

«O‘zbekiston Harbiy Tibbiyoti» ilmiy-amaliy journali  
Ўзбекистон Республикаси Олий таълим, Фан ва инновациялар вазирлиги  
хузуридаги Олий аттестация комиссиясининг 2023 йил 29 августдаги  
№ 01-07/1410/33 сонли маълумотномасига асосан, тиббиёт фанлари буйича  
диссертациялар асосий илмий натижаларини чоп этиш тавсия этилган миллий  
илмий нашрлар руйхатига киритилган.

Муассис:  
ЎЗБЕКИСТОН РЕСПУБЛИКАСИ  
ҚУРОЛЛИ КУЧЛАРИ  
ҲАРБИЙ ТИББИЁТ  
АКАДЕМИЯСИ

Бош муҳаррир:  
т/х полковниги  
ФОЗИЛОВ Носиржон Хошимович

Бош муҳаррир ўринбосари:  
PhD, т/х полковниги  
АБДУЛАХАТОВ  
Баходир Шарифжонович

Нашр учун масъул:  
Профессор  
МУҲАМЕДОВА  
Муяссар Гафурджановна

Таҳрир ҳайъати:  
Т.ф.д., проф. Асадов Д.А.  
Т.ф.д., проф. Валиев Э.Ю.  
Т.ф.д. проф. Акилов Х.А.  
Т.ф.д., доц Миррахимова С.Ш.  
Т.ф.д., Бозорова С.А.  
Т.ф.д., доц. Расулова З.Д.  
Т.ф.д. доц. Куртиева Ш.А.  
Т.ф.д., доц. Талипова Ю.Ш.  
Т.ф.д. доц. Раимкулова Н.Р.  
PhD, Файзиёва Д.Б.  
PhD, доц. Азизова Ф.Ф.  
PhD, т/х подполковниги  
Қутлиев Ж.А.  
PhD, доц. Нуралиева Д.М.  
PhD, т/х., полковниги  
Расулов У.А.  
PhD Ганиев Б.С.  
Т.ф.н., Рахимов А.Ф.  
Т.ф.н., Атамуродов Ш.И.

Дизайнер:  
Фахриддин РАҲИМОВ

Ўзбекистон ҳарбий тиббиёти  
илмий-амалий journalи Ўзбекистон  
Республикаси Президенти  
Администрацияси хузуридаги Ахборот  
ва оммавий коммуникациялар  
агентлигида 2022 йил 5 августдаги  
1691-сонли гувоҳнома билан рўйхатга  
олинган.

Таҳририят манзили:  
Тошкент шаҳри,  
Зиёлилар кўчаси, 4-уй  
Телефонлар: (71) 262-42-41

Таҳририятига юборилган  
мақола ва қўлёзмаларда берилган  
маълумотларнинг ҳаққонийлиги ва  
ишончлилиги учун  
тўлиқ жавобгарликни муаллифлар  
ўз зиммасига олади.

Журнал 3/3 .2023 йилда bosмаҳонага  
топширилди.  
Қоғоз бичими 60x84 1/8.  
Офсет усулида bosилди.  
Шартли 6,75 bosма табoқ.  
“Ўзбекистон Республикаси Ҳарбий тиббиёт  
академияси”нинг bosмаҳонасида чоп этилди.



## КЛИНИЧЕСКИЕ ПРОЯВЛЕНИЯ ДИСПЛАЗИИ СОЕДИНИТЕЛЬНОЙ ТКАНИ У ДЕТЕЙ С ГЛОМЕРУЛОНЕФРИТОМ

Миррахимова Мактуба Хабибуллаевна.

Профессор кафедры детских болезней Ташкентской медицинской академии,  
Ташкент, Узбекистан

Икрамова Шахноза Назимовна

Докторант Термезского филиала Ташкентской медицинской академии, Ташкент,  
Узбекистан

**Резюме.** В нашем исследовании приняли участие 90 детей с различными формами гломерулонефрита на фоне ДСТ (*дисплазии соединительной ткани*) и без дисплазии. Для решения поставленной цели все дети были разделены на 3 группы: 1. *хронический* гломерулонефрит гормоночувствительный вариант – 31 детей без ДСТ и 14 детей на фоне ДСТД, хронический гломерулонефрит гормонорезистентный вариант – 10 детей без ДСТ и 15 детей с ДСТ. Выявление факторов, способствующих хронизации процесса, невозможно без определения особенностей развития заболевания в остром периоде. С этой целью в исследование были включены 20 детей с острым гломерулонефритом с нефритическим синдромом (ОГН), составившие группу сравнения.

В контрольную группу включили 20 практически здоровых детей. Критериями включения в контрольную группу являются: возраст от 7 до 12 лет; отсутствие жалоб на проблемы со здоровьем на момент обследования; отсутствие эпизодов вирусных заболеваний, заболеваний мочевыделительной системы, симптомов аллергии и других хронических патологий не чаще 3 раз в год.

Ключевые слова: гломерулонефрит, дисплазия, *соединительная ткань*, гемодинамика, дети, наследственные заболевания.

**Rezyume.** *Tadqiqotimizda BTD (biriktiruvchi to'qima displaziyasi) fonida va displaziyasiz glomerulonefritning turli shakllari bilan kasallangan 90 nafar bola ishtirok etdi. Glomerulonefritning klinik ko'rinishlariga ko'ra, bemorlar quyidagi guruhlarga bo'lingan: 1. surunkali glomerulonefrit gormonga sezgir variant – 31 nafar displaziya fonisiz va BTD fonida rivojlangan 14 nafar bola, surunkali glomerulonefrit gormonga chidamli varianti – 10 nafar bola, dispaziya fonisiz va BTD fonida rivojlangan 15 nafar bola, o'tkir glomerulonefrit – 20 nafar bola.*

*Nazorat guruhiga 20 nafar amaliy sog'lom bolalar kiritildi. Nazorat guruhiga kiritish mezonlari quyidagilardan iborat: yoshi 7 yoshdan 12 yoshgacha; tekshiruv vaqtida sog'lig'idagi muammolar bo'yicha shikoyatlar yo'q; yiliga 3 martadan ko'p bo'lmagan virusli kasalliklar epizodlari, siydik tizimining kasalliklari, allergiya belgilari va boshqa surunkali patologiyalarning yo'qligi.*

**Kalit so'zlar:** *Glomerulonefrit, displaziya, biriktiruvchi to'qima, gemodinamika, bolalar, nasliy kasalliklar.*

**Resume.** Our study involved 90 children with various forms of glomerulonephritis on the background of DST (connective tissue dysplasia) and without dysplasia. To achieve this goal, all children were divided into 3 groups: 1. chronic glomerulonephritis hormone-sensitive variant – 31 children without DST and 14 children with DSTД, chronic glomerulonephritis hormone-resistant variant - 10 children without DST and 15 children with DST. Identification of factors contributing to the chronization of the process is impossible without determining the characteristics of the development of the disease in the acute period. To this end, the study included 20 children with acute glomerulonephritis with nephritic syndrome (ONG), who formed a comparison group.

The control group included 20 practically healthy children. The criteria for inclusion in the control group are: age from 7 to 12 years; no complaints of health problems at the time of examination; no episodes of viral diseases, diseases of the urinary system, allergy symptoms and other chronic pathologies no more than 3 times a year.

**Key words:** *glomerulonephritis, dysplasia, connective tissue, hemodynamics, children, hereditary diseases.*

**Актуальность.** Гломерулонефрит является многофакторным заболеванием и характеризуется высокими темпами роста заболеваемости и инвалидизации детского населения в современных популяциях [1,5,11,16]. Несмотря на широкое изучение, развитие и прогрессирование хронического гломерулонефрита (ХГН) остается одной из ведущих проблем нефрологии [3,6,10,15].

**Цель исследования.** Оценить клиническую вы-

раженность дисплазии соединительной ткани у детей с различными вариантами гломерулонефрита.

В результате проведенного исследования у детей с гломерулонефритом выявлен синдром ДСТ различной степени тяжести. Фенотипические признаки дисплазии соединительной ткани встречались у всех детей с гломерулонефритом (100%). Выявлена большая частота встречаемости синдрома дисплазии соединительной ткани средней и тяжелой степени тяжести у детей с хроническими формами гломерулонефрита



по сравнению с группой здоровых детей (при ГЧНС среднюю и тяжелую степень ДСТ имели 18 пациентов (56,2%), при ГРНС тяжелой и средней степенью дисплазии встречалась у всех детей (по 50%); при ГФ ХГН - 25 детей (75,7%). При ОГН 4 ребенка имели среднюю и тяжелую степени ДСТ (37,2%) ( $p < 0,05$ ). По литературным данным распространенность ДСТ составляет у детей г. Санкт-Петербурга не менее 15,8%, в отдельных регионах России достигает 9,8% [2,9,13].

В ходе исследования была выявлена высокая частота встречаемости у детей с ХГН дисплазии сердца (86%), проявлявшаяся дополнительной хордой левого желудочка, пролапсом митрального клапана, регургитацией митрального клапана I—II степени, патология органов пищеварительного тракта (65%), органов зрения (38,6%). Выделены наиболее частые клинические проявления соединительно-тканной дисплазии у детей с ХГН: синдром гипермобильности суставов (55,4%), нестабильность шейного отдела позвоночника (45%), нарушения осанки (35%), деформации грудной клетки (31,4%), дискинезия желчевыводящих путей (30%), голубые склеры (22%), повышенная подвижность почек (18%).

Признаки дисплазии являются проявлениями генетически детерминированных нарушений соединительной ткани [2, 4, 11]. Причина их слабость соединительнотканного каркаса, сниженный энергетический обмен в соединительной ткани. При горморезистентном варианте нефротического синдрома, характеризующимся длительным, торпидным к терапии течением, выявлено большее количество признаков ДСТ (от 7 до 12), чем при гормончувствительном варианте нефротического синдрома (от 5 до 7 признаков). Возможно, большее количество признаков дисплазии может указывать на более выраженное поражение соединительной ткани в группе детей с ГРНС (без учета их балльной оценки).

Выявленная нами высокая частота синдрома ДСТ свидетельствует о том, что дисплазия соединительной ткани выступает как один из отягощающих факторов в развитии и прогрессировании гломерулонефрита.

Несмотря на большое количество исследований, касающихся структурно-функциональных изменений почек при гломерулонефритах, многие вопросы прогрессирования поражения почечной ткани и нефросклероза остаются недостаточно изученными. В прогрессировании ХГН важную роль играет поражение тубулоинтерстициальной ткани [6,7,12]. Состояние тубулоинтерстициальной ткани определяет прогноз у пациентов с различными формами гломерулонефрита. Для характеристики состояния соединительной ткани важными являются сведения о метаболизме коллагена. О содержании коллагена и состоянии соединительной ткани свидетельствует уровень оксипролина и его фракций [1,4,8].

В ходе исследования было показано, что при всех нозологических формах патологии почек в остром периоде заболевания отмечается повышение экскреции МСР-1 с мочой. В частности, самые высокие значения МСР-1 в моче, а, следовательно, наиболее выраженные тубулоинтерстициальные изменения, были установлены у пациентов с ГРНС и ГФ ХГН. В результате корреляционного анализа выявлены положительные взаимосвязи МСР-1 с лабораторными маркерами активности воспалительного процесса (Ig M, ЦИК).

У 60% детей с ГЧНС установлена низкая концентрация МСР-1 в моче (от 15 до 95 пг/мл), что является характерной особенностью данной группы. Наиболее высокие значения исследуемого показателя (более 300 пг/мл) обнаружены у 3-х детей, поступивших с обострением заболевания, характеризовавшимся массивной протеинурией, гипопроteinемией, гипоальбуминемией, гиперхолестеринемией. В настоящее время в патогенезе тубулоинтерстициальных изменений при патологии почек установлена ведущая роль МСР-1 как локального медиатора, образованного непосредственно в почечной ткани. Установлено повышение экскреции МСР-1 с мочой по мере возрастания тяжести тубулоинтерстициальных повреждений, выраженности мезангиальной пролиферации, увеличения количества полулуний и макрофагов в клубочках.

Кроме того, у больных с ГРНС мы наблюдали длительное сохранение стабильно высокого уровня МСР-1 в моче, несмотря на проводимую противовоспалительную и иммуносупрессивную терапию. Отсутствие положительной динамики на фоне базисной терапии, по-нашему мнению, указывает на высокий риск прогрессирования заболевания с развитием хронической почечной недостаточности, что согласуется с результатами других исследователей [7,9, 12].

Поскольку изменение тубулоинтерстициальной ткани является одним из существенных факторов прогрессирования хронического гломерулонефрита, патогенетически обоснованным является проведение противовоспалительной и иммуносупрессивной терапии у больных с высоким уровнем МСР-1. На сегодняшний день доказано антихемокиновое действие многих препаратов, традиционно применяемых в нефрологии, таких как кортикостероидные гормоны, циклоспорин, ингибиторы АПФ, блокаторы рецепторов к ангиотензину, статины, антиоксиданты [5,10]. В результате наших исследований подтверждена эффективность проводимой гормональной терапии в виде установления отрицательной корреляционной взаимосвязи «гормональная терапия - МСР-1» ( $r = -0,45$ ).

Характерным для группы пациентов с ГЧНС являлась низкая концентрация ИЛ-6 в моче (до 1 пг/мл). Поскольку проксимальные канальцевые клетки - это основные источники цитокинов и факторов роста,



уменьшение уровня мочевой экскреции обоих хемокинов MCP-1 и ИЛ-6, очевидно, является результатом противовоспалительного действия глюкокортикоидных препаратов, получаемых пациентами данной группы, основным эффектом которых является блокировка транскрипции генов провоспалительных цитокинов [8,14]. Наличие корреляции между уровнем ИЛ-6 и канальцевой реабсорбцией ( $r=0,89$ ,  $p<0,05$ ), возможно, может указывать на сопряжение процессов экскреции ИЛ-6 с мочой и степени снижения функциональной активности канальцевых клеток почек.

Для группы пациентов с ГРНС, характеризующимся непрерывно- рецидивирующим характером течения заболевания, было свойственно повышение медианы ИЛ-6, что также выявлено и при изучении уровня MCP-1 в данной группе пациентов. По-видимому, сохранение высокого уровня ИЛ-6 в моче, так же как и MCP-1, несмотря на проводимую цитостатическую и гормональную терапию, указывает на некупированный воспалительный процесс и высокий риск прогрессирования заболевания. В результате проведенного исследования можно сделать заключение, что концентрация ИЛ-6 в моче тесно коррелирует с активностью воспалительного процесса при гломерулонефритах у детей. Высокие значения уровня ИЛ-6 в моче, выявленные у больных с ГРНС и нарушением функции почек, свидетельствуют о недостаточной эффективности проводимой иммуносупрессивной терапии у этих пациентов.

ИЛ-6, продуцируясь под воздействием бактериальных эндотоксинов и цитокинов, главным образом под действием фактора некроза опухолей  $\alpha$ , интерлейкина-1, а также интерлейкина-3, отвечает за привлечение нейтрофилов в очаг воспаления. При этом MCP-1, также обеспечивающий миграцию мононуклеарных клеток в очаг воспаления, являясь медиатором воспаления, участвует в процессах изменения фенотипа париетальных эпителиальных клеток, мезангиальных клеток клубочка (активирует их), интерстициальных фибробластов (стимулирует синтез

коллагена), а также тубулярных клеток (индуцирует трансдифференциацию в миофибробласты) [2].

Наличие корреляционных связей между значениями мочевой экскреции MCP-1, ИЛ-6 и показателями мочевого синдрома (протеинурии, гематурии) указывает на взаимосвязь процессов, регулируемых обоими цитокинами при гломерулонефрите.

Хемокины ИЛ-6 и MCP-1 вырабатываются клетками тубулярного эпителия, мононуклеарами, макрофагами, лимфоцитами, эпителиальными клетками, фибробластами, клетками эпидермиса, а также эндотелиальными клетками сосудов [7]. Можно предположить, что выявленный дисбаланс концентраций исследуемых хемокинов ИЛ-6 и MCP-1 влияет на состояние эндотелия. Эндотелиальная дисфункция в патогенезе гломерулонефрита отмечается во многих работах.

Уровни мочевой экскреции MCP-1 и ИЛ-6 различаются в зависимости варианта гломерулонефрита. Выявлены статистически значимые корреляционные связи с клиническим течением, длительностью заболевания, получаемой глюкокортикоидной терапией, лабораторными показателями ОАМ, ОАК, биохимического анализа крови, коагулограммы, иммунограммы, характеризующие течение болезни. Сопряженность процессов выделения обоих цитокинов указывает на взаимосвязь их ролей в патогенезе патологического процесса при различных вариантах гломерулонефритов.

Проведенное исследование позволяет сделать заключение о взаимосвязи процессов воспаления и фиброобразования в почечной ткани при различных вариантах гломерулонефрита у детей. Определение провоспалительного хемоаттрактанта MCP-1, участвующего в процессах интерстициального фиброобразования и гломерулосклероза, и хемоаттрактанта нейтрофилов интерлейкина-8 в моче позволило охарактеризовать активность воспалительного процесса у пациентов, выявить характерные особенности для различных вариантов гломерулонефрита.



## ЛИТЕРАТУРА

1. Аверьянова Н.И. Распространенность кристаллурии и возможные факторы риска дисметаболических нефропатий у детей, проживающих в Свердловском и Мотовилихинском районах г. Перми // *Материалы межрегиональной научно-практической конференции «Актуальные вопросы педиатрии»*. – Пермь, 2019. – С. 58–62.
2. Аверьянова Н.И. Лечение и профилактика рецидивов пиелонефрита с кристаллурией у детей // *Российский вестник перинатологии и педиатрии*. – 2022. – Т. – 61. – № 6. – С. 104–108.
3. Алботова Л.В., Агранович Н.В., Лихачева А.П., Классова А.Т., Пилипович Л.А. Почечная дисфункция у пациентов с артериальной гипертензией и метаболическим синдромом и роль цистатина С в её ранней диагностики // *Вестник молодого учёного*, 2021 - №2 –С.41-46.
4. Алексеев А.В., Гильманов А.Ж., Гатиятуллина Р.С., Ракипов И.Г. Современные биомаркеры острого повреждения почек // *Практическая медицина*. - 2019. - № 3 (79). - С. 22-27.
5. Андрусев А.М., Перегудова Н.Г., Шинкарева М.Б., Томилина Н.А. Заместительная терапия терминальной хронической почечной недостаточности в российской федерации 2014–2018 г.г. О.О.О.Н. «Российское Диализное Общество»; 2019.
6. Атауллаханов Р.И., Гинцбург А.Л. Иммуитет и инфекция: динамичное противостояние живых систем // *Педиатрия*. – Москва, 2017. - № 4. - С. 47-61.
7. Ахмеджанова Н.И. Оптимизация диагностики и лечения хронического пиелонефрита у детей. Автореф. дисс...д.м.н. Ташкент, 2019. 33стр.
8. Ахмеджанова Н.И., Махмудов Х., Хусенова Ф. Новые методы диагностики и лечения хронического пиелонефрита у детей. *European Science Review Austria/ -Vienna*, 2019. -№9-10.-P.26-29.
9. Ахундова А.А. Определения состояния канальцевого эпителия почек у маловесных новорожденных с ишемической нефропатией // *Казанский медицинский журнал*, 2019. - №6. – С.877-884.
10. Вялкова А.А. Актуальные проблемы тубулоинтерстициального поражения почек у детей // *Педиатрия*. – 2022. – Т. 87.– № 3. – С. 122– 127.
11. Глыбочко П.В., Морозов Д.А., и др. Цитокиновый профиль крови и мочи у детей с обструктивными уропатиями // *Курский научно-практический вестник «Человек и его здоровье»*. 2020. №2. С. 52-57.
12. Горшкова Е.Г., Кривич М.Б. Цистатин С – ранний маркер снижения функции почек // *Здравоохранение Дальнего Востока*, 2019. - №4. – С.109-111.
13. Доровских В.А. Антиоксидантная терапия в клинической практике. Метод. рекомендации для врачей. Под редакцией. Благовещенск., 2022. 118 стр.
14. Длин В.В. Дисметаболическая нефропатия с оксалатно-кальциевой кристаллурией // *Эффективная фармакотерапия*. – 2023. – № 42. – С. 8–16.
15. Завьялова Я.С. Влияние наследственности на возникновение заболеваний органов мочевого выделения // *Научное периодическое издание IN SITU*. – 2021. – № 5. – С. 44–46.
16. Mirraximova M., Kh M. M., Nishanbaeva N. Y., Kasimova M. B. Psychosomatic relationships in atopic dermatitis // *International Journal of Education, Social Science & Humanities*. FARS Publishers, Impact factor (SJIF). – Т. 6. – С. 734-738.



## MUNDARIJA

Значение препарата стрептокиназы при осложненных коагулопатиях у больных с коронавирусной инфекцией (Литературный обзор) . . . . .	2
Характеристика показателей липидного спектра у военнослужащих с хроническими заболеваниями почек (хбп). . . . .	8
Гиперпролактинемия как патогенетический фактор в развитии неалкогольной жировой болезни печени . . . . .	11
Role of vitamin d during covid-19 . . . . .	23
Трофическая теория язвенной болезни желудка и двенадцатиперстной кишки и её практическое значение . . . . .	25
Surunkali buyrak kasalligini rivojlanishi va kechishida xavf omillarining oʻrni . . . . .	32
Замонавий шароитларда куролли кучлар тизими госпиталларини бошқаришда инсон ресурсларининг ўрни . . . . .	36
Surunkali buyrak kasalligida buyrak ichi gemodinamikasini turli xavf omillari negizida oʻzgarishlari manzarasi . . . . .	40
Функциональную деятельность кардио-респираторной системы и формирование состояния здоровья детей . . . . .	44
Особенности полиморфных локусов гена il10 (g-1082a) при острых лейкозах . . . . .	48
Клинические проявления дисплазии соединительной ткани у детей с гломерулонефритом . . . . .	53
Prevention and rehabilitation of children after coronavirus infection . . . . .	57
Вклад молекулярно-генетических факторов в механизмы формирования хронических заболеваний печени . . . . .	61
Эпидемиологические особенности и этиопатогенетические основы формирования язвенной болезни желудка и двенадцатиперстной кишки . . . . .	65
Ўпка сурункали обструктив касаллигини даволашда янгича қараш . . . . .	70
Контраст-индуцированная нефропатия у больных ибс (обзор литературы). . . . .	75
Clinical and laboratory characteristics of chronic pyelonephritis in pregnant women . . . . .	81
Laboratory characteristics of patients with diabetes mellitus depending on the risk of contrast induced aki . . . . .	84
Chronic pregnant pyelonephritis: A look at the immune system . . . . .	87
Контраст-индуцированное острое повреждение почек у больных сахарным диабетом 2 типа . . . . .	94
Влияние различных видов физических тренировок на уровень артериального давления у пациентов с резистентной артериальной гипертензией. . . . .	97
Изучение связи между бронхиальной астмой и состояниями тревоги, депрессии	
Влияние аэробных физических тренировок на уровень артериального давления при резистентной артериальной гипертензии. . . . .	106
Новое в определении, диагностике и прогнозировании гипертензии по материалам европейского конгресса кардиологов 2024 года. . . . .	109
Взаимодействие кишечно-легочной микробиоты у пациентов с хобл (Обзор литературы). . . . .	113
Изменения кишечной микробиоты у больных с хобл. (Обзор литературы) . . . . .	120
Влияние гепатопротекторной терапии на функциональное состояние печени у больных Перенесших COVID-19 . . . . .	127
Вопросы коморбидности гастроэзофагеальной рефлюксной болезни и бронхиальной астмы . . . . .	131
Метаболические нарушения у пациентов с сердечной недостаточностью и хронической болезнью почек: современные терапевтические подходы . . . . .	136
Кардиометаболический риск у пациентов с хронической сердечной недостаточностью и хронической болезнью почек: обзор литературы . . . . .	138
Yuik boʻlgan bemorlarda jigar disfunksiyasi fonida revaskulyarizatsiyadan soʻng angiografik koʻrsatkichlar . . . . .	141
Buzilgan jigar metabolizmining yuikga patogenetik taʼsir mexanizmlari . . . . .	144
Выявление стеатоза поджелудочной железы в узбекской городской популяции и изучение особенностей его формирования . . . . .	147
Aspects of drug-based correction of portal hypertension in liver cirrhosis . . . . .	150



Turli yoshdagi kalamushlarni etil spirti bilan o'tkir zaharlaganda o'n ikki barmoq ichak bukilma sohasidagi shilliq qavatining morfologik va morfometrik xususiyatlari . . . . .	154
Каламушлар буйрак паренхимасига энергетик ичимликнинг 3 ой таъсиридаги ўзгаришларини олдини олиш учун қовоқ уруғи мойининг ҳимоявий ролини баҳолаш . . . . .	159
Аллергик ринит жигарни сурункали . . . . .	162
Диффуз касалликлари билан кечганда даволаш . . . . .	162
Тактикаси . . . . .	162
Морфологические изменения внутренних органов при воздействии гербицидов и других химических веществ (обзор литературы) . . . . .	167
Rinosinusitlarni zarchava dorivor o'simligi yordamida davolash . . . . .	172
Эффективность фитотерапевтического лечения острых риносинуситов . . . . .	177
Озик-овқатда қўлланиладиган алюминий оксид (e-173) таъсирида ўпка морфологик ўзгаришларининг иммуногистохимёвий таҳлили . . . . .	181
Оптимизация комплексного лечения хронического аденоидита у детей . . . . .	185
Сравнительная эффективность диетотерапии с регулярными физическими нагрузками у больных с НЖБП и ожирением . . . . .	190
Биохимические показатели больных с НАЖБП и результаты лечения . . . . .	192
Long-term effects of exercise training on quality of life in patients with chronic heart failure . . . . .	195
Yosh ayollarda miokard infarkti . . . . .	197
Интрадиализ гипотензияни башорат қилиш ва олдини олиш дастурини ишлаб чиқариш . . . . .	199
Creation of mathematical models of forecasting and The role of p-selectin in the formation and progression of chronic kidney disease . . . . .	200
Yondosh o'pka gipertenziyasi bo'lgan gemodializda bo'lgan bemorlarda «quruq vazn»ga erishish xususiyatlari . . . . .	203
Yondosh o'pka gipertenziyasi bo'lgan gemodializda bo'lgan bemorlarda «quruq vazn»ga erishish xususiyatlari . . . . .	206
Синдиализ гипотония бўлган беморларда юрак функционал ҳолатининг ўзига хослиги . . . . .	209
Особенности течения кардиоваскулярной патологии у женщин менопаузального периода с остеопенией и остеопорозом . . . . .	214
Psycho-emotional state of women with arterial hypertension in climacteric period . . . . .	218
Клинико-функциональное состояние пациентов с хобл и фибрилляцией предсердий . . . . .	223
Изучение взаимосвязь висцерального ожирения и коронарного кальциноза . . . . .	225
Висцеральное ожирение как фактор кардиометаболического риска у пациентов с ишемической болезнью сердца . . . . .	228
Резали гемодиализдаги беморларда уткир ва сурункали патофизиологик ўзгаришлар . . . . .	232
Гемодиализ-ассоциированный ренокардиальный синдром и тактика введение больных . . . . .	238
Кисты почек у детей . . . . .	244
Возможности консервативной терапии больных сахарным диабетом и артериальной гипертензией . . . . .	248
Поражения малых дыхательных путей у пациентов с хобл . . . . .	252
Механизмы развития, причины резистентной артериальной гипертензии (Литературный обзор) . . . . .	256
Arterial hypertension and chronic obstructive pulmonary disease -problems of choice of therapy . . . . .	260
Предикторы развития интрадиализной гипотензии (Литературный обзор) . . . . .	263
Предикторы развития интрадиализной гипотензии (литературный обзор) . . . . .	265
Recommendations on competence assessment and improvement of medical examination processes for professional military service in the armed forces . . . . .	268
Ревматик иситма касаллигининг клиник-диагностик кўрсаткичлари ва кечиш хусусиятлари (адабиётлар шархи) . . . . .	271