ВЕСТНИК

АССОЦИАЦИИ ПУЛЬМОНОЛОГОВ ЦЕНТРАЛЬНОЙ АЗИИ

ВЫПУСК 17 (№ 23)
2026 год



www.tnmu.uz

ВЕСТНИК

АССОЦИАЦИИ ПУЛЬМОНОЛОГОВ ЦЕНТРАЛЬНОЙ АЗИИ

Ежегодный научно-практический журнал
издается с 1996 г.

ISSN 2181-4988

Журнал зарегистрирован в Государственном комитете печати Республики Узбекистан 20 мая 1996 г. (регистрационное свидетельство № 48), перерегистрирован 5 декабря 2003 г. (удостоверение №135)

ВЫПУСК 17 (№23)
2026 год

Журнал включен в перечень рецензируемых научных изданий, рекомендованных Высшей аттестационной комиссией Республики Узбекистан для публикации основных научных результатов диссертаций по медицинским наукам доктора философии и доктора медицинских наук

Нурматов Д.Н., Жумаев Л.Р. / Уранопластика ўтказилган болаларда келиб чиқадиган деформацияларни ортодонтик ташхислаш усуллари 235

Aytjanova A.E., Axmedova S.M. / Kadmiy xloridning qalqonsimon bezdagi morfologik o‘zgarishlari va korreksiyasi 239

Эшбаев Э.А., Нортошев О.М. / Метаболик синдром фонида кечадиган сурункали риносинуситда бурун ён бўшлиқлари шиллиқ қаватининг ёшга доир патоморфологияси 246

Рахмонов И.А., Мажидова Ё.Н. / Когнитивные и тревожно-астенические нарушения у лиц молодого возраста с полинаркоманией в раннем постабстинентном периоде 253

Джураева Э.Р. / Влияние интерлейкина-1β на клинические проявления подагры: современные представления 258

Ризаев Ж.А., Асатулаев А.Ф. / Объём хирургического вмешательства и сроки раннего восстановления больных раком желудка 262

Саттаров Т.Ф. / Психоэмоциональные особенности женщин с раком молочной железы с учётом личностных характеристик и семейных взаимоотношений 265

Султонова К.Б., Абдуллаева Я.Д. / Психологические особенности подростков школьного возраста, больных сахарным диабетом I типа 270

Суюнов А.А., Музаффаров Ж.Ш. / Профилактика и факторы риска несостоятельности анастомоза в колоректальной хирургии 276

Суюнов А.А., Музаффаров Ж.Ш. / Выбор тактики диагностики и лечения при закрытых травмах брюшной полости 282

Normurodova R.Z. / Qisman va to‘liq adentiyada tish protezlari konstruksiyasini tanlashning klinik-diagnostik algoritmi 287

Mirsoliyev Sh.G‘., Safoyev B.B. / Muchalarning yumshoq to‘qimalarining yiringli jarohatlarini fizik-kimyoviy usullar va uzoq muddatli lavaj yordamida kompleks davolash usulini amaliyotda qo‘llash 290

5. Nardi W.R., Kelly P., et al. A systematic review and meta-analysis of psychosocial interventions for persons with comorbid anxiety and substance use disorders. Journal of Substance Use and Addiction Treatment. 2024;165:209442. doi:10.1016/j.josat.2024.209442.

6. Reviriego R., Flores-López M., Requena-Ocaña N., et al. Characterization of cognitive impairment and contributing factors in patients with substance use disorders: Influence of primary alcohol or cocaine use. Acta Psychologica. 2025;261:105835. doi:10.1016/j.actpsy.2025.105835.

7. Precision medicine in substance use disorders: Integrating behavioral, environmental, and biological insights. Neuroscience & Biobehavioral Reviews. 2025.

8. Li W., Chamoun I., Ghaiye S., Ha V., Billings R. Substance Use Disorder and Cognitive Impairment. Life. 2026;16(9):1443.

УДК: 616.72-002.78:612.017.1

Джураева Эльнора Рустамовна – к.м.н., доцент
Ташкентский государственный медицинский университет (Ташкент, Узбекистан)

ВЛИЯНИЕ ИНТЕРЛЕЙКИНА-1В НА КЛИНИЧЕСКИЕ ПРОЯВЛЕНИЯ ПОДАГРЫ: СОВРЕМЕННЫЕ ПРЕДСТАВЛЕНИЯ

Аннотация*. Подагра — кристалл-индуцированное аутовоспалительное заболевание, при котором выраженность клинических проявлений определяется не только уровнем мочевой кислоты, но и особенностями врождённого иммунного ответа на кристаллы моноурата натрия. Ключевую роль в развитии ранней воспалительной реакции играет интерлейкин-1β (IL-1β), образующийся в результате активации инфламмасомы NLRP3 и инициирующий каскад сосудистых и клеточных изменений, сопровождающихся привлечением нейтрофилов, развитием боли, гиперемии и отёка сустава. В статье обобщены современные данные о механизмах активации IL-1β при подагре и его значении в формировании клинических проявлений заболевания. Рассматривается роль ингибиторов IL-1 в лечении пациентов с недостаточной эффективностью или ограничениями стандартной противовоспалительной терапии. Подчёркивается, что подавление IL-1-опосредованного воспаления уменьшает клинические проявления заболевания, однако не заменяет уратснижающую терапию, направленную на устранение кристаллического субстрата заболевания.*

Ключевые слова: *подагра, интерлейкин-1β, NLRP3-инфламмасома, врождённый иммунитет, нейтрофилы, клинические проявления, таргетная терапия, ингибиторы IL-1.*

Djurayeva Elnora Rustamovna – t.f.n., dotsent
Toshkent davlat tibbiyot universiteti (Toshkent, O‘zbekiston)

INTERLEYKIN-1B NING PODAGRANING KLINIK NAMOYON BO‘LISHIGA TA’SIRI: ZAMONAVIY QARASHLAR

Annotatsiya. *Podagra — natriy monourat kristallari bilan bog‘liq autoyallig‘lanishli kasallik bo‘lib, klinik ko‘rinishlarning og‘irligi faqat siydik kislotasi darajasi bilan emas, balki tug‘ma immun tizimining kristallarga javobi bilan ham belgilanadi. Yallig‘lanishning dastlabki bosqichida interleykin-1β (IL-1β) muhim rol o‘ynaydi; u NLRP3 inflyammasomasi faollashishi natijasida hosil bo‘lib, neyrofillarning jalb etilishi, og‘riq, qizarish va bo‘g‘im shishi bilan kechuvchi yallig‘lanish jarayonini boshlaydi. Maqolada podagrada IL-1β faollashish mexanizmlari va uning kasallikning klinik namoyon bo‘lishidagi ahamiyati haqida zamonaviy ma’lumotlar umumlashtirilgan. Shuningdek, standart yallig‘lanishga qarshi davolash yetarli samara bermagan yoki qo‘llash cheklangan holatlarda IL-1 ingibitorlarining terapevtik imkoniyatlari muhokama qilinadi. Ta’kidlanadiki, IL-1 bilan bog‘liq yallig‘lanishni bostirish klinik simptomlarni kamaytiradi, biroq kasallikning asosiy mexanizmini bartaraf etish uchun zarur bo‘lgan urat-pasaytiruvchi terapiyani almashtirmaydi.*

Kalit so‘zlar: *podagra, interleykin-1β, NLRP3 inflyammasoma, tug‘ma immunitet, neyrofillar, klinik ko‘rinishlar, yo‘naltirilgan terapiya, IL-1 ingibitorlari.*

Djurayeva Elnora Rustamovna – C.M.Sc., associate professor
Tashkent state medical university (Tashkent, Uzbekistan)

THE IMPACT OF INTERLEUKIN-1B ON THE CLINICAL MANIFESTATIONS OF GOUT: CURRENT PERSPECTIVES

Abstract. *Gout is a crystal-induced autoinflammatory disease in which the severity of clinical manifestations is determined not only by serum uric acid levels but also by the characteristics of the innate immune response to monosodium urate crystals. A key role in the development of the early inflammatory reaction is played by interleukin-1β (IL-1β), which is produced as a result of NLRP3 inflammasome activation and initiates a cascade of vascular and cellular changes accompanied by neutrophil recruitment, pain, erythema, and joint swelling. This article summarizes current data on the mechanisms of IL-1β activation in gout and its role in the development of clinical manifestations of the disease. The potential role of IL-1 inhibitors in the treatment of patients with inadequate response or limitations to standard anti-inflammatory therapy is discussed. It is emphasized that suppression of IL-1-mediated inflammation reduces clinical symptoms but does not replace urate-lowering therapy aimed at eliminating the crystal burden.*

Keywords: *gout, interleukin-1β, NLRP3 inflammasome, innate immunity, neutrophils, clinical manifestations, targeted therapy, IL-1 inhibitors.*

В последние годы интерес к проблеме подагры значительно возрос в связи с уточнением механизмов кристаллоиндуцированного воспаления и роли врождённого иммунного ответа в развитии заболевания. Подагра является одной из наиболее распространённых причин воспалительного артрита у взрослых и часто сочетается с метаболическими нарушениями, включая ожирение, метаболический синдром, хроническую болезнь почек и сердечно-сосудистые заболевания. Одновременно наблюдается устойчивый рост распространённости как самой подагры, так и связанных с ней состояний, что подтверждается данными крупных эпидемиологических исследований и оценками глобального бремени заболевания [11–13]. Выраженность клинических проявлений подагры не всегда находится в прямой зависимости от уровня мочевой кислоты в сыворотке крови.

В клинической практике нередко наблюдаются пациенты с сопоставимыми показателями уремии, однако различающиеся по частоте и интенсивности подагрических атак. Это свидетельствует о том, что формирование воспалительной реакции определяется не только присутствием кристаллов моноурата натрия, но и особенностями активации врождённого иммунного ответа на их депонирование. В этом контексте интерлейкин-1β рассматривается как один из ключевых медиаторов, обеспечивающих трансформацию кристаллоиндуцированного иммунного ответа в характерные клинические проявления подагры, включая выраженную боль, гиперемию, отёк и функциональные нарушения сустава, сопровождающиеся признаками системного воспаления [16, 18]. Эти представления согласуются с современными рекомендациями EULAR, в которых IL-1-опосредованные механизмы рассматриваются как основное звено кристаллоиндуцированного воспаления.

Кристаллы моноурата натрия после их контакта с клетками врождённого иммунитета распознаются и поглощаются фагоцитирующими клетками — прежде всего макрофагами, моноцитами и нейтрофилами. Это взаимодействие запускает внутриклеточные сигнальные механизмы, которые приводят к синтезу предшественника интерлейкина-1β и других белков, участвующих в формировании воспалительной реакции [16, 18]. Далее под влиянием ряда внутриклеточных изменений — ионных сдвигов, повреждения лизосомальных структур и образования активных форм кислорода — происходит сборка инфламмасомного комплекса NLRP3 и активация каспазы-1. В этом контексте кристаллы моноурата натрия можно рассматривать как сигнал повреждения, который активирует врождённый иммунный ответ. Их взаимодействие с клетками иммунной системы запускает воспалительный каскад, в котором ключевую роль играет продукция интерлейкина-1β. В результате неактивная форма pro-IL-1β превращается в биологически активный интерлейкин-1β, который высвобождается из клетки и инициирует локальное воспаление [16, 18].

С клинической точки зрения именно этим объясняется характерная для подагры стремительность развития симптомов: воспаление в суставе возникает внезапно, иногда в течение нескольких часов, сопровождаясь интенсивной болью, покраснением и отёком. Такая динамика хорошо отражает роль IL-1β как одного из основных медиаторов ранней воспалительной реакции при подагре.

Связь интерлейкина-1β с клиническими проявлениями подагры объясняется тем, что его биологические эффекты непосредственно формируют основные признаки воспалительной реакции. На уровне микроциркуляции IL-1β повышает проницаемость сосудистой стенки и усиливает экспрессию молекул адгезии, что облегчает выход лейкоцитов из сосудистого русла в ткани и способствует развитию локального воспаления [16]. На клеточном уровне IL-1β способствует хемотаксису и накоплению нейтрофилов в очаге воспаления, что играет ключевую роль в формировании острой подагрической реакции. Активированные нейтрофилы выделяют протеолитические ферменты и активные формы кислорода, усиливая локальное воспалительное повреждение тканей и болевой синдром. Кроме того, эти клетки способны образовывать нейтрофильные сетевые структуры (NETs), представляющие собой комплексы из ДНК и гранулярных белков, которые участвуют в поддержании и распространении воспалительной реакции в тканях сустава [16, 18]. Массовая миграция нейтрофилов в полость сустава является одним из факторов, определяющих выраженность клинических проявлений подагрической атаки. Быстрое накопление клеточных медиаторов воспаления формирует характерную для заболевания картину острого артрита.

В результате формируется типичная клиническая картина подагрической атаки, характеризующаяся выраженным болевым синдромом, гиперемией и отёком поражённого сустава, а также значительным ограничением его функции. В ряде случаев воспалительный процесс сопровождается повышением температуры тела и общим ухудшением самочувствия. На лабораторном уровне это проявляется увеличением концентрации С-реактивного белка и ускорением скорости оседания эритроцитов, что отражает развитие системной воспалительной реакции [17].

Клинические наблюдения свидетельствуют о том, что интерлейкин-1β играет не только диагностическую, но и функциональную роль в развитии воспалительной реакции при подагре. Значение этого цитокина подтверждается результатами исследований, показываю-

щих, что блокада IL-1-опосредованных сигнальных путей сопровождается быстрым уменьшением выраженности воспаления и клинических симптомов у части пациентов с тяжёлыми или трудно купируемыми подагрическими приступами [3, 9, 20]. Особое значение такой подход может иметь у пациентов с сопутствующими заболеваниями, включая хроническую болезнь почек, высокий сердечно-сосудистый риск, а также при наличии ограничений к применению традиционных противовоспалительных средств, таких как нестероидные противовоспалительные препараты или колхицин. В этих условиях воздействие на IL-1-зависимые механизмы воспаления рассматривается как патогенетически обоснованное направление противовоспалительной терапии. Ингибиторы IL-1 воздействуют на ключевое звено воспалительного каскада, которое связывает отложение кристаллов моноурата натрия с развитием клинических проявлений подагры [15, 20]. С клинической точки зрения подавление IL-1-опосредованного воспаления позволяет воздействовать на одно из центральных звеньев патогенеза подагрической атаки, что объясняет быстрое уменьшение воспалительной активности у части пациентов. При этом их терапевтический эффект направлен прежде всего на подавление воспалительной реакции и уменьшение частоты подагрических атак. Следует учитывать, что такая терапия не влияет непосредственно на уровень мочевой кислоты и не устраняет кристаллический субстрат заболевания при отсутствии адекватного контроля уремии [5]. В связи с этим применение ингибиторов IL-1 рассматривается как средство контроля воспалительной активности заболевания и не заменяет необходимость проведения уратснижающей терапии.

Связь IL-1β с особенностями течения подагры также прослеживается при наблюдении пациентов в межприступный период. У части больных даже вне острой атаки полностью не исчезают субъективные ощущения в области поражённого сустава: может сохраняться лёгкий дискомфорт, эпизодическая припухлость или повышенная чувствительность, а новые приступы возникают чаще. Одним из возможных объяснений считается сохранение слабовыраженного воспалительного процесса, при котором клетки врождённого иммунитета остаются чувствительными к повторному воздействию кристаллов моноурата натрия [18].

Сочетание подагры с хронической болезнью почек существенно влияет на характер течения заболевания и нередко осложняет выбор противовоспалительной терапии. У таких пациентов приступы могут протекать более выраженно, а применение традиционных средств купирования часто ограничивается из-за риска нежелательных эффектов и особенностей лекарственного выведения. В последние годы внимание исследователей всё чаще обращено на роль врождённого иммунного ответа в этой группе больных. Показано, что активность NLRP3-инфламмасомы и связанных с ней провоспалительных цитокинов, включая IL-1β и IL-18, может быть связана как с интенсивностью воспалительной реакции при подагре, так и с показателями функции почек. Эти наблюдения позволяют предполагать, что при почечной коморбидности вклад IL-1-опосредованных механизмов воспаления может быть более значимым. Вероятно, именно этим частично объясняется более упорное течение воспалительных эпизодов у части пациентов и повышенный интерес к таргетному воздействию на IL-1-зависимые пути в данной клинической ситуации [21].

Современная стратегия ведения подагры направлена прежде всего на достижение и поддержание целевых уровней мочевой кислоты в сыворотке крови. Такой подход позволяет постепенно уменьшить кристаллическое депонирование моноурата натрия в тканях и, как следствие, снизить вероятность развития новых воспалительных эпизодов. Согласно российским клиническим рекомендациям (2025 г.), основой медикаментозной терапии подагры является уратснижающее лечение, направленное на достижение и поддержание целевых значений мочевой кислоты в сыворотке крови. Препаратом первой линии остаётся аллопуринол, тогда как при его непереносимости или недостаточной эффективности может применяться фебуксостат и другие терапевтические варианты у отдельных категорий пациентов [5]. Вместе с тем в начальный период уратснижающей терапии возможно учащение воспалительных эпизодов, что связывают с мобилизацией уратных кристаллов из тканей и изменением их равновесия в синовиальной среде [5].

Дополнительные трудности в лечении подагры возникают у пациентов с сопутствующей патологией. В этих ситуациях применение традиционных средств для купирования подагрических атак (нестероидных противовоспалительных препаратов, колхицина, глюкокортикостероидов) может быть ограничено из-за повышенного риска нежелательных эффектов или наличия противопоказаний [5]. В связи с этим в последние годы всё большее внимание уделяется возможности воздействия на ключевые звенья воспалительного процесса. Одним из таких направлений является подавление IL-1-опосредованного воспаления. Применение ингибиторов интерлейкина-1 рассматривается преимущественно у пациентов с частыми рецидивами заболевания, тофусной формой подагры, тяжёлыми или трудно купируемыми приступами, а также при наличии выраженной коморбидной патологии, когда использование стандартных противовоспалительных средств оказывается ограниченным или недостаточно эффективным [3, 9, 20].

Таким образом, современные представления о патогенезе подагры позволяют рассматривать заболевание не только как следствие гиперурикемии, но и как результат сложного взаимодействия метаболических и иммуновоспалительных механизмов. Интерлейкин-1β рассматривается как один из центральных медиаторов воспалительного процесса при подагре, во многом определяющий особенности клинического проявления подагрической атаки, включая быстроту развития воспаления, выраженность болевого синдрома, отёка и системной воспалительной реакции. Одновременно IL-1β представляет собой важную терапевтическую мишень, особенно у пациентов, у которых применение стандартных противовоспалительных средств ограничено сопутствующими заболеваниями или недостаточной эффективностью терапии. Вместе с тем долгосрочное ведение больных подагрой попрежнему основывается на достижении и поддержании целевых уровней мочевой кислоты, коррекции факторов риска и обеспечении приверженности пациентов к лечению, поскольку подавление IL-1-опосредованного воспаления само по себе не устраняет основной метаболический механизм заболевания [5, 11, 19].

ЛИТЕРАТУРА

1. Бердюгина О.В., Бердюгин К.А. Изменение лабораторных показателей периферической крови, отражающих клеточный и протеиновый состав иммунной системы при остеорезорбции //Биомедицинская химия. 2017. Т. 63, № 5. С. 447–452.
2. Елисеев М.С. Алгоритм диагностики и лечения подагры (обзор) // Российский медицинский журнал. 2015. № 7. С. 410.
3. Елисеев М.С., Насонов Е.Л. Применение канакинумаба при подагре // Научно-практическая ревматология. 2018. Т. 56 (Прил. 4). С. 41–48.
4. Звягина К.А., Козявина Л.В., Корчагина С.А. Особенности применения канакинумаба при подагре //Universum: Медицина и фармакология. 2023. № 12(105).
5. Клинические рекомендации. Идиопатическая подагра. М.: Министерство здравоохранения Российской Федерации, 2025. 66 с.
6. Насонов Е.Л., Елисеев М.С. Роль интерлейкина-1 в развитии заболеваний человека //Научно-практическая ревматология. 2016. Т. 54, № 1. С. 60–77.
7. Старосельников А.Н., Гусев К.А., Миронова О.Б., Мироманов А.М. Современные аспекты участия интерлейкина-1β и интерлейкина-6 в регенерации и обменных процессах костной ткани (обзор литературы) // Наука молодых (Eruditio Juvenium). 2023. Т. 11, № 3. С. 447–458.
8. Шальнова С.А., Деев А.Д., Артамонова Г.В. и др. Гиперурикемия и её корреляты в российской популяции (результаты эпидемиологического исследования ЭССЕ-РФ) //Рациональная фармакотерапия в кардиологии. 2014. Т. 10, № 2. С. 153–159.
9. Щендригин И.Н., Писков С.И. Купирование воспаления ингибитором рецептора интерлейкина-1 анакинрой при рефрактерной хронической тофусной подагре // Клиническая фармакология и терапия. 2022. Т. 31, № 4. С. 48–50.
10. Черёмушкина Е.В., Елисеев М.С. Гиперурикемия и подагра: влияние на костный метаболизм и суставной хрящ (обзор литературы) // Ожирение и метаболизм. 2022. Т. 19, № 3. С. 348–357.
11. Dehlin M., Jacobsson L., Roddy E. Global epidemiology of gout: prevalence, incidence, treatment patterns and risk factors // Nat Rev Rheumatol. 2020. Vol. 16, No. 7. P. 380–390.
12. Safiri S., Kolahi A.A., Cross M. et al. Prevalence, incidence, and years lived with disability due to gout and its attributable risk factors for 195 countries and territories 1990–2017: a systematic analysis of the Global Burden of Disease Study 2017 // Arthritis Rheumatol. 2020. Vol. 72, No. 11. P. 1916–1927.
13. GBD 2021 Gout Collaborators. Global, regional, and national burden of gout, 1990–2020, and projections to 2050: a systematic analysis of the Global Burden of Disease Study 2021 // Lancet Rheumatol. 2024. Vol. 6, No. 8. P. e507–e517. DOI: 10.1016/S2665-9913(24)00117-6.
14. Scanu A., Luisetto R., Ramonda R. et al. Anti-inflammatory and hypouricemic effect of bioactive compounds: molecular evidence and potential application in the management of gout // Curr Issues Mol Biol. 2022. Vol. 44, No. 11. P. 5173–5190.
15. Schlesinger N. Anti-interleukin-1 therapy in the management of gout // Curr Rheumatol Rep. 2014. Vol. 16, No. 2. P. 398.
16. So A., Martinon F. Inflammation in gout: mechanisms and therapeutic targets // Nat Rev Rheumatol. 2017. Vol. 13, No. 11. P. 639–647.
17. Yu H., Xue W., Yu H. et al. Joint application of multiple inflammatory cytokines in diagnosis of gout flare // J Inflamm Res. 2023. Vol. 16. P. 1771–1782.
18. Liu W., Peng J., Wu Y. et al. Immune and inflammatory mechanisms and therapeutic targets of gout: an update // Int Immunopharmacol. 2023. Vol. 121. Art. 110466.
19. Dalbeth N., Stamp L.K. Gout and its management // Intern Med J. 2024. Vol. 54, No. 5. P. 716–723. DOI: 10.1111/imj.16382.
20. Schlesinger N. Interleukin-1β inhibitors for the management of acute gout flares: a systematic literature review // Arthritis Res Ther. 2023. Vol. 25. Art. 128. DOI: 10.1186/s13075-023-03098-4.
21. Xu X., Zhang J., Wu Y. et al. Roles of serum NLRP3 inflammasome and associated cytokines in gout-induced kidney injury // Kidney Blood Press Res. 2025. Vol. 50, No. 1. P. 341–356.