

O'zbekiston  
vrachlar  
assotsiatsiyasi

**Bosh muharrir:**

Iskandarov T.I., t.f.d., O'FA  
akademigi

**Tahrir hay'ati:**

Abduraximov Z.A., t.f.d.  
Akilov X.A., t.f.d., professor  
Alimov A.V., t.f.d., professor  
Asadov D.A., t.f.d., professor  
Ahmedova D.I., t.f.d., professor  
Iskandarova Sh.T., t.f.d., professor  
Kurbonov R.D., t.f.d., professor  
Rustamova M.T., t.f.d., professor  
Sidiqov Z.U., t.f.n.  
Sobirov D.M., t.f.d., professor  
Tursunov E.O., t.f.d., professor  
Yarkulov A.B., t.f.n.  
Shayxova X.E., t.f.d., professor

**Nashr uchun mas'ul xodim:**

Mavlyan-Xodjaev R.Sh., t.f.d.

**Dizayn, kompyuterda teruvchi:**

Abdusalomov A.A.

Jurnal O'zbekiston matbuot va  
axborot agentligidan 2016 yil 13 dekabrda  
ro'yhatdan o'tgan.

Guvohnoma: 0034.

Tahririyat manzili: 100007,  
Toshkent shahri, Parkent ko'chasi,  
51-uy.

Tel.; 268-08-17

E-mail: info@avuz.uz

Veb - sayt: www.avuz.uz



(105)

В  
У  
Л  
Л  
Е  
Т  
Е  
Н  
И

**Умурзаков З.Б., Саидахмедов Ш.О., Хайдаров С.А., Махмудов Н.И., Хомидов М.Э.** Провизор бўлими материаллари асосида COVID-19-билан коагулопатияни бирга келиш динамикаси

91 **Умурзаков З.Б., Саидахмедов Ш.О., Хайдаров С.А., Махмудов Н.И., Хомидов М.Э.** Динамика показателей COVID-19-ассосированной коагулопатии по материалам провизорного отделения

**АМАЛИЁТЧИ ШИФОКОРЛАР ЭТИБОРИГА**

**Турсунов Э.** “КОВИД-19” короновирусининг ўпка тўқимасига кириши ва таъсирининг айрим ҳужайра ва субҳужайравий механизмларига доир

**ВНИМАНИЮ ПРАКТИКУЮЩИХ ВРАЧЕЙ**

93 **Турсунов Э.** Стратегия вакцинации COVID-19 в Республике Узбекистан

**Эркин Турсунов Э.А.** “Ковид-19” короновирусининг ўпка тўқимасига кириши ва таъсирининг айрим ҳужайра ва субҳужайравий механизмларига доир

98 **Эркин Турсунов Э.А.** К некоторым клеточным и субклеточным механизмам проникновения и влияния короновируса “ковид-19”

**ТИББИЁТ ЯНГИЛИКЛАР,  
ИЛМИЙ МУШОХАДАЛАР**

**Палванов Т.М., Гафур-Ахунов М.А., Ибрагимов А.Ю.** Соғлиқни сақлаш тизимининг бирламчи бўғини даражасида хавфли ўсма касалликларини эрта аниқлашда иккиламчи профилактика ўтказишнинг ташкилий асослари

**НОВОСТИ МЕДИЦИНЫ,  
НАУЧНЫЕ ОБЗОРЫ**

103 **Палванов Т.М., Гафур-Ахунов М.А., Ибрагимов А.Ю.** Организационные особенности и раннее выявление злокачественных новообразований при проведении вторичной профилактики на уровне первичного звена здравоохранения

**Курбанов Р.Д., Кучкаров Х.Ш., Зокиров Н.У., Султонов Б.А.** Сурункали юрак етишмовчилиги ва булмачалар фибрилляцияси. Терапиянинг замонавий имкониятлари.

108 **Курбанов Р.Д., Кучкаров Х.Ш., Зокиров Н.У., Султонов Б.А.** Хроническая сердечная недостаточность и фибрилляция предсердий. Современные возможности терапии

**Ибадуллаева С.С.** Аҳоли орасида тиббий маданиятни ривожлантиришда мобил саломатлик

116 **Ибадуллаева С.С.** Мобильное здравоохранение в повышении медицинской культуры среди населения

**Закирходжаева Р.А.** Тиббий хизматни кетма-кетлиги ва узлуксизлигини яхшилаш хисобига такомиллаштириш

119 **Закирходжаева Р.А.** Совершенствования качества медицинской помощи улучшая преемственность и непрерывность

**Абдурахимов З.А., Искандарова Ш.Т., Бердимуратов Д.У.** Диагностик боғлиқ гуруҳларни амалга ошириш бўйича ривожланган давлатлар тажрибаси

125 **Абдурахимов З.А., Искандарова Ш.Т., Бердимуратов Д.У.** Опыт развитых стран по внедрению диагностически связанных групп

**Исмаилова Ф.Р., Рустамова М.Т.** Ошқозонни яллиғланиши ва яраларини ривожланиш механизмларида цитокин генларининг полиморфизмлари

128 **Исмаилова Ф.Р., Рустамова М.Т.** Полиморфизмы генов цитокинов в механизмах развития воспалительного и язвенного поражений желудка

**Бердимуратов Д.У.** Диагностик боғлиқ гуруҳларни ишлаб чиқиш босқичлари

131 **Бердимуратов Д.У.** Этапы разработки диагностически связанных групп

**Шадманов А.Қ., Салиев А.Р., Саломова Ф.И.** Простата бези гиперплазиясининг эпидемиологияси ва патологиянинг ривожланишида хавф омилларнинг аҳамияти

138 **Шадманов А.Қ., Салиев А.Р., Саломова Ф.И.** Эпидемиология доброкачественной гиперплазии предстательной железы и значение факторов риска в развитии патологии

**ҲОТИРА**

**Ҳожи Улуғович Улуғовнинг хотирасига бағишланади**

**ПАМЯТЬ**

143 Памяти профессора Улугова Хожи Улуговича ассоциация врачей узбекистана

помощи.

**Выводы.** Применяя ДСГ, руководители больниц могут сравнить длительность пребывания, стоимость и качество оказанных услуг пациенту в различных больницах или в различных отделениях. ДСГ точно оценивают затраты на лечение пациента, в зависимости от диагноза и вида процедур. Следовательно, ДСГ облегчает сравнение производительности в деятельности специалистов, определяет достижение правильных мер в медицине, что ранее представлялось сложной проблемой.

#### Литература.

1. Вардосанидзе, С.Л. Управление качеством медицинской помощи и повышение экономической эффективности использования ресурсов с применением медицинских стандартов в работе многопрофильной больницы / С.Л. Вардосанидзе, А.И. Лихота, А.П. Данченко и др. // Южно-Рос. мед. журнал. – 1999. - №6. – С. 4-8. 19ч.
2. Вардосанидзе, С.Л. Управление качеством лечебно-диагностического процесса в многопрофильном стационаре / С.Л. Вардосанидзе, Ю.Э. Восканян. – Ставрополь, 2003.
3. Вялков, А.И. Современные проблемы состояния здоровья населения Российской Федерации / А.И. Вялков // Проблемы управления здравоохранением. – 2002. - №1. – С. 10-12.
4. Кучеренко, В.З. Проблемы управления рисками в здравоохранении / В.З. Кучеренко // Проблемы управления здравоохранения. - 2001. - №1. - С. 39-43.
5. Моссиалос Э., Диксон А., Фигерас Ж., Кутцин Дж. Финансирование здравоохранения: альтернативы для Европы. Всемирная организация здравоохранения. – Копенгаген. - 2002. - С. 328.
6. Покровский В.И., Кузнецов П.П. Платные медицинские услуги и высокотехнологичная помощь в научных центрах клинического профиля // Экономика здравоохранения. - М., 2003. - №4. - С. 25-27. (34)
7. Пронина, Л.И. Пути повышения качества медицинской помощи в системе ОМС / Л.И. Пронина // Мед. страхование. – 1996. - №13-14. - С. 14-16.
8. Решетников А.В. Экономика здравоохранения: Учебное пособие для вузов. - М.: «ГЕОТАР-МЕД». - 2004. – С. 271.
9. Субботина, Л.Н. Пути совершенствования контроля качества медицинской помощи / Л.Н. Субботина // Мед. страхование. - 1996. - №13-14. - С. 25-37.
10. Фляейге Т., Шарф Р., Земрай М. Здравоохранение и экономика: избранные аспекты // Сборник к проведению Летней академии «Менеджмент в здравоохранении» для медиков в Узбекистане. Университет прикладных наук г. Оснабрюк. - 2003. - С. 122.
11. Fetter, R.B., Shin, Y., Freeman, J.L., Averill, R.F., Thompson, J.D. (1980). Casemix definition by diagnosis-related groups. *Medical Care*, 18(2):1–53.
12. Fetter, R.B., ed. (1991). DRGs: Their Design and Development. Ann Arbor, MI: Health Administration Press.
13. Fetter, R.B. (1993). Foreword, in M. Casas, M. Wiley, eds. *Diagnosis-Related Groups in Europe, Uses and Perspectives*. Berlin: Springer-Verlag.].
14. Rodrigues, J.M. (1993). DRGs: origin and dissemination throughout Europe, in M. Casas, M. Wiley, eds. *Diagnosis-Related Groups in Europe, Uses and Perspectives*. Berlin: Springer-Verlag.

616.33.575-06

### ПОЛИМОРФИЗМЫ ГЕНОВ ЦИТОКИНОВ В МЕХАНИЗМАХ РАЗВИТИЯ ВОСПАЛИТЕЛЬНОГО И ЯЗВЕННОГО ПОРАЖЕНИЙ ЖЕЛУДКА

Исмаилова Ф.Р., Рустамова М.Т.

Ташкентская медицинская академия

В последние годы накоплено достаточно достоверных данных о вовлеченности различных генов цитокинов в процессах регуляции иммунного ответа при воспалительных процессах слизистой желудка. Среди этих работ, исследования, посвященные генетическим механизмам формирования воспалительных и язвенных поражений желудка, малочисленны, а полученные данные противоречивы. Между тем, выявление предрасполагающих факторов, способных модулировать прогрессирование воспалительного процесса ведущего к развитию язв желудка имеет весьма важное значение в плане разработки их ранних прогностических критериев, и, вместе с этим, профилактических и лечебных стратегий.

**Ключевые слова:** воспаление, язва желудка, механизмы развития, гены, цитокины, IL - 6, IL - 10.

### ОШҚОЗОННИ ЯЛЛИҒЛАНИШИ ВА ЯРАЛАРИНИ РИВОЖЛАНИШ МЕХАНИЗМЛАРИДА ЦИТОКИН ГЕНЛАРИНИНГ ПОЛИМОРФИЗМЛАРИ

Сўнги йилларда ошқозон шиллиқ қаватининг яллиғланиш жараёнларида иммун жавоб тартибга солиш турли цитокин генлар ҳақида етарли ишончли маълумотлар тўпланган. Ушбу ишлар орасида ошқозон яллиғланиш ва ярали жараёнларининг шаклланиши генетик механизмлари бўйича тадқиқотларда жуда кам олинган маълумотлар бир-бирига зиддир. Шу билан бирга, ошқозон яраси ривожланишига олиб

келадиган яллиғланиш жараёнининг ривожланишини модуляция қилувчи омилларни аниқлаш уларнинг эрта прогностик мезонларини ва айни пайтда профилактик ва терапевтик стратегияларни ишлаб чиқишда жуда муҳимдир.

**Калит сўзлар:** яллиғланиш, ошқозон яраси, ривожланиш механизмлари, генлар, цитокинлар, ИЛ - 6, ИЛ-10.

#### **POLYMORPHISMS OF CYTOKINE GENES IN THE MECHANISMS OF DEVELOPMENT OF INFLAMMATORY AND ULTRASONIC GASTRIC DAMAGE**

To date, sufficiently reliable data have been accumulated on the involvement of various cytokine genes in the regulation of the immune response in inflammatory processes of the gastric mucosa. Among these works, studies devoted to the genetic mechanisms of the formation of inflammatory and ulcerative lesions of the stomach are few in number, and the data obtained are contradictory. Meanwhile, the identification of predisposing factors that can modulate the progression of the inflammatory process leading to the development of stomach ulcers is very important in terms of developing their early prognostic criteria, and, at the same time, preventive and therapeutic strategies.

**Key words:** inflammation, gastric ulcer, mechanisms of development, genes, cytokines, IL - 6, IL - 10.

Воспалительные и язвенные поражения желудка довольно широко встречаемые патологии во всем мире, наблюдаемые среди 10% населения земного шара. Воспалительный процесс, являясь динамичным, непрерывно проявляется на протяжении всей жизни каждого человека в результате взаимодействия между внешними и внутренними факторами. По данным модельного анализа развитие язвенной болезни в среднем в 39% (32–47%) случаях связано с генетическими факторами и в 61% (53–68%) с воздействием факторов внешней среды [14].

Различные инфекции могут выступать в качестве триггерных факторов иницирующие воспалительные реакции в слизистой желудка. Важная роль среди инфекционных агентов в начале воспалительных и язвенных заболеваний отводится патогенному воздействию инфекции *H. pylori*. В ряде исследований, результаты которых свидетельствуют, что не у всех индивидов с инфицированием *H. pylori* развивается воспаление и язва желудка. В этом плане I. B Ramis et al. (2017) отмечают, что начало заболеваний зависит от степени вирулентности штаммов *H. pylori* и генетических факторов, регулирующих выработку цитокинов, экспрессия которых способствует созданию благоприятных условий для жизни и колонизации этой бактерии. По данным метаанализа S. Shiota et al. (2012) сообщают, что *H. pylori* приводит к тяжелому антральному гастриту за счет развития острого и хронического воспаления в слизистой желудка. Кроме того, J.M. Kang et al. (2009) утверждают о наличии в зоне повреждения локального повышения продукции цитокинов IL-6, IL-8, и IL-10 активированными нейтрофилами и мононуклеарными клетками [9], что приводит к стимуляции секреции гастрина, а также гистамина и усиливается секреция кислоты, постоянное действие которой повреждает слизистую желудка [8]. В литературе приводятся данные о том, что *H. pylori* стимулирует выработку ряда цитокинов (IL-1 $\beta$ , IL-2, IL-10, IL-12) участвующих в иммунном ответе слизистой желудка [4], оказывая прямое или косвенное угнетающее действие на функцию париетальных клеток. В настоящее время большинство специалистов рассматривают воспалительные и язвенные поражения слизистой желудка как мультифакторные, полиэтиологичные патологии, имеющее генетическую природу и предрасположенность. Проведенные генетические исследования показали, что риск развития этих заболеваний у родственников 1-ой линии родства в 3-4 раза превышает таковой в популяции в целом.

Наряду с патогенным влиянием *H. pylori* в патогенезе воспаления и язвенных поражений желудка значительная роль отводится генам регуляторам иммунного ответа, в связи с чем проводится активное изучение ключевых цитокиновых генов. Основная часть существующих на сегодня исследований по оценке вклада генетических факторов в механизмы развития заболеваний желудка проведена при раке желудка [1,4], тогда как сведения об их участии в формировании воспаления и язв в слизистой оболочке желудка весьма немногочисленны и противоречивы [11]. В последние годы ряд полиморфных вариантов генов цитокинов рассматриваются как важные критерии для прогнозирования развития заболеваний желудочно-кишечного тракта. Особый интерес исследователей направлен на изучение полиморфизмов генов цитокинов, способных участвовать в угнетении секреции кислоты в желудке, усиливать воспалительные реакции, создавая все предпосылки развития благоприятных условий для *H. pylori*. В частности, N. Kodaman et al. (2014), K.A. Bockerstett et al. (2017), A. Pormohammad et al. (2019) в своих исследованиях в качестве генетических предикторов высокой вероятности

развития предраковых поражений желудка определили такие цитокиновые генов как IL1B, IL6, IL 8, IL-10, IL-22, IL4R, IL1RN и др. [4, 11].

Исследованиями M. Leja et al. (2012), A.M. Sampaio et al. (2015) показано, что IL-6 являясь многофункциональным цитокином, функционируя и как эндокринный регулятор и как медиатор воспаления появляется на ранних стадиях воспалительного процесса. Более того, он играет существенную роль в защитных механизмах хозяина, посредством дифференциации, поддержании цитотоксических Т-клеток и стимулирования секреции иммуноглобулинов активированными В-клетками IL-6 выступая в качестве посредника между системами врожденного и приобретенного иммунитета. Посредством продуцирования IL-1 Ra и sTNF-R55, подавляющие активность TNF-α и IL-1 данный цитокин имеет важную роль в реализации реакций острой фазы, в контроле обмена веществ и в патогенезе многих хронических заболеваний. Существуют данные, что концентрация IL-6 слизистой оболочки желудка повышается при ассоциированном с *H. pylori* гастрите, и снижается после эрадикации данной инфекции. Следующим важным многофункциональным цитокином, оказывающий весомый вклад в формирование воспалительных процессов посредством снижения регуляции опосредованных клеточных иммунных и цитотоксических воспалительных реакций является IL - 10. Исследователями неоднократно оценивался вклад гена IL10 в риск формирования воспаления, язвенной болезни и рака желудка, но при всём этом, результаты остаются малоубедительными, что по мнению S. Assis (2014), возможно связано с наличием различий в проводимых дизайнах исследований и этнической принадлежности в оцениваемых популяциях [3].

Согласно H.H. Cheng et al. (2010) носительство полиморфизмов гена IL - 10 в азиатских популяциях могут быть связаны с повышенной вероятностью риска развития рака желудка [5]. В несколько поздних публикациях M.A. Chiurillo (2014) также сообщалось о наличии связи между полиморфизмами промотора IL - 10 (-1082G/-819C/-592C) и началом рака желудка [6]. Участие гена IL - 10 в формировании рака желудка объясняется его способностью оказывать не только противовоспалительный эффект, но и иммунодепрессивный эффект. По мнению ряда авторов высокая концентрация IL - 10, выявленная среди носителей различных генотипических вариантов гена IL - 10, в какой-то мере позволяют объяснить снижение активности местных иммунных реакции при хронической инфекции *H. pylori*, что может предрасполагать таких пациентов к развитию рака желудка [7].

В развитии заболеваний желудка роль генетических факторов в ассоциации с другими факторами риска (курение, употребление сои) рассмотрена итальянскими [12] и корейскими исследователями [10]. Установлено значимое повышение риска некардиального рака желудка среди носителей неблагоприятных генотипических вариантов гена IL - 10 у курильщиков, инфицированных *H. pylori* [12]. Показано, что генотип, обеспечивающий высокую выработку IL - 10 повышает риск развития рака желудка среди пациентов с низким потреблением сои, результаты авторы объясняют с наличием противовоспалительного действия сои уравнивающие проканцерогенное действие генотипических вариантов гена IL - 10 [10].

Исследования по оценке роли трех полиморфизмов гена IL-10 (-1082A>G), (-819C>>T) и (-592A>>>C) в китайской популяции проведенные относительно недавно (2018) установили, что генотип C/C варианта гена IL-10 (-819C>T) по сравнению с генотипом T/T ассоциируется с низким риском развития атрофического гастрита и рака желудка (OR = 1.79; 95% ДИ: 1.02–3.13; P = 0.043). В то же время, в этом исследовании, не выявлено наличие значимой связи между полиморфизмами IL-10 (-1082A>G) и (-592A>>>C) с повышением риска развития этих заболеваний [13]. В крупном эпидемиологическом исследовании проведенном в 2019 г. Ansa Negovan et al. среди пожилых немецких пациентов также была обнаружена высокая достоверная связь между носительством генотипа C/C гена IL-10 (-819C>T) и началом хронического атрофического гастрита (95% ДИ: 1.01–2.76) [2].

Таким образом, на сегодняшний день накоплено достаточно достоверных данных о вовлеченности различных генов цитокинов в процессах регуляции иммунного ответа при воспалительных процессах слизистой желудка. Однако, исследования, посвященные генетическим механизмам формирования воспалительных и язвенных поражений желудка, малочисленны, а полученные данные противоречивы.

Заключение. Следовательно, обобщая представленные в современной литературе вышеприведенные факты можно заключить, что генетическая природа формирования воспалительных и язвенных поражений желудка до сих пор чётко не определена. Несмотря

на неоспоримое наличие общих закономерностей иммунных реакций в формировании воспалительных и язвенных процессах, до сих пор не выявлено общих генов-детерминантов предрасположенности к их развитию. Между тем, выявление предрасполагающих факторов, способных модулировать прогрессирование воспалительного процесса ведущего к развитию язв желудка имеет весьма важное значение в плане разработки их ранних прогностических критериев и профилактических и лечебных стратегий. В этой связи, проведение дополнительных исследований направленные на изучение ассоциации генотипов *Helicobacter pylori* и полиморфных локусов генов цитокинов в патогенезе воспалительного и язвенного поражений желудка представляется целесообразным и необходимым.

#### Литература.

1. Amieva M, Peek RM., Jr Pathobiology of *Helicobacter pylori*-Induced Gastric Cancer. *Gastroenterology*. 2016;150:64–78.
2. Anca Negovan, Mihaela Iancu, Emöke Fülöp, and Claudia Bănescu *Helicobacter pylori* and cytokine gene variants as predictors of premalignant gastric lesions. *World J Gastroenterol*. 2019 Aug 14; 25(30): 4105–4124.
3. Assis S, Marques CR, Silva TM, Costa RS, Alcantara-Neves NM, Barreto ML, et al. IL10 single nucleotide polymorphisms are related to upregulation of constitutive IL-10 production and susceptibility to *Helicobacter pylori* infection. *Helicobacter* 2014;19:168e73.
4. Bockerstett KA, DiPaolo RJ. Regulation of Gastric Carcinogenesis by Inflammatory Cytokines. *Cell Mol Gastroenterol Hepatol*. 2017;4:47–53.
5. Cheng HH, Chang CS, Wang HJ, Wang WC. Interleukin-1beta and -10 polymorphisms influence erosive reflux esophagitis and gastritis in Taiwanese patients. *J Gastroenterol Hepatol* 2010; 25:1443e51.
6. Chiurillo MA. Role of gene polymorphisms in gastric cancer and its precursor lesions: current knowledge and perspectives in Latin American countries. *World J Gastroenterol* 2014;20:4503e15.
7. de Brito BB, da Silva FAF, de Melo FF. Role of polymorphisms in genes that encode cytokines and *Helicobacter pylori* virulence factors in gastric carcinogenesis. *World J Clin Oncol*. 2018;9:83–89.
8. de Oliveira, J.G., Rossi, A.F.T., Nizato, D.M. et al. Influence of functional polymorphisms in TNF- $\alpha$ , IL-8, and IL-10 cytokine genes on mRNA expression levels and risk of gastric cancer. *Tumor Biol*. 36, 9159–9170 (2015). <https://doi.org/10.1007/s13277-015-3593-x>.
9. Kang JM, Kim N, Lee DH, et al. The effects of genetic polymorphisms of IL-6, IL-8, and IL-10 on *Helicobacter pylori*-induced gastroduodenal diseases in Korea. *J Clin Gastroenterol* 2009;43(5): 420-8;
10. Kim J, Cho YA, Choi IJ, Lee Y-S, Kim S-Y, Shin A, et al. Effects of interleukin-10 polymorphisms, *Helicobacter pylori* infection, and smoking on the risk of noncardia gastric cancer. *PLoS One* 2012;7:e29643.
11. Kodaman N, Pazos A, Schneider BG, Piazzuelo MB, Mera R, Sobota RS, Sicinschi LA, Shaffer CL, Romero-Gallo J, de Sablet T, Harder RH, Bravo LE, Peek RM, Jr, Wilson KT, Cover TL, Williams SM, Correa P. Human and *Helicobacter pylori* coevolution shapes the risk of gastric disease. *Proc Natl Acad Sci U S A*. 2014;111:1455–1460.
12. Lio D, Scola L, Crivello A, Colonna-Romano G, Candore G, Bonafè M, et al. Inflammation, genetics and longevity: further studies on the prospective effects in men of IL-10-1082 promoter SNP and its interaction with TNF-alpha-308 promoter SNP. *J Med Genet* (2003) 40:296–9. doi:10.1136/jmg.40.4.296.
13. Liu S, Liu JW, Sun LP, Gong YH, Xu Q, Jing JJ, Yuan Y. Association of IL10 gene promoter polymorphisms with risks of gastric cancer and atrophic gastritis. *J Int Med Res*. 2018;46:5155–5166.
14. Liu Y, Xu Y, Wang Y, Yao Y, Yang J. Associations between interleukin gene polymorphisms and the risk of gastric cancer: A meta-analysis. *Clin Exp Pharmacol Physiol*. 2018;45:1236–1244.

УДК:616.27-98;584

#### ЭТАПЫ РАЗРАБОТКИ ДИАГНОСТИЧЕСКИ СВЯЗАННЫХ ГРУПП

Бердимуратов Д.У.  
(ТашПМИ)

По оценкам экспертов указанных в докладе Всемирной организации здравоохранения от 20 до 40% средств направленных на финансирование системы здравоохранения в настоящее время теряются вследствие их неэффективного использования. Статья посвящена разработки проспективной модели финансирования медицинских услуг.

**Ключевые слова:** финансирование, система здравоохранение, качества медицинских услуг

#### ДИАГНОСТИК БОҒЛИҚ ГУРУҲЛАРНИ ИШЛАБ ЧИҚИШ БОСҚИЧЛАРИ

Жаҳон соғлиқни сақлаш ташкилоти хисоботида кўрсатилган экспертларнинг хисоб-китобларига кўра, бугунги кунда соғлиқни сақлаш тизими молиялаштириш учун ажратилаётган маблағларнинг 20 фоизидан 40 фоизигача самарасиз фойдаланганлиги сабабли йўқолиб қолмоқда. Мақола тиббий хизматларни моли-