

TOSHKENT TIBBIYOT AKADEMIYASI
«YOSH OLIMLAR TIBBIYOT JURNALI»

TASHKENT MEDICAL ACADEMY
«MEDICAL JOURNAL OF YOUNG SCIENTISTS»

ТАШКЕНТСКАЯ МЕДИЦИНСКАЯ АКАДЕМИЯ
«МЕДИЦИНСКИЙ ЖУРНАЛ МОЛОДЫХ УЧЕНЫХ»

IXTISOSLASHUVI: «TIBBIYOT SOHASI»

ISSN: 2181-3485

Mazkur hujjat Vazirlar Mahkamasining 2017 yil i5 sentabrdagi 728-son qarori bilan tasdiqlangan O'zbekiston Respublikasi Yagona interaktiv davlat xizmatlari portali to'g'risidagi nizomga muvofiq shakllantirilgan elektron hujjatning nusxasi hisoblanadi.

№ 8 (11), 2023

«Yosh olimlar tibbiyot jurnali» jurnali O'zbekiston Respublikasi Oliy ta'lim, fan va innovatsiyalar vazirligi huzuridagi Oliy attestatsiya komissiyasi Rayosatining 2023 yil 5 maydagi 337/6-son karori bilan tibbiyot fanlari buyicha dissertatsiyalar asosiy ilmiy natijalarini chop etish tavsiya etilgan milliy ilmiy nashrlar ruyxatiga kiritilgan.

Решением Президиума Высшей аттестационной комиссии при Министерстве высшего образования, науки и инноваций Республики Узбекистан от 5 мая 2023 г. № 337/6 «Медицинский журнал молодых ученых» внесен в перечень национальных научных изданий, рекомендованных для публикации основных научных результатов диссертаций по медицинским наукам

ГЛАВНЫЙ РЕДАКТОР

Шадманов Алишер Каюмович

ЗАМЕСТИТЕЛЬ ГЛАВНОГО РЕДАКТОРА

Шайхова Гули Исламовна

ОТВЕТСТВЕННЫЙ СЕКРЕТАРЬ

Алимухамедов Дилшод Шавкатович

РЕДАКЦИОННАЯ КОЛЛЕГИЯ:

д.м.н., доцент Азизова Ф.Л.
профессор Азизова Ф.Х.
профессор Аллаева М.Ж.
профессор Камилов Х.П.
профессор Каримжонов И.А.
профессор Каримова М.Х.
профессор Набиева Д.А.
профессор Нажмутдинова Д.К.

профессор Нуриллаева Н.М.
профессор Тешаев Ш.Ж.
профессор Хайдаров Н.К.
профессор Хакимов М.Ш.
профессор Хасанов У.С.
д.м.н. Худойкулова Г.К.
профессор Эрматов Н.Ж.
профессор Маматкулов Б.М.

ЧЛЕНЫ РЕДАКЦИОННОГО СОВЕТА

Агишев И.А.
Аглиулин Д.Р.
Алейник В.А.
Билолов Э.Н.
Ганиев А.А.
Инаков Ш.А.
Искандарова Г.Т.
Исраилов Р.
Кайнарбаева М.С.
Матназарова Г.С.
Мирзоева М.Р.
Мирмансур
Муртазаев С.С.
Орипов Ф.С.
Отамурадов Ф.А.

д.м.н. (Казахстан)
к.м.н. (Россия)
профессор (Андижан)
профессор (Ташкент)
д.м.н. (Ташкент)
PhD (Германия)
профессор (Ташкент)
профессор (Ташкент)
к.м.н. (Казахстан)
профессор (Ташкент)
д.м.н. (Бухара)
PhD (Индия)
д.м.н. (Ташкент)
д.м.н. (Самарканд)
д.м.н. (Термез)

Парпиева Д.А.
Рахимова Г.С.
Рустамова М.Т.
Саломова Ф.И.
Сидиков А.А.
Собиров У.Ю.
Тажиева З.Б.
Ташкенбаева У.А.
Хасанова Д.А.
Хасанова М.А.
Хван О.И.
Хожиметов А.А.
Холматова Б.Т.
Чон Хи Ким
Юлдашев Б.С.
Шадманов М.А.

д.м.н. (Ташкент)
д.м.н. (Ташкент)
д.м.н. (Ташкент)
профессор (Ташкент)
д.м.н. (Фергана)
профессор (Ташкент)
PhD (Ургенч)
д.м.н. (Ташкент)
д.м.н. (Бухара)
д.м.н. (Ташкент)
д.м.н. (Ташкент)
профессор (Ташкент)
д.м.н. (Ташкент)
PhD (Южная Корея)
д.м.н. (Ургенч)
PhD (Андижан)

Адрес редакции:

Ташкентская медицинская академия 100109, г.
Ташкент, Узбекистан, Алмазарский район, ул. Фараби 2,
тел.: +99878-150-7825, факс: +998 78 1507828,
электронная почта: mjys.tma@gmail.com

**Toshkent tibbiyot
akademiyasi**
**«Yosh olimlar tibbiyot
jurnali»**



**Tashkent Medical
Academy**
**«Medical Journal of
Young Scientists»**

• № 8 (11) 2023 •

МУНДАРИЖА – ОГЛАВЛЕНИЕ – CONTENTS

КЛИНИЧЕСКАЯ МЕДИЦИНА

- Азизова Р.Б., Хасанов Э.М., Атаниязов М.К., Асқаров Р.И., Шахрамбоев С.А. /**
Бош мия сурункали ишемиясида доплераграфик кўрсаткичларнинг ўзига ҳослиги 6
- Шарипова О.А., Бахронов Ш.С., Бобомуратов Т.А. /** Особенности корреляционных взаимосвязей соматотропного, адренкортикотропного гормонов и кортизола между иммунологическими показателями у детей с рецидивирующим бронхитом 10
- Zuparov K.F., Karimov A.Yu. /** Qorin churralarida yengil va og‘ir polipropilen to‘rdan foydalanishda aponevroz usti alloplastikani klinik-laborator baholash..... 16
- Маҳкамов Н.Ж., Хужаназаров И.Э. /** Умуртқа поғонаси барча сегментлари касалликларининг клиник анамнестик таҳлилига креатив ёндашув..... 24
- Маҳкамов Н.Ж. /** Умуртқа поғонаси диск чуррасининг ташриҳида визуал ва патоморфологик солиштирма таҳхислаш 30
- Отамурадов А.З., Хасанова М.А., Алимухамедов Д.Ш. /** Шахси номаълум мурда текширувида тўш суягини ўрганиш орқали ёшни аниқлаш 35
- Исмоилова З.А., Тажиева З.Б. /** Корреляционная взаимосвязь между цитокиновым профилем и парциальными функциями почек при острой ренальной патологии в период COVID-19 у детей 41
- Khayitov I.B., Khayitov J.B. /** Laparoscopy for the removal of liver echinococcosis..... 46
- Маҳкамов Н.Ж., Хайруллаев А.А., Исраилов Р.И. /** Бўйин, кўкрак ва бел соҳалари дегенератив – дистрофик жараёнида диск чурраси тўкима таркибининг фаркланувчи кўрсаткичлари таҳлили 50
- Хакимов М.Ш., Ашуров Ш.Э., Абдукаримов Ж.Ш., Асатуллаев Ж.Р. /** Прогнозирование острого панкреатита после ретроградных вмешательств в лечение механической желтухи доброкачественного генеза..... 56
- Хакимов М.Ш., Саттаров О.Т., Якубов О.Э., Файзиев С.И. /** Чов-ёрғоқ чурралари хирургиясида эндовизуал технологиялар ёрдамида янгича ёндашув ва унинг клиник таҳлили..... 62

Шарипова Д.Ш., Камилова И.А. / Эффективность различных видов прогестеронотерапии при невынашивании беременности 71

ПРОФИЛАКТИЧЕСКАЯ МЕДИЦИНА (ГИГИЕНА, ЭПИДЕМИОЛОГИЯ, МИКРОБИОЛОГИЯ)

Алматова У.А., Ньматова Н.Ў., Мустанов А.Ю. / Тошкент шаҳрида касалхона ичи ОИВ-инфекциясининг эпидемиологик хусусиятлари 79

Курбаниязова М.О., Мустанов А.Ю., Матназарова Г.С. / Контагиоз гельминтозларнинг эпидемиологик таҳлили (сурхондарё вилояти мисолида)..... 83

Ortiqov B.B., Zokirxonova Sh.A., Ochilov J.T., Alimova F.U., Turabova Sh.Sh. / COVID-19 bilan xastalangan bemorlar kunlik rasioni tarkibidagi mineral elementlarning tahlili .. 88

Хојиқуллова Д. Н., Тoшматова Г.А. / Shahar va qishloq sharoitida ta'lim olayotgan o'quvchilarni darslarni o'zlashtirishda mikroelementlarni ahamiyati (yod preparati misolida)..... 92

Haqberdiyev H.R. / Aholi orasida allergik reaksiyalar keltirib chaqaruvchi zamburug'larga gigiyenik baho berish..... 96

Цой В.А., Абдуллаева Д.Г. / Диетотерапия при пищевой аллергии с учетом аллергенных свойств продуктов питания 102

ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНАЯ МЕДИЦИНА

Ishandzhanova S.Kh., Azizova F.Kh., Otazhanova A.N., Sobirova D.R. / Structural features of peyer's patches of female rats with experimental hypothyroidism 111

Кудияров И.А., Ёдгорова Н.Т. / Сийдик йўли яллиғланиш касалликлариди аниқланган ST.AUREUS нингантибиотикларга сезгирлигини ўрганиш 117

Собирова Д.Р. / Изучение и оценка эмбриотоксического действия генно-модифицированного продукта 121

Халилов Ш.М., Турсунов Х.З., Кариев С.С., Гайбуллаев А.А. / Патоморфологические изменения внутренних органов при экспериментальном уролитиазе, леченном литолитом..... 125

Отамурадов А.З., Хасанова М.А., Алимухамедова М.П. / Тўш суягининг турли кисмларининг бирлашишини таҳлил қилиш орқали ёшни аниқлаш 134

НАУЧНЫЕ ОБЗОРЫ

Авезова Г.С. / Болаларда геморагик васкулитнинг (Шенлейн Генох касаллиги) патогенези ва гемостаз тизимидаги ўзгаришлар..... 139

Berkinov U.B., Sakhbayev D.P., Omonov J.Sh., Jurayeva M.M. / Ikki taraflama adrenalektomiya va uning gipercortitsizimdagi roli 145

Брянцева Е.В., Матназарова Г.С., Тиркашев О.С., Шакир Н.К. / Вспышка кори в Республике Узбекистан и её вакцинация.....	156
Kurbaniyazova M.O., Bryansteva E.V., Madenbayeva G.I., Matnazarova G.S. / Epidemiological features of tuberculosis in the Republic of Karakalpakstan in the period 2011-2020	163
Камилова М.Р., Рахимбоева Г.С. / Невролог амалиётида қон томир деменциясининг асосий клиник ўзига хосликлари.....	167
Kamilova A.Sh., Ermatov N.J. / Gelmintoz kasalliklarining tarqalish darajasini tahlil qilish	171
Мамасиддиков А.А., Мирахмедова Х.Т., Мамасиддикова С.Б. / Аспекты диагностики и лечения системной красной волчанки.....	177
Мамасиддикова С.Б., Хидоятова М.Р., Набиева Д.А., Мирхамидов М.В., Мамасиддиков А.А., Махмудова М.А. / Сердечно-сосудистые заболевания у пациентов с ревматоидным артритом.....	183
Mirzayeva M.A. / Ko‘krak bezi saratoni va metobolik sindrom.....	190
Мирзоева М.Р., Гаффарова Ф.Х., Эрманов Р.Т. / Клинико-эпидемиологические особенности коронавирусной инфекции у беременных	197
Эштемиров А.Н., Мустанов А.Ю., Матназарова Г.С. / Менингококк инфекциясини олдини олишда полисахарид вакцинасининг эпидемиологик ахамияти.....	202
Mustafaqulova K.I., Oxunova M.T., Mnajov K.K. / Bolalar bronxial astma kasalligi rehabilitatsiyasida refleksoterapiyani qo‘llanilishi	206
Olmasbekov A., Kurbanova M.A. / Alzheimer’s disease and dementia: understanding the chemical basis and emerging research for effective prevention and treatment.....	211
Dusmuxamedova A.F., Yarmuxamedova N.F., Salomova F.I., Bakieva Sh.X. / Maktabgacha tarbiya yoshidagi bolalarning salomatlik holati va haqiqiy ovqatlanishi	219
Тиллаева З.У., Шайхова Г.И. / Гигиеническое обоснование мировых стандартов строительства частных дошкольных образовательных учреждений	231
Toshmatova G.A., Axmadaliyeva N.O. / O‘smir yoshidagi maktab o‘quvchilarining shahar va qishloq sharoitida ovqatlanishini qiyosiy tahlili.....	236

НАУЧНЫЕ ОБЗОРЫ

УДК: 616.13.14-002.15-053.2: 2:612.017.1:575 -071-036

БОЛАЛАРДА ГЕМОРРАГИК ВАСКУЛИТНИНГ (ШЕНЛЕЙН ГЕНОХ КАСАЛЛИГИ) ПАТОГЕНЕЗИ ВА ГЕМОСТАЗ ТИЗИМИДАГИ ЎЗГАРИШЛАР

Авезова Гулойим Саттаровна – т.ф.н., доцент
Тошкент тиббиёт академияси. Тошкент, Ўзбекистон

Аннотация. Мақолада геморрагик васкулитли болаларда гемостаз тизимидаги ўзгаришлар, хусусан, қон айланиш тизимида айланиб юрадиган иммун комплекслар ва комплемент тизимининг фаоллаштирилган компонентлари томонидан кичик томирлар деворларининг шикастланиши, сўнгра гемостаз тизимининг барча қисмларининг фаоллашиши, шунингдек, гемостаз тизимидаги ўзгаришлар, унинг патофизиологияси муҳокама қилинади. Геморрагик васкулит (Шенлейн–Генох касаллиги ёки васкулити) - бу катталарда ҳам учраши мумкин бўлган болалар васкулитининг энг кенг тарқалган туридир. У кичик томирли васкулитнинг бир тури сифатида таснифланади. Бўйрак этишмовчилигини ривожлантирадиган оз сонли беморларда тери ва тизимли аломатларни келтириб чиқариши мумкин. Ушбу касалликнинг ўзига хос патофизиологияси ҳақида кам нарса маълум, фақат у гайритабиий гликозилланган IGA1 бўлган одамларда учрайди. IGA1 antigen–антитанача комплексларини ҳосил қилиб, улар нуқсонли клиренс туфайли терининг, буйракнинг, ичакнинг ва бўғимларнинг кичик томирларига жойлашишига мойил. Турли омиллар, жумладан, юқумли агентлар, дорилар ва вакциналар потенциал қўзғатувчи омил сифатида аниқланган. Катталардаги IGAга боғлиқ васкулит кам учрайди, лекин кўпинча оғир, асоратлар билан кечади.

Kalit so'zlar: gemorragik vaskulit, gemostaz tizimi, immun kompleks, trombin, protrombin, fibrinogen, patogenezi.

ПАТОГЕНЕЗ ГЕМОРРАГИЧЕСКОГО ВАСКУЛИТА У ДЕТЕЙ (ПУРПУРА ХЕНОХА-ШЕНЛЕЙНА) И ИЗМЕНЕНИЯ В СИСТЕМЕ ГЕМОСТАЗА

Авезова Гулойим Саттаровна – к.м.н., доцент
Ташкентская медицинская академия. Ташкент, Узбекистан

Аннотация. В статье рассматриваются патогенез и изменения в системе гемостаза у детей с геморрагическим васкулитом, в частности, повреждение стенок мелких сосудов иммунными комплексами, циркулирующими в системе кровообращения, и активированными компонентами системы комплемента, а затем активация всех звеньев системы гемостаза, а также изменения в системе гемостаза у детей с геморрагическим васкулитом. Геморрагический васкулит (пурпура Хеноха–Шенлейна или васкулит IgA) является наиболее распространенным типом детского васкулита, который может поражать и взрослых. Он классифицируется как разновидность васкулита мелких сосудов. Это может вызывать кожные и системные симптомы, при этом у небольшого числа пациентов развивается почечная недостаточность. Мало что известно о специфической патофизиологии этого расстройства, за исключением того, что считается, что оно возникает у людей с аномально гликозилированным IgA1. Аномальный IgA1 в сыворотке крови может образовывать крупные комплексы антиген–антитело, которые из-за недостаточного клиренса способны

откладываться в мелких сосудах кожи, почек, кишечника и суставов. В качестве потенциальных триггеров были определены различные факторы, включая инфекционные агенты, лекарственные препараты и вакцины. IgAV у взрослых встречается реже, но часто ассоциируется с худшим клиническим течением и исходом.

Ключевые слова: Геморрагический васкулит, система гемостаза, иммунный комплекс, тромбин, протромбин, фибриноген, патогенез.

PATHOGENESIS OF HEMORRHAGIC VASCULITIS IN CHILDREN (HENOCH-SCHÖNLEIN PURPURA) AND CHANGES IN THE HEMOSTASIS SYSTEM

Avezova Guloiim Sattarovna – PhD, dosent
Tashkent medical academy. Tashkent, Uzbekistan

Abstract. *The article discusses changes in the hemostasis system in children with hemorrhagic vasculitis, in particular, damage to the walls of small vessels by immune complexes circulating in the circulatory system and activated components of the complement system, and then activation of all parts of the hemostasis system, as well as changes in the hemostasis system of blood vessels, platelets, plasma. Hemorrhagic vasculitis (Henoch–Schönlein purpura or IgA vasculitis) is the most common type of pediatric vasculitis that may affect adults as well. It is classified as a type of small-vessel vasculitis. It can cause cutaneous and systemic symptoms with a minority of patients developing kidney failure. Little is known about the specific pathophysiology of this disorder, except that it is believed to occur in individuals with abnormally glycosylated IgA1. Serum aberrant IgA1 may form large antigen–antibody complexes which, due to a defective clearance, are able to deposit in the small vessels of the skin, kidney, gut, and joints. A variety of factors, including infectious agents, drugs, and vaccines, have been identified as potential triggers. The pediatric form of this pathology is generally considered benign and self-limited. In contrast, IgAV in adults is less common but often associated with worse clinical course and outcome.*

Keywords. *Hemorrhagic vasculitis, hemostasis system, immune complex, thrombin, prothrombin, fibrinogen, pathogenesis.*

Introduction. The formation of children's health is significantly influenced by such factors as climatic, geographical, environmental, economic, lifestyle and conditions, the level of population migration, ethnic and socio-cultural characteristics, as well as the material and technical base of medical institutions. The state of children's health is a barometer of the socio-economic development of the country. To date, one of the urgent problems is the assessment of a combination of various risk factors (exogenous and endogenous) leading to the development of hemorrhagic vasculitis in children. Hemorrhagic vasculitis ((immunoglobulin-A) vasculitis (IgAV)), formerly called Henoch-Schönlein purpura, is an inflammatory vascular disease that affects small blood vessels, predominantly capillaries, venules, or arterioles, with IgA1-dominant immune deposits.

Currently, hemorrhagic vasculitis (HV) is a common and frequent pathology in the pediatric population. Its frequency is very variable and depends on the region, its level of economic development, diagnostic and statistical features. Hemorrhagic vasculitis (Henoch-Schönlein purpura) is a disease belonging to the group of systemic vasculitis with microcirculatory disturbances as a result of the accumulation of immunoglobulin A (IgA)-containing immune complexes in the blood vessels of the skin, joints, gastrointestinal system, kidneys [4,11]. This disease is one of the most common systemic vasculitis in childhood. Worldwide, the incidence among children ranges from 3 to 26.7 per 100,000 children [5,6]. In the pathogenesis of the disease lies the damage of the intima of small blood vessels in the skin, joints, gastrointestinal system, kidneys with IgA-immunocomplexes. As a result, endothelial dys-

function - decrease in synthesis of fibrinolysis activators, activation of lipid peroxide oxidation system (POL), coagulation-platelet hemostasis processes.

Hemorrhagic vasculitis is a systemic vasculitis (inflammation of blood vessels) and is characterized by deposition of immune complexes containing the antibody immunoglobulin A (IgA); the exact cause for this phenomenon is unknown. In children, it usually resolves within several weeks and requires no treatment apart from symptom control but may relapse in a third of cases and cause irreversible kidney damage in about one in a hundred cases [8].

The course and clinical features of hepatitis B in children depend on which system or organ is damaged. The course and outcome of the disease largely depend on kidney damage. In children, clinical signs of kidney damage in hepatitis B occur in 26-60% of cases [11]. The relevance of the study is related to the need to determine clinical and laboratory signs for an objective dynamic assessment of the level of disease activity, as well as to develop criteria for predicting the outcome of the disease and determining the most appropriate treatment tactics.

Pathogenesis. The deposition of immune complexes containing IgA in the small vessels of the skin, the renal mesangium, and the additionally affected organs is the defining pathogenic aspect of HSP. Human IgA displays a large heterogeneity as regards molecular forms and glycosylation [12] with two subclasses that are differentially distributed between the mucosal and circulatory compartments of the immune system. IgA1 and IgA2 are the two isotypes of IgA. IgA1 predominates in serum, while the percentages of IgA2 are higher in secretions. They may be generated in both monomeric and dimeric forms and are both highly glycosylated proteins. Their structure differs by the absence of a 13-amino acid sequence in the hinge region of the IgA2 molecule [13], which gives it a particular resistance against bacterial proteases and may explain the predominance of IgA2 in mucosal secretions. The glycosylation and size of IgA1 appear to be crucial in promoting IgA1 molecule clearance [14]. Normal interactions be-

tween glycosylated IgA1 molecules and the hepatocyte expressed asialoglycoprotein receptor (ASGP-R) result in the internalization and destruction of these molecules [15]. Patients with HSP, similarly to patients with IgA nephropathy, exhibit poorly galactosylated IgA1 O-glycoforms deficient in galactose and/or sialic acid [16]. However, it appears that an increase in the levels of poorly galactosylated IgA1 O-glycoforms is not sufficient in itself to develop HSP. Indeed, investigations involving the relatives of patients detected similar levels of poorly galactosylated IgA1 O-glycoforms without signs or history of HSP [17]. Consequently, it has been considered that a second, subsequent step may be required for the transition to the full phase of the disease. Aberrantly glycosylated IgA1 molecules expose N-acetylgalactosamine-containing neoepitopes, which may be recognized by glycan-specific IgG or IgA1 antibodies [18]. The aberrant galactosylated IgA1 O-glycoforms might act either as autoantigens driving the formation of glycan-specific antibodies in genetically prone individuals or as antigens for cross-reactive antimicrobial antibodies. Evidence increasingly suggests that the next step is the formation of large circulating immune complexes prone to deposition in small vessels [19]. Indeed, soluble immune complexes, due to their increased size, are unable to pass through the space of Disse and connect with the asialoglycoprotein receptor (ASGP-R) on hepatocytes. They can pass through the larger fenestrae in the glomerular capillaries that lie directly above the mesangium. By the alternative complement pathway's activation and the recruitment of inflammatory cells, these deposited complexes cause damage to glomeruli [17,18,19]. IgA-containing immune complexes are discovered in patients' serum, as well as the immune complexes containing C3 and IgA in the skin, intestines, and kidneys.

Changes in the hemostasis system. Observations carried out to date have shown that changes in the hemostasis system leading to the development of a hypercoagulable state play a major role in the pathogenesis of GV. According to D. Yilmaz and co-authors (2005), plasma concentrations of fibrinogen, D-dimers, thrombin-antithrombin complex,

prothrombin fragments 1 and 2, and von Willebrand factor antigen are higher than normal in children with GV. Currently, GV is considered an immune complex disease, which is based on damage to the walls of small blood vessels by circulating immune complexes and activated components of the complement system, and then all parts of the hemostasis system are activated [1,3,4,5,6,7,10]. The process of formation of circulating immune complexes is genetically determined. The phenomenon of increased circulating immune complexes in GVs is considered as an important evidence of the immune complex nature of vascular damage. Disruption of all components of hemostasis: blood vessels, platelets, plasma coagulation, immunocomplex was found to be secondary to primary processes [1,10].

Various manifestations of clinical symptoms, severity of the disease, consequences largely depend on the state of the coagulation and anticoagulation systems of hemostasis [2,3,7,12].

Autoimmune process in GVs, i.e., circulating immune complexes damage the endothelium of the wall of small blood vessels, causing disorganization of collagen. This hemostasis system enzyme activation mechanism is the first step in a chain reaction [2]. The von Willebrand factor, synthesized in the vascular endothelium, is a marker of vascular damage by immune complexes [10]. The level of this factor remains consistently high for several months after resolution of the main symptoms of the disease [7]. Antithrombin-III (AT-III), the plasma cofactor of heparin, an important physiological anticoagulant, is often significantly reduced in the acute phase of GV. AT-III deficiency causes microcirculatory blockade, which leads to significantly severe GVs. The more severe hemorrhagic vasculitis, the more pronounced hemocoagulation disorders [1,3,5]. A statistically high correlation was established between disease activity and the concentration of D-dimers, von Willebrand factor antigen 1, and prothrombin 2 fragments. In studies conducted by K. Brendel-Müller et al (2001), laboratory signs of activation of the hemostasis system were identified in children with HB. It was found that in the acute period of the disease, the concentration of D-dimers

in the blood plasma increased in 15 out of 17 patients. In addition, a statistically significant increase in the concentration of thrombin-antithrombin complex, fibrinogen, and prothrombin fragments 1 and 2 was found, and it was noted that there is a correlation between the change in the concentration of these indicators and the activity of the disease. In GV, the concentration of D-dimers in blood plasma can increase 10 times or more, which in some cases requires differential diagnosis with disseminated intravascular coagulation syndrome. N. Besbas et al (1999) found an increase in the plasma concentration of thrombomodulin, tissue plasminogen activator and plasminogen activator inhibitor-1 compared with HB and the control group, the concentration of thrombomodulin statistically depends on the activity of the disease.

According to the results obtained, the changes in coagulation tests described above in HB are the result of local damage and inflammation of the endothelium, as well as the release of a plasminogen activator-1 inhibitor and reflect the general activation of the hemostasis system. The von Willebrand factor antigen is currently considered as a marker of endothelial damage in systemic inflammatory diseases, and therefore an increase in its concentration in blood plasma is considered as a sign of the active course of the disease [5]. The concentration of the von Willebrand factor antigen in hepatitis B is associated with the level of IgA in blood plasma (D. De Mattia et al., 1995), which indirectly confirms the possibility of using this indicator as a marker of immune-mediated endothelial damage. (S.J. Park et al., 2013). The level of von Willebrand factor antigen in the mixed form and severe HB reflects the degree of damage and spread of the vascular endothelium [2,6]. However, a correlation between the severity of clinical manifestations and the concentration of von Willebrand factor antigen in hepatitis B has not been shown in all studies. G.K. A large-scale study conducted by Del Vecchio et al (2008) found an increase in plasma concentrations of anti-inflammatory cytokines, fibrinogen, von Willebrand factor antigen, but these indicators were not statistically associated with kidney damage and disease activity.

A stable, but independent of disease activity, increase in the concentration of the von Willebrand factor antigen in HV (mainly due to its abnormal multimeric forms) was also based on the studies of A. Casonato (1996) [6]. N.N. Petrishchev and T.D. According to Vlasova (1996), the von Willebrand factor antigen and tissue plasminogen activator are highly sensitive as markers of endothelial dysfunction, since a significant part of other signs of endothelial dysfunction is formed not only in endothelial cells, but also in others [5]. The synthesis of plasminogen activator inhibitor type 1 also increases dramatically with activation and damage to the endothelium. Some of the endothelial secretory products are released continuously to maintain normal functional activity, while others are produced upon injury or stimulation. Factors that accumulate in the endothelium and are released during its stimulation: von Willebrand factor antigen, tissue plasminogen activator; factors, the synthesis of which does not normally occur, but increases sharply when the endothelium is activated: inhibitors of type 1 plasminogen activator, membrane proteins (receptors): thrombomodulin. In some observations, an increase in the concentration of homocysteine in HS was also observed [2].

Conclusion. Thus, changes in various parts of the hemostasis system are observed in HV, but the significance of pathophysiological and prognostic factors has not been sufficiently studied. Further research in this direction will help determine the pathogenesis of the disease, develop diagnostic and prognostic markers.

References.

1. Берман Ю. О. Взаимосвязь генетических нарушений в системе гемостаза, метаболизма гомоцистеина и течения геморрагического васкулита // Аспирантский вестник Поволжья. – 2013. – № 5-6. – С. 18-22.
2. Дзилихова К.М., Долгина Е.Н., Кисляк Н.С. "Особенности клеточного и гуморального иммунитета, комплементарной активности сыворотки крови, фагоцитарной функции нейтрофилов и моноцитов и уровень ЦИК у детей, больных геморра-

гическим васкулитом // Педиатрия. — 1995. - №2. —С. 55-60.

3. Жданова Л. В. и др. Вклад полиморфизма генов тромбофилий в клиническое многообразие геморрагического васкулита // Вестник Российской академии медицинских наук. – 2014. – Т. 69. – №. 3-4. – С. 61-64.

4. Исмамбетова Г. К. и др. Клинические проявления геморрагического васкулита у детей // Здоровоохранение Кыргызстана. – 2018. – №. 2. – С. 85-88.

5. Кудряшова М.А. и другие. Нарушения гемостаза при IgA-васкулите (Генноха-Шенлейна) у детей и их коррекция // Педиатрия. Журнал им. Г.Н. Сперанского. – 2019. – Т. 98, № 4. – С. 71-77.

6. Храмова А. С., Яковлева А. В. Клинико-эпидемиологические особенности геморрагического васкулита у детей // Молодежь-практическому здравоохранению. – 2018. – С. 1018-1020.

7. Ширинбекова Н. В., Ларионова В. И., Новик Г. А. Полиморфизмы генов системы гемостаза у детей с геморрагическим васкулитом // Актуальные вопросы педиатрии: матер. межрегион. науч.-практ. конф., посвященной 90-летию ГБУЗ ПК «Детская городская клиническая больница № 3». – Пермь, 2013. – С. 258-263.

8. Sais G, Vidaller A, Jucglà A, Servitje O, Condom E, Peyri J (1998). "Prognostic factors in leukocytoclastic vasculitis: a clinicopathologic study of 160 patients". Arch Dermatol. 134 (3): 309–15.

9. Casonato A., Pontara E., Bertomoro A. et al. Abnormally large von Willebrand factor multimers in Henoch-Schönlein purpura // Am J Hematol. – 1996. – Vol. 51(1). – P.7-11.

10. De Mattia D., Penza R., Giordano P. et al. von Willebrand factor and factor XIII in children with Henoch-Schönlein purpura // Pediatr. Nephrol. – 1995. – Vol. 9(5). – P.603–605.

11. Mir S., Yavascan O., Mutlubas F. et al. Clinical outcome in children with Henoch-Schönlein nephritis // Pediatr Nephrol. – 2007. – Vol. 22(1). – P.64-70.

12. Monteiro, R.C. Role of IgA and IgA Fc Receptors in Inflammation. J. Clin. Immunol. 2009, 30, 1–9.

13. Woof, J.M.; Kerr, M.A. The function of immunoglobulin A in immunity. *J. Pathol.* 2006, 208, 270–282.

14. Person, T.; King, R.G.; Rizk, D.V.; Novak, J.; Green, T.J.; Reily, C. Cytokines and Production of Aberrantly O-Glycosylated IgA1, the Main Autoantigen in IgA Nephropathy. *J. Interf. Cytokine Res.* 2022, 42, 301–315.

15. Kiryluk, K.; Moldoveanu, Z.; Sanders, J.T.; Eison, T.M.; Suzuki, H.; Julian, B.A.; Novak, J.; Gharavi, A.G.; Wyatt, R. Aberrant glycosylation of IgA1 is inherited in both pediatric IgA nephropathy and Henoch–Schönlein purpura nephritis. *Kidney Int.* 2011, 80, 79–87. [CrossRef]

16. Trnka, P. Henoch-Schönlein purpura in children. *J. Paediatr. Child Health* 2013, 49, 995–1003.

17. Novak, J.; Moldoveanu, Z.; Renfrow, M.B.; Yanagihara, T.; Suzuki, H.; Raska, M.; Hall, S.; Brown, R.; Huang, W.-Q.; Goepfert, A.; et al. IgA Nephropathy and Henoch-Schoenlein Purpura Nephritis: Aberrant Glycosylation of IgA1, Formation of IgA1-Containing Immune Complexes, and Activation of Mesangial Cells. *IgA Nephrop. Today* 2007, 157, 134–138.

18. Boyd, J.K.; Barratt, J. Inherited IgA glycosylation pattern in IgA nephropathy and HSP nephritis: Where do we go next? *Kidney-Int.* 2011, 80, 8–10.

19. Novak, J.; Julian, B.A.; Tomana, M.; Mestecky, J. IgA Glycosylation and IgA Immune Complexes in the Pathogenesis of IgA Nephropathy. *Semin. Nephrol.* 2008, 28, 78–87.