

**ОСОБЕННОСТИ ТРОМБОЦИТАРНОГО ГЕМОСТАЗА У БОЛЬНЫХ С ХРОНИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНЬЮ ПОЧЕК**

Ахадов А.А.,  
Умарова З.Ф.,  
Жаббаров О.О.,  
Ходжанова Ш.И.,  
Жуманазаров С.Б.

Ташкентская медицинская академия, Ташкент, Узбекистан.

**Резюме**

Как известно, пациенты, страдающие хронической болезнью почек (ХБП), имеют значительный спектр нарушений метаболизма, затрагивающих белковый, углеводный, липидный и водно-солевой обмен, а также нарушения регуляции системы гемостаза. Последнее, в частности, проявляется тромботическими либо геморрагическими осложнениями у данной категории больных, особенно при проведении процедур программного гемодиализа. Показано, что изменения в системе гемостаза происходят еще до формирования собственно ХБП. Интерстициальные повреждения почек сопряжены с активизацией сосудисто-тромбоцитарных взаимодействий. Очевидные закономерность и системность установленных фактов требуют дальнейшего изучения гемостазиологических феноменов ХБП на предмет их патогенетического веса.

**Ключевые слова:** хроническая болезнь почек, гемостаз, гиперагрегация, гипоагрегация.

Под термином хроническая болезнь почек (ХБП) обобщаются заболевания, при которых выявляется повреждение почек или снижение скорости клубочковой фильтрации (СКФ) менее 60 мл/мин/1,73 м<sup>2</sup>, персистирующие в течение более трех месяцев, вне зависимости от первичного диагноза. Данная концепция базируется на единстве ведущих патогенетических механизмов прогрессирования патологического процесса в почечной ткани, общности многих факторов риска развития и прогрессирования заболеваний почек и вытекающего отсюда сходства способов терапии, первичной и вторичной профилактики [10].

С целью преодоления этих трудностей Национальным Почечным Фондом США (National Kidney Foundation - NKF) при участии большой группы экспертов (комитет K/DOQI-Kidney Disease Outcomes Quality Initiative), включающей специалистов в области нефрологии, эпидемиологии, клинической лабораторной диагностики, в 2002 году была предложена концепция хронической болезни почек (ХБП), принятая в настоящее время во всем мире [6].

Основными отличиями которых было предложение рассчитывать СКФ по формуле СКД-ЕРІ (Chronic Kidney Disease-Epidemiology Collaboration), деление III стадии на стадии IIIа и IIIб, а также индексация ХБП в зависимости от выраженности альбуминурии (протеинурии). Почти через год появились рекомендации KDIGO (Kidney Disease Improving Global Outcomes), в целом базирующиеся на рекомендациях K/DOQI (2002) [6]. Рекомендации НОНР и рекомендации KDIGO полностью совпадают на основании новых данных уточняющие ряд положений о ХБП [1]. ХБП встречается в разных возрастных группах, при этом частота закономерно увеличивается с возрастом. Так, в США среди населения в возрасте старше 65 лет частота только III стадии ХБП

(СКФ 30—59 мл/мин на 1,73 м<sup>2</sup>) составляет 36,1%; при этом 38,6% из них имеют уровень креатинина сыворотки менее 1,2 мг/дл (<106 мкмоль/л), что подтверждает мнение о необходимости ориентироваться не на уровень креатинина сыворотки, а на СКФ [3].

В целом, вероятно, около 10% взрослого населения мира имеет ХБП. У больных с артериальной гипертензией распространенность ХБП существенно выше и составляет 27,5% [2].

Потенциально больным с ХБП угрожает развитие терминальной почечной недостаточности, требующее заместительной терапии; число таких больных неуклонно увеличивается, ежегодный рост числа диализных программ в мире составляет от 6 до 12%, соответственно растут затраты на лечение [4].

Более 2 млн больных в мире находятся на заместительной почечной терапии, что составляет только 10% от потребности. Многие авторы наряду с понятием ХБП, считают необходимым сохранить в России и понятие «терминальная почечная недостаточность (ТПН)». К состоянию ТПН следует отнести больных, получающих ЗПТ, и лиц с V стадией ХБП, которым заместительное лечение еще не начато или которым оно не проводится в силу организационных проблем [17].

Ведущими причинами терминальной почечной недостаточности, требующей заместительной терапии, являются сахарный диабет, артериальная гипертензия и гломерулонефрит вместе с тем почти треть больных с ХБП III стадии выше не имеет сахарного диабета или артериальной гипертензии [18].

Если артериальную гипертензию рассматривать не как фактор риска, а как самостоятельное заболевание, то сердечно-сосудистые заболевания будут конкурировать с сахарным диабетом за лидерство среди причин ХБП.

При хронических заболеваниях почек АГ развивается у 60–70% пациентов, частота АГ нарастает по мере прогрессирования ХБП, на терминальной стадии АГ выявляется у 90–95% пациентов. Нефрогенная АГ развивается либо одновременно с заболеванием почек, либо вслед за ним. Протекает с изменениями мочевого осадка, протеинурией, нередко высокого уровня. Риск ССО и смертности нарастает по мере снижения функции почек, и на III стадии ХБП в сотню раз превышает риск прогрессирования в терминальную стадию [3].

Сочетание АГ с ХБП прогностически крайне неблагоприятное, поскольку сниженная СКФ является фактором риска прогрессирования не только ХБП, но и сердечно-сосудистой смертности. Доказана связь сниженной расчетной скорости клубочковой фильтрации (рСКФ) и альбуминурии общей и сердечно-сосудистой смертностью, прогрессированием ХБП и риском развития острого повреждения почек [12].

Во всем мире увеличение количества больных с хронической болезнью почек (ХБП) в значительной мере способствует экономическим и социальным потерям. Поэтому исследования последних лет направлены на изучение эндотелиальной дисфункции при нормальных и патологических процессах. Капилляры клубочков богаты эндотелием, поэтому тонус сосудов в значительной степени зависит от состояния эндотелия. Также подоциты и клубочковые эндотелиальные клетки необходимы для нормальной проницаемости стенок клубочковых капилляров. Нарушения структуры этих клеток оказывают существенное влияние на функцию почек. При хроническом заболевании почек подоциты и клубочковые эндотелиальные клетки, по-видимому, участвуют как в инициации, так и в прогрессировании нефропатии [7, 8, 9].

Как известно, пациенты, страдающие хронической болезнью почек (ХБП), имеют значительный спектр нарушений метаболизма, затрагивающих белковый, углеводный, липидный и водно-солевой обмен, а также нарушения регуляции системы гемостаза. Последнее, в частности, проявляется тромботическими либо геморрагическими осложнениями у данной категории больных, особенно при проведении процедур программного гемодиализа.

Показано, что коагуляционные изменения происходят еще до формирования собственно ХБП. Например, на фоне активности гломеруло- или пиелонефрита при сохранной функции почек. В работах установлено, что у больных гломерулонефритом снижалось число тромбоцитов, их агрегация, индекс адгезии, уменьшалось активированное частичное тромбопластиновое время (АЧТВ), но увеличивалось рептилазное время. У 52% больных возрастало содержание растворимых фибрин-мономерных комплексов. Увеличение продуктов деградации фибрина зафиксировано у 14%. При усугублении почечной недостаточности (I-III стадии ХПН) в крови больных ХГН возрастает уровень фибриногена при снижении фибринолитической активности сосудистой стенки. В то же время удлинение АЧТВ обнаружено только у больных со II стадии ХПН [30].

Известно, что состояние гиперагрегации тромбоцитов при индукции адреналином может быть связана с нарушенным взаимоотношением  $\alpha_2$  - и  $\beta_2$  -рецепторов к адреналину. Стимуляция адреналином последних приводит к ингибции агрегационной функции тромбоцитов. На тромбоцитарной мембране здорового человека преобладают рецепторы  $\alpha_2$  - класса над рецепторами  $\beta_2$  -класса [5], но в патологических условиях соотношение между ними, по данным отдельных авторов, может меняться. Так, известно, что при повышении уровня холестерина в плазме и мембранного соотношения холестерина и фосфолипидов увеличивается плотность расположения на мембране  $\alpha_2$  -рецепторов. Весьма вероятно, что при ХБП в плазме появляются вещества, способные блокировать  $\beta$ -рецепторы, оставляя еще более выраженное преимущество за  $\alpha$ -формами, что может индуцировать состояние гиперагрегации тромбоцитов при индукции адреналином. Другие авторы состояние гиперагрегации тромбоцитов при индукции АДР у пациентов, получающих дезагреганты, объясняют данными о способности АДР восстанавливать агрегационную функцию тромбоцитов на фоне воздействия дезагрегантами [14, 15]. Нарушение взаимодействия тромбоцитов и сосудистой стенки при уремии связывают со снижением экспрессии gpIIb-IIIa рецепторов на активированных тромбоцитах. В последнем случае предположено взаимодействие этих рецепторов с уремическими токсинами, в том числе с мочевиной и креатинином, концентрация которых возрастает в плазме крови больных. В то же время не обнаружено корреляций между показателем адгезии тромбоцитов и уровнем уремических токсинов. Предположено участие PGI<sub>2</sub>. Высказано мнение о функциональных нарушениях, с участием фактора Виллебранда. В то же время агрегация тромбоцитов играет роль в тромбообразовании [16].

Исследование некоторых показателей системы гемостаза у больных с хроническими болезнями почек III-IV стадии, в том числе хроническим гломерулонефритом и хроническим пиелонефритом, выявило выраженное повышение активности ингибитора активатора плазминогена 1 типа, отсутствие Д-димеров и активацию тромбоцитов. В то же время сохранялась на уровне контроля активность антитромбина III, что препятствовало развитию локальной и/или диссеминированной гиперкоагуляции [20]. У больных IgA-нефропатией

обнаружена локальная стимуляция тромбоцитов и высказано мнение об их возможном участии в иммунопатологическом процессе [25].

По мнению отдельных авторов, применение нефракционированного гепарина в отличие от низкомолекулярных фракций в ряде случаев может вызывать образование антител к тромбоцитарному фактору 4, что дополнительно ускоряет разрушение тромбоцитов, вызывая гепарининдуцированную тромбоцитопению и гепарининдуцированные рикошетные тромбозы [11, 13]. В плазме крови больных с нефротическим синдромом обнаружено увеличение Р-селектина, что свидетельствовало об активации тромбоцитов [26; 27]. Наточина Н.Ю. полагает, что активация тромбоцитов при нефротическом синдроме связана с гиперфибриногенемией, гиповолемией, гипоальбуминемией, гиперлипидемией. Большое значение имеет концентрация альбумина, поскольку этот белок, связывая арахидоновую кислоту, ограничивает образование тромбоксана А<sub>2</sub>, стимулирующего агрегацию тромбоцитов [21; 26]. В более позднем исследовании было предложено рассматривать гипоальбуминемия как фактор риска венозной тромбоэмболии, именно на основании того, что альбумин транспортирует арахидоновую кислоту [28].

У больных хроническим тубулоинтерстициальным нефритом выявлена активация сосудисто-тромбоцитарного звена системы гемостаза, которая характеризуется изменением числа тромбоцитов, их устойчивой гиперагрегацией и активацией. По мнению авторов исследования, выраженность агрегационной активности тромбоцитов у больных тубулоинтерстициальным нефритом связана с эндотелиальным повреждением, которое проявляется повышением уровня и активности фактора Виллебранда. Со стороны коагуляционного звена системы гемостаза обнаружено ускорение активированного частичного тромбинового времени, тромбинемия, наличие которой подтверждалось и повышенным уровнем растворимых фибрин-мономерных комплексов в крови. Совокупность этих результатов позволила авторам констатировать латентное течение локального внутрисосудистого свертывания крови при хроническом тубулоинтерстициальном нефрите [23].

Немаловажно отметить, что состояние гипоагрегации тромбоцитов может быть связано с влиянием метаболитов, нарушающих функциональную активность тромбоцитов. Так, известно, что гипоагрегационная активность тромбоцитов при индукции АДФ, возможно, обусловлена блокадой пуриновых P<sub>2</sub> -рецепторов молекулами АТФ или аденозина. Кроме того, агрегация тромбоцитов при индукции с АДФ и АДР может быть также ингибирована любыми пептидами, содержащими последовательность аминокислот Arg-Gly-Asp, которая узнается GPIIb/IIIa-рецепторами.

Известно, что состояние гипоагрегации тромбоцитов у пациентов с ХБП связано с повышенными уровнями мочевины, обуславливающей снижение кислородного поглощения и содержания АДФ в тромбоцитах. Так, в работе Н. Nogowitz и соавт. указывается на возможность ингибции АДФ продуктами расщепления мочевины, что обуславливает формирование состояния гипоагрегации тромбоцитов при индукции АДФ. В ходе нашего исследования увеличения уровня мочевины у пациентов с состоянием гипоагрегации тромбоцитов не было выявлено по сравнению с пациентами с нормо- и гиперагрегационной активностью тромбоцитов. Различия в уровнях мочевины в исследуемых группах пациентов статистически незначимы. Следует отметить, что в нашем исследовании уровень альбумина был также сопоставим у всех пациентов, хотя, по данным Е. А. Мовчан и Н. Ю. Наточиной, гиперагрегация

тромбоцитов может быть обусловлена снижением количества альбумина, который не в состоянии связать арахидоновую кислоту, приводя к избыточному образованию тромбоксана A<sub>2</sub>. Нами была выявлена обратная зависимость между состоянием гиперагрегации тромбоцитов и уровнем кальция в сыворотке пациентов с ХБП. Известно, что поступлению кальция в тромбоцит постоянно противостоит Са-выделяющая система (кальциевая помпа, регулируемая Са, Mg-АТФазой и Na/Са-каналы, регулируемые Na, K-АТФазой). Тем не менее поступление Са<sup>2+</sup> из плазмы в интактный тромбоцит все же происходит, что может иметь значение для пополнения его запасов в гранулах хранения, а при действии на мембрану определенных веществ играет роль в повышении уровня кальция, опосредующего реакции активации. Возможно, в условиях постоянной активации тромбоцитов при ХБП на фоне программного гемодиализа происходит депонирование ионизированного кальция в тромбоцитах в больших количествах, чем в физиологических условиях, тем самым способствуя снижению Са<sup>2+</sup> в плазме. Это наряду с другими факторами определяет более выраженную агрегационную готовность тромбоцитов [6].

Одним из наиболее дискуссионных вопросов является участие эндотелия сосудов. В норме клетки эндотелия сосудов обладают высокой антиагрегационной, антикоагулянтной и фибринолитической активностью. У больных хроническим гломерулонефритом обнаружено снижение антитромбогенной активности сосудистой стенки [22; 24]. Снижение антиагрегационной и фибринолитической активности сосудистой стенки зафиксировано при прогрессировании гломерулонефрита нефротической формы [22; 24; 29]. Мовчан Е.А. [7] показано, что у больных гломерулонефритом развивается эндотелиально-тромбоцитарная дисфункция. У больных гломерулонефритом на всех этапах заболевания в крови больных зафиксировано стойкое увеличение фактора Виллебранда, что свидетельствовало о нарушении функциональных свойств эндотелия сосудов. В почках отмечено локальное увеличение синтеза эндотелина<sup>1</sup>, который, являясь вазоконстриктором, вызывает повышение периферического сосудистого сопротивления, снижение почечного кровотока и уменьшение скорости клубочковой фильтрации. Увеличение фактора Виллебранда провоцирует прилипание, маргинацию тромбоцитов и их агрегацию; при этом тромбоциты крови больных с различными стадиями гломерулонефрита по-разному реагировали на стимулы. При присоединении ТИК начинают преобладать процессы агрегации тромбоцитов. Также Е.А. Мовчан приводит результаты экспериментальных исследований, демонстрирующие, что активированные тромбоциты провоцируют мезангиальную пролиферацию. Кроме того, при гломерулонефрите показано изменение концентрации продуктов секреции тромбоцитов, особенно тромбоксана A<sub>2</sub> и пластинчатого фактора 4 в клубочковой зоне и интерстиции. Обсуждается участие тромбоксана A<sub>2</sub> и пластинчатого фактора 4 в воспалении и фиброзе почечной ткани. Эти результаты, по мнению авторов, продемонстрировали, что развитие гиперкоагуляции было независимо от функции эндотелия, но было ассоциировано с воспалительным процессом.

Таким образом, интерстициальные повреждения почек сопряжены с активизацией сосудисто-тромбоцитарных взаимодействий. Очевидные закономерность и системность установленных фактов требуют дальнейшего изучения гемостазиологических феноменов ХБП на предмет их патогенетического веса.

**Список литературы:**

1. Cerpoi V., Onofriescu M., Segall L., Covic A. The prevalence of chronic kidney disease in the general population in Romania: a study on 60,000 persons. *Int. Urol. Nephrol.* 2012; 44: 213—20.
2. Crews D.C., Plantinga L.C., Miller E.R. et al. Prevalence of chronic kidney disease in persons with undiagnosed or prehypertension in the United States. *Hypertension.* 2010; 55: 1102—9.
3. Abdullayeva, M. (2019). Clinical efficacy of montelukast (l-montus kid®) in the control of Mild persistent bronchial asthma in children. *Journal of Critical Reviews*, 7(5), 2020.
4. Шамсиева, Э. Р., & Ташматова, Г. А. (2022). Деструктивно-воспалительная патология суставов у детей до 16 лет (Doctoral dissertation, England).
5. Шамсиева, Э. Р. (2022). Клинические проявления семейного нефротического синдрома у детей (Doctoral dissertation, Россия).
6. Шамсиева, Э. Р. (2022). Клинические особенности течения различных форм ювенильного ревматоидного артрита у детей.
7. Шамсиева, Э. Р. (2004). Клинико-патогенетическое обоснование сочетанного применения кобавита с серноокислой медью и лазерного воздействия в комплексном лечении пневмонии у детей раннего возраста. *Актуальные проблемы современной науки*, (1), 165-166.
8. Файзиева, У. Р., & Сатибалдиева, Н. Р. (2016). Специфика проблемного обучения студентов медицинских вузов по предмету педиатрия. *Современные инновации*, (2 (4)), 21-24.
9. Файзиева, У. Р., Сатибалдиева, Н. Р., & Ахмедова, Г. Х. (2016). Новые инновационные технологии по предмету Сестринское дело по педиатрии. *European science*, 3, 13.
10. Tatochenko, V. K. (2021). Community-acquired pneumonia in children— problems and solutions. *Rossiyskiy Vestnik Perinatologii i Peditrii (Russian Bulletin of Perinatology and Pediatrics)*, 66(1), 9-21.
11. Файзиева, У. Р., & Худойкулова, Э. А. (2017). Эффективность применения препарата АкваДЗетрима при рахите. *Интерактивная наука*, (12), 75-77.
12. Худойкулов, Э. А., Сатибалдиева, Н. Р., & Файзиева, У. Р. (2016). Эффективность применения метаболитов на фоне комплексной терапии у детей с пневмонией. *Современные инновации*, (3 (5)), 57-59.
13. Халматова, Б. Т., Сотиболдиева, Н. Р., & Абдуллаева, Д. Т. (2010). Отдаленные последствия бронхообструктивного синдрома у детей. *Врач-аспирант*, 43(6), 57-61.
14. Chorlieva, Z. Y., Dzhuraev, I. B., Fayzieva, U. R., Satibaldiyeva, N. R., & Ashurova, A. S. (2021). Influence of Environmental Indicators on the Development of Broncho-pulmonary Pathology in Children. *European Journal of Molecular & Clinical Medicine*, 7(11), 4419-4425.
15. Umurov, F. F., Amonova, M. M., & Sultanova, D. B. (2020). Improvement of wastewater treatment sorption-coagulation-flocculation method. *European Journal of Molecular and Clinical Medicine*, 7(8), 1599-1604.
16. Амонова, М. М. (2017). ИЗУЧЕНИЕ РЕОЛОГИЧЕСКИХ СВОЙСТВ ШЛИХТУЮЩЕЙ ПОЛИМЕРНОЙ КОМПОЗИЦИИ НА ОСНОВЕ КРАХМАЛА И ПОЛИАКРИЛАМИДА. *Вестник магистратуры*, (2-1 (65)), 19-20.
17. Amonova, M. M., Ravshanov, K. A., & Amonov, M. R. (2019). Studying the doses of coagulants in the treatment of textile waste water. *Universum: chemistry and biology (electronic scientific journal)*.-Moscow, (6), 60.

18. Амонова, М. М., & Мухиддинов, Б. Ф. (2021). ИССЛЕДОВАНИЕ ВЛИЯНИЯ КОНЦЕНТРАЦИИ КОАГУЛЯНТНОВ И АДСОРБЕНТОВ ПРИ ОЧИСТКЕ СТОЧНЫХ ВОД ТЕКСТИЛЬНОГО ПРОИЗВОДСТВА. *Universum: технические науки*, (5-4 (86)), 10-15.
19. Амонова, М. М., & Ахророва, М. А. (2016). Физико-химические и технологические характеристики буровых композиционных растворов. *Учёный XXI века*, (4-4 (17)), 21-23.
20. Амонова, М. М., & Амонова, М. М. (2022). ОСОБЕННОСТИ КОМПЛЕКСНОЙ ОЧИСТКИ СТОЧНЫХ ВОД ТЕКСТИЛЬНЫХ ПРЕДПРИЯТИЙ. *Galaxy International Interdisciplinary*
21. Abdullayeva, M. (2019). Clinical efficacy of montelukast (l-montus kid®) in the control of Mild persistent bronchial asthma in children. *Journal of Critical Reviews*, 7(5), 2020.
22. Шамсиева, Э. Р., & Ташматова, Г. А. (2022). Деструктивно-воспалительная патология суставов у детей до 16 лет (Doctoral dissertation, England).
23. Шамсиева, Э. Р. (2022). Клинические проявления семейного нефротического синдрома у детей (Doctoral dissertation, Россия).
24. Шамсиева, Э. Р. (2022). Клинические особенности течения различных форм ювенильного ревматоидного артрита у детей.
25. Шамсиева, Э. Р. (2004). Клинико-патогенетическое обоснование сочетанного применения кобавита с сернокислой медью и лазерного воздействия в комплексном лечении пневмонии у детей раннего возраста. *Актуальные проблемы современной науки*, (1), 165-166.
26. Файзиева, У. Р., & Сатибалдиева, Н. Р. (2016). Специфика проблемного обучения студентов медицинских вузов по предмету педиатрия. *Современные инновации*, (2 (4)), 21-24.
27. Файзиева, У. Р., Сатибалдиева, Н. Р., & Ахмедова, Г. Х. (2016). Новые инновационные технологии по предмету Сестринское дело по педиатрии. *European science*, 3, 13.
28. Tatochenko, V. K. (2021). Community-acquired pneumonia in children– problems and solutions. *Rossiyskiy Vestnik Perinatologii i Pediatrii (Russian Bulletin of Perinatology and Pediatrics)*, 66(1), 9-21.
29. Файзиева, У. Р., & Худойкулова, Э. А. (2017). Эффективность применения препарата АкваДЗетрима при рахите. *Интерактивная наука*, (12), 75-77.
30. Худойкулов, Э. А., Сатибалдиева, Н. Р., & Файзиева, У. Р. (2016). Эффективность применения метаболитов на фоне комплексной терапии у детей с пневмонией. *Современные инновации*, (3 (5)), 57-59.
31. Халматова, Б. Т., Сотиболдиева, Н. Р., & Абдуллаева, Д. Т. (2010). Отдаленные последствия бронхообструктивного синдрома у детей. *Врач-аспирант*, 43(6), 57-61.
32. Chorjeva, Z. Y., Dzhuraev, I. B., Fayzieva, U. R., Satibaldiyeva, N. R., & Ashurova, A. S. (2021). Influence of Environmental Indicators on the Development of Broncho-pulmonary Pathology in Children. *European Journal of Molecular & Clinical Medicine*, 7(11), 4419-4425.
33. Umurov, F. F., Amonova, M. M., & Sultanova, D. B. (2020). Improvement of wastewater treatment sorption-coagulation-flocculation method. *European Journal of Molecular and Clinical Medicine*, 7(8), 1599-1604.
34. Амонова, М. М. (2017). ИЗУЧЕНИЕ РЕОЛОГИЧЕСКИХ СВОЙСТВ ШЛИХТУЮЩЕЙ ПОЛИМЕРНОЙ КОМПОЗИЦИИ НА ОСНОВЕ КРАХМАЛА И ПОЛИАКРИЛАМИДА. *Вестник магистратуры*, (2-1 (65)), 19-20.

35. Amonova, M. M., Ravshanov, K. A., & Amonov, M. R. (2019). Studying the doses of coagulants in the treatment of textile waste water. *Universum: chemistry and biology (electronic scientific journal)*.-Moscow, (6), 60.
36. Амонова, М. М., & Мухиддинов, Б. Ф. (2021). ИССЛЕДОВАНИЕ ВЛИЯНИЯ КОНЦЕНТРАЦИИ КОАГУЛЯНТНОВ И АДсорбентов при очистке сточных вод текстильного производства. *Universum: технические науки*, (5-4 (86)), 10-15.
37. Амонова, М. М., & Ахророва, М. А. (2016). Физико-химические и технологические характеристики буровых композиционных растворов. *Учёный XXI века*, (4-4 (17)), 21-23.
38. Амонова, М. М., & Амонова, М. М. (2022). ОСОБЕННОСТИ КОМПЛЕКСНОЙ ОЧИСТКИ СТОЧНЫХ ВОД ТЕКСТИЛЬНЫХ ПРЕДПРИЯТИЙ. *Galaxy International Interdisciplinary*