

ЎЗБЕКИСТОН РЕСПУБЛИКАСИ СОҒЛИҚНИ САҚЛАШ ВАЗИРЛИГИ
ТОШКЕНТ ТИББИЁТ АКАДЕМИЯСИ

2024 №9

2011 йилдан чиқа бошлаган

TOSHKENT TIBBIYOT AKADEMIYASI
AXBOROTNOMASI



В Е С Т Н И К

ТАШКЕНТСКОЙ МЕДИЦИНСКОЙ АКАДЕМИИ

Тошкент



Выпуск набран и сверстан на компьютерном издательском комплексе

редакционно-издательского отдела Ташкентской медицинской академии

Начальник отдела: М. Н. Аслонов

Редактор русского текста: О.А. Козлова

Редактор узбекского текста: М.Г. Файзиева

Редактор английского текста: А.Х. Жураев

Компьютерная корректура: З.Т. Алюшева

Учредитель: Ташкентская медицинская академия

Издание зарегистрировано в Ташкентском Городском управлении печати и информации

Регистрационное свидетельство 02-00128

Журнал внесен в список, утвержденный приказом № 201/3 от 30 декабря 2013года

реестром ВАК в раздел медицинских наук

Рукописи, оформленные в соответствии

с прилагаемыми правилами, просим направлять

по адресу: 100109, Ташкент, ул. Фароби, 2,

Главный учебный корпус ТМА,

4-й этаж, комната 444.

Контактный телефон: 214 90 64

e-mail: rio-tma@mail.ru

rio@tma.uz

Формат 60x84 1/8. Усл. печ. л. 9,75.

Гарнитура «Cambria».

Тираж 150.

Цена договорная.

Отпечатано на ризографе редакционно-издательского отдела ТМА.

100109, Ташкент, ул. Фароби, 2.

Вестник ТМА №9, 2024
РЕДАКЦИОННАЯ КОЛЛЕГИЯ

Главный редактор

проф. А.К. Шадманов

Заместитель главного редактора

проф. О.Р.Тешаев

Ответственный секретарь

проф. Ф.Х.Иноятова

ЧЛЕНЫ РЕДАКЦИОННОЙ КОЛЛЕГИИ

акад. Аляви А.Л.

проф. Билалов Э.Н.

проф. Гадаев А.Г.

проф. Жае Вук Чои (Корея)

акад. Каримов Ш.И.

проф. Татьяна Силина (Украина)

акад. Курбанов Р.Д.

проф. Людмила Зуева (Россия)

проф. Метин Онерчи (Турция)

проф. Ми Юн (Корея)

акад. Назыров Ф.Г.

проф. Нажмутдинова Д.К.

проф. Саломова Ф.И.

проф. Саша Трескач (Германия)

проф. Шайхова Г.И.

Члены редакционного совета

проф. Акилов Ф.О. (Ташкент)

проф. Аллаева М.Д. (Ташкент)

проф. Хамдамов Б.З. (Бухара)

проф. Ирискулов Б.У. (Ташкент)

проф. Каримов М.Ш. (Ташкент)

проф. Маматкулов Б.М. (Ташкент)

проф. Охунов А.О. (Ташкент)

проф. Парпиева Н.Н. (Ташкент)

проф. Рахимбаева Г.С. (Ташкент)

проф. Хамраев А.А. (Ташкент)

проф. Холматова Б.Т. (Ташкент)

проф. Шагазатова Б.Х. (Ташкент)

Herald TMA №9, 2024

EDITORIAL BOARD

Editor in chief

prof. A.K. Shadmanov

Deputy Chief Editor

prof. O.R. Teshayev

Responsible secretary

prof. F.Kh. Inoyatova

EDITORIAL TEAM

academician Alyavi A.L.

prof. Bilalov E.N.

prof. Gadaev A.G.

prof. Jae Wook Choi (Korea)

academician Karimov Sh.I.

prof. Tatyana Silina (Ukraine)

academician Kurbanov R.D. prof. Lyudmila Zueva (Russia)

prof. Metin Onerc (Turkey)

prof. Mee Yeun (Korea)

prof. Najmutdinova D.K.

prof. Salomova F.I.

prof. Sascha Treskatch (Germany)

prof. Shaykhova G.I.

EDITORIAL COUNCIL

DSc. Abdullaeva R.M.

prof. Akilov F.O. (Tashkent)

prof. Allaeva M.D. (Tashkent)

prof. Khamdamov B.Z. (Bukhara)

prof. Iriskulov B.U. (Tashkent)

prof. Karimov M.Sh. (Tashkent)

prof. Mamatkulov B.M. (Tashkent)

prof. Okhunov A.A. (Tashkent)

prof. Parpieva N.N. (Tashkent)

prof. Rakhimbaeva G.S. (Tashkent)

prof. Khamraev A.A. (Tashkent)

prof. Kholmatova B.T. (Tashkent)

prof. Shagizatova B.X. (Tashkent)

*Journal edited and printed in the computer of Tashkent
Medical Academy editorial department*

Editorial board of Tashkent Medical Academy

Head of the department: M.N. Aslonov

Russian language editor: O.A. Kozlova

Uzbek language editor: M.G. Fayzieva

English language editor: A.X. Juraev

Corrector: Z.T. Alyusheva

Organizer: Tashkent Medical Academy

*Publication registered in editorial and information
department of Tashkent city*

Registered certificate 02-00128

*Journal approved and numbered under the order 201/3 from 30 of
December 2013 in Medical Sciences DEPARTMENT OF SUPREME ATTESTATION*

COMMISSION

COMPLETED MANUSCRIPTS PLEASE SEND following address:

*2-Farobiy street, 4 floor room 444. Administration building of TMA.
Tashkent. 100109, Toshkent, ul. Farobi, 2, TMA bosh o'quv binosi, 4-qavat,
444-xona.*

Contact number: 71- 214 90 64

e-mail: rio-tma@mail.ru. rio@tma.uz

Format 60x84 1/8. Usl. printer. l. 9.75.

Listening means «Cambria».

Circulation 150.

Negotiable price

Printed in TMA editorial and publisher department risograph

2 Farobiy street, Tashkent, 100109.

СОДЕРЖАНИЕ

СОДЕРЖАНИЕ	
НОВЫЕ ПЕДАГОГИЧЕСКИЕ ТЕХНОЛОГИИ	NEW PEDAGOGICAL TECHNOLOGIES
Ашуров З.Ш., Хайретдинова И.И., Лян Е.М., Ядгарова Н.Ф. РАЗВИТИЕ И ПЕРСПЕКТИВЫ ПСИХИАТРИЧЕСКОГО ОБРАЗОВАНИЯ В УЗБЕКИСТАНЕ: ВЛИЯНИЕ НА СИСТЕМУ ОХРАНЫ ПСИХИЧЕСКОГО ЗДОРОВЬЯ	Ashurov Z.Sh., Khairatdinova I.I., Lyan E.M., Yadgarova N.F. DEVELOPMENT AND PROSPECTS OF PSYCHIATRIC EDUCATION IN UZBEKISTAN: IMPACT ON THE MENTAL HEALTH SYSTEM
	8
ОБЗОРЫ	REVIEWS
Агзамходжаева С.С., Нуритдинов Н.А., Сулаймонов С.А. КАРДИОМЕТАБОЛИЧЕСКИЕ НАРУШЕНИЯ ПРИ НЕАЛКОГОЛЬНОЙ ЖИРОВОЙ БОЛЕЗНИ ПЕЧЕНИ: ДИАГНОСТИКА И ЛЕЧЕНИЕ	Agzamkhodjaeva S.S., Nuritdinov N.A., Sulaymonov S.A. CARDIOMETABOLIC DISORDERS IN NON-ALCOHOLIC FATTY LIVER DISEASE: DIAGNOSIS AND TREATMENT
	11
Азимова Б.Ж., Хусниддинова А.Р. ВЛИЯНИЕ ЭСТРОГЕНА НА ОЖИРЕНИЕ И РАК МОЛОЧНОЙ ЖЕЛЕЗЫ	Azimova B.Zh., Khusniddinova A.R. EFFECT OF ESTROGEN ON OBESITY AND BREAST CANCER
	16
Ахмедова Д.Б., Мирсултанов Ж. А., Саидов С. А., Бабаханов О.У., Юнусходжаев А.Н., Ибрагимова Н.М. ИССЛЕДОВАНИЕ ОТДЕЛЬНЫХ МЕТАБОЛИЧЕСКИХ АСПЕКТОВ ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНОЙ ИНСУЛИНОРЕЗИСТЕНТНОСТИ И СТРАТЕГИЙ КОРРЕКЦИИ	Akhmedova D.B., Mirsultanov Zh.A., Saidov S.A., Babakhanov O.U., Yunuskhodzhaev A.N., Ibragimova N.M. STUDY ON INDIVIDUAL METABOLIC ASPECTS OF EXPERIMENTAL INSULIN RESISTANCE AND CORRECTION STRATEGIES
	20
Индиаминов С.И., Сагдуллаев Н.Н. ЭПИДЕМИОЛОГИЯ И КЛИНИКО-МОРФОЛОГИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ ТРАВМ СТРУКТУР ГОЛОВЫ У ДЕТЕЙ	Indiaminov S.I., Sag'dullayev N.N. EPIDEMIOLOGY AND CLINIC-MORPHOLOGICAL FEATURES OF HEAD INJURIES IN CHILDREN
	23
Мавлянов С.Н., Индиаминов С.И. СУДЕБНО-МЕДИЦИНСКОЕ ЗНАЧЕНИЕ КЛАССИФИКАЦИИ ТРАВМ ПОЛОВЫХ ОРГАНОВ У ЛИЦ МУЖСКОГО ПОЛА	Mavlyanov S.N., Indiaminov S.I. FORENSIC SIGNIFICANCE OF THE CLASSIFICATION OF GENITAL ORGAN INJURIES IN MALES
	26
Наджимитдинов Я.С., Касымов С.С., Закиров Х.К. СОВРЕМЕННЫЕ ПОДХОДЫ К ЛЕЧЕНИЮ РУБЦОВОЙ ДЕФОРМАЦИИ ПРОСТАТИЧЕСКОЙ ЧАСТИ УРЕТРЫ И ШЕЙКИ МОЧЕВОГО ПУЗЫРЯ	Nadjimitdinov Y.S., Kasimov S.S., Zakirov H.K. MODERN APPROACHES IN THE TREATMENT OF SCAR DEFORMATION OF THE PROSTATIC URETHRA AND BLADDER NECK
	30
Отamuraдов Ф.А., Нурмаматов Д.С., Кодиров А.С. БОЛАЛАРДА ГИПОСПАДИЯЛАРДА БИРЛАМЧИ УРЕТРОПЛАСТИКА АСОРАТЛАРИНИ ЖАРРОҲЛИК ДАВОЛАШНИНГ ЗАМОНАВИЙ ЙЎНАЛИШЛАРИ	Otamuradov F.A., Nurmamatov D.S., Kodirov A.S. MODERN DIRECTIONS IN SURGICAL TREATMENT OF COMPLICATIONS OF PRIMARY URETHROPLASTY FOR HYPOSPADIAS IN CHILDREN
	34
Парпибаева Д.А., Бувамухамедова Н.Т. СОВРЕМЕННЫЕ МЕТОДЫ ДИАГНОСТИКИ НЕАЛКОГОЛЬНОЙ ЖИРОВОЙ БОЛЕЗНИ ПЕЧЕНИ	Parpibaeva D.A., Buvamukhamedova N.T. MODERN METHODS FOR DIAGNOSING NON-ALCOHOLIC FATTY LIVER DISEASE
	39
Рахимов Б.Б. БУДУЩЕЕ ИСКУССТВЕННОГО ИНТЕЛЛЕКТА В МЕДИЦИНЕ: ВЗГЛЯД НА ПРИМЕРЕ ЧАТ-БОТА CHATGPT	Rakhimov B.B. THE FUTURE OF ARTIFICIAL INTELLIGENCE IN MEDICINE: A PERSPECTIVE USING THE EXAMPLE OF CHATBOT CHATGPT
	43
Рузикулов А.К. РАЗВИТИЕ И РАСПРОСТРАНЕНИЕ АЛЛЕРГИЧЕСКОГО РИНИТА И БРОНХИАЛЬНОЙ АСТМЫ	Ruzikulov A.K. DEVELOPMENT AND SPREAD OF ALLERGIC RHINITIS AND BRONCHIAL ASTHMA
	46
Рустамов Ф.Х., Назиров П.Х. УСОВЕРШЕНСТВОВАНИЕ ТАКТИКИ ТОТАЛЬНОГО ЭНДОПРОТЕЗИРОВАНИЯ ПРИ ТУБЕРКУЛЁЗЕ ТАЗОБЕДРЕННОГО СУСТАВА	Rustamov F.X., Nazirov P.X. IMPROVEMENT OF THE TACTICS OF TOTAL ARTHROPLASTY FOR TUBERCULOSIS OF THE HIP JOINT
	49
Сабирова Р.А., Нуралиева З.С., Султанова С.А., Ашуров С.Р. РОЛЬ 7А-ГИДРОКСИЛАЗЫ В МЕТАБОЛИЗМЕ ХОЛЕСТЕРИНА	Sabirova R.A., Nuralieva Z.S., Sultanova S.A., Ashurov S.R. THE ROLE OF 7A-HYDROXYLASE IN CHOLESTEROL METABOLISM
	55

<i>Tursunov F.N., Ismailov U.S., Madatov K.A., Sharopov A.N. O‘TKIR PANKREATITNING TURLI XIL VARIANTLARINI RIVOJLANISHIDA GEN POLIMORFIZMINING ROLI</i>	<i>Tursunov F.N., Ismailov U.S., Madatov K.A., Sharopov A.N. THE ROLE OF GENE POLYMORPHISM IN THE DEVELOPMENT OF VARIOUS VARIANTS OF ACUTE PANCREATITIS</i>	59
<i>Xakimov M.Sh., Sattarov O.T., Ashuraliyev Sh.X., Qurbonqulov A.A. MELLORI–VEYS SINDROMINI ERTA TASHXISLASH VA DAVOLASHDAGI ZAMONAVIY QARASHLAR</i>	<i>Khakimov M.Sh., Sattarov O.T., Ashuraliev Sh.Kh., Kurbankulov A.A. MODERN PROSPECTS FOR EARLY DIAGNOSIS AND TREATMENT OF MALLORY–WEISS SYNDROME</i>	62
ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНАЯ МЕДИЦИНА	EXPERIMENTAL MEDICINE	
<i>Mirzamuhammedov O.X., Nabiyeva R.U. TAJRIBAVIY GIPOTIROEZ KASALLIGI FONIDA TOKSIK MIOKARDITNI MODELLASHTIRISH OMILLARI TA‘SIRINI BAHOLASH</i>	<i>Mirzamuhammedov O.Kh., Nabieva R.U. ASSESSMENT OF THE INFLUENCE OF FACTORS MODELING TOXIC MYOCARDITIS AGAINST THE BACKGROUND OF EXPERIMENTAL HYPOTHYROIDISM</i>	66
<i>Тагайалиева Н.А., Амонова Д.М., Якубова Р.А., Баратов К.Р., Рахмонова Г.Г., Мухитдинов Б.И., Каланова М.А., Тураев А.С. ТЕРАПЕВТИЧЕСКИЙ ИНДЕКС ДОКСОРУБИЦИНА И ЕГО ПОЛИГАЛАКТУРОНАН-ПРОИЗВОДНОГО PG-DOX</i>	<i>Tagayalieva N.A., Amonova D.M., Yakubova R.A., Baratov K.R., Rakhmonova G.G., Mukhitdinov B.I., Kalanova M.A., Turaev A.S. THERAPEUTIC INDEX OF DOXORUBICIN AND ITS POLYGALACTURONAN DERIVATIVE PG-DOX</i>	72
КЛИНИЧЕСКАЯ МЕДИЦИНА	CLINICAL MEDICINE	
<i>Агзамова Г.С., Мухиддинов А.И. ОСОБЕННОСТИ ТЕЧЕНИЯ И СОВРЕМЕННЫЕ МЕТОДЫ ДИАГНОСТИКИ ХРОНИЧЕСКОЙ ОБСТРУКТИВНОЙ БОЛЕЗНИ ЛЕГКИХ У БОЛЬНЫХ С COVID-19 ПНЕВМОНИЕЙ</i>	<i>Agzamova G.S., Mukhiddinov A.I. FEATURES OF THE COURSE AND MODERN METHODS OF DIAGNOSIS OF CHRONIC OBSTRUCTIVE PULMONARY DISEASE IN PATIENTS WITH COVID-19 PNEUMONIA</i>	77
<i>Азимова С.Б., Каюмов А.А., Асрарова Н.М. ОЦЕНКА ИММУНОГИСТОХИМИЧЕСКОГО ПРОФИЛЯ И ЦИТОГЕНЕТИЧЕСКИХ НАРУШЕНИЙ У ПАЦИЕНТОВ С МНОЖЕСТВЕННОЙ МИЕЛОМОЙ</i>	<i>Azimova S.B., Kayumov A.A., Asrarova N.M. ASSESSMENT OF IMMUNOHISTOCHEMICAL PROFILE AND CYTOGENETIC ABNORMALITIES IN PATIENTS WITH MULTIPLE MYELOMA</i>	82
<i>Аликулова Н.А., Уринова Г.М. ИНСУЛЬТ БИЛАН ОФРИГАН БЕМОРЛАРДА АУТОРЕГУЛЯЦИЯ БОСҚИЧИНИ ТРАНСКРАНИАЛ ДОППЛЕР ВА АНГИОГРАФИЯ ПАРАМЕТРЛАРИ ОРҚАЛИ АНИҚЛАШ</i>	<i>Alikulova N.A., Urinova G.M. DETERMINATION OF THE AUTOREGULATION PHASE IN STROKE PATIENTS USING TRANSCRANIAL DOPPLEROGRAPHY AND ANGIOGRAPHY</i>	86
<i>Ashrapov J.R., Jalolova M.S., Asadullaev U.M., Qazakov Sh.J. IMMUNOHISTOCHEMISTRY IN THE DIAGNOSIS AND TREATMENT OF GLIAL BRAIN TUMORS IN CHILDREN</i>	<i>Ashrapov J.R., Jalolova M.S. Asadullaev U.M., Kazakov Sh.J. BOLALAR GLIAL BOSH MIYA O‘SMALARI TASHXISI VA DAVOSIDA IMMUNOGISTOKIMYONING O‘RNI</i>	91
<i>Бахритдинов Ф.Ш., Собиров Ж.Г., Файбуллаева Х.Ж. МУЛТИФОКАЛ АТЕРОСКЛЕРОЗНИ ЖАРРОҲЛИК ДАВОЛАШ НАТИЖАЛАРИ</i>	<i>Bakhritdinov F.Sh., Sobirov J.G., Gaybullaeva Kh.J. RESULTS OF SURGICAL TREATMENT OF MULTIFOCAL ATHEROSCLEROSIS</i>	97
<i>Бобоева З.Н., Мирзамуродова М.А. ПАТОГЕНЕТИЧЕСКИЙ АСПЕКТ НАРУШЕНИЙ РЕОЛОГИЧЕСКИХ СВОЙСТВ КРОВИ ПРИ РАЗВИТИИ ЗАБОЛЕВАНИЙ</i>	<i>Boboeva Z.N., Mirzamuradova M.A. PATHOGENETIC ASPECT OF DISTURBANCES IN THE RHEOLOGICAL PROPERTIES OF BLOOD DURING THE DEVELOPMENT OF DISEASES</i>	106
<i>Бобомуратов Т.А., Аvezова Г.С., Маткаримова Д.С., Эгамбердиев С.Б. КЛИНИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ И СОПУТСТВУЮЩАЯ ПАТОЛОГИЯ ПРИ ГЕМОРРАГИЧЕСКИХ ВАСКУЛИТАХ У ДЕТЕЙ. РЕТРОСПЕКТИВНЫЙ АНАЛИЗ</i>	<i>Bobomuratov T.A., Avezova G.S., Matkarimova D.S. Egamberdiev S.B. CLINICAL COURSE OF HEMORRHAGIC VASCULITIS IN CHILDREN AND ASSOCIATED. PATHOLOGIES. RETROSPECTIVE ANALYSIS</i>	111

ПАТОГЕНЕТИЧЕСКИЙ АСПЕКТ НАРУШЕНИЙ РЕОЛОГИЧЕСКИХ СВОЙСТВ КРОВИ ПРИ РАЗВИТИИ ЗАБОЛЕВАНИЙ

Бобоева З.Н., Мирзамуродова М.А.

KASALLIKLARNING RIVOJLANISHIDA QONNING REOLOGIK XUSUSIYATLARINING BUZILISHINING PATOGENETIK JIHATI

Boboeva Z.N., Mirzamurodova M.A.

PATHOGENETIC ASPECT OF DISTURBANCES IN THE RHEOLOGICAL PROPERTIES OF BLOOD DURING THE DEVELOPMENT OF DISEASES

Boboeva Z.N., Mirzamurodova M.A.

Ташкентская медицинская академия

Maqsad: glomerulonefritning nefrotik shakli bo'lgan bemorlarda qonning vyasko-elastik xususiyatlarini va uning siljish tezligini baholash. **Material va usullar:** Toshkent tibbiyot akademiasida klinikasida davolangan glomerulonefritning nefrotik shakli bo'lgan 17 nafar bola tekshirildi. Nazorat guruhi 6 nafar deyarli sog'lom bolalardan iborat edi. Qonning viskozitesi va uning siljish tezligi V.M.ning o'zgartirilgan usuli bo'yicha tegishli gidrostatik bosimni (3, 8, 12, 16 mm suv ustuni) qo'llash orqali aniqlandi. Udovichenko, qo'llaniladigan gidrostatik bosim oralig'i 2-16 mm suv. Art., mikrotomirlarning afferent, almashinuv va efferent bo'g'inlariga mos keladi. **Natijalar:** surunkali glomerulonefritning nefrotik shakli bo'lgan bemorlarda qon yopishqoqligining sezilarli darajada oshishi va uning kesishishining pasayishi kuzatildi. O'tkir glomerulonefritda bo'lgani kabi, surunkali glomerulonefritning II va III darajali nefrotik shakli bo'lgan bolalarda qonning yopishqoqligi va minimal (2 mm suv ustuni) bosimida kesish tezligini aniqlash mumkin emas. Qo'llaniladigan gidrostatik bosimning oshishi bilan o'rganilayotgan parametrlar aniqlandi, ammo ularning qiymatlari normal qiymatlardan sezilarli darajada farq qildi va og'irligi patologik jarayonning faollik darajasiga bog'liq edi. **Xulosa:** glomerulonefritning nefrotik shaklining rivojlanishi qonning vyasko-elastik xususiyatlari va eritrotsitlar membranalarining fizik-kimyoviy xususiyatlarining o'zgarishi bilan tavsiflanadi. Ushbu o'zgarishlarning og'irligi patologik jarayonning og'irligi va faolligi darajasiga bog'liq.

Kalit so'zlar: qon, qonning reologik xossalari, qon qovushqoqligi, glomerulonefrit, patogenezi, mikrosirkulyatsiya, qon hujayralari, gemodinamika, gomeostaz.

Objective: To assess the viscoelastic properties of blood and the rate of its shift in patients with the nephrotic form of glomerulonephritis. **Material and methods:** 17 children with nephrotic form of glomerulonephritis who were treated at the TMA clinic were examined. The control group consisted of 6 practically healthy children. Blood viscosity and its shear rate were determined by applying the appropriate hydrostatic pressure (3, 8, 12, 16 mm of water column) according to the modified method of V.M. Udovichenko, the range of applied hydrostatic pressure is 2-16 mm water art., corresponding to the afferent, exchange and efferent links of the microvasculature. **Results:** In patients with the nephrotic form of chronic glomerulonephritis, there was a significant increase in blood viscosity and a decrease in its shear. As with acute glomerulonephritis, in children with the nephrotic form of chronic glomerulonephritis of degrees II and III, blood viscosity and shear rate at a minimum (2 mm water column) pressure could not be determined. With an increase in the applied hydrostatic pressure, the studied parameters were determined, but their values differed significantly from normal values, and the severity depended on the degree of activity of the pathological process. **Conclusions:** The development of the nephrotic form of glomerulonephritis is characterized by changes in the viscoelastic properties of blood and the associated physicochemical characteristics of erythrocyte membranes. The severity of these changes depends on the severity and degree of activity of the pathological process.

Key words: blood, rheological properties of blood, blood viscosity, glomerulonephritis, pathogenesis, microcirculation, blood cells, hemodynamics, homeostasis.

Накопленные сведения свидетельствуют о том, что изменчивость реологических свойств эритроцитов влияет на симптоматику заболеваний, а также играет роль в контроле эффективности лечения больных. В этой связи особую актуальность приобретают исследования изменчивости реологических свойств красных клеток крови в процессе их жизнедеятельности и изучение факторов, определяющих вариабельность реологических свойств в популяции. Особенно существенно эти изменения определяют гемодинамику в микроциркуляторном русле, обуславливая приток необходимого количества кислорода к тканям [4,8,15,16].

Ключевая роль в формировании реологических параметров крови принадлежит ее форменным элементам, прежде всего эритроцитам, которые составляют 98% от общего объема форменных элементов крови. Вязкость крови является одной из интегральных характеристик микроциркуляции, существенно влияющих на гемодинамические параметры [13,15].

Известно, что кровоток через систему микроциркуляции определяется в первую очередь реологическими свойствами крови, меняющимися при патологии и особенно значительно при терминальных состояниях. Вязкость цельной крови в норме составляет около 4-5 сП (в 1,5 раза выше вязкости плаз-

мы), а в патологических условиях колеблется между 1,7-22,6 сП. Нарушение реологических свойств крови часто приобретает характер общепатологической реакции и является важным звеном в патогенезе различных заболеваний. Реологические показатели крови влияют на обеспечение доставки кислорода и глюкозы и вносят существенный вклад в формирование и прогрессирование ишемических нарушений мозгового кровообращения. У пациентов с острыми и хроническими нарушениями мозгового кровообращения выявлено достоверное повышение вязкости крови, концентрации фибриногена и агрегации эритроцитов по сравнению с клинически здоровыми пациентами сопоставимого возраста [7,9].

Тканевой гомеостаз и трансапиллярный обмен определяют функционирование микрососудистого русла. Тканевая перфузия обеспечивает сбалансированное функционирование организма в целом. Для поддержания адекватных перфузионных процессов в тканях необходима адекватная микроциркуляция с метаболизмом биологически активных веществ и газообменом [1,2,5,14,16].

В поддержании гемодинамических процессов огромную роль играет микроциркуляция. Нарушение процессов микроциркуляции инициируют гипоперфузию, что индуцирует дистрофические и гипоксические процессы в тканях. Микрореологические нарушения играют существенную роль в расстройствах кровообращения на регионарном уровне. В связи с относительно недавним изучением механизмов регуляции гемореологических изменений и их значения в обеспечении адекватной перфузии тканей, большее внимание уделяется исследованию реологических параметров крови как в норме, так и при патологии [3,9,14].

Вследствие гипоксии возникают метаболические и функциональные нарушения [5]. Вязкость крови при интактных сосудах определяет эффективность доставки кислорода в ткани. На саму вязкость влияют плазменные реологические параметры, степень агрегации и деформируемость эритроцитов, гематокрит [5,12].

Существуют данные о взаимосвязи между вязкостью крови и микроциркуляторными нарушениями. Оптимальный гематокрит для хорошей перфузии тканей составляет 45%, по мере его увеличения доставка кислорода к тканям снижается [3,6,12,13].

Гломерулонефрит (ГН) у детей по распространенности и тяжести исходов представляет собой серьезную медицинскую проблему. По данным ряда авторов [4,5], дети с различными формами ГН составляют более 20% всех нефрологических больных. Неблагоприятное течение ГН уже в детском возрасте приводит к почечной недостаточности, ранней инвалидизации больных и сокращению продолжительности жизни, что придает проблеме социальную значимость. Первичной локализацией патологического процесса при ГН является микроциркуляторное русло почек [1,2,12,14].

Вязкость крови обуславливает реологические параметры, в том числе и текучесть крови, и зависит от содержания белковых компонентов плазмы, тем-

пературы, фибриногена [3]. Плазма в капиллярах обеспечивает легкость скольжения движущихся форменных элементов крови по сосудам [6,10]. В мелких капиллярах происходит взаимодействие между мембраной эритроцитов и эндотелиальными клетками. В капиллярах малого диаметра для возможности перемещаться эритроциты способны изменять свою форму. В этих условиях пристеночный слой плазмы сохраняет свою функциональную способность и предотвращает поглощение оксида азота, продуцируемого эндотелием.

Цель исследования

Оценка вязко-эластических свойств крови и скорости их сдвига у больных с нефротической формой (НФ) гломерулонефрита.

Материал и методы

Обследованы 17 детей с нефротической формой гломерулонефрита, лечившихся в клинике ТМА. Контрольную группу составили 6 практически здоровых детей. Вязкость крови и скорость ее сдвига определяли при прикладывании соответствующего гидростатического давления (3, 8, 12, 16 мм вод. ст.) по модифицированной методике В.М. Удовиченко [11], диапазон прикладываемого гидростатического давления – 2-16 мм вод. ст., соответствующего приводящему, обменному и отводящему звеньям микроциркуляторного русла.

Результаты и обсуждение

Мы проанализировали вязко-эластические свойства крови у практически здоровых детей в условиях аридного климата. Установлено, что при прикладываемом гидростатическом давлении 4 и 16 мм вод. ст. вязкость крови была на 14,9 и 22,5% выше, чем у здоровых детей. Следует отметить, что особых различий в показателях вязко-эластических свойств крови у детей в зависимости от пола мы не выявили.

У больных с нефротической формой гломерулонефрита вязкость крови достоверно выше, чем у здоровых детей так при минимальных, так и при максимальных напряжениях сдвига. При прикладывании гидростатического давления 2 мм вод. ст. определить вязкость и скорость сдвига крови не удалось.

Определение этих параметров было возможным, начиная с 4 мм вод. ст. гидростатического давления. Однако изучаемые параметры существенно превышали значения нормы, выраженность их зависела от степени активности патологического процесса. При гидростатическом давлении 4 и 16 мм вод. ст. определяемые параметры существенно превышали норму, выраженность их зависела от степени активности патологического процесса: при НФ острого гломерулонефрита (ОГН) II степени активности вязкость крови превышала значения здоровых людей в 2,59, 2,70, 1,92 и 1,52 раза ($h < 0,05$), а у детей с III степенью тяжести патологического процесса это увеличение составило 3,11; 2,98; 2,29 и 1,56 раза ($p < 0,05$). При этом прослеживалась отчетливая зависимость степени выраженности этих изменений от величины прикладываемого давления. Так, при низких ее значениях, характерных для обменного и отводящего звена микроциркуляторного русла, выявлено резкое их повы-

шение (приблизительно в 3 раза), тогда как при более высоких значениях прикладываемого давления, характерного для приводящего звена микроциркуляторного русла, изменения менее выраженными (приблизительно в 1,5 раза).

Резкое увеличение вязкости крови у больных с НФ ОГН приводило к замедлению скорости сдвига, что также указывало на зависимость от степени патологического процесса. Так, у больных НФ ОГН II степени скорость сдвига при прикладываемом давлении 2 мм вод. ст. не выявлялась. При 4, 8, 12 и 16 мм вод. ст. скорость сдвига определялась, однако эти значения статистически достоверно были ниже нормативных соответственно в 1,67, 2,66, 1,92 и 1,49 раза. Эти значения у больных ОГН III степени были еще более выражены – соответственно в 2,03; 3,17; 2,21 и 1,57 раза. Причем, для отводящего и обменного звена микроциркуляторного русла (в 2-3 раза), замедление скорости сдвига было более выражено, чем для приводящего (в 1,5 раза).

Существенное увеличение вязкости крови при прикладываемых значениях гидростатического давления замедляет скорость ее сдвига. У детей с острым гломерулонефритом II степени активности скорость сдвига крови при прикладываемых значениях давления (4 и 16 мм вод. ст.) снижается соответственно на 40,3 и 33,27%, при II степени – на 50,9 и 36,42% ($p < 0,05$).

Проведенные исследования показали, что изменения в большей степени были обусловлены тяжестью патологического процесса. Так, если у больных детей с НФ ОГН II степени активности показатели электрофоретической подвижности и дзета-потенциала эритроцитов была ниже значений практически здоровых детей соответственно в 1,10 и 1,4 раза, то у больных с III степенью активности – в 1,15 и 1,54 раза. Причем выявлялась зависимость этих показателей друг от друга. Следовательно, можно утверждать, что у больных с НФ ОГН будет в большей степени отмечаться образование агрегатов эритроцитов в капиллярах и мелких венулах, обуславливая развитие застойных явлений и отеков и, тем самым, способствуя развитию гипоксии тканей, особенно пораженного органа.

Нарушения вязко-эластических свойств крови в основном обусловлены существенными изменениями заряда мембран эритроцитов, что способствует склеиванию эритроцитов. Отталкивание отрицательно заряженных эритроцитов друг от друга препятствует их агрегации даже в состоянии стаза крови. Эти силы отталкивания обусловлены электрокинетическими свойствами мембран клеток крови, которые характеризуется электрофоретической подвижностью эритроцитов и дзета-потенциала. Существенное снижение их заряда при патологических состояниях приводит к агрегируемости эритроцитов и развитию сладж-феномена.

При исследовании реологических свойств крови у больных с нефротической формой хронического гломерулонефрита (ХГН) выявлено значительное повышение вязкости крови и уменьшение ее сдвига. Так же как и при ОГН, у детей со II и III степенью НФ ХГН вязкость крови и скорость сдвига при ми-

нимальном (2 мм вод. ст.) давлении определить не удалось. С увеличением величины прикладываемого гидростатического давления изучаемые параметры определялись, однако их значения существенно отличались от нормальных показателей, а выраженность зависела от степени активности патологического процесса.

Так, при II степени активности НФ ХГН вязкость крови при 4,8,12 и 16 мм вод. ст. прикладываемого давления статистически значимо превышала эти показатели у практически здоровых лиц соответственно в 3,08; 2,38; 1,98 и 1,53 раза. При III степени активности патологического процесса изучаемые показатели возрастали соответственно в 3,49; 3,26; 2,42 и 2,5 раза.

Наряду с этим отмечалось существенное замедление скорости сдвига крови при всех изучаемых значениях прикладываемого давления. Если при исследовании вязкости крови мы наблюдали определенную зависимость изменений от степени активности патологического процесса у больных детей, то при определении скорости сдвига этой зависимости не выявлено. Так, скорость сдвига при II степени НФ ХГН при прикладываемом давлении 4, 8, 12 и 16 мм вод. ст. замедлялась статистически значимо соответственно в 1,63; 2,540; 1,87 и 1,48 раза, III степени активности – в 1,6; 2,80 и 1,50 раза.

Следует отметить, что изменения вязко-эластических свойств крови у детей с ХГН были выражены меньше, чем при ОГН. На наш взгляд, это было связано с частым применением антикоагулянтов и антиагрегантов при ХГН. Вместе с тем, следует отметить большую уязвимость именно мелких сосудов: капилляров, прекапилляров и посткапилляров, для которых характерны низкие значения прикладываемого давления. Видимо, следует ожидать большую агрегируемость эритроцитов именно на этих участках микроциркуляторного русла и, как следствие, снижение транскапиллярного обмена и развитие гипоксии окружающей среды.

Как было отмечено ранее, агрегируемость эритроцитов зависит от величины электрического пробоя, их дзета-потенциала и электрофоретической подвижности клеток. У детей с НФХГН эти параметры снижены в зависимости от степени активности патологического процесса. Вместе с изменением физических параметров мембран эритроцитов это способствовало ухудшению текучести крови, транскапиллярного обмена газов и питательных веществ, обуславливая нарушение клеточного гомеостаза и активацию мембранодеструктивных процессов.

Результаты таких исследований позволяют провести корректную оценку изменчивости реологических характеристик при патологии, более оптимально влиять на формирование количественных характеристик реологических свойств и одновременно служить источником новых знаний о морфо-функциональном состоянии эритрона.

Заключение

Исследования многих патологических процессов в настоящее время включают поиск общего механизма, который определяет поражение организма как целостный саморегулирующейся структуры.

Прогрессирование любого заболевания сопровождается функционально-структурными изменениями тех или иных форменных элементов крови. Особый интерес вызывают изменения эритроцитов, мембраны которых являются моделью молекулярной организации плазматических мембран. От структурной организации мембран красных кровяных клеток во многом зависят их агрегационная активность и деформируемость, являющихся важнейшими компонентами в микроциркуляции.

Согласно данным литературы [7], при поражении различных органов и систем повреждения развиваются не только в очаге поражения, но и как в близлежащих органах и системах, так и в функционально и анатомически отдаленных органах. С одной стороны, это связано с изменением физико-химических свойств крови, с другой, – с токсическим действием циркулирующих в крови эндо- и экзотоксинов из очага поражения. Имеющиеся в литературе данные косвенно указывают на ведущую роль нарушений периферической гемодинамики в развитии патологии. Так, при различных патологических состояниях наблюдаются не только специфические повреждения структурных компонентов тканей, органов и систем, но и изменения в системе крови и ее компонентов. Вместе с тем изучение особенностей гемодинамики у больных помогает определить не только ряд патогенетических моментов основного заболевания, но и прогнозировать возможные осложнения, выработать достоверные критерии ранней диагностики и адекватной медикаментозной коррекции выполненных нарушений [2].

Многочисленными исследованиями, проведенными при патологических процессах, были выявлены разнообразные нарушения механических и физико-химических свойств крови, значительные расстройства со стороны системы микроциркуляции, заключающиеся в замедлении кровотока, повышении степени агрегации форменных элементов крови, функционально-морфологических изменениях стенки сосудов, приводящие в конечном итоге к тканевой гипоксии.

Известно, что движение крови по сосудам различного калибра зависит не только от прикладываемой к потоку крови величины давления, но и в первую очередь от реологических свойств крови. Вязкость крови не является постоянной, а значительно возрастает в областях сниженных скоростей кровотока и низкого давления. В связи с этим исследование реологических свойств крови проводят при различных скоростях ее сдвига.

Для выяснения общих и специфических сторон изменений реологических свойств крови при патологических процессах были выбраны острые и хронические формы гломерулонефрита.

Вязкость крови у больных нефротической формой острого гломерулонефрита II степени активности превышала статистически значимо значения практически здоровых лиц на 159,8, 170, 92,54 и 52,11%; при III степени активности – на 211, 17, 190 и 129%. Хронизация патологического процесса еще больше повышала вязкость крови.

Установлено, что «неправильное поведение крови», т.е. увеличение объемного потока непропорционально прилагаемому давлению, обусловлено наличием так называемой структурной вязкости, которая резко снижается при усилении воздействия на кровь. Известно, что вязкость крови во многом определяется реологическими свойствами эритроцитов, так как именно они являются преобладающими клеточными элементами суспензии. В быстром потоке большое значение имеет каплеподобное поведение эритроцитов, связанное с внутренней вязкостью. В медленном же потоке вязкость крови определяется в основном количеством и размерами эритроцитарных агрегатов, так как вязкость плазмы на таких участках значительно ниже вязкости эритроцитарной суспензии.

Агрегация эритроцитов представляет собой спонтанный процесс образования конгломератов клеток в виде монетных столбиков первичной, вторичной и третичной структур. По существующей биофизической теории агрегация эритроцитов происходит вследствие нарушения равновесия между силами притяжения Ван-дер-Ваальса и силами отталкивания между отрицательно заряженными клетками крови. Последний обусловлен карбоксильными группами сиаловой кислоты. Большое значение в образовании агрегатов отводится фибриногену, который, как предполагается, образует мостики между отдельными эритроцитами. Однако следует отметить, что умеренная агрегация является нормальным физиологическим процессом. Она способствует более эффективному переносу клеток крови в аксиальном потоке. В прекапиллярных сосудах монетные столбики агрегатов, ориентированы на большом расстоянии от сосудистой стенки, по сравнению с одиночными эритроцитами. В результате скорость движения агрегатов становится выше, чем в плазме и обеспечивает более интенсивное оксигенирование тканей.

Гломерулонефриты характеризуются биохимическими сдвигами, которые не могут не отразиться на состоянии реологических и коагуляционных свойствах крови, повышенным уровнем β -липопротеидов и неэстерифицированных жирных кислот. Наиболее значимые изменения выявляются при нефротической форме, для которой характерно развитие гиперхолестеринемии. Кровообращение в мелких, средних и в меньшей степени крупных сосудах, зависит не только от пропульсивной деятельности сердца, но и от биофизических свойств самой крови, которые определяют ее текучесть. При этом текучие свойства крови обусловлены интегральной величиной – вязкостью, от которой во многом зависит степень нормализации микроциркуляции в органах и тканях организма. При этом вязкость крови снижается при уменьшении радиуса сосуда, в престаза возрастает в 20 раз, а при стазе кровь теряет текучесть и приобретает свойство твердого тела. У больных гломерулонефритом в зависимости от активности патологического процесса агрегация эритроцитов в основном выявлялись в прекапиллярных сфинктерах, капиллярах и посткапиллярах, что совпа-

дает с наблюдаемым нами выраженным изменением реологических свойств крови при низких величинах прикладываемого гидростатического давления.

Агрегация эритроцитов в крови неизбежно нарушает нормальную структуру кровотока в микрососудах. Это должно быть наиболее важный фактор, вызывающий изменения нормальных реологических свойств крови при патологических состояниях.

Кроме агрегационных свойств эритроцитов, в гемореологии большое внимание уделяется эластическим свойствам эритроцитов, внутренней вязкости и способности к деформации. Деформируемость является важным и необходимым качеством эритроцита, так как при собственном диаметре около 8 мкм он должен проходить через капилляры диаметром 2,5 мкм. Установлено, что деформируемость эритроцитов тесно связано с их внутренней вязкостью, метаболическим состоянием, содержанием гемоглобина и проницаемостью мембраны.

Таким образом, развитие НФ гломерулонефрита характеризуется изменением вязко-эластических свойств крови и связанными с ними физико-химическими характеристиками эритроцитарных мембран. Выраженность этих изменений зависит от тяжести и степени активности патологического процесса.

Литература

1. Голубева М.Г. Осмотическая резистентность эритроцитов, методы определения и коррекции, значение при различных патологиях // Успехи соврем. биол. – 2019. – Т. 139, №5. – С. 446-456.
2. Исмаилов И.Я., Скворцов В.В. Хронический гломерулонефрит // Мед. сестра. – 2018. – Т. 20, №6. – С. 17-20.
3. Коровина Н.А., Пыков М.И., Коростелова Е.А., Творогова Г.М. Ультразвуковое исследование почечного кровотока у детей // Педиатрия. – 2002. – №2. – С. 33-37.
4. Мchedlishvili Г.И. Микроциркуляция крови.— Л.: Наука, 1989. – 280 с.
5. Мchedlishvili Г.И. Структура кровотока – ведущий фактор реологических свойств крови в микрососудах, устройство оценок диаметров микрососудов // Телевизионная микроскопия и исследование сердечно-сосудистой системы: Материалы 3-го Всесоюз. симп. – Л., 1990. – С. 57-66.
6. Настаушева Г.А., Ряскина Л.В., Волосовец Г.Г. и др. Хронобиологическое исследование параметров мочи при нефротическом синдроме у детей с различной чувствительностью к стероидам // Рос. педиатр. журн. – 2005. – №6. – С. 16-22.
7. Паунова С.С., Кучеренко А.Г., Марков Х.М. и др. Тромбоцитарный оксид азота у детей с заболеваниями почек // Педиатрия. – 2000. – №1. – С. 7-9.
8. Решетова Т.Г., Курбатова М.В., Ходунова К.А. Состояние почечной гемодинамики при хроническом гломерулонефрите у детей // Вестн. Ивановской мед. акад. – 2008. – Vol. 13, №1-2. – P. 63-67.
9. Тихонова К.Ю., Богомолец Э.Ш., Алымбаев Т.С. Особенности свертывающей системы крови и ее вязкости при гломерулонефрите с нефротическим синдромом у детей // Вестн. КГМА. – 2022. – Т. 5, №5-6.
10. ТРахманова Л.К., Даминов Б.Т., Каримова У.Н. Хронический гломерулонефрит у детей. – Ташкент, 2017.
11. Удовиченко В.И. Усовершенствованный вискозиметр Коупли для определения вязкости в малых пробах крови в термостабильных условиях // Пат. физиол. – 1978. – №1. – С. 73-76.
12. Balachandran N.A.N. et al. A reduced-order model for deformable particles with application in bio-microfluidics // Comp. Part. Mech. – 2020. – Vol. 7. – P. 593-601.
13. Blumers A.L. et al. Multiscale parareal algorithm for long-time mesoscopic simulations of microvascular blood flow in zebrafish // Comp. Part. Mech. – 2021. – Vol. 68, №5. – С. 1131-1152.
14. Mendieta J.B. et al. The importance of blood rheology in patient-specific computational fluid dynamics simulation of stenotic carotid arteries // Biomech. Model. Mechanobiol. – 2020. – Vol. 19. – P. 1477-1490.
15. Miranda E. et al. Role of the left coronary artery geometry configuration in atherosusceptibility: CFD simulations considering sPTT model for blood // Computer Methods in Biomechanics and Biomedical Engineering. – 2021. – Vol. 24, №13. – С. 1488-1503.
16. Thondapu V. et al. Non-Newtonian Endothelial Shear Stress Simulation: Does It Matter? // Front. Cardiovasc. Med. – 2022. – Vol. 9.

ПАТОГЕНЕТИЧЕСКИЙ АСПЕКТ НАРУШЕНИЙ РЕОЛОГИЧЕСКИХ СВОЙСТВ КРОВИ ПРИ РАЗВИТИИ ЗАБОЛЕВАНИЙ

Бобоева З.Н., Мирзамурадова М.А.

Цель: оценка вязко-эластических свойств крови и скорости ее сдвига у больных с нефротической формой гломерулонефрита. **Материал и методы:** обследованы 17 детей с нефротической формой гломерулонефрита, лечившихся в клинике ТМА. Контрольную группу составили 6 практически здоровых детей. Вязкость крови и скорость ее сдвига определяли при прикладывании соответствующего гидростатического давления (3, 8, 12, 16 мм вод. ст.) по модифицированной методике В.М. Удовиченко, диапазон прикладываемого гидростатического давления – 2-16 мм вод. ст., соответствующего приводящему, обменному и отводящему звеньям микроциркуляторного русла. **Результаты:** у больных с нефротической формой хронического гломерулонефрита отмечалось значительное повышение вязкости крови и снижение ее сдвига. Так же как и при остром гломерулонефрите, у детей с нефротической формой хронического гломерулонефрита II и III степени вязкость крови и скорость сдвига при минимальном (2 мм вод. ст.) давлении определить не удалось. С увеличением величины прикладываемого гидростатического давления изучаемые параметры определялись, однако их значения существенно отличались от нормальных показателей, а выраженность зависела от степени активности патологического процесса. **Выводы:** развитие нефротической формы гломерулонефрита характеризуется изменением вязко-эластических свойств крови и связанными с ними физико-химическими характеристиками эритроцитарных мембран. Выраженность этих изменений зависит от тяжести и степени активности патологического процесса.

Ключевые слова: кровь, реологические свойства крови, вязкость крови, гломерулонефрит, патогенез, микроциркуляция, форменные элементы крови, гемодинамика, гомеостаз.