

O'ZBEKISTON RESPUBLIKASI FANLAR AKADEMIYASI

**NAZARIY va
KLINIK TIBBIYOT
JURNALI**



**JOURNAL
of THEORETICAL
and CLINICAL
MEDICINE**

Рецензируемый научно-практический журнал.
Входит в перечень научных изданий, рекомендованных ВАК Республики Узбекистан.
Журнал включен в научную электронную библиотеку и Российский Индекс Научного Цитирования (РИНЦ).

РЕДАКЦИОННАЯ КОЛЛЕГИЯ:

Главный редактор проф., акад. АН РУз Т.У. АРИПОВА

проф. Б.Т. ДАМИНОВ (заместитель главного редактора),
проф. Г.М. КАРИЕВ, проф. З.С. КАМАЛОВ,
Р.З. САГИДОВА (ответственный секретарь)

5

ТАШКЕНТ – 2022

РЕДАКЦИОННЫЙ СОВЕТ:

Н.Н. Абдуллаева (Ташкент), Ф.А. Акилов (Ташкент), Н.У. Арипова (Ташкент),
Н.С. Атабеков (Ташкент), И.В. Бергер (Ташкент), А.А. Гайбуллаев (Ташкент),
Г. Ахунов (Ташкент), М.В. Залялиева (Ташкент), Ш.Х. Зиядуллаев (Самарканд),
С.И. Исмаилов (Ташкент), А.А. Исмаилова (Ташкент), Ф.И. Иноятова (Ташкент),
А.Ш. Иноятов (Ташкент), М.Р. Рузыбакиева (Ташкент), М.Ю. Каримов (Ташкент),
Р.Д. Курбанов (Ташкент), Э.И. Мусабаев (Ташкент), Д.А. Мусаходжаева (Ташкент),
Ф.Г. Назиров (Ташкент), Ж.Е. Пахомова (Ташкент), Ж.А. Ризаев (Самарканд),
У.Ю. Сабиров (Ташкент), Л.Н. Туйчиев (Ташкент), Т.Р. Хегай (Ташкент),
К. Юсупалиев (Ташкент), А.Ф. Юсупов (Ташкент), З.Д. Рахманкулова (Ташкент)

МЕЖДУНАРОДНЫЙ РЕДАКЦИОННЫЙ СОВЕТ:

Н.М. Гашникова (Новосибирск), Н.В. Ганковская (Москва), М. Мизоками (Япония),
У.Б. Нурматов (Великобритания), Т.Т. Нурпеисов (Казахстан), Г.С. Святова
(Казахстан), И.Г. Козлов (Москва), Н.В. Колесникова (Краснодар), А.С. Симбирцев
(Санкт-Петербург), Н.С. Татаурщикова (Москва), А.А. Тотолян (Санкт-
Петербург), И.А. Тузанкина (Екатеринбург), М.Р. Хаитов (Москва), В.А. Черешнев
(Екатеринбург), Э. Эйер (Франция)

Адрес редакции и издательства:

По вопросам публикации, подписки и размещения рекламы
обращаться по адресу:

100060, Ташкент, ул. Я. Гулямова, 74,

Институт иммунологии и геномики человека АН РУз

ответственному секретарю журнала

Тел. +998-71-207-08-17

Fax +998-71-207-08-23

E-mail: immunology2015@mail.ru

Internet: www.jtcmед.uz

Журнал зарегистрирован Узбекским агентством по печати и информации 04.05.07, № 0255
ISSN 2091-5853 Индекс подписки 921.

Технический редактор Р.З. Сагидова
Верстка и компьютерная графика Д.К. Ашрапова

Редакция не всегда разделяет точку зрения авторов публикуемых материалов.
Ответственность за содержание рекламы несут рекламодатели.

Редакция оставляет за собой право на корректуру, редактуру и сокращение текстов статей.

Сдано в набор 10.10.2022. Подписано в печать 4.11.2022.

Формат 60×84/8. Гарнитура Times. Бумага «Бизнес». Тираж 100.
Усл. печ. л. 10,7. Уч. изд.л. 15,7.

Цена договорная.

Минитипография АН РУз
100047. Ташкент, ул. Я. Гулямова, 70.

СОДЕРЖАНИЕ

CONTENTS

- Abdullaeva N.Sh., Yakubov H.Y., Rajabova Z.A., Boboev Q.T.* Oqim sitometriyasi usulida immunofenotiplash analizi yordamida o'tkir limfoblast leykoz blast hujayralari immunofenotipini o'rganish. **9**
- Адълова Ф.Т., Давронов Р.Р., Сафаров Р.А.* Интерпретация результатов применения методов искусственного интеллекта в открытии лекарств **12**
- Акбарова Р.К., Сулейманова Д.Н., Абдурахмонов Б.Б.* Основные факторы патогенеза анемии хронических заболеваний. **18**
- Алимов Т.Р., Шевченко Л.И., Каримов Х.Я.* Влияние полифункционального кровезаменителя на биохимические и морфологические изменения при ожоговом шоке **22**
- Ассесорова Ю.Ю., Каримов Х.Я., Бобоев К.Т., Казакбаева Х.М.* Научно-практические задачи онкогематологической цитогенетики в республике Узбекистан **27**
- Ахмедова Ф.Б., Маткаримова Д.С., Бобоев К.Т.* Молекулярно-генетические основы формирования острых лимфобластных лейкозов **33**
- Ахмедова З.Б., Маткаримова Д.С., Бобоев К.Т.* Вопросы распространенности апластической анемии **35**
- Ачилова О.У.* Применение анти ха-теста для мониторинга гепарина и его низкомолекулярных производных в клинической практике (обзор). **37**
- Бергер И.В.* Диагностика гематогенных тромбофилий **43**
- Бергер И.В., Исламов М.С., Махмудова А.Д., Мадашева О.Г.* Профилактика тромбозов у онкогематологических пациентов **46**
- Бекчанова Н.И., Бабаджанова Ш.А.* Изменения гемостаза у беременных с заболеваниями щитовидной железы **48**
- Bekchanova N.I.* Qalqonsimon bez kasalliklarida gemostaz o'zgarishlari **51**
- Бобоев К.Т., Давлатова Г.Н., Садикова Ш.Э.* Талассемия: этиология, патогенез, лечение и прогноз (обзор литературы) **53**
- Болтоева Ф.Г., Отабоева Д.У.* Клинико-лабораторные проявления при COVID-19 **56**
- Жураева Н.Т., Махмудова А.Д., Мадашова А.Г., Исmoilова З.А.* Болезнь Виллебранда **59**
- Жураева Н.Т., Махмудова А.Д., Мадашова А.Г., Исmoilова З.А.* Частота встречаемости, лабораторные особенности и лечение редких коагулопатий в республике Узбекистан **62**
- Zaynutdinova D.L., Babadjanova Sh.A., Sayfutdinova Z.A., Nuriddinova N.F.* Homilador ayollarda trombotsitar gemostaz patologiyalarining zamonaviy talqini **67**
- Abdullaeva N.Sh., Yakubov H.Y., Rajabova Z.A., Boboev Q.T.* Study of the immunophenotype of acute lymphoblast leukemia blast cells using flow cytometry immunophenotyping analysis **9**
- Adylova F.T., Davronov R.R., Safarov R.A.* Interpretation of the results of the use of artificial intelligence methods in drug discovery **12**
- Akbarova R.K., Suleymanova D.N., Abdurahmonov B. B.* The main factors of the pathogenesis of anemia of chronic diseases **18**
- Alimov T.R., Shevchenko L.I., Karimov Kh.Ya.* Influence of a polyfunctional blood substitute on biochemical and morphological changes in burn shock **22**
- Assesorova Yu.Yu., Karimov Kh.Ya., Boboev K.T., Kazakbayeva Kh.M.* Scientific and practical tasks of oncohematological cytogenetics in the republic of Uzbekistan **27**
- Akhmedova F.B., Matkarimova D.S., Boboev K.T.* Molecular genetic bases of the formation of acute lymphoblastic leukemias **33**
- Akhmedova Z.B., Matkarimova D.S., Boboev K.T.* Aplastic anemia prevalence issues **35**
- Achilova O.U.* Review of the use of the anti-ha test for monitoring heparin and its low-molecular-weight derivatives in clinical practice **37**
- Berger I.V.* Diagnosis of hematogenic thrombophilia **43**
- Berger I.V., Islamov M.S., Makhmudova A.D., Madashova O.G.* Prevention of thrombosis in oncohematological patients **46**
- Bekchanova N.I. Babadjanova Sh.A.* Hemostasis changes in pregnant women with thyroid disease **48**
- Bekchanova N.I.* Changes of hemostasis in thyroid gland diseases **51**
- Boboev K.T., Davlatova G.N., Sadikova Sh.E.* Thalassemia: etiology, pathogenesis, treatment and prognosis (literature review) **53**
- Boltoeva F.G., Otaboeva D.U.* Specific clinical and laboratory manifestations of COVID-19 **56**
- Juraeva N.T., Makhmudova A.D., Madashova A.G., Ismoilova Z.A.* Von Willebrand disease **59**
- Juraeva N.T., Makhmudova A.D., Madashova A.G., Ismoilova Z.A.* Frequency of occurrence, laboratory features and treatment of rare coagulopathies in the Republic of Uzbekistan **62**
- Zaynutdinova D.L., Babadjanova Sh.A., Sayfutdinova Z.A., Nuriddinova N.F.* Modern understanding of the pathology of platelet hemostasis in pregnant women **67**

УДК:616-005.1:616.155.2]:618.2

HOMILADOR AYOLLARDA TROMBOTSITAR GEMOSTAZ PATOLOGIYALARINING ZAMONAVIY TALQINI

Zaynutdinova D.L., Babadjanova Sh.A., Sayfutdinova Z.A. va Nuriddinova N.F.
O'zRSSV, Toshkent Tibbiyot Akademiyasi

РЕЗЮМЕ

В последние годы особую тревогу вызывает рост заболеваемости женщин репродуктивного возраста, особенно во время беременности, так как приводит к увеличению числа различных заболеваний и тяжелых осложнений как у матери, так и у ребенка.

Материал и методы. В литературе и статьях последних 5 лет проанализированы патологии тромбоцитарного гемостаза у беременных, изучена их современная интерпретация.

Цель. Изучение современной интерпретации патологии тромбоцитарного гемостаза у беременных.

Выводы. В последние годы можно наблюдать определенные достижения совместной работы гематологов и акушеров-гинекологов для решения этой социально значимой проблемы.

Ключевые слова: беременность, тромбоцитарный гемостаз, тромбоцитопения, тромбоцитопатия, кровотечение.

SUMMARY

In recent years, the increase in morbidity among women of reproductive age, especially during pregnancy, is particularly alarming, as it leads to an increase in the number of various diseases and serious complications in both mother and child.

Materials and methods. Pathologies of thrombocytic hemostasis in pregnant women were analyzed in the literature and articles of the last 5 years, and their modern interpretation was studied.

Objective. Study of modern interpretation of thrombocyte hemostasis pathologies in pregnant women.

Conclusions. In recent years, it is possible to observe certain achievements of the joint work of hematologists and obstetricians-gynecologists in order to solve this socially important problem.

Keywords: pregnancy, platelet hemostasis, thrombocytopenia, thrombocytopathy, bleeding.

Bir qancha mamlakatlarda olib borilgan ko'plab tadqiqotlar homiladorlik davrida gemostazning xususiyatlari bilan bog'liq muammolarni o'rganishga bag'ishlangan bo'lib, bu birinchi navbatda ona va bola hayotining xavf ostida qolishining, nogironlik kelib chiqish tendensiyasini kamaytirish va o'lim xavfining oldini olishga qaratilgan chora tadbirlardan iborat. Shu bilan birga, ushbu mavzu bo'yicha nashrlarni tahlil qilganda, tadqiqotchilarning e'tibori ko'proq gemostazning koagulyatsion qismiga qaratilganligi, birlamchi ya'ni tomir trombositlar gemostaz e'tibordan chetda qolganligi ma'lum bo'ladi. Ayni paytda, qon tomir trombositlar gemostaz tizimining normal ishlashi homiladorlikning fiziologik kalitidir va xuddi shu tizim homiladorlik davrida normadan har qanday o'zgarishida birinchi bo'lib yaqqol namoyon bo'ladi [10].

Zamonaviy akusherlik va perinatologiyaning muvaffaqiyatlariga qaramay, trombositlar patologiyasining diagnostika va davlo masalalari hozirgi vaqtda doimiy muhokama va takomillashtirish mavzusidir. Homiladorlik jarayonining ko'pgina asoratlari bilan birga gemostaz tizimining trombositlar patologiyasi homiladorlik va tug'ruq jarayonining bir muncha murakkablashishiga va o'limning asosiy sabablaridan biri bo'lishiga asos bo'lib kelmoqda [8].

Tibbiy muammolarimizning eng dolzarb muammolaridan biri bu reproduktiv yo'qotishdir. Ushbu vazifaning dolzarbligini nafaqat O'zbekiston, balki umumjahon miqyosida ahamiyatga ega ya'ni aholisining miqdoriy

kamayishiga, nogironlik sonining ortishiga, bolalar va onalar umumiy ulushining qisqarish tendentsiyasiga, ya'ni reproduktiv zaxiraning pasayishiga olib keladi. Reproaktiv yo'qotishlar va tizim buzilishlari masalalari gematolog va akusher-ginekologlarning mukammal tibbiy bilim va tajribalarini talab etadi [4, 8].

Homiladorlik bu tabiiy fiziologik jarayon hisoblanib, bu davrda ayol organizmi tizimli o'zgarishlarga uchraydi, buning asosiy sababi esa bachadon va platsenta o'rtasida hosil bo'lgan qon aylanish doirasi bilan bog'liq. Homiladorlik davri o'sib borishi bilan birga ayolda homiladorlik, tug'ruq va tug'ruqdan keyin yuzaga kelishi mumkin bo'lgan asoratlarga tayyorlashga qaratilgan koagulyatsiya tizimining barcha qismlarida o'zgarishlar yuz beradi. Homiladorlik davrida gemostaz tizimining faollashuvi trombogemorragik asoratlar uchun premorbid fon yaratadi. Gemostaz faoliyatining buzilishi tug'ruq va jarrohlik amaliyotlarida og'ir qon ketish xavfini oshiradi. Trombositopeniya va trombositopatiya fonida jarrohlik amaliyotlari o'ta xavfli hisoblanadi, amaliyot yakunlangandan so'ng ham qon ketib va katta gematomalar paydo bo'ladi [4, 5, 9].

Jahon adabiyoti homiladorlik va trombositopeniya kombinatsiyasini og'ir holat sifatida qayd etadi, bu ko'pincha homiladorlik paytida og'ir qon ketishidan vafot etgan homila va ona uchun qayg'uli oqibatlariga olib keladi. XX asrning 20-yillari adabiyotiga ko'ra bachadon qon ketishidan chaqaloqlar o'limi taxminan 50% ni, onalar o'limi esa deyarli 100% ni tashkil etgan [2,3].

Trombotsitar patologiyalarning asosiy ko'rinishi turli darajadagi gemorragik sindrom hisoblanadi: qon ketish belgilarining yo'qligi yoki teri va shilliq qavatlarda minimal namoyon bo'lishdan tortib, hayot uchun xavfli bo'lgan og'ir qon ketishgacha. Oshqozon-ichakdan qon ketish va gematuriya kam uchraydi, subaraxnoid qonashlarning chastotasi 0,5% dan oshmaydi. Ko'pincha ular terapiyaga chidamli bemorlarda, shuningdek, birga keladigan kasalliklari bo'lgan keksa bemorlarda rivojlanadi. ITP bilan og'riqan bemorlarda o'linga olib keladigan qon ketishning yillik xavfi taxminan 1,6-3,9% ni tashkil qiladi [7,1,5].

Trombotsitlar yadrosi bo'lmagan qon elementlari, megakariotsitlarning hosilalari bo'lib, ularning qizil suyak ko'migidan chiqqan paytdan boshlab taloqda fiziologik fagotsitozgacha bo'lgan yashash muddati 8-10 kun. Umumiy qon hajm birligida katta yoshli insonlarda trombotsitlar soni $150-400 \times 10^9/l$, hajmi 1×3 mkm [8,9].

Odatda, homilador bo'lmagan ayollarda trombotsitlarning aksariyati faol bo'lmagan holatda aylanadi, bu esa endotelining antikoagulyant potentsiali bilan osonlashadi. U shikastlanganda va subendotelial tuzilmalar, birinchi navbatda kollagen, shuningdek, mikrofibrillalar va elastin ta'sirlanganda, trombotsitlar shikastlangan hududga yopishadi va ularning keyingi faollashishi kuzatiladi. Gemostatik kaskadning ushbu asosiy boshlang'ich reaksiyasi trombotsitlarning o'ziga xos membrana glikoproteinlari (GP) orqali amalga oshiriladi, ular ham kollagen, ham fon Villebrand omili uchun retseptorlardir [5]. Birlamchi eriydigan trombotsitlar agregati hosil bo'lishiga olib keladigan yopishqoqlik va birlamchi faollashuv reaksiyasi qaytariladi. Bundan tashqari, intravaskulyar trombotsitlar faollashishi adenozin difosfat (ADF), trombin, epinefrin, norepinefrin, araxidon kislotasi, serotonin, vazopressin, angiotenzin va boshqa bir qator moddalar tomonidan qo'zg'atilishi mumkin. Ularning barchasi membrana retseptorlariga ta'sir qilib, fizik-kimyoviy o'zgarishlar kaskadini keltirib chiqaradi, natijada ajralib chiqish reaksiyasi va trombotsitlarning qaytarilmas agregatsiyasi paydo bo'ladi [6,8]. Shu bilan birga, morfologik jihatdan undan oldin diskoid tuzilmani ifodalovchi trombotsit - "dam olish" trombotsitlari avval sharsimon shaklga aylanadi, so'ngra past molekulyar birikmalar - ADF, serotonin, kaltsiy ionlari (Ca^{+2}), tromboksan A2 ni chiqaradigan texnologik tanaga aylanadi. Fibrinogen, trombospondin, β -tromboglobulin, trombotsitlar 4-omili natijasida oq erimaydigan trombotsitlar trombinning shakllanishiga olib keladi va bu jarayonda yetakchi rol tromboksan A2 ga tegishli bo'lib, u trombotsit ichidagi kaltsiy va ADF kinetikasini tartibga soladi [2]. Gemostaz tizimining faollashuvida homilador ayolning tanasida umumiy gemodinamikaning o'zgarishi muhim rol o'ynaydi. Fiziologik davom etayotgan homiladorlik bilan gemostaz tizimidagi o'zgarishlar homiladorlik davriga mutanosibdir. Ushbu o'zgarishlar fiziologik moslashuv bo'lib, ikkita asosiy funksiyaga ega - fetoplatsentar kompleksning normal ishlashini

ta'minlash va platsenta ajralgandan keyin qon ketishini to'xtatish. Giperkoagulyatsiya sharoitida fetoplatsentar tizimning normal ishlashi uchun kompensator - adaptiv mexanizmlar faollashadi [4, 10].

Homiladorlik davri patologiyasida gemostazning tomir-trombotsitar bo'g'inidagi buzilishlar ham birlamchi ham ikkilamchi bo'lishi mumkin, ko'pincha trombotsitopatiyalar homiladorlikning u yoki bu asoratlari rivojlanishining qo'zg'atuvchisi bo'lib xizmat qiladi. Shu nuqtai nazardan shuni ta'kidlash kerakki, xorijiy adabiyotlarda homiladorlikning dastlabki bosqichlarida ona trombotsitlarining roli haqida ma'lumotlar paydo bo'ldi. Kioto universitetining bir guruh olimlari trofoblastlar invaziyasi hududida joylashgan trombotsitlar tomonidan chiqariladigan kimyoatraktantlar bachadonning spiral arteriyalari bo'shlig'iga joylashish jarayonini sezilarli darajada tezlashtirishi va optimallashtirishini aniqladilar. Bu trombotsitlar orolchalari faolligining pasayishi ona - platsenta - homila tizimida trofik buzilishlari bo'lgan bemorlarga xosdir [1,9].

Gemostazning birlamchi bo'g'inining eng muhim tarkibiy va funktsional birliklari trombotsitlar va qon tomirlari endoteliasidir. Endoteliy - tomirlar devorlarining butun ichki yuzasini qoplaydigan yupqa mononuklear qatlam bo'lib, u avtokrin, parakrin va endokrin ta'sirlar tufayli tomir to'qimalarining gomeostazini va vazomotor muvozanatni saqlash qobiliyatiga ega [2]. U qon tomir devorining silliq mushak elementlarining tonusini o'zgartiradi, agregatsiyaning eng muhim ingibitori, to'qimalarning plazminogen faollashtiruvchisi (t-PA), gemostazni faollashtirishning tashqi yo'li, antitrombin III (ATIII), azot oksidi, ingibitor bo'lgan prostatsiklin (PGI 2), koagulyatsion trombomodulin ishlab chiqaradi [8]. Natijada, tomirning ichki devorida bir xil antikoagulyant "potentsial" paydo bo'ladi, bu qon ivish tizimining kontakt faollashuvi imkoniyatini cheklaydi [10].

S.M. Chotchaeva, M.A. Modina va R.A. Lifenko asarlarida ayolning organizmining hayotiy faoliyatiga qarab trombotsitning strukturaviy xususiyatlarini aks ettiradi. Mualliflar homilador ayollarda homiladorlikning II trimestrida trombotsitlarning 63% ini - "dam olish" hujayralari, 21% ini - faollashuv darajasi past bo'lgan trombotsitlar, 12% ini - yuqori darajada faollashgan trombotsitlar, 4% ini degenerativ o'zgargan trombotsitlar tashkil etishini aniqladilar. Homiladorlikning davomiyligiga qarab trombotsitlar morfologiyasining o'zgarishlar dinamikasini o'rganayotganda, I va III trimestrlarda hujayralarning yopishqoq-agregatsiya potentsialining faollashuvi va homiladorlikning II trimestrida uning pasayishi belgilariga ishora qiladilar. Izokoagulyatsiyasi bo'lgan homilador ayollarda faollashtirilgan trombotsitlar soni 31% ($24 \pm 7\%$) ichida edi va gestoz qo'shilganda, rivojlanmagan homiladorlik sharoitida bo'lgani kabi, faol trombotsitlar soni keskin o'sdi va 46-48% gacha o'zgarib turdi [4]. Umumiy qon hajmida aylanma trombotsitlar soni haqidagi ma'lumotlar

bir biriga qarama qarshidir. V.M. Sidelnikov va G.G. Shmakov normal homiladorlik davrida trombotsitlar darajasida sezilarli tebranishlarni qayd etmadi, shu bilan birga uning $150 \times 109/l$ dan kamayishi trombotsitopatiya sabablarini aniqlash uchun tekshirish uchun ko'rsatma sifatida ko'rib chiqilishi tavsiya etiladi [8,4,9].

Xuddi shu fikrni R.A. Lifeenko va A.D. Makatsaria va boshqalar ham e'tirof etishdi: sog'lom homilador ayollarning qonida trombotsitlar soni sezilarli darajada kamayadi, lekin fiziologik me'yordan tashqariga chiqmaydi va homiladorlikning 40-haftasiga qadar $195 \pm 4,3 \times 109/l$ darajasiga etadi. Ushbu hodisa trombotsitlarning hayot siklining qisqarishi bilan birga “homiladorlik jarayonining ajralmas xususiyati” sifatida qabul qilinadi. Oddiy homiladorlik davrida trombotsitlar sonining kamayishi homiladorlikdan tashqarida bo'lmagan trombotsitlarning o'z-o'zidan agregatsiyasi fenomeni bilan izohlanishi mumkin. In vitro sharoitida sog'lom homilador ayollar plazmasida trombotsitlarni agregatsiyalash reaksiyasi sifatida namoyon bo'ladigan agregatsiyaning bu turi progesteron va prolaktinning trombotsitlarni rag'batlantirish qobiliyati bilan izohlanadi, bu esa olimlarning ishlarida aniq ko'rsatilgan. A. Curran, H. Wallaschofski va boshqalar fiziologik davom etayotgan homiladorlik davomida trombotsitlar soni $180-350 \times 109/l$ oralig'ida odatda norma sifatida qabul qilinadi, ammo ko'pgina hollarda homiladorlik bilan birga keladigan og'ir gipervolemik gemodilyutsiya bilan bu ko'rsatkichlar biroz pastroq bo'lishini ta'kidlashgan [10].

Trombotsitlar sonining sezilarli darajada kamayishi homiladorlikning deyarli barcha turlariga va ekstragenital patologiyaning ko'p turlariga xosdir. R.S. Kuzdenbayeva va boshqalar anemiya bilan og'rigan homilador ayollarda periferik qondagi trombotsitlar soni sog'lom homilador ayollar qonidagi trombotsitlar darajasiga nisbatan 14% ga kamayganligini aniqladilar, shu bilan birga funktsional qobiliyati pasaygan trombotsitlar sonining ko'payishi kuzatildi. Trombotsitlar sonining yanada aniq kamayishi preeklampsiya rivojlanishida, rivojlanmagan homiladorlikda kuzatiladi va trombotsitlar darajasi homiladorlik asoratlarining og'irligiga bevosita bog'liqdir [7]. Bunday holatlarda bemorlarning plazmasida ko'p miqdordagi agregatsiya stimulyatorlari to'planadi, eng faol trombotsitlar mikrotomirlarda mikrotromboagregatlar hosil qiladi, bu esa qon aylanishining buzilishiga olib keladi. Natijada, trombositopeniya reaktiv ravishda kuchayadi, bu esa yosh yetuk bo'lmagan shakllarning paydo bo'lishiga va megatrombositlarning ko'payishiga olib keladi [5, 6]. Mazkur vaziyatda homiladorlik va tug'ruq jarayoni og'irlashadi, chunki past funktsional trombotsitlar qonda erkin aylanib yuradi, ular plazmadagi agregatsiya stimulyatorlariga javob bermaydi, shuning uchun homiladorlikning murakkab kechishi natijasida yuzaga keladigan deyarli barcha patologik trombositopeniyalar va trombositopatiyalarda qonning agregatsiya potentsialining pasayishi rivojlanadi [7,10].

Ma'lumki, homiladorlikning ikkinchi yarmining asoratlari endotelial disfunktsiyali platsenta ishemiyasi va ona organizmining ko'p tizimli reaksiyasi natijasidir. Akusherlik amaliyotida eng katta xavf yashirin gemostaz nuqsonlari bo'lib, agar vaqtida to'g'ri va to'liq tashhis qo'yilmasa, homiladorlikning noqulay oqibatiga olib kelishi mumkin. Shu bilan birga, virusli infeksiyalarning qo'shilishi, surunkali ekstragenital kasalliklarning kuchayishi, qon tomir ichida disseminirlangan qon ivishi bilan asoratlantirishi ehtimoldan holi emas [6, 9].

Shu o'rinda shuni ta'kidlash joizki, so'nggi yillarda ushbu ijtimoiy ahamiyatga molik muammoni hal etish yo'lida mamlakatimiz gematolog va akusher-ginekologlari birgalikdagi faoliyatining muayyan yutuqlarini kuzatish mumkin. Bu birlamchi ITP bilan kasallangan bemorlarning viloyatlar miqyosida tarqalishi to'g'risida, klinik va laborator diagnostikasi hamda qo'llaniladigan davolash usullari haqida ma'lumotlarni o'z ichiga oladi. ITP bilan og'rigan ayrim bemorlar uchun uzoq muddatli va qimmatga tushadigan davolanish zarurligini hisobga olgan holda, Respublikamiz tomonidan taqdim etilgan turli davolash dasturlarining farmakoiqtisodiy tahlilini yanada osonlashtirishi va sog'liqni saqlash byudjeti xarajatlarini optimallashtirishga yordam beradi.

ADABIYOTLAR

1. Арефьева М. О., Лисица В. В. Тромбоцитопении и возможности их коррекции в гинекологической практике // Медицинские аспекты здоровья женщины. 2017. № 2 (107). С 43-50.
2. Бакунович А. В., Буланова К. Я. Структурные и функциональные перестройки тромбоцитов при преэклампсии беременных // Журнал Белорусского государственного университета. Экология. 2018. № 4. С. 76–83.
3. Войцеховский В.В., Заболотских Т.В., Целуйко С.С. Тромбоцитопении // Амурский медицинский журнал. 2017. №2 (18). С 7-25.
4. Егорова Я.А., Заболотнов В.А., Рыбалка А.Н. Тромбоцитопеническая пурпура при беременности // Здоровье женщины. 2016. №5 (91). С 41-45.
5. Заболотских И.Б., Пенжоян Г.А., Синьков С.В., Музыченко В.П., Капущенко И.Н. Анализ диагностики и коррекции коагулопатий у беременных и родильниц с гестозом. //Анестезиология и реаниматология, 2019. № 6. С. 28–33.
6. Зотова И. И., Грицаев С. В. Патогенетическое обоснование терапии идиопатической тромбоцитопенической пурпуры (первичной иммунной тромбоцитопении) у взрослых. //Казанский медицинский журнал, 2018 г., том 99, №2. С 279-286.
7. Костерина А.В. Диагностика и лечение анемического и тромбоцитопенического синдромов у беременных // Практическая медицина. 2017 г. №8 (109) сентябрь. С 81-84.
8. Меликян Ф.Л., Пустовая Е.И., Егорова Е.К.,

- Калинина М.В. Дифференциальная диагностика тромбоцитопений // Онкогематология. 2017. № 1 (12). С 78-86.
9. Файзуллаева Н.И. Современные клиничко - гематологические аспекты ведения беременности и родов у женщин с идиопатической тромбоцитопенической пурпурой. Ташкент. 2016.
10. Ящук А.Г., Маслеников А.В., Тимершина И.Р. Состояние сосудисто-тромбоцитарного гемостаза при беременности: признаки нормы и патологии. Рос. вестн. акушера-гинеколога. 2018. №4. С. 17-19.

УДК: 616.155.392.8

ИЗУЧЕНИЕ СТРУКТУРЫ И РАСПРЕДЕЛЕНИЯ БОЛЬНЫХ ХРОНИЧЕСКИМ МИЕЛОЛЕЙКОЗОМ, ПОЛУЧАВШИХ ЛЕЧЕНИЕ ИНГИБИТОРАМИ ТИРОЗИНКИНАЗЫ, В УЗБЕКИСТАНЕ

Исламов М.С., Каюмов А.А., Саидаманова С.С.

Республиканский специализированный научно-практический медицинский центр гематологии

XULOSA

Tadqiqotning maqsadi surunkali miyeloid leykemiya (SML) bilan og'rigan bemorlarning yosh-jinsiy va mintaqaviy tuzilishi va tirozinkinaz inhibitorlari (TKI) bilan uzoq muddatli terapiya natijalari bo'yicha ma'lumotlarni tizimlashtirish, tuzish va taqdim etish edi.

Materiallar va uslublar. Tadqiqotga O'zbekiston Respublikasining turli viloyatlaridan birinchi avlod tirozinkinaza inhibitorlarini (Glivec) qabul qilgan SML tashhisi aniqlangan 1033 nafar bemor va ikkinchi avlod preparatini (Tasigna) qabul qilgan 42 nafar bemor ishtirok etdi.

Natijalar. Tasigna qabul qilgan KML bilan og'rigan bemorlar orasida O'zbekiston Respublikasi hududlari bo'yicha bemorlarni taqsimlashda eng aniq farqlar Toshkent va Qashqadaryo viloyati o'rtasida kuzatilgan ($\chi^2=4.1$; OR=4.71; 95% CI (CI): 0.94-23.67), bu erda poytaxtda ustunlik qilish tendentsiyasi aniq edi. Shuningdek, Namangan viloyati bilan solishtirganda Toshkent shahrida bemorlarning ushbu toifasini aniqlash darajasidan sezilarli darajada oshib ketgan ($\chi^2=6.1$; OR=9.6; 95% CI(CI):1.15-81.02).

Xulosa. Amalga oshirilgan ishlar reestrini olingan ma'lumotlar bilan o'ldirishga imkon beradi va bemorlarning tuzilishini tahlil qilish bemorlarning tuzilishining xususiyatlarini tushunishni kengaytiradi, ushbu toifadagi uzoq muddatli davolanish natijalariga to'liq baho beradi. CML va umuman onkogematologik bemorlarning reestrini shakllantirish va rivojlantirish.

Kalit so'zlar: surunkali miyeloid leykemiya (SML), tirozinkinaza inhibitorlari (TKI), Glivec, Tasigna, jins va yosh, registr.

Применение препаратов ингибиторов тирозинкиназы (ИТК) при лечении больных хроническим миелолейкозом (ХМЛ) позволило повысить их выживаемость [1]. Достаточно длительная история применения ИТК в Узбекистане позволяет сделать опре-

SUMMARY

The aim of the study was systematization, structuring and presentation of information on the gender-age and regional structure of patients with chronic myeloleukemia (CML) and the long-term results of therapy with tyrosine kinase inhibitors (TKIs).

Materials and methods. The study included 1033 patients diagnosed with CML who were treated with tyrosine kinase inhibitors of first generation (Glivec) and 42 patients who were treated with the second generation (Tasigna) from different regions of Uzbekistan.

Results. The most pronounced differences in the distribution of patients among the regions of Uzbekistan among patients with CML treated with Tasigna were observed between Tashkent city and Kashkadarya region ($\chi^2=4.1$; OR=4.71; 95% CI: 0.94-23.67), where there was a pronounced tendency for prevalence in the capital city. The detection rate of this category of patients was also significantly higher in Tashkent city than in Namangan region ($\chi^2=6.1$; OR=9.6; 95%DI(CI): 1.15-81.02).

Conclusion. The conducted work will allow to replenish the register with the obtained data and the analysis of the patients' structure will allow to expand the idea of the peculiarities of the structure of patients, to give the full estimation of the distant results of treatment of this category, to form and develop the register of patients with CML and oncohematological patients as a whole.

Keywords: chronic myeloleukemia (CML), tyrosine kinase inhibitors (TKIs), Glivec, Tasigna, sex-age, registry

деленные наблюдения и выводы об эффективности и отдалённых последствиях проводимой терапии, что ставит вопрос о необходимости упорядочения накопленных за длительный период данных. Создание регистра больных ХМЛ, у которых применяли тера-