12–20.
 16. Erwin E.A., James H.R., Gutekunst H.M. et al. Serum IgE measurement and detection of food allergy in pediatric patients with eosinophilic esophagitis. //Ann. Allergy Asthma Immunol. 2010;104: 496–502.
 17. Chehade M., Sampson H.A. Epidemiology and etiology of eosinophilic esophagitis. //Gastrointest. Endosc. Clin. N. Am. 2008; 18: 33–44.
 18. Mishra A., Wang M., Pemmaraju V.R. et al. Esophageal remodeling develops as a consequence of tissue specific IL-5-induced eosinophilia. //Gastroenterology 2008; 134: 204–214.
 19. Lucendo A.J., Bellon T., Lucendo B. The role of mast cells in eosinophilic esophagitis. //Pediatr. Allergy Immunol. 2009; 20: 512–518.
 20. Aceves S.S., Ackerman S.J. Relationships between eosinophilic inflammation, tissue remodeling and fibrosis in eosinophilic esophagitis. //Immunol. Allergy Clin. N. Am. 2009; 29 (1): 197–199.
 21. Dellon E.S., Gibbs W.B., Fritchie K.J. et al. Clinical, endoscopic, and histologic findings distinguish eosinophilic esophagitis from gastroesophageal reflux disease. //Clin. Gastroenterol. Hepatol. 2009; 7 (12): 1305–1313.
 22. Liacouras C., Furuta G., Hirano I. et al. Eosinophilic esophagitis: updated consensus recommendations for children and adults //J. Allergy Clin. Immunol. – 2011. – Vol. 128, N 1. – P. 3–20.
 23. Spergel J.M., Book W.M., Mays E. et al. Variation in prevalence, diagnostic criteria, and initial management options for eosinophilic gastrointestinal diseases in the United States. //J. Pediatr. Gastroenterol. Nutr. 2011; 52: 300–306.
 24. Odze R.D. Pathology of eosinophilic esophagitis: what the clinician needs to know. //Am. J. Gastroenterol. 2009; 104: 485–490.
 25. Dalby K., Nielsen R. G., Kruse-Andersen S. et al. Gastroesophageal reflux disease and eosinophilic esophagitis in infants and children. A study of esophageal pH, multiple intraluminal impedance and endoscopic ultrasound. //Scand. J. Gastroenterol. 2010; 45: 1029–1035.
 26. Mackenzie S.H., Go M., Chadwick B. et al. Eosinophilic oesophagitis in patients presenting with dysphagia – a prospective analysis. //Aliment. Pharmacol. Ther. 2008; 28: 1140–1146.
 27. Schoepfer A.M., Gonsalves N., Bussmann C. et al. Esophageal dilation in eosinophilic esophagitis: effectiveness, safety, and impact on the underlying inflammation. //Am. J. Gastroenterol. 2010; 105: 1062–1070.
 28. Bohm M., Richter J.E., Kelsen S., Thomas R. Esophageal dilation: simple and effective treatment for adults with eosinophilic esophagitis and esophageal rings and narrowing. //Dis. Esophagus. 2010; 23: 377–385.
 29. Veerappan G.R., Perry J.L., Duncan T.J. et al. Prevalence of eosinophilic esophagitis in an adult population undergoing upper endoscopy: a prospective study. //Clin. Gastroenterol. Hepatol. 2009; 7: 420–426, e1–e2.
 30. Straumann A., Bussmann C., Zuber M. et al. Eosinophilic esophagitis: analysis of food impaction and perforation in 251 adolescent and adult patients. //Clin. Gastroenterol. Hepatol. 2008; 6: 598–600.
 31. Liguori G., Cortale M., Cimino F., Sozzi M. Circumferential mucosal dissection and esophageal perforation in a patient with eosinophilic esophagitis. //Gastroenterol. 2008; 14: 803–804.
 32. Shim L.S., Grehn M. Education and imaging. Gastrointestinal: oesophageal perforation during endoscopy for food impaction in eosinophilic oesophagitis. J. //Gastroenterol. Hepatol. 2010; 25: 428.
 33. Huang J. J., Joh J. W., Fuentebella J. et al. Eotaxin and FGF enhance signaling through an extracellular signal-related kinase (ERK)-dependent pathway in the pathogenesis of eosinophilic esophagitis. //Allergy Asthma Clin. Immunol. 2010; 6: 25.
 34. Prussin C., Lee J., Foster B. Eosinophilic gastrointestinal disease and peanut allergy are alternatively associated with IL-51 and IL-5(-) T(H)2 responses. //J. Allergy Clin. Immunol. 2009; 124: 1326–1332, e6.
 35. Castellano M.R., Cimbollek S., Quiralte J. Defining the role of food allergy in a population of adult patients with eosinophilic esophagitis. Inflamm. //Allergy Drug Targets 2010; 9: 257–262.
 36. Boyce J.A., Assa'ad A., Burks A.W. et al. Guidelines for the diagnosis and management of food allergy in the United States: summary of the NIAID-sponsored expert panel report. //J. Allergy Clin. Immunol. 2010; 126: 1105–1118.
 37. Lai A.L., Girgis S., Liang Y. et al. Diagnostic criteria for eosinophilic esophagitis: a 5-year retrospective review in a pediatric population. //J. Pediatr. Gastroenterol. Nutr. 2009; 49: 63–70.
 38. Garcia-Compean D., Gonzalez Gonzalez J. A., Marrufo Garcia C.A. et al. Prevalence of eosinophilic esophagitis in patients with refractory gastroesophageal reflux disease symptoms: a prospective study. //Dig. Liver Dis. 2011; 43: 204–208.
 39. Foroutan M., Norouzi A., Molaei M. et al. Eosinophilic esophagitis in patients with refractory gastroesophageal reflux disease. Dig. Dis. Sci. 2010; 55: 28–31.
 40. Korsapati H., Babaei A., Bhargava V. et al. Dysfunction of the longitudinal muscles of the esophagus in eosinophilic oesophagitis. // Gut 2009; 58: 1056–1062.

41. Nurko S., Rosen R., Furuta G. T. Esophageal dysmotility in children with eosinophilic esophagitis: a study using prolonged esophageal manometry. // Am. J. Gastroenterol. 2009; 104: 3050–3057.

42. Roman S., Hirano I., Kwiatek M. A. et al. Manometric features of eosinophilic esophagitis in esophageal pressure topography. // Neurogastroenterol. Motil. 2011; 23: 208-e111.

УДК: 616.248:613.84:612.017.1:616-097-08

ИЗУЧЕНИЕ ИНТЕРЛЕЙКИНОВОГО ПРОФИЛЯ У КУРЯЩИХ БОЛЬНЫХ С БРОНХИАЛЬНОЙ АСТМОЙ

ТАДЖИБАЕВА Л.К., ЭГАМБЕРДИЕВА Д.А., ОЛИМХОНОВА К.Н.

Ташкентский педиатрический медицинский институт, Узбекистан

ХУЛОСА

БРОНХИАЛ АСТМАЛИ ЧЕКАДИГАН БЕМОРЛАРНИНГ ИНТЕРЛЕЙКИН ПРОФИЛИНИ ЎРГАНИШ

Таджибаева Л.К., Эгамбердиева Д.А., Олимхонова К.Н.

Тошкент педиатрия тиббиёт институти, Ўзбекистон

Изланиш мақсади. Бронхиал астма билан хасталанган тамаки чекувчилар қон цитокин анализи, беморлар қонига иммунологик кўрсаткичларига таъсир қилувчи чекиш хусусиятлари.

Материал ва усуллар. Изланишга 18 ёшдан 65 ёшгача бўлган (ўрта ёш – 51,8) бронхиал астма билан хасталанган 44 бемор киритилган.

Натижалар. Шунингдек ўтиш жойизки, бронхиал астма диагнози қўйилган тамаки чекувчи беморларда интерлейкин кўрсаткичи баландроқ (ИЛ-17), яллиғланишини келтириб чиқарувчи ва яллиғланишга қарши ИЛ-10 концентрациясининг кескин камайиб кетиши кузатилади. Ушбу ўзгаришлар, кун давомида кўп миқдорда ва узоқ йиллар давомида фаол чекувчи беморларда яққол кўзга кўринади.

Хулоса. Тамаки чекувчи бемор кишиларда, чекмайдиган беморларга нисбатан периферик қондаги цитокин профилидаги ўзгаришлар яққол кўринади.

Калит сўзлар: бронхиал астма, цитокин профили, чекиш, ИЛ-17, ИЛ-10.

SUMMARY

THE STUDY OF INTERLEUKIN PROFILE IN SMOKING PATIENTS WITH ASTHMA

Tadjibaeva L.K., Egamberdieva D.A., Olimhonova K.N.

Tashkent Pediatric Medical Institute, Uzbekistan

Object of research. Analysis of cytokine profile data of smoking patients, which is ill with bronchial asthma, peculiarity of influence of smoking on immunological index of the patients' blood.

Material and methods. There are 44 patients, which are ill with in the research bronchial asthma at the age from 18 up to 65 years old(average age 51,8).

Results. We can see that smoking patients with diagnosis of bronchial asthma have heightened level of interleukin (IL-17), which influences on inflammation and the concentration of antiphlogistic IL-10 is lowered. Such kind changes can be noticed among the smoking patients who smoke a big amount of cigarettes per day and who has a continuous experience of active smoking.

Conclusion. There are more signified changes of cytokine profile of peripheric blood between smoking patients with bronchial asthma then patients who don't smoke.

Keywords: bronchial asthma, cytokine profile, smoking, IL-17, IL-10.

РЕЗЮМЕ

ИЗУЧЕНИЕ ИНТЕРЛЕЙКИНОВОГО ПРОФИЛЯ У КУРЯЩИХ БОЛЬНЫХ С БРОНХИАЛЬНОЙ АСТМОЙ

Таджибаева Л.К., Эгамбердиева Д.А., Олимхонова К.Н.

Ташкентский педиатрический медицинский институт, Узбекистан

Цель исследования. Проанализировать данные цитокинового профиля курящих больных бронхиальной астмой, особенности влияния курения на иммунологические показатели крови пациентов.

Материал и методы. В исследование включены 44 больных с бронхиальной астмой в возрасте от 18 до 65 лет(средний возраст – 51,8 года).

Результаты. Показано, что у курящих пациентов с диагностированной бронхиальной астмой повыше-

ны показатели интерлейкина(ИЛ-17), индуцирующего воспаление и значительно снижена концентрация противовоспалительного ИЛ-10. Данные изменения более выражены у курящих пациентов при большом количестве выкуриваемых за день сигарет и длительном стаже активного курения.

Заключение. У курящих лиц по сравнению с некурящими больными бронхиальной астмой более выражены изменения цитокинового профиля периферической крови.

Ключевые слова: бронхиальная астма, цитокиновый профиль, курение, ИЛ-17, ИЛ-10.

Введение. Цитокины играют важную роль в воспалительном ответе и в некоторых случаях могут способствовать развитию острого или хронического повреждения тканей и органов [1]. ИЛ-10 – противовоспалительный цитокин с молекулярной массой 17-21 кДа. Он обладает многими противовоспалительными свойствами, включая способность подавлять лихорадку, а также иммуномодулирующим и иммуносупрессивным эффектами. Продуцируется Т-клетками (Th2), моноцитами/макрофагами, тучными клетками и кератиноцитами. Он подавляет продукцию всех провоспалительных цитокинов, интерферона, пролиферативный ответ Т-клеток на антигены и митогены. В результате он способствует развитию иммунного ответа, обуславливая антипаразитарную защиту и аллергическую реактивность организма. ИЛ-10 играет важную роль в патофизиологии многих иммуноопосредованных заболеваний, в том числе бронхиальной астмы [2].

Интерлейкин – 17(ИЛ-17), который вырабатывается Т-клетками. Осуществляет связь между иммунной и гемopoэтической системами, стимулирует стромальные клетки костного мозга. Кроме того, ИЛ-17 индуцирует секрецию провоспалительных цитокинов, обеспечивает дифференцировку гемопоэтических клеток-предшественников [3].

Целью исследования был анализ влияния активного курения на отдельные показатели интерлейкинов у взрослых пациентов, страдающих бронхиальной астмой.

Материал и методы. В исследование включены 44 больных с бронхиальной астмой в возрасте от 18 до 65 лет (средний возраст – 51,8 года) с различной степенью тяжести заболевания, находившиеся на стационарном лечении в пульмонологическом отделении РСНПЦТ и МР. Диагноз бронхиальной астмы был установлен согласно критериям GINA(Глобальная стратегия лечения и профилактики бронхиальной астмы, пересмотр 2015 г.) [6]. Наличие или отсутствие факта курения устанавливалось путем опроса пациентов. Расчет индекса курящего человека (ИКЧ) производился путем умножения количества выкуренных за день сигарет на количество месяцев в году, в течение которых человек курил. Иммунологические исследования проводились с помощью метода иммуноферментного анализа (ИФА) с использованием набора «Цитокин-Стимул-Бест». Проводилось измерение спонтанного и митогениндуцированного уровня ИЛ-10, ИЛ-17 в венозной крови пациентов. Расчет и оценка полученных резуль-

татов выполнены на IBM-совместимом компьютере с операционной системой Windows XP с использованием пакета программ «MS Excel 2007» (Microsoft), пакета статистической обработки данных SPSS 12.0.2 и «Statistica, 6.0» (Statsoft). Полученные цифровые значения обрабатывали методами вариационной статистики. Средние значения переменных в таблицах представлены в виде М+м (выборочное среднее $\pm$ выборочная стандартная ошибка), вне зависимости от использовавшегося критерия. Достоверность различий оценивалась по уровню значимости (p). За достоверность различий принимались значения $p = 0,1; 0,05; 0,01; 0,001$, вероятность различий составляла 95 % и более.

Результаты и их обсуждение. Из 44 участников исследования курящих было 21 человек, из них 18 мужчин и 3 женщины в возрасте от 18 до 42 лет. Для каждого из курящих больных, страдающих БА, был определен индекс курящего человека (ИКЧ), который у курящих пациентов, вошедших в данное исследование, варьировал в диапазоне от 45 до 480. Некурящих пациентов среди исследуемых было 23 человека, из них 6 мужчин и 17 женщин в возрасте от 18 до 65 лет.

При исследовании уровня спонтанной продукции ИЛ-10 были получены следующие данные: у всех 21 курящего и 10 некурящих пациентов уровень данного показателя не выходит за пределы 50 пг/мл и находится в диапазоне от $(0,1 \pm 1,01)$ до $(47,6 \pm 2,12)$ пг/мл.

Курящие пациенты с ИКЧ более 160 имели наиболее низкую концентрацию ИЛ-10 в периферической крови, не превышающую $(40,6 \pm 1,03)$ пг/мл. У 13 некурящих пациентов уровень ИЛ-10 был более 50 пг/мл [в диапазоне от $(50,0 \pm 2,08)$ до $(53,4 \pm 1,19)$ пг/мл].

При определении уровня спонтанной продукции ИЛ-17 в венозной крови пациентов были получены следующие результаты: среди курящих больных БА 18 человек имели уровень спонтанного ИЛ-17 от 1 до 10 пг/мл [в диапазоне от $(1,1 \pm 2,23)$ до $(3,3 \pm 2,07)$ пг/мл], и только 3 курящих больных БА имели уровень спонтанного ИЛ-17 менее 1 пг/мл [от 0,0 до $(0,9 \pm 1,04)$ пг/мл]. Концентрация ИЛ-17 в периферической крови была наиболее высокой у 5 курящих пациентов с ИКЧ более 160 и превышала 1,3 пг/мл. Среди некурящих пациентов 15 человек имели уровень спонтанного ИЛ-17 от 1 до 10 пг/мл [в диапазоне от $(1,1 \pm 1,03)$ до $(2,5 \pm 2,05)$ пг/мл], 8 некурящих лиц имели концентрацию спонтанного ИЛ-17 менее 1 пг/мл [от 0,0 до $(0,9 \pm 1,01)$ пг/мл] (таблица 1).

Таблица 1

**Уровни спонтанной продукции ИЛ-10, ИЛ-17 у
курящих и некурящих пациентов с БА**

Пациенты	ИЛ-10		ИЛ-17	
	0–50 пг/мл	>50 пг/мл	1–10 пг/мл	<1 пг/мл
Курящие (21 чел.)	21	–	18	3
Некурящие (23 чел.)	10	13	15	8

Таблица 2

**Уровни индуцированной продукции ИЛ-10, ИЛ-17 у
курящих и некурящих пациентов с БА**

пациенты	ИЛ-10		ИЛ-17	
	7–130 пг/мл	>130 пг/мл	70–1500 пг/мл	7–130 пг/мл
Курящие (21 чел.)	13	8	21	13
Некурящие (23 чел.)	–	23	20	–

Уровень индуцированной продукции ИЛ-10 у 13 курящих пациентов находился в пределах от 7 до 130 пг/мл [в диапазоне от $(8,1 \pm 1,13)$ до $(129,6 \pm 2,09)$ пг/мл], а у 8 курящих лиц превысил 130 пг/мл [от $(136 \pm 2,45)$ до $(844 \pm 2,13)$ пг/мл]. Наиболее низкая концентрация индуцированного ИЛ-10 [от $(8,1 \pm 1,54)$ до $(45,2 \pm 1,07)$ пг/мл] была определена у 8 курящих пациентов с ИКЧ более 160. Среди некурящих пациентов уровень индуцированной продукции ИЛ-10 превышал 130 пг/мл у всех 23 человек [в диапазоне от $(133,7 \pm 2,03)$ до $(654,0 \pm 2,74)$ пг/мл]. Концентрация индуцированной продукции ИЛ-17 у всех курящих лиц (21 чел.) находилась в пределах от 70 до 1500 пг/мл [в диапазоне от $(74,3 \pm 2,13)$ до $(1376,1 \pm 2,78)$ пг/мл]. Наиболее высокая концентрация индуцированного ИЛ-17 [от $(1001,2 \pm 2,45)$ до $(1376,1 \pm 2,89)$ пг/мл]

выявлена у курящих пациентов с ИКЧ более 160. У некурящих пациентов уровень индуцированной продукции ИЛ-17 составил от 70 до 1500 пг/мл [в диапазоне от $(73,4 \pm 2,14)$ до $(1274,4 \pm 2,56)$ пг/мл] у 20 человек и менее 70 пг/мл – у 3 человек.

Выводы. На основании проведенного исследования были сделаны выводы о том, что у курящих больных бронхиальной астмой значительно снижен уровень как спонтанной, так и индуцированной продукции ИЛ-10 по сравнению с некурящими больными БА, что может свидетельствовать об угнетении его функций, в частности противовоспалительных, при сочетании БА и курения. У курящих больных с ИКЧ более 160 концентрация спонтанного и индуцированного ИЛ-10 оказалась ниже, чем у курильщиков с ИКЧ менее 120. Кроме того, у курящих больных БА выявлен повышенный уровень спонтанной и индуцированной продукции ИЛ-17 по сравнению с группой некурящих пациентов, что позволяет сделать заключение о том, что провоспалительная функция ИЛ-17 при БА у курильщиков выражена больше, чем у некурящих пациентов с БА. Наиболее высокая концентрация ИЛ-17 (спонтанного и индуцированного) определялась у курящих пациентов с ИКЧ более 160. Длительное употребление табака и выкуривание большого количества сигарет в течение суток оказывают выраженное негативное влияние на состояние дыхательных путей больных, страдающих бронхиальной астмой, а также на функционирование иммунной системы таких пациентов. Патологические изменения дыхательной системы и иммунного статуса больных БА более выражены у курящих лиц по сравнению с некурящими пациентами. Сделанные по результатам исследования выводы требуют активной врачебной тактики по снижению распространенности курения.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Глобальная стратегия лечения и профилактики бронхиальной астмы (пересмотр 2011 г.) / под ред. А.С. Белевского. – М.: Российское респираторное общество, 2012. – С. 18–20.
2. Койко Р. Иммунология / Р. Койко, Д. Саншайн, Э. Бенджамини. – М.: Издат. центр «Ак адемия», 2008. – С. 170–171.
3. Сибиряк С.В. Цитокиновая регуляция биотрансформации ксенобиотиков и эндогенных соединений / С.В. Сибиряк, В.А. Черешнев, А.С. Симбирцев [и др.]. – Екатеринбург, 2006. – С. 20–21.
4. Симбирцев А.С. Цитокины: классификация и биологические функции / А.С. Симбирцев // Цитокины и воспаление. – 2004. – Т.3, №2. – С. 16–23.
5. Черешнев В.А. Иммунофизиология / В.А. Черешнев, Б.Г. Юшков, В.Г. Климин, Е.В. Лебедева. – Екатеринбург: УрО РАН, 2002. – С.118–121.
6. DeFranco A.L. Immunity. The immune response in infections and inflammatory disease / A.L. DeFranco, R.M. Lockley, M. Robertson. – London, 2007. – P. 97–99, 130–131.

ВЛИЯНИЕ ОЗОНОТЕРАПИИ НА МОРФОЛОГИЧЕСКИЕ ИЗМЕНЕНИЯ ТКАНИ ЛЕГКИХ И ПЕЧЕНИ ПРИ ХРОНИЧЕСКОМ ГНОЙНОМ ВОСПАЛЕНИИ, ВЫЗВАННОМ ДЛИТЕЛЬНОМ МЕХАНИЧЕСКИМ РАЗДРАЖЕНИЕМ БРОНХОВ В ЭКСПЕРИМЕНТЕ

САДЫКОВА Г.А., РАХМАТУЛЛАЕВ Х.У., САДЫКОВ Р.Р., ЗАЛЯЛОВА З.С.

АО «Республиканский специализированный научно-практический медицинский центр терапии и медицинской реабилитации», Ташкент, Узбекистан;
Ташкентский институт усовершенствования врачей, Узбекистан

ХУЛОСА

ТАЖРИБАДА ЎПКАНИНГ УЗОҚ ВАҚТ МЕХАНИК ҚЎЗҒАТИШДАН КЕЛИБ ЧИҚҚАН ХРОНИК ЯЛИГЛАНИШИНИ ОЗОНОТЕРАПИЯДАН КЕЙИН ЎПКА ВА ЖИГАРНИНГ МОРФОЛОГИК ЎЗГАРИШИ.

Садикова Г.А., Рахматуллаев Х.У., Садиков Р.Р., Залялова З.С.

«Республика ихтисослаштирилган терапия ва тиббий реабилитация илмий-амалий тиббиёт маркази» АЖ, Тошкент, Ўзбекистон; Тошкент врачлар малака ошириш институти, Ўзбекистон

Тажрибада узоқ вақт механик қўзғатиш орқали 30 та каламушда сурункали ўпка ялигланиши чақиртирилди. Тажрибанинг 3 сериясида ўпканинг ва жигарнинг морфологик ўзгариши ўрганилди. Уларда ўпкада характерли ўзгаришлардан ташқари жигарида токсик гепатитга хос ўзгаришлар топилди. Даво сифатида озонатор «Бинафша» аппарати озонлантирилган физиологик эритма корин бўшлиғига юборилди. Назорат гуруҳи сифатида соғлом ва даво олмаган хайвонлар олинди. Озонлаштирилган физиологик эритма билан ўтказилган даво муолажаси соғлом хайвонлар ҳулқида ва соғлиғига ёмон таъсир кўрсатмади. Тажрибадаги хайвонларда озонлаштирилган физиологик эритма билан даво муолажасидан ўпкадаги ялигланиш бутунлай сўрилгани йўқ, лекин жигарнинг морфологик тузилишида бўлган ўзгаришларни амалий шифокорлар инобатга олишлари керак.

Калит сўзлар: ўпканинг сурункали ялигланиши, жигар, ўпка, тажриба, морфология, озонотерапия.

SUMMARY

THE INFLUENCE OF OZONE THERAPY ON THE MORPHOLOGICAL CHANGES OF LUNG TISSUE AND LIVER CHRONIC SUPPURATIVE INFLAMMATION CAUSED BY PROLONGED MECHANICAL IRRITATION OF THE BRONCHI IN THE EXPERIMENT

Sadykova G.A., Rakhmatullaev Kh.U., Sadykov R.R., Zalyalova Z.S.

JSC «Republican specialized scientific-practical medical center of therapy and medical rehabilitation», Tashkent, Uzbekistan; Tashkent institute for continuous medical education, Uzbekistan

In the experiment 30 rats induced model of chronic inflammation of the lungs (e-CIL) by prolonged mechanical irritation of the bronchi. In three series of experiments the e-CIL we studied morphological changes in the lungs and liver. Have e-CIL, along with structural changes in the lung tissue were detected characteristic of toxic hepatitis, changes in liver tissue. As treatment, we used the intraperitoneal route of administration of ozonated physiological solution from the developed portable ozonator – «Binafsha». A control group of healthy animals and group of animals with e-CIL, who were without treatment. A course of treatment of ozonated physiological solution in healthy animals do not impact negatively on the General condition and behavior of animals. Experimental animals with e-CIL after treatment (intraperitoneal injection of ozonated water) inflammation purulent character in the lungs is not fully resolved, however, there was improvement of the morphological picture of the liver, what to consider in medical practice.

Keywords: chronic purulent inflammation of the lungs, liver, lungs, experiment, morphology, ozone therapy.

РЕЗЮМЕ

ВЛИЯНИЕ ОЗОНОТЕРАПИИ НА МОРФОЛОГИЧЕСКИЕ ИЗМЕНЕНИЯ ТКАНИ ЛЁГКИХ И ПЕЧЕНИ ПРИ ХРОНИЧЕСКОМ ГНОЙНОМ ВОСПАЛЕНИИ, ВЫЗВАННОМ ДЛИТЕЛЬНОМ МЕХАНИЧЕСКИМ РАЗДРАЖЕНИЕМ БРОНХОВ В ЭКСПЕРИМЕНТЕ

Садикова Г.А., Рахматуллаев Х.У., Садиков Р.Р., Залялова З.С.

АО «Республиканский специализированный научно-практический медицинский центр терапии и медицинской реабилитации», Ташкент, Узбекистан; Ташкентский институт усовершенствования врачей, Узбекистан

В эксперименте у 30 беспородных крыс вызвана модель хронического воспаления легких (э-ХВЛ) путем длительного механического раздражения бронхов. В трех сериях опытов у э-ХВЛ изучены морфо-