



Samargand

2023, №1 (109)

ISSN 2181-466X

*Doktor
Axborotnomasi*



Н. М. Мамажамилова, М. М. Қасимов
ДИНАМИКА ДОПЛЕРОГРАФИЧЕСКИХ ПАРАМЕТРОВ ВЕНОЗНОГО КРОВОТОКА В ВОРОТНОЙ ВЕНЕ И В ЕЕ ВЕТВЯХ У БОЛЬНЫХ С ХРОНИЧЕСКИМ ГЕПАТИТОМ С В РАЗЛИЧНЫХ СТЕПЕНЯХ АКТИВНОСТИ ПРОЦЕССА

Б. Ю. Муцаффаров, А. А. Саидов
БОЛАЛАРДА ТИШ КАТОРЛАРИ ВА ТИШЛОВ АНОМАЛИЯЛАРИНИ ЭРТА АНИКЛАШ, ДАВОЛАШ ВА ПРОФИЛАКТИКА УСУЛЛАРИ

Н. Б. Мусаева
РЕВМАТОИД АРТРИТДА КОАГУЛЯЦИОН ГЕМОСТАЗИНИНГ БУЗИЛИШИ

М. М. Нурғолиева, С. М. Алмедова
ХОМБИЛАННИНГ БОШ МИЯ ТУЗИЛМАВИЙ ҲАВЛАТИНИНГ ҒИНАГА ХОСЛИГИ

Ш. С. Олматов, Ш. К. Эминов, К. В. Шамурат, Н. Ф. Валиева
ПАРКИНСОН КАСАЛИГИДА МОТОР ВА НОМОТОР СИМПТОМЛАР ДИНАМИКАСИ

Г. А. Ризоев, Г. Р. Ағабобулов, Ҳ. А. Исмоилова
IXTISOSLASHTIRILGAN SHIFOXONADA SURUNKALI YURAK YETISHMOVCHILIGINI DAVOLASHNING YANGI IMKONIYATLARI

М. Н. Тахтайматов, Е. В. Бойко, Ж. М. Исломов, М. Н. Билалов, Н. М. Рахимов
АНАЛИЗ РЕЗУЛЬТАТОВ ЛЕЧЕНИЯ ПЕРВИЧНОГО КАСТРАЦИОННО-РЕЗИСТЕНТНОГО РАКА ПРЕДСТАТЕЛЬНОЙ ЖЕЛЕЗЫ

Г. А. Урманбаева, Д. З. Мамарасуллова
СУТ БЕНИ САРАТОНИ ВА САРАТОН ОЛДИ КАСАЛЛИКЛАРИ ХАВФ ОМИЛЛАРИНИ ҲАММИНГ ИҶТИМОИЙ ҲАММИНГ ЭРТА БОСҚИЧЛАРДА ТАШХИСЛАШДА ОЛИБ БОРИЛГАН ПРОФИЛАКТИК ТАДБИРЛАРНИ ТАКОМИЛЛАШТИРИШИ УСЛУБАЛАРИ ТАҲЛИЛИ

Р. Б. Хайитов, А. С. Велитлова, Ш. Т. Хайитова
КЛИНИКО-ПСИХОЛОГИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ ТЕЧЕНИЯ АЛКОГОЛИЗМА У ЛИЦ С КОМОРИДНЫМИ ПСИХИЧЕСКИМИ РАСТРОЙСТВАМИ

К. Т. Худайбердиев, Ш. З. Эсанов, К. Ҳ. Мамажамилова, А. Б. Мамажамилова
ПОЛИТРАВМАДА ХИРУРГИК ЕРДАМ КЎРСАТИШИ ҲАЖМИНИ ТАНЛАШ АЛГОРИТМИ

Р. Ҳ. Шарипов
БОЛАЛАРДА ҚОН ЗАРДОВИДА 25(OH)D3 ДАРАЈАСИНИ АНИҚЛАШ РАХТИНИНГ ОЛДИНИ ОЛИШ СИФАТИНИ БАҲОЛАШ УЧУН БАРОМЕТРДИР

54 **N. M. Mamazhamilova, 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

57 **B. Yu. Muzaffarov, A. A. Saidov**
METHODS FOR EARLY DETECTION, TREATMENT AND PREVENTION OF ANOMALIES OF THE DENTITION AND BITE IN CHILDREN

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

68 **M. M. Nurgolievna, S. M. Almedova**
CHARACTERISTICS OF STRUCTURAL CHANGES IN THE FETUS BRAIN

72 **Sh. S. Olmatova, Sh. K. Eshimova, K. V. Shamurat, N. F. Valieva**
DYNAMICS OF MOTOR AND NON-MOTOR PHENOMENA OF PARKINSON'S DISEASE

76 **G. A. Rizoev, G. R. Agababoyev, H. A. Ismoilova**
NEW OPPORTUNITIES FOR THE TREATMENT OF CHRONIC HEART FAILURE IN A SPECIALIZED HOSPITAL

81 **M. N. Tilyushbaykov, E. V. Boyko, J. M. Iskandarov, M. I. Biltalov, N. M. Raximov**
ANALYSIS OF TREATMENT RESULTS OF PRIMARY CASTRATION-RESISTANT PROSTATE CANCER

86 **D. A. Uрманbayeva, D. Z. Mamarasulova**
ANALYSIS OF METHODS FOR IMPROVING PREVENTIVE MEASURES AT EARLY STAGES OF BREAST CANCER AND PRECANCER DISEASES BY STUDYING RISK FACTORS

91 **R. B. Xayitov, A. S. Velitlova, Sh. T. Xayitov**
CLINICAL AND PSYCHOLOGICAL FEATURES OF THE COURSE OF ALCOHOLISM IN PATIENTS WITH COMORBID MENTAL DISORDERS

95 **K. T. Xudayberdiyev, Sh. Z. Ehsanov, K. H. Mamazhamilov, A. B. Mamazhamilov**
ALGORITHM FOR CHOOSING THE VOLUME OF SURGICAL CARE FOR POLYTRAUMA

99 **R. H. 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

Танич 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 жараёнинг фаоллиги ва давомийлигига қараб ревматоид артритли беморларда гемостатик бузилишларнинг хусусиятлари ўрганилди. Ревматоид артрит билан оғирган беморларда яллиғланиш фонида, патологик жараёнинг фаоллиги ва касалликнинг давомийлигига қараб, гиперкоагуляция ва тромбоцитоз мейваланлик билан гемостаз тизимидagi ўзгаришлар шаклланишга кўрсатилган. Ревматоид артритнинг дебюти бўлган ахсалар, бериши клиник кўрсаткичар бошланган кундан бошлаб 18 ойдан ортиқ бўлмаган, касалликни ўзгаришлар терапия бўлмаганда, гемокоагуляция каскаднинг фаоллашувига мос келадиган лаборатор кўрсаткичларига эга. Бошланганда фаол бўлиш синдроми яллиғланиш тромбоцитларнинг ёпишқок хусусиятларини ошириши, гиперкоагуляция, тромбоцитозни ва фибринолитик тизим ҳадасдорлигини камайтириши билан тавсифланади. Ревматоид артритда яллиғланишнинг оғирлиги билан боғлиқ энг муҳим прогностик лаборатор белгиси тромбоцитозни ҳасобланади.

НАРУШЕНИЯ КОАГУЛЯЦИОННОГО ГЕМОСТАЗА ПРИ РЕВМАТОИДНОМ АРТРИТЕ

Н. Б. Мусаева

Тошкентская 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 тромбоцитозу формируются у больных ревматоидным артритом на фоне восстановления 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 состоянии синдроме в дебюте характеризуется повышением адгезивных свойств тромбоцитов, гиперкоагуляцией, тромбоцитозом и снижением резервов фибринолитической системы. Наиболее прогностически важным лабораторным признаком, ассоциированным с выраженностью воспаления при ревматоидном артрите, является тромбоцитоз.

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, thrombocytosis, 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 thrombocytosis.

Қириш. Гемостаз тизими органларнинг самарали кон таъминотини назорат қилиши орган организмнинг ҳаётини қилиши асаблади. Гемостатик реакцияларнинг номутоносиллиги кон йўқотилиш, тромбоз, ишемия ва тўқималар некрозининг шаклланишига олиб келади [1]. Турли гемостаз тизимларининг номутоносиллиги яллиғланиш реактивиси билан бирлаштирилган ва тарқалган ички коагуляция билан мураккаблашган юкумли-септик шартларда 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 тромбоцитларини фаоллаштирувчи омил этакчи ўрнини эгаллайди [2, 3]. Яллиғланишнинг шаклланиши ва гемокоагуляция каскаднинг фаоллашиши, бу реакцияларнинг яққоллиги яллиғланишга қарши таъсирга эга воситачилар томонидан мувозанатланади: IL-4, IL-10, IL-13, простагландин E2 [4].

Сунгги тадқиқотлар шуни кўрсатдики, патологик жараёнинг бошланганда юкумли

агентининг кенгайиши учун аниқ далиллар баъсан бўлмаган кўп факторли табиатнинг сурункали яллиғланиш касалликларини жараёнда гемостатик бузилишда. Ревматоид артритда (РА) гемостазнинг фаоллашиши ҳаётдаги бўлиши мумкин, бу юрак-қон томир касалликларидан ўлимга олиб келади, бу РА билан оғирган беморларнинг умр кўриш давомийлигини пасайишининг асосий сабабидир. Гемостаз бузилишининг субклиник кечини ҳам кўриб чиқилди, бу атеросклероз ривожланиши билан томир деворининг эндотелиал, силлик мушаклари ва иммунокомпетент хужайраларининг кўпайишига ёрдам беради [5-7]. Гемокогуляциядаги 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 шитроқ этиш ҳам кўрсатилган. Шундай қилиб, айланиб юрвчи коагуляция омили (тромбин, омиа VIIa, омиа Xa) яллиғланишга қарши потенциалга эга бўлиб, IL-6, IL-8, моноцитик-хемотактик оксил-1 синтезини рағбатлантиради [9]. Тромбин рецепторларининг экспрессиясини фаоллаштиради. тромбоцитлар ва қон томир эндотелияси, яллиғланишга қарши фаолликни рағбатлантирадиган эндотелиал хужайралар, фибробластлар ва синоцитлар [10]. Физиологик антикоагулянтлар, фибринолиз компонентлари, асосий гемокогуляция жараёндарида шитроқ этишдан ташқари, яллиғланишга таъсир қилади [11]. PAD4 нинг шитроқи билан антитромбинини шитроқланиши жараёнда РА патогенезини бошлаш учун мумкин бўлган тетик механизмини сифатида кўриб чиқилди [12].

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

Тадқиқот материалли ва усуллари. Тадқиқот РА ташхиси қўйилган икки гуруҳ беморларини 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 оғирган беморлар билан жинси ва ёши билан таққосланадиган 36 амалда соғлом одамда ўтказилди. Гемостаз тизими диагностика босқичида, асосий яллиғланишга қарши базис дориларни (ЯҚБД) қўллан бошланишидан олдин РА нинг эрта ва жуда эрта босқичларида, 5 ва 10 йилдан кейин диагностикада ўрганилди (1-гуруҳ). Касалликнинг авж олган ва кечки босқичлари бўлган беморларда олдинги терапия самарасиз бўлса, тавсияланган препаратнинг дозаси ўзгаририлди (2-гуруҳ). Дебютдаги беморлар ЯҚБД тайинланишидан олдин текширилди. Кейинчалик, улар касалликнинг бошланишидан 5 ва 10 йил ўнча кузатилган ва узоқ вақт касаллик тарихи бўлган РА беморлари қаб, улар ҳафтасига 10-17,5 мг дозада метотрексат, сульфасалазин 2 г дозада қабул қилинган. қуш 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 Уилкоксон-Манн-Уитней U-тести ёрдамида амалга оширилди. Корреляция тахлили 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 тахлил қилиш, ЯҚБДларни қабул қилишда эритроцитлар қўши тезлиги (ЭЧТ) ($p = 0,0005$) ва C-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 ортақча метакарноцитлар ишлаб чиқарилиши ҳақида маълумотлар мавжуд [16, 17]. РА кечини учун юқуқли прогнознинг прогностик сифатида периферик қондаги тромбоцитлар даражаси $300 \times 10^9 / л$ дан ортқк [18,19]. Биз томонида ўрганилган эрта РА бўлган беморлар гуруҳида 27,7 % ҳолларда тромбоцитлар сони $300 \times 10^9 / л$ дан ошди. Тадқиқот дизайни билан аниқланган кузатишдан барча босқичларда беморларда периферик қондаги тром-

бошталар даражаси назорат гуруҳини ўрганиш натижаларидан сезиларли даражада ошиш кетганлиги аниқланди. Шундай қилиб, РА билан оғриган беморларда назорат гуруҳига нисбатан қондаги тромбоцитлар сонининг кўнайиши кузатилади, ammo анимезининг давомийлиги уларнинг айланма қондаги таркибига сезиларли таъсир кўрсатмайди. Кейинчалик, ялғизлини фаоллигига қараб периферик қондаги тромбоцитлар сонининг ўзгаришини таҳлил қилдик. Бизнинг маълумотларимиз Hundelshausen Ph. et al. тадқиқотининг натижаларига мос келади. Тромбоцитларини ялғизлаштириш жараёнида иштирок этишининг ўзига хос механизмларига эга иммунокомпетент хужайра сифатида белгилайдиган ва бошқалар: ушбу тадқиқотда уларнинг қон даражасининг ошини РА билан оғриган беморларда патологик жараёнинг фаоллигига мутасоиб равишда ортади.

РА билан оғриган беморларда коагуляция, антикоагуляция ва фибринолитик қон тизимларида назорат параметрларидан сезиларли оғишлар маъжуд эди. Лейкоцитларнинг фаоллигини ва хужайралараро агрегатларнинг шаклланиши билан бирга тромбоцитларнинг агрегация функциясининг ошини автокоагуляция тестага кўра гиперкоагуляция салқини билан бирга келди. Ammo касалликнинг ривожланиши ва бўғимларнинг туқималарида асосан пролифератив ўзгаришларнинг шаклланиши билан бемор қонининг умумий антигитромбин потенциални (тромбопластин ва тромбин инaktivацияси индекси бўйича) ортб боради, бу ЯҚБД терапиясининг самарадорлиги натижасида ялғизланиши барқарорлаштириши ва қоннинг антикоагулянт хусусиятларини ошириши. Шунинг таяққадлаш керакки, адабётда даволаш учун ишлатиладиган антикоагулянтларнинг, шу жумладан рекомбинант келиб чиқишининг ялғизланишига қарши таъсирни борлиги туғрисида маълумотлар маъжуд [20].

Қилни кўриновларнинг дастлабки босқичида РА билан оғриган беморларда фибринолитик реакцияларнинг ички механизмларини бостириш аниқланди, бу фибрин лахтақсининг лизисини 6-8 барабар узайтириши билан кўрсатилган. Тахмин қилиш мумкинки, ушбу тестда аниқланган фибринолитик фаоллашуving ички механизмининг депрессияси РАда артерикуляр синдром бошланишидан олдинги субклиник ялғизланиши 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 ўзгаришди. Хусусан, DAS28 индексини ҳисобга олган ҳолда РА фаоллигининг минимал даражаси (Disease Activity Score, 28 бўғимнинг баҳоси) XII га боғлиқ лизиснинг ўртача узайтирилиши ва ўрғанилган кўрсаткич юқори даражада, сезиларли даражада пасайганлиги билан таърифланади. Фибринолизининг фаоллигини РАда ҳафтага тушишининг ривожланишида муҳим ўрин ўйнаганлиги сабабли [21], бу тизимнинг тушқунлиги маҳаллий ялғизланиши фаоллигининг пасайиши билан бирлаштирилиши мумкин.

Қон коагуляциясининг жузвий босқичи тромбин таъсирда фибриногеннинг фибринга айланиши маълум. Бундай реакциянинг оралқ маҳсулотлари - фибрин мономерлари ва унинг эрувчан фибрин ёки эрувчан фибрин мономер комплекслари деб аталадиган комплексларни аниқлаш қон ивишининг фаоллашувини таъ олш учун катта диагностика аҳамиятига эга. Текшириладиган беморларда ушбу маркернинг аниқланиши назорат билан солиштирганда, текширилган беморларнинг 93 фолида ($0,089 \pm 0,010$ г / л) эрувчан фибрин-мономер комплекслари таркибининг сезиларли даражада ошиниши 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 инaktivацияси индексини баҳолашда антигитромбин потенциалининг прогрессив ўсиши ва қучайиши билан автокоагуляция тестда аниқланган доимий гиперкоагулябилити аниқланди. Шундай қилиб, хусусан, тромбопластин ва тромбиннинг инaktivация 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 ташқил этди. Физиологик антикоагулянтлардан бири бўлган антигитромбин III фаоллигининг пасайиши (бошланишида, $108,03 \pm 2,78$, РА нинг беш йиллик давомийлиги, $98,13 \pm 2,63$, $p = 0,012$) нормал қийматлар оралиғида қайд этилган, ammo назорат гуруҳидан сезиларли фарқ билан ($p = 0,004$). Антигитромбин 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). Шубхасиз, безинг кузатишларимизда тромбин ингибицияси индексининг ошиши бошқа физиологик антикоагулянтлар (протени С, протени С, тромбомодулин, TAF1 ва бошқалар) туфайли антитромбин потенциалининг ошиши натижасидир.

10 йилдан кейин динамикада беморларни текшириш гемолизат-агрегация тести параметрларининг ($p = 0,016$) тромбоцитлар фаоллигининг пасайиши томон сўзловини кўрсатади. Буни ЯКБДларни қўллаш, антиагрегант терапияси фонида РА эволюцияси билан изоҳлаш 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 ингибицияси индекси бўйича антитромбин фаоллиги РА пайдо бўлган пайтдан бошлаб 10 йиллик касалликнинг охиригача бўлган беморларни кузатиш динамикасида назорат гуруҳи ($p = 0,000$) билан максимал фарқга эгади.

Ревматологияда фибриноген даражаси табиий равишда ялғиланиш жараённинг фаоллигининг белгиси сифатида қабул қилинади. Ушбу тадқиқотда фибриноген тарзибидинг пасайиши 10 йиллик кузатув нуктасида терапия мажмуасига умумий жавоб сифатида қайд этилган. Шундай қилиб, агар бошда $4,52 \pm 0,14$ 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, ревматоид артритли беморларда коагуляция, антикоагуляция ва фибринолитик кон тизимларида сезиларли оғишлар аниқланади, уларнинг оғирлиги патологик жараённинг фаоллигига ва касалликнинг давомийлигига қараб ўзгаради.

XII га боглик фибринолиз этишмовчилигининг аниқланган босқичларини ялғиланишнинг оғирлиги билан боглик ва ревматоид артритнинг юқори клиник ва лаборатория фаоллигига максимал бўлган. Тахмин қилиш мумкинки, фибринолиз депрессияси ҳозирги ялғиланиш натижасида ривожланиши ва ревматоид ялғиланиш пайтида артикуляр ҳафтага агрессив йўқ қилинишини теклаш нуктан назаридан ҳисоб функциясига эга.

Ялғиланишнинг оғирлиги ва касаллик тарихининг давомийлигидан қатъи назар, биз томонидан ревматоид артритли беморларда гиперкоагулар сўзлаш аниқланди. Шу билан бирга, тадқиқот натижаларига кўра, қоннинг антиромбин потенциали касалликнинг ривожланиши билан ортади, бу узоқ муддатли иммуносупрессив терапиянинг ялғиланишга қарши таъсири ва эскулатин таъсирининг пасайиши оқибати сифатида қаралиши мумкин. Касалликнинг ривожланишининг тарқибий қисмидир. Антиромбин потенциалининг ортиси, билинг маълумотларимизга кўра, антиромбин III нинг фаоллашувиини ўз ичига сомайди, бу РА билан касалланган беморларнинг қонда антиромбин фаоллигини оширишида бошқа табиий антикоагулянтларнинг ялғиланиши аниқлаш учун ўрганишни талаб қилади.

Фойдаланилган адабиётлар:

1. Бараган Т.С., Моног А.П. Диагностика и контролируемая терапия нарушений гемостаза. М.: «Ньюдиал», 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.: ГООТАР-Медиа, 2008. 720 с.
5. М. М. Саидова, Ю. С. Хамроева, Ш. А. Мустафеева Ревматоид артрит билан касалланган беморларда кардиоваскуляр хавфин оддий олиги // Доктор ахборотномаси. № 4, 2019. С.100-103.
6. Э.А. Шамагулова, У.Г. Рахматиллоев Особенности гормонального статуса и минерального обмена при ювенильном ревматоидном артрите у детей с различными формами течения // Вестник врача. № 2, 2018. С.96-100.
7. Шойбат Я.Н., Моног А.П. О роли в взаимосвязи гемостатических и воспалительных реакций в формировании острого 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 K., Sawada T. et al. The inhibition of antithrombin by peptidylarginine deiminase 4 may contribute to pathogenesis of rheumatoid // *Rheumatology*. 2005. (44). 293–298.
10. Enderse 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. Handekhausen 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. 113. 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., Takayama 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.* 2005. 140. 980–986.
18. Prete G.D., Carl M.D., Larrard 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., Klasse A., Gottschalk O. et al. Platelet-endothelial cell interactions in murine antigen-induced arthritis // *Rheumatology*. 2005. 44. 885–889.
20. Senden N.H., Jeanhomme T.M., Heerskerk 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., Kamkar-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., Poehl 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. 873–882.