

«O‘zbekiston Harbiy Tibbiyoti» ilmiy-amaliy journali Ўзбекистон Республикаси Олий таълим, Фан ва инновациялар вазирлиги ҳузуридаги 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 рўйхатига киритилган.

Муассис:
ЎЗБЕКИСТОН РЕСПУБЛИКАСИ
ҚУРОЛЛИ КУЧЛАРИ ҲАРБИЙ
ТИББИЁТ АКАДЕМИЯСИ

Бош муҳаррир:
ЎЗБЕКИСТОН РЕСПУБЛИКАСИ МУДОФАА
ВАЗИРЛИГИ ТИББИЙ ТАЪМИНОТ БОШҚАРМАСИ
БОШЛИГИ

Масъул котиб:
PhD., доц. ПЎЛАТОВА З.А.

**Ўзбекистон ҳарбий тиббиёти илмий-
амалий journalи Ўзбекистон
Республикаси Президенти
Администрацияси ҳузуридаги 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

Таҳрир хайъати:

Т.ф.д, проф. Мухамедова М.Г.
Т.ф.д., проф. Миррахимова С.Ш.
Т.ф.д., проф. Эшбеков М.Э.
Т.ф.д., проф. Ибрагимов А.Ю.
Т.ф.д., проф. Каюмов У.К.
Т.ф.д., доц. Нуралиева Д.М.
Т.ф.д., доц. Хидоятлова М.Р.
Т.ф.д., доц. Расулова З.Д.
Т.ф.д., доц. Раимкулова Н.Р.
Т.ф.д., Бозорова С.А.
Т.ф.д., Нагаева Г.А.
Т.ф.д., Абидова Д.Э.
Т.ф.н., доц. Рахимов А.Ф.
Т.ф.н., доц. Атамуродов Ш.И.
Т.ф.н., доц. Джаббаров А.М.
PhD., доц. Файзиева Д.Б.
PhD., доц. Махмудова Н.Р.
PhD., доц. Буранкулова Н.М.
PhD., доц. Пўлатова З.А.
PhD., Рустамов А.А.
PhD., Ибрагимова Н.Х.
Т.ф.н., Мирзаев Д.А.
Т.ф.н., Ачилов Ш.Ж.
Доц. Нуруллаев А.Ж.
Катта ўқитувчи Халимов Б.Х.
Дизайнер:
Райхона ОЧИЛОВА.

**Таҳририятга юборилган мақола ва
кўлёмаларда берилган
маълумотларнинг ҳаққонийлиги ва
ишончлилиги учун
тўлиқ жавобгарликни муаллифлар
ўз зиммасига олади.**

**Журнал 20.08.2025 йилда босмахонага
топширилди.**

Қоғоз бичими 60x84 1/8.
Офсет усулида босилди.
Шартли 6,75 босма табоқ.
**“Ўзбекистон Республикаси Ҳарбий тиббиёт
академияси”нинг босмахонасида чоп
этилди**

- review and meta-analysis. *Eur Respir J*. 2024;63(3):2101421.
16. Nwaru BI, Ekström M, Hasvold P, et al. Overuse of short-acting β_2 -agonists in asthma is associated with increased risk of exacerbation and mortality (SABINA Sweden). *Eur Respir J*. 2020;55(4):1901872.
 17. Bateman ED, Reddel HK, FitzGerald JM, et al. Benefits of anti-inflammatory reliever therapy in asthma: findings from SYGMA and beyond. *Chest*. 2023;164(2):321-332.
 18. Maraziti T, Reddel HK, Papi A. The ICS/formoterol reliever therapy regimen in asthma: a clinical update. *J Allergy Clin Immunol Pract*. 2023;11(5):1381-1391.
 19. Nakashima Y, Beasley R, Holliday M, et al. Post-hoc analysis of SYGMA-1: as-needed budesonide/formoterol and risk of exacerbations. *Pulm Pharmacol Ther*. 2020;62:101931.
 20. Tripple R, Castro M, Busse W, et al. Triple vs dual inhaler therapy and asthma outcomes: systematic review and meta-analysis. *JAMA Netw Open*. 2021;4(2):e211620.
 21. Wang HC, Pavord ID, Chupp GL, et al. FeNO-guided anti-inflammatory therapy and outcomes in asthma: an integrative review. *Respir Med*. 2022;196:106805.
 22. Rajvanshi N, Bansal P, Chhabra SK. Global Initiative for Asthma Guidelines 2024: shifting from symptoms to biomarkers. *Indian Pediatr*. 2024;61(7):ePub.
 23. Onasanya AA, Barry SM, Forton J, et al. Inhaler sustainability in asthma and COPD care: emerging evidence and policy implications. *NPJ Prim Care Respir Med*. 2025;35(4):41.
 24. Barry SM, Davies GR, Forton J, et al. Trends in low-global-warming-potential inhaler prescribing in the UK, 2018–2024. *NPJ Prim Care Respir Med*. 2025;35(9):84.
 25. Lancet Planetary Health. The carbon footprint of inhalers and green prescribing. *Lancet Planet Health*. 2023;7(6):e412-e420.
 26. NHS England. *Greener Respiratory Care Implementation Plan: Delivering Low-Carbon Asthma and COPD Management*. London: NHS England; 2024.
 27. British Thoracic Society. *Position Statement on Sustainability and the Environment: Climate Change and Lung Health*. London: BTS; 2024.
 28. All Wales Medicines Strategy Group (AWMSG). *Decarbonisation: Inhaler Prescribing, Use and Disposal 2023–2030. A National Strategy for Wales*. Cardiff: NHS Wales; 2023.
 29. Royal College of Physicians. *Why Asthma Still Kills: The National Review of Asthma Deaths (NRAD)*. London: RCP; 2014.
 30. Wang Z, Grainger J, Beasley R. The global burden of asthma and the need for sustainable inhaler use. *Allergy Asthma Immunol Res*. 2024;16(1):7-22.

КОМПЛЕКСНАЯ ОПТИМИЗАЦИЯ МЕРОПРИЯТИЙ ПО ПРЕДУПРЕЖДЕНИЮ ПРОГРЕССИРОВАНИЯ ХРОНИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНИ ПОЧЕК.

Раимкулова Н.Р., Ортикбоев Ж.О

Ташкентский государственный медицинский университет.

Аннотация

Актуальность: Хроническая болезнь почек (ХБП) — широко распространенное заболевание, которое часто прогрессирует до терминальной почечной недостаточности, что ухудшает качество жизни и требует высоких затрат.

Цель: Оценить эффективность оптимизированной программы профилактики прогрессирования ХБП в сравнении со стандартной терапией.

Материалы и методы: В 24-месячное проспективное исследование включили 150 пациентов с ХБП 3-4 стадий. Основная группа (n=75) получала многокомпонентную программу: строгий контроль АД (< 130/80 мм рт.ст.), применение ингибиторов АПФ/БРА и SGLT2-i, коррекцию метаболических нарушений, диету и обучение в «школе пациента». Контрольная группа (n=75) получала стандартную терапию. Оценивали скорость снижения

СКФ, динамику альбуминурии и частоту достижения конечной точки (удвоение креатинина или начало ЗПТ).

Результаты: В основной группе зафиксировано достоверно более медленное снижение СКФ (-2,1 против -4,8 мл/мин/1,73м²/год в контроле, $p < 0,01$). Альбуминурия снизилась на 35% в основной группе, в контроле — без изменений. Конечная точка достигнута у 4% пациентов основной группы против 14,7% в контроле ($p < 0,05$).

Заключение: Оптимизированная многокомпонентная программа профилактики достоверно замедляет прогрессирование ХБП и снижает риск развития терминальной почечной недостаточности.

Ключевые слова: Хроническая болезнь почек, прогрессирование, профилактика, скорость клубочковой фильтрации, альбуминурия, ингибиторы АПФ, БРА, SGLT2 ингибиторы.

СУРУНКАЛИ БУЙРАК КАСАЛЛИГИНИНГ РИВОЖЛАНИШИНИНГ ОЛДИНИ ОЛИШ ЧОРА-ТАДБИРЛАРИНИ КОМПЛЕКС ОПТИМИЗАЦИЯЛАШТИРИШ. Раимкулова Н.Р., Ортиқбоев Ж.О., Ортиқбоева Ш.О

Аннотация

Долзарблиги: Сурункали буйрак касаллиги (СБК) кенг таркалган бўлиб, тез-тез сурункали буйрак етишмовчилиги олиб келади, бу беморларнинг хаёт сифатини яхшилашни сезиларли даражада яхшиланаши ва юкори нарх харажатларни талаб килади.

Мақсад: СБКнинг ривожланишини олдини олишнинг оптималлаштирилган дастурини стандарт терапия билан солиштирма таҳлил қилиш.

Материал ва усуллар: 24 ойлик проспектив рандомлаштирилган текширишга СБК 3-4 босқичидаги 150 нафар бемор қатнашдирилди. Асосий гуруҳ ($n=75$) қаттиқ қон босими назорати ($< 130/80$ мм сим. уст.), АПФ-ингибитлари/БРА ва SGLT2-ингибитларини қўллаш, метаболик бузилишлар, парҳез ва "беморлар мактаби"ни ўз ичига олган кўп компонентли дастурни олди. Қўнтрол гуруҳи ($n=75$) миллий тавсиялар асосида стандарт терапия олди. СБКнинг пасашни суръати, альбуминурия динамикаси ва яқунги нуқтага (қондаги креатинин даражасини икки баробар ошиши ёки ЗБТ бошланиши) erishish chastotasi баҳоланди.

Натижалар: Кузатув натижасида асосий гуруҳда СБКнинг сезиларли даражада секинрок пасайиши (-2,1 қўнтрол гуруҳидаги -4,8 мл/дак/1,73м²/йилга қарши, $p < 0,01$) қайд этилди. Асосий гуруҳда альбуминурия бошланғич даражасига нисбатан 35% га камайди, қўнтрол гуруҳида эса сезиларли ўзгариш бўлмади. Яқунги нуқта асосий гуруҳнинг 4% беморларида (3 нафарида) ва қўнтрол гуруҳининг 14,7% беморларида (11 нафарида) қайд этилди ($p < 0,05$).

Хулоса: СБКнинг 3-4 босқичларидаги беморлар учун асосий омилларнинг агрессив назорати ва беморнинг фаол иштирокини ўз ичига олган оптималлаштирилган кўп компонентли олдини олиш дастури буйрак функциясининг пасашни sur'atini sezilarli darajada sekinlashtiradi ва сурункали буйрак етишмовчилиги ривожланиш хавфини камайтиради.

Калит сўзлар: Сурункали буйрак касаллиги, ривожланиш, олдини олиш, альбуминурия, АПФ-ингибитлари, БРА, SGLT2-ингибитлари, қон босими, нефропротекция.

Comprehensive optimization of measures to prevent the progression of chronic kidney disease.

Raimkulova N.R., Ortiqboyev J.O., Ortiqboyeva Sh.O

Abstract

Background: Chronic Kidney Disease (CKD) is a widespread condition that often progresses to end-stage renal disease, significantly impairing patients' quality of life and requiring high costs.

Objective: To evaluate the effectiveness of an optimized prevention program for CKD progression compared to standard therapy.

Materials and Methods: A 24-month prospective study included 150 patients with CKD stages 3-4. The main group (n=75) received a multicomponent program comprising strict blood pressure control (< 130/80 mm Hg), use of ACE inhibitors/ARBs and SGLT2 inhibitors, correction of metabolic disorders, diet, and patient education. The control group (n=75) received standard therapy. The rate of decline in glomerular filtration rate (GFR), dynamics of albuminuria, and the frequency of reaching the composite endpoint (doubling of serum creatinine or initiation of renal replacement therapy) were assessed.

Results: After 24 months, the main group demonstrated a significantly slower decline in GFR (-2.1 vs. -4.8 mL/min/1.73m²/year in the control group, p<0.01). Albuminuria decreased by 35% from baseline in the main group, while it remained unchanged in the control group. The composite endpoint was reached in 4% of patients in the main group compared to 14.7% in the control group (p<0.05).

Conclusion: The optimized multicomponent prevention program, which includes aggressive control of key progression factors and active patient participation, significantly slows the decline of kidney function and reduces the risk of end-stage renal disease in patients with CKD stages 3-4.

Keywords: Chronic kidney disease, progression, prevention, glomerular filtration rate, albuminuria, ACE inhibitors, ARB, SGLT2 inhibitors, arterial hypertension, nephroprotection

Введение

Хроническая болезнь почек (ХБП) представляет собой синдром, характеризующийся стойким структурным или функциональным повреждением почек продолжительностью более 3 месяцев, что оказывает profound влияние на состояние здоровья населения во всем мире. По данным глобального бремени болезней, распространенность ХБП достигает 9-13% в общей популяции, что делает ее одним из ведущих факторов инвалидизации и смертности. Наиболее грозным исходом ХБП является терминальная почечная недостаточность (ТПН), требующая проведения дорогостоящей заместительной почечной терапии (ЗПТ) – диализа или трансплантации почки. Помимо прямых медицинских затрат, ХБП ассоциирована с высоким риском сердечно-сосудистых осложнений и смерти, который возрастает по мере снижения функции почек.

Прогрессирование ХБП – многофакторный процесс, в основе которого лежат как нефроспецифические механизмы (внутриклубочковая гипертензия, протеинурия, активация ренин-ангиотензин-альдостероновой системы – РААС, тубулоинтерстициальный фиброз), так и системные факторы (артериальная гипертензия, гипергликемия, дислипидемия). Несмотря на наличие

четких клинических рекомендаций по ведению таких пациентов (KDIGO, 2012, 2021), в реальной клинической практике часто не достигаются целевые уровни контроля ключевых параметров, таких как артериальное давление, уровень протеинурии и метаболические показатели.

В последние годы арсенал нефропротективных стратегий значительно расширился. Помимо ставших уже стандартом ингибиторов АПФ и блокаторов рецепторов ангиотензина II (БРА), убедительно доказана эффективность ингибиторов натрий-глюкозного котранспортера 2 типа (SGLT2-i), которые показали значительное замедление прогрессирования ХБП независимо от наличия сахарного диабета. Также пересмотрены подходы к диетотерапии, коррекции анемии и фосфорно-кальциевого обмена.

Таким образом, актуальной задачей современной нефрологии является не просто следование рекомендациям, а их оптимизация – создание интегрированной, персонализированной и многофакторной программы вмешательства, направленной на максимальное замедление темпов прогрессирования ХБП. Целью данного исследования была оценка клинической эффективности такой оптимизированной

программы по сравнению со стандартной тактикой ведения пациентов.

Материалы и методы исследования.

Настоящее исследование было проспективным, рандомизированным, открытым с слепой оценкой конечных точек. В исследование были включены 150 пациентов в возрасте от 18 до 75 лет с установленным диагнозом ХБП 3-4 стадий (СКФ в диапазоне 15-59 мл/мин/1,73м² по формуле СКД-ЕРІ), наблюдавшихся в нефрологическом отделении Республиканском научно-практическом центре нефрологии и трансплантации почки в период с января 2021 по декабрь 2023 года.

Критерии исключения: острые заболевания почек, наличие единственной почки, активные онкологические заболевания, терминальная стадия ХБП (СКФ < 15 мл/мин/1,73м²), беременность, тяжелая сердечная недостаточность (NYHA IV), непереносимость препаратов, используемых в протоколе исследования. Все пациенты были рандомизированы методом случайных чисел в две группы: Основная группа (n=75) пациенты, получавшие оптимизированную программу профилактики. Группа контроля (n=75) пациенты, получавшие стандартную терапию в соответствии с действующими на момент начала исследования рекомендациями.

Основная группа (Оптимизированная программа):

1. Строгий контроль АД. Целевой уровень АД < 130/80 мм рт.ст. В качестве терапии первой линии использовались ингибиторы АПФ (рамиприл, периндоприл) или БРА (лозартан, валсартан) в максимально переносимых дозах. При необходимости добавлялись антагонисты кальция (амлодипин), тиазидоподобные диуретики (индапамид).

2. Максимальная нефропротекция. Всем пациентам с альбуминурией > 30 мг/г, независимо от наличия диабета, при отсутствии противопоказаний назначался препарат из группы SGLT2-i (дапаглифлозин 10 мг/сут).

3. Коррекция метаболических нарушений:

Сахарный диабет: целевой уровень HbA1c < 7,0%.

Дислипидемия: назначение статинов (аторвастатин, розувастатин) при отсутствии противопоказаний.

4. Диетотерапия : Индивидуальная консультация врача-диетолога. Назначалась диета с ограничением поваренной соли до < 5 г/сут и умеренным ограничением белка до 0,8 г/кг/сут.

5. Коррекция осложнений ХБП:

Анемия: коррекция препаратами железа и эритропоез-стимулирующими агентами (ЭСА) при уровне гемоглобина < 100 г/л.

Минеральные и костные нарушения: контроль уровня фосфора и кальция, назначение фосфат-связывающих препаратов и витамина D при необходимости.

6. Образовательная программа («Школа пациента с ХБП») Проводились регулярные групповые занятия, посвященные основам заболевания, принципам питания, важности соблюдения медикаментозной терапии и самоконтроля АД.

Группа контроля (Стандартная терапия):

Пациенты получали лечение в соответствии с общими рекомендациями: контроль АД с целевым уровнем < 140/90 мм рт.ст., использование ингибиторов АПФ/БРА в стандартных дозах, коррекция гипергликемии и дислипидемии по усмотрению лечащего врача. Структурированная образовательная программа и обязательное назначение SGLT2-i не предусматривались.

Методы оценки эффективности. Все пациенты проходили обследование на момент включения в исследование, через 6, 12 и 24 месяца.

Лабораторные методы: определение уровня креатинина сыворотки (расчет СКФ по формуле СКД-ЕРІ), общего анализа мочи, уровня альбуминурии/протеинурии в разовой порции мочи (отношение альбумин/креатинин, белок/креатинин), HbA1c, липидного спектра, электролитов, кальция, фосфора, гемоглобина.

Инструментальные методы суточное мониторирование АД (СМАД) на момент включения и через 24 месяца.

Клинические конечные точки:

Первичная конечная точка: скорость снижения СКФ (дельта СКФ, мл/мин/1,73м²/год).

Вторичные конечные точки:

1. Изменение уровня альбуминурии.
2. Доля пациентов, достигших комбинированной конечной точки: удвоение уровня креатинина сыворотки от исходного или начало ЗПТ.

3. Достижение целевых уровней АД и метаболических параметров.

Статистическая обработка данных проводилась с использованием программы IBM SPSS Statistics 26.0. Проверка количественных данных на нормальность распределения проводилась с помощью критерия Шапиро-Уилка. Для сравнения групп использовался t-критерий Стьюдента для независимых выборок (при нормальном распределении) и U-критерий Манна-Уитни (при ненормальном распределении). Для сравнения качественных признаков использовался критерий χ^2 (хи-квадрат). Различия считались статистически значимыми при $p < 0,05$. Данные представлены в виде $M \pm SD$ (среднее \pm стандартное отклонение) или $Me [Q1; Q3]$ (медиана [25-й; 75-й процентиля]).

Результаты и обсуждение

Исходные клиничко-демографические и лабораторные параметры пациентов в основной и контрольной группах были сопоставимы ($p > 0,05$), что подтверждает однородность групп после рандомизации. Динамика ключевых показателей функции почек. Через 24 месяца наблюдения в основной группе была зарегистрирована достоверно более медленная скорость снижения СКФ по сравнению с контрольной группой ($-2,1 \pm 1,5$ мл/мин/1,73м²/год против $-4,8 \pm 2,1$ мл/мин/1,73м²/год, соответственно; $p < 0,01$). Это означает, что оптимизированная программа позволила замедлить прогрессирование ХБП более чем в 2 раза. Также была выявлена значительная положительная динамика в отношении

альбуминурии. В основной группе медианный уровень альбуминурии снизился на 35% – со 245 [115; 480] до 160 [85; 310] мг/г ($p < 0,01$). В группе контроля значимых изменений не произошло: 230 [120; 510] против 225 [110; 500] мг/г ($p > 0,05$). Снижение альбуминурии является независимым предиктором замедления прогрессирования ХБП, что согласуется с полученными нами данными. Достижение контрольных параметров и конечные точки. Анализ достижения целевых уровней показал, что в основной группе достоверно больше пациентов достигли целевого уровня АД $< 130/80$ мм рт.ст. (81,3% против 58,7% в контроле, $p < 0,01$). Это связано как с более агрессивной тактикой титрования доз гипотензивных препаратов, так и с добавлением SGLT2-и, которые обладают умеренным гипотензивным эффектом.

За период наблюдения комбинированная конечная точка (удвоение креатинина или начало ЗПТ) была достигнута у 3 пациентов (4,0%) в основной группе и у 11 пациентов (14,7%) в группе контроля. Относительный риск достижения конечной точки в основной группе был ниже на 73% (отношение рисков 0,27, 95% ДИ: 0,08-0,89; $p < 0,05$). Не было зарегистрировано достоверных различий в частоте госпитализаций по поводу сердечно-сосудистых событий, однако в основной группе отмечалась тенденция к их снижению.

Обсуждение

Полученные результаты убедительно демонстрируют превосходство оптимизированного многокомпонентного подхода над стандартной терапией в профилактике прогрессирования ХБП. Основными элементами успеха, по-видимому, являются:

1. Интенсификация блокады РААС и добавление SGLT2-и. Комбинация ингибиторов АПФ/БРА и SGLT2-и оказывает синергическое нефропротективное действие. SGLT2-и не только снижают внутриклубочковое давление и протеинурию, но и улучшают энергетический метаболизм тубулярных клеток и подавляют воспаление и фиброз,

что было подтверждено в крупных клинических trials (CREDESCENCE, DAPA-CKD).

2. Строгий контроль артериального давления. Достижение целевого уровня АД < 130/80 мм рт.ст. является краеугольным камнем нефропротекции, так как позволяет минимизировать гемодинамическую нагрузку на клубочки.

3. Активное выявление и коррекция осложнений ХБП. Своевременная коррекция анемии и минеральных нарушений не только улучшает качество жизни пациентов, но и потенциально замедляет темпы прогрессирования заболевания и снижает сердечно-сосудистый риск.

4. Роль образовательной программы. «Школа пациента» способствует повышению приверженности лечению, формированию мотивации и партнерских отношений между врачом и пациентом, что является критически важным для долгосрочного успеха терапии.

Ограничением нашего исследования является его проведение на базе одного центра и относительно небольшой размер выборки, что может ограничивать экстраполяцию результатов на всю популяцию пациентов с ХБП. Для подтверждения полученных данных целесообразно проведение многоцентровых исследований с большим количеством участников и более длительным периодом наблюдения.

Заключение

Проведенное исследование показало, что оптимизация методов профилактики прогрессирования ХБП, основанная на строгом многофакторном вмешательстве и активном вовлечении пациента, является высокоэффективной стратегией. Ключевыми компонентами такой оптимизации являются:

Достижение целевого АД < 130/80 мм рт.ст. Максимальная нефропротекция с использованием комбинации ингибиторов АПФ/БРА и SGLT2-и при наличии показаний.

Активный контроль метаболических параметров (гликемия, липиды).

Своевременная коррекция специфических осложнений ХБП (анемия, МКН).

Внедрение структурированных образовательных программ для пациентов. Реализация данного комплексного подхода в рутинную клиническую практику позволит существенно замедлить темпы прогрессирования ХБП, отсрочить наступление ТПН, снизить сердечно-сосудистую заболеваемость и улучшить качество жизни пациентов.

Список литературы

1. Kidney Disease: Improving Global Outcomes (KDIGO) CKD Work Group. KDIGO 2012 Clinical Practice Guideline for the Evaluation and Management of Chronic Kidney Disease. *Kidney Int Suppl.* 2013;3:1-150.
2. Kidney Disease: Improving Global Outcomes (KDIGO) Diabetes Work Group. KDIGO 2020 Clinical Practice Guideline for Diabetes Management in Chronic Kidney Disease. *Kidney Int.* 2020;98(4S):S1-S115.
3. Heerspink HJL, Stefansson BV, Correa-Rotter R, et al. Dapagliflozin in Patients with Chronic Kidney Disease. *N Engl J Med.* 2020;383(15):1436-1446.
4. Perkovic V, Jardine MJ, Neal B, et al. Canagliflozin and Renal Outcomes in Type 2 Diabetes and Nephropathy. *N Engl J Med.* 2019;380(24):2295-2306.
5. Bakris GL, Agarwal R, Anker SD, et al. Effect of Finerenone on Chronic Kidney Disease Outcomes in Type 2 Diabetes. *N Engl J Med.* 2020;383(23):2219-2229.
6. Levin A, Stevens PE, Bilous RW, et al. Kidney Disease: Improving Global Outcomes (KDIGO) CKD Work Group. KDIGO 2012 Clinical Practice Guideline for the Evaluation and Management of Chronic Kidney Disease. *Kidney Int Suppl.* 2013;3:1-150.
7. Jha V, Garcia-Garcia G, Iseki K, et al. Chronic kidney disease: global dimension and perspectives. *Lancet.* 2013;382(9888):260-272.
8. Webster AC, Nagler EV, Morton RL, Masson P. Chronic Kidney Disease. *Lancet.* 2017;389(10075):1238-1252.
9. Stevens PE, Levin A. Evaluation and management of chronic kidney disease: synopsis of the kidney disease: improving global outcomes 2012 clinical practice

guideline. *Ann Intern Med.* 2013;158(11):825-830.
10. Palmer SC, Mavridis D, Johnson DW, et al. Comparative effectiveness of renin-angiotensin system blockers and other

antihypertensive drugs in patients with diabetes: systematic review and bayesian network meta-analysis. *BMJ.* 2013;347:f6000.

IMMUNOCORRECTIVE THERAPY IN THE TREATMENT OF PATIENTS WITH CHRONIC PYELONEPHRITIS

Nurmukhamedova Yo.K.

**Department of Internal Medicine, nephrology and hemodialysis
Tashkent State Medical University, Tashkent, Uzbekistan**

Abstract: In chronic pyelonephritis in pregnant women, the immune system is in a state of increased immunosuppression, which exacerbates the normal physiological changes that occur during pregnancy. This is reflected in a decrease in the immune response, in particular, the number of T-lymphocytes decreases and the phagocytic activity of leukocytes decreases, but the number of B-lymphocytes increases. There is also an inhibition of nonspecific protection factors (decreased levels of complement and lysozyme) and an increase in the level of immune complexes in the blood.

Key words: immunity, pregnancy, chronic pyelonephritis, dysuria, bacteriuria.

ИММУНОКОРРИГИРУЮЩАЯ ТЕРАПИЯ В ЛЕЧЕНИИ БОЛЬНЫХ ХРОНИЧЕСКИМ ПИЕЛОНЕФРИТОМ

Нурмухамедова Ё.К.

**Кафедра внутренних болезней, нефрологии и гемодиализа
Ташкентский государственный медицинский университет, Ташкент, Узбекистан**

Аннотация. При хроническом пиелонефрите у беременных иммунная система находится в состоянии усиленной иммунодепрессии, которая усугубляет нормальные физиологические изменения, происходящие во время беременности. Это выражается в снижении иммунного ответа, в частности, уменьшается количество Т-лимфоцитов и снижается фагоцитарная активность лейкоцитов, но при этом увеличивается число В-лимфоцитов. Также наблюдается угнетение неспецифических факторов защиты (снижение уровней комплемента и лизоцима) и повышение уровня иммунных комплексов в крови.

Ключевые слова: иммунитет, беременность, хронический пиелонефрит, дизурия, бактериурия.

SURUNKALI PIYELONEFRIT BILAN OG'RIGAN BEMORLARNI DAVOLASHDA IMMUNOKORREKTSION DAVOLASH

Nurmuxamedova Yo.K.

**Ichki kasalliklar, nefrologiya va gemodializ kafedrası
Toshkent Davlat Tibbiyot Universiteti, Toshkent, O'zbekiston**

Annotatsiya: Homilador ayollarda surunkali pielonefritda immun tizimi kuchaygan immunosupressiya holatida bo'lib, homiladorlik paytida yuzaga keladigan normal fiziologik o'zgarishlarni kuchaytiradi. Bu immunitetning pasayishi bilan ifodalanadi, xususan, T-limfotsitlar soni kamayadi va oq qon hujayralarining fagotsitik faolligi pasayadi, ammo B-limfotsitlar soni ko'payadi. Shuningdek, o'ziga xos bo'lmagan himoya omillarining pasayishi (komplement va Lizozim darajasining pasayishi) va qondagi immun komplekslar darajasining oshishi kuzatiladi.

Kalit so'zlar: immunitet, homiladorlik, surunkali pielonefrit, dizuriya, bakteriuriya.

The actuality of the issue.
Chronic pyelonephritis in the structure

of extragenital pathology in pregnant women occupies a leading position due to the high

84	АБДУЮСУПОВА К.М., ХАЙДАРОВ А.М., ХАДЖИМЕТОВ А.А. ЗНАЧЕНИЕ ИММУНОБИОХИМИЧЕСКИХ ПОКАЗАТЕЛЕЙ КРОВИ У БОЛЬНЫХ ХРОНИЧЕСКИМ ПАРОДОНТИТОМ НА ФОНЕ ВИРУСНОГО ГЕПАТИТА С	446
85	ТАНГРИБЕРДИЕВ К.Р., ХАЛИМБЕТОВ Г.С., КАЮМОВ У.К., МАШАРИПОВА М.С. СРАВНЕНИЕ ИНТЕГРАЛЬНОГО ИНДЕКСА РИСКА С ДИАГНОСТИЧЕСКИМИ КРИТЕРИЯМИ IDF И АТР III В ПРОГНОЗИРОВАНИИ МЕТАБОЛИЧЕСКОГО СИНДРОМА	454
86	ГАИБОВ Г.К., КАЮМОВ У.К., ХАЛИМБЕТОВ Г.С., МАШАРИПОВА М.С. ДИАГНОСТИЧЕСКАЯ И ПРОФИЛАКТИЧЕСКАЯ ЗНАЧИМОСТЬ КЛИНИЧЕСКИХ И ЛАБОРАТОРНЫХ МАРКЕРОВ ФОРМИРОВАНИЯ КОМОРБИДНЫХ ЗАБОЛЕВАНИЙ ПРИ МЕТАБОЛИЧЕСКОМ СИНДРОМЕ (ОБЗОР ЛИТЕРАТУРЫ)	462
88	МАРУПОВА МАДИНА ХИКМАТУЛОЕВНА КЛИНИЧЕСКАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА ХРОНИЧЕСКОГО ГЕНЕРАЛИЗОВАННОГО ПАРОДОНТИТА ПРИ ХРОНИЧЕСКОМ ЛЕЙКОЗЕ	471
89	RUZIBAKIEVA M.R., AGZAMXODJAYEVA N.U., ABIDOVAD.E., ISLAMOVA R.K. POSTKOVID GIPERTONIYASI KONTEKSTIDA MIR-155 VA MIR-28 MIKRO RNK EKSPRESSIYASINING DIAGNOSTIK ANAMIYATI: KLINIK VA MOLEKULAR TAMLIL	478
90	САЛИХОДЖАЕВА Р.К., МУХАМЕДОВА М.Г. ФАКТОРЫ, ВЛИЯЮЩИЕ НА ГОДНОСТЬ К ВОЕННОЙ СЛУЖБЕ СРЕДИ ПРИЗЫВНИКОВ РЕСПУБЛИКИ УЗБЕКИСТАН	484
91	САДУЛЛАЕВ М.С., МУХАМЕДОВА М.Г. КЛИНИКО-ДИАГНОСТИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ ПОВРЕЖДЕНИЙ КОЛЕННОГО СУСТАВА У ВОЕННОСЛУЖАЩИХ	492
92	КАДИРОВА З.Р., МИРРАХИМОВА С.Ш. СИНДРОМ СУХОГО ГЛАЗА В ВОЕННОЙ ОФТАЛЬМОЛОГИИ: СОВРЕМЕННЫЕ ПРЕДСТАВЛЕНИЯ, ПАТОГЕНЕЗ, ПОДХОДЫ К ДИАГНОСТИКЕ И ПРОФИЛАКТИКЕ (ОБЗОР)	500
93	САЛИХОДЖАЕВА Р.К. ФИЗИЧЕСКОЕ И ПСИХИЧЕСКОЕ ЗДОРОВЬЕ ПОДРОСТКОВ ДОПРИЗЫВНОГО ВОЗРАСТА: ПРОФИЛАКТИКА И МОНИТОРИНГ	512
94	АХМЕДОВ УЛУГ'БЕК ТОЛЖОУЕВИЧ MUDOFAA VAZIRLIGI HARBIY KADRLARNI TAYYORLASH TIZIMINI DUAL TA'LIM ASOSIDA TRANSFORMATSIYA QILISH USULLARINI VA MODELINI ISHLAB CHIQUISH	516
95	БАХРИДДИНОВ С.С., МИРРАХИМОВА С.Ш. ПОЛЕВЫЕ ИСПЫТАНИЯ ЭКСПЛУАТАЦИОННОЙ ПРИГОДНОСТИ, ПРОФИЛАКТИЧЕСКОЙ И ЭКОНОМИЧЕСКОЙ ЭФФЕКТИВНОСТИ СРЕДСТВ ЗАЩИТЫ ОРГАНОВ ЗРЕНИЯ	522
96	АХМЕДОВ УЛУГ'БЕК ТОЖИВОЕВИЧ ҲАРБИЙ КАДРЛАРНИ ДУАЛ ТАЪЛИМ ТИЗИМИ АСОСИДА ТАЙЁРЛАШНИНГ КОНСЕПТУАЛ МОДЕЛИНИ ИШЛАБ ЧИҚИШ	533

