



Республика спорт
тиббиёти илмий-амалий
маркази

ISSN 2181-998X



ТИББИЁТ ВА СПОРТ MEDICINE AND SPORT

2024
2

ТОШКЕНТ

ЎЗБЕКИСТОН МИЛЛИЙ ОЛИМПИА ҚЎМИТАСИ

2024/2

ISSN 2181-998X

РЕСПУБЛИКА СПОРТ ТИББИЁТИ
ИЛМИЙ-АМАЛИЙ МАРКАЗИ

ТИББИЁТ ВА СПОРТ
MEDICINE AND SPORT

Тошкент

ТАҲРИР ҲАЙЪАТИ

Бош муҳаррир

т.ф.н. К.К. Сирожитдинов

Бош муҳаррир ўринбосари

профессор И.Р. Мавлянов

Маъсул котиб

PhD, к.и.х. Н.Ш. Усмоналиева

Таҳририят аъзолари

*проф. А.А.Ходжиметов, проф. А.Т. Бабаев,
проф. А.Х.Аширметов, проф. Ж.А.Ризаев,
проф. Р.С.Мухамедов, т.ф.д. З.И. Мавлянов*

Таҳририят кенгаши

Академик Ф.Г.Назирова (Ўзбекистон)

Академик А.Л.Аляви (Ўзбекистон)

Академик Т.У.Арипова (Ўзбекистон)

Академик Г.М.Кориев (Ўзбекистон)

Академик Р.Д.Курбанов (Ўзбекистон)

Профессор А.И.Икрамов (Ўзбекистон)

Профессор Б.Т.Даминов (Ўзбекистон)

Профессор Б.А.Поляев (Россия)

Проф. Р.М.Маткаримов (Ўзбекистон)

Проф. Д.К.Нажмутдинова (Ўзбекистон)

Профессор Р.Т.Камилова (Ўзбекистон)

Профессор И.Ираситано (Италия)

Профессор Ф.И.Хамрабаева (Ўзбекистон)

Профессор Л.Н.Туйчиев (Ўзбекистон)

Профессор Е.А.Гаврилова (Россия)

Профессор Д.М.Сабиров (Ўзбекистон)

Профессор И.А.Ахметов (Буюк Британия)

Профессор Ш.А.Боймуратов (Ўзбекистон)

Профессор Б.Г.Гафуров (Ўзбекистон)

Профессор Т.А.Абдуллаев (Ўзбекистон)

СОДЕРЖАНИЕ

СПОРТИВНАЯ МЕДИЦИНА

АЛГОРИТМ ОТБОРА ПЕРСПЕКТИВНЫХ СПОРТСМЕНОВ, ЗАНИМАЮЩИХСЯ ВЕЛОСПОРТОМ Мавлянов И.Р., Таралева Т.А., Абляимов Р.Т., Махмудов Д.Э., Парпиев С.Р.	6
ТУРЛИ ЁШДАГИ СПОРТЧИЛАРДА ЭНЕРГИЯ САРФИНИ КУЗАТИШ ВА ҲАҚИҚИЙ ОВҚАТЛАНИШИНИ БАҲОЛАШ Усмоналиева Н.Ш., Турдиалиев Ш.Х.	11
МОРФО - ФУНКЦИОНАЛЬНЫЙ АНАЛИЗ СПОРТСМЕНОВ, ЗАНИМАЮЩИХСЯ ПАРАДЗЮДО Саттарова Д. Б., Усманходжаева А.А., Таралева Т.А.	15
ЭКЗОКРИННАЯ НЕДОСТАТОЧНОСТЬ ПОДЖЕЛУДОЧНОЙ ЖЕЛЕЗЫ В ПЕРИОД ВОССТАНОВЛЕНИЯ ПОСЛЕ ФИЗИЧЕСКОЙ НАГРУЗКИ У СПОРТСМЕНОВ-ЮНИОРОВ Абдулхаева Д.Р.	17
ЁШ СУЗУВЧИ СПОРТЧИЛАР ЮРАК - ҚОН ТОМИР ТИЗИМИНИ ТУРЛИ ЖИСМОНИЙ ФАОЛИЯТЛАРГА МОСЛАШУВИ Тешабает М.Г., Мавлянов И.Р.	20
ЦИКЛИК СПОРТ ТУРЛАРИ СПОРТЧИЛАРИНИ ЧУҚУРЛАШТИРИЛГАН ТИББИЙ КЎРИКЛАРИДА ЭЛЕКТРОКАРДИОГРАФИЯНИНГ ЎРНИ Усмоналиева Н.Ш., Парпиев С.Р., Газиева З.Ю., Ералиева Г.А.	23
РОЛЬ УЛЬТРАЗВУКОВОГО ИССЛЕДОВАНИЯ В СПОРТИВНОЙ МЕДИЦИНЕ, ПРЕИМУЩЕСТВА И ПОКАЗАНИЯ Маткаримов А.О., Хаялиев Р.Я.	28
ИНДИКАТОРЫ ФИЗИЧЕСКОЙ РАБОТОСПОСОБНОСТИ СПОРТСМЕНОВ-МУЖЧИН, ОБУСЛОВЛЕННЫЕ ГЕНЕТИЧЕСКИ ДЕТЕРМИНИРОВАННЫМ КЛИНИКО-БИОХИМИЧЕСКИМ СТАТУСОМ Рахимова Н.М.	32

СПОРТИВНАЯ И ОБЩАЯ ПСИХОЛОГИЯ

ГИПЕРТОНИЯ КАСАЛЛИГИ БИЛАН ХАСТАЛАНГАН БЕМОРЛАР ТЕМПЕРАМЕНТ ВА АСАБ ТИЗИМИ ТИПЛАРИ ОРАСИДАГИ БОҒЛИҚЛИК Мавлянов И.Р., Мавлянов С.И., Мавлянов З.И., Усмоналиева Н.Ш.	36
--	----

КЛИНИЧЕСКАЯ МЕДИЦИНА

TUG'MA ANOMALIYALI BOLALAR HAYOT TARZIDA JISMONIY FAOLLIKNING O'RNI Azizova F.L., Tulyaganova D.S.	41
BOLALARDA UCHRAYDIGAN GLOMERULONEFRITGA ZAMONAVIY QARASHLAR Kurbanova D.R., Abdullayeva M.M.	44
BOLALARDA PNEVMONIYADA QON TARKIBINING BA'ZI KO'RSATKICHLARINI BAHOLASH Satibaldiyva N. R.	48
NEFROTİK BELGILI GN BO'LGAN BOLALARDA IMMUNOLOGİK KO'RSATKICHLAR DINAMİKASI VA LIMFOTROP DAVOLASHNI ASOSLASH Xudoyqulov E.A., Tursunova M.U.	52
СОВРЕМЕННЫЕ ТЕНДЕНЦИИ И ПРОБЛЕМЫ ПРИ ЛЕЧЕНИИ ЯЗВЕННЫХ ГАСТРОДУОДЕНАЛЬНЫХ КРОВОТЕЧЕНИЙ В ПОЖИЛОМ ВОЗРАСТЕ Абдуллажанов Б.Р., Ботиров А.К., Ахмадбеков Б.О., Отакузиев А.З., Бозоров Н.Э., Ботиров Ж.А.	57
КАЧЕСТВО ЖИЗНИ ПАЦИЕНТОВ СТРАДАЮЩИХ СТАБИЛЬНОЙ СТЕНОКАРДИЕЙ НАПРЯЖЕНИЯ ФК II Дадабаева Н.А., Мухсимова Н. Р., Носиржоновна М.Б.	66
ИССЛЕДОВАНИЕ ЧУВСТВИТЕЛЬНОСТИ ТКАНИ АНАПЛАСТИЧЕСКИХ АСТРОЦИТОМ К НЕЙТРОН-ЗАХВАТНОЙ ТЕРАПИИ В УСЛОВИЯХ IN VITRO Ким А.А., Кулабдуллаев Г.А., Джураева Г.Т., Кадырбеков Н.Р., Бекназаров Х.Ж., Кадырбеков Р.Т., Мавлянов И.Р.	69
СОВРЕМЕННЫЕ ПРОБЛЕМЫ ПАТОГЕНЕЗА И ПРОГРЕССИРОВАНИЯ ХРОНИЧЕСКОГО ГЛОМЕРУЛОНЕФРИТА У ДЕТЕЙ Миррахимова М.Х., Нишанбаева Н.Ю., Икрамова Ш.Н.	74

СОВРЕМЕННЫЕ ПРОБЛЕМЫ ПАТОГЕНЕЗА И ПРОГРЕССИРОВАНИЯ ХРОНИЧЕСКОГО ГЛОМЕРУЛОНЕФРИТА У ДЕТЕЙ

Миррахимова М.Х., Нишонбаева Н.Ю., Икратова Ш.Н.
Ташкентская медицинская академия, Ташкент, Узбекистан.

BOLALARDA SURUNKALI GLOMERULONEFRITNING PATOGENEZI VA RIVOJLANISHINING ZAMONAVIY MUAMMOLARI

Mirraximova M.X., Nishonboeva N.Yu., Ikramova Sh.N.
Toshkent tibbiyot akademiyasi, Toshkent, O'zbekiston.

MODERN PROBLEMS OF PATHOGENESIS AND PROGRESSION OF CHRONIC GLOMERULONEPHRITIS IN CHILDREN

Mirraximova M.X., Nishonboeva N.Yu., Ikramova Sh.N.
Tashkent Medical Academy, Tashkent, Uzbekistan.

Резюме. Согласно современным представлениям, недифференцированная дисплазия соединительной ткани (НДСТ) является результатом полигенно наследуемой предрасположенности к нарушению морфогенеза компонентов внеклеточного матрикса. НДСТ — конституционная особенность, влияющая на течение воспаления, состояние гемостаза, иммунитета. А.А.Богомолец писал о роли соединительной ткани (СТ) как «физиологической системы» и всесторонне рассмотрел связи СТ с реактивностью, конституцией, воспалением, иммунитетом, эндокринопатиями, регенерацией, раком и старением. А.А.Богомолец пришел к выводу, что именно функциональное состояние соединительной ткани определяет здоровье или болезнь человека и назвал СТ «корнем человека». В качестве важного звена в лечении пациентов, перенесших НДСТ, используются комплексные реабилитационные мероприятия, включая медикаментозное лечение, физиотерапию, климатотерапию и лечебную физкультуру.

Ключевые слова: гломерулонефрит, реабилитационные мероприятия, соединительная ткань, гемодинамика, депрессия.

Rezyume. Zamonaviy tushunchalarga ko'ra, differentsiatsiyalanmagan biriktiruvchi to'qima displazi (NDST) hujayradan tashqari matritsa tarkibiy qismlarining morfogenezi buzilishiga poligenik irsiy moyillik natijasidir. NDST-yallig'lanish jarayoniga, gemostaz holatiga, immunitetga ta'sir qiluvchi konstitutsiyaviy xususiyat [1, 5]. A.A.Bogomolets biriktiruvchi to'qima (BT) ning "fiziologik tizim" roli haqida yozgan va ST ning reaktivlik, Konstitutsiya, yallig'lanish, immunitet, endokrinopatiya, regeneratsiya, saraton va qarish bilan bog'liqligini har tomonlama ko'rib chiqqan. A.A.Bogomolets inson salomatligi yoki kasalligini aniqlaydigan biriktiruvchi to'qimalarning funktsional holati degan xulosaga keldi va BTni "inson ildizi" deb atadi [2]. NDST dan o'kazgan bemorlarni davolashda muhim bo'g'in sifatida kompleks rehabilitatsiya tadbirlari, jumladan, dori vositalarini qo'llash, fizioterapiya, klimatoterapiya va jismoniy mashqlar bilan davolash kiradi.

Kalit so'zlar: Glomerulonefrit, rehabilitatsiya chora-tadbirlari, biriktiruvchi to'qima, gemodinamika, depressiya.

Resume. According to modern concepts, undifferentiated connective tissue dysplasia (NDST) is the result of a polygenically inherited predisposition to impaired morphogenesis of extracellular matrix components. NDST is a constitutional feature that affects the course of inflammation, the state of hemostasis, and immunity. A.A.Bogomolets wrote about the role of connective tissue (CT) as a "physiological system" and comprehensively considered the links of CT with reactivity, constitution, inflammation, immunity, endocrinopathies, regeneration, cancer and aging. A.A.Bogomolets came to the conclusion that it is the functional state of connective tissue that determines a person's health or illness and called CT "the root of man." Comprehensive rehabilitation measures, including medication, physiotherapy, climatotherapy and physical therapy, are used as an important link in the treatment of patients who have undergone NDST.

Key words: glomerulonephritis, rehabilitation measures, connective tissue, hemodynamics, depression.

Соединительная ткань — система, функционирующая как единое целое, несмотря на органические особенности, то есть дисплазия соединительной ткани (ДСТ) это — всегда системное состояние с разной степенью выраженности. Тот факт, что даже при дифференцированных моногенных вариантах ДСТ (синдром Марфана, Элерса — Данло и др.) повышена частота иммунопатологических расстройств, тромбо-, геморрагических осложнений, нарушения функций различных органов, подтверждает это положение. Что касается недифференцированных вариантов ДСТ, представляющих собой полигенно/мультифакторные состояния, то при них описаны функциональные расстройства со стороны практически всех органов, но это не отменяет главное: СТ является «конституциональной базой организма» [2].

В науке за последнее десятилетие сделан значимый

шаг в изучении и понимании этиологии и патогенеза хронического гломерулонефрита (ХГН). Механизмы формирования ХГН имеют достаточно сложный характер, этиопатогенез данного заболевания не до конца понятен и изучен, поэтому представляет определенный интерес среди исследователей [1, 2, 3, 4]. Этиопатогенез хронического гломерулонефрита условно может быть разделён на два компонента: иммунокомплексный и антительный [5, 6]. Иммунокомплексный механизм обеспечен за счёт отложения в клубочках иммунных комплексов, содержащих в своём составе антигены и антитела к ним [2]. Эти комплексы циркулируют в сосудистом русле, а затем откладываются на наружной поверхности базальной мембраны клубочковых капилляров и в мезангии клубочков. Образовавшиеся иммунные комплексы вызывают воспаление, вокруг

них происходит скопление нейтрофилов и макрофагов, которые способны выделять вещества, способные повреждать структуру клубочков [7]. Антительный механизм развития хронического гломерулонефрита определяется тем, что иммунокомпетентная система вырабатывает антитела, повреждающие базальную мембрану капилляров [2, 8]. Антигены базальной мембраны становятся чужеродными для организма, в результате чего вырабатываются аутоантитела. Комплексы аутоантиген – аутоантитело [8]. Затем происходит миграция нейтрофилов к базальной мембране, выделение ферментов, усиливающих повреждение мембраны. С тромбоцитами, находящимися в месте повреждения мембраны, связано выделение vasoактивных веществ, которые усиливают воспалительный процесс. Рассмотренные выше механизмы в развитии и прогрессировании ХГН относятся к иммунным, но следует упомянуть и о существовании так называемых неиммунных механизмов заболевания, это прежде всего повышение в крови концентрации кининов, серотонина, ренина, простагландинов, артериальную гипертензию, выпадение фибрина в клубочковых капиллярах, повреждающее действие протеинурии на клубочки и каналы [1, 9]. Гемодинамические нарушения (как системная, так и внутренняя гипертензия) следует назвать в первую очередь среди неиммунных механизмов развития и прогрессирования клубочковых поражений [10]. Пролиферация мезангиальных клеток и гиперпродукция мезангиального матрикса рассматриваются как следствия повышенного давления внутри клубочковых понентов плазмы проникают через базальную мембрану капилляров клубочков, откладываются в мезангии, подталкивая его к расширению, способствуют пролиферации мезангиальных клеток и гиперпродукции мезангиального матрикса, и как следствие – склероз клубочка. Следует отметить достаточно сложный характер взаимосвязи между состоянием почек и артериальной гипертензией (АГ), когда почки являются одновременно и причиной АГ, и органом-мишенью [11]. По мере снижения функций почек частота артериальной гипертензии резко возрастает, достигая почти до 90% в стадии почечной недостаточности независимо от нозологии почечного процесса [10]. К настоящему времени накоплены значительные научные данные о роли ренин-ангиотензин-альдостероновой системы (РААС) в патогенезе почечной гипертензии [13, 14]. Активируясь, РААС приводит к повышению артериального давления за счёт возрастания объёма циркулирующей крови и увеличения активности других vasoконстрикторных факторов (ангиотензина I, ангиотензина II, ангиотензин-превращающего фермента и т. д.). Так, например, ангиотензин II приводит к повышению и поддержанию соответствующего уровня кровяного давления, увеличивает задержку почкой натрия и воды в организме, повышает сопротивление сосудов; увеличивает гипертрофию почечных структур [14].

Альдостерон является регулятором реабсорбции натрия в почках и, соответственно, регулятором объёма экстрацеллюлярной жидкости и метаболизма калия [15]. Повышенная секреция альдостерона приводит

к развитию гипертензии во всех случаях активации РААС. Повышенная концентрация эндотелина-1, продуцируемого эндотелием сосудистой стенки, способна вызвать спазм сосудов, приводящий к повышению артериального давления [16]. Ещё одним фактором, ответственным за развитие артериальной гипертензии с выраженным увеличением почечного сосудистого сопротивления, возрастом протеинурии и быстрым развитием склероза гломерулы, является оксид азота, Оксид азота регулирует почечный кровоток, высвобождение ренина [17]. Заметим, что этиопатогенез хронического гломерулонефрита имеет достаточно сложный характер и до конца не изучен, но значимую роль в развитии и прогрессировании данного заболевания играют патологические изменения со стороны сосудистой ткани почек, внутриклубочковая и системная гипертензии. Поэтому далее логично рассмотреть молекулярно-генетические маркеры, продукты экспрессии которых прямо или косвенно способны участвовать в развитии сосудистых реакций при данной патологии. Следует отметить, что наибольшую практическую ценность представляют исследования полиморфных маркеров генов-кандидатов заболевания [19, 20, 36]. Значительное количество молекулярно-генетических работ, посвящённых изучению роли генетических факторов ХГН, связано с поиском ассоциаций полиморфизмов генов системы РААС с данным заболеванием [13, 19, 21, 25].

Samuelsson O. с соавторами (2000) установили, что маркер DD гена ангиотензин-превращающего фермента (ACE) связан с более быстрым снижением почечных функций у мужчин с хронической почечной недостаточностью. Исследование, проведённое в 2001 году Lovati E. и его командой, выявило, что частоты генотипов (локусы ангиотензин-превращающего фермента – I/D ACE, ангиотензиногена – M235T AGT и цитохрома 11 B2 -344T/C CYP11B2) не отличались между больными с терминальной стадией хронической почечной недостаточности (ТХПН) и контролем. Генотипы TT гена AGT и DD локуса ACE были маркерами прогрессирования потери почечной функции и развития ТХПН у больных гломерулонефритом. Работа Stratta P. и др. (2004) посвящена изучению роли генов рецептора ангиотензина-II первого типа AT1R1 (-1166A/C), AGT (M235T), ACE (I/D) и эндотелиальной синтазы окиси азота eNOS (4a/4b) в формировании мембранозного гломерулонефрита. Установлено влияние парных сочетаний полиморфных маркеров на скорость прогрессирования гломерулонефрита таких как – 4a/4b eNOS и аллеля D локуса ACE; 4a/4b eNOS и аллеля T гена AGT. В исследовании Шарновой Ж. П. и соавторов (2006) установлено, что частоты генотипов по локусам I/D ACE и T174M AGT не отличались между нефротическими больными и контролем. Показано достоверное преобладание DD генотипа в группе больных с хронической почечной недостаточностью, а также данный маркер может служить фактором риска прогрессирования нефротического синдрома до стадии хронической почечной недостаточности. Достоверное увеличение частоты аллеля 4a eNOS у больных с ТХПН по сравнению с контролем демонстрируют результаты работы Wang Y. и соавторов (1999), но у больных с

диабетической нефропатией не выявлено ассоциаций заболевания с полиморфным маркером локуса 4a/4b eNOS. В работе Moriga T. и соавторов (1999) показано, что у носителей аллеля 4aeNOS частота артериальной гипертензии была достоверно выше по сравнению с гомозиготами 4a4b. Камышова Е.С. и соавторы (2005) выявили, что у больных ХГН носительство сочетаний аллеля 4a гена eNOS, аллеля D гена ACE и аллеля C гена CYP11B2 ассоциировалось с более частым нефротическим синдромом.

Таким образом, анализ литературных данных по молекулярным основам этиологии и патогенеза хронического гломерулонефрита позволяет заключить, что в основе развития и прогрессирования заболевания лежат достаточно сложные механизмы, но значимую роль играют патологические изменения со стороны сосудов почек, внутриклубочковая гипертензия.

Список литературы:

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, 2013. – С. 58–62.
2. Аверьянова Н.И. Лечение и профилактика рецидивов пиелонефрита с кристаллурией у детей // Российский вестник перинатологии и педиатрии. – 2016. – 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, 2020 - №2 – С.41-46.
4. Алексеев А.В., Гильманов А.Ж., Гатиятуллина Р.С., Ракипов И.Г. Современные биомаркеры острого повреждения почек // Практическая медицина. - 2014. - № 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, 2005. - № 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., Ахматов А., Ахматова Ю.А., Махмудов Х., Хусенова Ф. Совершенствование диагностики и лечения хронического пиелонефрита у детей. Вестник врача. Самарканд, 2019. - №4. - С.24-28.
9. 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.
10. Ахундова А.А. Определения состояния канальцевого эпителия почек у маловесных новорожденных с ишемической нефропатией //

Казанский медицинский журнал, 2019. - №6. – С.877-884.

11. Вялкова А.А. Актуальные проблемы тубулоинтерстициального поражения почек у детей // Педиатрия. – 2009. – Т. 87.– № 3. – С. 122– 127.
12. Вялкова А. А. Диагностика тубулоинтерстициальных хронических болезней почек // Успехи современного естествознания. – 2008. – № 5. – С. 88.
13. Вялкова А.А. Инфекция мочевой системы у детей в XXI веке // Оренбургский медицинский вестник. – 2016. – № 2 (14). – С. 49–56.
14. Вялкова А.А. Инфекция мочевой системы у детей: современные аспекты этиологической диагностики и лечения // Российский вестник перинатологии и педиатрии. – 2017. – Т. – 62. – № 1. – С. 99–108.
15. Вялкова А.А. Современные представления о тубулоинтерстициальных нефропатиях и концепция хронической болезни почек в педиатрической нефрологии // Педиатрия. – 2008. – Т. 87. – № 3. – С. 129–131.
16. Вялкова А.А. Оптимизация диагностики вторичного тубулоинтерстициального поражения почек у детей // Педиатр. – 2011. – Т. II. – № 1. – С. 8.
17. Глыбочко П.В., Морозов Д.А., и др. Цитокиновый профиль крови и мочи у детей с obstructивными уропатиями // Курский научно-практический вестник «Человек и его здоровье». 2010. №2. С. 52-57.
18. Горшкова Е.Г., Кривич М.Б. Цистатин С – ранний маркер снижения функции почек // Здравоохранение Дальнего Востока, 2017. - №4. – С.109-111.
19. Доровских В.А. Антиоксидантная терапия в клинической практике. Метод. рекомендации для врачей. Под редакцией. Благовещенск., 2012. 118 стр.
20. Длин В.В. Дисметаболические нефропатии у детей // Российский вестник перинатологии и педиатрии. – 2012. – Т. 58. – № 5. – С. 36–45.
21. Длин В.В. Дисметаболическая нефропатия с оксалатно-кальциевой кристаллурией // Эффективная фармакотерапия. – 2013. – № 42. – С. 8–16.
22. Еремеева А.В., Длин В.В., Корсунский А.А., Орехова С.В. Клиническая и диагностическая значимость определения липокалина-2, ассоциированного с нейтрофильной желатиназой, в моче у детей с микробно-воспалительными заболеваниями почек и мочевых путей // Нефрология. – 2015. - № 6. – С. 60-65.
23. Завьялова Я.С. Влияние наследственности на возникновение заболеваний органов мочевого выделения // Научное периодическое издание IN SITU. – 2016. – № 5. – С. 44–46.
24. Mirraximova, M.X., and N.Y.Nishanbaeva. "Night of atopic dermatitis in children komorbid laboratory-immunological properties." Imras 6.6 (2023): 301-306.
25. Mirraximova M.Kh., 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.
26. Mirraximova M.X., Nishonboeva N.Y. Genining polimorfizmi atopik dermatitda // Farg'ona davlat universiteti. – 2023. – №. 1. – С. 162-165.