

ЎЗБЕКИСТОН РЕСПУБЛИКАСИ СОҒЛИҚНИ САҚЛАШ ВАЗИРЛИГИ
ТОШКЕНТ ТИББИЁТ АКАДЕМИЯСИ

2025 №2

2011 йилдан чиқа бошлаган

TOSHKENT TIBBIYOT AKADEMIYASI AXBOROTNOMASI



ВЕСТНИК ТАШКЕНТСКОЙ МЕДИЦИНСКОЙ АКАДЕМИИ

Тошкент

Нажмутдинова Д.К., Ахмаджонова Г.М. СИНДРОМ ПОТЕРИ ПЛОДА, УЛЬТРАЗВУКОВАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА ПОТЕРЬ РАННИХ СРОКОВ БЕРЕМЕННОСТИ	Nazhmutdinova D.K., Akhmadzhonova G.M. FETAL LOSS SYNDROME, ULTRASOUND CHARACTERIZATION OF EARLY PREGNANCY LOSS	100
Нажмутдинова Д.К., Данияров А.А., Сагдуллаева У.А. РОЛЬ ТЕЛЕМЕДИЦИНЫ ВО ВРЕМЯ ПРОВЕДЕНИЯ МЕДИКАМЕНТОЗНОГО АБОРТА В ПЕРИОД ПАНДЕМИИ COVID-19	Nazhmutdinova D.K., Daniyarov A.A., Sagdullaeva U.A. THE ROLE OF TELEMEDICINE DURING MEDICAL ABORTION DURING THE COVID-19 PANDEMIC	103
Абрамян А.А., Рахимбаева Г.С., Насирдинова Н.А. КЛИНИКО-БИОХИМИЧЕСКИЕ МАРКЕРЫ ФРОНТО-ТЕМПОРАЛЬНОЙ ДЕМЕНЦИИ И ИХ ВЗАИМОСВЯЗЬ С РАЗВИТИЕМ КОГНИТИВНЫХ НАРУШЕНИЙ	Abramyan A.A., Raximbaeva G.S., Nasirdinova N.A. CLINICAL AND BIOCHEMICAL MARKERS OF FRONTO-TEMPORAL DEMENTIA AND THEIR CORRELATION WITH THE DEVELOPMENT OF COGNITIVE IMPAIRMENT	106
Рахматуллаева Г.К., Худдаярова С.М. КЛИНИКО-ДИАГНОСТИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ НАРУШЕНИЯ МИНЕРАЛЬНОГО ОБМЕНА И ПОРАЖЕНИЯ НЕРВНОЙ СИСТЕМЫ ПРИ ХРОНИЧЕСКОЙ ПОЧЕЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ	Rakhmatullayeva G.K., Khuddayarova S.M. CLINICAL AND DIAGNOSTIC FEATURES OF MINERAL METABOLISM DISORDERS AND LESIONS OF THE NERVOUS SYSTEM IN CHRONIC RENAL FAILURE	112
Шамсутдинова М.И., Тойчиев А.Х., Таджиева З.М., Миррахимова Н.М., Шамсутдинов М.М., Осипова С.О. ИЗМЕНЕНИЯ В СТРУКТУРЕ ПРИСТЕНОЧНОЙ МИКРОБИОТЫ КИШЕЧНИКА У БОЛЬНЫХ ЯЗВЕННЫМ КОЛИТОМ	Shamsutdinova M.I., Toychiev A.Kh., Tadzhieva Z.M., Mirrakhimova N.M., Shamsutdinov M.M., Osipova S.O. CHANGES IN THE STRUCTURE OF THE PARIENTAL GUT MICROBIOTA IN PATIENTS WITH ULCERATIVE COLITIS	117
Шамсутдинова М. И., Бергер И.В., Ачилова О.У., Миррахимова Н.М., Таджиева З.М., Собитходжаева С.У., Шамсутдинов М.И., Юнусов А.А., Ширинов Д.К., Мустанов Й.Г. ЗАБОЛЕВАНИЯ КРОВИ У ПАЦИЕНТОВ В СОЧЕТАНИИ С КОРОНАВИРУСНОЙ ИНФЕКЦИЕЙ	Shamsutdinova M.I., Berger I.V., Achilova O.U., Mirrakhimova N.M., Tadzhieva Z.M., Sobitkhodzhaeva S.U., Shamsutdinov M.I., Yunusov A.A., Shirinov D.K., Mustanov Y.G. BLOOD DISEASES IN PATIENTS COMBINED WITH CORONAVIRUS INFECTION	123
Шамсутдинова М.И., Сабитходжаева С.У. ЛЕЧЕНИЕ АНЕМИИ, ПРЕПАРАТОМ ЖЕЛЕЗА, МИКРОЭЛЕМЕНТАМИ И ЭРИТРОПОЭТИНОМ У БОЛЬНЫХ С COVID – 19	Shamsutdinova M.I., Sabitkhodzhaeva S.U. TREATMENT OF ANEMIA WITH IRON, MICROELEMENTS AND ERYTHROPOETIN IN PATIENTS WITH COVID-19	127
Шамсутдинова М.И., Бергер И.В., Ачилова О.У., Миррахимова Н.М., Таджиева З.М., Сабитходжаева С.У., Шамсутдинов М.М., Юнусов А.А., Ширинов Д.К., Мустанов Й.Г. ИЗУЧЕНИЕ РОЛИ ГОМОЦИСТИНА В ИНИЦИАЦИИ ТРОМБОФИЛИЧЕСКОГО СОСТОЯНИЯ У ПАЦИЕНТОВ С COVID -19	Shamsutdinova M.I., Berger I.V., Achilova O.U., Mirrahimova N.M., Tadzhieva Z.M., Sabitkhodzhaeva S.U., Shamsutdinov M.M., Yunusov A.A., Shirinov D.K., Mustanov Y.G. STUDYING THE ROLE OF HOMOCYSTEINE IN THE INITIATION OF A THROMBOPHILIC STATE IN PATIENTS WITH COVID-19	131
Шодиева Х.Т., Пахомова Ж.Е., Назарова Д.Э., Сидикходжаева М.А. МНОГОПЛОДНАЯ БЕРЕМЕННОСТЬ И ПАТОЛОГИЯ ПУПОВИНЫ	Shodieva Kh.T., Pahomova J.E., Nazarova D.E., Sidikhodzhaeva M.A. MULTIPLE PREGNANCY AND UMBILICAL PATHOLOGY	135
Yangibayeva D.T., Yuldasheva D.Yu., Sadikova D.R., Choriyeveva G.Z., Sadullaeva U.A. FOLAT TSIKLI GENLARI POLIMORF VARIANTLARINING INSON EMBRIONAL RIVOJLANISHINING DASTLABKI BOSQICHLARI BUZILISHIGA TA'SIRI	Yangibayeva D.T., Yuldasheva D.Yu., Sadikova D.R., Chorieva G.Z., Sadullaeva U.A. THE CONTRIBUTION OF POLYMORPHIC VARIANTS OF FOLATE CYCLE GENES TO THE VIOLATION OF THE EARLY STAGES OF HUMAN EMBRYONIC DEVELOPMENT	139

23. Wang L, Duan Y, Zhang W, Liang J, Xu J, Zhang Y, et al. Epi-demiologic and clinical characteristics of 26 cases of Covid-19 arising from patient-to-patient transmission in Liaocheng, China Clin Epidemiol. 2020; 12:387–91.

24. Wu G., Yang P., Xie Y. Et al. Development of a clinical decision support system for severity risk prediction and triage of COVID-19 patients at hospital admission: an International Multicenter Study. Eur Respir J. 2020;56(2):2001104.

25. Zagorski E, Pawar T, Rahimian S, Forman D. Cold agglutinin autoimmune haemolytic anaemia associated with novel coronavirus (COVID-19) [published online ahead of print, 2020 May 27]. Br J Haematol. 2020.

26. Zhou M, Qi J, Li X, et al. The proportion of patients with thrombocytopenia in three human-susceptible coronavirus infections: a systematic review and meta-analysis. Br J Haematol. 2020; 189:438–41.

27. Zhang K., Bao J., Li C. Et al. Comparative analysis of laboratory indexes of severe and non-severe patients infected with COVID-19. Clin Chim Acta. 2020; 509:180–94.

28. Zhang K., Bao J., Li C. Et al. Comparative analysis of laboratory indexes of severe and non-severe patients

infected with COVID-19. Clin Chim Acta. 2020; 509:180–94

ЛЕЧЕНИЕ АНЕМИИ, ПРЕПАРАТОМ ЖЕЛЕЗА, МИКРОЭЛЕМЕНТАМИ И ЭРИТРОПОЭТИНОМ У БОЛЬНЫХ С COVID – 19

Шамсутдинова М.И., Сабитходжаева С.У.

Резюме: В статье представлен экспериментальный материал по патогенезу анемического синдрома (АС) у больных коронавирусной инфекцией. Представлены биомаркеры нарушений обмена железа и лабораторные предикторы неблагоприятных исходов заболевания COVID-19. Показаны преимущества и недостатки антианемических средств, применяемых для коррекции анемии различного генеза при коронавирусной инфекции. Проведен анализ эффективности лечения анемического синдрома с помощью комбинированной терапии эритропоэзстимулирующими, железосодержащими препаратами и минеральными комплексами.

Ключевые слова: железо, анемический синдром, минеральные комплексы, эритропоэзстимулирующие.

УДК: 616.98:578.834.1-06:616.151.511-005.6-08

ИЗУЧЕНИЕ РОЛИ ГОМОЦИСТЕИНА В ИНИЦИАЦИИ ТРОМБОФИЛИЧЕСКОГО СОСТОЯНИЯ У ПАЦИЕНТОВ С COVID -19

Шамсутдинова М.И., Бергер И.В., Ачилова О.У., Миррахимова Н.М., Таджиева З.М., Сабитходжаева С.У., Шамсутдинов М.М., Юнусов А.А., Ширинов Д.К., Мустанов Й.Г.

STUDYING THE ROLE OF HOMOCYSTEIN IN THE INITIATION OF A THROMBOPHILIC STATE IN PATIENTS WITH COVID-19

Shamsutdinova M.I., Berger I.V., Achilova O.U., Mirrahimova N.M., Tadzhieva Z.M., Sabitkhodzhaeva S.U., Shamsutdinov M.M., Yunusov A.A., Shirinov D.K., Mustanov Y.G.

COVID-19 BO'LGAN BASORLARDA TROMBOFILIK HOLAT BOSHLASHTIRISHDA GOMOSISTEINNING O'RNINI O'RGANISH

Shamsutdinova M.I., Berger I.V., Achilova O.U., Mirrahimova N.M., Tojiev Z.M., Sobitxo'jaeva S.U., Shamsutdinov M.M., Yunusov A.A., Shirinov D.K., Mustanov J.G.

Ташкентская медицинская академия, Республиканский специализированный научно-практический медицинский центр Гематологии, ГУ «Специализированная больница «Зангиота №1» по лечению больных с коронавирусной инфекцией», РИЭМЮПКИАТМ

Summary. The emergence of COVID-19 infection and its association with thromboembolic risk highlights gaps in our understanding of the role of vasculopathy and endothelial dysfunction. COVID-19 is characterized by severe

course and high mortality from thrombotic complications. The authors studied the ongoing changes in the hemostasis system, and in particular changes in one of the initiators of thrombotic complications - homocysteine.

The aim of the study was to study the pathogenetic role of homocysteine in the initiation of thrombophilic state in patients with COVID - 19. The material was the blood of 60 patients in the intensive care units of the clinic with severe and extremely severe COVID-19, with lung damage from 30 to 90%.

Results: homocysteine remains intact in the formation of thrombotic complications in this category of patients

Key words. Thrombosis, homocysteine, coronavirus infection, hypercoagulation.

Xulosa. COVID-19 infeksiyasining paydo bo'lishi va uning tromboembolik xavf bilan bog'liqligi vaskulopatiya va endotelial disfunktsiyaning roli haqidagi tushunchamizdagi bo'shliqlarni ta'kidlaydi. COVID-19 og'ir kurs va trombotik asoratlardan yuqori o'lim bilan tavsiflanadi. Mualliflar gemostaz tizimidagi o'zgarishlarni, xususan, trombotik asoratlarning tashabbuskorlaridan biri - homosisteinning o'zgarishini o'rganishdi.

Tadqiqotning maqsadi homosisteinning covid -19 bemorlarida trombofil holatni boshlashdagi patogenetik rolini o'rganish edi. Material klinikaning reanimatsiya bo'limlarida og'ir va o'ta og'ir COVID-19 bo'lgan 60 bemorning qoni bo'lib, o'pkaning shikastlanishi 30 dan 90% gacha bo'lgan.

Natijalar: homosistein ushbu toifadagi bemorlarda trombotik asoratlarni shakllantirishda buzilmagan bo'lib qoladi

Kalit so'zlar. Tromboz, homosistein, koronavirus infeksiyasi, giperkoagulyatsiya.

Введение. Контроль состояния свертывающей системы крови с помощью лабораторных тестов является наиболее важным исследованием и задолго до клинических проявлений может определить прогноз, исход заболевания, развитие тромбоза, кровотечения, либо тромбоза на фоне гипокоагуляции.

Поскольку система свертывания крови является мощным, высокоэффективным процессом, жесткое регулирование системы свертывания крови имеет важное значение для предотвращения ненужного образования сгустка [3,8,12]. Соответственно, любые нарушения регуляторных путей могут привести к развитию тромбозов. Самым распространенным фактором, приводящим к образованию тромба, является повышенный уровень гомоцистеина (ГЦ) в периферической крови.

Гипергомоцистеинемия (ГГЦ), по мнению разных ученых, может являться как независимым фактором, вызывающим развитие дисфункции эндотелия (чаще всего за счет активации свободно-радикальных процессов), так и обстоятельством, усиливающим уже имеющееся повреждение эндотелия [4,10,14]. Одним из механизмов неблагоприятного действия ГЦ является активация окислительного стресса, ведущая в первую очередь к повреждению эндотелия с развитием его дисфункции [15,16].

Кроме того, ГЦ изменяет активность факторов XII и V [7,18,19], угнетает образование протеина С [9], снижает экспрессию тромбомодулина [11] и гепарин-сульфатов [20], повышает синтез тромбосана А2 в тромбоцитах, увеличивает экспрессию Р-селектина и снижает образование оксида азота тромбоцитами [17], вызывает развитие гиперкоагуляции [13,15,19]. Однако, S. Steiner (2019) [16], проанализировав все полученные к 2019 году данные о влиянии ГЦ на функционирование системы гемостаза, пришел к выводу об отсутствии самостоятельной роли ГЦ в тромбообразовании. С

ним согласился ряд исследователей, считающих, что протромботический потенциал ГЦ реализуется только при наличии врожденных и/или приобретенных факторов риска [13,16].

Повышение концентрации ГЦ является фактором риска развития венозных тромбозов и т.д. [5,12,19,20]. В понимании патогенеза инициации процессов тромбоза при ГГЦ известно, что он активирует фактор транскрипции, который, стимулирует синтез воспалительных цитокинов и хемокинов, молекул адгезии лейкоцитов, которые в свою очередь, усиливают миграцию лейкоцитов в стенку сосуда, вызывая бурную воспалительную реакцию с изменением заряда поврежденного участка эндотелия, его частичным утолщением и возникновением неровной поверхности эндотелиоцитов [10,11]. При попадании вирусной инфекции SARS-Cov2 в организм человека, начинается аналогичный каскад реакций, но в литературных данных нет сведений об участии в этом процессе гомоцистеина.

Большинство авторов придерживается той точки зрения, что избыток ГЦ оказывает прямое повреждающее действие на сосудистую стенку кровеносных сосудов [5,7,10]. Описано несколько предположительных механизмов повреждающего действия ГЦ также и при вирусных инфекциях [10]. Известно, что в очаге воспаления всегда есть повреждение эндотелиоцитов. Однако, данные о развитии системной дисфункции эндотелия при обострении хронического местного воспалительного процесса практически отсутствуют. [10,12,19]

Целью исследования явилось изучение патогенетической роли гомоцистеина в инициации тромбофилического состояния у пациентов с COVID -19.

Материалы и методы. Исследование проводилось в «Специализированная больница «Зангиота №1» по лечению больных с короновирусной инфекцией»²

(Ташкентская область). Материалом служила кровь 60 пациентов, находящихся в реанимационных отделениях клиники с тяжелой и крайне тяжелой степенью COVID-19, с поражением легких от 30 до 90%. Диагноз пациентов устанавливался согласно временным методическим рекомендациям по профилактике, диагностике, лечению и реабилитации при коронавирусной инфекции COVID-19. Группу контроля составили 15 условно здоровых людей, без признаков тромбоза в настоящее время и в анамнезе.

Исследование параметров гемостаза проводилось на коагулометре ACL- TOP 350 производства International Laboratory (США) и реактивами фирмы HemosIL (США).

Результаты. Ранее нами уже описывались полученные результаты коагуляционного гемостаза у пациентов с COVID-19 [1,2,6]. Параллельно, со сдвигами коагуляционного звена гемостаза, наблюдалась повышенная агрегация тромбоцитов, которая возможно и является следствием увеличения в крови гомоцистеина и его повреждающим действием на эндотелий сосудов. Так как известно, что гомоцистеин способен «разрыхлять» эндотелий, вследствие чего к поврежденным слоям адгезируются тромбоциты и начинается процесс образования тромба.

Кровь на гомоцистеин была забрана согласно инструкции реагента, утром и натощак в вакуумную пробирку с цитратным раствором.

Таблица 1.

Лабораторные данные уровня гомоцистеина у пациентов с коронавирусной инфекцией

Показатель	Пациенты (n=60)	Контрольная группа (n=15)
Гомоцистеин 5,5-10,0 мкмоль/л	7,64 (Разброс от 2,25 до 14,4)	7,28 (Разброс от 1,55 до 4,2)

Как видно из таблицы в среднем показатель гомоцистеина был сопоставим у пациентов с COVID-19 и контрольной группой и не имел достоверной разницы. ГЦ у пациентов с COVID-19 в среднем был равен 7,64 мкмоль/л, тогда как в контрольной группе был получен аналогичный результат - 7,28 мкмоль/л, оба значения были в пределах допустимых норм.

Для продолжения нашего исследования влияния уровня гомоцистеина на развитие тромбообразования у ковидных пациентов, мы решили изу-

чить его в зависимости от тяжести течения процесса. Далее был проведен анализ полученных лабораторных данных 60 пациентов, разделенных на 3 группы (табл 2.), в зависимости от степени поражения легочных полей:

1. Группа (20 пациентов) со степенью поражения - 30-50%
2. Группа (25 пациентов) со степенью поражения - 50-75%
3. Группа (15 пациентов) со степенью поражения - 75% и выше

Таблица 2.

Изменения уровня гомоцистеина в зависимости от степени поражения легких

Гомоцистеин 5,5-10,0 мкмоль/л	Среднее значение	Максимум M±	Минимум m±
1 группа(n=20)	9,34	19,0	4,58
2 группа (n=25)	6,15	10,68	1,44
3 группа (n=15)	7,88	22,65	3,56
Контрольная группа (n=15)	7,28	11,55	4,2

Анализируя данные пациентов, которые были разделены на группы в зависимости от степени поражения легких, также не привели к определенному значению влияния гомоцистеина на уровень развития тромбофилического состояния. Так, у пациентов с поражением легочного поля от 30 до 50%, он составил 9,34 мкмоль/л, у пациентов с большим поражением легких (50-75%), в среднем ГЦ составил 6,15 мкмоль/л, что также соответствует нормативным значениям. И в группе пациентов с самым большим поражением легочного поля, уровень ГЦ также попал в диапазон нормы и

составил 7,88 мкмоль/л, что не отличалось от полученных данных от контрольной группы условно здоровых.

Заключение. Повышение уровня гомоцистеина при обострении хронического воспалительного процесса эволюционно оправдано. Так, для ограничения очага воспаления организму необходимо создать условия гиперкоагуляции, а для борьбы с патогеном - интенсифицировать свободнорадикальные реакции с образованием активных форм кислорода.

Однако, анализируя полученные лабораторные данные от пациентов с COVID-19 с различной степенью тяжести процесса, мы можем утверждать,

что гомоцистеин остается интактным в образовании тромботических осложнений у данной категории пациентов.

Литература:

1. Бабаджанова Ш.А., Маткаримова Д.С., Болтаева Ф.Г., Бергер И.В./ Оценка нарушений системы гемостаза у пациентов с COVID-19// Журнал теоретической и клинической медицины, №5, 2021 г. Стр. 99-102
2. Бергер И.В., Махмудова А.Д., Шамсутдинова М.И., Ачилова О.У. Заболевания крови в сочетании с коронавирусной инфекцией// Collected Papers XLII International Scientific-Practical conference «Eurasia Science» Moscow, Russia December 2021c.21-22
3. Калинин Р.Е., И.А. Сучков, А.С. Пшенников/ Роль определения уровня гомоцистеина при постромботическом синдроме нижних конечностей // Биохимические научные чтения памяти академика РАН Е.А. Строева: материалы Всероссийской научно-практической конференции студентов и молодых специалистов с международным участием. - 2016. - С. 100-104.
4. Лупинская З.А., А.Г. Зарифьян, Т.Ц. Гурович, С.Г. Шлейфер/ Эндотелий: функция и дисфункция // - Бишкек : КРСУ, 2008. - 373 с.
5. Фефелова Е.В., П.П. Терешков, Н.В. Исакова / Роль гипергомоцистеинемии в механизмах развития гиперкоагуляции у больных ИБС // Забайкальский медицинский вестник. - 2019. - № 2. - С.90-98. - URL: <http://chitgma.ru/zmv2> (дата обращения: 03.09.2017).
6. Шамсутдинова М.И., Ачилова О.У., Бергер И.В./ Изменения в системе гемостаза при Covid-19// Инфекция, иммунитет и фармакология 4/2021, стр. 124-128
7. Шмелева В.М., С.И. Капустин, М.Н. Блинов / Роль гипергомоцистеинемии в развитии тромбозомболических осложнений // Медицина экстремальных состояний. - 2017. - № 1 (39). - С. 106 -117.
8. Шмелева В.М. Роль гипергомоцистеинемии в формировании протромботических нарушений системы гемостаза: диссертация на соискание ученой степени доктора медицинских наук / Шмелева Вероника Михайловна; Российский НИИ гематологии и трансфузиологии. - Санкт-Петербург, 2017. - 117 с.
9. Anand Babu K. (2019) Oxidized LDL, homocysteine, homocysteine thiolactone and advanced glycation end products act as pro-oxidant metabolites inducing cytokine release, macrophage infiltration and pro-angiogenic effect in ARPE-19 cells./ K. Anand Babu, P. Sen, N. Angayarkanni - DOI 10.1371/journal.pone.0216899 // PLoS ONE - 2019 - Vol. 14(5). - P. e0216899. - URL: <https://journals.plos.org/plosone/article?id=10.1371/journal.pone.0216899> (date of the application: 24.01.2020).
10. Angelillo-Scherrer A. Leukocyte-derived microparticles in vascular homeostasis / A. Angelillo-Scherrer. - DOI 10.1038/sj.ey.6703062 // Circ Res. - 2012. - Vol. 110 (2). - P. 356-369. - URL: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/18084236> (date of the application: 12.09.2018).
11. Austin R.C. Role of hyperhomocysteinemia in endothelial dysfunction and atherothrombotic disease / R.C. Austin, S.R. Lentz, G.H. Werstuck. - DOI 10.1038/sj.cdd.4401451// Cell Death Differ. - 2004. - Vol. 11. - P. 56. - URL: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/15243582> (date of the application: 11.09.2018).
12. Hunt B et al. Practical guidance for the prevention of thrombosis and management of coagulopathy and disseminated intravascular coagulation of patients infected with COVID-19. March 25, 2020.
13. Hassan A. Prognostic impact of homocysteine levels and homocysteine thiolactonase activity on long-term clinical outcomes in patients undergoing percutaneous coronary intervention / A. Hassan, T. Dohi, K. Miyauchi [et al.]. - DOI 10.1016/j.jjcc.2016.08.013 // J Cardio. - 2017. - Vol. 169. - P. 830-835. - URL: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/27692567> (date of the application: 15.03.2018).
14. Mohamed R., I. Sharma, A. S. Ibrahim [et al.]/ Hyperhomocysteinemia alters retinal endothelial cells barrier function and angiogenic potential via activation of oxidative stress /. - DOI 10.1038/s41598-017-09731-y // Sci. Rep. - 2017. - Vol. 7. - P. 119-152. - URL: <https://www.nature.com/articles/s41598-017-09731-y> (date of the application: 01.09.2018).
15. Ospina-Romero M., W. Lijfering, S. C. Cannegieter [et al.] / Hyperhomocysteinemia and Risk of First Venous Thrombosis: The Influence of (Unmeasured) Confounding Factors /. - DOI 10.1093/aje/kwy004 // Am J Epidemiol. - 2018. - Vol. 187 (7). - P. 1392-1400. - URL: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/29370361> (date of the application: 15.02.2019).
16. Steiner S., Visram M., M. Radulovic, [et al.]/ Homocysteine regulates fatty acid and lipid metabolism in yeast / - DOI 10.1074/jbc.M117.809236 // Biol Chem. - 2019. - Jan 8. - Vol. 20 (1). - P. 5544-5555. - URL: <http://www.jbc.org/content/293/15/5544.full> (date of the application: 09.02.2019).
17. Zhang Z. Principal components analysis in clinical studies / Z. Zhang, A. Castelló. - DOI 10.21037/atm.2017.07.12 // Ann Transl Med. - 2017. - Vol. 5(17). - P. 351. - URL: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/28936445> (date of the application: 02.03.2018).
18. Zhang Z., C. Wei, Y. Zhou [et al.]/ Homocysteine Induces Apoptosis of Human Umbilical Vein Endothelial Cells via Mitochondrial Dysfunction and Endoplasmic Reticulum Stress /. - DOI 10.1155/2017/5736506 // Oxid. Med. Cell. Longev. - 2017. - Vol. 2017. - P. 1-13. - URL: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/28630659> (date of the application: 02.03.2018).
19. William P.F. Homocysteine and thrombosis: guilt by association? / P.F. William. - DOI 10.1182/blood-2012-01-401513 // Blood. - 2012. - Vol. 119. - P. 2977-2978. - URL: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/22461473> (date of the application: 19.05.2017).
20. Watson H., Davidson S., Keeling D. Haemostasis and Thrombosis Task Force of the British Committee

for Standards in Haematology. Guidelines on the diagnosis and management of heparin-induced thrombocytopenia: second edition. Br J Haematol. 2019;159:528-40. doi: 10.1111/bjh.12059.

ИЗУЧЕНИЕ РОЛИ ГОМОЦИСТЕИНА В ИНИЦИАЦИИ ТРОМБОФИЛИЧЕСКОГО СОСТОЯНИЯ У ПАЦИЕНТОВ С COVID -19

Шамсутдинова М.И., Бергер И.В., Ачилова О.У., Миррахимова Н.М., Таджиева З.М., Сабитходжаева С.У., Шамсутдинов М.М., Юнусов А.А., Ширинов Д.К., Мустанов Й.Г.

Резюме. Появление инфекции COVID-19 и ее связь с тромбозмембранным риском подчеркивает проблемы в нашем понимании роли васкулопатии и эндотелиальной дисфункции. COVID-19 характеризуется тяжелым течением и высокой смертностью

от тромботических осложнений²ний. Авторами были изучены происходящие изменения в системе гемостаза, а в частности изменения одного из инициаторов тромботических осложнений - гомоцистеина.

Целью исследования явилось изучение патогенетической роли гомоцистеина в инициации тромботического состояния у пациентов с COVID -19.

Материалом служила кровь 60 пациентов, находящихся в реанимационных отделениях клиники с тяжелой и крайне тяжелой степенью COVID-19, с поражением легких от 30 до 90%. Результаты: гомоцистеин остается интактным в образовании тромботических осложнений у данной категории пациентов

Ключевые слова. Тромбоз, гомоцистеин, коронавирусная инфекция, гиперкоагуляция.



УДК: 618.252:618.58-053

МНОГОПЛОДНАЯ БЕРЕМЕННОСТЬ И ПАТОЛОГИЯ ПУПОВИНЫ

Шодиева Х.Т., Пахомова Ж.Е., Назарова Д.Э., Сидикходжаева М.А.

KO'P HOMILADORLIK VA KINDIK PATOLOGIYASI

Shodiyeva X.T., Pahomova J.E., Nazarova D.E., Sidixodjaeva M.A.

MULTIPLE PREGNANCY AND UMBILICAL PATHOLOGY

Shodieva Kh.T., Pahomova J.E., Nazarova D.E., Sidikhodzhaeva M.A.

Ташкентская Медицинская Академия.

Xulosa. Perinatal asoratlarning sabablaridan biri kindik tizimi patologiyasi hisoblanadi. Tadqiqotning maqsadi egizak homiladorlikda kindik tizimi patologiyasi va homila o'sishi o'rtasidagi bog'liqlikni aniqlash edi. Kindik tizimi patologiyasi platsenta turi bilan bog'liqligi aniqlandi, MH va DH tipidagi ayollarda kindik tizimini marginal biriktirish 28 (41,2%) va 45 (38,1%), kindik tizimchasini homila pardalariga biriktirilishi 14 (20,6%) va 12 (10,2%) holat aniqlandi. Kindik tizimchasini homila pardalariga biriktirilishi va >25% homila diskordanligi 23,6% tashkil etdi. Natija egizaklarda kindik tizimi patologiyasi va tug'ilish vaznining mos kelmasligi o'rtasidagi bog'liqlikni ko'rsatadi va bu monohorial plasentatsiyada eng aniq namoyon bo'ldi.

Kalit so'zlar: ko'p homiladorlik, kindik tizimi patologiyasi, homila o'sishining diskordantligi.

Summary. One of the causes of perinatal complications is umbilical cord pathology. The aim of the study was to determine the relationship between abnormal umbilical cord attachment and discordant fetal growth in twin pregnancies. The relationship between abnormal cord attachment and placentation type was determined in women with

К СВЕДЕНИЮ АВТОРОВ
СТАТЬИ ПРИНИМАЮТСЯ ТОЛЬКО ОФОРМЛЕННЫЕ
В СТРОГОМ СООТВЕТСТВИИ С ПРИВЕДЕННЫМИ ПРАВИЛАМИ!

ПРАВИЛА ОФОРМЛЕНИЯ СТАТЕЙ

Журнал «Вестник Ташкентской медицинской академии» выходит с периодичностью 1 раз в 2 месяца. В журнал принимаются статьи сотрудников вузов и медицинских центров республики, а также специалистов из ближнего зарубежья.

Статья должна быть набрана на компьютере в программе Word. Поля: верхнее и нижнее 2 см, левое 3 см, правое 1,5 см. Основной шрифт Times New Roman, размер шрифта основного текста 14 пунктов, межстрочный интервал полуторный, выравнивание текста по ширине, абзацный отступ (красная строка) 1,5 см. Статья должна быть сохранена в формате РТФ.

Нумерация страниц не ведется. Рисунки внедрены в текст. Каждый рисунок должен иметь подпись под рисунком и ссылку на него в тексте.

Ссылки на литературу в квадратных скобках [1,2] в соответствии с пристатейным списком литературы, который составляется в АЛФАВИТНОМ порядке, сначала русскоязычные, затем иноязычные источники. Список литературы оформляется согласно требованиям ГОСТ.

В журнале Вестник ТМА имеются рубрики:

«Новые педагогические технологии»,
«Обзоры»,
«Экспериментальная медицина»,
«Клиническая медицина»,
«Гигиена, санитария, эпидемиология»,
«Помощь практическому врачу»,
«Трибуна молодых».

Объем обзорных статей – до 20 страниц, список использованной литературы – 40-50 источников. Объем аннотаций на трех языках (узбекском, русском, английском) к обзорным статьям не должен превышать 0,3-0,5 страницы, с ключевыми словами (3-5).

Объем статей, предназначенных для публикации в рубриках *«Экспериментальная медицина», «Клиническая медицина», «Санитария, гигиена, эпидемиология»* (собственный материал) – 9-12 страниц, список литературы – не более 12-15 источников также в алфавитном порядке. Аннотации к статьям, содержащим собственный материал, должны быть структурированными, т.е. содержать (кратко): цель, материал и методы, результаты, выводы, ключевые слова. Оформляются также на трех языках.

Общие требования к оформлению научной статьи.

В начале статьи с выравниванием названия статьи по центру указываются с красной строки:

- номер по Универсальной десятичной классификации (УДК)
- название статьи на том, языке, на котором написана статья,
- фамилия и инициалы автора,
- название организации, в которой выполнялась работа.

Далее в той же последовательности информация приводится на русском и английском языках.

Статья должна содержать:

- краткое введение (не выделяется),
- цель исследования,
- материалы и методы исследования,
- результаты исследования и их обсуждение,
- заключение,
- выводы,
- литература.

В конце следует указать номер телефона автора, с которым можно будет вести редакционную работу.