TIBBIYOT
TA'LIMI & INNOVATSIYALARI

O'ZBEKISTON RESPUBLIKASI
19 20
TOSHKENT TIBBIYOT AKADEMIYASI

Google scholar

PubMed MEDLINE

NIH U.S. National Library of Medicine National Institutes of Health | Advancing Health Through Knowledge



- 14.00.00 - Tibbiyot fanlari;
- 14.00.01 - Akusherlik va ginekologiya;
- 14.00.02 - Morfologiya;
- 14.00.03 - Endokrinologiya;
- 14.00.04 - Otorinolaringologiya;
- 14.00.05 - Ichki kasalliklar;
- 14.00.06 - Kardiologiya;
- 14.00.07 - Gigiena;
- 14.00.08 - Oftal'mologiya;
- 14.00.09 - Pediatriya;
- 14.00.10 - Yuqumli kasalliklar;
- 14.00.11 - Dermatologiya va venerologiya;
- 14.00.12 - Tibbiy reabilitologiya;
- 14.00.13 - Nevrologiya;
- 14.00.14 - Onkologiya;
- 14.00.15 - Patologik anatomiya;
- 14.00.16 - Normal va patologik fiziologiya;
- 14.00.17 - Farmakologiya va klinik farmakologiya;
- 14.00.18 - Psixiatriya va narkologiya;
- 14.00.19 - Klinik radiologiya;
- 14.00.20 - Tibbiy genetika;
- 14.00.21 - Stomatologiya;
- 14.00.22 - Travmatologiya va ortopediya;
- 14.00.23 - Hamshiralik ishini tashkil etish;
- 14.00.24 - Sud tibbiyoti;
- 14.00.27 - Xirurgiya;
- 14.00.28 - Neyroxirurgiya;
- 14.00.41 - Xalq tabobati;
- 14.00.35 - Bolalar xirurgiyasi;
- 14.00.34 - Yurak-qon tomir xirurgiyasi

№10-SON

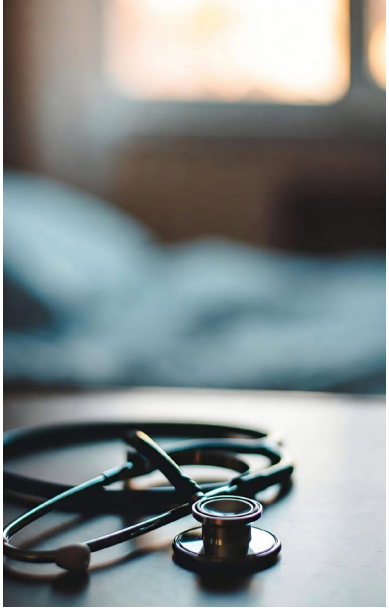
2026-yil, oktabr

tibbiyot-talimi-va-innovatsiyalari.uz

https://t.me/tibbbiyot_2100

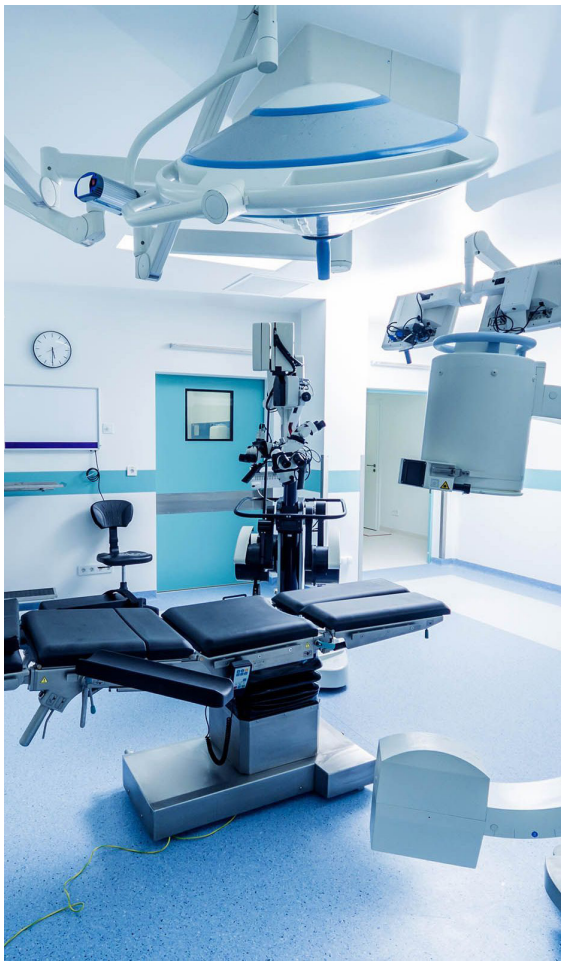
Litsenziya raqami: №745444













Tahrir hay’ati a’zolari:



BOSH MUHARRIR:
Shuhrat Baymuradov Abdujalilovich
tibbiyot fanlari doktori (DSc), professor



BOSH MUHARRIR O‘RINBOSARI:
Iminov Komiljon Odiljonovich
tibbiyot fanlari bo‘yicha falsafa doktori

“Tibbiyot ta'limi va innovasiyalari” ilmi elektron jurnali 29.04.2025-yildan O‘zbekiston Respublikasi Prezidenti Adminstratsiyasi huzuridagi Axborot va ommaviy kommunikatsiyalar agentligi tomonidan C-5669801 reyestr raqami tartibi bo‘yicha ro‘yxatdan o‘tkazilgan. Litsenziya raqami: №745444.

Tahrir hay’ati a’zolari:



Sharipov Kongratbay Avezimbetovich
Texnika fanlari doktori (DSc), professor



Ishanqulov Artiqboy Eshboyevich
Biologiya fanlari doktori (DSc), professor



Otamuradov Furqat Abdukarimovich
tibbiyot fanlari doktori (DSc), dotsent.



Shuxrat Jumayevich Teshayev
tibbiyot fanlari doktori (DSc), professor



Oral Aminovna Ataniyazova
tibbiyot fanlari doktori (DSc), professor



Jalolova Feruza Maxamatjanovna
Tibbiyot fanlari bo‘yicha falsafa doktori (DSc), dotsent



Uraqov Shokir Ulashovich
tibbiyot fanlari doktori doktori (DSc)

Aripkhodjaeva Shakhzoda
resident doctor in national medical center

"TIBBIYOT TA’LIMI VA INNOVATSIYALARI" ilmiy elektron jurnali O‘zbekiston Respublikasi Axborot va ommaviy kommunikatsiyalar agentligi (AOKA) tomonidan 2024-yil 9-oktabrdan boshlab c-5669651 raqami ostida rasmiy ro‘yxatdan o‘tkazilgan.

Murojaat uchun telefon:
+998 97 748 70 03
Email: @munis_sm

MUNDARIJA

KARDIORENAL SAMARADORLIK NUQTAI NAZARIDAN FINERENON VA EPLERENONNING CHAP QORINCHA OTISH FRAKSIYASI SAQLANGAN YURAK YETISHMOVCHILIGI BEMORLARIDAGI QIYOSIY BAHOLANISHI 21
Qodirova Guljahon Ramozonovna, Tursunova Laylo Dilshatovna

GIPERSPEKTRAL TASVIRLARNI TASNIFLASHDA FAZOVIY SIZIB CHIQISH NIMANI O‘LCHAYDI? YAQINLIK, KO‘RILMAGAN SINFLAR VA SINFLAR TARKIBIGA AJRATISH 27
Tuxtamurodov Nozir Ulmas o‘g‘li

DIABETIK PANJA SINDROMINING JARROHLIK ASORATLARINI DAVOLASHDA YANGI YONDASHUVLAR 34
Akmaljon Olimov

FARG‘ONA VODIYSI SHAROITIDA GERIATRIK YOSHDAGI BEMORLARDA O‘PKA VA EKSTRAPULMONAL SILNING KLINIK-EPIDEMIOLOGIK XUSUSIYATLARI (2020–2025) 40
Maxsumova Dinora Kamolovna, Zuhriddin Salohiddinovich Salohiddinov

ANTIBIOTIKLARGA CHIDAMLI BAKTERIYALAR: ZAMONAVIY TIBBIYOT MUAMMOSI 46
Abdisamatova Sarviniso Adisamatovna

EFFECTIVENESS OF TREATMENTS FOR CORONARY ARTERY DISEASE 50
Alfiya S. Shamsiddinova, Xursandbek A. Ergashaliyev, O‘g‘iloy M. Umaraliyeva, Ibrokhimjon M. Xursanov

KARDIORENAL SINDROMDA GENETIK VA EPIGENETIK DETERMINANTLAR HAMDA OQSIL BIOMARKERLAR PANELI: INTEGRATSION DIAGNOSTIK YONDASHUV 55
Korakulova Zilola Tilovmurodovna, Tursunkulov Ortikali, Ahmedova Umida Maxmudovna

ANDIJON VILOYATI AYOLLAR POPULYATSIYADA QALQONSIMON BEZ PATOLOGIYALARI FONIDA SUT BEZI SARATON VA SARATON OLDI HOLATLARINI UCHRASH CHASTOTASI 65
Mahmudjonova Sayyoraxon Shavkatbek qizi

SURUNKALI TROMBOEMBOLIK O‘PKA GIPERTENZIYASI: PATOGENEZDAN DAVOLASH STRATEGIYASINI TANLASHGACHA 70
Sunnatova Gulbahor Ismatovna, Tashinova Laylo Xolmurodovna, Ergasheva Nigora Utkurovna, Xolmirzayev Baxtiyor Turgunovich

TISH OLINGANDAN KEYIN PRP QO‘LLASHNING KLINIK SAMARADORLIGINI BAHOLASH 77
Muqimov Odiljon Axmadjonovich, Urinova Gulnoza Shuxrat qizi

TISH PROTEZLARI, JAG‘ MODELLARI VA JARROHLIK SHABLONLARINI YARATISHDA 3D-BOSMADAN FOYDALANISH 84
Abduganiyeva Shaxista Xodjiyevna, Axmedov Lutfullo

SPORTCHILARDA KORONAR ARTERIYA KASALLIGINI YENGIL SUN’IY INTELLEKT YORDAMIDA ERTA ANIQLASH 89
Muksimova Shahnoza Shamuhitovna, Umirzakova Sabina Totlibayevna, Isxakova Nargiza Patxillayevna

ИЗУЧЕНИЕ ЭФФЕКТИВНОСТИ ИСПОЛЬЗОВАНИЯ МИКРОТОКОВОЙ ТЕРАПИИ В КОМПЛЕКСНОМ ЛЕЧЕНИИ ХРОНИЧЕСКОГО ГЕНЕРАЛИЗОВАННОГО ПАРОДОНТИТА У ПАЦИЕНТОВ С САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ 2 ТИПА 103
Меджидов Меджид Нисрединович, Кафаров Ризван Тельманович, Тешабоев Мухаммадяхё Гуломкодирович, Рахматуллаев Азизбек Ахмадулло угли

ОТДАЛЁННЫЕ ОСЛОЖНЕНИЯ НЕКРОТИЧЕСКОГО ЭНТЕРОКОЛИТА НОВОРОЖДЁННЫХ ПРИ ПРИКРЫТОЙ ПЕРФОРАЦИИ УЧАСТКА ПОПЕРЕЧНОЙ ОБОДОЧНОЙ КИШКИ 122
Хамраев Абдурашид Журакулович, Акмалова Юлдуз Илхомовна, Каримов Итиёр Музаффарович

ИСКУССТВЕННЫЙ ИНТЕЛЛЕКТ В ЧЕЛЮСТНО-ЛИЦЕВОЙ ХИРУРГИИ СОВРЕМЕННЫЕ ВОЗМОЖНОСТИ И УСЛОВИЯ КЛИНИЧЕСКОГО ПРИМЕНЕНИЯ 132
Шухратова Мафтуна Мухаммад-Али кизи
РЕЗУЛЬТАТЫ ХИРУРГИЧЕСКОГО ЛЕЧЕНИЯ ВРОЖДЕННОГО ВЫВИХА БЕДРА У ДЕТЕЙ МЛАДШЕГО ВОЗРАСТА 139
Файзиматов Музаффар Азамович
СОВРЕМЕННЫЕ ПОДХОДЫ К РЕКОНСТРУКТИВНЫМ ОПЕРАЦИЯМ ВЕРХНЕЙ И НИЖНЕЙ ЧЕЛЮСТИ 144
Шухратова Мафтуна Мухаммад-Али кизи
ZRR VA AUTIZMLI BOLALARDA KOGNITIV-FUNKSIONAL REABILITATSIYADA MONTESSORI METODIKASINING O‘RNI 152
Odilbekova Hurliqo, Kimsanboyeva Odina, Jahonboyeva Dilorom, Majidova Yoqutxon Nabievna
ОТ ВАЛИДИРОВАННОЙ ЦИФРОВОЙ ПЛАТФОРМЫ ДЛЯ ОРТОГНАТИЧЕСКОЙ ХИРУРГИИ К БИОМЕХАНИЧЕСКОМУ МОДЕЛИРОВАНИЮ В РЕАЛЬНОМ ВРЕМЕНИ ПЕРСПЕКТИВЫ ГИБРИДНОГО РАСШИРЕНИЯ PINN И FEA ДЛЯ ЗУБОЧЕЛЮСТНОЙ СИСТЕМЫ 158
Шухратова Мафтуна Мухаммад-Али кизи
ДОБРОКАЧЕСТВЕННЫЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ МОЛОЧНОЙ ЖЕЛЕЗЫ В АСПЕКТЕ ОНКОЛОГИЧЕСКОЙ НАСТОРОЖЕННОСТИ: СОВРЕМЕННЫЕ АСПЕКТЫ ЭТИОЛОГИИ, ПАТОГЕНЕЗА И ДИАГНОСТИКИ 164
Набиева Шохсанам Кахрамон кизи
SUBATROFIK RINITDA BURUN SHILLIQ QAVATINING KLINIK-FUNKSIONAL VA MIKROBIOLOGIK HOLATINI KOMPLEKS BAHOLASH ASOSIDA MAHALLIY TERAPIYANI TAKOMILLASHTIRISH 169
Yashnarova Lobar Eldor qizi
BOLALARDA NUTQ RIVOJLANISHI BUZILISHLARINI KORREKSIYALASHDA FORBRAIN QURILMASINING O‘RNI: ADABIYOTLAR SHARHI 173
Kimsanboyeva Odina Kozimovna, Odilbekova Hurliqo Ilhomovna, Jahonboyeva Dilorom Vohidjonovna, Huseynova Nadira Turgunovna
SURUNKALI BUYRAK KASALLIGINING DIALIZ BOSQICHIDAGI BEMORLARDA NOS3 GENI T786C POLIMORFIZMINING YURAK-QON TOMIR ASORATLARI BILAN BOG‘LIQLIGI 178
Eshmetova Sabohat Ilxomovna, Jabbarov Ozimboy Otaxonovich, Tursunova Laylo Dilshatovna
BOLALARDA YUQORI NAFAS YO‘LLARI TORAYISHI BILAN BOG‘LIQ DISTAL OKKLYUZIYANI DAVOLASH USULLARINI TAKOMILLASHTIRISH 185
Tosheva Orzigul Karim qizi
НЕЙРОМЫШЕЧНАЯ ДИСФУНКЦИЯ И БОЛЕВОЙ СИНДРОМ ПРИ ДЕКОМПЕНСИРОВАННОЙ СТИРАЕМОСТИ ЗУБОВ: ОЦЕНКА И ЭФФЕКТИВНОСТЬ ВОССТАНОВЛЕНИЯ ЗУБНЫХ РЯДОВ 189
Хаитбоева Мохирабону Уткир кизи, Мухамедсаидова Ирода Абдувахоб кизи, Хусанбаева Феруза Акмаловна
BOSH MIYA QON AYLANISHINING O‘TKIR BUZILISHIDA BRONX - O‘PKA TIZIMI ASORATLARI RIVOJLANISHINING KLINIK–PATOGENETIK XUSUSIYATLARI 197
Ikromova Mufazzal Abdurashidovna
СОВРЕМЕННЫЕ ПРЕДСТАВЛЕНИЯ О ФАРМАКОЛОГИЧЕСКИХ СВОЙСТВАХ И МЕХАНИЗМАХ ДЕЙСТВИЯ АДАПТОГЕННЫХ ЛЕКАРСТВЕННЫХ СРЕДСТВ 201
Ганиева Динара Шарофидиновна
CHAYNOV TISHLARI OKKLYUZION YUZASINING RAQAMLI 3D-MORFOMETRIK XUSUSIYATLARI VA ULARNING OKKLYUZION BALANSI HAMDA CHAYNASH FUNKSIYASI BILAN BOG‘LIQLIGI 209
Abdumutalipova Muborak Abdurashid qizi, Rizayeva Sevara Mirgulyamovna

DEVELOPMENT OF A SET OF INNOVATIVE PREVENTIVE MEASURES AIMED AT PREVENTING DISEASES OF HARD DENTAL TISSUES IN CHILDREN, TAKING INTO ACCOUNT THEIR AGE-RELATED CHARACTERISTICS BASED ON CLINICAL AND DIAGNOSTIC CRITERIA 215
Buriyeva N. A.

BOLALARDA GIPERTROFIK GINGIVITNI DAVOLASH SAMARADORLIGINI KLINIK VA PERIODONTAL INDEKSLAR ASOSIDA BAHOLASH 219
Eshimova Sayyora Tursunovna

RAS BO‘LGAN BOLALARDA KOGNITIV BUZILISHLARNI KORREKSIYALASHDA MIKROTOKLI REFLEKSOTERAPIYANING O‘RNI: ADABIYOTLAR SHARHI 226
Jahonboyeva D.V, Odilbekova H.I, Kimsanboyeva O.K

BARIATRIK JARROHLIK AMALIYOTI O‘TKAZGAN BEMORLARDA PSIXOLOGIK REGRESS SHAKLLANISHINING O‘ZIGA XOS XUSUSIYATLARI 232
Kuchkarov Humoyun Nurali o‘g‘li, Yadgarova Nargiza Fahriddinovna

COMORBIDITY PATTERNS AND THEIR ASSOCIATION WITH GALLSTONE DISEASE IN THE ELDERLY POPULATION: (A POPULATION-BASED STUDY IN THE FERGANA VALLEY, UZBEKISTAN) 239
Usmonov Xusniddin Qutbidinovich, Salakhidinov Sarvarjon Zaynabidinovich

ВЛИЯНИЕ ТРАВМ КОЛЕННОГО СУСТАВА НА ПРОДОЛЖИТЕЛЬНОСТЬ ПРОФЕССИОНАЛЬНОЙ КАРЬЕРЫ ФУТБОЛИСТОВ: АНАЛИЗ ФАКТОРОВ РИСКА, ЭФФЕКТИВНОСТИ РЕАБИЛИТАЦИИ И МЕР ПРОФИЛАКТИКИ ПОВТОРНЫХ ПОВРЕЖДЕНИЙ (ОБЗОР ЛИТЕРАТУРЫ) 250
Анваров Абдуманнон Абдурахмонович, Бурханова Гулноза Лутфиллоевна, Исакулов Элдор Кулдошович, Бобобекова Умида Кувондиковна, Ким Вероника Александровна, Анварова Малика Абдурахмоновна

ИНСТИТУЦИОНАЛЬНЫЕ И ОРГАНИЗАЦИОННЫЕ ИЗМЕНЕНИЯ В СИСТЕМЕПРОТИВОТУБЕРКУЛЕЗНОЙ СЛУЖБЫ РЕСПУБЛИКИ УЗБЕКИСТАН ПОД ВЛИЯНИЕМ ФИНАНСИРУЕМЫХ ИЗ ВНЕШНИХ ИСТОЧНИКОВ МЕЖДУНАРОДНЫХ ПРОГРАММ 257
Рустамов Уктам Мардонкулович

КОРРЕЛЯЦИОННЫЙ АНАЛИЗ КЛИНИКО-НЕВРОЛОГИЧЕСКИХ, НЕЙРОВИЗУАЛИЗАЦИОННЫХ, НЕЙРОПСИХОЛОГИЧЕСКИХ И ЛАБОРАТОРНЫХ ПОКАЗАТЕЛЕЙ У ПОДРОСТКОВ С ДЦП В ПОЗДНЕЙ РЕЗИДУАЛЬНОЙ СТАДИИ 262
Эргашева Мафтуна Озодовна

КЛИНИЧЕСКОЕ И ПРОГНОСТИЧЕСКОЕ ЗНАЧЕНИЕ ДОЛИХОСИГМЫ ПРИ ХРОНИЧЕСКОМ ЗАПОРЕ У ДЕТЕЙ (ОБЗОР ЛИТЕРАТУРЫ) 266
Тошпўлатов Бехзод Бахтиёржон угли, Мирзакаримов Бахромжон Халимжонович, Тошпулатова Нигора Комолиддин кизи

AYOLLARDA O‘Z JONIGA QASD QILISH HOLATLARINING SUD-TIBBIY AHAMIYATI 274
Eliyeva M.F.

КЛИНИКО-ФУНКЦИОНАЛЬНЫЕ КРИТЕРИИ ВЫБОРА КОНСТРУКЦИИ, МАТЕРИАЛА И ПРОТОКОЛА ФИКСАЦИИ ВКЛАДОК 280
Азимджанова Феруза Абдурашидовна

УРОВНИ РАСПРОСТРАНЕНИЯ ИНФЕКЦИОННО-ВОСПАЛИТЕЛЬНЫХ ЗАБОЛЕВАНИЙ ЧЕЛЮСТЕЙ И ОКРУЖАЮЩИХ МЯГКИХ ТКАНЕЙ 286
Азимов Мухаммаджон Исмоилович, Кулматов Тимур Мухидди угли, Азимов Азиз Мухаммаджанович

ПРОФИЛАКТИКА АЛЛЕРГИИ У ДЕТЕЙ ИЗ ГРУПП РИСКА 292
Деворова Марифат Бакиевна

АЛГОРИТМ УСТАНОВКИ ПОРИСТЫХ ИНДИВИДУАЛЬНО ИЗГОТОВЛЕННЫХ ТИТАНОВЫХ ИМПЛАНТАТОВ 296
Каримов Шохрух Илхом угли

К ВОПРОСУ ХИРУРГИЧЕСКОЙ И ОРТОПЕДИ-ЧЕСКОЙ РЕАБИЛИТАЦИЯ БОЛЬНЫХ С СОЧЕ-ТАННЫМИ ТРАВМАМИ ЧЕЛЮСТНО-ЛИЦЕВОЙ ОБЛАСТИ 300
Каршиев Ш. Г., Муратбаев А. Б, Базаров Б. Б, Гофуров А.Ш.

АНАЛИЗ НЕЙРОПСИХОЛОГИЧЕСКОГО ТЕСТИРОВАНИЯ С ПОСЛЕДУЮЩЕЙ КОРРЕЛЯЦИЕЙ РЕЗУЛЬТАТОВ КОГНИТИВНЫХ ВЫЗВАННЫХ ПОТЕНЦИАЛОВ ГОЛОВНОГО МОЗГА И КЛИНИЧЕСКИХ ПОКАЗАТЕЛЕЙ У ПАЦИЕНТОВ С АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПОТЕНЗИЕЙ МОЛОДОГО ВОЗРАСТА 304
М. М. Мамурова, А. Т. Джурабекова

РОЛЬ ВИТАМИНА D В ПРОФИЛАКТИКЕ ПЕРИИМПЛАНТНЫХ ОСЛОЖНЕНИЙ У ПАЦИЕНТОВ С АБДОМИНАЛЬНЫМ ХИРУРГИЧЕСКИМ АНАМНЕЗОМ 309
Мирзаев Абдукодир Рустамович, Пулатов Ашраф Илхомович, Мирзаева Ольга Александровна

ЭХОГРАФИЧЕСКАЯ АНАТОМИЯ ЧЕЛЮСТНО-ЛИЦЕВОЙ ОБЛАСТИ У ЗДОРОВЫХ ДЕТЕЙ КАК НОРМАТИВНАЯ ОСНОВА УЛЬТРАЗВУКОВОЙ ДИАГНОСТИКИ ТРАВМ 314
Назарова Нигина Асрол кизи

СОВЕРШЕНСТВОВАНИЕ КОМПЛЕКСНОГО ЛЕЧЕНИЯ БОЛЬНЫХ С ТРАВМАТИЧЕСКИМ ПОРАЖЕНИЕМ ЛИЦЕВОГО НЕРВА НА ФОНЕ ПЕРЕЛОМОВ КОСТЕЙ ЛИЦА И ЧЕЛЮСТЕЙ 320
Шомуродов Кахрамон Эркинович, Нормаматов Алишер Рузи угли

ОСОБЕННОСТИ ПОСТКОВИДНОГО СИНДРОМА У ПАЦИЕНТОВ С COVID-19-АССОЦИИРОВАННОЙ ПНЕВМОНИЕЙ ПРИ РАЗЛИЧНЫХ НАРУШЕНИЯХ УГЛЕВОДНОГО ОБМЕНА: РЕЗУЛЬТАТЫ 24-МЕСЯЧНОГО НАБЛЮДЕНИЯ 324
Тилляшайхова Ирода Мирзагалеб кизи

КЛИНИКО-ПСИХОЛОГИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ И СТЕПЕНИ ТЯЖЕСТИ РАССТРОЙСТВ У ДЕТЕЙ С РАССТРОЙСТВАМИ АУТИСТИЧЕСКОГО СПЕКТРА 330
Тургунбаев Анвар Узакбаевич, Очилов Улугбека Усманович

МУЛЬТИДИСЦИПЛИНАРНЫЙ ПОДХОД К УСОВЕРШЕНСТВОВАНИЮ РИНОПЛАСТИКИ У ПАЦИЕНТОВ С ВРОЖДЕННЫМИ РАСЩЕЛИНАМИ ГУБЫ 335
Бекмурадова Чарос Юсуфовна, Кодиров Элбек Мияссарович, Пулатов Ашраф Илхомович, Хасанов Шухрат Махмудович

GEMORRAGIK INSULTDAN VAFOT ETGAN BEMORLAR BUYRAK USTI BEZI PO‘STLOQ QAVATI ZONALARINING MORFOMETRIK TAHLILI 340
Ergashev Obidjon Odilovich, Mo‘ydinov Javlon Ibrohimovich

TAJRIBAVIY GIPERXOLESTERINEMIYADA BOSH MIYADAGI MORFOLOGIK O‘ZGARISHLARNI O‘RGANISH 346
Vohidov Bekzod Rafiq o‘g‘li

ИЗМЕНЕНИЯ ЦЕНТРАЛЬНОЙ ГЕМОДИНАМИКИ У ПАЦИЕНТОВ С СИСТЕМНОЙ СКЛЕРОДЕРМИЕЙ И ИНТЕРСТИЦИАЛЬНЫМ ПОРАЖЕНИЕМ ЛЁГКИХ 350
Бабамурадова Заррина Бахтияровна, Касимова Бахора Саидовна, Ашурова Мафтуна Ойбековна

КЛИНИЧЕСКОЕ И ПАТОГЕНЕТИЧЕСКОЕ ЗНАЧЕНИЕ НЕЙРОГУМОРАЛЬНЫХ НАРУШЕНИЙ У ПАЦИЕНТОВ С СЕРДЕЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТЬЮ И МЕТАБОЛИЧЕСКИ АССОЦИИРОВАННОЙ ЖИРОВОЙ БОЛЕЗНЬЮ ПЕЧЕНИ 361
Наргиза Бахтиёровна Хайдарова

МЕТОДИКА КЛИНИЧЕСКОГО И ЦИФРОВОГО ОБСЛЕДОВАНИЯ ПАЦИЕНТОВ С ДЕКОМПЕНСИРОВАННОЙ СТИРАЕМОСТЬЮ ЗУБОВ 367
Хаитбоева Мохирабону Уткир кизи, Хусанбаева Феруза Акмаловна

BACHADON BO‘YNI SARATONINI ERTA TASHXISLASHDA HPV TESTI VA SITOLOGIK TEKSHIRUVNING DIAGNOSTIK SAMARADORLIGI 374
Akbarova Maftuna Adhamjon qizi

YO‘LDOSHDA QON AYLANISHI PATOLOGIYASINING GEMATOLOGIK VA PATOMORFOLOGIK JIHATLARI VA ULARNING PERINATAL ASORATLARNI OLDINI OLISHDAGI AHAMIYATI 379
Ergasheva Dilyoraxon Islomjon qizi

ANDIJON VILOYATI MISOLIDA OIV INFEKSIYASI BILAN KASALLANGAN BEMORLARDA ANTIRETROVIRUS TERAPIYANING UZOQ MUDDATLI NATIJALARI 383
G‘afforov Husanboy Abdulmutallibovich, Fayzullayeva Dilfuza Baxodirovna

ENDOKRIN-METABOLIK PATOLOGIYALARDA KLINIK-BIOKIMYOVIY BIOMARKERLAR ASOSIDA INDIVIDUAL XAVFNI STRATIFIKATSIYA QILISH MODELINI ISHLAB CHIQISH 389
G‘afforova Aziza Kamol qizi

SULFOPARINNING O‘TKIR VA 90 KUNLIK PERORAL TOKSIKOLOGIK KO‘RSATKICHLARINI EKSPERIMENTAL BAHOLASH 393
Go‘zalxon Qutlikova Maxammadjonovna, Minavarov Rasuljon Anvarovich, Muxtorov Boburbek Otabek o‘g‘li, Mamajanov Taxirjon Gapirjonovich, Vahobov Hikmatillo Bahodirjon o‘g‘li

CHANGES IN ANXIETY, EATING BEHAVIOR, AND BODY IMAGE AFTER BARIATRIC SURGERY 403
Kuchkarov Humoyun Nuralievich, Yadgarova Nargiza Fahritdinovna

FERTIL YOSHDAGI AYOLLAR POPULYATSIYASIDA SUT BEZI SARATONI VA SARATON OLDI KASALLIKLARINI ERTA TASHXISLASH, OLDINI OLISH VA DAVOLASHDA ZAMONAVIY KOMPLEKS TEKSHIRUVLAR 409
Rasulova Dilfuzaxon Komiljon qizi

YURAK-QON TOMIR KASALLIKLARIDA ANTIKOAGULYANT PREPARATLARNING SAMARADORLIGI VA GEMORRAGIK ASORATLAR XAVFI 415
Raximova Dilorom Orifjonovna, Rustamov Ibrahim Xudoyberdiyevich, Nurmatov Shavkat Ubaydullayevich

ТРЕНИРУЕМОСТЬ РЕГУЛЯТОРНОГО КОМПОНЕНТА ЭМПАТИИ: МЕТААНАЛИТИЧЕСКИЕ ДАННЫЕ И ГИПОТЕЗЫ НЕЙРОПСИХОЛОГИЧЕСКОЙ ПРОВЕРКИ 419
Ягудин Дмитрий Рустамович, Айдарова Диана Сматуллаевна, Фозилбеков Рузикул Анаркулович

ОПОРНЫЕ ТОЧКИ РЕАБИЛИТАЦИИ МЕХАНИЗМОВ ЭМПАТИИ В КЛИНИЧЕСКОЙ ПСИХОЛОГИИ: НЕЙРОПСИХОЛОГИЧЕСКОЕ ОБОСНОВАНИЕ И ПОЗИТИВНЫЕ ЭФФЕКТЫ 427
Ягудин Дмитрий Рустамович, Айдарова Диана Сматуллаевна

YOSHLAR ORASIDA ARTERIAL GIPERTENZIYA: XAVF OMILLARI, ERTA ANIQLASH VA PROFILAKTIKA 438
Rahimov Javohir Dilshodjon o‘g‘li, Raufova Jasmin Rasuljon qizi, Muzaffarov Jahongir Shavkat o‘g‘li

BOSH MIYA TUG‘RUQ TRAVMALARIDA CHAQALOQLAR BUYRAK USTI BEZIDA HSP70, CASPASE-3 VA MC2R MARKERLARI EKSPRESSIYASINING QIYOSIY IMMUNOGISTOKIMYOVIY TAHLILI 443
Akbarova Odinahon Rasulovna

ALTSGEYMER KASALLIGINI ERTA VA PREKLINIK DIAGNOSTIKA QILISHNING INNOVATSION YONDASHUVLARI: SUYUQLIK BIOMARKERLARI, NEYROIMAGING VA RAQAMLI TEXNOLOGIYALAR 450
Amirova Maftuna Timur qizi, Butunboyeva Mahliyo Qodir qizi, Shevketova Diana Ismailovna, Musurmonova Bahora Kamolovna, Sharipova Dilobar Muhiddin qizi

HUDUDIY IJTIMOIY-GIGIYENIK BAHOLASH ASOSIDA BIRLAMCHI TIBBIY PROFILAKTIKA TIZIMINI TAKOMILLASHTIRISH 456
Ashurova Manzura Djaloldinovna

BOLALARDA COVID-19 DAN KEYIN RIVOJLANGAN YUVENIL IDIOPATIK ARTRITNING KLINIK-LABORATOR, IMMUNOLOGIK VA ULTRATOVUSH XUSUSIYATLARI 465
Axmedova Dilorom Ilxamovna, Mamatqulova Rohatoy Iskandarovna

YOD TANQISLIGI BILAN BOG‘LIQ KARDIOVASKULAR XAVF OMILLARINI ERTA ANIQLASH 474
Jo‘rayev Muhammadkarim Mirzamumin o‘g‘li, Mahmudov Nurillo Ismoilovich

INDIVIDUAL VA SUMMA FLAVONOIDLARNING QONNING AYRIM BIOKIMYOVIY KO‘RSATKICHLARIGA TA’SIRI 481
Juraeva Dilshoda Imomnazarovna, Rahmonova Shaxnoza Erknovna, Shagulyamova Kamola Lutfulloyevna

OLIGOMENORRHEA AND AMENORRHEA IN POLYCYSTIC OVARY SYNDROME: A RETROSPECTIVE ANALYSIS OF CLINICAL-METABOLIC PHENOTYPES 485
Najmutdinova Dilorom Kamaritdinovna, Mahmadullayeva Shaxnoza Sodiqjon qizi

PEDIATRIK VA GERIATRIYA AMALIYOTIDA INDIVIDUAL DORI SHAKLLARINI YARATISH VA ZAMONAVIY FARMATSEVTIK TEXNOLOGIYALAR 494
Usmonova Malikakhon Komiljon qizi

COMPREHENSIVE ASSESSMENT OF CLINICAL, LABORATORY, AND INSTRUMENTAL CHARACTERISTICS OF CHRONIC OBSTRUCTIVE PULMONARY DISEASE 499
Vazira Akhatova Pardakulovna

ОЦЕНКА ЗНАЧИМОСТИ АЛЛЕЛЬНОГО ПОЛИМОРФИЗМА ГЕНА IL6 (RS1800795) ПРИ ИММУННОМ МИКРОТРОМБОВАСКУЛИТЕ 505
Маткаримова Дилфуза Сабуровна, Юнусова Сабина Шухрат кизи, Атарбаева Амина Акмалевна, Ким Анна Борисовна, Юлдашева Нозима Бахромовна

СРАВНИТЕЛЬНЫЕ ХАРАКТЕРИСТИКИ 3D ПЕЧАТНЫХ МАТЕРИАЛОВ ДЛЯ ВРЕМЕННЫХ РЕСТАВРАЦИЙ И ИХ ВЛИЯНИЕ НА СОСТОЯНИЕ ПОЛОСТИ РТА 512
Мусабекова Азиза Азамат кизи, Ризаева Севара Миргуламовна

НЕСПЕЦИФИЧЕСКАЯ ИНТЕРСТИЦИАЛЬНАЯ ПНЕВМОНИЯ: СОВРЕМЕННЫЕ ПОДХОДЫ К ПРОФИЛАКТИКЕ И РЕАБИЛИТАЦИИ 519
Парвина Одиловна Закирьяева

BOSH MIYA TUG‘RUQ TRAVMALARIDAN NOBUD BO‘LGAN CHAQALOQLARDA BUYRAK USTI BEZI MORFOMETRIK KO‘RSATKICHLARINING POSTNATAL YASHASH DAVOMIYLIGIGA BOG‘LIQ QIYOSIY TAHLILI 524
Akbarova Odinahon Rasulovna, Muxsinova Maxzuna Xolmuradovna

ГИПЕРТРОФИЧЕСКАЯ КАРДИОМИОПАТИЯ: КЛИНИКО-ДИАГНОСТИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ И СОВРЕМЕННЫЕ ПОДХОДЫ К СТРАТИФИКАЦИИ РИСКА 530
Суюнов Фахриддин Зикириддинович

YUQUMLI KASALLIKLAR TARQALISHIDA SUV TA’MINOTI MANBALARI SUVI SIFATINING SANITARIYA-GIGIYENIK AHAMIYATI 536
Azizova Feruza Lyutpillayevna, Abduvaliyeva Feruza Tulqindjanovna

PASTKI JAG‘ ATROFIYASINING ETIOLOGIYASI, PATOGENEZI VA DAVOLASH 544
Eshmamatov Islombek Axmatovich

КОМПЛЕКСНОЕ КЛИНИКО-ЛАБОРАТОРНОЕ И МИКРОБИОЛОГИЧЕСКОЕ ИССЛЕДОВАНИЕ ОСТРОГО ГНОЙНОГО ОСТИТА ЧЕЛЮСТЕЙ У ДЕТЕЙ: ДИЗАЙН, МЕТОДЫ И ПРЕДВАРИТЕЛЬНЫЕ РЕЗУЛЬТАТЫ 548
Хасанова Мовлуда Ахрамовна, Эшмаматов Исломбек Ахматович

BUYRAK HUJAYRALI SARATONINI ERTA ANIQLASHDA ULTRATOVUSH TEKSHIRUVINING DIAGNOSTIK IMKONIYATLARI 556
Saydamatov Hayitboy Ulug‘bek o‘g‘li

O‘ZBEKISTONDA TIBBIY MIKROBIOLOGIYA FANINING RIVOJLANISHIGA HISSA QO‘SHGAN OLIMLAR VA ILMIY-PEDAGOGIK MAKTABLAR 560
Xujaeva Shaxnoz Absamatovna

MARKAZIY OSIYODA ANEMIYA: KASALLIKMI YOKI IRSIY OMIL NATIJASI? 566
Hasanboyev Hojiakbar Ilhom o‘g‘li, Xajimatov Ravshanbek Sabirjanovich

EVALUATING THE THERAPEUTIC EFFICACY OF NON-TRADITIONAL TREATMENT METHODS IN REHABILITATION OF CERVICAL OSTEOCHONDROSIS AND MYOFASCIAL PAIN SYNDROME 577
Husanova Aziza Bobonazarovna, Urazbayeva Guljamal Khamzayevna, Aslamkulov Alisher Maksudovich, Abdullayeva Yulduz Jamshid kizi, Egamova Malika Tursunovna

AYOLLARDA YURAK-QON TOMIR KASALLIKLARI: KLINIK XUSUSIYATLARI VA DIAGNOSTIK MUAMMOLAR 585
Rahimov Javohir Dilshodjon o‘g‘li, Raufova Jasmin Rasuljon qizi, Muzaff arov Jahongir Shavkat o‘g‘li

КОМПЛЕКСНАЯ МЕДИЦИНСКАЯ РЕАБИЛИТАЦИЯ ПАЦИЕНТОВ С ПОСТИНСУЛЬТНЫМИ ДВИГАТЕЛЬНЫМИ НАРУШЕНИЯМИ: СРАВНИТЕЛЬНЫЙ АНАЛИЗ МЕДИКАМЕНТОЗНЫХ И НЕМЕДИКАМЕНТОЗНЫХ ПОДХОДОВ 590
Сайдалиева Севара Шавкатовна, Абдурахмонов Илхомжон Амриллоевич, Ким Ольга Анатольевна, Анварова Малика Абдурахмоновна

ПРОГНОЗИРОВАНИЕ ИСХОДОВ ОПЕРАТИВНЫХ ВМЕШАТЕЛЬСТВ НА ТВЁРДОМ НЁБЕ У ДЕТЕЙ С ДВУСТОРОННЕЙ РАСЩЕЛИНОЙ ВЕРХНЕЙ ГУБЫ И НЁБА 598
Барно Журахоновна Пулатова, Ерназар Салиевич Бимбетов

O‘TKIR IKKILAMCHI PERITONITDA REGIONAR LIMFA TUGUNLARINING IMMUNOGISTOKIMYOVIY XUSUSIYATLARI 604
Xaydarov Azizjon Qosimovich, Eshbayev Erkin Abduxalimovich

LAPAROSKOPIK XOLEDOXOLITOTOMIYANI YAKUNLASH VA O‘T YO‘LI TOZALANISHINI INTRAOPERATSION NAZORAT QILISH: BIRLAMCHI CHOK, TASHQI DRENAJ VA URETEROSKOP BILAN XOLEDOXOSKOPIYA 611
To‘rayev Ulug‘bek Rustamovich, O‘rokov Shuxrat To‘xtayevich

ИЗУЧЕНИЕ ДИНАМИКИ БИОХИМИЧЕСКИХ И ГОРМОНАЛЬНЫХ ПОКАЗАТЕЛЕЙ КРОВИ У СТУДЕНТОВ В УСЛОВИЯХ ОСТРОГО ПРЕДЭКЗАМЕНАЦИОННОГО СТРЕССА 615
Махкамова Лайло Нозимжон кизи, Рустамова Шохиста Омонжоновна

O‘PKA SARATONINING KLINIK-MORFOLOGIK XUSUSIYATLARI HAMDA CD34, p53 VA PD-L1 IMMUNOGISTOKIMYOVIY KO‘RSATKICHLARINING TAVSIFIY TAHLILI 620
Rahmatov Behzodjon Boypo‘latovich, G‘afur-Axunov Mirza-Ali Aliyorovich

ОСТЕОМИЕЛИТ ВЕРХНЕЙ ЧЕЛЮСТИ ПРИ МУКОРМИКОЗЕ: ПОДХОДЫ К ДИАГНОСТИКЕ И КОМПЛЕКСНОМУ ЛЕЧЕНИЮ 627
Махкамов Зохидхужа Хасанхон угли, Рузиматов Акмалбек Санжарбек угли, Аллаяров Абдулло Улугбек угли

QISMAN VA TO‘LIQ ADENTIYADA ORTOPEDIK KONSTRUKSIYANI TANLASH: KLINIK-DIAGNOSTIK MEZONLAR VA RAQAMLI REJALASHTIRISH 633
Normurodova Ruxsora Zokir qizi

RETSIDIVLANGAN QORIN OLD DEVORI CHURRALARIDA MUSHAK TO‘QIMASI ATROFIYASI VA DISTROFIYASINING YOSHGA BOG‘LIQ PATOMORFOLOGIK XUSUSIYATLARI 637
Asatullaev G‘ulomjon Shukurullaevich, Muydinov Javlon Ibroximovich

SUN’IY INTELLEKT VA NEVROLOGIYA: NEYRODEGENERATIV KASALLIKLARNI ERTA TASHXISLASHNING ZAMONAVIY YONDASHUVLARI (ADABIYOTLAR SHARHI) 643
Doniyorova Mahliyo Abror qizi, Toshboeva Sevinch Abror qizi, Tashxo‘djayeva Xadija Baxtiyor qizi, Olmosov Ravshan

КРАНИОМЕТРИЧЕСКИЕ ПОКАЗАТЕЛИ ЛИЦЕВОГО СКЕЛЕТА У БОЛЬНЫХ С ОДНОСТОРОННЕЙ СКВОЗНОЙ РАСЩЕЛИНОЙ ГУБЫ И НЁБА ПОСЛЕ ХЕЙЛО- И УРАНОПЛАСТИКИ В РАННЕМ И ПОЗДНЕМ СМЕННОМ ПРИКУСЕ 649
Муртазаев Саидиало Муртазаевич, Юлдашев Темурхон Акрамович, Муртазаев Саидазим Саидазамович

QUROLLI KUCHLAR PENSIONERLARIDA KASALLANISH TARKIBI VA SOG‘LIQ UCHUN XAVF OMILLARINI BAHOLASH ASOSIDA PROFILAKTIK CHORA-TADBIRLARNI TAKOMILLASHTIRISH 654
Jo‘rayev Jo‘rabek G‘ofurjonovich

YIRINGLI YARA SHAROITIDA YUMSHOQ TO‘QIMALARNING TIKLANISHI: MORFOLOGIK VA GISTOLOGIK XUSUSIYATLAR VA YOSHGA BOG‘LIQ FARQLAR 661
Xaydarov Raximboy Rajabboy o‘g‘li, Abdulxakimov Arsen Renatovich

ARTERIAL GIPERTENZIYA VA 2-TUR QANDLI DIABET BILAN OG‘RIGAN BEMORLARDA QON BOSIMINING SUTKALIK PROFILI, CHAP QORINCHA REMODELLANISHI VA NT-PROBNP KO‘RSATKICHLARINING O‘ZIGA XOSLIGI 667
Saidakbarova Feruza Tulkunovna, Jabbarov O‘zimboy Otaxonovich, Srojiddinova Nigora Zaynutdinovna

THE COL1A1 1997C/A (rs1107946) GENE POLYMORPHISM IN OSTEOPOROSIS ASSOCIATED WITH CARDIORENAL SYNDROME 675
Nadirova Yulduz Isom kizi, Tursunova Laylo Dilshadovna

СОВРЕМЕННЫЕ ПРЕДСТАВЛЕНИЯ ОБ ИММУННЫХ МЕХАНИЗМАХ ПОРАЖЕНИЯ ПОЧЕК ПРИ СИСТЕМНОЙ КРАСНОЙ ВОЛЧАНКЕ 683
Мухитдинова Гулшан Зохировна, Гайратова Хулкар Орифжоновна

СОВРЕМЕННЫЕ ПРЕДСТАВЛЕНИЯ ОБ ИММУННЫХ МЕХАНИЗМАХ ПОРАЖЕНИЯ ПОЧЕК ПРИ СИСТЕМНОЙ КРАСНОЙ ВОЛЧАНКЕ

Мухитдинова Гулшан Зохировна
ассистент Самаркандского государственного медицинского университета,
Самарканд, Республика Узбекистан
E-mail: mgz.25.30.28@gmail.com
ORCID: 0009-0006-4648-4161

Гайратова Хулкар Орифжоновна
студентка 410-й группы педиатрического факультета
Самаркандского государственного медицинского университета
Самарканд, Республика Узбекистан

Аннотация: В статье обобщены современные представления об иммунопатогенезе волчаночного нефрита при системной красной волчанке с акцентом на взаимосвязь иммунных нарушений, морфологических изменений и клинических проявлений заболевания. Рассмотрена роль нарушенного клиренса клеточного материала, аутоантител, иммунных комплексов, системы комплемента и интерфероновых сигнальных путей в развитии почечного воспаления. Особое внимание уделено локальным иммунным реакциям, участию В- и Т-лимфоцитов, макрофагов и резидентных клеток почки в поддержании воспаления и формировании фиброза. Проанализированы возможности традиционных и перспективных биомаркеров для оценки активности заболевания и прогнозирования его течения. Представлены современные подходы к патогенетической терапии, включая комбинированную иммуносупрессию и таргетное воздействие на отдельные звенья иммунного ответа. Подчёркнута необходимость комплексной оценки клинических, лабораторных и морфологических данных для индивидуализации лечения и улучшения почечного прогноза.

Ключевые слова: системная красная волчанка, волчаночный нефрит, иммунопатогенез, аутоантитела, интерферон I типа, комплемент, биомаркеры, таргетная терапия.

Annotatsiya: Mazkur sharh maqolada tizimli qizil yugurukda rivojlanadigan lyupus-nefritning immunopatogenezi, immunologik buzilishlar bilan buyrakdagi morfologik o‘zgarishlar va kasallikning klinik namoyon bo‘lishi o‘rtasidagi bog‘liqlik tahlil qilingan. Hujayra qoldiqlarining yetarlicha bartaraf etilmasligi, autoantitanalar, immun komplekslar, komplement tizimi va interferon signal yo‘llarining buyrak yallig‘lanishidagi o‘rni yoritilgan. Bunda B- va T-limfotsitlar, makrofaglar hamda buyrakning rezident hujayralari ishtirokida kechadigan mahalliy immun jarayonlar va fibroz rivojlanishiga alohida e’tibor qaratilgan. Kasallik faolligini baholash va uning kechishini prognozlashda an’anaviy hamda istiqbolli biomarkerlarning diagnostik imkoniyatlari ko‘rib chiqilgan. Shuningdek, kombinatsiyalangan immunosupressiv davolash va immun javobning muayyan bo‘g‘inlariga yo‘naltirilgan maqsadli immunomodulyator terapiyaning zamonaviy yondashuvlari umumlashtirilgan. Klinik, laborator va morfologik ko‘rsatkichlarni kompleks baholash davolashni individuallashtirish hamda buyrak faoliyatiga oid prognozni yaxshilashda muhim ahamiyat kasb etishi ta’kidlangan.

Kalit so‘zlar: tizimli qizil yuguruk, lyupus-nefrit, immunopatogenez, autoantitanalar, I tur interferon, komplement tizimi, biomarkerlar, target terapiya.

Abstract: This review summarizes current understanding of the immunopathogenesis of lupus nephritis in systemic lupus erythematosus, focusing on the relationship between immune dysregulation, renal histopathological changes, and clinical manifestations. It examines the contribution of impaired clearance of cellular debris, autoantibodies, immune complexes, complement activation, and interferon signaling to renal inflammation. Particular attention is given to local immune responses involving B and T lymphocytes, macrophages, and resident kidney cells, as well as their roles in sustaining inflammation and promoting fibrosis. The diagnostic and prognostic potential of conventional and emerging biomarkers is discussed, together with recent advances in treatment, including combination immunosuppressive regimens and targeted therapies directed at specific immune pathways. The review highlights the importance of integrating clinical, laboratory, and histopathological findings to guide individualized treatment decisions and improve long-term renal outcomes.

Key words: systemic lupus erythematosus, lupus nephritis, immunopathogenesis, autoantibodies, type I interferon, complement system, biomarkers, targeted therapy.

ВВЕДЕНИЕ

Системная красная волчанка (СКВ) представляет собой прототип системного аутоиммунного заболевания, характеризующегося потерей иммунологической толерантности к собственным ядерным и цитоплазматическим антигенам. Поражение почек является одним из наиболее клинически значимых проявлений СКВ, поскольку активный волчаночный нефрит (ВН) способен приводить к необратимой утрате нефронов, развитию хронической болезни почек (ХБП) и почечной недостаточности. Современные рекомендации KDIGO 2024, ACR 2024 и EULAR 2025 рассматривают своевременную идентификацию ВН и достижение раннего почечного ответа как центральные компоненты долгосрочного прогноза [1, 2, 5].

Историческая концепция патогенеза ВН была построена вокруг последовательности «аутоантитела — иммунные комплексы — активация комплемента — гломерулонефрит». Эта модель остается фундаментально верной, однако сегодня очевидно, что она описывает лишь часть патологического процесса. Почка не является пассивным фильтром, в котором механически задерживаются комплексы антиген–антитело. Эндотелиальные, мезангиальные, эпителиальные и тубулярные клетки воспринимают иммунные и метаболические сигналы, продуцируют хемокины, взаимодействуют с инфильтрирующими лейкоцитами и формируют локальное микроокружение, способное как поддерживать воспаление, так и запускать фиброз. Одноклеточные исследования человеческих биоптатов выявили не менее двух десятков иммунных популяций, связанных с ВН, и продемонстрировали локальную активацию В-клеток и последовательную дифференцировку моноцитарно-макрофагального компартмента непосредственно в почке [1–3, 6]. Особое значение приобрело разграничение системных механизмов аутоиммунитета и локальных механизмов повреждения органа. Системные нарушения обеспечивают постоянный приток аутоантител, активированных лимфоцитов, интерферонов и циркулирующих нуклеиновых кислот, однако тяжесть почечного повреждения определяется также топографией иммунных депозитов, комплемент-зависимыми реакциями, состоянием эндотелия и подоцитов, составом внутрипочечного клеточного инфильтрата и способностью тубулоинтерстиция переходить от обратимого воспаления к необратимому фиброзу.

Пространственная транскриптомика подтверждает выраженную микрогетерогенность: в пределах одного биоптата могут соседствовать морфологически относительно сохранные и молекулярно активные участки либо, напротив, структурно поврежденные зоны с уже затухающей интерфероновой реакцией [4, 7]. Классическая морфологическая классификация ISN/RPS поэтому дополняется оценкой индексов активности и хронизации NIH. Пересмотр ISN/RPS 2018 г. уточнил определения активных и хронических поражений и подчеркнул необходимость количественной оценки морфологических признаков. Накопленные данные одновременно свидетельствуют о том, что тубулоинтерстициальное воспаление, интерстициальный фиброз и атрофия канальцев могут иметь для прогноза не меньшее, а в ряде когорт — большее значение, чем традиционный класс гломерулярного поражения [4, 5]. Цель настоящей работы — аналитически синтезировать данные о гуморальных, клеточных и молекулярных механизмах ВН, включая аутоантитела, комплемент, Т- и В-клетки, цитокины, интерфероны I типа, нейтрофильные внеклеточные ловушки (NETs), эпигенетические механизмы и микроРНК; сопоставить их с клубочковыми и тубулоинтерстициальными фенотипами, биомаркерами и современными терапевтическими стратегиями.

МЕТОДОЛОГИЯ ИССЛЕДОВАНИЯ

Настоящая работа выполнена в формате структурированного аналитического обзора, направленного на обобщение современных научных представлений об иммунопатогенезе волчаночного нефрита при системной красной волчанке (СКВ). При анализе литературы приоритет отдавался оригинальным клиническим и экспериментальным исследованиям, рандомизированным контролируемым испытаниям, систематическим обзорам и международным клиническим рекомендациям. В обзор включены исследования, посвящённые иммунологическим механизмам повреждения почечной ткани, особенностям локального воспалительного ответа, диагностической и прогностической значимости биомаркеров, а также эффективности современных методов лечения. При оценке клинических данных предпочтение отдавалось исследованиям с достаточным объёмом выборки, морфологически подтверждённым поражением почек и чётко определёнными критериями терапевтической эффективности. Экспериментальные работы рассматривались преимущественно с позиции изучения патогенетических механизмов заболевания, тогда как выводы об эффективности лечения основывались на результатах клинических исследований.

АНАЛИЗ И РЕЗУЛЬТАТЫ

Интегральная модель иммунопатогенеза. Инициация волчаночного аутоиммунитета связана с повышенной доступностью внутриклеточных аутоантигенов и нарушением их физиологического удаления. Апоптоз, некроз, образование микрочастиц и NETs увеличивают внеклеточный пул ДНК, нуклеосом, гистонов и РНК-содержащих комплексов. Важным доказательством причинной связи между нарушением клиренса хроматина и СКВ служат генетические дефекты DNASE1L3: при спорадической СКВ со сниженной активностью DNASE1L3 также обнаруживаются нейтрализующие аутоантитела к ферменту, накопление длинных полинуклеосомных фрагментов ДНК в микрочастицах и выраженная ассоциация с нефритом [6]. Нуклеиновые кислоты и иммунные комплексы активируют эндосомальные TLR7/TLR9 и другие системы врождённого распознавания, стимулируя плазмацитоидные дендритные клетки и другие клетки к продукции IFN-I. Интерфероновая среда увеличивает экспрессию интерферон-стимулируемых генов, усиливает презентацию антигенов, поддерживает В-клеточную активацию и повышает активность BAFF-зависимого пути. IFN-I поэтому является не отдельным медиатором, а связующим звеном врождённой и адаптивной аутоиммунной реакции. В почечной ткани пациентов действительно выявляются выраженные интерфероновые сигнатуры, хотя их интенсивность неодинакова между пациентами, фазами болезни и микроанатомическими зонами [3, 7].

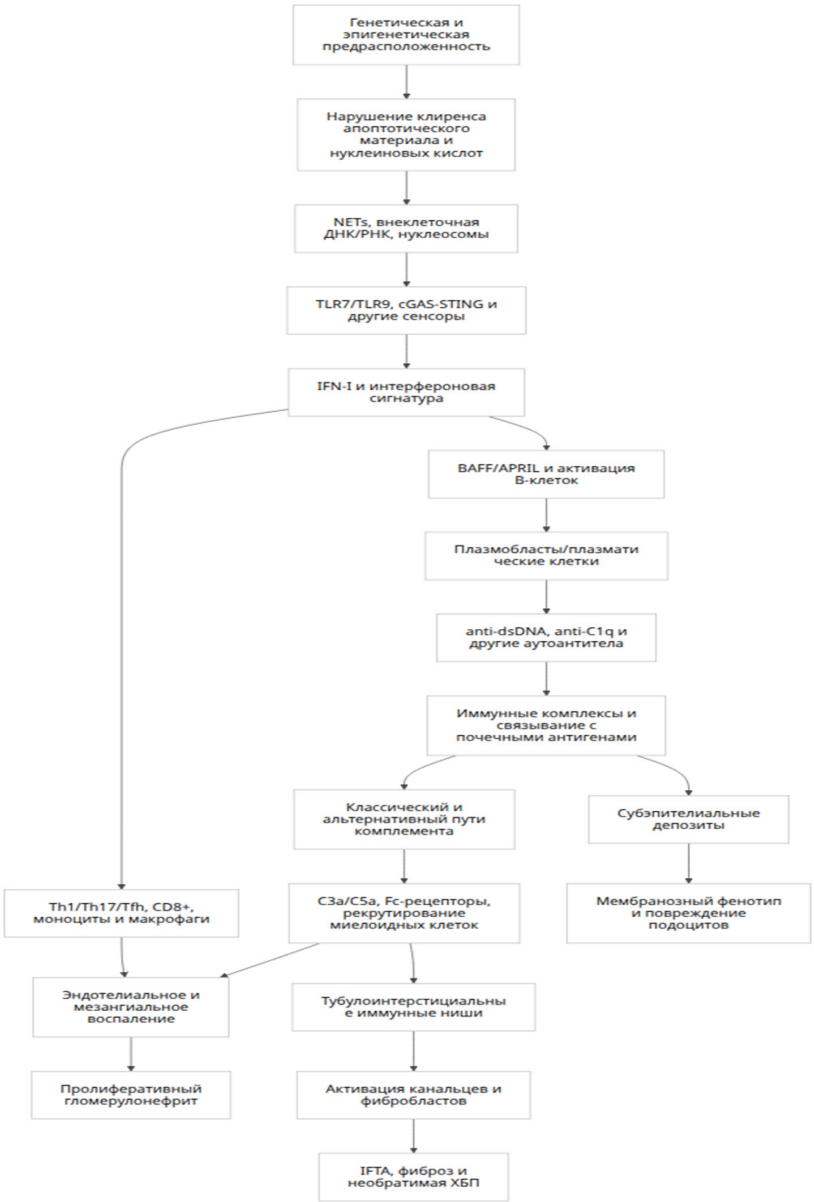


Рисунок 1. Интегральная схема иммунопатогенеза волчаночного нефрита: от системной аутоиммунной активации к клубочковому и тубулоинтерстициальному повреждению

Представленная схема является синтезом современной модели, в которой системные петли аутоиммунитета взаимодействуют с локальными клеточными и комплемент-зависимыми механизмами. Аутоантитела и иммунные комплексы. Anti-dsDNA остаются наиболее известными нефрит-ассоциированными аутоантителами. Их патогенность реализуется несколькими не взаимоисключающими способами: формированием комплексов с нуклеосомным материалом; связыванием с фиксированными в клубочке ядерными антигенами; перекрёстной реактивностью с почечными структурами, включая α-актинин, ламинин, энтактин и аннексин A2. Выявление аутоантител к гломерулярному аннексину A2 при пролиферативном ВН поддерживает концепцию прямого распознавания почечных антигенов. Однако уровень циркулирующих anti-dsDNA не является специфическим индикатором конкретного внутрипочечного механизма и может диссоциировать с активностью нефрита [8, 9]. Помимо anti-dsDNA, исследуются anti-C1q, антигистоновые антитела, anti-ENO1, антитела к аннексину A1/A2, SOD2 и другим антигенам. Anti-C1q тесно связаны с иммунокомплексным и комплемент-зависимым фенотипом, но диагностическая точность отдельного теста недостаточна для подтверждения или исключения активного ВН. Это иллюстрирует общую проблему серологических маркеров: один и тот же клинический фенотип может формироваться различными комбинациями аутоантител, а один тип аутоантител не обязательно означает активное органное повреждение [9, 10].

Расположение иммунных депозитов принципиально для морфологического фенотипа. Субэндотелиальные депозиты доступны циркулирующим иммунным и эффекторным клеткам и сопровождаются выраженным эндокапиллярным воспалением, характерным для пролиферативных классов III–IV. Субэпителиальные комплексы отделены от кровотока базальной мембраной и в большей степени ассоциируются с повреждением подоцитов и выраженной протеинурией при классе V. Мезангиальные депозиты определяют более ограниченный мезангиальный фенотип. Подобная топографическая модель объясняет, почему одинаковая системная серология может сопровождаться существенно различными морфологическими картинами [4, 11]. Система комплемента. Комплемент при ВН имеет двойственную функцию. Ранние компоненты классического пути необходимы для физиологического удаления иммунных комплексов и клеточного детрита, поэтому наследственный дефицит ранних компонентов способен повышать риск волчаночного аутоиммунитета. После формирования нефритогенных комплексов локальная активация классического пути C1q–C4–C2–C3, с дополнительным усилением через альтернативный путь, превращается в механизм повреждения. Образуются анафилатоксины C3a и C5a, активируются эндотелий и миелоидные клетки, повышается сосудистая проницаемость; терминальный путь способен усиливать клеточное повреждение [3, 12].

Важно, что гипокомплементемия C3/C4 отражает системное потребление лишь косвенно. В когорте пациентов с биопсийно подтверждённым ВН отдельный паттерн, соответствовавший преимущественной активации альтернативного пути, ассоциировался с худшим ответом на лечение и неблагоприятными почечными исходами. Новые пространственные исследования дополнительно связывают C5a–C5aR1-сигналинг с локальной миелоидной активацией и профибротической программой повреждённых клубочков. Эти наблюдения дают патогенетическое основание для изучения ингибиторов терминального и альтернативного путей комплемента, но пока не доказывают, что такая блокада должна применяться при всех вариантах ВН. Т-клетки, дендритные клетки и миелоидный компартмент. При ВН описаны изменения эффекторных CD4+ популяций, включая Th1, Th17 и Tfh, недостаточность регуляторных программ и накопление активированных CD8+ клеток. Tfh-клетки поддерживают созревание В-клеток и образование высокоаффинных аутоантител через IL-21 и костимуляционные взаимодействия. При активном ВН нарушение баланса Tfh/Tfr выявляется как в крови, так и в интерстициальных лимфоидоподобных структурах и связано с показателями почечной активности [23].

CD8+ клетки могут участвовать в прямом цитотоксическом повреждении, а выраженная CD8+-инфильтрация тубулоинтерстиция коррелирует с протеинурией, уровнем креатинина, гипокомплементемией, индексами активности/хронизации и неблагоприятным прогнозом. Отдельный интерес представляют CD163+ DC3: одноклеточный анализ человеческих биоптатов показал увеличение их числа при тяжёлом ВН, взаимодействие с CD4+ Т-клетками и способность способствовать Th1/Th17-поляризации, причём повреждённые клетки проксимальных канальцев могут участвовать в их рекрутировании и активации [24]. Моноцитарно-макрофагальный компартмент оказался чрезвычайно неоднородным. Анализ больших одноклеточных наборов данных 2025–2026 гг. показал наличие ассоциированных с заболеванием макрофагов и постепенную перестройку клеточного состава с нарастанием хронизации. При активном пролиферативном ВН возрастает доля специфических макрофагальных состояний; на поздних этапах относительная интерфероновая активность может снижаться, тогда как увеличивается вклад Т-, В- и дендритных клеток и профибротических взаимодействий. По данным пространственных исследований, макрофаги образуют функциональные пары с фибробластами, способные переводить восстановительный ответ в патологический фиброз.

Клубочковый и тубулоинтерстициальный континуум. Клубочковое повреждение определяет ранний клинический фенотип — гематурию, протеинурию, нефротический синдром, снижение клубочковой фильтрации. Однако именно тубулоинтерстициальный компартмент во многом определяет переход от иммунологически активного заболевания к необратимой ХБП. Продольные исследования показывают, что интерстициальное воспаление, интерстициальный фиброз и атрофия канальцев (IFTA) связаны с худшей почечной выживаемостью независимо от ряда гломерулярных характеристик. Повторные биопсии нередко выявляют прогрессирование интерстициального фиброза и атрофии канальцев даже при улучшении стандартных лабораторных показателей [12, 14]. Новые пространственные технологии дают этому клиническому наблюдению механистическое объяснение. Повреждённые клетки проксимальных канальцев приобретают провоспалительный фенотип, включая VCAM1-положительные состояния «неудачного восстановления», взаимодействуют с иммунными клетками и миофибробластами и способствуют эпителиально-мезенхимальному переходу и фибротическому ремоделированию. Поэтому протеинурию при ВН следует рассматривать одновременно как маркер повреждения клубочкового фильтрационного барьера и как фактор вторичной тубулярной нагрузки, способной усиливать интерстициальное воспаление [15].

Таблица 1. Иммунные механизмы ВН и их клинико-морфологические корреляции

Механизм	Основные эффекторные элементы	Преимущественное почечное проявление	Клинические/лабораторные корреляции	Потенциальная терапевтическая мишень
Нарушение удаления ядерного материала	DNASE1L3, апоптотический хроматин, микрочастицы	Инициация аутоиммунной реакции, иммунные депозиты	anti-dsDNA, cfDNA, IFN-сигнатура	DNase-зависимые и вышестоящие пути распознавания нуклеиновых кислот [6]
Аутоантитела	anti-dsDNA, anti-C1q, anti-ENO1, anti-ANXA	Иммунокомплексный гломерулонефрит, повреждение подоцитов	anti-dsDNA/anti-C1q; связь с активностью неполная	B-клетки, плазматические клетки, BAFF/APRIL
Комплемент	C1q/C4/C3, альтернативный путь, C5a–C5aR1	Эндокапиллярное воспаление, микрососудистое повреждение	Снижение C3/C4; тканевые C3/C1q; продукты активации комплемента	C5/C5aR, фактор B и др.
NETоз	ДНК, гистоны, MPO, эластаза	Гломерулярное нейтрофильное воспаление	остатки NET, anti-dsDNA, протеинурия	NET/DNase и вышестоящие пути врождённого иммунитета
IFN-I	IFN-α/β–IFNAR–JAK/STAT	Диффузная иммунная активация; эндотелиально-тубулярные сигнатуры	Интерфероновая генная сигнатура	Анифролумаб, JAK/TYK2
B-клеточный ответ	BAFF, APRIL, CD20, плазмобласты	Локальная активация B-клеток, аутоантитела	anti-dsDNA; BAFF/APRIL-сигналы	Белимумаб, обинутузумаб, ианалумаб, CAR-T
T-клеточный ответ	Th1/Th17/Tfh, CD8+, Treg/Tfr	Интерстициальные инфильтраты, клеточная цитотоксичность	Tfh/Tfr, IL-17/IL-21; CD8-инфильтрация	JAK/TYK2, костимуляция, клеточная терапия
Макрофагальное воспаление	Моноциты, CD163+, ассоциированные с заболеванием макрофаги	Гломерулит, тубулоинтерстициальное воспаление (TII), переход к фиброзу	uCD163, MCP-1	C5a, хемокиновые и макрофагальные пути
Канальцево-стромальный ответ	VCAM1+ клетки проксимальных канальцев, фибробласты, TGF-β	TII, IFTA, фиброз	VCAM-1, NGAL, KIM-1; снижение рСКФ	Антифибротические и клеточно-специфические пути
Эпигенетическая дисрегуляция	Метилирование ДНК, микроРНК, m6A	Устойчивость иммунных фенотипов	miR-146a/150/155 и др.	Эпигенетические регуляторы; пока экспериментально

Российские клинические рекомендации по СКВ сохраняют ведущую роль морфологического класса, глюкокортикоидов, микофенолата и циклофосфамида в ведении ВН; современные международные документы, опубликованные позднее части исходной доказательной базы российских рекомендаций, в большей степени формализуют ранние многокомпонентные режимы с биологическими препаратами. Поэтому при академическом сопоставлении рекомендаций важно учитывать год их формирования, доступность препаратов и национальный регуляторный статус.



Рисунок 2. Эволюция ключевых представлений о ВН

Современная модель ВН позволяет сформулировать несколько принципиальных выводов. Прежде всего, не существует единственного «волчаночного нефритогенного механизма». В одних случаях доминирует высокоактивное иммунокомплексное и комплемент-зависимое эндокапиллярное воспаление; в других — подоцитарное повреждение и субэпителиальные депозиты; в третьих — тубулоинтерстициальные Т-/В-клеточные агрегаты, миелоидные ниши или поздний фиброз. Это биологически объясняет широкую вариабельность клинического ответа даже у пациентов одного морфологического класса [1]. Второй вывод состоит в том, что стандартная морфология и молекулярная патология описывают разные уровни болезни. Классификация ISN/RPS фиксирует архитектурный результат повреждения и остаётся незаменимой для принятия клинических решений, однако два пациента с ВН класса IV могут иметь различную степень интерфероновой активности, разные макрофагальные программы и неодинаковую структуру тубулоинтерстициального инфильтрата. Даже соседние клубочки одной почки могут различаться по транскрипционным механизмам повреждения. Следовательно, будущая классификация ВН, вероятно, станет двухуровневой: морфологический класс + молекулярный эндотип. Это является обоснованной интерпретацией современных данных одноклеточной и пространственной транскриптомики, но ещё не представляет собой валидированную клиническую классификационную систему. Третий вывод относится к биомаркерам. Наиболее реалистичным сценарием представляется не поиск одного «идеального» маркера, а создание комбинированной панели, отражающей разные патогенетические уровни: anti-dsDNA/комплемент — системную иммунологическую активность; UPCR (отношение белок/креатинин в моче) — нарушение клубочкового фильтрационного барьера; uCD163 и MCP-1 — миелоидное воспаление; ALCAM/VCAM-1 — межклеточную адгезию и тубулоинтерстициальную активность; микроРНК и транскрипционные сигнатуры — молекулярный эндотип. Такой подход теоретически должен лучше отличать активное обратимое воспаление от хронического повреждения, чем любой одиночный тест. На сегодняшний день это остаётся предметом валидации: систематические обзоры подчёркивают, что новые биомаркеры ещё не вытеснили стандартные клинические показатели и биопсию.

Четвёртый вывод касается стратегии лечения. Положительные результаты исследований белимумаба, воклоспорина и обинутузумаба не означают, что эти три препарата эквивалентны по механизму действия. Белимумаб уменьшает BAFF-зависимое поддержание аутореактивных В-клеток; обинутузумаб вызывает более выраженную деплецию CD20+ В-клеток; ингибиторы кальциневрина быстро уменьшают иммунную активацию и протеинурию, в том числе посредством прямого воздействия на подоцитарный барьер. Поэтому выбор комбинации в перспективе должен основываться не только на морфологическом классе III/IV/V, но и на доминирующем иммунном и структурном фенотипе. Пока доказательная база недостаточна для полноценной биомаркер-ориентированной персонализации лечения, поэтому рекомендации закономерно опираются главным образом на клинические и морфологические факторы риска. Особенно показателен интерфероновый путь. Он обладает высокой биологической обоснованностью, однако исследование TULIP-LN не достигло первичной конечной точки при объединённом анализе режимов лечения, хотя интенсивный режим продемонстрировал устойчивые численные сигналы почечного ответа. Фармакокинетическое моделирование впоследствии показало повышенный клиренс анифролумаба при выраженной протеинурии, что стало одной из причин выбора более интенсивного режима в продолжающемся исследовании III фазы IRIS. Это

иллюстрирует важный принцип: недостижение первичной клинической конечной точки не обязательно опровергает терапевтическую мишень — причиной могут быть недостаточная экспозиция препарата, отбор биологически неоднородной популяции или неправильно выбранный срок оценки ответа.

Ситуация с JAK/STAT-путём ещё более показательна. IFN-I и многочисленные цитокины действительно используют JAK/STAT-сигналинг, однако результаты применения барицитиниба при СКВ в целом различались в двух параллельных исследованиях III фазы, причём тяжёлый активный нефрит не являлся целевой популяцией этих исследований. Деукравацитиниб и упадацитиниб демонстрируют более убедительные сигналы при СКВ, однако переносить эти результаты на ВН без специализированных исследований нельзя. Следовательно, понятие «перспективная мишень» необходимо отделять от понятия «доказанное лечение ВН». Перспектива блокады комплемента также требует стратификации пациентов. Поскольку комплемент выполняет одновременно защитные и повреждающие функции, тотальное подавление системы у всех пациентов биологически менее обоснованно, чем отбор лиц с доказанной активностью конкретного пути — например, с выраженной активацией C5a/C5aR, альтернативным эндотипом комплемента или комплемент-опосредованной тромботической микроангиопатией. Прекращение отдельных исследований иптакопана и равулизумаба при ВН подчёркивает, что сильное патогенетическое обоснование само по себе не гарантирует клинического успеха.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Современные исследования существенно расширили представления об иммунопатогенезе волчаночного нефрита, показав, что поражение почек при системной красной волчанке не ограничивается отложением иммунных комплексов. В основе заболевания лежит сложное взаимодействие системных аутоиммунных нарушений и локальных воспалительных процессов. Нарушение иммунологической толерантности, недостаточное удаление клеточного материала, активация интерфероновых сигнальных путей и образование нефритогенных аутоантител создают условия для повреждения почечной ткани. При этом выраженность и характер поражения определяются не только активностью иммунного ответа, но и особенностями реакции клубочковых и тубулоинтерстициальных структур. Особое значение имеют данные исследований, выполненных с применением одноклеточного секвенирования и пространственной транскриптомики. Они подтверждают активное участие макрофагов, Т- и В-лимфоцитов, а также резидентных клеток почки в поддержании воспаления и развитии фиброза. Установлено, что тубулоинтерстициальные изменения обладают самостоятельной прогностической значимостью и наряду с клубочковыми поражениями влияют на долгосрочное сохранение функции почек.

Несмотря на развитие лабораторной диагностики, оценка активности волчаночного нефрита остаётся сложной клинической задачей. Традиционные показатели, включая anti-dsDNA, C3/C4, протеинурию и расчётную скорость клубочковой фильтрации, не всегда отражают выраженность внутрипочечного воспаления. Перспективным направлением является изучение мочевых биомаркеров CD163, ALCAM, MCP-1 и других молекулярных показателей, способных дополнить существующие методы мониторинга. Однако их широкое клиническое применение требует дальнейшей стандартизации и подтверждения диагностической точности в крупных проспективных исследованиях. На современном этапе биопсия почки сохраняет ключевое значение для морфологической оценки заболевания и выбора лечебной тактики. Развитие патогенетической терапии открывает новые возможности для улучшения почечного прогноза. Результаты рандомизированных клинических исследований подтверждают эффективность включения белимумаба, воклоспорина и обинутузумаба в определённые схемы лечения активного волчаночного нефрита. Вместе с тем применение новых терапевтических подходов требует учёта морфологического класса заболевания, степени активности и хронизации поражения, сохранности функции почек и индивидуальных рисков пациента. Дальнейшие перспективы связаны с уточнением молекулярных механизмов заболевания, клинической валидацией биомаркеров и разработкой более обоснованных критериев выбора таргетной иммуномодулирующей терапии.

Таким образом, наиболее перспективным направлением совершенствования диагностики и лечения волчаночного нефрита представляется комплексный подход, объединяющий клинические, иммунологические, морфологические и молекулярные характеристики заболевания. Его последовательное внедрение может способствовать более точной оценке активности патологического процесса, своевременной коррекции терапии и снижению риска прогрессирования хронической болезни почек.

Список использованной литературы:

1. Arazi A., Rao D.A., Berthier C.C. et al. The immune cell landscape in kidneys of patients with lupus nephritis. Nature Immunology. 2019;20:902–914. DOI: 10.1038/s41590-019-0398-x.
2. Rao D.A., Arazi A., Wofsy D., Diamond B. Design and application of single-cell RNA sequencing to study kidney immune cells in lupus nephritis. Nature Reviews Nephrology. 2020;16:238–250. DOI: 10.1038/s41581-019-0232-6.
3. Putterman C. et al. Pathogenic cellular and molecular mediators in lupus nephritis. Nature Reviews Nephrology. 2023.
4. Bajema I.M., Wilhelmus S., Alpers C.E. et al. Revision of the International Society of Nephrology/Renal Pathology Society classification for lupus nephritis: clarification of definitions, and modified NIH activity and chronicity indices. Kidney International. 2018;93:789–796. DOI: 10.1016/j.kint.2017.11.023.
5. Broder A. et al. Contemporary cohort evidence: The extent of tubulointerstitial inflammation is an independent predictor of renal survival in lupus nephritis. 2021.
6. Hartl J., Serpas L., Wang Y. et al. Autoantibody-mediated impairment of DNASE1L3 activity in sporadic systemic lupus erythematosus. Journal of Experimental Medicine. 2021;218:e20201138. DOI: 10.1084/jem.20201138.
7. Furie R., Rovin B.H., Houssiau F. et al. Two-Year, Randomized, Controlled Trial of Belimumab in Lupus Nephritis. New England Journal of Medicine. 2020;383:1117–1128. DOI: 10.1056/NEJMoa2001180.
8. Bruschi M. et al. A critical view on autoantibodies in lupus nephritis: concrete knowledge based on evidence. 2024.
9. Yung S. et al. Autoantibodies targeting glomerular annexin A2 identify patients with proliferative lupus nephritis. 2015.
10. Eggleton P. et al. Autoantibodies against C1q as a diagnostic measure of lupus nephritis: systematic review and meta-analysis.
11. Anders H.-J. et al. Lupus nephritis. Nature Reviews Disease Primers. 2020;6.
12. Kim et al. Activation of the alternative complement pathway predicts renal outcome in patients with lupus nephritis. 2020.
13. Leffler J. et al. Neutrophil extracellular traps profiles in patients with incident systemic lupus erythematosus and lupus nephritis. 2019.
14. Danaher P. et al. Childhood-onset lupus nephritis is characterized by complex interactions between kidney stroma and infiltrating immune cells. Science Translational Medicine. 2024. DOI: 10.1126/scitranslmed.adl1666.
15. Deep profiling of lupus nephritis kidneys reveals dynamic changes in myeloid cells associated with disease progression. 2026.
16. A human-mouse atlas of intrarenal myeloid cells identifies conserved disease-associated macrophages in lupus nephritis. 2025.
17. Spatially distinct macrophage subsets drive myofibroblast heterogeneity and maladaptive fibrosis in lupus nephritis. 2026.
18. Single-cell profiling reveals kidney CD163+ dendritic cell participation in human lupus nephritis. 2024.
19. Ding H. et al. Urinary activated leukocyte cell adhesion molecule as a novel biomarker of lupus nephritis histology. 2020.
20. Mejia-Vilet J.M. et al. Urinary soluble CD163: a novel noninvasive biomarker of activity for lupus nephritis. 2020.
21. Candidate MicroRNA Biomarkers in Lupus Nephritis: A Meta-analysis of Profiling Studies in Kidney, Blood and Urine Samples. 2022/2023.
22. Liu Z. et al. Recognition of differently expressed genes and DNA methylation markers in patients with lupus nephritis. Journal of Translational Internal Medicine. 2024.
23. Rovin B.H., Teng Y.K.O., Ginzler E.M. et al. Efficacy and safety of voclosporin versus placebo for lupus nephritis (AURORA 1): a double-blind, randomised, multicentre, placebo-controlled, phase 3 trial. The Lancet. 2021;397:2070–2080. DOI: 10.1016/S0140-6736(21)00578-X.
24. Saxena A. et al. Safety and Efficacy of Long-Term Voclosporin Treatment for Lupus Nephritis in the Phase 3 AURORA 2 Clinical Trial. Arthritis & Rheumatology. 2024;76:59–67. DOI: 10.1002/art.42657.
25. Furie R.A., Rovin B.H., Garg J.P. et al.; REGENCY Trial Investigators. Efficacy and Safety of Obinutuzumab in Active Lupus Nephritis. New England Journal of Medicine. 2025;392:1471–1483. DOI: 10.1056/NEJMoa2410965.
26. Jayne D., Rovin B., Mysler E.F. et al. Phase II randomised trial of type I interferon inhibitor anifrolumab in patients with active lupus nephritis. Annals of the Rheumatic Diseases. 2022;81:496–506. DOI: 10.1136/annrheumdis-2021-221478.

27. Morand E.F. et al. Baricitinib for systemic lupus erythematosus: SLE-BRAVE-I. The Lancet. 2023;401:1001–1010.
28. Petri M. et al. Baricitinib for systemic lupus erythematosus: SLE-BRAVE-II. The Lancet. 2023.
29. Morand E. et al. Deucravacitinib, a Tyrosine Kinase 2 Inhibitor, in Systemic Lupus Erythematosus: a Phase II Randomized Trial. 2022/2023.
30. Efficacy and Safety of Upadacitinib or Elsubrutinib Alone or in Combination for Patients With Systemic Lupus Erythematosus: A Phase 2 Randomized Controlled Trial. 2024.

TIBBIYOT
TA'LIMI & INNOVATSIYALARI

2026. № 10

Muharrir: Sherzod Qurbonov

Mas’ul kotib: Surmaniso Mirzaliyeva

Dizayner: Oloviddin Sobir o‘g‘li

© Materiallar ko‘chirib bosilganda “Tibbiyot ta'limi va innovasiyalari” ilmi elektron jurnali manba sifatida ko‘rsatilishi shart. Jurnalda bosilgan material va reklamalardagi dalillarning aniqligiga mualliflar ma’sul. Tahririyat fikri har vaqt ham mualliflar fikriga mos kelamasligi mumkin. Tahririyatga yuborilgan materiallar qaytarilmaydi.

Jurnalga istalgan payt quyidagi rekvizitlar orqali obuna bo‘lishingiz mumkin. Obuna bo‘lgach, @iqtisodiyot_77 telegram sahifamizga to‘lov haqidagi ma’lumotni skrinshot yoki foto shaklida jo‘natishingizni so‘raymiz. Shu asosda har oygi jurnal yangi sonini manzilingizga jo‘natamiz.

Mazkur jurnalda maqolalar chop etish uchun quyidagi havolalarga
maqola, reklama, hikoya va boshqa ijodiy materiallar yuborishingiz mumkin.
Materiallar va reklamalar pullik asosda chop etiladi.
El.Pochta: sq143235@gmail.com
Bot: @munis_sm
Tel.: 97 748 70 03





Google scholar

PubMed MEDLINE
NIH U.S. National Library of Medicine National Institutes of Health
Advancing Health Through Knowledge