



2023, №1 (109)
ISSN 2181-466X

*Doktor
Axborotnomasi*





Учредитель:
САМАРКАНДСКИЙ
ГОСУДАРСТВЕННЫЙ
МЕДИЦИНСКИЙ УНИВЕРСИТЕТ

ЎЗБЕКИСТОН РЕСПУБЛИКАСИ
СОҒЛИКНИ САҚЛАШ ВАЗИРЛИГИ



МИНИСТЕРСТВО ЗДРАВООХРАНЕНИЯ
РЕСПУБЛИКИ УЗБЕКИСТАН

ДОКТОР АХБОРОТНОМАСИ
ВЕСТНИК ВРАЧА
DOCTOR'S HERALD

Журнал входит в перечень научных журналов
и изданий, рекомендованных ВАК при
Кабинете Министров Республики Узбекистан
при защите докторских диссертаций

USH OYLIK
ILMIY-AMALIY JURNAL
1997 yilda t.f.d. J. A. Ahtamov
tomonidan tashkil etilgan

ЕЖЕКВАРТАЛЬНЫЙ
НАУЧНО-ПРАКТИЧЕСКИЙ
ЖУРНАЛ
Основан в 1997 году
д.м.н. Дж. А. Ахтамовым

QUARTERLY SCIENTIFIC
AND PRACTICAL JOURNAL
Founded in 1997
by ph.d. J. A. Akhtamov

Адрес редакции:
Республика Узбекистан, 140100, г.Самарканд,
ул.Амира Темура, 18.
Тел.: +998 97 9291009
e-mail: vestnikvracha.vv@gmail.com
Дополнительная информация:
vestnikvracha.uz

Журнал перерегистрирован в
Самаркандском областном
управлении печати и информации
01 июля 2016 года
(регистрационный № 09-35).

Разрешено к печати 30.03.2023
Формат А4. Гарнитура Times New Roman.
Объём 16,98 усл. п.л. Тираж 100 экз.
Отпечатано в типографии Самаркандского
государственного медицинского университета
Заказ №38

№ 1 (109)
2023 yil

ISSN 2181-466X

РЕДАКЦИОННАЯ КОЛЛЕГИЯ:

Главный редактор:
Ж. А. Ризаев
Зам. главного редактора:
Б. Б. Негмаджанов
Ответственный секретарь:
В. О. Ким

А.А. Абдукадыров, Л.М. Абдуллаева,
А.А. Абдусаломов, И.Р. Агабабян,
Т.У. Арипова, Ж.А. Атакулов,
А.А. Ахмедов, Ю.М. Ахмедов,
А.Т. Джурабекова, Ш.Х. Зиядуллаев,
Ш.Б. Иргашев, З.С. Камалов,
З.Б. Курбаниязов, В.И. Лим,
Г.У. Лутфуллаев, С.Э. Мамараджабов,
С.М. Мухамадиева, А.В. Полевщиков,
Г.У. Самиева, А.Т. Сафаров,
А.М. Хайдаров, Г.А. Хакимов,
Т.Р. Хегай, Н.М. Шавази,
А.М. Шамсиев, Р.Х. Шарипов,
К.Э. Шомуродов, А.А. Юсупов,
Н.А. Ярмухамедова

- Н. М. Мамажанова, М. М. Касымов**
ДИНАМИКА ДОПЛЕРОГРАФИЧЕСКИХ ПАРАМЕТРОВ ВЕНОЗНОГО КРОВОТОКА В ВОРОТНОЙ ВЕНЕ И В ЕЕ ВЕТВЯХ У БОЛЬНЫХ С ХРОНИЧЕСКИМ ГЕПАТИТОМ С В РАЗЛИЧНЫХ СТЕПЕНЯХ АКТИВНОСТИ ПРОЦЕССА
- Н. М. Mamazhanova, M. M. Kasimov**
DYNAMICS OF DOPPLEROGRAPHIC PARAMETERS OF VENOUS BLOOD FLOW IN PORTAL VEIN AND IN ITS BRANCHES IN PATIENTS WITH CHRONIC HEPATITIS C AT DIFFERENT DEGREES OF PROCESS ACTIVITY
- Б. Ю. Музаффаров, А. А. Саидов**
БОЛАЛАРДА ТИШ ҚАТОРЛАРИ ВА ТИШЛОВ АНОМАЛИЯЛАРИНИ ЭРТА АНИҚЛАШ, ДАВОЛАШ ВА ПРОФИЛАКТИКА УСУЛЛАРИ
- B. Yu. Muzaffarov, A. A. Saidov**
METHODS FOR EARLY DETECTION, TREATMENT AND PREVENTION OF ANOMALIES OF THE DENTITION AND BITE IN CHILDREN
- Н. Б. Мусаева**
РЕВМАТОИД АРТРИТДА КОАГУЛЯЦИОН ГЕМОСТАЗНИНГ БУЗИЛИШИ
- N. B. Musaeva**
COAGULATION HEMOSTASIS DISORDERS IN RHEUMATOID ARTHRITIS
- М. М. Нурёғдиева, С. М. Ахмедова**
ҲОМИЛАНИНГ БОШ МИЯ ТУЗИЛМАВИЙ ЎЗГАРИШИНИ ЎЗИГА ХОСЛИГИ
- M. M. Nuryogdieva, S. M. Akhmedova**
CHARACTERISTICS OF STRUCTURAL CHANGES IN THE FETUS BRAIN
- Ш. С. Олланова, Ш. К. Эшимова, К. В. Шмырина, Н. Ф. Вязикова**
ПАРКИНСОН КАСАЛЛИГИДА МОТОР ВА НОМОТОР СИМПТОМЛАР ДИНАМИКАСИ
- Sh. S. Ollanova, Sh. K. Eshimova, K. V. Shmirina, N. F. Vyazikova**
DYNAMICS OF MOTOR AND NON-MOTOR PHENOMENA OF PARKINSON'S DISEASE
- Ж. А. Ризаев, И. Р. Агабавян, Ю. А. Исmoilова**
IXTISOSLASHTIRILGAN SHIFOXONADA SURUNKALI YURAK YETISHMOVCHILIGINI DAVOLASHNING YANGI IMKONIYATLARI
- J. A. Rizaev, I. R. Aghababyan, Yu. A. Ismoilova**
NEW OPPORTUNITIES FOR THE TREATMENT OF CHRONIC HEART FAILURE IN A SPECIALIZED HOSPITAL
- М. Н. Тилляшайхов, Е. В. Бойко, Ж. М. Искандаров, М. И. Болтаев, Н. М. Рахимов**
АНАЛИЗ РЕЗУЛЬТАТОВ ЛЕЧЕНИЯ ПЕРВИЧНОГО КАСТРАЦИОННО-РЕЗИСТЕНТНОГО РАКА ПРЕДСТАТЕЛЬНОЙ ЖЕЛЕЗЫ
- M. N. Tillyashayhov, E. V. Boyko, J. M. Iskandarov, M. I. Boltaev, N. M. Raximov**
ANALYSIS OF TREATMENT RESULTS OF PRIMARY CASTRATION-RESISTANT PROSTATE CANCER
- Д. А. Урманбаева, Д. З. Мамарасулова**
СУТ БЕЗИ САРАТОНИ ВА САРАТОН ОЛДИ КАСАЛЛИКЛАРИ ХАВФ ОМИЛЛАРИНИ ЎРГАНИШ ЙЎЛИ БИЛАН ЭРТА БОСҚИЧЛАРДА ТАШХИСЛАШДА ОЛИБ БОРИЛГАН ПРОФИЛАКТИК ТАДБИРЛАРНИ ТАКОМИЛЛАШТИРИШ УСЛУБЛАРИ ТАҲЛИЛИ
- D. A. Urmanbayeva, D. Z. Mamarasulova**
ANALYSIS OF METHODS FOR IMPROVING PREVENTIVE MEASURES AT EARLY STAGES OF BREAST CANCER AND PRECANCER DISEASES BY STUDYING RISK FACTORS
- Р. Б. Хаятов, А. С. Велиляева, Ш. Т. Хаятова**
КЛИНИКО-ПСИХОЛОГИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ ТЕЧЕНИЯ АЛКОГОЛИЗМА У ЛИЦ С КОМОРБИДНЫМИ ПСИХИЧЕСКИМИ РАССТРОЙСТВАМИ
- R. B. Xayatov, A. S. Velilyaeva, Sh. T. Xayatov**
CLINICAL AND PSYCHOLOGICAL FEATURES OF THE COURSE OF ALCOHOLISM IN PATIENTS WITH COMORBID MENTAL DISORDERS
- Қ. Т. Худайбердиев, Ш. З. Эхсонов, К. Х. Мамаджанов, А. Б. Мамадалиев**
ПОЛИТРАВМАДА ХИРУРГИК ЁРДАМ КЎРСАТИШ ҲАЖМИНИ ТАНЛАШ АЛГОРИТМИ
- K. T. Khudayberdiyev, Sh. Z. Ehsanov, K. H. Mamadjanov, A. B. Mamadaliev**
ALGORITHM FOR CHOOSING THE VOLUME OF SURGICAL CARE FOR POLYTRAUMA
- Р. Х. Шарипов**
БОЛАЛАРДА ҚОН ЗАРДОБИДА 25(OH)D3 ДАРАЖАСИНИ АНИҚЛАШ РАХИТНИНГ ОЛДИНИ ОЛИШ СИФАТИНИ ВАҲОЛАШ УЧУН БАРОМЕТРДИР
- R. Kh. Sharipov**
DETERMINATION OF LEVEL 25(OH)D3 IN THE BLOOD SERUM OF CHILDREN AS A BAROMETER FOR ASSESSING THE QUALITY OF RICKETS PREVENTION

РЕВМАТОИД АРТРИТДА КОАГУЛЯЦИОН ГЕМОСТАЗНИНГ БУЗИЛИШИ**Н. Б. Мусаева**

Тошкент тиббиёт академияси, Тошкент, Ўзбекистон

Таянч сўзлар: ревматоид артрит, касаллик фаоллиги, касаллик давомийлиги, гемостаз.**Ключевые слова:** ревматоидный артрит, активность болезни, продолжительность заболевания, гемостаз.**Key words:** rheumatoid arthritis, disease activity, disease duration, hemostasis.

Патологик жараённинг фаоллиги ва давомийлигига қараб ревматоид артритли беморларда гемостатик бузилишларнинг хусусиятлари ўрганилди. Ревматоид артрит билан оғриган беморларда яллиғланиш фониди, патологик жараённинг фаоллиги ва касалликнинг давомийлигига қараб, гиперкоагуляция ва тромбозга мойиллик билан гемостаз тизимидаги ўзгаришлар шакланганлиги кўрсатилган. Ревматоид артритнинг дебюти бўлган шахслар, биринчи клиник кўринишлар бошланган кундан бошлаб 18 ойдан ортиқ бўлмаган, касалликни ўзгартирувчи терапия бўлмаганда, гемокоагуляция каскадининг фаоллашувига мос келадиган лаборатор кўринишларига эга. Бошланишдаги фаол бўғим синдромда яллиғланиш тромбоцитларнинг ёпишқоқ хусусиятларининг ошиши, гиперкоагуляция, тромбоцитопения ва фибринолитик тизим захираларининг камайиши билан тавсифланади. Ревматоид артритда яллиғланишнинг оғирлиги билан боғлиқ энг муҳим прогностик лаборатор белгиси тромбоцитопения ҳисобланади.

НАРУШЕНИЯ КОАГУЛЯЦИОННОГО ГЕМОСТАЗА ПРИ РЕВМАТОИДНОМ АРТРИТЕ**Н. Б. Мусаева**

Ташкентская медицинская академия, Ташкент, Узбекистан

Проведено исследование особенностей гемостазиологических нарушений у больных ревматоидным артритом в зависимости от активности и продолжительности течения патологического процесса. Показано, что изменения в системе гемостаза со склонностью к гиперкоагуляции и тромбообразованию формируются у больных ревматоидным артритом на фоне воспаления в зависимости от активности патологического процесса и длительности заболевания. Лица с дебютом ревматоидного артрита, не превышающим 18 месяцев от начала первых клинических проявлений, в отсутствие болезни модифицирующей терапии, имеют лабораторные проявления, соответствующие активации гемокоагуляционного каскада. Воспаление при активном суставном синдроме в дебюте характеризуется повышением адгезивных свойств тромбоцитов, гиперкоагуляцией, тромбоциемией и снижением резервов фибринолитической системы. Наиболее прогностически важным лабораторным признаком, ассоциированным с выраженностью воспаления при ревматоидном артрите, является тромбоциемия.

COAGULATION HEMOSTASIS DISORDERS IN RHEUMATOID ARTHRITIS**N. B. Musaeva**

Tashkent medical academy, Tashkent, Uzbekistan

The study of the features of hemostatic disorders was provided among patients with rheumatoid arthritis, depending on the activity and duration of the pathological process. It has been shown that changes in the hemostasis system with a tendency to hypercoagulability and thrombosis are formed in patients with rheumatoid arthritis against the background of inflammation, depending on the activity of the pathological process and the duration of the disease. Patients with primary rheumatoid arthritis, not exceeding 18 months from the onset of the first clinical manifestations, in the absence of disease-modifying therapy, have laboratory manifestations corresponding to the activation of the hemocoagulation cascade. Inflammation in active articular syndrome at the onset is characterized by an increase in the adhesive properties of platelets, hypercoagulability, thrombinemia, and a decrease in the reserves of the fibrinolytic system. The most important prognostic laboratory sign associated with the severity of inflammation in rheumatoid arthritis is thrombinemia.

Кириш. Гемостаз тизими органларнинг самарали қон таъминотини назорат қилиш орқали организмнинг ҳаётийлигини сақлайди. Гемостатик реакцияларнинг номутаносиблиги қон йўқотиш, тромбоз, ишемия ва тўқималар некрозининг шаклланишига олиб келади [1]. Турли гемостаз тизимларининг номутаносиблиги яллиғланиш реакцияси билан бирлаштирилади ва тарқалган ички коагуляция билан мураккаблашган юкумли-септик шароитларда батафсил ўрганилган. Гемостатик ва яллиғланиш реакцияларининг фаоллашиши яллиғланишга қарши воситачилар томонидан қўллаб-қувватланади, улар орасида TNF- α , IL-1 β , IL-6, IL-17 ва тромбоцитларни фаоллаштирувчи омил этакчи ўринни эгаллайди [2, 3]. Яллиғланишнинг шаклланиши ва гемокоагуляция каскадининг фаоллашиши, бу реакцияларнинг яққоллиги яллиғланишга қарши таъсирга эга воситачилар томонидан мувозанатланади: IL-4, IL-10, IL-13, простагландин I2 [4].

Сўнгги тадқиқотлар шуни кўрсатдики, патологик жараённинг бошланишида юкумли

агентнинг иштироки учун аниқ далиллар базаси бўлмаган кўп факторли табиатнинг сурункали яллиғланиш касалликлари жараёнида гемостатик бузилишлар. Ревматоид артритда (РА) гемостазнинг фаоллашиши ҳалокатли бўлиши мумкин, бу юрак-қон томир касалликларидан ўлимга олиб келади, бу РА билан оғриган беморларнинг умр кўриш давомийлигини пасайишининг асосий сабабидир. Гемостаз бузилишининг субклиник кечиши ҳам кўриб чиқилади, бу атеросклероз ривожланиши билан томир деворининг эндотелиал, силлик мушаклари ва иммунокомпетент ҳужайраларининг кўпайишига ёрдам беради [5-7]. Гемокоагуляциядаги протромбоген ўзгаришлар ва бўғимлардаги ўзгаришларни бекор қилишнинг асоси бўлган суяк деструкциясининг ривожланиши ўртасидаги боғлиқлик кўрсатилди [8].

Гемостаз ва яллиғланиш ўртасидаги таъсирларни амалга ошириш механизмларида ўзаро иштирок этиш ҳам кўрсатилган. Шундай қилиб, айланиб юрувчи коагуляцион омиллар (тромбин, омил VIIa, омил Xa) яллиғланишга қарши потенциалга эга бўлиб, IL-6, IL-8, моноцит-хемотактик оксил-1 синтезини рағбатлантиради [9]. Тромбин рецепторларнинг экспрессиясини фаоллаштиради. тромбоцитлар ва қон томир эндотелияси, яллиғланишга қарши фаолликни рағбатлантирадиган эндотелиал ҳужайралар, фибробластлар ва синовиоцитлар [10]. Физиологик антикоагулянтлар, фибринолиз компонентлари, асосий гемокоагуляция жараёнларида иштирок этишдан ташқари, яллиғланишга таъсир қилади [11]. PADI4 нинг иштироки билан антитромбин цитрулинланиш жараёни РА патогенезини бошлаш учун мумкин бўлган тетик механизми сифатида кўриб чиқилади [12].

Ушбу тадқиқот патологик жараён вақт ўтиши билан ва унинг фаолияти билан боғлиқ равишда ривожланиб бораётганлиги сабабли, роматоид артрит билан оғриган беморларнинг бошланишида гемостаз параметрларининг ўзгаришини таҳлил қилиш билан ўн йиллик кузатиш натижаси бўлди.

Тадқиқот материали ва усуллари. Тадқиқот РА ташхиси қўйилган икки гуруҳ беморларни ўз ичига олди. Биринчи гуруҳга 10 йил давомида кузатилган янги тасдиқланган жуда эрта ва эрта РА ($7,6 \pm 3,9$ ой) бўлган 101 бемор, иккинчи гуруҳга ривожланган ва кеч РА ($7,3 \pm 6,4$ йил) бўлган 363 бемор киритилган. [13] Назорат гуруҳида гемостаз тизимини ва умумий клиник лаборатория параметрларини ўрганиш РА билан оғриган беморлар билан жинси ва ёши билан таққосланадиган 36 амалда соғлом одамда ўтказилди. Гемостаз тизими диагностика босқичида, асосий яллиғланишга қарши базис дориларни (ЯҚБД) қўллаш бошланишидан олдин РА нинг эрта ва жуда эрта босқичларида, 5 ва 10 йилдан кейин динамикада ўрганилди (1-гуруҳ). Касалликнинг авж олган ва кечки босқичлари бўлган беморларда олдинги терапия самарасиз бўлса, танланган препаратнинг дозаси ўзгартирилди (2-гуруҳ). Дебютдаги беморлар ЯҚБД тайинланишидан олдин текширилди. Кейинчалик, улар касалликнинг бошланишидан 5 ва 10 йил ўтгач кузатилган ва узоқ вақт касаллик тарихи бўлган РА беморлари каби, улар ҳафтасига 10-17,5 мг дозада метотрексат, сулфасалазин 2 г дозада қабул қилинган. кун ёки ушбу дорилар билан комбинацияланган терапия.

Олинган натижаларни математик қайта ишлаш «Statistica 6,0» дастурий мажмуаси ёрдамида амалга оширилди. Вариацион қаторларни солиштириш Студент t-тести ва параметрик бўлмаган Вилсоxon-Манн-Уитней U-тести ёрдамида амалга оширилди. Корреляция таҳлили Спирманнинг даражали корреляция усули ёрдамида амалга оширилди.

Барча беморлардан хабардор қилинган розилик олинди.

Натижалар ва муҳокама. Эрта ва жуда эрта босқичда янги тасдиқланган РА бўлган 101 бемордан иборат беморлар гуруҳи 5 йилдан кейин оралик кузатув нуктаси билан 10 йил давомида кузатилди. Яллиғланиш кўрсаткичларини таҳлил қилиш, ЯҚБДларни қабул қилишда эритроцитлар чўкиш тезлиги (ЭЧТ) ($p = 0,0005$) ва С-реактив оксил (СРО) даражаси ($p = 0,022$) бўйича касалликнинг лаборатория фаоллигининг пасайишини кўрсатди. 5 йиллик кузатувдан сўнг баҳолаш. Кейинчалик, умумий гуруҳдаги ушбу кўрсаткичлар даражаси сезиларли даражада ўзгармади (мос равишда $p = 0,354$ ва $p = 0,750$). Адабиётда тромбоцитларнинг функционал фаоллигининг ошиши ва яллиғланишнинг кучайиши туфайли ортиқча мегакариоцитлар ишлаб чиқарилиши ҳақида маълумотлар мавжуд [16, 17]. РА кечиши учун ноқулай прогнознинг прогнози сифатида периферик қондаги тромбоцитлар даражаси $300 \times 10^9 / л$ дан ортиқ [18,19]. Биз томонидан ўрганилган эрта РА бўлган беморлар гуруҳида 27,7 % ҳолларда тромбоцитлар сони $300 \times 10^9 / л$ дан ошди. Тадқиқот дизайни билан аниқланган кузатишнинг барча босқичларида беморларда периферик қондаги тром-

боцитлар даражаси назорат гуруҳини ўрганиш натижаларидан сезиларли даражада ошиб кетганлиги аниқланди. Шундай қилиб, РА билан оғриган беморларда назорат гуруҳига нисбатан қондаги тромбоцитлар сонининг кўпайиши кузатилади, аммо анамнезнинг давомийлиги уларнинг айланма қондаги таркибига сезиларли таъсир кўрсатмайди. Кейинчалик, яллиғланиш фаоллигига қараб периферик қондаги тромбоцитлар сонининг ўзгаришини таҳлил қилдик. Бизнинг маълумотларимиз Hundelshausen Ph. et al. тадқиқотининг натижаларига мос келади, Тромбоцитларни яллиғланиш жараёнида иштирок этишнинг ўзига хос механизмларига эга иммунокомпетент хужайра сифатида белгиладиган ва бошқалар: ушбу тадқиқотда уларнинг қон даражасининг ошиши РА билан оғриган беморларда патологик жараённинг фаоллигига мутаносиб равишда ортади.

РА билан оғриган беморларда коагуляция, антикоагуляцион ва фибринолитик қон тизимларида назорат параметрларидан сезиларли оғишлар мавжуд эди. Лейкоцитларнинг фаоллашиши ва хужайралараро агрегатларнинг шаклланиши билан бирга тромбоцитларнинг агрегация функциясининг ошиши автокоагуляция тестига кўра гиперкоагуляр силжиш билан бирга келди. Аммо касалликнинг ривожланиши ва бўғимларнинг тўқималарида асосан пролифератив ўзгаришларнинг шаклланиши билан бемор қонининг умумий антитромбин потенциали (тромбопластин ва тромбин инактивацияси индекси бўйича) ортиб боради, бу ЯҚБД терапиясининг самарадорлиги натижасида яллиғланишни барқарорлаштириш ва қоннинг антикоагулянт хусусиятларини ошириш. Шуни таъкидлаш керакки, адабиётда даволаш учун ишлатиладиган антикоагулянтларнинг, шу жумладан рекомбинант келиб чиқишининг яллиғланишга қарши таъсири борлиги тўғрисида маълумотлар мавжуд [20].

Клиник кўринишларнинг дастлабки босқичида РА билан оғриган беморларда фибринолитик реакцияларнинг ички механизмларини бостириш аниқланди, бу фибрин лахтасининг лизисини 6-8 барабар узайтириши билан кўрсатилган. Тахмин қилиш мумкинки, ушбу тестда аниқланган фибринолиз фаоллашувининг ички механизмнинг депрессияси РАда артикуляр синдром бошланишидан олдинги субклиник яллиғланиш билан боғлиқ ва терапиядан қатъи назар, кейинги ўн йиллик кузатув давомида кузатилади. Беморларнинг тадқиқот гуруҳи. Қон фибринолитик фаоллигининг бу кўрсаткичи РА фаоллигига қараб турли даражада ўзгартирилди. Хусусан, DAS28 индексини ҳисобга олган ҳолда РА фаоллигининг минимал даражаси (Disease Activity Score, 28 бўғимнинг баҳоси) XIIа га боғлиқ лизиснинг ўртача узайтирилиши ва ўрганилган кўрсаткич юқори даражада, сезиларли даражада пасайганлиги билан тавсифланади. Фибринолизнинг фаоллашиши РАда ҳафтага тушишининг ривожланишида муҳим ўрин ўйнаганлиги сабабли [21], бу тизимнинг тушқунлиги маҳаллий яллиғланиш фаоллигининг пасайиши билан бирлаштирилиши мумкин.

Қон коагуляциясининг якуний босқичи тромбин таъсирида фибриногеннинг фибринга айланиши маълум. Бундай реакциянинг оралиқ маҳсулотлари - фибрин мономерлари ва унинг эрувчан фибрин ёки эрувчан фибрин мономер комплекслари деб аталадиган комплексларини аниқлаш қон ивишининг фаоллашувини тан олиш учун катта диагностик аҳамиятга эга. Текширилаётган беморларда ушбу маркернинг аниқланиши назорат билан солиштирганда, текширилган беморларнинг 93 фоизда ($0,089 \pm 0,010$ г / л) эрувчан фибрин-мономер комплекслари таркибининг сезиларли даражада ошишини кўрсатди. патологик жараён. Келажакда, РА ўсиб бориши билан, бу даража барқарор юқори бўлиб, юқори тромбогеник фаолликни кўрсатади.

Кейинчалик, биз юқоридаги кўрсаткичларнинг динамикасини, шунингдек, касалликнинг ривожланиши билан лейкоцитлар агрегациясини ўрганиб чиқдик. Беморларни текшириш вақтидан ва ЯҚБД терапиясининг бошланишидан қатъи назар, тромбопластин ва тромбин инактивацияси индексини баҳолашда антитромбин потенциалининг прогрессив ўсиши ва кучайиши билан автокоагуляцион тестда аниқланган доимий гиперкоагулабилити аниқланди. Шундай қилиб, хусусан, тромбопластин ва тромбиннинг инактивация индекси РА нинг дастлабки босқичига нисбатан $2,56 \pm 0,07$ га нисбатан $2,33 \pm 0,08$ ($p = 0,026$) ва назорат билан солиштирганда $2,00 \pm 0,26$ ($p = 0,008$) ни ташкил этди. Физиологик антикоагулянтлардан бири бўлган антитромбин III фаоллигининг пасайиши (бошланишда, $108,03 \pm 2,78$, РА нинг беш йиллик давомийлиги, $98,13 \pm 2,63$, $p = 0,012$) нормал қийматлар оралиғида қайд этилган, аммо назорат гуруҳидан сезиларли фарқ билан ($p = 0,004$). Антитромбин III таркибининг пасайишига мос келадиган тенденция DAS28 даражаси бўйича патоло-

гик жараён фаоллигининг ошиши билан кузатилади (минимал фаоллик билан $102,2 \pm 3,4$ % дан $DAS28 > 5,1$ билан $93,4 \pm 2,6$ %гача). Шубҳасиз, бизнинг кузатишларимизда тромбин инактивацияси индексининг ошиши бошқа физиологик антикоагулянтлар (протеин С, протеин С, тромбомодулин, TAF1 ва бошқалар) туфайли антиромбин потенциалининг ошиши натижасидир.

10 йилдан кейин динамикада беморларни текшириш гемоллизат-агрегация тести параметрларининг ($p = 0,016$) тромбоцитлар фаоллигининг пасайиши томон силжишини кўрсатди. Буни ЯҚБДларни қўллаш, антиагрегант терапияси фонида РА эволюцияси билан изохлаш ва улардан самарали фойдаланиш натижаси бўлиши мумкин [22].

Кузатишларимиз кўрсатганидек, патологик жараённинг давомийлиги ошган беморларда автокоагуляция тести билан аниқланган гиперкоагуляция сақланиб қолади. Тромбопластин ва тромбин инактивацияси индекси бўйича антиромбин фаоллиги РА пайдо бўлган пайтдан бошлаб 10 йиллик касалликнинг охиригача бўлган беморларни кузатиш динамикасида назорат гуруҳи ($p = 0,000$) билан максимал фаркга этади.

Ревматологияда фибриноген даражаси табиий равишда яллиғланиш жараённинг фаоллигининг белгиси сифатида қабул қилинади. Ушбу тадқиқотда фибриноген таркибидаги пасайиш 10 йиллик кузатув нуктасида терапия мажмуасига умумий жавоб сифатида қайд этилган. Шундай қилиб, агар бошида $4,52 \pm 0,14$ г / л бўлса, 5 йиллик касалликдан кейин $4,12 \pm 1,11$ г / л ($p = 0,039$), 10 йилдан кейин эса $3,99 \pm 0,16$ ($p = 0,003$) ни ташкил этди.), яъни юқори нормал қийматларга яқин эди.

Хулоса. Шундай қилиб, роматоид артритли беморларда коагуляция, антикоагуляция ва фибринолитик қон тизимларида сезиларли оғишлар аниқланади, уларнинг оғирлиги патологик жараённинг фаоллигига ва касалликнинг давомийлигига қараб ўзгаради.

ХПга боғлиқ фибринолиз этишмовчилигининг аниқланган бостирилиши яллиғланишнинг оғирлиги билан боғлиқ ва ревматоид артритнинг юқори клиник ва лаборатория фаоллигига максимал бўлган. Тахмин қилиш мумкинки, фибринолиз депрессияси ҳозирги яллиғланиш натижасида ривожланади ва ревматоид яллиғланиш пайтида артикуляр ҳафтага агрессив йўқ қилинишини чеклаш нуктаи назаридан химоя функциясига эга.

Яллиғланишнинг оғирлиги ва касаллик тарихининг давомийлигидан қатъи назар, биз томонидан ревматоид артритли беморларда гиперкоагуляр силжиш аниқланди. Шу билан бирга, тадқиқот натижаларига кўра, қоннинг антиромбин потенциали касалликнинг ривожланиши билан ортади, бу узоқ муддатли иммуносупрессив терапиянинг яллиғланишга қарши таъсири ва экссудатив таъсирнинг пасайиши оқибати сифатида қаралиши мумкин. Касалликнинг ривожланишининг таркибий қисмидир. Антиромбин потенциалининг ортиши, бизнинг маълумотларимизга кўра, антиромбин III нинг фаоллашувини ўз ичига olmayди, бу РА билан касалланган беморларнинг қонида антиромбин фаоллигини оширишда бошқа табиий антикоагулянтларнинг иштирокини аниқлаш учун ўрганишни талаб қилади.

Фойдаланилган адабиётлар:

1. Баркаган З.С., Момот А.П. Диагностика и контролируемая терапия нарушений гемостаза. М.: «Ньюдиамед», 2001. 296 с.
2. Кузник Б.И. Физиология и патология системы крови. Чита, 2004. 336 с. Kuznik B.I. Physiology and pathology of blood system. Chita, 2004. 336 p.
3. Насонов Е.Л. Современные направления иммунологических исследований при хронических воспалительных и аутоиммунных заболеваниях человека // Терапевт. арх. 2001. 73. 43–46.
4. Ревматология: национальное руководство / Ред. Е.Л. Насонов, В.А. Насонова. М.: ГОЭТАР-Медиа, 2008. 720 с.
5. М. М. Сандова, Ю. С. Ҳамроева, Ш. А. Мустафаева Ревматоид артрит билан касалланган беморларда кардиоваскуляр хавфни олдини олиш // Доктор ахборотномаси, № 4, 2019. С.100-103.
6. Э.А. Шамансурова, У.Г. Рахимгазиев Особенности гормонального статуса и минерального обмена при ювенильном ревматоидном артрите у детей с различными формами течения // Вестник врача, № 2, 2018. С.96-100.
7. Шойхет Я.Н., Момот А.П. О роли и взаимосвязи гемостатических и воспалительных реакций в формировании очагов гнойной деструкции органов и тканей // Пробл. клин. мед. 2008 (4). 102–117.

8. Bijl M. Endothelial activation, endothelial dysfunction and premature atherosclerosis in systemic autoimmune diseases // *Neth. J. Med.* 2003. 61. 273–277.
9. Chang X., Yamada R., Sawada T. et al. The inhibition of antitrombin by peptidylarginine deiminase 4 may contribute to pathogenesis of rheumatoid // *Rheumatology.* 2005. (44). 293–298.
10. Endersen G.K. Evidence for activation of platelets in the synovial fluid from patients with rheumatoid arthritis // *Rheumatol. Int.* 1989. (9). 19–24.
11. Farr M., Wainwright A., Salmon M. et al. Platelets in synovial fluid of patients with rheumatoid arthritis // *Rheumatol. Int.* 1984. 4. 13–17.
12. Firestein G.S, Budd R.C., Harris E.D. et al. *Kelley's textbook of rheumatology.* Philadelphia: W. b. Saunders Company, 2008. 2000 p.
13. Hundelshausen Ph., Weber C. Platelets as immune cells // *Circ. Res.* 2007. 100. 27–40.
14. Joseph J.E., Harrison P., Mackie I.J. et al. Increased circulating platelet-leukocyte complexes and platelet activation in patients with antiphospholipid syndrome, systemic lupus erythematosus and rheumatoid arthritis // *Br. J. Haematol.* 2001. 115. 451–459.
15. Kitamoto Y., Nakamura E., Kudo S. et al. Thrombin in synovial fluid as a marker of synovial inflammation: a definite measurement by ELISA and correlation with VEGF // *Clin. Chim. Acta.* 2008. 398. 159–160.
16. Nakashima T., Takayanagi H. The dynamic interplay between osteoclasts and the immune system // *Arch. Biochem. Biophys.* 2008. 473. 166–171.
17. Naldini A., Aarden L., Pucci A. et al. Inhibition of interleukin-12 expression by α -thrombin in human peripheral blood mononuclear cells: a potential mechanism for modulating Th1/Th2 responses // *Br. J. Pharmacol.* 2003. 140. 980–986.
18. Prete G.D., Carli M.D., Lammel R.M. et al. Th1 and Th2 T-helper cells exert opposite regulatory effects on pro-coagulant activity and tissue factor production by human monocytes // *Blood.* 1995. 86. 250–257.
19. Schmitt-Sody M., Klose A., Gottschalk O. et al. Platelet-endothelial cell interactions in murine antigeninduced arthritis // *Rheumatology.* 2005. 44. 885–889.
20. Senden N.H., Jeunhomme T.M., Heemskerk J.W. et al. Factor Xa induces cytokine production and expression of adhesion molecules by human umbilical vein endothelial cells // *J. Immunol.* 1998. 161. 4318–4324.
21. So A.K., Varisco P.A., Kemkes-Matthes B. et al. Arthritis is linked to local and systemic activation of coagulation and fibrinolysis pathways // *J. Thromb. Haemost.* 2003. (1). 2510–2515.
22. Steinbrocker O., Traeger C.N. Therapeutic criteria in rheumatoid arthritis // *J. Am. Med. Assoc.* 1949. 40. 659–662.
23. Varisco P.A., Peclat V., van Ness K. et al. Effect of thrombin inhibition on synovial inflammation in antigen induced arthritis // *Ann. Rheum. Dis.* 2000. 59. 781–787.
24. Wallberg-Jonsson S., Cvetkovic J.T., Sundqvist K.G. et al. Activation of the immune system and inflammatory activity in relation to markers of atherothrombotic disease and atherosclerosis in rheumatoid arthritis // *J. Rheumatol.* 2002. 29. 875–882.