



Республика спорт
тиббиёти илмий-амалий
маркази

ISSN 2181-998X



ТИББИЁТ ВА СПОРТ MEDICINE AND SPORT

2024
2

ТОШКЕНТ

ЎЗБЕКИСТОН МИЛЛИЙ ОЛИМПИА ҚЎМИТАСИ

2024/2

ISSN 2181-998X

РЕСПУБЛИКА СПОРТ ТИББИЁТИ
ИЛМИЙ-АМАЛИЙ МАРКАЗИ

ТИББИЁТ ВА СПОРТ
MEDICINE AND SPORT

Тошкент

СОДЕРЖАНИЕ

СПОРТИВНАЯ МЕДИЦИНА

АЛГОРИТМ ОТБОРА ПЕРСПЕКТИВНЫХ СПОРТСМЕНОВ, ЗАНИМАЮЩИХСЯ ВЕЛОСПОРТОМ Мавлянов И.Р., Таралева Т.А., Абляимов Р.Т., Махмудов Д.Э., Парпиев С.Р.	6
ТУРЛИ ЁШДАГИ СПОРТЧИЛАРДА ЭНЕРГИЯ САРФИНИ КУЗАТИШ ВА ҲАҚИҚИЙ ОВҚАТЛАНИШИНИ БАҲОЛАШ Усмоналиева Н.Ш., Турдиалиев Ш.Х.	11
МОРФО - ФУНКЦИОНАЛЬНЫЙ АНАЛИЗ СПОРТСМЕНОВ, ЗАНИМАЮЩИХСЯ ПАРАДЗЮДО Саттарова Д. Б., Усманходжаева А.А., Таралева Т.А.	15
ЭКЗОКРИННАЯ НЕДОСТАТОЧНОСТЬ ПОДЖЕЛУДОЧНОЙ ЖЕЛЕЗЫ В ПЕРИОД ВОССТАНОВЛЕНИЯ ПОСЛЕ ФИЗИЧЕСКОЙ НАГРУЗКИ У СПОРТСМЕНОВ-ЮНИОРОВ Абдулхаева Д.Р.	17
ЁШ СУЗУВЧИ СПОРТЧИЛАР ЮРАК - ҚОН ТОМИР ТИЗИМИНИ ТУРЛИ ЖИСМОНИЙ ФАОЛИЯТЛАРГА МОСЛАШУВИ Тешабает М.Г., Мавлянов И.Р.	20
ЦИКЛИК СПОРТ ТУРЛАРИ СПОРТЧИЛАРИНИ ЧУҚУРЛАШТИРИЛГАН ТИББИЙ КЎРИКЛАРИДА ЭЛЕКТРОКАРДИОГРАФИЯНИНГ ЎРНИ Усмоналиева Н.Ш., Парпиев С.Р., Газиева З.Ю., Ералиева Г.А.	23
РОЛЬ УЛЬТРАЗВУКОВОГО ИССЛЕДОВАНИЯ В СПОРТИВНОЙ МЕДИЦИНЕ, ПРЕИМУЩЕСТВА И ПОКАЗАНИЯ Маткаримов А.О., Хаялиев Р.Я.	28
ИНДИКАТОРЫ ФИЗИЧЕСКОЙ РАБОТОСПОСОБНОСТИ СПОРТСМЕНОВ-МУЖЧИН, ОБУСЛОВЛЕННЫЕ ГЕНЕТИЧЕСКИ ДЕТЕРМИНИРОВАННЫМ КЛИНИКО-БИОХИМИЧЕСКИМ СТАТУСОМ Рахимова Н.М.	32

СПОРТИВНАЯ И ОБЩАЯ ПСИХОЛОГИЯ

ГИПЕРТОНИЯ КАСАЛЛИГИ БИЛАН ХАСТАЛАНГАН БЕМОРЛАР ТЕМПЕРАМЕНТ ВА АСАБ ТИЗИМИ ТИПЛАРИ ОРАСИДАГИ БОҒЛИҚЛИК Мавлянов И.Р., Мавлянов С.И., Мавлянов З.И., Усмоналиева Н.Ш.	36
--	----

КЛИНИЧЕСКАЯ МЕДИЦИНА

TUG'MA ANOMALIYALI BOLALAR HAYOT TARZIDA JISMONIY FAOLLIKNING O'RNI Azizova F.L., Tulyaganova D.S.	41
BOLALARDA UCHRAYDIGAN GLOMERULONEFRITGA ZAMONAVIY QARASHLAR Kurbanova D.R., Abdullayeva M.M.	44
BOLALARDA PNEVMONIYADA QON TARKIBINING BA'ZI KO'RSATKICHLARINI BAHOLASH Satibaldiyva N. R.	48
NEFROTİK BELGILI GN BO'LGAN BOLALARDA IMMUNOLOGİK KO'RSATKICHLAR DINAMİKASI VA LIMFOTROP DAVOLASHNI ASOSLASH Xudoyqulov E.A., Tursunova M.U.	52
СОВРЕМЕННЫЕ ТЕНДЕНЦИИ И ПРОБЛЕМЫ ПРИ ЛЕЧЕНИИ ЯЗВЕННЫХ ГАСТРОДУОДЕНАЛЬНЫХ КРОВОТЕЧЕНИЙ В ПОЖИЛОМ ВОЗРАСТЕ Абдуллажанов Б.Р., Ботиров А.К., Ахмадбеков Б.О., Отакузиев А.З., Бозоров Н.Э., Ботиров Ж.А.	57
КАЧЕСТВО ЖИЗНИ ПАЦИЕНТОВ СТРАДАЮЩИХ СТАБИЛЬНОЙ СТЕНОКАРДИЕЙ НАПРЯЖЕНИЯ ФК II Дадабаева Н.А., Мухсимова Н. Р., Носиржоновна М.Б.	66
ИССЛЕДОВАНИЕ ЧУВСТВИТЕЛЬНОСТИ ТКАНИ АНАПЛАСТИЧЕСКИХ АСТРОЦИТОМ К НЕЙТРОН-ЗАХВАТНОЙ ТЕРАПИИ В УСЛОВИЯХ IN VITRO Ким А.А., Кулабдуллаев Г.А., Джураева Г.Т., Кадырбеков Н.Р., Бекназаров Х.Ж., Кадырбеков Р.Т., Мавлянов И.Р.	69
СОВРЕМЕННЫЕ ПРОБЛЕМЫ ПАТОГЕНЕЗА И ПРОГРЕССИРОВАНИЯ ХРОНИЧЕСКОГО ГЛОМЕРУЛОНЕФРИТА У ДЕТЕЙ Миррахимова М.Х., Нишанбаева Н.Ю., Икрамова Ш.Н.	74

BOLALARDA UCHRAYDIGAN GLOMERULONEFRITGA ZAMONAVIY QARASHLAR

Kurbanova D.R., Abdullayeva M.M.

Toshkent tibbiyot akademiyasi, Toshkent, O'zbekiston.

СОВРЕМЕННЫЕ ВЗГЛЯДЫ НА ГЛОМЕРУЛОНЕФРИТ У ДЕТЕЙ

Курбанова Д.Р., Абдуллаева М.М.

Ташкентская медицинская академия. Ташкент, Узбекистан.

MODERN VIEWS ON GLOMERULONEPHRITIS IN CHILDREN

Kurbanova D.R., Abdullayeva M.M.

Tashkent Medical Academy. Tashkent, Uzbekistan.

Rezyume. Hozirda ko'p marta o'tkazilgan tajribalar va klinik tekshirishlar asosida glomerulonefrit (GN) ning immunopatologik jarayonlar rivojlanishidagi asosiy o'rni haqidagi aniq tasavvur shakllandi. Buyrak to'qimasining zararlanishini keltirib chiqaruvchi ikki asosiy immunologik reaksiya turi ajratiladi: 1) autoimmun yoki anti-GBM-antitelo mexanizmi; bunda immun komplekslar GBMning maxsus antitelo va antigenlaridan hosil bo'lgan. 2) IKG; bunda (faoliyati ko'rsatilayotgan) buyrak ko'ptokchalarining hududida joylashgan immunokomplekslar tarkibiga ko'ptokchalardan tashqari joylashgan antigen va antitelolar kiradi. SHu mexanizmlarni namoyon qilish asos qilib olingan.

Kalit so'zlar: Glomerulonefrit, antigenlar, immunitet, timus, immunoregulyator, O'RV, tonzillit, adenoidit, timozin, timopoetin, timalin, T-aktivin, timus gumoral faktori.

Резюме. В настоящее время на основе многократных опытов и клинических испытаний сформировалось четкое представление об основной роли ГН в развитии иммунопатологических процессов. Выделяют два основных типа иммунологических реакций, вызывающих повреждение почечной ткани: 1) аутоиммунный или анти-GBM-антитело-механизм; при этом иммунные комплексы образуются из специфических антител и антигенов GBM. 2) ИКГ; при этом в состав иммунокомплексов, расположенных в области почечных шариков (активность которых показана), входят антигены и антитела, расположенные вне шариков. За основу было взято проявление этих механизмов.

Ключевые слова: гломерулонефрит, антигены, иммунитет, тимус, иммунорегулятор, ОРВИ, тонзиллит, аденоидит, тимозин, тимопоэтин, Тималин, Т-активин, гуморальный фактор тимуса.

Resume. Currently, based on multiple experiments and clinical trials, a clear understanding of the main role of GN in the development of immunopathological processes has been formed. There are two main types of immunological reactions that cause damage to the renal tissue: 1) autoimmune or anti-GBM antibody mechanism; in this case, immune complexes are formed from specific antibodies and GBM antigens. 2) MCG; in this case, the immunocomplexes located in the area of the renal globules (the activity of which is shown) include antigens and antibodies located outside the globules. The manifestation of these mechanisms was taken as a basis.

Key words: glomerulonephritis, antigens, immunity, thymus, immunoregulator, ARVI, tonsillitis, adenoiditis, thymosin, thymopoietin, Thymalin, T-activin, humoral factor of thymus.

GNning rivojlanish mexanizmida qatnashuvchi immun komplekslar sirkulyasiyadagi qonda, limfada va yana ko'ptokchalar hududida avvaldan joylashgan antigenlarning sirkulyasiyadagi antitelolar bilan keyingi reaksiyasi hisobiga hosil bo'ladi [9, 14, 15, 17]. Kuyidagi ko'rsatilgan immun komplekslarning ko'ptokchalarga zararlovchi ta'siri yallig'lanishning rivojlanishiga olib keluvchi ikkilamchi nospetsifik reaksiyalar ishtirokida amalga oshadi. Bu reaksiyalarda plazmaning biologik sistemalaridan quyidagilari qatnashadi: ivish, fibrinolitik, kinin va kompliment sistemalar [3, 5, 6, 9]. Birlamchi immunologik reaksiya sensibilizatsiyalashgan limfotsitlarga bog'langan o'ta sezgirlikning tezkor tipi asosida yotadi. Bu esa hujayraviy o'ta sezgirlikka ega GN rivojlanishiga moyillik tug'diruvchi o'ta sezgirlikning sustkor tipiga olib keladi [15, 17, 18, 20].

Keng muhokama qilinayotgan adabiyotlarda GN patogenezida o'ta sezgirlikning sustkor tipining qatnashish sharti ekilmadagi buyrak hujayralariga buyrak to'qimasi ekstraktiga va ko'ptokchalar bazal membranasi antigenlariga bo'lgan javob asosida tasdiqlangan [10, 12, 14, 15, 17].

Kaytalanuvchi o'tkir GN bilan kasallangan bemorlarning deyarli 50% limfotsitlar faolligi kuzatilishi, T-limfotsitlarning

birlamchi xarakterdagi funksional buzilishi haqidagi taxminlar bilan to'g'ri kelmaydi [6,7,8,10,12,14]. V.I. SHishkin va A.G.Panshinlarning [16, 17, 18] ko'rsatishicha o'ta sezgirlikning sustkor tipi ko'proq surunkali GNda va yana cho'ziluvchan kechishli o'tkir GN bilan kasallangan bemorlarda aniqlanadi. Bunda o'ta sezgirlikning sustkor tipi (O'SST) bilan sitostatik terapiyaning faolligi va samaradorligi orasida korrelyasiya kuzatiladi. Bemorlarning ko'pchilik qismida GN immunokompleks rivojlanish mexanizmining natijasi hisoblanadi.

IKGning asosiy mezonlari quyidagilar:

1. morfologik (immunoflyuoresent) belgilar, immunoglobulin depozitlarning va komplementning ko'ptokchalar bazal membranasi atrofi, mezangiyaga granulyar taqsimlanish bilan ifodalaniadi; buyrak ko'ptokchalari BMAG antitelolar elyusiyasida javob bermaydi, immunokompleksni hosil qiluvchi AG bilan o'zaro aloqada bo'lmaydi;
2. Sirkulyasiyadagi qonda va limfada IKGN bilan og'rigan bemorlarda IK bo'lishi;
3. IK hosil bo'lishida zardob komponenti va uning aloxida komponentlarining yopishishi natijasida kamayishi;
4. Ikki tomonlama buyraklarning zararlanishi [16, 17,

18, 19, 20].

Buyrak ko'ptokchalarini zararlovchi IKning tanlovchanligi bir necha omillar bilan tushuntiriladi:

1) buyrak ko'ptokcha hujayralari (endoteliy, fagotsitlar, mezangiotsitlar) immunoglobulinlarning S-fragmenti va S430 komponentga oid retseptorlarning bo'lishi va bularning aylanuvchi IK tarkibiga kirishi;

2) ba'zi AIKlarni bazal membranaga yopishish qobiliyati (masalan: 12 tip R-gemolitik streptokokkning A gruppasi) va glomerulyar filtrning BMAG bilan kesishgan ta'sirchanligi [10,12,13,14,16].

Shunday qilib, glomerulyar kapillyarlar infiltratsion qobiliyatining o'ziga xosligi hisobiga nafaqat "mexanik tutkich" roliga, balki tez-tez IK kasalligida buyrak ko'ptokchalari jarayoniga qo'ttilitti hisobiga "maxsus retsepsiya tutkichi" roliga ham ifodalaniladi.

Immunkomplekslar nafakat O'SST, balki O'STT reaksiyasini ham chaqirishi mumkin. IKning o'ziga xosligi, AG, AT, IKning AGga nisbatan miqso'ri, AG stimulyasiya va IK persistensiyasining davomiyligi u yoki bu reaksiyaning ustun kelishi yoki kasallikning kechishida o'zgarish shu shartlarni yuzaga chiqarish imkoniyatiga ega emas. Hozirgi zamonaviy immunologiya yutuqpari immunokompleks ta'sirida stimulyasiya reaksiyasi va immun sistemaning susayishining mumkinligini ko'rsatib berdi [16, 17].

Immunkompleks chaqirishi mumkin bo'lsa O'STT reaksiyasi o'tkir immun yallig'lanish ko'rinishida bo'lib, 2 yo'l bilan amalga oshadi:

1) komplement sistemasining kiritilishi bilan, ya'ni mediatr tashuvchi hujayralar bilan o'zaro aloqa natijasida faolashish;

2) IK tarkibiga kiruvchi immunoglobulinlarning G's-fragment mediatr tashuvchi hujayralari retseptori bilan o'zaro kelishgan holda.

Shunday qilib, komplement tutgan va tutmagan immunokomplekslar tomir o'tkazuvchanligining keskin oshishi, polimorf yadroli leykotsitlar infiltratsiyasi tomir devorining fibrinoid nekrozgacha bo'lgan zararlanishi, fibrinning cho'kishi, trombositlarning hosil bo'lishi va indutsirlanishi tez immun yallig'lanishning xos belgilaridandir [11, 14, 13, 15, 16].

O'SST reaksiyaning immunkompleks tomonidan induksiyalanish imkoniyati T-limfotsitlar-killerlar yuzasida joylashgan IgOning G's fragmentiga tegishli retseptorlarning bo'lishiga bog'liq. IKning immunologik mexanizmlari blokadaga uchrashi mumkin va bu nafaqat G's-fragmenti, balki komplementning S3-komponentiga oid retseptorlarni tutuvchi T-supressorlarning stimullash qobiliyatiga egaligi bilan ifodalaniladi. Ma'lum holatlarda immunkompleks T-xelperlarni ham susaytirishi mumkin [10,12,13,14,16,17,20].

Sg.Oo1 va muallifdoshlari GN bilan og'rigan bemorni tekshirib, quyidagi xulosaga kelishdi - ularning aylanishidan IK tranzitor xususiyatni namoyon qilishi mumkin va kasallikning rivojlanishida ma'lum rolni o'ynashi mumkin emas [20, 21]. T.L.Nastausheva va N.A.Konstantinov va boshqalarning ma'lumotiga ko'ra streptokokkdan so'ngi GNning o'tkir davrida aylanuvchi IKning normadan yuqoriligi bilan xarakterlanadi. Bunga ularning sifat tarkibi va yuqori komplement bog'lash xususiyati, ya'ni ehtimollarga ko'ra, tarkibida yuqori komplement bog'lash faolligiga ega va shundan sitotoksik ta'sirga ega bo'lgan

ATning IKda mavjudligini isbotlaydi [14, 15].

GNning rivojlanish mexanizmini tushinish uchun hozirda uning AG tabiatini aniqlash kerak, chunki u IK tarkibiga kirib, faqatgina IK- ning alohida bir shakllarida ma'lum. AG tabiatini o'rganishimiz bizni GN etiologiyasini aniqlashimizga yaqinlashtiradi, shu bilan birga profilaktikasi va davolashni ishlab chiqishda asosiy o'rin tutadi. GNning asosiy etiologik omillaridan nefrogen xususiyatiga ega bo'lgan r-gemolitik streptokokkning A/Gni xisoblanadi, shunindok, bolalarda viruslarning AGga katta etibor beriladi [6,7,8,9,10,12]. IKning to'qimaga yopishishini keltirib chiqaruvchi omillar yaxshi o'rganilmagan. Ko'ptokcha filtridan tashqari IKning o'lchamlari (katta komplekslar mezangial hujayralarga tezda fagotsitlanadi, bu ularning nefrogenlik qobiliyatini pasaytiradi) ATlar faolligi, tomir o'tkazuvchanligining ahamiyatiga ega [3,4,5,6,7,8,10,12].

IK depozitsiyasiga bog'liq bo'lgan morfologik o'zgarishlar kam o'rganilgan qolmoqda. Tajribalarda aniqlashicha gistologik javobning shakllanishida immunkompleks intensivligi va yopishishining davomiyligi katta ahamiyatga ega, buning ifodasini mualliflar V.I.Naumov va Z.M.Enikeevlar buyrak to'qimasining fibrinolitik faolligining su- sayishi bilan unda o'ta og'ir bulgan morfologik o'zgarishlarni kelib chiqishini ko'rsatganlar [11, 15, 16, 18, 19].

IK qonning ivish sistemasi va limfani (plazmin, trombin) alternativ yo'l bilan komplementning faollashishiga, keyinchalik mikrotsirkulyasiyaning buzilishiga va sitotoksik reaksiyaning rivojlanishiga olib kelishi mumkin [3,5,6,7,9,12,13]

GNda IKdagi AGning tabiati ko'p hollarda noma'lum bo'lib qolmoqda. Bu holda NV\$A\$li virusli hepatit «V» ning oqsili nefritogen immunkompleksni hosil bo'lishiga olib kelishi, virusli hepatit «V» ning AG sifatida shakllanishi mumkinligi ahamiyatga ega [5,6,7,8,9,10]. K.Eugez va mualliflarning ma'lumotlariga ko'ra, nefrotik sindrom bilan kasallangan ko'pgina bemorlarda ko'ptokchalardagi minimal o'zgarishlar kanalchalar (anxorchalar) AGni va kam holda ko'ptokcha bazal membranasi AGning tarkibi bida bo'lgan yangi tug'ilgan chaqalokdar buyrak gomogenatiga ta'sir qiluvchi limfotsitlar sensibilizatsiyasiga olib keladi. SHu bilan birga T-supressorlar miqdorining kamayishi ham ko'rsatilgan [17].

R.Zasshap va boshqalar turli immun reaksiyalar tipida komplementar sistema roli haqidagi ma'lumotlarni jamlab, uning III tip reaksiya (IKga bog'langan) va II tip (sitotoksik) reaksiyalarning rivojlanishidagi ahamiyatini ko'rsatib berdi. Biroq, komplementar sistema amaliy jihatdan I tip (reaginlar orqali) va IV tip (O'SST) immun reaksiyalarda qatnashmaydi [15, 18, 19]. V.Re^egz va R.Zasshap GNning rivojlanishida komplementning birlamchi etishmovchiligini moyil omillar qatoriga kiritish mumkinligi haqidagi taxminni aytib o'tganlar. Gipokomplementemiya mikroorganizmlar (bakteriya, viruslar) eliminatsiyasining buzilishiga va shu bilan ularni sirkulyasiyada davomiy bo'lishiga, va bu o'z navbatida komplementar sistemaning faollanishiga olib keluvchi immun komplekslar hosil bo'lishiga moyillik tug'dirishi mumkin [9]. Birinchi marta MPGN va turg'un gipokomplementemiyasi bo'lgan bemor qon zardobida sog'lom donor zardobiga S3ni parchalanishini chaqiruvchi antikomplementar omil IeG' (S3KeG')ni anikdashdi [15].

Immungistokimyoviy bu bemorning ko'ptokchalar BM

cho'kma holatdagi S3 va yopishmagan immunkompleks komplementi komponentlarining bo'lishini o'z navbatida sistemadagi nuqsonning rivojlanishida qatnashuvchi S3MeG'ni patologik jarayonning asosida yotuvchi birlamchi omil deb hisoblash mumkin. Keyingi yillarda GNning MP turining farmakologik manzarasini ifodalovchi GNning gipokomplementari va shu bilan gipertenzion sindromi va buyrak porsial faoliyatining buzilishi bilan kechuvchi surunkali GNni aralash shaklining klinik simptomlari ajratilgan [15,16,17,18,25].

Shunday qilib, GNning klinik-morfologik shaklining rivojlanishida komplementar sistema ma'lum o'rin tutadi. Biroq, u immun yallig'lanishining boshqa qatnashchilari bilan o'zaro bog'liq bo'lib, ular faoliyatining nomunosibliigi - bu o'zaro bog'liklikni o'rganishni davom ettirishini talab qiladi.

GN patogenezida hujayra immuniteti omiliga qaytar ekanmiz, bu bemorlardagi ko'ptokchalar BM AGLari tomonidan sensibilizatsiya limfotsitlar bo'lishini ta'kidlashimiz kerak. V.I.Naumova va muallifdoshlar bu hujayralarning 57% ni bemorlarda aniqlab, shu sinamani eng yuqori ko'rsatkichlarini surunkali GNning aralash va nefrotik shakllarining faol davrida topishdi [105, 106, 108, 109]. K.Ma18shpo1o va mualliflar ko'ptokchalar bazal membrana (BM) AGiga sensibillashgan limfotsitlar kasallikning klinik faolligi va buyrakdagi proliferativ o'zgarishlar orasidagi musbat korrelyatsiyani anikdab, buning asosida surunkali GNning rivojlanishida sensibillashgan limfotsitlarning qatnashishi haqidagi xulosaga kelishdi [25]. Biroq, E.Puni va muallifdoshlar GNda ko'ptokchalar BMsi AGiga sensibillashgan T-limfotsitlarni 84% bemorlarda aniqlab, quyidagi fikrni, - ya'ni ko'ptokchalarda limfotsitar infiltratsiyaning bo'lmay turib, bu hujayralarni surunkali GN yallig'lanish reaksiyalarda qatnashishini ta'kidlash qiyin degan fikrni aytittidi [25]. Limfotsitar periglomerulyar infiltratsiyaning ahamiyati xanuzgacha ma'lum tushunchaga ega emas. Sungi yillarda ko'p hollarda buyrak patologiyasi asosida aralash V-T defitsiti haqidagi fikr shakllandi. Ko'pgina olimlarning tekshiruvlarida GN bilan og'rikan bemorlarda T-lifotsitlarning miqdori va funksional faolligining kamayishi va o'z navbatida V-limfotsitlarning me'yorida yoki me'yordan yuqori mikdorda bo'lishi, bu ko'rsatkichlarni kasallikning kechish xarakteri va shakliga ma'lum darajada bog'likligini takidlab o'tishgan. T-limfotsitlarning subpopulyasiyasini o'rganish, bu hujayralarning supressor faoliyati kasallikning kechish turidan qat'iy nazar GN bilan kasallangan bemorlarning barchasida pasaygan, killer hujayralar amaliy jihatdan o'rganilmagan [4,5,6,7,8,11,12,15]. E.P.Chenchikov va muallifdoshlar T- va V-limfotsitlar sistemasini GN bilan kasallangan bolalarda o'rganib, shu bilan birga buyrak to'qimasining morfologik manzarasini tasvirlab, V-limfotsitlar mikdorini buyrak jarayonlariga bog'liq emasligini ta'kidlab o'tishdi. Bu holatda tekshirilgan bolalarda LBT reaksiyasi bo'yicha T-limfotsitlarning faolligi me'yorda yoki me'yordan pastligi aniqlanib, bunda me'yordan kamayish buyrakning morfologik o'zgarishlariga bog'liq [11, 19]. SHuni ta'kidlash joizki, mualliflar T-lifotsitlar miqdori va ularning blastogen faolligi orasidagi o'zaro bog'likdikni anikday olishmadi, lekin bunda LBT kasallikning og'irlik darajasini ko'prok aks ettiradi. Sezilarsiz darajadagi buyrak to'qimasining morfologik o'zgarishi bolalarda immun supressiv terapiyani

immunologik ko'rsatkichlarga ta'siri bolalarda yuqori buyrak zararlanishidagi immunsupressiv terapiyadan so'ngi parametrlarni pasayishiga nisbatan birmuncha past darajada ta'sir ko'rsatganligi aniqlangan. Olingan ma'lumotlar GNning og'ir shaklida immun mexanizmlarning kompensator xususiyatlarining pasayganligi haqida taxmin qilishga olib keldi. Aniqlanishicha, kasallikning og'irligi va hujayra immuniteti yuqori o'zgarishini ko'rsatkichlarining o'zaro bog'liqlik mutloq emas, bunga bir xil klinik va bir xil morfologik kasallik manzarasiga ega bo'lgan bemorlarning individual immunologik statusi taxlili tasdiq bo'ladi. Bu holat kasallikning kechishi va yuqorida ko'rsatilgan hujayra immuniteti omillarining dinamikasi orasidagi sabab-oqibat bog'likligining murakkabligini tasdiqlaydi. Taxmin qilish mumkinki, bir qator hollarda T-limfotsitlar sonining kamayishi va ularning funksional aktivligining pasayishi organizm adaptatsiya reaksiyasining natijasidir, va bu kasallik jarayoni va noxush immun reaksiyalar, xususan O'SST hosil bo'lishining pasayishidan kelib chiqadi.

Shunday qilib, quyidagi adabiyotning tahlilidan GN rivojlanish mexanizmining hozirgi zamonda o'rganilishi, bu muammoni hali ko'p echilmagan qirralari borligidan dalolat beradi. U yoki bu nefropatiyalarning rivojlanishidagi immun javob xususiyatining genetik boshqarilishini o'rganishni talab qiladi. GNning ma'lum klinik immunologik variantlarining shakllanishida, xususan, qon ivish va boshqalarda limfoid sistemaning rolini maqsadli o'rganishni talab qiladi. GN patogenezida limfoid sistemani o'rganishdagi yangi yutukdar bizning larashimizcha oxir oqibat tashxis va buyrak kasalliklarini davolanishini yaxshilanishiga olib keladi.

Adabiyotlar ro'yxati:

1. Аверьянова Н.И. Распространенность кристаллурии и возможные факторы риска дисметаболических нефропатий у детей, проживающих в Свердловском и Мотовилихинском районах г. Перми // Материалы межрегиональной научно-практической конференции «Актуальные вопросы педиатрии». – Пермь, 2013. – С. 58–62.
2. Аверьянова Н.И. Лечение и профилактика рецидивов пиелонефрита с кристаллурией у детей // Российский вестник перинатологии и педиатрии. – 2016. – Т. – 61. – № 6. – С. 104–108.
3. Алботова Л.В., Агранович Н.В., Лихачева А.П., Класова А.Т., Пилипович Л.А. Почечная дисфункция у пациентов с артериальной гипертензией и метаболическим синдромом и роль цистатина С в её ранней диагностики // Вестник молодого учёного, 2020 - №2 –С.41-46.
4. Алексеев А.В., Гильманов А.Ж., Гатиятулина Р.С., Ракипов И.Г. Современные биомаркеры острого повреждения почек // Практическая медицина. - 2014. - № 3 (79). - С. 22-27.
5. Андрусев А.М., Перегудова Н.Г., Шинкарева М.Б., Томилина Н.А. Заместительная терапия терминальной хронической почечной недостаточности в российской федерации 2014–2018 г.г. О.О.О.Н. «Российское Диализное Общество»; 2019.
6. Атауллаханов Р.И., Гинцбург А.Л. Иммуитет и инфекция: динамичное противостояние живых систем // Педиатрия. – Москва, 2005. - № 4. - С. 47-61.
7. Ахмеджанова Н.И. Оптимизация диагностики и

лечения хронического пиелонефрита у детей. Автореф. дисс...д.м.н. Ташкент, 2019. 33стр.

8. Ахмеджанова Н.И., Ахматов А., Ахматова Ю.А., Махмудов Х., Хусенова Ф. Совершенствование диагностики и лечения хронического пиелонефрита у детей. Вестник врача. Самарканд, 2019. - №4. - С.24-28.

9. Ахмеджанова Н.И., Махмудов Х., Хусенова Ф. Новые методы диагностики и лечения хронического пиелонефрита у детей. European Science Review Austria/ -Vienna, 2019. -№9-10.-Р.26-29.

10. Ахундова А.А. Определения состояния канальцевого эпителия почек у маловесных новорожденных с ишемической нефропатией // Казанский медицинский журнал, 2019. - №6. - С.877-884.

11. Вялкова А.А. Актуальные проблемы тубулоинтерстициального поражения почек у детей // Педиатрия. – 2009. – Т. 87.– № 3. – С. 122– 127.

12. Вялкова А. А. Диагностика тубулоинтерстициальных хронических болезней почек // Успехи современного естествознания. – 2008. – №5. – С. 88.

13. Вялкова А.А. Инфекция мочевой системы у детей в XXI веке // Оренбургский медицинский вестник. – 2016. – № 2 (14). – С. 49–56.

14. Вялкова А.А. Инфекция мочевой системы у детей: современные аспекты этиологической диагностики и лечения // Российский вестник перинатологии и педиатрии. – 2017. – Т. – 62. – № 1. – С. 99–108.

15. Вялкова А.А. Современные представления о тубулоинтерстициальных нефропатиях, и концепция хронической болезни почек в педиатрической нефрологии // Педиатрия. – 2008. – Т. 87. – № 3. – С. 129–131.

16. Вялкова А.А. Оптимизация диагностики вторичного тубулоинтерстициального поражения почек у детей // Педиатр. – 2011. – Т. II. – № 1. – С. 8.

17. Глыбочко П.В., Морозов Д.А., и др. Цитокиновый профиль крови и мочи у детей с obstructивными уропатиями // Курский научно-практический вестник «Человек и его здоровье». 2010. №2. С. 52-57.

18. Горшкова Е.Г., Кривич М.Б. Цистатин С – ранний маркер снижения функции почек // Здоровоохранение Дальнего Востока, 2017. - №4. – С.109-111.

19. Доровских В.А. Антиоксидантная терапия в клинической практике. Метод. рекомендация для врачей. Под редакцией. Благовещенск. 2012. 118 стр.

20. Длин В.В. Дисметаболические нефропатии у детей // Российский вестник перинатологии и педиатрии. – 2012. – Т. 58. – № 5. – С. 36–45.

21. Длин В.В. Дисметаболическая нефропатия с оксалатно-кальциевой кристаллурией // Эффективная фармакотерапия. – 2013. – № 42. – С. 8–16.

22. Еремеева А.В., Длин В.В., Корсунский А.А., Орехова С.В. Клиническая и диагностическая значимость определения липокалина-2, ассоциированного с нейтрофильной желатиназой, в моче у детей с микробно-воспалительными заболеваниями почек и мочевых путей // Нефрология. – 2015. - № 6. – С. 60-65.

23. Mirraximova, M. X., and N. Yu Nishanbaeva. "Night of atopic dermatitis in children komorbid laboratory-immunological properties." IMRAS 6.6 (2023): 301-306.

24. Mirraximova M., Kh M. M., Nishanbaeva N. Y., Kasimova M. B. Psychosomatic relationships in atopic dermatitis //International Journal of Education, Social Science & Humanities. FARS Publishers, Impact factor (SJIF). – Т. 6. – С. 734 -738.

25. Nishonboeva N. Genining polimorfizmi atopik dermatitda //Farg'ona davlat universiteti. – 2023. – №. 1. – С. 137-137.