



SURUNKALI BUYRAK KASALLIGI BILAN OG`RIGAN BEMORLARDA TROMBOSITLAR GEMOSTAZI VA KURANTIL REZESTENTLIGIGA TA`SIR ETUVCHI OMILLAR

Annotation:

Maqolada Surunkali buyrak kasalligi (SBK) III bosqichidagi 68 ta bemorlarda antiagregant preparatlarning gemostaz sistemasiga ta'sir effektivligini qiyosiy baholash bo'yicha tadqiqot natijalari taqdim etilgan. Bizning tadqiqotimiz shuni isbotladiki, mahalliy hom ashyolardan olindigan alltrombosepin preparati uzoq vaqt SBKlarini davolashda davomida keng qo'llanib kelayotgan antiagregant preparati atsetilsalitsil kislotadan qolishmaydi.

Keywords:

surunkali buyrak kasalligi, alltrombosepin, trombositlar agregatsiyasi, fibrinogen, trombin, antiagregant, atsetilsalitsil kislotasi.

Information about the authors

Umarova Z. F, Ahadov A. A, Xodjanova Sh. I
Toshkent Tibbiyot Akademiyasi Toshkent sh. O'zbekiston

Tadqiqotning maqsadi-Surunkali buyrak kasalligi bilan og`rigan bemorlarda trombositlar gemostazi va kurantil rezistentligiga ta'sir etuvchi omillar o`rganish bilan davo samaradorligini baholashdan iborat.

Tadqiqot vazifalari

1. Surunkali buyrak kasalligi II-III bosqich bilan kasallangan bemorlarda trombositlar gemostazi va kurantil rezistentligini aniqlash .
2. Kurantil rezistentligi fonida SBK II-III bosqichi bilan og`rigan bemorlarda trombositlar gemostazi va kurantil rezistentligi ko`rsatkichlarni aniqlash .
3. Olingan natijalarga asosan SBK II-III bosqich bilan og`rigan bemorlarda trombositlar gemostazi va kurantil rezistentligi ta'sirini o`rganish va davolashni muqobilashtirish .

Tadqiqot materiallari va uslublari.

Ushbu ilmiy tadqiqot uchun SBK II-III bosqichidagi 65 ta bemor va ularning klinik va laborator tahlillari olindi.

Barcha bemorlar 2022-yilning oktabr oyidan 2024-yilning fevraligacha Toshkent tibbiyot akademiyasi ko'p tarmoqli klinikasining nefrologiya bo'limida kuzatuvda, keyin esa ambulator kuzatuvda bo'lgan. Ularning 48 nafari (60%) erkaklar va 37 nafari (40%) ayollardir.

Bemorlarning yoshi 25 yoshdan 60 yoshgacha bo'lib, o'rtacha $45 \pm 4,2$ yoshni tashkil etdi. Kasallikning davomiyligi 3 yildan 15 yilgacha bo'lgan va aksariyat hollarda 8-13 yil oralig'ida bo'lgan.

Barcha bemorlar kompleks konservativ terapiya maqsadida Toshkent tibbiyot akademiyasi II-klinikasining Nefrologiya bo'limiga yotqizilgan. Davolashning samaradorligi va xavfsizligini ta'minlash uchun bemorlarning umumiy ahvoli, kasallikning borishi va kechishi , laboratoriya tahlil ma'lumotlari nazorat qilinadi.



Barcha bemorlar Milliy standartlarga muvofiq kompleks patogenetik terapiyaning statsionar kursini oldilar, ular quyidagilardan iborat: angiotenzinga aylantiruvchi ferment ingibitorlari, beta-blokatorlar, antiagregantlar, antikoagulyantlar, diuretiklar. Tadqiqotning davomiyligi 30 kun . Nazorat kunlari birinchi, o‘ninch va o‘ttizinchi kun . Bemorlar tasodifiy ravishda 2 guruhga (A va B) bo‘lingan va nazorat guruhi, ular jinsi, yoshi, vazni va balandligi bo‘yicha taqqoslangan.

A guruhiga Milliy standartlarga muvofiq murakkab patogenetik terapiya kursini olgan 33 nafar bemor kiritilgan. B guruhiga kompleks patogenetik terapiyadan tashqari, kuniga 1 marta 2 tabletkadan 100 mg dozada (10 kunlik kurs uchun) alltrombosepin buyurilgan, so‘ngra 30 kun davomida ambulatoriyaga yotqizilgan 32 bemor kiritilgan.

Qon-tomir remodirlanishini baholash

Uyqu arteriyasini intima-media kompleksini qalinligini dupleks skanerlash orqali uyqu arteriyasini tekshirish orqali amalga oshirildi. Bu tekshiruv bemor yotgan holda IMK qalinligi standart nuqtada amalga oshirildi.

Endoteliyga bog‘liq vazodilatasiya tekshiruvi elka arteriyasini dupleks skanerlash orqali amalga oshirildi. Elka arteriyasi diametri tirsak bukmasidan 2-3sm yuqorida aniqlandi. Undan tepa qismga tonometr manjetasi o‘ralib 50 mm.sim.ust.ga teng bo‘lgan bosim berildi.

Bu kompressiya 5 daqiqa davomida ushlab turildi. Shundan so‘ng bosim kamaytirilib sinamadan keyin 5 soniyada va 60 soniyada elka arteriyasi diametri aniqlandi.

koptokchalardagi mikrosirkulyasiya buzilishlarini muvofiqlashtirishda qon reologiyasini yaxshilovchi, antikoagulyant va antiagregant dori vositalarining o‘rni beqiyosdir.

Shunday ekan biz tadqiqotlarimiz mobaynida SBKlarida gemostaz tizimining bir qator ko‘rsatkichlarini o‘rganish, antiagregant tarkibli dori vositalarini har xil tadqiqot guruh bemorlarda qo‘llash va ularni samaradorligini solishtirish, shu bilan birga mazkur davolash fonida buyrak faoliyatini baholash bo‘yicha tadqiqotlarni olib borishni lozim topdik.

Yuqoridagi o‘zgarishlarni hisobga olib bemorlarni davolashda, davolash standartiga antiagregant dori vositalari kiritilgan. Hozirgi kunda dunyo hamjamiyatida SBK davolashda turli xil antiagregant dori vositalari qo‘llanib kelinmoqda. Shulardan dipiridamol dori vositasi nefrologik bemorlarda keng qo‘lanilib ijobiy samarasi yuqori bo‘lgan va davolashlash standartiga kiritilgan.

Biz mahalliy sinovdan o‘tgan mahalliy xom ashyodan foydalanilgan xolda ishlab chiqarilgan Alltrombosepin dori vositasini antiagregant davolash sifatida qo‘llagan xolda trombositlar agreagsiyasi faolligi va gemostazdagi boshqa o‘zgarishlarni solishtirma o‘rganishni lozim deb topdik. Shunga asoslanib kuzatuvimizdagi ikkita guruhimizdan birinchi guruhga, kompleks davo bilan birga antiagregant davolash sifatida dipiridamol 225 mg/kuniga miqdorda, ikkinchi guruhimizga esa alltrombosepin 200 mg/kuniga 10 kun stosionar sharoitda berildi va ambulator 90 kun davomida davolash davom etildi. Bemorlarda laborator va instrumental, klinik tekshiruvlar davolashdan oldin ya‘ni davolashlashning 1 kuni, davolashdan keyin 10 kun, 30 va 90 kunlari tekshirildi.

Kompleks davolash davomida antiagregant sifatida dipiridamol 225 mg/kuniga berilgan birinchi guruhdagi bemorlarda gemostaz tizimida kuzatilgan o‘zgarishlar jadvalda berilgan.

Surunkali buyrak kasalligi II-III bosqichi bilan xastalangan bemorlarda

dipiridamol dori vositasini ko‘llaganda gemostazdagi o‘zgarishlar dinamikasi

Gemostaz	Nazorat guruhi (n=20)	1-guruh (kurantil) (n=50)			
		1 kun	10 kun	30 kun	90 kun
Тромбоцитлар агрегацияси,	46,3±1,57	59,1±1,13***	53,4±0,85**^^^	50,1±0,84**^^^	49,5±0,67**^^^



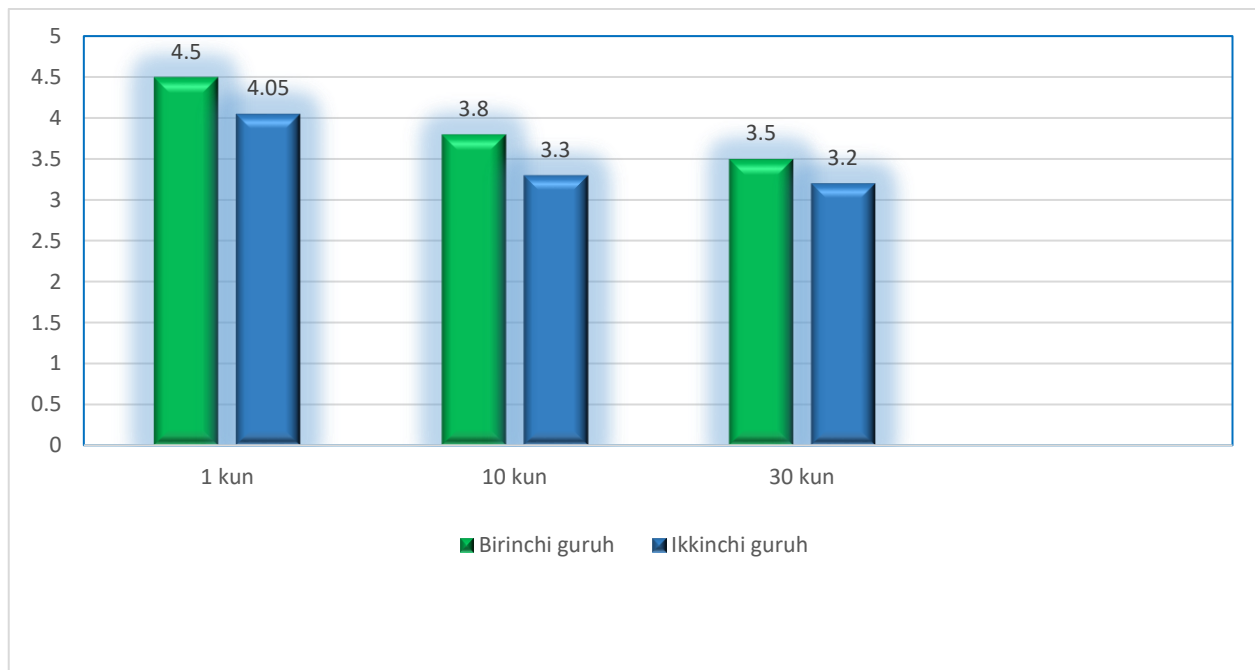
%					
Фибриноген, г/л	3,6±0,10	4,5±0,08***	3,8±0,05*^^	3,5±0,07^^^	3,5±0,02^^^
АЧТВ, сек	31,6±0,64	24,0±0,14***	29,3±0,24***^^	30,8±0,17***^^^	30,9±0,14** ^^^
Тромботест, ст	3,5±0,12	5,4±0,08***	4,4±0,08***^^^	4,01±0,094*** ^^^	3,8±0,07*** ^^^
ВСК бошланиши	3,45±0,051	3,23±0,043*	3,28±0,09	3,42±0,014^	3,55±0,038^^
ВСК тугаши	4,28±0,075	3,98±0,043**	4,16±0,051*	4,25±0,04*^	4,51±0,07*^^

Izox : * - farqlar nazorat guruhi ko'rsatkichlarig nisbatan ahamiyatli (* - P<0,05,

** - P<0,01, *** - R<0,001) ^-farqlar davolashdan oldingi ko'rsatkichlarga nisbatan ahamiyatli (^-P<0,05,^^- P<0,01,^^^ - R<0,001)

jadvaldagi olingan natijalarni taxlil qiladigan bo'lsak, birinchi guruhimizdagi bemorlarda trombositlar agregatsiyasi faolligi davolashdan oldin 59,1±1,13 ni tashkil etgan etdi. Kompleks davolash bilan birga 10 kunlik antiagregant davolashdan keyin trombositlar agregatsiyasining faolligi darajasi 53,4±0,85gacha (P<0,01,) pasayishi kuzatildi. Davolashning 30 kuniga kelib ushbu ko'rsatkich 50,1±0,84 ga (P<0,01), 90 kuni esa 49,5±0,67 gacha (P<0,01) pasayishi davom etdi. Davolash davomida 1 kunga nisbatan 10 kun trombositlar agregatsiyasi 9,64 %, 30 kun 15,2 % ga, 90 kuni esa 16,24 % ijobiy tomonga o'zgarishi kuzatildi Koagulogramma tekshiruvida fibrinogen miqdorida quyidagi o'zgarishlar kuzatildi. Davolashning birinchi kuni fibrinogen miqdori 4,5±0,08 (R<0,001) bo'lgan bo'lsa, davolashning 10 kuniga kelib fibrinogen miqdori 3,8±0,05 (P<0,05) gacha kamayishiga, 30 kuni 3,5±0,07 va davolashning 90 kuni esa 3,4±0,02 gacha kamayishi kuzatildi. Davolash davomida qondagi fibrinogen miqdori davoning 10 kuni birinchi kunga nisbatan 15,5 % ga, 30 kuni 22,2% gacha yaxshilanishi kuzatildi, davolashning 90 kuni esa bu o'zgarish saqlanib qoldi.

Trombositlar agregatsiyasi faolligi solishtirma dinamikasi



O'n kunlik davolashlardan keyin qonda fibrinogen miqdorini pasayishi ikkinchi guruhdagi bemorlarda birinchi guruhga nisbatan 3% yaxshiroq natijaga erishilganini ko'rishimiz mumkin. Bu ko'rsatkich dinamikasi davolashning 30 va 90 kunlari guruhlarimiz orasida ishonchsiz darajada farq qildi.



Gemostaz tizimining yani bir ko'rsatkichi tromboplastinning qisman faollashtirilgan vaqti (TQFV) 90 kunlik davolash davomida erishilgan ko'rsatkichlar 4.3- rasmda keltirilgan.

SBK davolashdan oldin asosiy va buyrak ichi arteriyalarida tomir

qarshiligi ko'rsatkichlari $M \pm m$

Tomir qarshiligi ko'rsatkichlari	Nazorat n=17	I guruh n=55 (dipiridamol)	II guruh n=50 (Alltrombosepin)
<i>Asosiy buyrak arteriya</i>			
RI	0,65±0,01	0,75±0,01***	0,76±0,006***
PI	1,10±0,04	1,29±0,02**	1,30±0,01**
<i>Segmentar arteriya</i>			
RI	0,63±0,04	0,73±0,01	0,74±0,01*
PI	1,02±0,02	1,22±0,01*	1,20±0,01*
<i>Bo'laklararo arteriya</i>			
RI	0,59±0,08	0,65±0,01*	0,66±0,007*
PI	0,98±0,06	1,09±0,01*	1,10±0,008*
<i>Kamonsimon arteriya</i>			
RI	0,57±0,07	0,64±0,09*	0,65±0,05*
PI	0,97±0,09	1,06±0,07*	1,05±0,09*

Izoh: * - $P < 0,05$, ** - $P < 0,01$, *** - $R < 0,001$ teng nazorat guruhiga nisbatan

Ikkinchi nazorat guruhidagi bemorlarning davolashdan oldin va davolash davomida buyrak asosiy arteriyasida qon aylanish tezligi va periferik qarshiligini o'zgarishi ko'rsatkichlari $M \pm m$

Qon alanish ko'rsatkichlari	II guruh n=50 (Alltrombosepin)		
	Davolashdan oldin 1 kun	Davolashning 30 kuni	Davolashning 90 kun
Vs, sm/s	56,67±0,89	68,09±0,56 ^{^^^}	78,15±0,86 ^{^^^}
Vd, sm/s	20,07±0,25*	24,09±0,26 ^{^^}	28,87±0,17 ^{^^^}
S/D	2,82±0,07*	2,82±0,01*	2,71±0,08 ^{^^}
RI	0,76±0,006***	0,65±0,02 ^{^^^}	0,61±0,02 ^{^^^}
PI	1,30±0,019**	1,20±0,017 ^{^^}	1,15±0,03 ^{^^^}

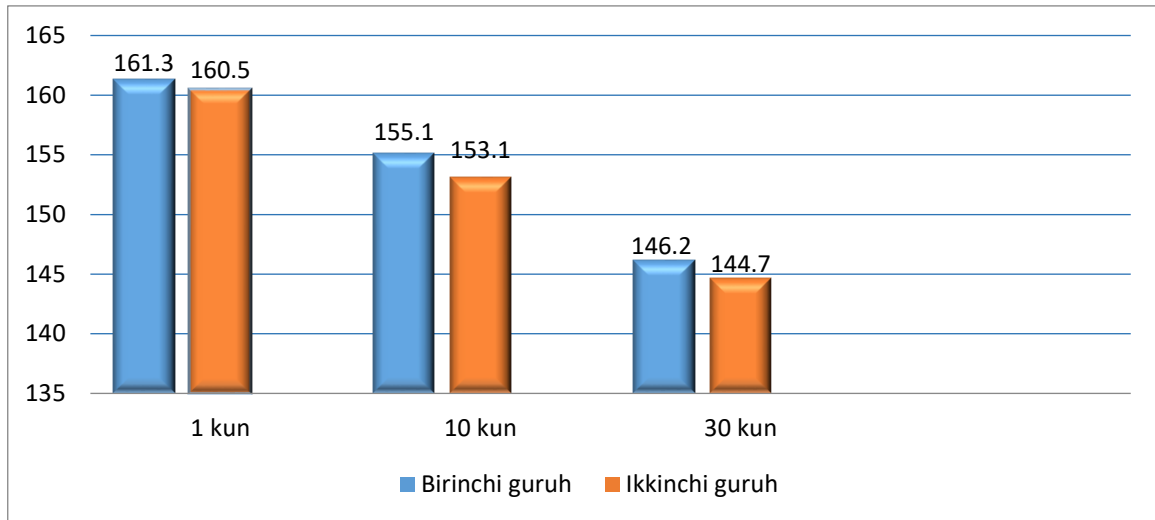
Izoh: * - $P < 0,05$, ** - $P < 0,01$, *** - $R < 0,001$ teng nazorat guruhiga nisbatan. [^]-farqlar davolashdan oldingi ko'rsatkichlarga nisbatan axamiyatli ([^]- $P < 0,05$, ^{^^}- $P < 0,01$, ^{^^^}- $R < 0,001$)

-jadvalni tahlil qiladigan bo'lsak ikkinchi nazorat guruhimizdagi bemorlarda maksimal sistolik tezlik (Vs) davolashning birinchi kuni 56,67±0,89 sm/s ni tashkil qildi. Davolashning 30 kuni 68,09±0,56 sm/s (12,15%) ga, 90 kuni esa bu ko'rsatkich birinchi kunga nisbatan 1,37 marta yaxshilanganligini biroq birinchi guruhga nisbatan 1,13% ga natija pastligini ko'rsatdi. Davolashning birinchi kunidagi ko'rsatkichga nisbatan davolashning 90 kuni Vs 37,9 % ga yaxshilandi.

Ushbu tomir xavzasida davolash samaradorligini baholashning yana bir ko'rsatkichi minimal diastolik tezlik (Vd sm/s) bo'lib, uning natijasi birinchi guruhdagi olingan natijalarga nisbatan davolashning 30 kuni 8,5% ga, 90 kunida esa 1,7% past ko'rsatkichni ko'rsatdi. Bundan ko'rinib turibdiki kasallikni davolashda alltrombosepin dori vositasini kerakli muddatda ko'llanilsa, xozirda qo'llanilib kelinayotgan dipiridamol (kurantil) dori vositasidan samaradorligi qolishmasligini ko'rishimiz mumkin.



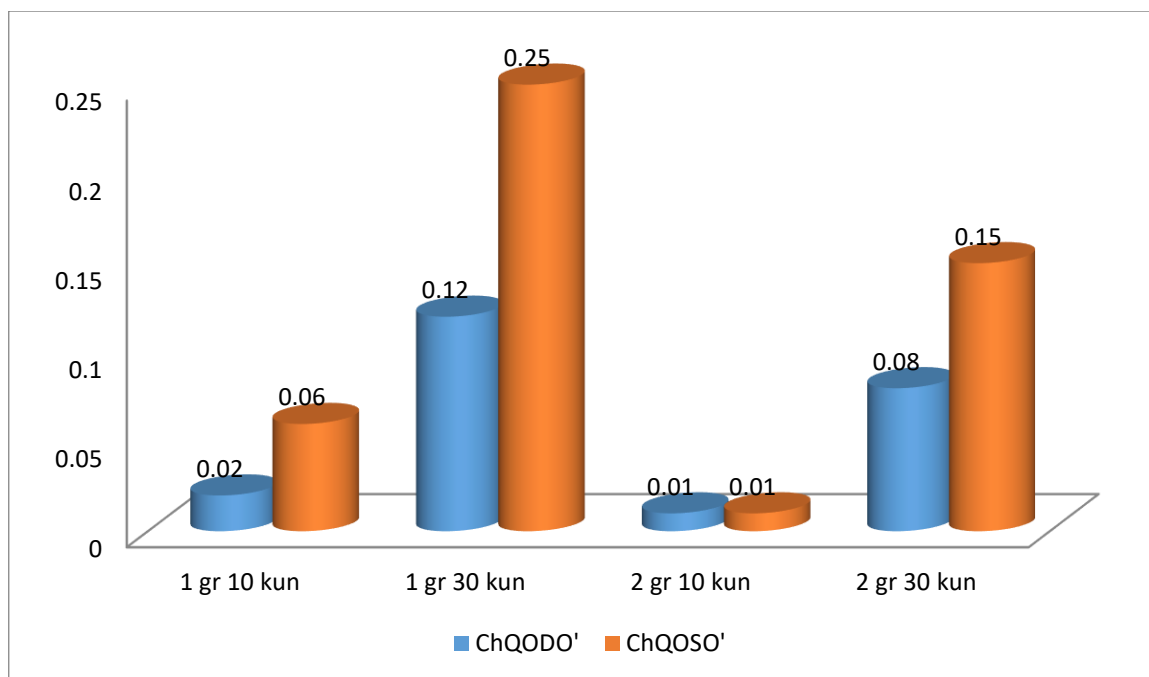
Nazorat guruhlarimizdagi maksimal sistolik tezlik ko'rsatkichlarini solishtirma baholash



rasmda berilgan diagrammani tahlil qiladigan bo'lsak, ikkala guruhimizdagi Vs, davolashning birinchi kuni bir biriga yaqin ko'rsatkichni tashkil etdi. Davolash davomida ikkala guruhimizda ushbu ko'rsatkich ijobiy tomonga o'zgarishi kuzatildi va davolashning 30 kuni birinchi nazorat ostidagi guruhimizda ikkinchi asosiy guruhimizga nisbatan 4,19%ga yaxshiroq natijaga erishildi, davolashning 90 kuni esa birinchi va ikkinchi nazorat ostidagi guruhimizdagi Vs o'rtasidagi farq 1,13 % kamayishiga erishildi.

Asosiy buyrak arteriyasi xavzasida boshqa doplerografik ko'rsatkichlarni kuzatish bilan birga puls indeksi PI ko'rsatkichi dinamikasi ham kuzatildi (5.4-rasm). Puls indeksi ko'rsatkichi yuqorida berilgan ko'rsatkichlar kabi davolashning 1 chi kuni, 30 va 90 kunlari kuzatildi. Unga ko'ra birinchi nazorat ostidagi guruhimizda davolashdan oldin PI $1,29 \pm 0,015$ ($P < 0,01$) ni, davolashning 30 kuni $1,21 \pm 0,015$ ($P < 0,01$)ni tashkil etgan bo'lsa, davolashning 90 kuni kelib bu ko'rsatkich $1,17 \pm 0,01$ ($P < 0,01$) ijobiy tomonga o'zgarishi kuzatildi. 90 kunlik davolash davomida, ushbu guruhimizda davolashning 1 chi kuniga nisbatan 30 kuni 6,2% ga, davolashning 90 kunida esa 1,10 barobarga ya'ni 9,3% gacha yaxshilanishi kuzatildi Ikkinchi asosiy nazorat ostidagi guruhimizda davolashdan oldin PI- $1,30 \pm 0,019$ ($P < 0,01$) ni tashkil etgan bo'lsa, davolashning 30 kunidagi tekshiruvlarda puls indeksining o'rtacha qiymati PI- $1,20 \pm 0,017$ ($P < 0,01$) ni, davolashning 90 kuni esa bu ko'rsatkich ijobiy tomonga o'zgarishi davom etib PI- $1,15 \pm 0,03$ ($P < 0,01$) ni tashkil etdi.

90 kunlik an'anaviy davolash bilan antiagregant davolash davomida, davolashning 30 kuni 1 chi kundagi puls indeksi ko'rsatkichiga nisbatan 1,08 barobarga ya'ni 7,69%ga, 90 kunidagi natijalarda esa 1,13 barobarga ya'ni 11,53% ga yaxshilanishiga erishildi



XULOSA

Surunkali buyrak kasalligi bilan ogʻrigan bemorlarda gemodinamik buzilishlarni baholashda antiagregant terapiyani muqobillashtirish» mavzusidagi falsafa doktori (PhD) dissertasiyasi boʻyicha olib borilgan tadqiqotlar natijasida quyidagi xulosalar olindi:

1. SBK II-III bosqichidagi bemorlar davolashdan oldin kuzatilganda trombositlar agregatsiyasi NG nisbatan 27,6% ($R < 0,001$) ga, fibrinogen 25,0% ($R < 0,001$) ga, tromb sinovi 54,2% ga ($R < 0,001$) sezilarli darajada ortishi, TQFV esa 24,0% nazorat guruhiga nisbatan sezilarli kamayganini kuzatdik. Bu koʻptokchalarda mikrosirkulyasiyaning buzilishiga, yaʼni kapilyarlarda mikrotrombozlarning shakllanishi va oqibatda nefron ishemiyasi hisobiga sklerozi rivojlanishiga sabab boʻladi. Bu esa oʻz navbatida buyraklarni funksional holatini pasayishiga olib keldi.

2. SBK II-III bosqichidagi bemorlarda qon-tomir qarshiligi ortishi va gemostaz tizimidagi buzilishlar hisobiga buyrak ichi gemodinamikasida ham salbiy oʻzgarishlar aniqlandi. Kuzatuvga olingan bemorlarda davolashdan oldin nazorat guruhiga nisbatan buyrak asosiy arteriyasida Vs 34,84% ($R < 0,001$) ga, Vd -31,39% ($R < 0,001$) pasayishiga, tomir qarshiligi 16,15% ($R < 0,001$) ga, puls indeksi esa 17,69% ($R < 0,001$) ortishi kuzatildi. Mos ravishda buyrakni qolgan arteriyalarida ham ushbu koʻrsatkichlar salbiy tomonga oʻzgarishi aniqlandi. SBK II-III bosqichidagi bemorlarda uyku arteriyasi intima-media kompleksi nazorat guruhiga nisbatan 24,69% ($R < 0,001$) ga qalinlashganini kuzatdik.

3. SBK II-III bosqichidagi bemorlarda antiagregant terapiya fonida 1 guruhda trombositlar agregatsiyasi 16,2% ($R < 0,01$), fibrinogen 22,2% ga, tromb sinovi 29,6% ($R < 0,001$) pasayishiga, TQFV 28,75% ($R < 0,001$) ortishiga erishildi. 2 guruhimizdagi bemorlarda esa trombositlar agregatsiyasi 19,2% ($R < 0,01$), fibrinogen 25,9% ga, tromb sinovi 30,18% ($R < 0,001$) pasayishiga, TQFV 24,48% ($R < 0,001$) ortishiga erishildi. Biz t adqiqotimiz davomida antiagregant dori vositasi sifatida Alltrombosepin dori vositasini qoʻllanilganda trombositlar agregatsiyasi va gemostaz tizimidagi oʻzgarishlar standart davoda qoʻllanib kelinayotgan dipiridamol dori vositasidan qolishmasligini kuzatdik.

ADABIYOTLAR ROʻYXATI

1. Cepoi V., Onofriescu M., Segall L., Covic A. The prevalence of chronic kidney disease in the general population in Romania: a study on 60,000 persons. *Int. Urol. Nephrol.* 2012; 44: 213—20.



2. Crews D.C., Plantinga L.C., Miller E.R. et al. Prevalence of chronic kidney disease in persons with undiagnosed or prehypertension in the United States. *Hypertension*. 2010; 55: 1102—9.
3. Abdullayeva, M. (2019). Clinical efficacy of montelukast (l-montus kid®) in the control of Mild persistent bronchial asthma in children. *Journal of Critical Reviews*, 7(5), 2020.
4. Шамсиева, Э. Р., & Ташматова, Г. А. (2022). Деструктивно-воспалительная патология суставов у детей до 16 лет (Doctoral dissertation, England).
5. Шамсиева, Э. Р. (2022). Клинические проявления семейного нефротического синдрома у детей (Doctoral dissertation, Россия).
6. Шамсиева, Э. Р. (2022). Клинические особенности течения различных форм ювенильного ревматоидного артрита у детей.
7. Шамсиева, Э. Р. (2004). Клинико-патогенетическое обоснование сочетанного применения кобавита с сернокислой медью и лазерного воздействия в комплексном лечении пневмонии у детей раннего возраста. *Актуальные проблемы современной науки*, (1), 165- 166.
8. Файзиева, У. Р., & Сатибалдиева, Н. Р. (2016). Специфика проблемного обучения студентов медицинских вузов по предмету педиатрия. *Современные инновации*, (2 (4)), 21-24
9. Файзиева, У. Р., Сатибалдиева, Н. Р., & Ахмедова, Г. Х. (2016). Новые инновационные технологии по предмету Сестринское дело по педиатрии. *European science*, 3, 13.
10. Tatchenko, V. K. (2021). Communityacquired pneumonia in children– problems and solutions. *Rossiyskiy Vestnik Perinatologii i Pediatrii (Russian Bulletin of Perinatology and Pediatrics)*, 66(1), 9-21.
11. Файзиева, У. Р., & Худойкулова, Э. А. (2017). Эффективность применения препарата АкваДЗетрима при рахите. *Интерактивная наука*, (12), 75-77.
12. Худойкулов, Э. А., Сатибалдиева, Н. Р., & Файзиева, У. Р. (2016). Эффективность применения метаболитов на фоне комплексной терапии у детей с пневмонией. *Современные инновации*, (3 (5)), 57-59.
13. Халматова, Б. Т., Сотиболдиева, Н. Р., & Абдуллаева, Д. Т. (2010). Отдаленные последствия бронхообструктивного синдрома у детей. *Врач-аспирант*, 43(6), 57-61.
14. Chorieva, Z. Y., Dzhuraev, I. B., Fayzieva, U. R., Satibaldiyeva, N. R., & Ashurova, A. S. (2021). Influence of Environmental Indicators on the Development of Broncho-pulmonary Pathology in Children. *European Journal of Molecular & Clinical Medicine*, 7(11), 4419-4425.
15. Umurov, F. F., Amonova, M. M., & Sultanova, D. B. (2020). Improvement of wastewater treatment sorption-coagulation-flocculation method. *European Journal of Molecular and Clinical Medicine*, 7(8), 1599-1604.
16. Амонова, М. М. (2017). ИЗУЧЕНИЕ РЕОЛОГИЧЕСКИХ СВОЙСТВ ШЛИХТУЮЩЕЙ ПОЛИМЕРНОЙ КОМПОЗИЦИИ НА ОСНОВЕ КРАХМАЛА И ПОЛИАКРИЛАМИДА. *Вестник магистратуры*, (2-1 (65)), 19-20.
17. Amonova, M. M., Ravshanov, K. A., & Amonov, M. R. (2019). Studying the doses of coagulants in the treatment of textile waste water. *Universum: chemistry and biology (electronic scientific journal)*.-Moscow, (6), 60.