

ACD
2027

Annals of clinical disciplines



2026

ISSN 3030-3877

DOI Journal 10.26739/3030-3877

ANNALS OF CLINICAL DISCIPLINE

3 ЖИЛД, 2 СОН

АННАЛЫ КЛИНИЧЕСКИХ ДИСЦИПЛИН

ТОМ 3, НОМЕР 2

КЛИНИК ФАНЛАР ЙИЛНОМАСИ

VOLUME 3, ISSUE 2



ТОШКЕНТ-2026

ANNALS OF CLINICAL DISCIPLINE

АННАЛЫ КЛИНИЧЕСКИХ ДИСЦИПЛИН | КЛИНИК ФАНЛАР ЙИЛНОМАСИ

№2 (2026) DOI <http://dx.doi.org/10.26739/0000-0000-2026-2>

BOSH MUHARRIR: | ГЛАВНЫЙ РЕДАКТОР: | CHIEF EDITOR:

Sh. J. Teshayev

“Klinik fanlar yilnomasi” jurnali bosh muharriri, Buxoro davlat tibbiyot instituti rektori, t.f.d., professor

BOSH MUHARRIR O'RINBOSARI: | ЗАМЕСТИТЕЛЬ
ГЛАВНОГО РЕДАКТОРА: | DEPUTY CHIEF EDITOR:

D. A. Xasanova

“Klinik fanlar yilnomasi” jurnali bosh muharrir o'rinbosari, Buxoro davlat tibbiyot instituti anatomiya va klinik anatomiya kafedrası professori, DSc

РЕДАКЦИОННАЯ КОЛЛЕГИЯ:

- **U.K. Abdullayeva** - “Klinik fanlar yilnomasi” jurnali mas'ul kotibi, Buxoro davlat tibbiyot instituti fakultet va hospital terapiya, nefrologiya va gemodializ kafedrası dotsenti, DSc
- **M.J. Sanoyeva** - Buxoro davlat tibbiyot instituti nevrologiya kafedrası dotsenti, DSc
- **A.G. Gadayev** - Toshkent tibbiyot akademiyasi 3-son ichki kasalliklar kafedrası professori, t.f.d.
- **A.R. Obloqulov** - Buxoro davlat tibbiyot instituti, yuqumli kasalliklar va bolalar yuqumli kasalliklari kafedrası mudiri, t.f.d., professor
- **D.A. Nabiyeva** - Toshkent tibbiyot akademiyasi, 1-son fakultet va hospital terapiya, kasb kasalliklari kafedrası mudiri, t.f.d., professor
- **Sh.T. O'roqov** - Buxoro davlat tibbiyot instituti xirurgik kasalliklar kafedrası mudiri, DSc, dotsent
- **M.M. Karimov** - Respublika ixtisoslashtirilgan terapiya va reabilitatsiya ilmiy-amaliy tibbiyot markazi “Gastroenterologiya” ilmiy laboratoriyasi boshlig'i, t.f.d., professor
- **N.U. Narzullayev** - Buxoro davlat tibbiyot instituti otorinolarinolgiya kafedrası professori, DSc
- **G.N. Sobirova** - Toshkent tibbiyot akademiyasi reabilitatsiya va jismoniy tarbiya kafedrası professori, t.f.d.
- **F.S. Raupov** - Buxoro davlat tibbiyot instituti bolalar xirurgik kasalliklari kafedrası mudiri, DSc, dotsent
- **Sh.B. Axrorova** - Buxoro davlat tibbiyot instituti, nevrologiya kafedrası dotsenti, DSc
- **V.R. Akramov** - Buxoro davlat tibbiyot instituti travmatologiya va neyroxirurgiya kafedrası mudiri, DSc, dotsent
- **I.K. Sadulloyeva** - Buxoro davlat tibbiyot instituti bolalar kasalliklari propedevtikasi va bolalar nevrologiyasi kafedrası mudiri, DSc, dotsent
- **M.K. Temirova** - Toshkent davlat tibbiyot universiteti, Nevrologiya va bolalar nevrologiyasi, tibbiy genetika kafedrası assistenti PhD

РЕДАКЦИОННЫЙ СОВЕТ:

- **G.J. Jarilkasimova** - Buxoro davlat tibbiyot instituti oilaviy shifokorlarni qayta tayyorlash kafedrası professori, DSc
- **U.S. Mamedov** - Buxoro davlat tibbiyot instituti onkologiya kafedrası mudiri, DSc, dotsent
- **A.A. Saidov** - Buxoro davlat tibbiyot instituti ortopedik stomatologiya va ortodontiya kafedrası professori DSc
- **N.N. Karimova** - Buxoro davlat tibbiyot instituti 3-son akusherlik va ginekologiya kafedrası mudiri, DSc, dotsent
- **U.K. Qayumov** - tibbiyot xodimlarini kasbiy malakasini oshirish markazi ichki kasalliklar kafedrası mudiri, t.f.d., professor
- **M.E. Raximova** - Toshkent tibbiyot akademiyasi, 3-son ichki kasalliklar kafedrası dotsenti, t.f.d.
- **R.I. To'raqulov** - Toshkent tibbiyot akademiyasi, 3-son ichki kasalliklar kafedrası professori, t.f.d.
- **Ch.S. Pavlov** - I.M. Sechenov nomidagi birinchi Moskva davlat tibbiyot universiteti terapiya kafedrası mudiri, t.f.d., professor
- **L.B. Novikova** - Rossiya Federatsiyasi Sog'liqni saqlash vazirligining “Janubiy Ural davlat tibbiyot universiteti” federal davlat byudjet oliy ta'lim muassasasi dermatovenerologiya kafedrası professori, t.f.d.
- **O.I. Letyayeva** - Rossiya Federatsiyasi Sog'liqni saqlash vazirligining “Janubiy Ural davlat tibbiyot universiteti” federal davlat byudjet oliy ta'lim muassasasi dermatovenerologiya kafedrası professori, t.f.d.
- **I.V. Reverchuk** - I.Kant nomidagi Boltiq federal universiteti psixonevrologiya va psixosomatika kafedrası mudiri, t.f.d., professor
- **Edip Gonullu** - Izmir Bakirchay universiteti anesteziya va reanimatsiya kafedrası dotsenti, t.f.d.
- **Eva Lietto** - Italiya Campania universiteti “Luigi Vanvitelli”ning tarjima tibbiyot fanlari kafedrası mudiri, t.f.d., professor
- **G.S. Xodjiyeva** - Abu Ali ibn Sino nomidagi Buxoro davlat tibbiyot universitetining Ichki kasalliklar propedevtikasi kafedrası dotsenti

Журнал включен в перечень ВАК национальных научных изданий, рекомендуемых для публикации основных научных результатов диссертаций по медицинским наукам постановлением № 369/6 от 5 апреля 2025 г.

© Page Maker | Верстка | Саҳифаловчи: Хуршид Мирзахмедов

О журнале

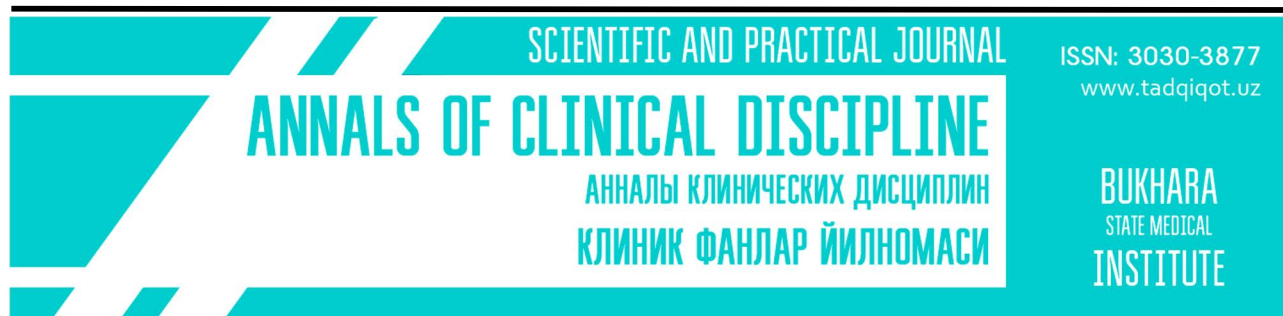
Журнал зарегистрирован в Агентство информации и массовых коммуникаций при Администрации Президента Республики Узбекистан
№ С-239963 от 14 марта 2024 года

Адрес редакции: Республика Узбекистан, 200114,
г. Бухара, ул. Гиждуван, 23
Телефон: +998(65)2230050
Сайт: <https://tadqiqot.uz/index.php/spjacd>
e-mail: abumkur14@gmail.com

1.	Ashurova N.G., Xotamova G.K. Afaziya: tushunchasi, insultdan keyin rivojlanish mexanizmlari va zamonaviy klinik tasnifi.....	7
2.	Ashurova N.G., Ismatova M.N., Ismoilova M.S. Helicobacter pylori bilan assotsirlangan me'da va o'n ikki barmoqli ichak yara kasalligi va D vitamini tanqisligi: muammo adabiyotlar talqinida.....	12
3.	Axmedova D.B., Ashurova N.G., Rajabova M.G. Surunkali migrenning klinik xususiyatlari va ularning kognitiv funksiyalarga ta'siri.....	20
4.	Babadjanov B.B., Kasimov U.Q., Djurayev A.M. O'zbekistonda yumshoq to'qimalarning jarrohlik infeksiyasi: muammoning holati va yechim yo'llari.....	27
5.	Badridinova B.K., Xasanova N.Q. Terminal buyrak yetishmovchiligi: epidemiologiyasi, etiologiyasi va buyrak o'rnini bosuvchi terapiyaning samaradorligi.....	35
6.	Djumaniyazova N.S. Homiladorlik davrida COVID-19 bilan kasallangan onalardan tug'ilgan chaqaloqlarning immun organlaridagi patomorfologik va gistologik o'zgarishlar.....	44
7.	Mansurova N.A. Parkinsonizm sindromini qiyosiy tashxislashda zardobdagi yallig'lanisholdi sitokin kaskadi markerlarining ahamiyati.....	50
8.	Mirzajonova D.B., Bobojonova N.I. Gelmintozlarda IL-6, IL-10 va TNF- α sitokinlari darajasining dinamik o'zgarishi hamda ularning diagnostik va prognostik ahamiyati.....	57
9.	Mirzayeva G.P., Jabbarov O.O. Clinical and biochemical characteristics of blood parameters in pregnant women with preeclampsia associated with chronic kidney disease.....	61
10.	Qobilova G.A., Ravshanova G.O. Qandli diabet kasalligida tibbiy sug'urta tizimining aholi salomatligiga tasiri.....	68
11.	Rahmatova S.N., Ashurova N.G., Umarova Sh.K., Sunnatova N.Z. Miya qon aylanishi yetishmovchiligi: sabablari, rivojlanish mexanizmlari va oldini olish usullari.....	73
12.	Raximov A.A., Babajanov T.J., Abdolov I.B., Saidov Sh.M. 2-tip qandli diabet bilan og'rigan bemorlarda burun bo'shlig'i shilliq qavatini klinik-funksional baholash.....	79
13.	Safoyev B.B., Raxmatullayev J.D., Boltayev T.Sh. Peritoneal va enteral lavaj usulini tarqalgan yiringli peritonitda qo'llashning samaradorligini baholash.....	84
14.	Shukurov A.F., Shukurova N.T. Stomatologik amaliyotda tibbiy hujjatlar sifati va nizolarni kamaytirish.....	93
15.	Xidoyatova M.R., Ismatova S.A. Revmatik isitma va mitral klapan zararlanishida birlamchi profilaktikaga zamonaviy yondashuvlar.....	97

16. **Xatamov U.A., Boymurodov Sh.A.**
Biomechanical patterns and clinical characteristics of combined maxillofacial trauma: a retrospective analysis.....104
17. **Абдуллаев Ш.Ю., Жданов А.В., Хатыпова М.Г., Джумаев Ф.А.**
Внедрение индивидуальной зубоальвеолярной каппы в хирургическую стоматологию.....112
18. **Абдуллаев Ш.Ю., Жданов А.В., Хатыпова М.Г., Джумаев Ф.А., Нурматова Х.Т.**
Способ использования полимерной пластины и микровинтов для фиксации десневого мягкотканного аутоотрансплантата.....118
19. **Абдуллаева У.К., Мавлонов Б.О., Рахимова М.Б.**
Миокард инфаркти билан оғриган беморларнинг кардиореабилитацияси.....125
20. **Абдуллаева У.К., Шодиев Н.Д., Рахимова М.Б.**
Ярали колит: лаборатор диагностик мезонлар.....136
21. **Абдуллаева У.К., Лутфуллаев О.О., Рахимова М.Б.**
Бронхиал астма билан касалланган беморларда кардиореспиратор тизимнинг функционал ҳолати.....145
22. **Алимова М.М.**
Морфологические особенности эндометрия у женщин с климактерическим синдромом.....152
23. **Алимова Н.П., Хасанова Д.А.**
Количественный морфометрический анализ нёбной миндалины у детей первого периода детства (4–7 лет) в условиях физиологической нормы.....157
24. **Алимова Н.П., Хасанова Д.А.**
Морфометрическая характеристика нёбной миндалины у клинически здоровых детей второго периода детства (8–12 лет).....165
25. **Амонова Н.М., Ризаева М.А., Умурова Н.М.**
Метаболический синдром как основа формирования предиабетических состояний.....171
26. **Ахророва Ш.Б., Камалова Ф.У., Примов А.Д.**
Вестибуляр мигрень ва унинг ўзига хос клиник кечиши.....177
27. **Буранова Д.Ж.**
Сурункали буйрак касаллигида клиник-лаборатор кўрсаткичларнинг ўзига хос хусусиятлари.....187
28. **Гадаев А.Г., Халилова Ф.А., Гадаева Н.А., Бобоев А.Т.**
Кардиоренал синдром мавжуд беморларда клиник ҳолат, ҳаёт сифати ва жисмоний юкламага чидамлилиқ кўрсаткичларининг биомаркерлар билан ўзаро боғлиқлиги.....193
29. **Гадаев А.Г., Бобоев А.Т., Тўракулов Р.И., Халилова Ф.А.**
Сурункали юрак етишмовчилиги негизда ривожланган кардиоренал синдромда чап қоринча ремоделинги геометрик типлари ва уромодулин даражасининг ўзаро боғлиқлиги.....202
30. **Горбач А.Е., Волошенюк А.Н., Кандыбо С.Ч., Римша М.А.**
Дистанционное консультирование очевидцев происшествий: оценка готовности персонала и барьеры внедрения в службе скорой медицинской помощи республики беларусь (пилотное исследование).....211

31. **Гулямова Д.Н., Бобожонов Ж.Р.**
Болаларда вирусли этиологияли қайтувчи орқа лейкоэнцефалопатия синдроми: клиник ҳолат таҳлили.....218
32. **Жумаев А.Х., Саидов А.А.**
Функциональный қолип индивидуальной ложкой в сравнении со стандартным қолипом при частичном съёмном протезировании лиц пожилого возраста: влияние на качество жизни и адаптацию.....223
33. **Индиаминов С.И., Шойимов Ш.У.**
Особенности повреждений костей конечностей у лиц пешеходов погибших от столкновения легковыми автомобилями нового поколения.....233
34. **Каримов М.Ш., Шукурова Ф.Н., Норматова К.Ш.**
Ревматоид артритда такомиллаштирилган даволашнинг фетуин-А, TLR4 ва яллиғланиш биомаркерлари динамикасига таъсири.....242
35. **Нурбобоев А.У., Сафоев Б.Б., Махмудова Г.Ф.**
Современное состояние вопросов лечения инфицированных ран.....250
36. **Нуруллаев Б.Б., Мадиримова Л.О.**
Бактериал конъюнктивитлар кўзғатувчиларини идентификация қилишнинг ўзига хос хусусиятлари.....260
37. **Пулатова Ш.Х.**
Юрак етишмовчилиги бор беморларда сурункали буйрак етишмовлигининг клинко-иммунологик ва генетик ўрганиш усуллари.....269
38. **Рахимова М.Э., Гадаев А.Г., Иброхимов С.Б.**
Сурункали юрак етишмовчилиги билан оғриган беморларда KLOTНО оксигенинг кардиоренал дисфункцияни аниқлашдаги таъхисий аҳамияти.....275
39. **Рахмонова Ш.Р.**
Гемодиализдаги болаларда тиш қаттиқ тўқималари ҳолати ва минерал алмашинув кўрсаткичлари ўртасидаги боғлиқлик.....282
40. **Сафоев Б.Б., Хамроев У.П., Сафоев Б.Б.**
Оценка эффективности применения операции рамиреса при лечении больных с грыжами передней брюшной стенки.....290
41. **Сидикова Г.Ш.**
Ўртача оғир даражадаги орқа мия жароҳатининг ўткирлашган ва ўткир даврларида ингичка ичакнинг морфологик хусусиятлари.....299
42. **Хатамов У.А.,**
Боймуродов Ш.А. Биомеханическая оценка плотности, пористости и распределения напряжений в костях лицевого скелета при травматическом воздействии.....305
43. **Ҳожиев Ш.Ш.**
Экспериментал карбоксигемоглобинемияда уруғдон морфологиясининг ўзгариши....314
44. **Убайдуллаева Н.Н., Хайдарова Ф.А., Исмагуллаева С.С., Саидова С.Х.**
Иммунологическая характеристика больных с коморбидным течением бронхиальной астмой и сахарным диабетом 2- типа.....320



UDC: 616.248:616.379-008.64:612.017.1

Убайдуллаева Н.Н.д.м.н., профессор, Центра развития профессиональной
квалификации медицинских работников, Ташкент, Узбекистан**Хайдарова Ф.А., Исматуллаева С.С., Саидова С.Х.**РСНПМЦ эндокринологии имени
академика Ё.Х. Туракулова, Ташкент, Узбекистан**ИММУНОЛОГИЧЕСКАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА БОЛЬНЫХ С КОМОРБИДНЫМ
ТЕЧЕНИЕМ БРОНХИАЛЬНОЙ АСТМЫ И САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ 2- ТИПА**<http://dx.doi.org/10.5281/zenodo.22049678>**АННОТАЦИЯ**

В статье представлен сравнительный анализ особенностей цитокинового профиля у пациентов с бронхиальной астмой, сахарным диабетом 2 типа и их сочетанием. В качестве ключевых медиаторов иммуновоспалительной активации исследованы уровни ИЛ-6 и ИЛ-10 во взаимосвязи с показателями углеводного и липидного обмена, лептином, маркерами системного воспаления и функцией внешнего дыхания. В ходе статистического анализа установлено, что сочетание бронхиальной астмы и сахарного диабета 2 типа характеризуется наиболее выраженной провоспалительной активностью с одновременным повышением уровня противовоспалительного цитокина ИЛ-10. Выявлены тесные иммунометаболические взаимосвязи: уровень лептина положительно ассоциировался с ИЛ-6 и ИЛ-10, а также с атерогенными показателями липидного профиля и отрицательно — с уровнем ЛПВП. Уровень ИЛ-6 тесно коррелировал с СРБ и IgE, а при выраженной гипергликемии его концентрация была достоверно выше. Кроме того, повышение ИЛ-6 сопровождалось снижением показателей функции внешнего дыхания, что подтверждается сильной отрицательной корреляцией с ФЖЕЛ. Таким образом, сочетание бронхиальной астмы и сахарного диабета 2 типа формирует выраженный иммунометаболический фенотип, при котором гипергликемия, дислипидемия и повышение лептина ассоциированы с усилением системного воспаления и ухудшением функционального состояния дыхательной системы.

Ключевые слова: бронхиальная астма, сахарный диабет 2 типа, ИЛ-6, ИЛ-10, лептин, системное воспаление, IgE, С-реактивный белок, спирометрия.

Ubaydullayeva N.N.t.f.d., professor, Tibbiyot xodimlarining kasbiy
malakasini rivojlantirish markazi, Toshkent, O'zbekiston**Xaydarova F.A., Ismatullayeva S.S., Saidova S.X.**Akademik Yo.X. To'raqulov nomidagi Respublika ixtisoslashtirilgan ilmiy-amaliy tibbiyot
endokrinologiya markazi, Toshkent, O'zbekiston

BRONXIAL ASTMA VA 2-TUR QANDLI DIABETNING KOMORBID KECHISHI BILAN KASALLANGAN BEMORLARNING IMMUNOLOGIK XUSUSIYATLARI**ANNOTATSIYA**

Maqolada bronxial astma, 2-tur qandli diabet va ularning birgalikdagi kechishi kuzatilgan bemorlarda sitokin profilining xususiyatlari qiyosiy tahlil qilingan. Immun-yalligʻlanish faolligining asosiy mediatorlari sifatida IL-6 va IL-10 darajalari uglevod va lipid almashinuvi koʻrsatkichlari, leptin, tizimli yalligʻlanish markerlari hamda tashqi nafas olish funksiyasi bilan oʻzaro bogʻliqlikda oʻrganilgan. Statistik tahlil natijasida bronxial astma va 2-tur qandli diabetning birgalikda kechishi IL-10 yalligʻlanishga qarshi sitokini darajasining bir vaqtning oʻzida oshishi bilan kechuvchi eng yaqqol proyalligʻlanish faolligi bilan tavsiflanishi aniqlandi. Yaqin immunometabolik oʻzaro bogʻliqliklar aniqlangan: leptin darajasi IL-6 va IL-10, shuningdek lipid profilining aterogen koʻrsatkichlari bilan musbat, yuqori zichlikdagi lipoproteinlar darajasi bilan esa manfiy bogʻliqlik koʻrsatgan. IL-6 darajasi CRP va IgE bilan yaqqol korrelyatsiyalangan, ogʻir giperglikemiya holatida esa uning konsentratsiyasi statistik jihatdan sezilarli darajada yuqori boʻlgan. Bundan tashqari, IL-6 darajasining oshishi tashqi nafas olish funksiyasi koʻrsatkichlarining pasayishi bilan kechgan boʻlib, bu uning oʻpkaning majburiy hayotiy sigʻimi bilan kuchli manfiy korrelyatsiyasi bilan tasdiqlangan. Shunday qilib, bronxial astma va 2-tur qandli diabetning birgalikda kechishi yaqqol immunometabolik fenotipni shakllantiradi, bunda giperglikemiya, dislipidemiya va leptin darajasining oshishi tizimli yalligʻlanishning kuchayishi hamda nafas olish tizimining funksional holati yomonlashuvi bilan bogʻliq.

Kalit soʻzlar: bronxial astma, 2-tur qandli diabet, IL-6, IL-10, leptin, tizimli yalligʻlanish, IgE, C-reaktiv oqsil, spirometriya.

Ubaydullayeva N.N.

DSc, Professor, Center for the Development
of Professional Qualifications of Medical Workers, Tashkent, Uzbekistan

Khaydarova F.A., Ismatullayeva S.S., Saidova S.Kh.

Republican Specialized Scientific and Practical Medical Center of Endocrinology named after
Academician Yo.Kh. Turakulov, Tashkent, Uzbekistan

IMMUNOLOGICAL CHARACTERISTICS OF PATIENTS WITH COMORBID BRONCHIAL ASTHMA AND TYPE 2 DIABETES MELLITUS**ABSTRACT**

The article presents a comparative analysis of cytokine profile characteristics in patients with bronchial asthma, type 2 diabetes mellitus, and their combination. The levels of IL-6 and IL-10, as key mediators of immune-inflammatory activation, were studied in relation to carbohydrate and lipid metabolism parameters, leptin, systemic inflammatory markers, and respiratory function. Statistical analysis demonstrated that the combination of bronchial asthma and type 2 diabetes mellitus was characterized by the most pronounced pro-inflammatory activity, accompanied by a simultaneous increase in the level of the anti-inflammatory cytokine IL-10. Strong immunometabolic associations were identified: leptin levels were positively associated with IL-6 and IL-10, as well as with atherogenic lipid profile parameters, and negatively associated with high-density lipoprotein (HDL) levels. IL-6 levels showed strong correlations with C-reactive protein (CRP) and IgE, while its concentration was significantly higher in the presence of pronounced hyperglycemia. Furthermore, increased IL-6 levels were accompanied by reduced respiratory function parameters, as confirmed by a strong negative correlation with forced vital capacity (FVC). Thus, the combination of bronchial asthma and type 2 diabetes mellitus forms a distinct immunometabolic phenotype in which hyperglycemia, dyslipidemia, and elevated leptin levels are associated with increased systemic inflammation and impaired functional status of the respiratory system.

Keywords: bronchial asthma, type 2 diabetes mellitus, IL-6, IL-10, leptin, systemic inflammation, IgE, C-reactive protein, spirometry.

Актуальность. Бронхиальная астма (БА) и сахарный диабет 2 типа (СД2) относятся к наиболее распространённым хроническим неинфекционным заболеваниям и формируют существенное медико-социальное бремя. По данным ВОЗ, астмой в 2019 г. страдали около 262 млн человек, при этом заболевание ассоциируется со значимой инвалидизацией и смертностью [1]. По данным IDF (Diabetes Atlas, 11-е издание), в 2024 г. в мире насчитывалось около 589 млн взрослых (20–79 лет) с диабетом ($\approx 11,1\%$ взрослого населения), причём доля недиагностированных случаев остаётся высокой; ожидается дальнейший рост распространённости [2].

Коморбидность БА и СД2 приобретает особую клиническую значимость на фоне роста ожирения и метаболических нарушений, способствующих формированию «системного» воспалительного фенотипа у части пациентов с БА. Современные данные указывают на двунаправленную ассоциацию БА и СД2 (повышенный риск СД2 у пациентов с БА и наоборот), а также на связь коморбидности с худшими клиническими исходами и большей сложностью контроля заболевания [3,4]. В актуальных стратегиях ведения астмы подчёркивается необходимость активного выявления и коррекции коморбидных состояний и факторов риска (включая метаболические нарушения и ожирение) как компонента повышения эффективности контроля БА [5].

Патогенетической основой неблагоприятного течения при сочетании БА и СД2 рассматривается хроническое низкоинтенсивное воспаление с участием провоспалительных цитокинов и адипокинов. Интерлейкин-6 (ИЛ-6) вовлечён в механизмы инсулинорезистентности и гипергликемии и рассматривается как один из ключевых маркёров воспалительного компонента при СД2; в систематических обзорах показана ассоциация повышенных уровней ИЛ-6 с риском развития СД2 [6,7,8]. Одновременно ожирение-ассоциированная БА характеризуется изменением системного и дыхательного воспаления, а лептин как адипокин демонстрирует связь с воспалительными и клиническими проявлениями БА и может выступать звеном иммунометаболических взаимодействий [9]. Несмотря на это, данные о соотношении провоспалительных (ИЛ-6) и противовоспалительных (ИЛ-10) цитокинов, их связи с показателями гликемического контроля, а также с маркёрами аллергического воспаления и функцией внешнего дыхания при сочетании БА и СД2 остаются ограниченными, что обосновывает необходимость исследований иммунологического профиля при сочетании данных патологий.

Цель исследования. В данной статье предпринята попытка исследования уровней цитокинов плазмы периферической крови у пациентов с бронхиальной астмой, сахарным диабетом 2 типа и сочетанием данных заболеваний с целью выявления взаимосвязей маркеров воспаления и гормонально-метаболических показателей на особенности течения БА у больных сахарным диабетом 2 типа.

Материалы и методы. В исследование включены 90 пациентов, находившихся на стационарном лечении в отделениях эндокринологии и пульмонологии городской клинической больницы №1 и Республиканского специализированного научно-исследовательского центра эндокринологии им. акад. Ё.Х. Туракулова. Пациенты были распределены на три сопоставимые по полу и возрасту группы (по 30 человек): с сочетанием бронхиальной астмы (БА) и сахарного диабета 2 типа (СД2), с изолированной БА и с изолированным СД2.

Всем больным проводили комплексное клиничко-лабораторное обследование, а также гормонально-метаболические исследования в частности, с определением уровня гликированного гемоглобина, глюкозы крови, инсулина, лептина, а также, исследованием функции внешнего дыхания. Диагноз БА устанавливали в соответствии с классификацией и критериями международного консенсуса по вопросам диагностики и лечения БА (Global

Initiative of Asthma – GINA, 2016). Диагноз СД2 установлен эндокринологом в соответствии со стандартами [10].

Определение концентрации IL-6 и IL-10 проводилось методом иммуноферментного анализа по стандартным протоколам проведения оценки уровней цитокинов с помощью коммерческих наборов («Вектор-Бест» и DRG Германия) на анализаторе Mindray MR - 96A с длиной волны 450-620 нм с построением калибровочной кривой «от точки к точке».

Статистическую обработку данных выполняли с использованием пакета Microsoft Statistica 8.0. Для анализа применяли параметрические и непараметрические методы в зависимости от характера распределения данных; различия считались статистически значимыми при $p < 0,05$.

Результаты. Нами проведена сравнительная оценка уровней цитокинов IL-6 и IL-10, у пациентов с бронхиальной астмой, пациентов с сочетанием с сахарного диабета 2 типа, у пациентов с сахарным диабетом 2 типа (таблица 1).

Таблица 1

Содержание интерлейкина-6 и интерлейкина-10 у пациенток с сахарным диабетом 2 типа, бронхиальной астмой и их сочетанием (Ме)

Показатели	Референсные значения	Группы			P
		БА + СД2 (1)	БА (2)	СД2 (3)	
ИЛ-6 (пг/мл)	0-10 пг/мл	37,8±25,7	19,9±23,0	25,6±40,7	P1-2=0,02 P1-3=0,04 P2-3=0,05
ИЛ-10 (пг/мл)	4.89-36.15 пг/мл	26,8±12,3	10,8±4,7	17,7±9,3	P1-2=0,0001 P1-3=0,002 P2-3=0,001

Как видно из таблицы 1, у пациенток всех исследуемых групп отмечалось повышение уровня провоспалительного цитокина интерлейкина-6 (ИЛ-6) относительно референсных значений, что может свидетельствовать о наличии субклинического воспалительного процесса.

Уровень ИЛ-6 у пациентов с сочетанием бронхиальной астмы и сахарного диабета 2 типа (37,8±25,7 пг/мл) был статистически значимо выше, чем при изолированной бронхиальной астме (19,9±23,0 пг/мл) почти в два раза ($p_{1-2}=0,02$), и выше в 1,5 раза по сравнению с группой изолированного сахарного диабета 2 типа (25,6±40,7).

Концентрация ИЛ-10 была максимальной в группе сочетания БА и СД 2 типа (26,8±12,3 пг/мл), достоверно превышая показатели при изолированной бронхиальной астме (10,8±4,7 пг/мл) ($p_{1-2}=0,0001$) и при изолированном СД 2 типа (17,7±9,3 пг/мл) ($p_{1-3}=0,002$). Между группами изолированной БА и СД 2 типа различия также были значимыми ($p_{2-3}=0,001$), что указывает на различную степень вовлечённости противовоспалительных механизмов в патогенез каждого заболевания.

В группе пациентов с сочетанным течением БА и СД 2 типа нами проведен анализ зависимости уровня ИЛ-6 от степени гликирования, результаты которого представлены в таблице 2.

Таблица 2

Уровни IL-6 (пг/мл) в зависимости от уровня глюкозы у пациентов с сочетанным течением БА и СД 2 типа

Обследованные группы	Значение уровня IL-6 (пг/мл), Ме (Q1; Q3)	Достоверность различий
Глюкоза <10,5 (1), n = 14	22,05 (13,45; 37,9) *	$p_{1-2} < 0,05^{**}$
Глюкоза ≥ 10,5 (2), n = 16	45,9 (16,8; 61,2) *	

* — Медиана ($Q_{0.25}-Q_{0.75}$)

** — U-критерий Манна-Уитни (различие статистически значимое)

Повышение гликемии сопровождается более выраженной активацией провоспалительных механизмов. У пациенток с глюкозой натощак $<10,5$ ммоль/л медиана ИЛ-6 составляла 22,05 пг/мл, тогда как при гликемии $\geq 10,5$ ммоль/л — почти вдвое выше (45,9 пг/мл), что подтверждено статистически значимыми различиями ($p < 0,05$). Это указывает на связь между ухудшением контроля гликемии и усилением провоспалительного цитокинового ответа.

Корреляционный анализ метаболических показателей у пациенток с сочетанными БА и СД2 выявил комплекс взаимосвязей между липидным обменом, лептином и интерлейкинами ИЛ-6 и ИЛ-10. Лептин занял центральное место в иммунометаболических взаимодействиях: его уровень положительно коррелировал с ИЛ-6 ($r=0,703$), ИЛ-10 ($r=0,434$) (рис.1), ЛПНП ($r=0,446$) и триглицеридами ($r=0,299$), а также отрицательно — с ЛПВП ($r=-0,581$). Эти результаты подтверждают провоспалительную роль лептина и его связь с неблагоприятным липидным профилем.

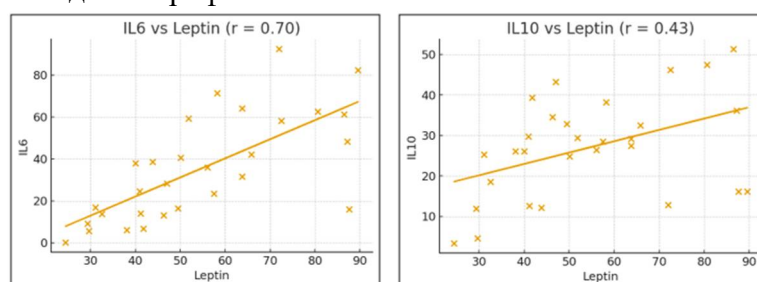


Рис.1. Корреляционная взаимосвязь показателей лептина с уровнем ИЛ-6 и ИЛ-10 у пациентов с сочетанным течением БА и СД 2 типа

Уровень ИЛ-6 прямо коррелировал с триглицеридами ($r=0,579$) и лептином ($r=0,703$), отражая его участие в воспалении, связанном с дисфункциональной жировой тканью. ИЛ-10, несмотря на противовоспалительную функцию, также положительно коррелировал с лептином ($r=0,434$) и ИЛ-6 ($r=0,310$), что подчёркивает компенсаторный характер его секреции при хроническом метаболически обусловленном воспалении. В совокупности эти данные подтверждают наличие выраженного иммунометаболического ремоделирования у пациентов с сочетанными БА и СД2, проявляющегося активацией адипокинов, нарушением липидного профиля и усилением воспаления.

Результаты проведённого корреляционного анализа маркеров воспаления с уровнем ИЛ-6 и ИЛ-10 у пациентов с сочетанным течением БА и СД 2 типа представлены в таблице 3.

Таблица 3

Корреляционная взаимосвязь показателей воспаления с уровнем ИЛ-6 и ИЛ-10 у пациентов с сочетанным течением БА и СД 2 типа

Показатель	IgE	СРБ	Ил-6	Ил-10
IgE	1,000	0,689	0,673	0,295
СРБ	0,689	1,000	0,843	0,528
Ил-6	0,673	0,843	1,000	0,324
Ил-10	0,295	0,528	0,324	1,000

Примечание: Красным шрифтом выделены статистически значимые корреляции

Проведённый анализ показал значимые корреляции, подтверждающие ключевую роль ИЛ-6 и ИЛ-10 в иммуновоспалительном статусе пациенток с сочетанием БА и СД2. Концентрация ИЛ-6 тесно связана с уровнями С-реактивного белка и IgE, что отражает сочетанное влияние метаболического и аллергического воспаления. Сильная положительная корреляция ИЛ-6 с СРБ ($r=0,843$) указывает на высокую активность системного воспаления низкой интенсивности при СД2, а связь с IgE ($r=0,673$) — на усиление аллергического компонента и повышение реактивности дыхательных путей, что снижает эффективность контроля БА.

Интерлейкин-10, обладающий противовоспалительной активностью, также коррелировал с показателями воспаления, но значительно слабее, чем ИЛ-6. Умеренные

связи ИЛ-10 с СРБ ($r=0,528$) и ИЛ-6 ($r=0,324$) отражают компенсаторный противовоспалительный ответ, направленный на сдерживание избыточного воспаления, однако их слабая выраженность указывает на недостаточность этого механизма при сочетании БА и СД2.

Корреляция IgE с СРБ ($r=0,689$) подчёркивает взаимное усиление аллергического и метаболического воспаления, формирующее более тяжёлый и устойчивый воспалительный фон. В условиях коморбидности БА и СД2 активированная жировая ткань усиливает системное воспаление, а хроническое воспаление дыхательных путей дополнительно стимулирует выработку цитокинов.

Проведённый корреляционный анализ выявил статистически значимую сильную отрицательную взаимосвязь между уровнем интерлейкина-6 и показателем форсированной жизненной ёмкости лёгких (ФЖЕЛ) ($\rho = -0,77$; $p < 0,001$) у всех исследованных пациентов, что свидетельствует о снижении ФЖЕЛ при повышении уровня системного воспаления. Для показателей ПСВ и ОФВ1 отмечалась тенденция к слабой положительной корреляции с ИЛ-6, не достигавшая статистической значимости ($p > 0,05$). Взаимосвязей между уровнем интерлейкина-10 и показателями спирометрии выявлено не было.

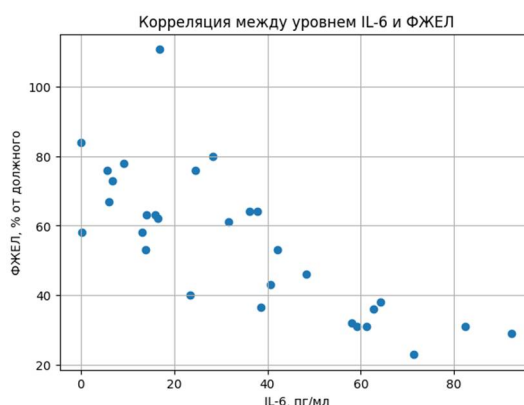


Рис. 2. Корреляционная взаимосвязь показателей ФЖЕЛ с уровнем ИЛ-6 у пациентов с изолированным течением БА

Выявлена выраженная отрицательная корреляция между уровнем интерлейкина-6 и форсированной жизненной ёмкостью лёгких, что свидетельствует о снижении ФЖЕЛ при усилении системного воспаления.

Обсуждение. Полученные результаты подтверждают, что при бронхиальной астме (БА) и сахарном диабете 2 типа (СД2) формируется системный воспалительный фон, однако при их сочетании воспалительный ответ приобретает более выраженный и комплексный характер. Это позволяет рассматривать сочетание БА и СД2 как состояние взаимного потенцирования воспалительных механизмов: метаболическая дисрегуляция при СД2 усиливает системное воспаление и эндотелиальную дисфункцию, а хроническое воспаление дыхательных путей при БА поддерживает персистирующую активацию провоспалительных каскадов. В результате формируется более устойчивый воспалительный фенотип, потенциально ассоциированный с худшим контролем симптомов и повышенной частотой обострений. Особое значение имеет выявленная связь ИЛ-6 с уровнем гликемии. Данный факт свидетельствует о том, что недостаточный гликемический контроль сопровождается усилением провоспалительного ответа. Это патогенетически обосновано: гипергликемия способствует активации окислительного стресса, образованию конечных продуктов гликирования и усилению цитокин-опосредованного воспаления, что может ухудшать течение БА за счёт повышения реактивности дыхательных путей и поддержания системного воспалительного фона.

Интерлейкин-10 (ИЛ-10), обладающий противовоспалительным действием, демонстрировал максимальные значения также в группе сочетания БА+СД2. На первый взгляд это может выглядеть парадоксально, однако подобный профиль наиболее логично

трактовать как компенсаторную активацию противовоспалительных механизмов в ответ на чрезмерную провоспалительную нагрузку. Одновременно значимые корреляции ИЛ-10 с ИЛ-6 и С-реактивным белком (СРБ) указывают, что повышение ИЛ-10 не «отключает» воспаление, а отражает попытку организма ограничить его выраженность при хроническом процессе.

Отдельного внимания заслуживают выявленные иммунометаболические взаимодействия. Лептин занял центральное место в корреляционной структуре: положительная связь лептина с ИЛ-6 и ИЛ-10, а также с атерогенными фракциями липидов подтверждают роль дисфункциональной жировой ткани как источника адипокинов и медиаторов воспаления. Таким образом, при коморбидности БА+СД2 формируется «замкнутый круг»: адипокин-опосредованное воспаление усиливает цитокиновую активность, а системное воспаление усугубляет метаболические нарушения, поддерживая хроническое течение обоих заболеваний.

Корреляции ИЛ-6 с IgE демонстрируют клинически важное сочетание аллергического и метаболического воспаления. Связь ИЛ-6 с IgE подтверждает, что при коморбидности усиливается не только системное воспаление, но и иммунологическая активность, ассоциированная с аллергическим компонентом БА, что потенциально снижает эффективность контроля заболевания. Функциональная значимость воспалительного компонента подтверждена отрицательной корреляцией между уровнем ИЛ-6 и форсированной жизненной ёмкостью лёгких (ФЖЕЛ): усиление системного воспаления ассоциируется со снижением вентиляционных возможностей. Это подчёркивает, что ИЛ-6 может рассматриваться как маркёр, отражающий не только лабораторную активность воспаления, но и потенциальное неблагоприятное влияние на респираторные функциональные показатели.

Выводы:

У пациентов с БА, СД2 и их сочетанием выявлено повышение ИЛ-6 относительно референсных значений, наиболее выраженное при коморбидности БА+СД2, что отражает усиление системного воспаления при сочетанном течении заболеваний.

При БА+СД2 установлена связь провоспалительной активности с метаболическими нарушениями: при глюкозе $\geq 10,5$ ммоль/л уровень ИЛ-6 статистически значимо выше; лептин коррелирует с ИЛ-6/ИЛ-10 и показателями атерогенного липидного профиля (с отрицательной связью с ЛПВП), что подтверждает вклад иммунометаболических механизмов.

ИЛ-6 связан с маркёрами системного и аллергического воспаления (СРБ, IgE) и отрицательно коррелирует с ФЖЕЛ, что указывает на ассоциацию выраженности воспаления со снижением функциональных показателей внешнего дыхания.

Список используемой литературы.

1. Global burden of 369 diseases and injuries in 204 countries and territories, 1990–2019: a systematic analysis for the Global Burden of Disease Study 2019. *Lancet*. 2020;396(10258):1204–22.
2. 11th edition of the IDF Diabetes Atlas: global, regional, and national diabetes prevalence estimates for 2024 and projections for 2050 Genitsaridi, Irini et al. *The Lancet Diabetes & Endocrinology*, Volume 14, Issue 2, 149 – 156.
3. Mubanga M, Gong T, Smew AI, Wikström A, Caffrey Osvald E, Eeg-Olofsson K, Janson C, Lundholm C, Almqvist C. Association between asthma and type 2 diabetes in a Swedish adult population: a register-based cross-sectional study. *Thorax*. 2025 May 20;80(6):385–391. doi: 10.1136/thorax-2024-222819. PMID: 40122610; PMCID: PMC12128769.
4. Listyoko AS, Okazaki R, Harada T, Inui G, Yamasaki A. Exploring the association between asthma and chronic comorbidities: impact on clinical outcomes. *Front Med (Lausanne)*.

2024 Jan 26;11:1305638. doi: 10.3389/fmed.2024.1305638. PMID: 38343638; PMCID: PMC10853455.

5. Venkatesan P. 2025 GINA report for asthma. *Lancet Respir Med*. 2025 Jun 26:S2213-2600(25)00242-5. doi: 10.1016/S2213-2600(25)00242-5. Epub ahead of print. PMID: 40582369.

6. Aslan Sirakaya H, Sipahioglu H, Cetinkaya A, Aydin K. Relationship Between Inflammatory Markers (IL-6, Neutrophil-Lymphocyte Ratio, and C-Reactive Protein-Albumin Ratio) and Diabetic Ketoacidosis Severity: Correlation with Clinical Outcomes. *Medicina (Kaunas)*. 2025 Feb 12;61(2):321. doi: 10.3390/medicina61020321. PMID: 40005437; PMCID: PMC11857497.

7. Lu, X., Xie, Q., Pan, X. et al. Type 2 diabetes mellitus in adults: pathogenesis, prevention and therapy. *Sig Transduct Target Ther* 9, 262 (2024). <https://doi.org/10.1038/s41392-024-01951-9>

8. Jin Z, Zhang Q, Liu K, Wang S, Yan Y, Zhang B, Zhao L. The association between interleukin family and diabetes mellitus and its complications: An overview of systematic reviews and meta-analyses. *Diabetes Res Clin Pract*. 2024 Apr;210:111615. doi: 10.1016/j.diabres.2024.111615. Epub 2024 Mar 19. PMID: 38513987.

9. Sánchez-Ortega H, Jiménez-Cortegana C, Novalbos-Ruiz JP, Gómez-Bastero A, Soto-Campos JG, Sánchez-Margalet V. Role of Leptin as a Link between Asthma and Obesity: A Systematic Review and Meta-Analysis. *Int J Mol Sci*. 2022 Dec 29;24(1):546. doi: 10.3390/ijms24010546. PMID: 36613991; PMCID: PMC9820321.

10. Дедов И.И., Шестакова М.В. Алгоритмы специализированной медицинской помощи больным сахарным диабетом. Клинические рекомендации (7-й выпуск) // Проблемы эндокринологии, 2015. Т. 18, № 1. С. 1-112

ANNALS OF CLINICAL DISCIPLINE

АННАЛЫ КЛИНИЧЕСКИХ ДИСЦИПЛИН КЛИНИК ФАНЛАР ЙИЛНОМАСИ

Научно-практический журнал по всем
направлениям медицины
основан в 2024 году

Бухарским государственным
медицинским институтом

Выходит один раз в 3 месяца

Учредитель Бухарский государственный
медицинский институт