



**ZAMONAVIY KLINIK
LABORATOR TASHXISI
DOLZARB MUAMMOLARI**
xalqaro ilmiy-amaliy
anjuman



27 dekabr 2022 yil



O'zbekiston Respublikasi Sog'Liqli saqlash vazirligi

www.ssv.uz

Toshkent tibbiyot akademiyasi

www.tma.uz

Клиник тадқиқотлар 2018-2021 йиллар давомида Тошкент Тиббиёт Академиясининг кўп тармоқли клиникаси Эндогематология бўлимида ўтказилди. Тадқиқотда 18 ёшдан 74 ёшгача бўлган геморрагик васкулит билан касалланган 64 нафар эркак ва 101 нафар аёллар, жами 165 нафар бемор қатнашди (асосий гуруҳ). Назорат гуруҳи сифатида тахминан шу ёшдаги 20 нафар соғлом волонтерлар олинди (назорат гуруҳи).

Натижа. Виллебранд омилини ўрганганда касалликнинг тери шаклида Виллебранд омилини стандарт қийматлардан 48,8% га ($P<0,01$) ошган, тери-бўғим шаклида 61,5% га ($P<0,01$), тери-бўғим абдоминал шаклида 109,1% га ($P<0,001$) ва тери-бўғим-абдоминал шаклида 112,9% гача ($P<0,001$) ошиб кетиши кузатилди. Ушбу омил ноковалент боғланган комплекс шаклида зардобда айланиб юрадиган FVIII:C прокоагулянт оксиленинг ташувчис-стабилизатори бўлиб, қон ивиш жараёнларида адгезия оксили бўлиб хизмат қилади. Шунинг учун Виллебранд омили даражасининг кўтарилиши эндотелиал шикастланиш кўрсаткичи бўлиб хизмат қилади.

Хулоса. Геморрагик васкулит ҳар хил клиник даражаларида касаллик оғирлигига мос равишда Виллебранд омилининг ошиши кузатилди, бу эса эндотелиал дисфункция ривожланганлигидан далолат беради.

Адабиётлар.

1. Антипова В.Н. Системные васкулиты: наблюдение из практики // Современная ревматология. — 2015. — т.9, №3. — С. 26—29.
2. Иноятова Ф.Х., Бабаджанова Ш.А., Курбонова Н.Н., Курбонова З.Ч. Гемостаз: основные принципы функционирования, методы оценки, патофизиологические аспекты: методическое пособие. — 2014. - Ташкент, 2014. — 43 с.
3. Олимжонов Ж.Т., Азимов Э.Р., Курбонова З.Ч., Бабаджанова Ш. А. Иммуномикротромбоваскулит билан оғирган беморларда Томир тромбоцитар гемостаз кўрсаткичларини лабораториявий назорати. // Digitalization is the future of medicine. — 2021. — Б. 392-395.
4. Шилов Е.М., Бобкова И.Н., Камышова Е.С., Колина И.Б. Диагностика и лечение поражения почек при пурпуре Шенлейна-Геноха. Москва, 2014. — 15 с.
5. Kurbonova Z.Ch., Karimova U.N., Togaeva D.S. Clinical laboratory diagnostics forms of chronic glomerulonephritis // Medicine and health sciences venice. —2021. —№3. —Б. 31-32.
6. Kurbonova Z.Ch., Babadjanova Sh.A. Laboratoriya ishi: o'quv qo'llanma. Toshkent, 2022. 140 b.

ИММУН МИКРОТРОМБОВАСКУЛИТДА ТРОМБОМОДУЛИН ОМИЛИНИНГ АҲАМИЯТИ

Исламова З.С., Мусаева Н.Б., Юсупходжаева Х.С., Ботирхужаева А.А.
Тошкент тиббиёт академияси

Иммуно тромбоваскулит (геморрагик васкулит, Шенлейн-Генох касаллиги, капилляротоксикоз) энг кўп учрайдиган тизимли васкулитлардан

биридир [1, 2]. Иммуно микротромбоваскулит бошқа васкулитлардан фарқли ўлароқ, ИМТВдаги яллиғланиш жараёнида кичик калибрли томирлар (артериолалар, капиллярлар, венулалар) иштирок этади [3, 5]. Ҳозирги кунда касалликнинг патогенезида аутоиммуно жараён асосий ўрин тутиши исботланган бўлиб, унда патологик иммуно комплексларнинг кичик қон томир деворларига ёпишиши ҳисобига асептик яллиғланиш (васкулит) ривожланиши, кичик томирларда микротромблар ҳосил бўлиши ва томирларнинг ёрилиши кузатилади [4, 6].

Материал ва методлар. Клиник тадқиқотлар 2018-2021 йиллар давомида Тошкент Тиббиёт Академиясининг кўп тармоқли клиникаси Эндогематология бўлимида ўтказилди. Тадқиқотда 18 ёшдан 74 ёшгача бўлган геморрагик васкулит билан касалланган 64 нафар эркак ва 101 нафар аёллар, жами 165 нафар бемор қатнашди (асосий гуруҳ). Назорат гуруҳи сифатида тахминан шу ёшдаги 20 нафар соғлом волонтерлар олинди (назорат гуруҳи)

Натижа. Иммуно микротромбоваскулит билан оғриган беморларнинг қон плазмасидаги тромбомодулин таркибини ҳам ўрганиш шуни кўрсатдики, тромбомодулин 1 гуруҳда 53,7% га ($P<0,01$), 2 гуруҳда 66,1% га ($P<0,001$); 3 гуруҳда 78% га ($P<0,001$) ва 4 гуруҳда 141,8% га ($P<0,001$) ошди. Ушбу коэффициент катта томирларга нисбатан кичик томирларда 1000 мартадан кўпроқ ўзгаради.

Микроциркуляцияда деярли тромбиннинг ҳаммаси СД141 билан боғланган, унинг ивиш фаоллиги суст. Плазмадаги тромбомодулин концентрациясининг ортиши қон томир эндотелийнинг шикастланишидан дарак беради.

Хулоса. Иммуно микротромбоваскулит ҳар хил клиник даражаларида касаллик оғирлигига мос равишда тромбомодулин омилининг ошиши кузатилади, бу эса эндотелиал дисфункция ривожланганлигидан далолат беради.

Адабиётлар.

1. Антипова В.Н. Системные васкулиты: наблюдение из практики // Современная ревматология. — 2015. — т.9, №3. — С. 26—29.
2. Иноятова Ф.Х., Бабаджанова Ш.А., Курбонова Н.Н., Курбонова З.Ч. Гемостаз: основные принципы функционирования, методы оценки, патофизиологические аспекты: методическое пособие. – 2014. - Ташкент, 2014. – 43 с.
3. Насонова Е.Л. Российские клинические рекомендации. Ревматология. Москва: ГЭОТАР-Медиа; 2017. –464 с.
4. Олимжонов Ж.Т., Азимов Э.Р., Курбонова З.Ч., Бабаджанова Ш. А. Иммуно микротромбоваскулит билан оғриган беморларда Томир тромбоцитар гемостаз кўрсаткичларини лабораториявий назорати. // Digitalization is the future of medicine. – 2021. – Б. 392-395.
5. Шилов Е.М., Бобкова И.Н., Камышова Е.С., Колина И.Б. Диагностика и лечение поражения почек при пурпуре Шенлейна-Геноха. Москва, 2014. – 15 с.

6. Kurbonova Z.Ch., Babadjanova Sh.A. Laboratoriya ishi: o'quv qo'llanma. Toshkent, 2022. 140 b.

ДИНАМИКА ЛАБОРАТОРНЫХ ПОКАЗАТЕЛЕЙ ТКАНЕВОЙ ДЕСТРУКЦИИ И ГИПОКСИИ У БОЛЬНЫХ С ТЯЖЕЛОЙ ЧЕРЕПНО-МОЗГОВОЙ ТРАВМОЙ

Красненкова М.Б.

Ташкентская медицинская академия

Прогнозирование исходов тяжелой черепно-мозговой травмы (ТЧМТ) имеет большое значение для своевременного предупреждения осложнений травмы и ее неблагоприятных последствий (1). В этой связи важно выявление прогностических факторов, влияющих на исходы и определение степени влияния каждого из них (2).

Цель исследования – изучить роль тканевой деструкции и гипоксии в прогнозировании исходов у больных с ТЧМТ.

Мы провели сравнительное исследование отекающей от головного мозга (ГМ) крови и периферической венозной крови у 26 пациентов с ТЧМТ, поступивших в отделение хирургической реанимации. Средний возраст больных $36,8 \pm 5,3$ лет. Уровень сознания при поступлении по шкале ком Глазго (ШКГ) оставлял 7 ± 2 балла.

Результаты: Вне зависимости от степени повреждения ГМ и исхода, концентрация лактата в отекающей от мозга крови превышала его концентрацию в периферической венозной крови: в первые сутки на 10-15 %, к 3-м суткам разница увеличивалась до 20 -23%. У пациентов с летальным исходом после этого срока концентрация лактата в периферической крови начинала превышать таковую в отекающей от ГМ крови, такое соотношение сохранялось до наступления смерти. У больных с благоприятным исходом концентрация лактата после 3-х суток снижается, как в яремной вене, так и в периферической крови и различия в уровнях нивелируются.

Концентрация КФК в отекающей от ГМ крови превышала таковую в периферической крови в 1-е сутки на 7-8%. К 3-м суткам эта разница достигала уже 25%. При этом максимальный пик концентрации КФК приходился на 3-е сутки. После этого времени уровень КФК снижался во всех пробах крови, при сохраняющейся тенденции к более высокому его уровню в отекающей от ГМ крови вплоть до 10 суток.

В 1-е сутки после ТЧМТ у всех пострадавших было зарегистрировано повышение уровня лактата крови. Наибольшее его увеличение отмечалось у пациентов с летальным исходом ($3,53 \pm 0,28$ ммоль/л), которое было достоверно выше ($p < 0,05$) уровня лактата у выживших больных на этом же этапе наблюдения ($2,75 \pm 0,23$ ммоль/л). После этого срока уровень лактата снижался у всех пациентов, независимо от исхода. У выживших больных концентрация лактата крови стала наименьшей к 5-м суткам после травмы (снижение на 25,1%). У больных с неблагоприятным исходом минимальный