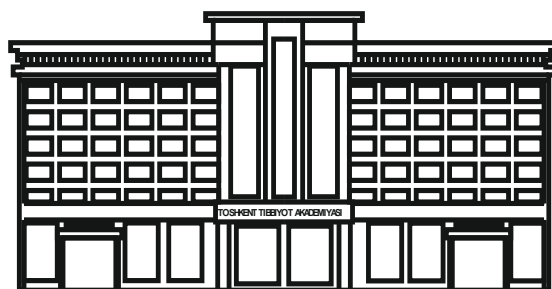


ЎЗБЕКИСТОН РЕСПУБЛИКАСИ СОҒЛИҚНИ САҚЛАШ ВАЗИРЛИГИ  
ТОШКЕНТ ТИББИЁТ АКАДЕМИЯСИ

2022

2011 йилдан чиқа бошлаган

TOSHKENT TIBBIYOT AKADEMIYASI  
**AXBOROTNOMASI**



**В Е С Т Н И К**  
ТАШКЕНТСКОЙ МЕДИЦИНСКОЙ АКАДЕМИИ

**ВЫПУСК ПОСВЯЩАЕТСЯ  
100-ЛЕТИЮ ТАШКЕНТСКОЙ  
МЕДИЦИНСКОЙ АКАДЕМИИ**



Выпуск набран и сверстан на компьютерном издательском комплексе редакционно-издательского отдела Ташкентской медицинской академии

Начальник отдела: М. Н. Аслонов

Редактор русского текста : О.А. Козлова

Компьютерная корректура: З.Т. Алюшева

Учредитель: Ташкентская медицинская академия

Издание зарегистрировано в Ташкентском Городском управлении печати и информации  
Регистрационное свидетельство 02-00128

Журнал внесен в список, утвержденный приказом № 201/3 от 30 декабря 2013года  
реестром ВАК в раздел медицинских наук

Рукописи, оформленные в соответствии с прилагаемыми правилами, просим направлять по адресу: 100109, Ташкент, ул. Фароби, 2,

Главный учебный корпус ТМА,

4-й этаж, комната 444.

Контактный телефон: 214 90 64

e-mail: rio-tma@mail.ru

rio@tma.uz

Формат 60x84 1/8. Усл. печ. л. 9,75.

Гарнитура «Cambria».

Тираж 150.

Цена договорная.

Отпечатано на ризографе редакционно-издательского отдела ТМА.  
100109, Ташкент, ул. Фароби, 2.

Вестник ТМА, 2022

**РЕДАКЦИОННАЯ КОЛЛЕГИЯ**

**Главный редактор**

проф. А.К. Шадманов

**Заместитель главного редактора**

проф. О.Р.Тешаев

**Ответственный секретарь**

проф. Ф.Х.Иноятова

**ЧЛЕНЫ РЕДАКЦИОННОЙ КОЛЛЕГИИ**

акад. Аляви А.Л.

проф. Билалов Э.Н.

проф. Гадаев А.Г.

акад. Каримов Ш.И.

проф. Комилов Х.П.

акад. Курбанов Р.Д.

проф. Мавлянов И.Р.

акад. Назыров Ф.Г.

проф. Нажмутдинова Д.К.

проф. Саломова Ф.И.

акад. Соатов Т.С.

проф. Ходжибеков М.Х.

проф. Шайхова Г.И.

проф. Жае Вук Чои

**Члены редакционного совета**

д.п.н. Абдуллаева Р.М. (Ташкент)

проф. Акилов Ф.О. (Ташкент)

проф. Аллаева М.Д. (Ташкент)

проф. Ахмедов Р.М. (Бухара)

проф. Гиясов З.А. (Ташкент)

проф. Ирискулов Б.У. (Ташкент)

проф. Каримов М.Ш. (Ташкент)

проф. Каюмов У.К. (Ташкент)

проф. Исраилов Р.И. (Ташкент)

проф. Охунов А.О. (Ташкент)

проф. Парпиева Н.Н. (Ташкент)

проф. Рахимбаева Г.С. (Ташкент)

проф. Ризамухамедова М.З. (Ташкент)

проф. Сабиров У.Ю. (Ташкент)

проф. Сабирова Р.А. (Ташкент)

проф. Халиков П.Х. (Ташкент)

проф. Хамраев А.А. (Ташкент)

проф. Холматова Б.Т. (Ташкент)

проф. Шагазатова Б.Х. (Ташкент)

## СРАВНИТЕЛЬНАЯ ОЦЕНКА ЭФФЕКТИВНОСТИ НОВОГО АМИНОКИСЛОТНОГО КРОВЕЗАМЕНИТЕЛЯ ПРИ ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНОМ ТОКСИЧЕСКОМ ГЕПАТИТЕ

Сайфутдинова З.А., Каримов Х.Я.

## EKSPERIMENTAL TOKSIK GEPATITDA YANGI AMINOKISLOTALI QON O'RNINI BOSUVCHINING QISYOSIY SAMARADORLIGINI BAHOLASH

Sayfutdinova Z.A., Karimov X.Ya.

## COMPARATIVE EVALUATION OF THE EFFICACY OF A NEW AMINO ACID BLOOD SUBSTITUTE IN EXPERIMENTAL TOXIC HEPATITIS

Sayfutdinova Z.A., Karimov Kh.Ya.

Ташкентская медицинская академия, Республиканский специализированный научно-практический медицинский центр гематологии, Ташкент

**The aim of the study.** Determination of the pathophysiological rationale for the use of a new amino acid mixture in liver damage. **Materials and research methods.** Acute heliotrin intoxication was reproduced by a single subcutaneous administration of a sublethal dose of heliotrin to rats, prepared at the rate of 40 mg per 100 g of body weight. **Research results.** The developed amino acid mixture is superior to traditional methods of treatment (Infezol) in terms of the effectiveness of influence on the development and course of experimental toxic hepatitis, which is proved by the study.

**Key words:** heliotrin intoxication; biomarkers of inflammation; amino acid mixture; Infezol; experimental animals.

**Актуальность.** Проблема создания новых, современных, эффективных средств метаболической коррекции гомеостаза при критических состояниях, по-прежнему продолжает оставаться актуальной, от решения которой, во многом, зависят течение и исход лечения тяжелых заболеваний различной этиологии. Современные представления о метаболическом ответе при критических состояниях, понимание механизмов нарушений всех видов обмена, формирования гиперкатаболизма, гиперметаболизма и развития нарушений тканевого метаболизма определяет необходимость применения веществ, способных влиять на метаболический гомеостаз, на клеточную энергообразующую систему и систему гемостаза. [3-5, 13]. Лучшими средствами воздействия на метаболический гомеостаз являются смеси чистых аминокислот, составленные по определенным рецептурам, так как синтез белка происходит только из свободных аминокислот. Азотистые препараты, применяемые для парентерального питания, содержат все незаменимые аминокислоты в достаточном количестве, так называемый заменимый азот (глицин и др.) [8-11].

В настоящее время существует ряд широко используемых в медицине препаратов, сбалансированных по содержанию незаменимых и заменимых аминокислот, – Инфезол 40, Инфезол 100 («Берлин-Хеми», Германия), Аминоплазмаль Е – 5%, 10% («Б. Браун», Германия), Аминосол – 600, 800, КЕ («Хемофарм», Югославия). В последнее время большое внимание уделяется биоэнергетическим антиоксидантным комплексам, способным восстанавливать метаболизм в клетках, влиять на жизнедеятельность организма в целом [1-2, 6]. Это позволит врачам правильно применять растворы аминокислот и грамотно построить программу парентерального питания. Высокая стоимость таких зарубежных препаратов ограничивает их широкое применение в медицине [7, 12]. В связи с этим разработана отечественных, более совершенных

метаболических средств коррекции гомеостаза имеет большое значение для отечественной медицины.

**Цель исследования.** Определение патофизиологической обоснованности применения новой аминокислотной смеси при повреждении печени.

**Материалы и методы исследования.** Для осуществления поставленной цели была воспроизведена модель токсического гепатита на примере гелиотриновой интоксикации.

Острая гелиотриновая интоксикация воспроизведена путем однократного введения крысам подкожно сублетальной дозы гелиотрина, приготовленного из расчета 40 мг на 100 г массы тела. Токсический гепатит воспроизведен путем подкожного введения гелиотрина (25 мг/100 г).

Животные были разделены на равные группы:

I группа – до воспроизведения гелиотриновой интоксикации (интактные)

II группа (контрольная) – с гелиотриновой интоксикацией,

III группа (контрольная, сравнения) – с гелиотриновой интоксикацией после введения препарата сравнения «Инфезол 40», в течение 5 дней через 24 часа после последнего введения;

IV группа (основная, опытная) – животные с гелиотриновой интоксикацией после введения нового аминокислотного кровезаменителя, в течение 5 дней через 24 часа после последнего введения. Статистическая обработка производилась с помощью критерия Стьюдента-Фишер.

**Результаты исследования.**

Традиционно считается, что такие показатели как лактат, пируват, глюкоза, производные индексы лактат/пируват и глюкоза/лактат отражают активность анаэробного метаболизма. Однако, наряду с повреждением дыхательной цепи причинами длительного повышения величин этих параметров может быть любое критическое состояние, сопровождающееся адренергическим стрессом. Поэтому

большое значение приобретает динамика изучаемых показателей метаболизма. Метаболизм лактата осуществляется в основном в печени и почках, поэтому наряду с повышенной продукцией лактата в поврежденных при ишемии-реперфузии тканях важную роль играет его метаболизм, что восстанавливает баланс между выработкой и клиренсом лактата.

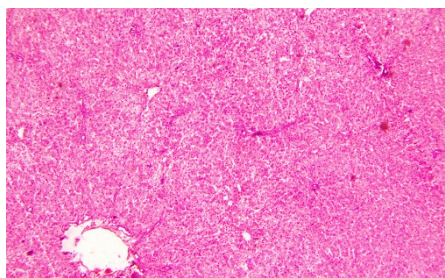
Интоксикация, вызванная гелиотрином является фактором, активно влияющим на динамику полиорганной недостаточности, в том числе поражений печени и почек вследствие нарушения транспорта и экстракции кислорода тканями, катаболизма структурных белков, стимуляции гиперметаболизма в условиях нарушенной доставки нутриентов, гликолизирования белковых молекул, развития водно-электролитного дисбаланса.

У крыс опытной группы после введения отечественного аминокислотного кровезаменителя в течение дня мыши оставались активными, изменений в поведении и функциональном состоянии не наблюдалось. Состояние шерсти и кожных покровов обычное без изменений, от пищи и воды не отказывались, гибели мышей не наблюдалось. На второй день и в последующий период наблюдения патологических изменений в поведении и физиологических показателях мышей изменений не выявлено. Употребление воды и корма в норме, отставание в росте и развитии не наблюдалось. Гибели мышей в течение 14 дней не было.

У крыс контрольной группы после введения лекарственного препарата наблюдалась кратковременная вялость и малоподвижность, которая проходила через 30-40 мин. Через 1 час мыши возвращались к своему прежнему состоянию, поведение активное, физические показатели не отклонялись от нормы. На второй день и во весь период наблюдения в течение 5 дней у крыс в поведении и других физических показателях изменений не наблюдалось.

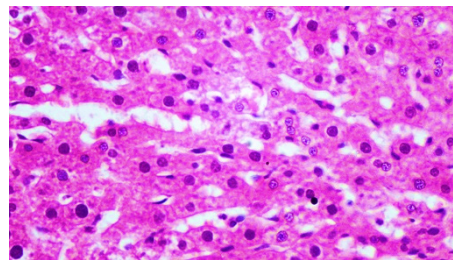
На основании полученных данных можно сделать следующий вывод, что новый отечественный аминокислотный кровезаменитель на модели гелиотриновой интоксикации повышает выживаемость животных, что свидетельствует об его антигипоксическом действии.

Контрольную группу крыс, инфицированных гелиотриновым гепатитом, лечили раствором Инфезол-40. Морфология печени.

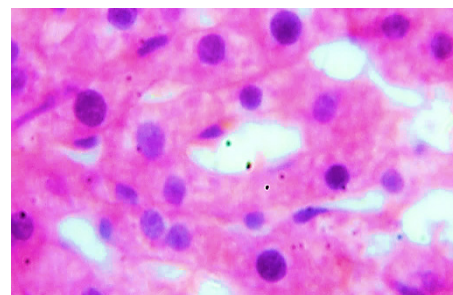


**Рис. 1.** Печень крыс, получавших раствор Инфезола-40 при гелиотриновом гепатите. Восстанавливается столбчатая структура гепатоцитов.

*Цитоплазма гепатоцитов на общем фоне выглядела одинаково с очаговой окраской. Расцветка почти такая же. Выявляется жировая дистрофия в виде слабо развитых капель. По-разному увеличиваются синусоидальные пространства. Окраска G-E. 4x10.*



**Рис. 2.** Большинство гепатоцитов выглядит одинаково. Выявляются митотические очаги вокруг гепатоцитов с одноклеточным некрозом. Цитоплазма гепатоцитов относительно более темная. Синусоидальные пространства увеличены цилиндрически. Клетки Купфера имеют неопределенный контур. Пространство Диссе в большинстве своем сужено (4). Окраска G-E. 40x10.



**Рис. 3.** В цитоплазме гепатоцитов обнаруживаются окрашенные тельца с ацидофильными очагами. Клетки Купфера очень близки к гепатоцитам, а полость Диссе почти неразличима. Клетка Ито, которая расположена перисинусоидально, активируется, обращаясь к прилегающему синусоидальному пространству между гепатоцитами через расширенные участки. Гиперхромия в ядре гепатоцитов. Краска G-E. 100x10.

При гелиотриновом гепатите метаболиты, накапливающиеся в цитоплазме гепатоцитов, мы изучали на примере двух вышеперечисленных групп на примере развития водной дистрофии в результате токсического поражения гепатоцитов. Рассмотрим теперь на рис. 1-3 микрофотографий возникновение ряда изменений в гепатоцитах при введении раствора Инфезола-40 в организм крыс с данной патологией.

На рис.-1 гистиоархитектоника ткани печени реконструирована относительно ландшафта в гелиотриновом гепатите: столбчатые пары гепатоцитов, относительно равномерная ширина синусоидальных выступов, относительная пролиферация гиперхромных ядросодержащих гепатоцитов имеют 4-5 митотических очагов (рис. 2). Установлено, что хромофобия цитоплазмы гепатоцитов относительно снижена (относительно ацидофильное окрашивание после инфузии раствора Инфезола-40). Точность границ гепатоцитов определялась по относительному сужению диссекционных полостей (расширенных синусоидальных пространств в ГГ).

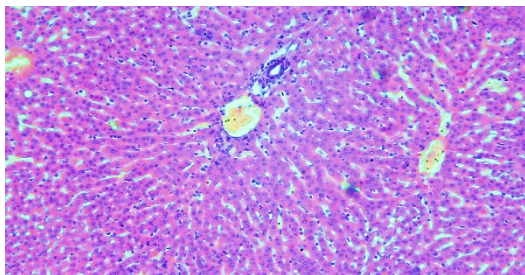
Тот факт, что большинство гепатоцитов имеют относительно одинаковый размер, доказан на рисунках 2, 3.

Было обнаружено, что клетки Ито, расположенные вокруг поврежденных гепатоцитов, стали активными (рис. 3), и что они стали активными, чтобы закрыть дефект вокруг некротических гепатоцитов вокруг центра фрагмента. Однако относительный возврат эндотелиальных клеток в стенку синусоидальных полостей вокруг гепатоцитов с паранекрозным некрозом вокруг центров фрагмента, сужение трансэндотелиальных трещин свидетельствует о снижении сосудистого ответа.

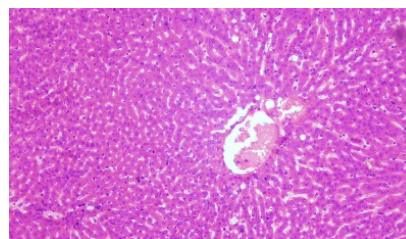
Морфология печени крыс, получавших раствор «аминокислотного кровезаменителя» при гелиотриновом гепатите.

Восстановление морфофункционального состояния печени крыс, которым вводили раствор «аминокислотный кровезаменитель», наблюдалось при гелиотриновом гепатите. В частности, сукцинат натрия в «аминокислотном кровезаменителе» основан на стабилизации клеточной мембраны: четкие и гладкие границы мембраны гепатоцитов, показанные на рисунках 4, 5, образование более 15-25 гиперхромно окрашенных ядерных гепатоцитов в поле зрения 10x10. Развитие синусоидальных полостей одинаковой ширины, стабилизация утраченного функционального состояния доказано на рис. 5. На рис. 6. показано гомогенное ацидофильное окрашивание цитоплазмы гепатоцитов за счет регенерации и насыщения свободных белковых структур (ферментов) в цитоплазме. По сравнению с гепатоцитами, наблюдаемыми в инфузионном растворе Инфезола-40, эффектом сукцината натрия (антиоксидант) и маннита (стабилизатор мембраны) в «аминокислотном кровезаменителе» было уменьшение количества синусоидальных полостей и интерстициальных опухолей. Стабилизация мембраны гепатоцитов происходит в результате утилизации избыточной жидкости в синусоидальных полостях и полостях Диссе.

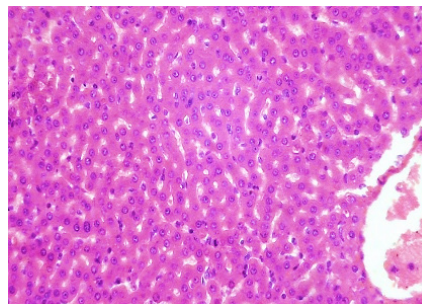
Крупномасштабная 14-микроскопия выявила активацию клеток Ито между гепатоцитами.



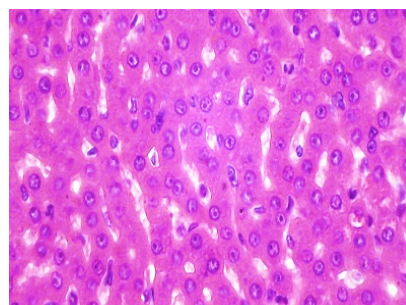
**Рис.4.** Печень крысы с раствором «аминокислотного кровезаменителя» при гелиотриновом гепатите. Контуры плохо сформированной нейтрофильной инфильтрации вокруг триад четкие. Центральные вены средней степени наполненности. Двойная столбчатая структура гепатоцитов четкая и гладкая. Синусоидальные промежутки имеют одинаковую ширину. Ядра большинства гепатоцитов имеют гиперхромный вид (контрастный оттенок). Краска G-E. 10x10.



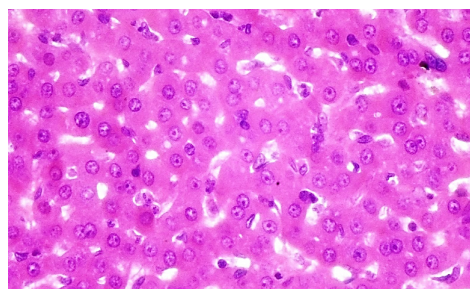
**Рис.5.** Печень крысы с раствором «аминокислотного кровезаменителя» при гелиотриновом гепатите. Интересно, что фрагмент печени выглядит практически идентично нормальному состоянию гистиоархитектоники. Синусоидальные промежутки имеют одинаковую ширину. Краска Г-Э. 10x10.



**Рис.6.** Печень крысы с раствором «аминокислотного кровезаменителя» при гелиотриновом гепатите. Ядро гепатоцитов в большинстве случаев имеет более крупный вид и контрастный гиперхромный вид. Краска G-E. 20x10.

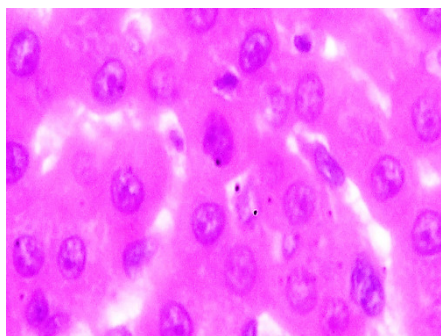


**Рис.7.** Печень крысы с раствором «аминокислотного кровезаменителя» при гелиотриновом гепатите. Цитоплазма гепатоцитов окрашена гомогенно ацидофильно. Границы мембраны гепатоцита четкие. Ядра окрашены в темный базофил. Ядра также хорошо видны. Синусоидальные сегменты одинаковой ширины. Гипертрофия гепатоцитов вокруг очагов одноклеточного некроза. Клетки Купфера увеличены. Окраска Г-Э. 40x10.



**Рис.8.** Печень крысы с раствором «аминокислотного кровезаменителя» при гелиотриновом гепатите. Цитоплазма гепатоцитов имеет ацидофильную

гомогенность. Пенообразные структуры (нейтральные жиры) в цитоплазме некоторых гепатоцитов. Клетки Купфера увеличены. Пространство Диссе стандартной ширины. Окраска G-E. 80x10.



**Рис.9.** Печень крысы с раствором «аминокислотного кровезаменителя» при гелиотриновом гепатите. Синусоидальные промежутки имеют одинаковую ширину. Рассеченная полость в норме видна. Слева ацидофилин однородно окрашен вокруг хромофобных очагов в цитоплазме гепатоцитов. Деление гепатоцитов митозом вокруг очагов моноклеточного некроза. Опухолевое образование клетки Ито в межклеточном пространстве (активированный фиброз). Окраска G-E 100x10.

Таким образом, Инфезол-40 и раствор «аминокислотного кровезаменителя», используемый при гелиотриновом гепатите, вводили каждые 24 часа в течение 5 дней. При морфологических изменениях печени крыс наблюдалась регенерация фрагментов печени при введении раствора «аминокислотного кровезаменителя». На основании приведенных выше микрофотографий наблюдается почти 90-95% восстановление гистиоархитектоники печени.

В отличие от контрольной группы возвращение к норме отечной дистрофии (однородное темное окрашивание цитоплазмы), происходящее в гепатоцитах, свидетельствует о восстановлении функционального состояния гепатоцитов. Тот факт, что пространство Диссе имеет одинаковую ширину, свидетельствует о восстановлении гемодинамики в печени и нормализации сосудистой реакции. Это означает, что раствор «аминокислотного кровезаменителя» имеет преимущество перед раствором Инфезол-40 в том, что его компоненты содержат необходимые для обеспечения клеточного метаболизма (стабилизирующий мембраны маннит и сукцинат натрия).

Раствор «аминокислотного кровезаменителя» оказался эффективным средством предотвращения повреждения ткани печени при гелиотриновом гепатите и восстановления утраченного морфофункционального статуса.

#### **Выводы**

1. Терапию токсического поражения печени вследствие отравления гелиотрином рекомендуется проводить по стандартам лечения острого поражения печени.

2. Для оценки эффективности терапии рекомендуется применение гистологических методов исследования. При морфологических изменениях печени крыс наблюдалась регенерация фрагментов и восстановление гистиоархитектоники печени до 90-95% при введении раствора «аминокислотного кровезаменителя».

3. Раствор «аминокислотного кровезаменителя» оказался эффективным средством предотвращения повреждения ткани печени при гелиотриновом гепатите и восстановления утраченного морфофункционального статуса.

#### **Литература**

1. Лейтес, Ю. Г. Современные технологии в диагностике гастроэнтерологических заболеваний / Ю. Г. Лейтес, Е. В. Марченко. – Режим доступа: <http://www.gastroscan.ru> (дата обращения : 10.06.2013).
2. Ройтберг Г. Е. Внутренние болезни. Лабораторная и инструментальная диагностика : учеб. пособие / Г. Е. Ройтберг, А. В. Струтынский. – 2-е изд., перераб. и доп. – Москва : МЕДпресс-информ, 2011. – 800 с
3. Kurbonova Z.CH Zokirova N.B. Ostanauqulov Sh.F. Fastokin pestisidini jigarga ta'sirini o'rganish //«Биофизика ва биокимё муаммолари -2021» илмий конференция материаллари, Тошкент. - 2021. – С. 19-20.
4. Kurbonova Z. C. et al. Some features of hemorrhagic syndrome in chronic diffuse liver diseases //Indian Journal of Forensic Medicine and Toxicology. – 2020. – Т. 14. – №. 4. – С. 7443-7448.
5. Babadjanova SA, Korkmaz S, Kurbonova ZC, Musayeva NB, Babadjanov AS. Platelet pathology in patients with chronic diffuse liver diseases with viral etiology //International Journal of Psychosocial Rehabilitation. – 2020. -№5 (24). – С. 2402-2410.
6. Chen EY, Fujinaga M, Giaccia AJ. Hypoxic microenvironment within an embryo induces apoptosis and is essential for proper morphological development. *Teratology*. 1999;60:215–225.
7. Cramer T, Yamanishi Y, Clausen BE, et al. HIF-1 $\alpha$  is essential for myeloid cell-mediated inflammation. *Cell*. 2003;112:645–657.
8. Date T, Mochizuki S, Belanger AJ, et al. Expression of constitutively stable hybrid hypoxia-inducible factor-1 $\alpha$  protects cultured rat cardiomyocytes against simulated ischemia-reperfusion injury. *Am J Physiol*. 2005;288:C314–C320.
9. Fox S.B., Braganca J, Turley H, et al. CITED4 inhibits hypoxia-activated transcription in Cancer Cells, and its cytoplasmic location in breast cancer is associated with elevated expression of tumor cell hypoxia-inducible factor 1 $\alpha$  *Cancer Res*. 2004;64:6075–6081.
10. Genbacev O, Zhou Y, Ludlow JW, Fisher SJ. Regulation of human placental development by oxygen tension. *Science*. 1997;277:1669–1672.
11. Giannini E. G., Testa R., Savarino V. Liver enzyme alteration: a guide for clinicians // Canadian Medical Association Journal (CMAJ). – 2005. – Vol. 172. – P. 367-379.
12. Hewitson K.S, Schofield C.J. The HIF pathway as a therapeutic target. *Drug Discov Today*. 2004;9:704–711.
13. Ho T.K., Rajkumar V, Ponticos M, et al. Increased endogenous angiogenic response and hypoxia-inducible factor-1 $\alpha$  in human critical limb ischemia. *J Vasc Surg*. 2006;43:125–133.

**СОДЕРЖАНИЕ****1 СЕКЦИЯ**

Абдуллаева Л.М., Сафаров А.Т., Турапова М. ПЕРИНАТАЛЬНЫЕ ИСХОДЫ У ПАЦИЕНТОК С ГЕСТАЦИОННЫМ САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ	4
Abdurazakov U.A., Abdurazakov A.U., Irgaliev B.E., Ajimov A.K. AXILL PAYINING TERI OSTI YORILISHINI JARROHLIK YO'LI BILAN DAVOLASHNING MINIMAL INVAZIV USULI	7
Алимова Д.Д., Эшонбобоев Ф.Э. ПОСТОПЕРАЦИОННОЕ ИССЛЕДОВАНИЕ ПАЦИЕНТОВ ПОСЛЕ КОХЛЕАРНОЙ ИМПЛАНТАЦИИ	10
Атахонов М.М. ИЗУЧЕНИЕ ФЕРТИЛЬНОСТИ ПОСЛЕ ХИРУРГИЧЕСКОЙ КОРРЕКЦИИ ОДНОСТОРОННЕГО КРИПТОРХИЗМА	13
Ахмедов М.А., Мирзахмедов М.М., Наврузов Б.С. ХИРУРГИЧЕСКАЯ ТАКТИКА ПРИ ТОНКО-И ТОЛСТОКИШЕЧНЫХ СВИЩАХ	15
Ахтямов И.Ф., Садыков Р.И. АНАЛИЗ ЭФФЕКТИВНОСТИ ПАРАОССАЛЬНОГО ПРИМЕНЕНИЯ КОМПОНЕНТОВ НА ОСНОВЕ ЭТИДРОНАТОВ ИОНОВ ЛАНТАНОИДОВ И КАЛЬЦИЯ В ЛЕЧЕНИИ ПЕРЕЛОМОВ	20
Машарипов К., Машарипов Ж.К. СТАНДАРТИЗИРОВАННАЯ КАРТА ОЦЕНКИ ЛЕЧЕБНО-ДИАГНОСТИЧЕСКИХ МЕРОПРИЯТИЙ ТРАВМАТОЛОГИЧЕСКИХ АМБУЛАТОРИЙ	24
Нуриддинов А.С., Ахмадалиев Ш.Ш., Муллажонов Х.Э. ОПТИМИЗАЦИЯ ХИРУРГИЧЕСКОГО ЛЕЧЕНИЯ ПОСЛЕОЖГОВЫХ РУБЦОВЫХ ДЕФОРМАЦИЙ НИЖНИХ КОНЕЧНОСТЕЙ	28
Рузибаев Р.Ю., Якубов Ф.Р., Сапаев Д.Ш., Маткурбанов Н.О. СОВРЕМЕННЫЕ НАПРАВЛЕНИЯ ПРОФИЛАКТИКИ ЭХИНОКОККОЗА ПЕЧЕНИ	31
Садирова С.С., Иргашева С.У. ОЦЕНКА РЕЗУЛЬТАТОВ ПРОБЫ С ЛЕТРОЗОЛОМ У БОЛЬНЫХ С СИНДРОМОМ ПОЛИКИСТОЗНЫХ ЯИЧНИКОВ В УЗБЕКИСТАНЕ	35
Тазаян З.Т., Борозда И.В. МЕТОД ВОССТАНОВЛЕНИЯ СУХОЖИЛИЙ СГИБАТЕЛЕЙ КИСТИ С ПРИМЕНЕНИЕМ ШВА С ДИСТАЛЬНЫМ БЛОКИРОВАНИЕМ	38
Khodzhimatov G.M., Khamdamov Kh.Kh., Yahoyev S.M. DIAGNOSTICS AND SURGICAL TREATMENT OF PATIENTS WITH THORACOBDOMINAL INJURY: LITERATURE REVIEW	41
Хакимов М.Ш., Каримов М.Р., Файзуллаев Б.Б., Асатуллаев Ж.Р., Бозорбоев М.Б. ПАНКРЕОНЕКРОЗ: КОНЕЦ СТАРОЙ ЖИЗНИ ИЛИ НАЧАЛО НОВОЙ?	46
Хакимов М.Ш., Маткулиев У.И., Ашуров Ш.Э., Дехконов Ж.К. ТАКТИКА ЛЕЧЕНИЯ ПРИ КРОВОТЕЧЕНИЯХ ИЗ «ТРУДНЫХ» ЯЗВ ЖЕЛУДКА	51
Чориева Г.З., Садикова Д.Р., Садуллаева У.А., Мамадалиева У.П. СОСТОЯНИЕ ПЛОДА И НОВОРОЖДЕННОГО У БЕРЕМЕННЫХ С АВО-ИММУНИЗАЦИЕЙ ПОСЛЕ ЛЕЧЕНИЯ	55
Юсупова И.А. ИЗУЧЕНИЕ РЕЗУЛЬТАТОВ ЭНДОПРОТЕЗИРОВАНИЯ ТАЗОБЕДРЕННОГО СУСТАВА В ХОРЕЗМСКОЙ ОБЛАСТИ	60
Якубов Э.А., Эргашев Б.С., Норов М.М. ОСОБЕННОСТИ ДИАГНОСТИКИ И КЛИНИЧЕСКОГО ТЕЧЕНИЕ КИСТ БРЮШНОЙ ПОЛОСТИ У ДЕТЕЙ	63
Yangiyeva N.R., Agzamova S.S., Hikmatov M.N. TRAVMATIK OPTIK NEYROPATIYADA TO'R PARDA NERV TOLALARI VA GANGLIOZ HUYAYRALAR MAJMUASINING PROGRESSIV YURQALASHISHI: TA KLINIK HOLAT	66

**2 СЕКЦИЯ**

Шамсиев Ф.М., Атажанов Х.П., Мусажанова Р.А., Мирсалихова Н.Х., Узакова Ш.Б. ОСОБЕННОСТИ ИЗМЕНЕНИЙ ЦИТОКИНОВОГО СТАТУСА ПРИ МУКОВИСЦИДОЗЕ У ДЕТЕЙ	69
Ахмадалиев Ш.Ш., Тошбоев Ш.О. КАРДИОПУЛЬМОНАЛ РЕАНИМАЦИЯ БЎЙИЧА КЎНИКМА ХОСИЛ ҚИЛИШДА ВИРТУАЛ РЕАЛЛИҚДАН ФОЙДАЛАНИШ	72
Ахматова Д.Р., Муратова М.Э. ЭТИОЛОГИЯ И ПАТОФИЗИОЛОГИЯ АПЛАСТИЧЕСКОЙ АНЕМИИ, ЕЕ КЛИНИКО-ДИАГНОСТИЧЕСКИЕ КРИТЕРИИ И ЛЕЧЕНИЕ	76
Azizova P.Kh. STATE OF FREE RADICAL LIPID OXIDATION AND ANTIOXIDANT DEFENSE SYSTEM IN PATIENTS WITH AUTOIMMUNE HYPOTHYROIDISM	79
Бахритдинова Ф.А., Урманова Ф.М. КОНСЕРВАТИВНОЕ ЛЕЧЕНИЕ РАННЕЙ СТАДИИ НЕПРОЛИФЕРАТИВНОЙ ДИАБЕТИЧЕСКОЙ РЕТИНОПАТИИ	82

Boynazarov A.A. CLINICAL CURRENT AND EARLY DIAGNOSTICS OF MEDIUM SEVERITY OUTHOSPITAL PNEUMONIA IN CHILDREN	87
Гадаев А.Г., Турақулов Р.И., Эшонқулов С.С., Кабилов Г.А. СУРУНКАЛИ ЮРАК ЕТИШМОВЧИЛИГИ НЕГИЗИДА COVID-19 ЎТКАЗГАН БЕМОРЛАРНИНГ ЛАБОРАТОР КЎРСАТКИЧЛАРИГА НАТРИЙ-ГЛЮКОЗА КО-ТРАНСПОРТЕРИ 2 ТИП ИНГИБИТОРИНИНГ ТАЪСИРИНИ БАҲОЛАШ	90
Гадаев А.Г., Пирматова Н.В., Муллаева С. РЕЗУЛЬТАТЫ РЕТРОСПЕКТИВНОГО АНАЛИЗА ИСТОРИЙ БОЛЕЗНИ БОЛЬНЫХ ХРОНИЧЕСКОЙ СЕРДЕЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТЬЮ, ПЕРЕНЕСШИХ COVID-19	95
Ганиев А.Г., Назаров Қ.Д. ОСОБЕННОСТИ ТЕЧЕНИЯ ОСТРЫХ РЕСПИРАТОРНЫХ ВИРУСНЫХ ИНФЕКЦИЙ У ДЕТЕЙ МЛАДШЕГО ВОЗРАСТА С АТОПИЧЕСКИМ ДЕРМАТИТОМ	99
Гиясова М.Г., Каримова Ф.Д. ВЫСОКОТЕХНОЛОГИЧЕСКАЯ НЕИНВАЗИВНАЯ КОРРЕКЦИЯ ПРОЛАПСА ГЕНИТАЛИЙ У ЖЕНЩИН С ПРИМЕНЕНИЕМ ЛАЗЕРНОЙ ТЕРАПИИ	103
Жаббаров О.О., Джуманиязова З.Ф., Рахимова Г.П. КЛИНИКО-ПАТОГЕНЕТИЧЕСКИЕ АСПЕКТЫ КАРДИОРЕНАЛЬНОГО СИНДРОМА	106
Zaynutdinova D.L., Babadjanova Sh.A. HOMILADORLARDA GEMORRAGIK SINDROM XARAKTERISTIKASI	110
Zaynutdinova D.L., Musayeva N.B. PROSPECTIVE ANALYSIS AND EVALUATION OF EFFECTIVENESS OF CHELATORY THERAPY IN PATIENTS WITH TALASSEMIA	114
Зокиров Б. К., Азизова Н. Д., Шамсиев Ф. М. ПРИЧИНЫ И ФАКТОРЫ РИСКА РАЗВИТИЯ БРОНХИАЛЬНОЙ АСТМЫ У ДЕТЕЙ С АЛЛЕРГИЧЕСКИМ РИНИТОМ	119
Иллек Я.Ю., Суетина И.Г., Хлебникова Н.В., Мищенко И.Ю., Вязникова М.Л., Рысева Л.Л., Тарасова Е.Ю., Леушина Н.П., Соловьёва Г.В. ВЛИЯНИЕ ОЗОНОТЕРАПИИ НА КЛИНИЧЕСКИЕ ПОКАЗАТЕЛИ НЕСПЕЦИФИЧЕСКОЙ АНТИБАКТЕРИАЛЬНОЙ РЕЗИСТЕНТНОСТИ У ДЕТЕЙ С ПЕРСИСТИРУЮЩИМ АЛЛЕРГИЧЕСКИМ РИНИТОМ	123
Иллек Я.Ю., Суетина И.Г., Хлебникова Н.В., Галанина А.В., Соловьёва Г.В., Тарасова Е.Ю., Рысева Л.Д., Мищенко И.Ю., Вязникова М.Л., Леушина Н.П. ИММУНОКОРРИГИРУЮЩИЙ ЭФФЕКТ ОЗОНОТЕРАПИИ У ДЕТЕЙ С АТОПИЧЕСКИМ ДЕРМАТИТОМ И СОПУТСТВУЮЩИМ АЛЛЕРГИЧЕСКИМ РИНИТОМ	127
Qoraxonov R.Q., Turakulov R.I. SURUNKALI YURAK YETISHMOVCHILIGINING TURLI GEMODINAMIK TIPLARIDA FIBROZ JARAYONLARINI VANOLASHDA ALDOSTERONNI O'RNINI	131
Қурбонов А.К., Рахимова М.Э., Ахмедов Х.С., Раззаков И.О., Эшонқулов С.С. ИШЕМИК ГЕНЕЗЛИ СУРУНКАЛИ ЮРАК ЕТИШМОВЧИЛИГИНИНГ ТУРЛИ ГЕМОДИНАМИК ФЕНОТИПЛАРИ ЮЗАГА КЕЛИШИ ВА КЕЧИШИДА АНГИОТЕНЗИНГА АЙЛАНТИРУВЧИ ФЕРМЕНТ ГЕНИ I/D ПОЛИМОРФИЗМИНИНГ ТУТГАН ЎРНИ	134
Курбонова З.Ч., Бабаджанова Ш.А. КОРОНАВИРУС ИНФЕКЦИЯСИДА ГИПЕРКОАГУЛЯЦИОН СИНДРОМДА ТРОМБОФИЛИЯ ГЕНЛАРИ ПОЛИМОРФИЗМИНИНГ ПРОГНОСТИК АҲАМИЯТИ	140
Курбонова З.Ч., Бабаджанова Ш.А. КОРОНАВИРУС ИНФЕКЦИЯСИДА ТОМИР – ТРОМБОЦИТАР ВА КОАГУЛЯЦИОН ГЕМОСТАЗ ПАТОЛОГИЯСИ (АДАБИЁТЛАР ШАРҲИ)	145
Курьязова З.Х. СОСТОЯНИЕ ИММУНИТЕТА БОЛЬНЫХ ДЕМОДЕКОЗОМ ГЛАЗ	148
Кхера Акшей ЭФФЕКТИВНОСТЬ ИМПЛАНТАЦИИ АМНИОТИЧЕСКОЙ МЕМБРАНЫ ПРИ БОЛЬШИХ РАЗРЫВАХ МАКУЛЫ	152
Машарипова Ю.К., Бекматова Ш.К. СУРУНКАЛИ ПАНКРЕАТИТ РЕАБИЛИТАЦИЯСИДА ЛАБОРАТОР КЎРСАТКИЧЛАР	156
Маткаримова Д.С., Мусаева Н.Б., Фахриддинова Н. ГЕМОСТАЗИОЛОГИЧЕСКИЕ НАРУШЕНИЯ ПРИ ИММУННОМ МИКРОТРОМБОВАСКУЛИТЕ	160
Исмаилов У.С., Аллазаров У.А., Мадатов К.А., Садикова Ш.Э. ФАКТОР НЕКРОЗА ОПУХОЛИ АЛЬФА И ЖЕЛЧНОАМЕННАЯ БОЛЕЗНЬ	163
Каримджанов И.А., Мадрахимов П.М. БОЛАЛАРДА ШИФОХОНАДАН ТАШҚАРИ ПНЕВМОНИЯНИНГ ДИАГНОСТИКАСИ ВА ДАВОЛАШ (АДАБИЁТ ШАРҲИ)	166
Макарова Т.П., Ишбулдина А.В. ПОКАЗАТЕЛИ ЦИТОКИНОВОГО ПРОФИЛЯ ПРИ ПИЕОЛОНЕФРИТЕ У ДЕТЕЙ	170



<i>Маткаримова Д.С. АССОЦИАЦИЯ ПОЛИМОРФНЫХ ГЕНОВ ПРОВОСПАЛИТЕЛЬНЫХ ЦИТОКИНОВ С ФОРМИРОВАНИЕМ ТЯЖЕЛОГО ТЕЧЕНИЯ ИММУННОГО МИКРОТРОМБОВАСКУЛИТА</i>	175
<i>Миррахимова М.Х., Нишонбоева Н.Ю., Кобилжонов Ш.Р. АТОПИК ДЕРМАТИТ БИЛАН КАСАЛЛАНГАН БОЛАЛАРДА ПАНКРЕАТИК ЕТИШМОВЧИЛИКНИ КОРРЕКЦИЯЛАШ</i>	179
<i>Муллаева С.И., Пирматова Н.В., Туракулов Р.И. ФОРМИРОВАНИЕ ДИСФУНКЦИИ ПОЧЕК ПРИ ХРОНИЧЕСКОЙ СЕРДЕЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ</i>	183
<i>Nasretdinova D.O., Abdumalikova F.B., Usmonov X.I. KOVIDDAN KEYINGI DAVRDA YURAK ISHEMIK KASALLIGI MAVJUD BEMORLAR HAYOT SIFATIGA KLINIK VA ANAMNESTIK OMILLARNING TA'SIRI</i>	186
<i>Obidov H.M, Xudoyberdiyev S.E. SURXONDARYO VILOYATIDA TEMIR YETISHMOVCHILIGI TUFAYLI KELIB CHIQUADIGAN ANEMIYALARNING SABABI VA PROFILAKTIKASI</i>	189
<i>Онгарбайев Д.О., Парничева Н.Н., Ходжаева М.И., Мухамедов К.С., Массавиров Ш.Ш. ОСОБЕННОСТИ КЛИНИЧЕСКОГО ТЕЧЕНИЯ ТУБЕРКУЛЕЗА У ДЕТЕЙ И ПОДРОСТКОВ В УСЛОВИЯХ ПАНДЕМИИ COVID-19</i>	192
<i>Паттахова М.Х., Муталов С.Б. ХРОНИЧЕСКИЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ ПЕЧЕНИ И ОСОБЕННОСТИ ГУМОРАЛЬНЫХ ФАКТОРОВ</i>	196
<i>Паттахова М.Х. ЛЕКАРСТВЕННЫЕ ПОРАЖЕНИЯ ПЕЧЕНИ</i>	199
<i>Рахманова У.У. ПРОГНОЗИРОВАНИЕ И ИЗУЧЕНИЕ КЛИНИКО-ИММУНОЛОГИЧЕСКИХ МАРКЕРОВ У ПАЦИЕНТОВ С В- ТАЛАССЕМИЕЙ</i>	201
<i>Рахманова У.У. ОСОБЕННОСТИ РЕАГИРОВАНИЯ КЛЕТОЧНОГО ЗВЕНА ИММУННОЙ СИСТЕМЫ У БОЛЬНЫХ В-ТАЛАССЕМИЕЙ ПОЛУЧАЮЩИХ ХЕЛАТОРНУЮ ТЕРАПИЮ</i>	206
<i>Рахманова Л.К., рахманова А.М. РЕГИОНАЛЬНЫЕ ОСОБЕННОСТИ КОМОРБИДНОЙ ТЕЧЕНИИ НЕФРОТИЧЕСКОГО СИНДРОМА С ФОНОВОЙ ПАТОЛОГИЕЙ У ПОДРОСТКОВ</i>	209
<i>Рахметова М.Р. ФАКТОРЫ РИСКА РАЗВИТИЯ ОЖИРЕНИЯ И КОМОРБИДНЫХ БОЛЕЗНЕЙ</i>	213
<i>Сайфутдинова З.А., Каримов Х.Я. СРАВНИТЕЛЬНАЯ ОЦЕНКА ЭФФЕКТИВНОСТИ НОВОГО АМИНОКИСЛОТНОГО КРОВЕЗАМЕНИТЕЛЯ ПРИ ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНОМ ТОКСИЧЕСКОМ ГЕПАТИТЕ</i>	217
<i>Туракулова Х.Э., Азизова Н.Д., Шамсиев Ф.М., Абдуллаева М.К. КЛИНИКО-ЛАБОРАТОРНАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА БРОНХИАЛЬНОЙ ОБСТРУКЦИИ У ДЕТЕЙ</i>	221
<i>Tuychibaeva D.M., Dusmukhamedava A.M. RELATIONSHIP BETWEEN OPTICAL COHERENCE TOMOGRAPHY ANGIOGRAPHY VESSEL DENSITY AND SEVERITY OF VISUAL FIELD LOSS IN GLAUCOMA</i>	224
<i>Ташматова Г.А., Халматова Б.Т. БРОНХИАЛЬНАЯ АСТМА И COVID-19: ВОПРОСЫ КОМОРБИДНОСТИ</i>	227
<i>Усманходжаева А.А, Таралева Т.А. ВАРИАБЕЛЬНОСТЬ СЕРДЕЧНОГО РИТМА СПОРТСМЕНОВ, ЗАНИМАЮЩИХСЯ ВЕЛОСПОРТОМ</i>	230
<i>Хайтбоев Ж.А. COVID-19 ИНФЕКЦИЯСИ БИЛАН ОҒРИГАН БЕМОРЛАРИНИНГ БУЙРАКЛАРИ ШИКАСТЛАНИШИ</i>	236
<i>Xalmuxamedov B.T. TIBBIYOT OLIY O'QUV YURTLARI TALABALARINI O'QITISHDA TELETIBBIYOT TEXNOLOGIYALARI ASOSLARI</i>	239
<i>Халмухамедов Б.Т. ОСОБЕННОСТИ УЧЕБНОЙ И ПРОФЕССИОНАЛЬНОЙ МОТИВАЦИИ БУДУЩИХ СЕМЕЙНЫХ ВРАЧЕЙ ТАШКЕНТСКОЙ МЕДИЦИНСКОЙ АКАДЕМИИ</i>	242
<i>Xodjanova Sh.I. YURAK ISHEMIK KASALLIGI BILAN OG'RIGAN BEMORLARDA TROMBOTSITLAR AGREGATSIYASI VA ASPIRINNING UNGA TA'SIRINI BAHOLASH</i>	245
<i>Шарапов О.Н. КАРДИОВАСКУЛЯРНЫЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ У ГЕМОДИАЛИЗНЫХ БОЛЬНЫХ ГОРОДА ТАШКЕНТА</i>	249
<i>Shoalimova Z.M., Nuritdinova N.B., Abdiakimova B.I. INDICATORS OF VASCULAR INFLAMMATION IN PATIENTS WITH EXERTIONAL ANGINA WHO UNDERWENT COVID-19.</i>	252
<i>Ярмухамедова Д.З., Нуритдинова Н.Б., Абдихамидова Х. ЮРАК-ҚОН ТОМИР КАСАЛЛИКЛАРИ БИЛАН ОҒРИГАН БЕМОРЛАРДА COVID-19 ИНФЕКЦИЯСИ ОҚИБАТИДАГИ ПСИХОЛОГИК ЎЗГАРИШЛАР</i>	257