



**KLINIK LABORATOR  
DIAGNOSTIKADA INNOVATSION  
TEXNOLOGIYALARDAN  
FOYDALANISH, MUAMMOLAR VA  
YECHIMLAR**  
**xalqaro ilmiy-amaliy  
anjuman**  
**18 aprel 2023 yil**



**O'zbekiston Respublikasi Sog'liqni saqlash vazirligi**

**WWW.SSV.UZ**

**Toshkent tibbiyot akademiyasi WWW.TMA.UZ**

оқсилни аниқлашнинг клиник ва диагностик аҳамияти .....	
<b>Ережепова Ф.Б.</b> Функции витамина д в организме и его лабораторная диагностика .....	<b>52</b>
<b>Жиенбаева А.А., Курбонова З.Ч.</b> Диагностика поражения почек при сердечной недостаточности .....	<b>54</b>
<b>Жумаева З.С.</b> Қандли диабет клиник лаборатор диагностикаси .....	<b>56</b>
<b>Жуманазаров С.Б., Жабборов О.О., Сайдалиев Р.С.</b> Сравнительная эффективность лечения препаратом “эритропоэтин” больных ХБП III-IV стадий .....	<b>57</b>
<b>Зайнутдинов А.Л., Зайнутдинова Д.Л.</b> Постковид синдромида ҳомиладорларда гемоглобин ва эритроцит назорати .....	<b>60</b>
<b>Зайнутдинова Д.Л., Хуррамова Д.И.</b> Ҳомиладорларда гематологик кўрсаткичлар лаборатор диагностикаси .....	<b>61</b>
<b>Зайнутдинова Д.Л., Бабаджанова Ш.А.</b> Ҳомиладорларда тромботцитопатияларни аниқлашда клиник ва лаборатор диагностиканинг аҳамияти .....	<b>63</b>
<b>Зайнутдинова Д.Л.</b> Постковид синдромида ҳомиладорларда лейкоцитлар назорати .....	<b>64</b>
<b>Зайнутдинова Д.Л., Хуррамова Д.И.</b> Ҳомиладорларда гемоглобин, эритроцит ва ранг кўрсаткичларини аниқлаш аҳамияти .....	<b>66</b>
<b>Исламова З.С., Мусаева Н.Б.</b> Особенности клинического течения геморрагических васкулитов .....	<b>67</b>
<b>Исламова З.С., Мусаева Н.Б., Мусаков М.С.</b> Принципы лечения микротромбоваскулитов после перенесённой коронавирусной инфекции .....	<b>70</b>
<b>Исламова З.С., Мусаева Н.Б.</b> Дифференциальная диагностика системных васкулитов .....	<b>72</b>
<b>Касимова О.О.</b> Раннее диагностирование болезни паркинсона при помощи rt-quick (the real-time quaking-induced conversion) системы .....	<b>75</b>
<b>Касимова О.О.</b> Болезнь Паркинсона и инновационные методы лабораторной диагностики .....	<b>75</b>
<b>Касимова С.А., Бабаджанова Ш.А., Курбонова З.Ч.</b> Влияние проведения генетических исследований на эффективность лечения у больных острым промиелоцитарным лейкозом .....	<b>77</b>
<b>Касимова С.А., Бабаджанова Ш.А., Курбонова З.Ч.</b> Дифференциальная диагностика острого миелобластного лейкоза и острого лимфобластного лейкоза .....	<b>80</b>
<b>Касимова С.А., Нуритдинова Н.Х., Бабаджанова Ш.А.</b> Лабораторная диагностика острого лейкоза и хронического миелоидного лейкоза .....	<b>82</b>
<b>Касимова С.А.</b> Значение диагностирования филадельфийской хромосомы при остром лимфобластном лейкозе .....	<b>84</b>
<b>Кодирова Ш.А., Умарова З.Ф., Жуманазаров С.Б.</b> Влияние	

**Натижалар.** Ҳомиладор аёллар ҳомиланинг ривожланиш босқичига кўра 3 гуруҳга ажратилди. 1-гуруҳ яъни ҳомиладорликнинг 1 - уч ойлиги 7 та беморда, 2-гуруҳ яъни ҳомиладорликнинг 2 - уч ойлиги 12 та беморда ва 3-гуруҳ яъни ҳомиладорликнинг 3 - уч ойлиги 40 та беморларда қайд этилди.

Беморларда камқонлик даражалари ўрганиб чиқилганда енгил даража камқонлик, яъни гемоглобин миқдори  $>90$  г/л гача бўлган беморлар сони – 42 та (63,64%) ни, ўрта оғир даража камқонлик, яъни гемоглобин миқдори 90 – 71 г/л гача бўлган беморлар сони – 21 та (31,82%) ни, оғир даража камқонлик, яъни гемоглобин миқдори 70 г/л ва ундан кам бўлган беморлар сони – 3 та (4,54%) ни ташкил этди.

Эритроцит миқдори  $3,0 \cdot 10^{12}$  г/л гача бўлган беморлар сони – 39 та (59%),  $3,0 - 2,6 \cdot 10^{12}$  г/л гача бўлган беморлар сони – 15 та (22,73%),  $2,5 \cdot 10^{12}$  г/л ва ундан кам бўлган беморлар сони – 12 (18,2%) та эканлиги аниқланди.

Ранг кўрсаткичи 0,9 гача бўлган беморлар сони – 54 та (81,8%), 0,9-0,7 гача бўлган беморлар сони – 9 та (13,63%), 0,7 ва ундан кам бўлган беморлар сони – 3 та (4,54%) ни ташкил этди.

**Хулоса.** Хулоса қилиб шуни айтиш мумкинки, 3-гуруҳ яъни ҳомиладорликнинг 3 - уч ойлигидаги беморлар энг катта қисмини ташкил этди. Гемоглобин, эритроцит ва ранг кўрсаткич миқдорига кўра енгил даражадаги ва ўрта оғир даражадаги ҳомиладорлик камқонликлари юқори кўрсаткичларни қайд этди.

#### **Адабиётлар.**

1. Бабаджанова Ш.А., Курбонова З.Ч., Мадрахимов А.Л. и др. Диагностика геморрагического синдрома у беременных // Актуальные научные исследования в современном мире. - 2017. - №2-3 (22). - С. 55-60.

2. Бабаджанова Ш.А. Курбонова З.Ч. Сравнительная эффективность препаратов Аденозина и АТФ при лечении приобретенной тромбоцитопатии // Медицина будущего от разработки до внедрения. Оренбург, 2019. – С. 483.

3. Иноятова Ф.Х., Бабаджанова Ш.А., Курбанова Н.Н., Курбанова З.Ч. Гемостаз: основные принципы функционирования, методы оценки, патофизиологические аспекты: методическое пособие. –Ташкент, 2014. –46 с.

4. Курбонова З.Ч., Сайфутдинова З.А., Бабаджанова Ш.А. Цитологический анализ крастного костного мозга у беременных с патологией гемостаза // Вестник Ташкентской медицинской академии. – 2019. - №4. –С. 123-125.

5. Babadjanova Sh.A., Kurboanova Z.Ch. Qon kasalliklari: o'quv qo'llanma. 2023, 156 b.

6. Курбонова З.Ч., Бабаджанова Ш.А. Цитологик ташхисга кириш: ўқув кўлланма. Тошкент, 2022. 137 б.

## **ОСОБЕННОСТИ КЛИНИЧЕСКОГО ТЕЧЕНИЯ ГЕМОМРАГИЧЕСКИХ ВАСКУЛИТОВ**

**Исламова З.С., Мусаева Н.Б.**

**Ташкентская медицинская академия**

Геморрагический васкулит (ГВ) — полиэтиологическое заболевание, этиология которого часто остается неизвестной. Как правило, возбудителями

очаговой инфекции являются стрептококки, стафилококки, микобактерии туберкулеза, дрожжевые грибы и вирусы. Также определенное значение в этиологии ГВ имеет повышенная чувствительность к лекарственным средствам, компонентам табака, повышенная чувствительность к ряду лекарственных веществ, в частности, к антибиотикам и сульфаниламидным препаратам. В то же время аллергия или тяжелый аллергический анамнез также играют важную роль в патогенезе заболевания. Следует сказать, что заболевание может быть вызвано инсоляцией, переохлаждением, вакцинацией, которые являются неспецифическими факторами. Поскольку специфических лабораторных тестов на ГВ не существует, обычно наблюдается повышение показателей неспецифического воспаления и активация аутоиммунных реакций [3, 4].

Прогноз больных с ГВ тесно связан с его клинической картиной. При наличии гематурии или протеинурии в моче в 5% случаев развилась ХПН, а нефритический синдром привел к ХПН в 40% случаев. По данным авторов, хроническая почечная недостаточность развилась более чем у 50% больных с нефротическим синдромом и нефритическим синдромом. Кроме того, даже небольшие нарушения мочеиспускания могут перейти в хроническую почечную недостаточность в течение 10 лет. У 46,15% больных с нефротическим синдромом, умерших от гематурии и белка в моче, и у всех больных нефритом была патология в моче. Анализ течения заболевания показал, что возраст старше 7 лет, персистирующая пурпура, длительность заболевания более 14 дней и снижение С3-комплемента повышают риск поражения почек при ГВ. В то же время ожирение может повышать риск поражения почек у больных ВГ [1, 9].

По данным авторов, у 20% отобранных больных в возрасте до 20 лет поражение почек в конечном итоге приводит к СБК, но этот показатель снижается до 5%, если лечебные мероприятия проводятся после своевременной диагностики. Нефрит ГВ в основном характеризуется острыми эпизодами эндокапиллярной и мезангиальной пролиферации, гломерулярным асептическим воспалением, приводящим к спонтанному выздоровлению или СБК [8].

У большинства больных ГВ поражение суставов протекает в виде артрита или артралгии (59-100%). Часто суставной синдром возникает одновременно с поражением кожи. Чаще повреждаются суставы стопы, реже повреждаются лучезапястный и локтевой суставы. У некоторых больных отмечается абдоминальный синдром: боль в животе, тошнота и рвота. Эти симптомы обусловлены некротическим васкулитом, кровотечением из кишечника, геморрагическим поражением толстой кишки и кишечной непроходимостью. В процесс обычно вовлекается тонкий кишечник, в меньшей степени толстый кишечник, пищевод и желудок. Гломерулонефрит встречается у 25-30% больных ГВ. Различают 3 основных клинических варианта нефропатии: мочевого синдром с умеренной протеинурией и микрогематурией; острая почечная недостаточность с преобладанием острого нефритического синдрома; хронический нефрит нефротического или

гипертонического, смешанного или латентного типа нефрита. Хроническая почечная недостаточность развивается у 20-30% больных нефропатией. Повреждения легких, сердца и ЦНС встречаются редко [5].

Особенностью ГВ у детей, в отличие от взрослых, является наличие четкой связи между заболеванием и инфекцией верхних дыхательных путей. Абдоминальный синдром и лихорадка у взрослых встречаются реже, часто наблюдается поражение кожи и суставов. Поражение почек выявляют у 30-60% больных ГВ. Нефропатия ВГ встречается у каждого 4-го больного и с такой же частотой наблюдается при первом рецидиве заболевания [6].

ГВ осложняется нефритом примерно у 30% детей. Длительное течение ГВ в основном приводит к развитию хронической болезни почек, и, как правило, риск ее развития не может быть оценен по начальным клиническим симптомам. Хроническая болезнь почек может возникнуть спустя долгое время после полного выздоровления от ВГ. ВГ-нефрит развивается вследствие аутоиммунного повреждения и асептического воспаления клубочков и без своевременного лечения приводит к хронической болезни почек (ХБП) [7].

При поражении почек при ГВ обычно развивается вторичный хронический гломерулонефрит или острый гломерулонефрит с нефротическим синдромом. При этом белок в моче является не только признаком поражения почек, но и решающим показателем поражения почек и критическим прогностическим фактором. Некоторые исследования показывают, что риск повреждения почек увеличивается с возрастом; в частности, у детей старше 10 лет чаще развивается поражение почек. У больных с серьезной сопутствующей патологией ГВ своевременно не диагностируется, что приводит к развитию многих осложнений [2].

Лечение геморагического васкулита до сих пор остается проблемой, так как исследований на сегодняшний день недостаточно [10]. В начале или рецидиве ГВ рекомендуются лечебные мероприятия в зависимости от патогенеза заболевания, тяжести клинической формы и состояния, гистологического типа заболевания.

### **Литература.**

1. Вялкова А.А., Лебедева Е.Н., Афонина С.Н. и др. Заболевания почек и ожирение: молекулярные взаимосвязи и новые подходы к диагностике (обзор литературы) // Нефрология. – 2017. – Т.21(3). – С. 25-38.
2. Екушева Е.В. Пожилой пациент с коморбидной патологией в практике кардиолога. РМЖ. Медицинское обозрение. 2018;11:26–29.
3. Исламова З.С., Бабаджанова Ш.А., Курбонова З.Ч. Иммуно-микротромбоваскулитни замонавий даволаш тактикаси: методик тавсияномалар. Тошкент, 2021. – Б. 7-8.
4. Маколкин В.И., Овчаренко С.И., Сулимов В.А. Внутренние болезни. Издание 6-е, переработанное и дополненное. Москва: Мед., 2012. — 761 с.
5. Филимонова О.Г Геморрагический васкулит на фоне активного гепатита В в периоде рубцевания инфаркта миокарда: клиническое наблюдение Регулярные выпуски «РМЖ» №3 от 30.03.2020 стр. 39-43.

6. Albaramki J. Henoch-Schonlein purpura in childhood a fifteenyear experience at a tertiary hospital. J Med Liban. 2016;64(1):13–17.

7. Fabris J., Jaramillo G., Torres R., Rosselli C., Olivares C. Renal compromise in a patient with Wegener’s granulomatosis: clinical case and literature review. [Электронный ресурс] // Rev. Colomb. Nefrol. 2017 №4. 82-84.

8. Jean-Claude Davin, Rosanna Coppo. Henoch–Schönlein purpura nephritis in children Nature Reviews Nephrology volume 10, P.563–573(2014).

9. Olimjonov J.T., Azimov E.R., Kurbonova Z. Ch., Babadjanova Sh.A. Immun-mikritrombovaskulit bilan og’rigan bemorlarda tomir-trombositar gemostaz ko’rsatgichlarini laboratoriyaviy nazorati. // Digitalization is the future of medicine. – 2021. – B. 393-395.

10. Ozen, Seza; Acar-Ozen, Nazire Pinar. Recent advances in childhood vasculitis Current Opinion in Rheumatology. 29(5):530-534, September 2017.

## **ПРИНЦИПЫ ЛЕЧЕНИЯ МИКРОТРОМБОВАСКУЛИТОВ ПОСЛЕ ПЕРЕНОСЕННОЙ КОРОНАВИРУСНОЙ ИНФЕКЦИИ**

**Исламова З.С., Мусаева Н.Б., Мусаков М.С.**

**Ташкентская медицинская академия**

Несмотря на успехи в изучении патогенетических механизмов иммунных микротромбоваскулитов (ИМТВ), данные о развитии ИМТВ после перенесённой коронавирусной инфекции (COVID-19) в литературе представлены в виде единичных случаев. Большая распространенность и рост числа больных ИМТВ, тяжесть клинического течения после COVID-19, определяют важное социально-экономическое значение этой проблемы и необходимость дальнейшего раскрытия и изучения неуточненных звеньев патогенеза с разработкой новых подходов к лечению.

**Цель:** совершенствование методов лечения больных иммунным микротромбоваскулитом после перенесённой коронавирусной инфекции (COVID-19)

**Материалы и методы:** В исследовании приняли участие 64 мужчины и 101 женщин в возрасте от 18 до 74 лет с проявлениями ИМТВ, в общей сложности 165 пациентов (основная группа). 1 группа-40 больных с ИМТВ, прошедших традиционную терапию. Из них у 14 пациентов была диагностирована кожная форма ИМТВ, у 14 пациентов-кожно-суставная форма, у 12 пациентов-кожно-суставно-брюшная и кожно-суставно-почечная формы.

Во 2 группе 40 пациентов с ИМТВ получили L-аргинин на фоне традиционной терапии. В 3-ю группу входили 42 больных ИМТВ, которые на фоне традиционной терапии принимали по 75 мг клопидогрела 1 раз в день после еды. 4 группа получала комбинированную терапию с L-аргинином, клопидогрелом и традиционной терапией. В 4-ю группу были отобраны 43 пациента с ИМТВ.