

АВИЦЕННА

научный медицинский журнал

Публикации для студентов, молодых ученых и научно-преподавательского состава на www.avicenna-idp.ru

ISSN 2500-378X

Издательский дом "Плутон"

www.idpluton.ru

Выпуск №37

КЕМЕРОВО 2019

Журнал выпускается ежемесячно. Научный журнал публикует статьи по медицинской тематике. Подробнее на www.avicenna-idp.ru

За точность приведенных сведений и содержание данных, не подлежащих открытой публикации, несут ответственность авторы.

Редкол.:

Никитин Павел Игоревич - главный редактор, ответственный за выпуск журнала.

Шмакова Ольга Валерьевна - кандидат медицинских наук, ответственный за первичную модерацию, редактирование и рецензирование статей.

Хоботкова Татьяна Сергеевна - кандидат медицинских наук, ответственный за финальную модерацию и рецензирование статей.

Никитина Инна Ивановна – врач-эндокринолог, специалист ОМС, ответственный за первичную модерацию, редактирование и рецензирование статей.

Меметов Сервир Сеитягьяевич - доктор медицинских наук, профессор кафедры организации здравоохранения и общественного здоровья ФПКи ППС ФГБОУ ВО «Ростовский государственный медицинский университет».

Тахирова Рохатой Норматовна- кандидат медицинских наук, доцент кафедры факультетской педиатрии Ташкентского педиатрического медицинского института.

Ешиев Абдыракман Молдалиевич - доктор медицинских наук, профессор Ошской межобластной объединенной клинической больницы.

Федотова Елена Владимировна доцент - кандидат медицинских наук, профессор РАЕ, врач-хирург ФГБОУ ВПО "Северный государственный медицинский университет".

Тихомирова Галия Имамудиновна - доктор медицинских наук, доцент кафедры общей хирургии ФГБОУ ВО "Ижевская государственная медицинская академия".

Иванов Александр Леонидович – кандидат психологических наук, доцент кафедры психотерапии и сексологии РМАНПО.

Дурягина Лариса Хамидуловна - доктор медицинских наук, заведующая кафедрой терапевтической стоматологии, заслуженный врач республики Крым, Медицинская академия имени С.И. Георгиевского ФГАОУ ВО «Крымский федеральный университет имени В.И. Вернадского»

Дегтярева Людмила Анатольевна - кандидат медицинских наук, доцент медицинской академии им. С.И. Георгиевского ФГАОУ ВО «Крымский федеральный университет имени В.И. Вернадского»

Сулейменова Роза Калдыбековна - кандидат медицинских наук, заведующая кафедрой "Гигиена" АО "Медицинский Университет Астана"

Бовтюк Николай Ярославович - кандидат медицинских наук, доцент кафедра общей хирургии ОУ "Белорусский государственный медицинский университет"

Якубова Азада Батировна - кандидат медицинских наук, заведующая кафедрой Факультетской и госпитальной терапии, Ургенческий филиал Ташкентской Медицинской Академии

Афанасьева Галина Александровна - доктор медицинских наук, доцент кафедры патофизиологии ФГБОУ ВО Саратовский государственный медицинский университет имени В.И. Разумовского

Бесхмельницкая Евгения Александровна - ассистент кафедры фармакологии и клинической фармакологии НИУ «Белгородский государственный национальный исследовательский университет», врач акушер-гинеколог

А.О. Сергеева (ответственный администратор)[и др.];

Научный медицинский журнал «Авиценна», входящий в состав **«Издательского дома «Плутон»**, создан с целью популяризации медицинских наук. Мы рады приветствовать студентов, аспирантов, преподавателей и научных сотрудников. Надеемся подарить Вам множество полезной информации, вдохновить на новые научные исследования.

Издательский дом «Плутон» www.idpluton.ru e-mail: admin@idpluton.ru

Подписано в печать 29.04.2019 г. Формат 14,8×21 1/4. | Усл. печ. л. 3.2. | Тираж 300.

Все статьи проходят рецензирование (экспертную оценку).

Точка зрения редакции не всегда совпадает с точкой зрения авторов публикуемых статей.

Авторы статей несут полную ответственность за содержание статей и за сам факт их публикации.

Редакция не несет ответственности перед авторами и/или третьими лицами и организациями за возможный ущерб, вызванный публикацией статьи.

При использовании и заимствовании материалов ссылка обязательна

Оглавление

1. ВЗАИМОСВЯЗЬ ФИЗИЧЕСКОГО РАЗВИТИЯ И ЗДОРОВЬЯ ШКОЛЬНИКОВ В ВОЗРАСТЕ 7-10 ЛЕТ.....	4
Нурмухамбетова А.А., Мырзагулова А.О., Мадалиева С.Х., Халилов А.	
2. ХРОНИЧЕСКАЯ БОЛЕЗНЬ ПОЧЕК ПРИ ПОДАГРЕ	8
Жаббаров А.А., Султонов Н.Н., Хайдаралиев С.У.	
3. ОРТОТОПИЧЕСКАЯ ТРАНСПЛАНТАЦИЯ ПЕЧЕНИ.....	11
Баходиров С.Б., Тангиркулова К.С.	
4. МЕТАБОЛИЧЕСКОЕ РЕПРОГРАММИРОВАНИЕ ОПУХОЛЕВЫХ КЛЕТОК.....	13
Кузнецова В.В.	

Нурмухамбетова А.А.

Казахстанский медицинский университет «ВШОЗ», магистрант

Мырзагулова А.О.

Казахстанский медицинский университет «ВШОЗ»,

к.м.н.

Мадалиева С.Х.

АО Казахский национальный медицинский университет, PhD

Халилов А.

КазАДИ им. Гончарова, студент

Nurmukhambetova A.A.

Kazakhstan Medical University "HSPH", undergraduate

Myrzagulova A.O.

Kazakhstan Medical University "HSPH", PhD

Ph.D.

Madalieva S.Kh.

Kazakh National Medical University, PhD

Khalilov A.

KazADI af. Goncharova, student

УДК 61:796

ВЗАИМОСВЯЗЬ ФИЗИЧЕСКОГО РАЗВИТИЯ И ЗДОРОВЬЯ ШКОЛЬНИКОВ В ВОЗРАСТЕ 7-10 ЛЕТ

THE RELATIONSHIP OF PHYSICAL DEVELOPMENT AND HEALTH OF SCHOOLCHILDREN OF 7-10 YEARS OLD

Аннотация: в данной статье отображены результаты проведенного исследования по теме оценка и взаимосвязи физического развития и здоровья школьников 7-10 лет. На примере трех городских школ, выявлены основные аспекты, снижающие физическое развитие и здоровье школьников и выявлена выраженная гиподинамия подрастающего поколения, неправильное питание, наличие хронических заболеваний и травм.

Annotation: this article shows the results of a study on the assessment of the physical development and health of schoolchildren aged 7-10. Using the example of three schools, the main aspects that reduce the physical development and health of schoolchildren are revealed, and pronounced hypodynamia of the younger generation, unhealthy diet, the presence of chronic diseases and injuries are revealed.

Ключевые слова: физическое развитие, здоровье, школьники, питание детей, сидячий образ жизни, хронические заболевания, травмы.

Keywords: physical development, health, schoolchildren, child nutrition, sedentary lifestyle, chronic diseases, injuries.

Вопрос поддержания и укрепления здоровья молодого поколения был и остается одной из важнейших проблем нашего общества[15]. По материалам исследований многих зарубежных исследователей, связанных со здоровьем и благополучием среди школьников показали очень важные результаты. Исследования в области образования и здравоохранения способствуют улучшению личной среды, привычек и образа жизни школьников. Эти направления исследований имеют решающее значение с учетом уровня озабоченности, по снижению факторов риска, связанных с снижением здоровья школьников[6], потреблением вредных веществ [7] и дезадаптивных психосоциальных результатов[12]. Во многих исследованиях были определены затраты, связанные с заболеваниями, и вытекающая из этого экономия на государственных финансах в случае их предотвращения [9]. Поэтому раннее вмешательство в детском школьном возрасте, крайне необходимо. Для уменьшения факторов риска, связанных с различными заболеваниями [4,11]. В исследованиях также уделяли внимание такому фактору, как самооценка, самоуважение, влияющего на психологическую и социальную адаптацию. Важно исследовать школьников, имеющих низкую самооценку[14], потому что таких школьников преимущественно выявляется снижение физического здоровья, что является высоким риском плохого физического и психического здоровья

Во многих странах растет обеспокоенность по поводу вовлечения школьников в пагубные привычки образа жизни [10], в том числе и пищевые привычки и детское питание.

Физическая развитие школьников играет важную роль в улучшении и поддержании здоровья и благополучия. Роджерс, Картер, заявили, что около трети людей в мире вероятно, не заинтересованы в физической активности [13,1].

NicoI, а также Bredin (2006) утверждают, что регулярная физическая активность предотвращает опорно - двигательного расстройства, такие как механическая боль в пояснице, шее, боль в плечевом суставе, а также участвует в снижении риска развития сердечнососудистых заболеваний[1].

Канадские ученые выявили, что 85% взрослых и более 90% молодежи не достигают рекомендуемого минимума занятий (150 минут физической активности) в неделю [2]. Снижение физической активности приводит к таким последствиям, как 6 % заболевания сердца, 7 % сахарный диабет, 10 % рак груди, и 9% преждевременных родов во всем мире, все перечисленные осложнения могут снижаться посредством физической активности, включая подъем по лестнице вместо лифта, пешие прогулки вместо использования автомобиля, ожидание стоя и т.д.[3]. Выводы этого исследования показали, что большинство участников имеют низкий уровень занятия физической деятельностью. Нехватка времени была одним из наиболее важных внешних факторов для участия в физической активности[8], в то время как отсутствие мотивации было наиболее важным внутренним фактором, который несколько влияет на участие респондентов в выполнении физической активности. Преодоление факторов - это навык, который поможет человеку найти способы оставаться физически активными, несмотря на различные факторы [5].

Цель: Провести оценку влияния физического развития на здоровье школьников в возрасте 7-10 лет.

Задачи:

1. Изучить и проанализировать теоретические аспекты изучения влияния физического развития на здоровье школьников 7-10 лет.
2. Провести психодиагностическое исследование на оценку влияния психического развития на здоровье школьников.
3. Провести анализ полученных данных и выявить взаимосвязь физического развития и здоровья у школьников данного возраста.
4. Разработать рекомендации для повышения уровня здоровья школьников.

Объектом исследования являются школьники 7-10 лет, общеобразовательных школ г. Алматы в количестве 471 человек средний возраст составляет 9,1лет.

Предмет исследования.

Предметом исследования являются физическое развитие и здоровье школьников.

Методы исследования:

1. Теоретические методы: анализ научной литературы по данной проблеме, обобщение, сравнение.
2. Эмпирические методы: наблюдение, анкетирование, в эксперименте использованы: анкета была разработана на базе известной международной программы HBSC «Поведение детей школьного возраста в отношении здоровья».

В данном исследовании была проведена оценка и взаимосвязь физического развития и здоровья школьников 7-10 лет. В исследовании участвовали ученики трех городских общеобразовательных школ. Возраст составлял от 7-10 лет. Всего участвовало 471 учащихся. Оценка проводилась с помощью адаптированной анкеты, в которой были включены вопросы для оценки питания, физического развития и здоровья. Анкетирование проводилось анонимно.

В эксперименте участвовало 471 учащихся, девочек также больше чем мальчиков, употребление определенных продуктов, в том числе полезных продуктов преимущественное большинство употребляют овощи и фрукты. Стоит отметить, что есть и такие школьники, которые фрукты употребляют реже 1 раза в неделю. При исследовании употребления газированных напитков и фаст фудов, было выявлено, что преимущественное большинство учащихся не употребляют данные продукты, но есть доля учащихся, которые употребляют до 4 раз в неделю.

Исследование о пропусках занятий заболеваний показывают, что 63% учащихся пропускали занятия и 32% не пропускали.

Физическое развитие оценивалось по занятиям физических упражнений, где необходимо отметить, что не все учащиеся занимаются физическими упражнениями и спортивными видами.

Затрата времени на телевизор и компьютер в данной школе у многих учащихся небольшая, они не смотрят телевизор. Основная часть учащихся занимается за компьютером или просмотром телевизора в диапазоне разрешенного времени, но отмечаются случаи, что дети проводят за телевизором или компьютером больше 7- 6 часов.

При исследовании наличия хронических заболеваний обнаруживается 28% детей, которые имеют хронические заболевания, остальная часть учащихся не имеет, либо не знает о наличии заболеваний. Место получения травмы характеризуют то, что в большинстве случаев у учащихся травм не было, на территории школы в учебное время и после уроков в 9% случаев отмечается наличие травм, остальные травмы полученные вне школы. Прием препаратов характеризуется тем, что в большинстве случаев препараты не применяются или однократно применялись, но более подробно необходимо остановиться на том, что 13 человек, принимали препараты от бессонницы, и 16 человек принимали препараты от нервозности, на это стоит обратить особое внимание.

По результатам исследования и статистических данных, в каждой школе выявлены дети, злоупотребляющие фаст фудами, напитками и сладостями, а также дети, которые очень редко в рационе видят и употребляют овощи и фрукты. При оценке физического развития, было выявлено, что в среднем во всех школах примерно одинаковые показатели, которые свидетельствуют о том, что ученики этих школ не занимаются или редко занимаются физическими нагрузками, что характеризует недостаточную работу в направлении повышения физического развития школьников, которые характеризуются отклонением от нормы. При сравнении наличия хронических заболеваний у детей, обнаруживается, достаточно высокие показатели. Боли различного характера и продолжительности обнаружались у детей во всех школах, преимущественно жалобы на боли в спине отмечаются детьми. Выявлено, что во всех школах дети испытывают раздражение постоянно, а также сопровождается приемом препаратов. А также следует отметить, что примерно половина школьников испытывает регулярные боли различного характера, что является неблагоприятным фактором здоровья школьников

Полученные данные свидетельствуют о неблагоприятном соматическом и психическом состоянии школьников. Из полученных данных можно сделать следующие вывод: Взаимосвязь между питанием, физическим развитием школьника и здоровьем есть. Они тесно взаимосвязаны, и при наличии отклонения в любом из этих составляющих, будет отражаться на общем состоянии школьника.

Библиографический список:

1. Anatalia N. Endozo Current Exercise Habits and Factors Affecting Physical Activity Participation Among University Students *Global Journal of Health Science*; Vol. 11, No. 4; 2019 ISSN 1916-9736 E-ISSN 1916-9744 Published by Canadian Center of Science and Education
2. Bailey, R., Hillman, C., Arent, S., & Petitpas, A. (2013). Physical activity: An underestimated investment in human capital?. *Journal of physical activity and health*, 10(3), 289-308. <https://doi.org/10.1123/jpah.10.3.289>
3. Bélanger, M., Sabiston, C. M., Barnett, T. A., O'Loughlin, E., Ward, S., Contreras, G., & O'Loughlin, J. (2015). Number of years of participation in some, but not all, types of physical activity during adolescence predicts level of physical activity in adulthood: Results from a 13-year study. *International Journal of Behavioral Nutrition and Physical Activity*, 12(1), 76. <https://doi.org/10.1186/s12966-015-0237-x>
4. Blunt-Vinti, H.D, Wheldon, C., McFarlane, M., Brogan, N., & Walsh-Buhi, E.R. (2016). Assessing relationship and sexual satisfaction in adolescent relationships formed online and offline. *Journal of Adolescence Health*, 58(1), 11-16. Doi: [10.1016/j.jadohealth.2015.09.027](https://doi.org/10.1016/j.jadohealth.2015.09.027)
5. Brown, S. A. (2005). Measuring perceived benefits and perceived barriers for physical activity. *American Journal of Health Behavior*, 29(2), 107-116. <https://doi.org/10.5993/AJHB.29.2.2>
6. Buttitta, M., Ilescu, C., Rousseau, A., & Guerrien, A. (2014). Quality of life in overweight and obese children and adolescents: a literature re- view. *Quality of Life Research*, 23(4), 1117-1139. Doi: [10.1007/s11136-013-0568-5](https://doi.org/10.1007/s11136-013-0568-5).
7. Cava, M.J., Murgui, S., & Musitu, G. (2008). Differences in protective factors of substance use in early and middle adolescence. *Psicothema*, 20(3), 389-395.
8. Eather, N., Morgan, P. J., & Lubans, D. R. (2013). Improving the fitness and physical activity levels of primary school children: Results of the Fit-4-Fun group randomized controlled trial. *Preventive medicine*, 56(1), 12-19. <https://doi.org/10.1016/j.ypmed.2012.10.019>
9. Finkelstein, E.A., Fiebelkorn, I.C., & Wang, G. (2003). National medical spending attributable to overweight and obesity: how much, and who's paying? *Health Affairs*, 22(3), 213-219.
10. Kovács, E., Hunsberger, M., Reisch, L., Gwozdz, W., Eiben, G., De Bourdeaudhuij, I., &

Moreno, L. A. (2015). Adherence to combined lifestyle factors and their contribution to obesity in the IDEFICS study. *Obesity Reviews*, 16(S2), 138-150. Doi: 10.1111/obr.12349/full.

11. Machado-Rodrigues, A.M., Coelho, M.J., Ribeiro, L.P., Fernandes, R., Mota, J., & Malina, R.M. (2016). Waist circumference and objectively measured sedentary behavior in rural school adolescents. *Journal of School Health*, 86(1), 54-60. Doi: 10.1111/josh.12350.

12. Naranjo, C.R. & González, A.C. (2012). Self-esteem in adolescence: analysis and intervention strategies. *Revista Internacional de Psicología Terapéutica*, 12, 389-403.

13. Rogers, L. Q., Carter, S. J., Williams, G., & Courneya, K. S. (2018). Physical activity. In *Handbook of Cancer Survivorship* (pp. 287-307). Springer, Cham. https://doi.org/10.1007/978-3-319-77432-9_15

14. Trzesniewski, K.H., Donnellan, M.B., Moffitt, T.E., Robins, R.W., Poulton, R., & Caspi, A. (2006). Low self-esteem during adolescence predicts poor health, criminal behavior, and limited economic prospects during adulthood. *Developmental Psychology*, 42(2), 381-390. Doi: 10.1037/0012-1649.42.2.381

15. Волков Д.В. Педагогические условия совершенствования физического воспитания младших школьников, отстающих в росте диссертация и автореферат по ВАК РФ 13.00.01, Чебоксары 2002

Жаббаров Азим Атахонович**Zhabbarov Azim Atahonovich**

д.м.н, доцент кафедры госпитальной и факультетской терапии ТМА
Султонов Нодир Назирович, Ассистент кафедры госпитальной и факультетской терапии
ТМА

Султонов Нодир Назирович**Sultonov Nodir Nazirovich**

Ассистент кафедры госпитальной и факультетской терапии ТМА

Хайдаралиев Саидолим Умарали угли**Khaydaraliyev Saidolim Umarali Coals**

магистр 1-курса ТМА по направлению терапии

E-mail: sherzod_09_90@mail.ru

ХРОНИЧЕСКАЯ БОЛЕЗНЬ ПОЧЕК ПРИ ПОДАГРЕ

THE CHRONIC ILLNESS OF KIDNEYS AT A GOUT

УДК 616.72:616.61-085

Аннотация: Подагрическая нефропатия - собирательное понятие, включающее в себя всю почечную патологию, наблюдающуюся при подагре: тофусы в паренхиме почки, уратные камни, интерстициальный нефрит, хроническая почечная недостаточность (ХПН), гломерулосклероз и артериосклероз с развитием нефросклероза. Поражение почек при подагре известно издавна. Однако, несмотря на значительные успехи в понимании факторов риска, этиологии, патогенеза и лечения существуют трудности в вопросах дифференциальной диагностики между «подагрической почкой» и другими нефропатиями. Причиной тому-несовершенство методов исследования, а также сопутствующие заболевания, которые способствуют прогрессированию нефропатии.

Annotation: Gouty nephropathy is a collective concept that includes all of the renal pathology observed in gout: tophi in the kidney parenchyma, urate stones, interstitial nephritis, chronic renal failure (CRF), glomerulosclerosis and arteriosclerosis with the development of nephrosclerosis. Kidney damage in gout has long been known. However, despite significant advances in understanding the risk factors, etiology, pathogenesis and treatment, there are difficulties in the differential diagnosis between the "gouty kidney" and other nephropathies. The reason for this is the imperfection of research methods, as well as associated diseases that contribute to the progression of nephropathy

Ключевые слова: подагра, хроническая болезнь почек, скорость клубочковой фильтрации.

Key words: gout, chronic kidney disease, glomerular filtration rate.

Распространенность микрокристаллических артропатий, к которым относится подагра растет, причем на ее долю в мире приходится до 0,3 % от общей заболеваемости, а среди ревматических болезней - 5 %. Следует подчеркнуть, что численность больных подагрой в различных регионах земного шара увеличивается.

Нефропатия относится к наиболее частым висцеральным проявлениям подагры, которая наблюдается у 60—70% больных. Почки поражаются у всех больных подагрой с вовлечением в процесс клубочков, канальцев, стромы и сосудов. Проявления почечной патологии весьма многообразны и все известные его варианты, в современной литературе обычно объединяются понятием «подагрическая почка» или «подагрическая нефропатия». Наиболее часто встречаются медленно развивающиеся хронический интерстициальный нефрит, нефролитиаз, у части больных возникает острая «блокада» почек мочевой кислотой с тяжелым повреждением собирательных трубок, обуславливающим олигурическую острую почечную недостаточность. Развитие этих вариантов поражения почек связано с нарушением взаимозависимости гиперурикемии и гиперурикозурии. Так, при сохранной способности почек - удаляется избыток мочевой кислоты (МК) ее концентрация в крови снижается, но возникает угроза конечной внутриканальцевой ее задержки (например, при дегидратации), что приводит к уменьшению выделения ее почками, а следовательно, появлению гиперурикемии, которая может вызвать повышение концентрации солей мочевой кислоты в интерстиции почек с образованием микротофусов. Наиболее типичным вариантом подагрической почки является хронический подагрический интерстициальный нефрит,

обуславливающий у больных подагрой протеинурию и прогрессирующую почечную недостаточность. В основе интерстициального процесса лежит появление кристаллических и аморфных отложений мочевой кислоты и уратов в области собирательных трубочек мозгового слоя и повреждение в этих местах паренхимы почек. Другим характерным почечным осложнением подагры является образование камней. Показано, что 10-20% больных подагрой страдают мочекаменной болезнью. Клиническая картина подагрической нефропатии часто дополняется сопутствующей артериальной гипертонией и инфекцией мочевых путей (вплоть до развития пиелонефрита).

Хроническая болезнь почек определяется как повреждение почек или снижение их функции в течение трёх месяцев или более, независимо от диагноза. В настоящее время общее признание получила концепция

хронической болезни почек (ХБП, СКД - chronic kidney disease), предложенная американскими нефрологами (K/DOQ1, 2002). По данным крупных популяционных регистров, распространённость хронической болезни почек (ХБП) составляет не менее 10%, и достигая 20% и более у отдельных категорий лиц (пожилые, сахарный диабет 2 типа). Хроническая болезнь почек (ХБП) - распространённая патология, которая часто сопутствует другим заболеваниям, в частности подагре. При прогрессирующей ХБП наблюдается высокая частота летального исхода. Существует множество доказательств того, что своевременное рациональное лечение способно предотвратить или замедлить прогрессирование болезни и развитие осложнений, а также предупредить и снизить риск сердечно-сосудистых заболеваний. Однако ввиду отсутствия специфических симптомов ХБП трудно поддается диагностике, особенно на ранних стадиях.

Цель исследования: выявить частоту встречаемости и проявления хронической болезни почек у больных подагрой.

Методы исследования: Обследовано 60 больных с достоверным диагнозом подагры, установленным по квалификационным критериям S.L.Wallace (2001). Среди больных было 45 мужчин (75%) и 15 женщин (25%). Средний возраст больных подагрой составил $55,12 \pm 3,39$, тогда как у мужчин $54,9 \pm 3,4$ лет (от 28 до 73 лет), а у женщин - $55,4 \pm 3,4$ (от 47 до 66 лет). Длительность болезни на момент обследования колебалась от 1,5 до 35 лет (в среднем - $10,06 \pm 3,1$ лет). У 31 (51,67%) больных отмечалось рецидивирующее течение подагрического артрита, у 29 (48,33%) - хроническое, хроническая тофусная форма выявлена у 15 (25,0%). Состояние почек оценивали по клиническим, лабораторным (определение уровня креатинина сыворотки крови, скорости клубочковой фильтрации, протеинурии, относительной плотности мочи) и инструментальным (УЗИ) данным.

У всех больных определялись показатели липидного, углеводного и пуринового обменов. Использовалась классификация ХБП (K/DOQ1, 2006), по которой хроническая болезнь почек делится на 5 стадий по величине скорости клубочковой фильтрации (СКФ).

Результаты: В ходе проведенных исследований были получены данные, представленные в таблице 1.

Таблица 1.

Стадии выявленной хронической болезни почек у больных подагрой

Стадия	Характеристика	Количество больных (n /%)
1	С нормальной или повышенной СКФ (более 90 мл/мин)	20 (33,3%)
2	Повреждение почек с лёгким снижением СКФ (60 - 89 мл/мин)	23 (38,3%)
3	Умеренное снижение СКФ (30 - 59 мл/мин)	14 (23,3%)
4	Выраженное снижение СКФ (15 - 29 мл/мин)	2 (3,3%)
5	Почечная недостаточность СКФ (менее 15 мл/мин)	1 (1,67%)

Как видно из таблицы 1, больных с сохранной функцией почек при подагре было - 20 (33,3%).

Хроническая болезнь почек с незначительным снижением СКФ выявлялась наиболее часто - у 23 (38,3%). Хроническая почечная недостаточность с умеренным снижением фильтрационной способности почек (менее 60 мл/мин) отмечалась у 14 (23,3%) больных, выраженная (4 и 5 стадии ХБП) - у 2 (3,3%). Следовательно, у 1/3 больных подагрой выявлена различной степени выраженности почечная недостаточность.

При изучении стадии ХБП у больных подагрой в зависимости от пола было выявлено, что у мужчин, больных подагрой, 1 стадия ХБП встречалась у 17 (37,7%), у женщин - 3 (20%), 2 стадия - у 17 (37,7%) мужчин и 6 (40%). Снижение СКФ менее 60 мл/мин (3 стадия ХБП) чаще отмечалось у женщин 7 (46,6%), чем у мужчин 10 (22,2%). Наличие СКФ менее 60 мл/мин - свидетельствует о возможности развития ХПН без клубочковой фильтрации ввиду соответствия гибели более 50% нефронов. При этом креатинин крови может находиться в пределах верхней границы нормы. Терминальная стадия ХБП выявлялась одинаково часто у мужчин и женщин - по одному случаю (1% и 4% соответственно). В среднем скорость клубочковой фильтрации у мужчин была $85,7 \pm 5,95$, что достоверно выше, чем у женщин - $65,65 \pm 5,01$ ($p < 0,05$)

Для оценки связи между длительностью болезни и СКФ пациенты были разделены следующим образом: в 1-ю группу включены больные, с длительностью подагры до 5 лет - 26 (43,33%) больных, во 2-ю - 5-10 лет - 14 (23,3%), в 3-ю - более 10 лет - 20 (33,3%). По мере увеличения длительности болезни функциональная способность почек снижалась, о чем свидетельствовали полученные нами данные исследования: СКФ в 1-й группе составила $82,7 \pm 5,8$ мл/мин, во 2-й - $82,9 \pm 5,9$ и ниже в 3-й - $80,6 \pm 5,9$ мл/мин.

Снижение концентрационной способности почек, констатируемой при выполнении пробы Зимницкого, выявлено у 21 (35%) больных подагрой, протеинурия - у 22 (36,6%), микрогематурия - у 6 (10%).

Вывод: Частота ХБП у больных подагрой значительна. При этом снижение фильтрационной способности почек менее 90 мл/мин выявлено у 40 (66,7%) пациентов. У женщин хроническая почечная недостаточность (3 стадия ХБП) встречалась чаще (42%), чем у мужчин.

Функциональное состояние почек зависит от пола, больных и длительности заболевания. Клинические проявления подагрической нефропатии скудны. Лабораторно же характеризуются наличием в мочевом синдроме протеинурии (36,6%), снижением относительной плотности мочи (35%), микрогематурии (10%). Последними подчеркивается необходимость контроля за мочевым осадком, что позволит раньше выявить нарушения функции почек.

В целом, постановка диагноза ХБП необходима для предупреждения прогрессирования процесса даже при отсутствии снижения уровня СКФ. Раннее выявление и лечение ХБП позволит замедлять прогрессирование подагрической нефропатии, а в ряде случаев даже предотвратить утрату функции почек.

Библиографический список:

1. Милованов Ю.С., Николаев А.Ю. Нарушения пуринового обмена и подагрическая нефропатия. Лечащий врач 2006; 10:10-12.
2. Нефрология. Практическое руководство: Учебное пособие / Ю.И.Гринштейн и др. - Ростов н/Д.: Феникс; Красноярск: Издательские проекты. 2006 - 176 с.
3. Смирнов А.В., Есаян А.М., Каюков И.Г., Кучер А.Г. Концепция хронической болезни почек в педиатрии // Нефрология. - 2005. - № 9 (4). - С. 7-12.
4. National Kidney Foundation. K/DOK1 clinical practice guidelines for chronic kidney diseases: evaluation, classification and stratification // Am. J. Kidney Dis. - 2002; 39 (suppl. 1) : S 17- 31.
5. Смирнов А.В., Каюков И.Г., Есаян А.М., Добронравов В.А., Кучер А.Г., Тугушева Ф.А. Превентивный подход в современной нефрологии // Нефрология. - 2004. - № 3. - С.7-14.

Баходиров Сардор Баходирович**Bahodirov Sardor Bahodirovich**

Термезский филиал Ташкентской медицинской академии

Тангиркулова Каромат Сайтовна**Tangirkulova Karomat Saitovna**

Термезский филиал Ташкентской медицинской академии

УДК 616

ОРТОТОПИЧЕСКАЯ ТРАНСПЛАНТАЦИЯ ПЕЧЕНИ**ORTHOTOPIC LIVER TRANSPLANTATION**

Аннотация: Трансплантация печени или печеночная трансплантация — хирургическая операция, заключающаяся в замене больной печени на здоровую печень другого человека.

Annotation: Liver transplantation or liver transplantation is a surgical operation consisting in replacing a diseased liver with a healthy liver of another person.

Ключевые слова: ортотопическая трансплантация, веновенозный, аллотрансплантата, иммуносупрессивная терапия, ортопическая трансплантация, склерозирующий.

Key words: orthotopic transplantation, venovenous, allograft, immunosuppressive therapy, orthopedic transplantation, sclerosing.

Актуальность: На сегодня наибольшее распространение получила ортотопическая трансплантация, технические аспекты которой разработаны лучше всего. При этом донорскую печень укладывают в нормальное анатомическое положение. Выживаемость реципиентов печени в 70-х гг. составляла 30%, а сейчас - более 80%. Это объясняется усовершенствованием техники операции (включая использование веновенозного обходного шунта, обеспечивающего отток венозной крови от ног и внутренних органов во время пережатия нижней полой вены), улучшением способов консервации и подготовки аллотрансплантата, достижениями иммуносупрессивной терапии, обоснованностью отбора больных и оптимизацией сроков операции.

Цель исследования: Изучить результаты ортопической трансплантации печени у людей при острых и хронических заболеваниях печени и оценить выживаемость больных в послеоперационный период.

Материал и методы: При первичном склерозирующем холангите и болезни Короли показанием к трансплантации могут служить рецидивирующие инфекции и сепсис, обусловленные обструкцией желчных путей. Поскольку перенесенные операции на желчных путях усложняют трансплантацию печени и даже являются относительным противопоказанием к ней, сейчас почти отказались от хирургических методов лечения первичного склерозирующего холангита. При трансплантации печени больным с синдромом Бадда-Киари (тромбоз печеночных вен) в послеоперационном периоде нужны антикоагулянты. Миелопролиферативные заболевания, ставшие причиной тромбоза печеночных вен, не являются противопоказанием к трансплантации печени, но могут потребовать специального лечения. Больным смолниеносным гепатитом тоже можно трансплантировать печень, если ее удастся получить в кратчайшие сроки, до развития угрожающих жизни осложнений, в частности отека мозга.

Недостаточно четко пока определены показания к трансплантации при алкогольном циррозе печени, хронических вирусных гепатитах и печеночноклеточном раке. Хотя все три категории больных относятся к группе высокого риска, из них тщательно отбирают кандидатов для трансплантации печени. Больным алкогольным циррозом печени трансплантация показана только при условии воздержания от спиртных напитков и изменения образа жизни. При хроническом гепатите С результаты трансплантации не хуже, чем при невирусных болезнях печени, - несмотря на то что гепатит С очень часто рецидивирует. При хроническом гепатите В выживаемость реципиентов на 10-20% ниже, чем при невирусных болезнях. Однако введение иммуноглобулина против гепатита В во время трансплантации и в посттрансплантационном периоде значительно улучшает результаты операции.

Трансплантация печени проводилась и многим больным со злокачественными опухолями (локализованными в первичном очаге): печеночноклеточным раком, холангиокарциномой, гепатобластомой, гемангиосаркомой, гемангиоэндотелиомой, а также с множественными и

крупными аденомами печени. Однако выживаемость реципиентов в целом оказалась значительно более низкой, чем при неонкологических болезнях печени. Для снижения риска рецидива опухоли в некоторых центрах трансплантацию печени стали дополнять химиотерапией. Сообщалось о хорошей выживаемости и длительном безрецидивном периоде у реципиентов печени, страдавших неоперабельным печеночноклеточным раком (одиночный узел диаметром не более 5 см или два-три узла диаметром не более 3 см). При холангиокарциноме трансплантацию печени в настоящее время не проводят из-за неприемлемо высокой частоты рецидивов.

Результаты: В послеоперационный период выживаемость больных у которых проводилась трансплантация печени разная и зависит не только от качества операции но и от того по причине какой болезни провели трансплантацию.

Выводы: Трансплантация печени перестала быть достоянием эксперимента и выполняться как "операция отчаяния" крайне тяжелым больным. Теперь она позволяет спасти жизнь многим из них на значительно более ранних стадиях необратимого заболевания печени.

Библиографический список:

1. Спахи, О. В. Характеристика концентрации гастрина и соматостатина у детей с врожденным гипертрофическим пилоростенозом до и после восстановления проходимости желудка [Текст] / О. В. Спахи // Неонатология, хирургия та перинатальна медицина. – 2012. – Т.

2. – № 1. – С. 42–45. 2. Feng, Z. The clinical features of infantile hypertrophic pyloric stenosis in Chinese Han population: analysis from 1998 to 2010 [Text] / Z. Feng, Y. Nie, Y. Zhang, Q. Li, H. Xia, S. Gong, H. Huang // PLoS One. – 2014. – P.19–29.

3. Ayaz, U. Y. The use of ultrasonography in infantile hypertrophic pyloric stenosis: does the patient's age and weight affect pyloric size and pyloric ratio? [Text] / U. Y. Ayaz, M. E. Döğen, A. Dilli, S. Ayaz, A. Api // Medical Ultrasonography. – 2015. – Vol. 17, Issue 1. – P. 28–33.

Кузнецова Валерия Владимировна
Kuznetsova Valeria Vladimirovna

Студент Пермского государственного медицинского университета им. Е. А. Вагнера,
лечебный факультет, направление «Лечебное дело».

УДК 612.015.3

МЕТАБОЛИЧЕСКОЕ РЕПРОГРАММИРОВАНИЕ ОПУХОЛЕВЫХ КЛЕТОК

METABOLIC REPROGRAMMING OF TUMOR CELLS

Аннотация: Метаболическое репрограммирование опухолевых клеток и уход от иммунологического надзора являются одними из основных признаков раковых клеток. Метаболические изменения, которые происходят во время онкогенеза, обеспечивая иммортализацию и пролиферацию, описаны как для солидных, так и для гематологических злокачественных новообразований. Имеющиеся данные свидетельствуют о том, что метаболизм опухолевых клеток не только играет определяющую роль в поддержании онкогенеза, но также ингибирует противоопухолевую иммунную защиту посредством высвобождения сигнальных молекул и экспрессии иммунных лигандов. Рассмотрим подробнее молекулярные события метаболического репрограммирования раковых клеток.

Annotation: Metabolic reprogramming of tumor cells and avoiding immunological surveillance are among the main signs of cancer cells. The metabolic changes that occur during oncogenesis, ensuring immortalization and proliferation, have been described for both solid and hematological malignant tumors. The available evidence suggests that the metabolism of tumor cells not only plays a decisive role in maintaining oncogenesis, but also inhibits antitumor immune defense by releasing signaling molecules and expressing immune ligands. Let us take a closer look at the molecular events of the metabolic reprogramming of cancer cells.

Ключевые слова: опухоль, метаболизм, иммуногенность, геномная нестабильность

Keywords: tumor, metabolism, immunogenicity, genomic instability.

Некоторые виды опухолей (на любой из стадий развития) являются иммуногенными из-за их высокой мутационной скорости [10, 214-218], что приводит к экспрессии неоантигенов, которые распознаются иммунными клетками для дальнейшей ликвидации. Однако иммуноредактирование (отличительный признак раковых клеток) [8, 646-674] - это динамический процесс, при котором опухоль меняет свою иммуногенность, чтобы уклониться от иммунного ответа. Было показано, что данный процесс имеет три фазы: элиминация, равновесие и уход от иммунной системы.

Элиминация приводит к ликвидации опухолевых клеток путем воздействия врожденной и приобретенной иммунной системы. Состояние равновесия означает, что иммунной системе не удалось полностью уничтожить опухолевые клетки. Это связано с геномной нестабильностью раковых клеток, которые могут генерировать клоны с пониженной иммуногенностью. На этом этапе иммунная система может контролировать рост опухоли. Опухолевые клетки переходят в состояние покоя, иногда на несколько лет. Эти первые две фазы клинически не видны, но могут появиться новые варианты опухолевых клеток, состоящие из менее иммуногенных клеток или клеток, которые несут мутации иммунной резистентности. Это приводит к заключительному этапу выхода из-под надзора иммунной системы, когда опухолевые клетки могут беспрепятственно пролиферировать.

Ответ иммунных клеток зависит от экспрессии генетических программ, приводящих к переходу между состояниями покоя, активации и памяти, и связан с различиями в энергетической потребности. Иммунный ответ опосредован существенными изменениями в метаболизме тканей, включая истощение питательных веществ, увеличение потребления кислорода и образование реактивных промежуточных соединений азота и кислорода.

Эти модификации, в частности, обусловлены рекрутированием многих воспалительных и иммунных клеток [5, 7]. Наиболее используемым питательным веществом является глюкоза. Гликолиз превращает глюкозу в пируват в цитоплазме. В нормоксических условиях пируват превращается в ацетил-КоА в митохондриях путем окислительного декарбоксилирования. Ацетил-КоА входит в цикл трикарбоновых кислот (ЦТК) и окисляется до CO₂, что позволяет восстановить никотинамид-аденин-нуклеотид (NAD) в NADH и / или флаavin-адениндинуклеотид (FAD) в FADH₂. Эти два окислительно-восстановительных кофактора могут использоваться в цепи переноса электронов для окислительного фосфорилирования, чтобы создать градиент протонов, достаточно

сильный, чтобы запустить фосфорилирование АДФ в АТФ с помощью АТФ-синтазы. Дыхательная цепь является наиболее эффективным способом производства энергии для клеточного метаболизма. Действительно, в ходе окислительного фосфорилирования получается 36 молекул АТФ из одной молекулы глюкозы [12, 1,5]. Клетки могут метаболизировать другие субстраты, такие как глутамин через глутаминолиз или жирные кислоты в бета-окислении, чтобы пополнить ЦТК. Кроме того, глутамин также важен для производства глутатиона, участвующего в окислительно-восстановительном гомеостазе. С-Мус является основным двигателем метаболизма глутамина, который увеличивает экспрессию переносчиков глутамина и их метаболических ферментов [13, 2392–2400]. Кроме того, потеря ретинобластомного (Rb) белка-онкосупрессора способствует повышенному метаболизму глутамина, так как он в норме блокирует поглощение глутамина [4, 304–305].

Стоит отметить, что глюкоза и глутамин также являются двумя метаболитами, необходимыми для активации наивных Т-клеток [15, 8]. После стимуляции Т-клетки подвергаются метаболическому перепрограммированию: усиливается поглощение глюкозы и гликолиз, способствуя пролиферации [1, 279]. Им также требуется глутамин для образования различных промежуточных продуктов биосинтеза белков и липидов для завершения дифференцировки [14, 3]. Это объясняет метаболическую конкуренцию в микроокружении опухоли, где раковые клетки в конечном итоге доминируют и истощают окружающие питательные вещества при пролиферации, тем самым ослабляя иммунные реакции [14, 6].

Кроме того, опухолевые клетки способны продуцировать АТФ путем ферментации. В условиях гипоксии пируват остается в цитоплазме и превращается в лактат, а не в ацетил-КоА. Эта реакция катализируется лактатдегидрогеназой (ЛДГ). Этот путь быстрее, но менее эффективен, чем окислительное фосфорилирование. Действительно, он продуцирует только две молекулы АТФ на молекулу глюкозы. Брожение также может быть проходить в нормоксических условиях; это варбургский эффект. Многие клетки, в том числе раковые, предпочитают использовать аэробный гликолиз, потому что он быстрее и в процессе него генерируются предшественники макромолекул, необходимые для деления клеток, такие как нуклеотиды, липиды, белки и нуклеиновые кислоты [11, 27, 441–464].

С другой стороны, аэробный гликолиз имеет низкую эффективность (2 молекулы АТФ), и раковые клетки активируют транспортеры с целью увеличения поглощения глюкозы, особенно GLUT1 [9, 23]. Данный процесс в норме регулируется внеклеточными сигналами роста и взаимодействиями между клетками и матрицей; однако раковые клетки становятся нечувствительными к этим внешним сигналам из-за многочисленных изменений генома (активация пути $Pi3k / Akt / mTOR$ или Ras) [9, 537–548]. Путь $Pi3K$ играет центральную роль в этом метаболическом перепрограммировании как главный регулятор поглощения и метаболизма глюкозы. Этот путь индуцируется в условиях гипоксии посредством продукции фактора 1-альфа (HIF-1-альфа). $mTOR$ активирует транслокацию GLUT1 на поверхность клетки [16, 1437–1446]. Кроме того, условия гипоксии также вызывают избыточную экспрессию некоторых гликолитических ферментов, таких как гексокиназа и фосфофруктокиназа посредством активации Akt [7, 1406–1418].

Глубокие метаболические изменения затрагивают не только опухоль, но и иммунные клетки при их активации [5,68]. Активированные лимфоциты обычно переключаются от митохондриального окислительного фосфорилирования на аэробный гликолиз. Как только «анормальный» агент ликвидирован, оставшиеся клетки памяти подвергаются обратному метаболическому переключению, что коррелирует с повторным приобретением спокойного непролиферативного состояния. Дендритные клетки также зависят от активизации более высокого гликолитического потока, как и провоспалительные макрофаги при формировании M1-фенотипа. Что касается противовоспалительных M2-поляризованных макрофагов, они в основном зависят от митохондриального окислительного фосфорилирования и окисления жирных кислот. Все эти метаболические изменения являются ключом к эффективному иммунному ответу в норме и патологии [5,8]. Важно учитывать, что иммунные клетки постоянно конкурируют с опухолевыми клетками за питательные ресурсы (глюкоза, глутамин), чтобы размножаться и функционировать должным образом [15, 248]. Таким образом, метаболическая конкуренция считается одним из важнейших этапов иммунной гипочувствительности, наблюдаемой при раке [3, 1229–1241].

Помимо иммунных клеток, вся ниша опухоли влияет на метаболический статус раковых клеток и наоборот [6, 7]. Эта сложная сеть клеток и секретируемых молекул формирует метаболический баланс опухоли и, в свою очередь, определяет ее поведение. Хотя метаболическое сотрудничество/конкуренция между различными компонентами микроокружения не являются

предметом данного обзора, стоит отметить, что, в конечном счете, эти клетки организованы так, чтобы стимулировать опухолевый рост и способствовать диссеминации раковых клеток [6, 68]. В самом деле, как уже упоминалось, конкуренция между раковыми клетками и Т-клетками за определенные метаболиты приводит к подавлению иммунитета, а также поддерживает поляризацию провоспалительных М2-макрофагов, которые зависят от окислительного фосфорилирования [15, 248]. Опухоль-ассоциированные фибробласты создают благоприятную среду для развития раковых клеток, выделяя лактат, подкисляя среду и обеспечивая метаболитами, необходимыми для пролиферации раковых клеток. Кроме того, адипоциты являются жизненно важным источником жирных кислот для быстро делящихся и требующих энергии опухолевых клеток [2, 5, 189].

Заключение

Последние годы пролили свет на огромное влияние метаболического перепрограммирования опухоли на иммунный ответ. Терапевтическое влияние на метаболическое переключение раковых клеток может способствовать восстановлению иммунной системы и уничтожению опухолевых клеток. Несмотря на то, что раковые клетки используют несколько метаболических методов, чтобы лишить иммунные клетки их основной роли, нацеливание на эти метаболические пути вместе с ингибиторами иммунной контрольной точки может улучшить ответ на терапию.

Библиографический список

1. Abdel-Haleem, A.M.; Lewis, N.E.; Jamshidi, N.; Mineta, K.; Gao, X.; Gojobori, T. The Emerging Facets of Non-Cancerous Warburg Effect. *Front. Endocrinol.* 2017.
2. Beloribi-Djefafli, S.; Vasseur, S.; Guillaumond, F. Lipid metabolic reprogramming in cancer cells. *Oncogenesis* 2016.
3. Chang, C.-H.; Qiu, J.; O'Sullivan, D.; Buck, M.D.; Noguchi, T.; Curtis, J.D.; Chen, Q.; Gindin, M.; Gubin, M.M.; van der Windt, G.J.W.; et al. Metabolic Competition in the Tumor Microenvironment Is a Driver of Cancer Progression. *Cell* 2015.
4. Clem, B. RB in glutamine metabolism. *Oncoscience* 2014.
5. Domblides, C.; Lartigue, L.; Faustin, B. Metabolic Stress in the Immune Function of T Cells, Macrophages and Dendritic Cells. *Cells* 2018.
6. Gupta, S.; Roy, A.; Dwarakanath, B.S. Metabolic Cooperation and Competition in the Tumor Microenvironment: Implications for Therapy. *Front. Oncol.* 2017.
7. Gottlob, K.; Majewski, N.; Kennedy, S.; Kandel, E.; Robey, R.B.; Hay, N. Inhibition of early apoptotic events by Akt/PKB is dependent on the first committed step of glycolysis and mitochondrial hexokinase. *Genes Dev.* 2001.
8. Hanahan, D.; Weinberg, R.A. Hallmarks of cancer: The next generation. *Cell* 2011, 144.
9. Jones, R.G.; Thompson, C.B. Tumor suppressors and cell metabolism: A recipe for cancer growth. *Genes Dev.* 2009.
10. Lawrence, M.S.; Stojanov, P.; Polak, P.; Kryukov, G.V.; Cibulskis, K.; Sivachenko, A.; Carter, S.L.; Stewart, C.; Mermel, C.H.; Roberts, S.A.; et al. Mutational heterogeneity in cancer and the search for new cancer-associated genes. *Nature* 2013, 499.
11. Lunt, S.Y.; Vander Heiden, M.G. Aerobic glycolysis: Meeting the metabolic requirements of cell proliferation. *Annu. Rev. Cell Dev. Biol.* 2011.
12. Macintyre, A.N.; Rathmell, J.C. Activated lymphocytes as a metabolic model for carcinogenesis. *Cancer Metab.* 2013.
13. Mannava, S.; Grachtchouk, V.; Wheeler, L.J.; Im, M.; Zhuang, D.; Slavina, E.G.; Mathews, C.K.; Shewach, D.S.; Nikiforov, M.A. Direct role of nucleotide metabolism in C-MYC-dependent proliferation of melanoma cells. *Cell Cycle* 2008.
14. Ramapriyan, R.; Caetano, M.S.; Barsoumian, H.B.; Mafra, A.C.P.; Zambalde, E.P.; Menon, H.; Tsouko, E.; Welsh, J.W.; Cortez, M.A. Altered cancer metabolism in mechanisms of immunotherapy resistance. *Pharmacol. Ther.* 2018.
15. Renner, K.; Singer, K.; Koehl, G.E.; Geissler, E.K.; Peter, K.; Siska, P.J.; Kreutz, M. Metabolic Hallmarks of Tumor and Immune Cells in the Tumor Microenvironment. *Front. Immunol.* 2017.
16. Wieman, H.L.; Wofford, J.A.; Rathmell, J.C. Cytokine stimulation promotes glucose uptake via phosphatidylinositol-3 kinase/Akt regulation of Glut1 activity and trafficking. *Mol. Biol. Cell* 2007.

Научное издание

Коллектив авторов

ISSN 2500-378X