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



№11-SON

- 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

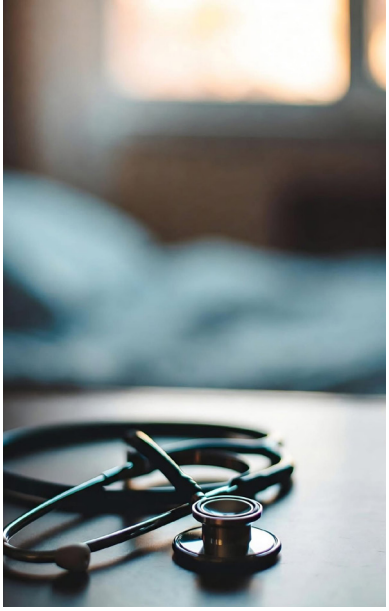
2026-yil, noyabr

tibbiyot-talimi-va-innovatsiyalari.uz

https://t.me/tibbbiyot_2100

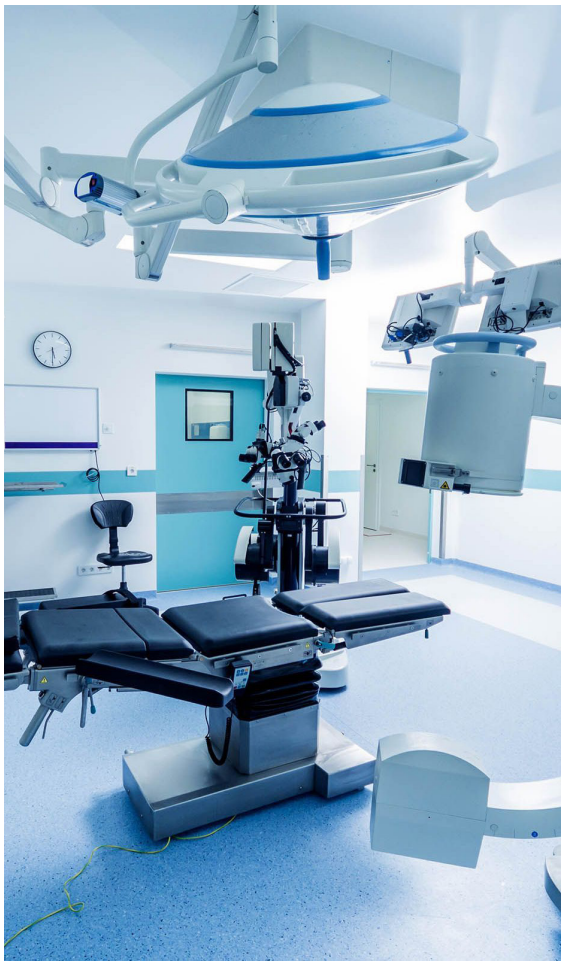
Litsenziya raqami: №745444













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

ОЦЕНКА РЕЗУЛЬТАТОВ КОМПЛЕКСНОГО ЛЕЧЕНИЯ ОСТЕОМИЕЛИТА ВЕРХНЕЙ ЧЕЛЮСТИ У БОЛЬНЫХ САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ 2 ТИПА 22
Махкамов Зохидхужа Хасанхон угли, Рузиматов Акмалбек Санжарбек угли, Аллаяров Абдулло Улугбек угли

ASSOCIATION OF VARICOCELE SEVERITY WITH SEMEN PARAMETERS IN INFERTILE MEN FROM THE FERGANA REGION: A CROSS-SECTIONAL STUDY 27
Egamberdiyev Dilmurod Kamolitdinovich, Mo‘mindjonov Mansurjon Murodovich, Bozorov Shakhzodbek Rustamovich, Ibrokhimov Diyorbek Valijonovich, Turdiboyev Abduqodir Obidovich

PROFILAKTIK TIBBIYOTNING ZAMONAVIY MUAMMOLARI VA RIVOJLANISH ISTIQBOLLARI 34
Madazizova Dilfuza Raxmatullayevna, Safarova Sanobar Omontashevna, Djumayeva Hikoyat Sharipovna

DISTONIYALI PUBERTAT DAVRIDAGI BOLALARDA PSIXOVEGETATIV BUZILISHLAR VA NEYROENDOKRIN FAOLLIKNING O‘ZARO BOG‘LIQLIGI 38
Abdulxakova Ra’noxon Muxtaraliyevna

ОПТИМИЗАЦИЯ ХИРУРГИЧЕСКОЙ ТАКТИКИ ПРИ ЛЕЧЕНИИ ПОСЛЕОЖОГОВОЙ РУБЦОВОЙ АЛОПЕЦИИ ВОЛОСИСТОЙ ЧАСТИ ГОЛОВЫ: СРАВНИТЕЛЬНАЯ ОЦЕНКА МЕТОДОВ ПЛАСТИКИ 43
Ташходжаев Жасур Комилжон угли

OVOZ BOYLAMLARI O‘SIMTASIMON KASALLIKLARINING MORFOLOGIK VA GISTOLOGIK XUSUSIYATLARI 49
Nasiba Shavkatovna Rasulova, Gavxar Saidaxmatovna Xaydarova

ATEROSKLEROTIK KARDIOSKLEROZDA MIOKARD MIKROSIRKULYATOR O‘ZANINING YOSHGA BOG‘LIQ REMODELLANISHI 58
Butayev Sherzod Fayzulloyevich, Jumanov Z. E., Pirmatov S. V.

METABOLIK SINDROMDA YURAKNING ERTA STRUKTURAVIY VA FUNKSIONAL O‘ZGARISHLARI: DIFFUZ MIOKARD FIBROZIDAN OTISH FRAKSIYASI SAQLANGAN YURAK YETISHMOVCHILIGIGACHA 62
Zikrillayev Farrux Abdurashitovich

SARATON BILAN OG‘RIGAN BEMORLARGA TIBBIY YORDAM KO‘RSATISHGA YONDASHUVNING UMUMIY TAMOYILLARI 70
Atabekov Sanjar Nurmatovich

EKSPERIMENTAL GIPEROKSIGENATSIYADA KALAMUSHLAR BUYRAK TO‘QIMASIDAGI MORFOLOGIK VA IMMUNOGISTOKIMYOVIY O‘ZGARISHLARNING KISLOROD KONSENTRATSIYASI VA TA’SIR DAVOMIYLIGIGA BOG‘LIQ DINAMIKASI 79
Namozov Elyorbek Ilhomovich

КРАНИОМЕТРИЧЕСКИЕ ПОКАЗАТЕЛИ ЛИЦЕВОГО СКЕЛЕТА У БОЛЬНЫХ С ОДНОСТОРОННЕЙ СКВОЗНОЙ РАСЩЕЛИНОЙ ГУБЫ И НЁБА ПОСЛЕ ХЕЙЛО- И УРАНОПЛАСТИКИ В РАННЕМ И ПОЗДНЕМ СМЕННОМ ПРИКУСЕ 87
Муртазаев Саидиало Муртазаевич, Юлдашев Темурхон Акрамович, Муртазаев Саидазим Саидазамович

ARTIFICIAL INTELLIGENCE FOR ULTRASOUND ESTIMATION OF FETAL WEIGHT: OPPORTUNITIES, EVALUATION METRICS, AND COMPARISON WITH THE HADLOCK FORMULA 93
Dilnoz Botirovna Ibrohimova

ЭТИОЛОГИЯ, КЛИНИКО-НЕВРОЛОГИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ И СОВРЕМЕННЫЕ ПОДХОДЫ К СОПРОВОЖДЕНИЮ ДЕТЕЙ С СИНДРОМОМ ДАУНА 98
Насирова Нодира Хапизовна

ЭНДОТОКСЕМИЯ И ЕЁ РОЛЬ В РАЗВИТИИ СИСТЕМНЫХ НАРУШЕНИЙ ПРИ ХРОНИЧЕСКОМ ПАРОДОНТИТЕ 107
Мадмаров Махмуд Маъруфович

PSORIAZ KASALLIGINING PATOGENEZI, ZAMONAVIY DIAGNOSTIKASI VA DAVOLASH USULLARI: KLINIK YONDASHUVLAR VA ISTIQBOLLAR 112
Yo‘ldosheva Dilnoza Saidazim qizi

MORPHOFUNCTIONAL CHANGES IN THE PROSTATE GLAND IN ENVIRONMENTALLY INDUCED UROLITHIASIS AND UNDER NORMAL CONDITIONS, AND THEIR BIOCORRECTION 116
Mansurov Sardor Vali ugli

ВЛИЯНИЕ ИНГИБИТОРОВ ПРОТОННОЙ ПОМПЫ НА РАЗВИТИЕ ОСТЕОПОРОЗА: ПАТОГЕНЕТИЧЕСКИЕ МЕХАНИЗМЫ, ФАКТОРЫ РИСКА И КЛИНИЧЕСКОЕ ЗНАЧЕНИЕ 123
Лутфуллаев Олтин Ойбек ўғли

BOLALARDA ATOPIK DERMATITNI DAVOLASHNING ZAMONAVIY USULI 129
G‘aniyev Abdurashid G‘aniyevich

MOLIYAVIY RAG‘BATLARNING SOG‘LIQNI SAQLASH XIZMATI SIFATIGA TA’SIRI 133
Kamolova Mohinur Iskandarovna, Obloyorova Ruxshona Inomjon qizi

INTEGRATING PREOPERATIVE AND INTRAOPERATIVE ASSESSMENT WITH THE HOLERIS SCORE IN ACUTE CALCULOUS CHOLECYSTITIS 137
Qurbanov Rustambek Rahimovich, Khamdamov Ilkhomjon Bakhtiyorovich, Raximov Ravshanbek Rustambek o‘g‘li

UZOQ DAVOM ETUVCHI NAVBATCHILIK SHAROITIDA HARBIY XIZMATCHILARDA UYQU BUZILISHLARINING YURAK-QON TOMIR XAVFIGA TA’SIRINI BAHOLASH 143
Ulkanbayev Behzodjon Hasanboy o‘g‘li, Botirjon Boltaboyev

NEUROPSYCHOLOGICAL AND COGNITIVE FEATURES OF PATIENTS WITH PARKINSON’S DISEASE DEPENDING ON DISEASE SEVERITY 148
Yusupova Idrisaxon Baxtiyorovna, Mamurova Mavluda Mirhamzayevna

PASTKI JAG‘ YAXSHI SIFATLI O‘SMALARIDA RESIDIV CHASTOTASI VA UNING KLINIK-RENTGENOLOGIK BELGILARI BILAN BOG‘LIQLIGI 155
Jo‘rayev Bahodir Nurmahamad o‘g‘li, G‘aniyev Abduavaz Abduaxadovich, Xazratov Alisher Isomiddinovich

COVID-19 INFEKSIYASINING ONKOLOGIK BEMORLARDA O‘ZIGA XOS KECHISHI 162
Atabekov Sanjar Nurmatovich

REPRODUKTIV YOSHDAGI AYOLLARDA ADENOMIOZ VA ENDOMETRIOZNI KLINIK, ULTRATOVUSH VA LABORATOR KO‘RSATKICHLAR ASOSIDA KOMPLEKS BAHOLASH 169
Mirzaabdullaxojiyeva Odinaxon Usmonjon qizi

МОРФОЛОГИЧЕСКИЕ И УЛЬТРАСТРУКТУРНЫЕ ОСОБЕННОСТИ ДОФАМИНЕРГИЧЕСКИХ НЕЙРОНОВ КОМПАКТНОЙ ЧАСТИ ЧЁРНОЙ СУБСТАНЦИИ СРЕДНЕГО МОЗГА ПРИ БОЛЕЗНИ ПАРКИНСОНА: ОБЗОР ЛИТЕРАТУРЫ 174
Кадырбергенов Руслан Бердумратович, Мустафаева Сора Кувандиковна, Шарифжонова Нозимахон, Абдухакимова Мухлиса Абдурахим кизи, Суннатуллаева Ирода Фахриддин кизи, Умарова Зульфия Хосиловна

АНАТОМО-ЦИФРОВАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА ЧАСТИЧНЫХ ДЕФЕКТОВ ЗУБНЫХ РЯДОВ ПО ДАННЫМ КЛКТ, ВНУТРИРОТОВОГО СКАНИРОВАНИЯ И ВИРТУАЛЬНОЙ ОККЛЮЗИИ 181
Хусанбаева Феруза Акмаловна

MAVSUMIY ALLERGIK RINITGA CHALINGAN BOLALARDA HUJAYRAVIY VA GUMORAL IMMUNITET KO‘RSATKICHLARINING KLINIK-IMMUNOLOGIK XUSUSIYATLARI 189
Urozaliev Sunnat Yusufjonovich, Abdullaev Nurboy Chunaevich

РАКОВЫЕ СТВОЛОВЫЕ КЛЕТКИ КАК КЛЮЧЕВЫЕ РЕГУЛЯТОРЫ ОПУХОЛЕВОЙ ИНВАЗИИ И МЕТАСТАТИЧЕСКОЙ ПРОГРЕССИИ 195
Ойдинова Зухро Равшанбековна, Абдурахманова Севинч Зафар кизи, Мурадуллаева Лазиза Туробжон кизи

ОСОБЕННОСТИ КОЛОНИЗАЦИИ S. AUREUS И СЕНСИБИЛИЗАЦИИ К СПЕЦИФИЧЕСКИМ IgE К СУПЕРАНТИГЕНАМ SEB И TSST-1 У ДЕТЕЙ С АЛЛЕРГИЧЕСКИМ РИНИТОМ И БРОНХИАЛЬНОЙ АСТМОЙ 202
Орынбаева Зухра Наурызбаевна, Нурузова Зухра Абдикадировна, Камалов Зайнитдин Сайфутдинович

SURUNKALI ENDOMETRIT FONIDAGI SURUNKALI CHANOQ OG‘RIG‘INI DAVOLASHDA MAGNITOTERAPIYA VA ELEKTROFOREZNING SAMARADORLIGI 209
Tursoatova Shaxlo Muhiddin qizi, Tilyavova Sitora Amirzoda

SURUNKALI GEMOBLASTOZLAR BILAN BEMORLARDA NAFAS OLISH TIZIMINING ZARARLANISHINI O‘RGANISH 220
Mamatkulova Feruza Xaydarovna, Abduhamidov Mirsaid Komiljon o‘g‘li, Bozorov Umid Ulug‘bek o‘g‘li, Mamatmurodova Sojida Muhammadi qizi, Abdusobirova Sarvinoz Akmal qizi

SURUNKALI MIYELOID LEYKEMIYA BILAN BEMORLARDA TARGET TERAPIYANING PROGNOZI VA NATIJALARI 226
Madasheva Anajan Gazxanovna, Mamatkulova Feruza Xaydarovna, Muxitdinova Ozoda Sherzodovna

SURUNKALI MIYELOID LEYKEMIYA BILAN BEMORLARDA TARGET TERAPIYANING PROGNOZI VA NATIJALARI

Madasheva Anajan Gazxanovna
Samarqand davlat tibbiyot universiteti gematologiya kafedrasi,
PhD, katta o‘qituvchi
ORCID: 0009-0006-3080-1345
E-mail: Anajan.madasheva@mail.ru

Mamatkulova Feruza Xaydarovna
Samarqand davlat tibbiyot universiteti gematologiya kafedrasi assistenti
E-mail: mamatkulovaferuza74@gmail.com
ORCID: 0009-0000-5578-6424

Muxitdinova Ozoda Sherzodovna
Samarqand davlat tibbiyot universiteti gematologiya kafedrasi,
magistr rezidenti
E-mail: ozoda1020@gmail.com

Annotatsiya: Surunkali miyeloid leykemiya (SML) — xarakterli xromosoma anomaliyasi, ya’ni Filadelfiya xromosomasi bilan bog‘liq bo‘lgan xavfli gematopoetik o‘sma hisoblanadi. Surunkali miyeloid leykemiyani davolash uchun alohida dorilar sinfi — tirozin kinaza ingibitorlari (TKI) yordamida yuqori darajada maqsadli terapiya ishlab chiqildi, bu esa kasallik prognozining yaxshilanishiga olib keldi. Zamonaviy SML terapiyasining maqsadi Ph-musbat o‘sma klonini va kasallikning rivojlanish xavfini maksimal darajada kamaytirish, shuningdek, umumiy populyatsiyadagi ko‘rsatkichlarga yaqin yashash davomiyligiga erishishdan iborat. To‘liq sitogenetik javob (TSJ) va asosiy molekulyar javob (AMJ)ga erishish uzluksiz terapiya sharoitida uzoq muddatli progressiyasiz yashashning dastlabki ijobiy prognostik ko‘rsatkichlari hisoblanadi. Hozirgi vaqtda TKIlar SML terapiyasining asosiy vositasi bo‘lib, boshqa davolash usullariga nisbatan tasdiqlangan afzalliklarga ega. Birinchi va ikkinchi qator TKI terapiyasi eng yuqori samaradorlik hamda nojo‘ya ta’sirlar xavfining eng past darajasini hisobga olgan holda tanlanishi kerak. Davolashga javobni erta baholash, rezistentlik rivojlanishining oldini olish va optimal javobga erishilmagan hollarda eng samarali terapiyaga tezkor o‘tish zamonaviy SML terapiyasining asosiy tamoyillari hisoblanadi. Ushbu ishning maqsadi surunkali miyeloid leykemiyada maqsadli terapiyaning samaradorligi va prognozga ta’sirini, shuningdek, ushbu ko‘rsatkichlarning molekulyar-genetik monitoring ma’lumotlari asosida o‘zgarishini o‘rganishdan iborat.

Kalit so‘zlar: surunkali miyeloid leykemiya, maqsadli terapiya, tirozin kinaza ingibitorlari, imatinib, nilotinib, dasatinib, bosutinib, klinik amaliyot.

Abstract: Chronic myeloid leukemia (CML) is a malignant hematopoietic neoplasm associated with a characteristic chromosomal abnormality known as the Philadelphia chromosome. A highly targeted treatment approach based on a distinct class of drugs — tyrosine kinase inhibitors (TKIs) — was developed for the treatment of CML, leading to improved disease outcomes. The goal of modern CML therapy is to achieve maximal reduction of the Ph-positive leukemic clone and minimize the risk of disease progression, while aiming for life expectancy comparable to that of the general population. Achieving a complete cytogenetic response (CCyR) and a major molecular response (MMR) represents an early favorable prognostic indicator of long-term progression-free survival during continuous therapy. Currently, TKIs are the mainstay of CML treatment and have demonstrated advantages over other therapeutic approaches. First- and second-line TKI therapies should be selected based on their efficacy and the lowest possible risk of adverse effects. Early assessment of treatment response, prevention of resistance development, and prompt transition to the most effective therapy in cases of suboptimal response should be the key principles of modern CML management. The aim of this study was to evaluate the efficacy of targeted therapy and its impact on the prognosis of chronic myeloid leukemia, as well as to investigate changes in these outcomes based on molecular genetic monitoring data.

Key words: chronic myeloid leukemia, targeted therapy, tyrosine kinase inhibitors, imatinib, nilotinib, dasatinib, bosutinib, clinical practice.

Аннотация: Хронический миелоидный лейкоз (ХМЛ) — это злокачественное новообразование кроветворной ткани, связанное с характерной хромосомной аномалией — филадельфийской хромосомой. Для лечения хронического миелоидного лейкоза был разработан высокоселективный метод таргетной терапии с использованием отдельного класса препаратов — ингибиторов тирозинкиназ (ИТК), что привело к улучшению прогноза заболевания. Цель современной терапии ХМЛ заключается в максимальном подавлении Ph-положительного опухолевого клона, снижении риска прогрессирования заболевания, а также достижении продолжительности жизни, сопоставимой с таковой в общей популяции. Достижение полного цитогенетического ответа (ПЦО) и большого молекулярного ответа (БМО) рассматривается как ранний благоприятный прогностический показатель длительной выживаемости без прогрессирования на фоне непрерывной терапии. В настоящее время ИТК являются основой терапии ХМЛ и обладают доказанными преимуществами по сравнению с другими методами лечения. Препараты ИТК первой и второй линий терапии должны подбираться с учётом их максимальной эффективности и минимального риска развития побочных эффектов. Ранняя оценка ответа на лечение, предупреждение развития резистентности и своевременный переход на наиболее эффективную терапию при отсутствии оптимального ответа являются основными принципами современного лечения ХМЛ. Целью настоящего исследования являлось изучение эффективности таргетной терапии хронического миелоидного лейкоза, её влияния на прогноз заболевания, а также изменений данных показателей на основании результатов молекулярно-генетического мониторинга.

Ключевые слова: хронический миелоидный лейкоз, таргетная терапия, ингибиторы тирозинкиназ, иматиниб, нилотиниб, дазатиниб, бозутиниб, клиническая практика.

KIRISH

Surunkali miyeloid leykemiya (SML) — pluripotent ildiz hujayrasining transformatsiyasi natijasida yuzaga keladigan gematopoetik to‘qimaning o‘sma kasalligi bo‘lib, differensiatsiya qobiliyatini yo‘qotmagan holda granulotsitar hujayralar qatorining ko‘payishi bilan tavsiflanadi. Kasallik xarakterli xromosoma anomaliyasi — Filadelfiya xromosomasi bilan bog‘liq [1, 2]. SMLga xos genetik translokatsiya mahsuloti bo‘lgan BCR-ABL oqsili birinchi marta 1986-yilda aniqlangan [3]. Interferonga asoslangan immunoterapiya 1980-yillarda qo‘llanila boshlandi va ilk bor sitogenetik javoblarga erishish hamda normal gemopoezni qisman tiklash imkonini berdi [4].

MAVZUGA OID ADABIYOTLAR SHARHI

1996-yilda N. Lydon va B. Druker STI-571 preparati bo‘yicha dastlabki eksperimental ma’lumotlarni e’lon qilishdi. Ushbu preparat 2001-yilda klinik sinovlarning dastlabki natijalari e’lon qilinganidan so‘ng imatinib nomi bilan ro‘yxatdan o‘tkazildi. U tirozin kinaza ingibitorlari (TKI) sinfiga mansub birinchi dori vositasi bo‘lib, SMLni davolashda qo‘llanila boshlandi [5]. Zamonaviy SML terapiyasining maqsadi Ph-musbat o‘sma klonini maksimal darajada bostirish, kasallikning rivojlanish xavfini kamaytirish va umumiy populyatsiyaga yaqin yashash davomiyligiga erishishdan iborat. Hozirgi vaqtda TKIlar SML terapiyasining asosiy vositasi hisoblanadi va boshqa davolash usullariga nisbatan tasdiqlangan afzalliklarga ega. TKIlarning ta’sir mexanizmi BCR-ABL molekulasining ATP bilan bog‘lanishini bloklash orqali BCR-ABL oqsilining tirozin kinaza faolligini ingibitsiya qilish bilan bog‘liq. Mazkur faollik o‘sma hujayralarining proliferativ ustunligini ta’minlaydi. Davolash natijalarini erta baholash, rezistentlik rivojlanishining oldini olish va optimal javobga erishilmagan hollarda eng samarali terapiyaga tezkor o‘tish zamonaviy SML terapiyasining asosiy tamoyillari hisoblanadi [6].

Hozirgi vaqtda TKI guruhiga mansub to‘rtta preparat SMLni davolash uchun ro‘yxatdan o‘tgan: imatinib, nilotinib, dasatinib va bosutinib. Imatinib BCR-ABL tirozin kinazasining faolligini sezilarli darajada kamaytirish, shuningdek, C-KIT va PDGFR kinazalarining faolligini ingibitsiya qilish xususiyatiga ega bo‘lgan tirozin kinaza ingibitoridir. Boshlang‘ich doza bemorning jinsi, tana vazni, bo‘yi va irqiga bog‘liq emas. Kattalarda preparatning dozasi surunkali fazada (SF) kuniga 400 mg, akseleratsiya fazasida (AF) va blast krizi (BK) davrida esa kuniga 600 mg ni tashkil qiladi [7]. Dasatinib ko‘plab tirozin kinazalar va tirozin kinaza bo‘lmagan oqsillar bilan o‘zaro ta’sirlashuvchi ko‘p nishonli preparat hisoblanadi. Dasatinibning tavsiya etilgan dozasi surunkali fazada kuniga 100 mg, akseleratsiya fazasi va blast krizi davrida esa kuniga 140 mg ni tashkil qiladi [6]. Bosutinib ham PDGFR-**β** va PDGFR-**α** kabi tirozin kinazalar oilasiga mansub oqsillarni bloklaydigan ko‘p nishonli dori vositasidir. Preparat Rossiyada surunkali miyeloid leykemiyaning surunkali va akseleratsiya fazalarida, avvalgi terapiyaning samarasizligi yoki bemor tomonidan ko‘tara olinmasligi holatlarida qo‘llash uchun ro‘yxatdan o‘tgan. Bosutinibning tavsiya etilgan dozasi kuniga 500 mg bo‘lib, preparat kuniga bir marta ovqat bilan qabul qilinadi.

Terapiya samaradorligini baholash uchun gematologik, sitogenetik va molekulyar-genetik ko‘rsatkichlarni o‘z vaqtida monitoring qilish zarur [6]. SML bilan og‘rigan bemorlarda davolash natijalari gematologik, sitogenetik va molekulyar-genetik tadqiqot usullari asosida baholanadi. Tadqiqot turiga va o‘sma klonining bostirilish darajasiga qarab, javobning gematologik, sitogenetik va molekulyar turlari farqlanadi. Birinchi qator terapiyasining

samaradorligi optimal javob, ogohlantiruvchi holat yoki davolash muvaffaqiyatsizligi sifatida baholanishi mumkin. Optimal javob bemor prognozining ijobiy ekanligini va uzoq muddatli relapssiz yashash ehtimoli yuqoriligini ko‘rsatadi [8]. Bunday holatda TKI bilan davolash avvalgi dozada davom ettiriladi. Optimal javobga erishish uchun quyidagi natijalar kutiladi: TKI terapiyasining dastlabki 3 oyi ichida to‘liq gematologik javobga erishish; TKI terapiyasining dastlabki 6 oyi ichida to‘liq sitogenetik javobga erishish; TKI terapiyasining dastlabki 12 oyi ichida asosiy molekulyar javobga erishish. TKI terapiyasi davomida ilgari erishilgan remissiyaning yo‘qolishi, yangi mutatsiyalarning paydo bo‘lishi va Ph-musbat hujayralarda qo‘shimcha xromosoma aberratsiyalarining (QXA) aniqlanishi ham davolash muvaffaqiyatsizligidan dalolat beradi.

Ogohlantiruvchi omillar kasallikning yanada agressiv kechishiga xos biologik belgilar bo‘lib, bemorni sinchkovlik bilan kuzatishni talab qiladi. Ushbu omillarga tashxis qo‘yilgan vaqtda SMLning yuqori xavf guruhiga mansublik hamda Ph-musbat hujayralarda klinik jihatdan ahamiyatli qo‘shimcha xromosoma anomaliyalari (masalan, 8-trisomiya, trisomiya yoki qo‘shimcha Ph xromosomasining mavjudligi) kiradi. Terapiyani o‘zgartirish va TKI tanlashda davolash tarixini, kuzatilgan nojo‘ya ta’sirlarni, hamroh patologiyalarni hamda BCR-ABL mutatsiyalari bo‘yicha tekshiruv natijalarini hisobga olish kerak [9]. Imatinib bilan davolash muvaffaqiyatsiz bo‘lgan taqdirda, terapiyani boshqa TKI preparatiga o‘zgartirish tavsiya etiladi. Imatinib dozasini kuniga 600–800 mg gacha oshirish faqat ikkinchi avlod TKI preparatlaridan foydalanish imkoniyati cheklangan sharoitda vaqtinchalik chora sifatida qo‘llanilishi mumkin. Birinchi va ikkinchi qator davolash muvaffaqiyatsiz bo‘lgan taqdirda, uchinchi qator terapiyasini olayotgan bemorlarni davolash bo‘yicha aniq tavsiyalar mavjud emas. Bunday holatlarda, shuningdek, SML rivojlangan fazalarga o‘tganida davolash imkoniyatlari cheklanadi.

Normal gemopoez zaxirasining yetishmasligi va uzoq davom etuvchi sitopeniyalar, hatto kasallikning rivojlangan bosqichga o‘tishining rasmiy belgilari mavjud bo‘lmagan taqdirda ham, TKIlarni to‘liq dozalarda uzoq muddat va uzluksiz qo‘llashni qiyinlashtiradi. Bu holatlarning barchasi TKIlarning leykemik klonga ta’sirini kamaytirishi va kasallikning rivojlanish ehtimolini oshirishi mumkin. Uchinchi qator terapiyasining biologik jihatdan asoslangan samaradorligi pasayishini hisobga olgan holda, davolashning dastlabki bosqichlaridayoq remissiyani induksiya qilish algoritmlaridan imkon qadar to‘liq foydalanish zarur. Biroq, birinchi qator terapiyasi muvaffaqiyatsiz bo‘lganidan keyin TKI preparatini erta almashtirish rezistentlikni yengish, ko‘proq SML bilan og‘rigan bemorlarda maqsadli javoblarga erishish va uzoq muddatli relapssiz yashash imkoniyatini oshirishi mumkin.

Ishning maqsadi: surunkali miyeloid leykemiyada maqsadli terapiyaning samaradorligi va prognozga ta’sirini, shuningdek, ushbu ko‘rsatkichlarning molekulyar-genetik monitoring ma’lumotlari asosida o‘zgarishini o‘rganish.

TADQIQOT METODOLOGIYASI

Tadqiqotni o‘tkazish uchun 2022-yildan 2025-yilgacha Samarqand viloyat ko‘p tarmoqli markazining gematologiya bo‘limida davolangan surunkali miyeloid leykemiya bilan og‘rigan bemorlar haqidagi ma’lumotlarni o‘z ichiga olgan ma’lumotlar bazasi yaratildi. Quyidagi ko‘rsatkichlar to‘plandi va tahlil qilindi: bemorlarning umumiy klinik-demografik ko‘rsatkichlari, ularning xavf guruhlari bo‘yicha taqsimlanishi hamda ushbu omillarning umumiy va progressiyasiz yashash davomiyligiga ta’siri; birinchi qator TKI terapiyasining samaradorligi, davolash davomiyligiga mos ravishda maqsadli javoblarga erishish chastotasini baholash orqali; ikkinchi qator TKI terapiyasining samaradorligi, terapiyaga o‘tish vaqtini (avvalgi birinchi qator terapiyasining davomiyligini) hisobga olgan holda, davolash davrlariga mos maqsadli javoblarga erishish chastotasini baholash orqali; uchinchi qator TKI terapiyasining samaradorligi, terapiyaga o‘tish vaqtini (avvalgi birinchi va ikkinchi qator TKI terapiyalarining davomiyligini) hisobga olgan holda, davolash davrlariga mos maqsadli javoblarga erishish chastotasini baholash orqali. Tahlil uchun tavsifiy statistika usullari qo‘llanildi. Yashash davomiyligi Kaplan–Meier egri chiziqlari yordamida baholandi. Ma’lumotlarni statistik qayta ishlash shaxsiy kompyuterda amaliy dasturiy ta’minot paketlari yordamida amalga oshirildi.

TAHLIL VA NATIJALAR

Ma’lumotlar bazasida SML bilan kasallangan 30 nafar bemor haqidagi ma’lumotlar mavjud edi: 13 nafari erkak va 17 nafari ayol. Tashxis qo‘yilgan paytdagi o‘rtacha yosh 51 yoshni tashkil etdi (diapazon: 5–85 yosh). Tashxis qo‘yilganidan keyingi kuzatuv davri o‘rtacha 6,1 yilni tashkil etdi (diapazon: 0,1–21 yil). Bemorlarning 92 foizida SML kasallikning surunkali bosqichida tashxis qo‘yilgan, 7 foizida akseleratsiya fazasi (AF), 1 foizida esa tashxis qo‘yilgan paytda blast krizi qayd etilgan. Xavf guruhlari bo‘yicha bemorlar quyidagicha taqsimlangan: past xavf — 51%, o‘rtacha xavf — 4%, yuqori xavf — 20%. 25% hollarda xavf guruhini aniqlash uchun yetarli ma’lumot mavjud bo‘lmagan. Bemorlarning aksariyati imatinib (n = 28; 95,7%) qabul qilgan, qolgan qismi esa birinchi qator TKI terapiyasi sifatida nilotinib (n = 9; 3,0%), dasatinib (n = 3; 1,0%) va bosutinib (n = 1; 0,3%)

qabul qilgan. Birinchi qator terapiyasida qo‘llanilgan boshqa TKI preparatlari sonining kamligini hisobga olgan holda, natijalarni aniqroq baholash maqsadida birinchi qator terapiyasining samaradorligi faqat imatinib qabul qilgan bemorlar guruhida tahlil qilindi.

Imatinib terapiyasi davomida quyidagi maqsadli javob ko‘rsatkichlariga erishildi: To‘liq gematologik javob (TGJ) — bemorlarning 93 foizida kuzatildi. Unga erishish uchun o‘rtacha vaqt 0,9 oyni tashkil etdi. Davolashning dastlabki 3 oyi ichida TGJga bemorlarning 72 foizida erishildi. To‘liq sitogenetik javob (TSJ) — bemorlarning 57 foizida kuzatildi. Ushbu javobga erishilgunga qadar terapiyaning o‘rtacha davomiyligi 7,5 oyni tashkil etdi. Davolashning dastlabki 6 oyi ichida TSJga bemorlarning 46 foizida erishildi. Asosiy molekulyar javob (AMJ) — bemorlarning 46 foizida kuzatildi. Imatinib qabul qilish boshlanganidan AMJga erishilgunga qadar o‘tgan o‘rtacha vaqt 24,6 oyni tashkil etdi. Terapiyaning birinchi yilida AMJga bemorlarning 14 foizida erishildi. Avvalgi davolash davomiyligining uchinchi qator TKI terapiyasi samaradorligiga ta’sirini baholash maqsadida bemorlar birinchi va ikkinchi qator TKI terapiyasining davomiyligiga qarab quyidagi guruhlarga ajratildi: 48 oy yoki undan kam (≤48) — 29 nafar bemor; 48 oydan ortiq (>48) — 18 nafar bemor.

XULOSA

SML etiologiyasi hozirgi vaqtga qadar to‘liq aniqlanmagan bo‘lsa-da, kasallik patogenezi yetarlicha o‘rganilgan. Bu esa o‘sma klonini tanlab nishonga oluvchi yuqori samarali davolash usullarini ishlab chiqish imkonini berdi. Patogenezning molekulyar-genetik mexanizmlariga ta’sir ko‘rsatishga qaratilgan yangi dorilar sinfi — maqsadli terapiyaning joriy etilishi kasallik prognozini tubdan o‘zgartirdi. Natijada SML ko‘plab bemorlarda umr ko‘rish davomiyligini sezilarli darajada cheklamaydigan surunkali kasallikka aylandi. Maqsadli terapiya bo‘yicha to‘plangan tajribamizga asoslanib, surunkali miyeloid leykemiya bilan og‘rigan bemorlarni tirozin kinaza ingibitorlari bilan davolash o‘sma klonini samarali bostirishga va ko‘pchilik bemorlarda kasallik rivojlanishining oldini olishga imkon beradi, degan xulosaga kelish mumkin.

Imatinib samarasiz bo‘lgan yoki bemor tomonidan ko‘tara olinmagan hollarda, ikkinchi va hatto uchinchi qator TKI terapiyasi ham bemorlarning katta qismida samarali bo‘lishi mumkin. O‘sma rezistentligi rivojlanishining oldini olishning muhim omillaridan biri rezistentlik va/yoki preparatni ko‘tara olmaslik belgilari kuzatilganda keyingi davolash qatorlariga o‘z vaqtida o‘tish hisoblanadi. Fundamental va amaliy gematologiya sohasidagi jadal rivojlanish natijasida surunkali miyeloid leykemiyani davolash imkoniyatlari sezilarli darajada kengaydi. Hozirgi vaqtda ushbu kasallik tegishli terapevtik yondashuvlar yordamida samarali nazorat qilinishi mumkin bo‘lgan surunkali kasallikka aylangan.

Foydalanilgan adabiyotlar ro‘yxati

1. Абдулкадыров К. М., Бессмельцев С. С., Рукавицын О. А. Хронический миелолейкоз. — СПб.: СпецЛит, 1998. — 464 с.
2. Абдулкадыров К. М., Шуваев В. А., Мартынкевич И. С. Миелопролиферативные новообразования. — М.: Литтерра, 2016. — 304 с.
3. Ben-Neriah D. G., Mes-Masson A. M., Witte O. N. et al. The chronic myelogenous leukemia-specific P210 protein is the product of the bcr/abl hybrid gene // Science. — 1986. — Vol. 233, № 4760. — P. 212–214. doi:10.1126/science.3460176
4. Talpaz M., McCredie K. B., Mavligit G. M. et al. Leukocyte interferon-induced myeloid cytoreduction in chronic myelogenous leukemia // Blood. — 1983. — Vol. 62, № 3. — P. 689–692.
5. Druker B. J., Tamura S., Buchdunger E. et al. Effects of a selective inhibitor of the Abl tyrosine kinase on the growth of Bcr-Abl positive cells // Nature Medicine. — 1996. — Vol. 2, № 5. — P. 561–566. doi:10.1038/nm0596-561
6. Туркина А. Г., Зарицкий А. Ю., Шуваев В. А. и др. Клинические рекомендации по диагностике и лечению хронического миелолейкоза // Клиническая онкогематология. Фундаментальные исследования и клиническая практика. — 2017. — Т. 10, № 3. — С. 294–316. doi:10.21320/2500-2139-2017-10-3-294-316
7. Иматиниб (Imatinib): инструкция, применение и формула // Регистр лекарственных средств России. — 2014. — [Электронный ресурс]. Дата обновления: 18.05.2014. URL: www.rlsnet.ru/mnn_index_id_3041.htm (дата обращения: 15.04.2015).
8. Branford S., Lawrence R., Grigg A. et al. Long Term Follow up of Patients with CML in Chronic Phase Treated with First-Line Imatinib Suggests That Earlier Achievement of a Major Molecular Response Leads to Greater Stability of Response // Blood. — 2008. — Vol. 112, № 11. — P. 2113.
9. Redaelli S., Piazza R., Rostagno R. et al. Activity of Bosutinib, Dasatinib, and Nilotinib Against 18 Imatinib-Resistant BCR/ABL Mutants // Journal of Clinical Oncology. — 2009. — Vol. 27, № 3. — P. 469–471. doi:10.1200/JCO.2008.19.8853

10. Jabbour E., Cortes J., Giles F. et al. Drug evaluation: Nilotinib — a novel Bcr-Abl tyrosine kinase inhibitor for the treatment of chronic myelocytic leukemia and beyond // IDrugs. — 2007. — Vol. 10, № 7. — P. 468–479.
11. Mamatkulova F. X., Mamatova N. T., Ruziboeva O. N. Prevention of Anemia in Patients With Tuberculosis // The American Journal of Medical Sciences and Pharmaceutical Research. — Vol. 2, № 11. — P. 62–65. doi:10.37547/TAJMSPR/Volume02Issue11-11
12. Makhmonov L. S., Mamatkulova F. Kh., Berdiyarova M. B., Shomurodov K. E. The Main Causes of Anemia in Iron and Vitamin B12 Deficiency Associated With Helicobacter pylori.
13. Makhmonov L. S., Mamatkulova F. Kh., Kholturaeva D. F., Muyiddinov Z. Z. Importance of Detection of Hepsidine and Interleukins in Iron Deficiency Anemia // Asian Journal of Multidimensional Research. — 2022. — Vol. 11, Issue 4. — ISSN: 2278-4853.
14. Dadajanov U. D., Mamatkulova F. Kh., R. Oyjamol N. Features of Thrombophilia in COVID-19 // European Journal of Molecular & Clinical Medicine. — 2020. — 26.12.2020. — Vol. 7, Issue 3.
15. Mamatkulova Feruza Khaydarovna, Akhmedov Husan Isrofilovich, Abdiev Kattabek Makhmatovich. Essential Thrombocythemia — Principal Analysis in Children and Adolescents // Journal of Intellectual Property and Human Rights. — 2023. — Vol. 2, Issue 10. — P. 23–29. — ISSN: 2720-6882.
16. Maxmonov L. S., Rizayev J. A., Gadayev A. G. Helicobacter pylori va uning temir hamda vitamin B12 tanqisligi kamqonligi yuzaga kelishidagi ahamiyati // Проблемы биологии и медицины. — 2021. — № 5 (130). — С. 215–218.
17. Ruziboeva O. N., Abdiev K. M., Madasheva A. G., Mamatkulova F. K. Modern Methods of Treatment of Hemostasis Disorders in Patients With Rheumatoid Arthritis // Ученый XXI века. — № 78 (7). — P. 8–11.
18. Gadayev A. G., Maxmonov L. S., Mamatqulova F. X. Helicobacter pylori bilan assotsiyalangan temir va vitamin B12 tanqisligi kamqonliklarida yallig‘lanish sitokinlarining ayrim laborator ko‘rsatkichlar bilan o‘zaro bog‘liqligi // Biologiya va tibbiyot muammolari. — 2022. — № 5 (139). — B. 32–37.

TIBBIYOT
TA'LIMI & INNOVATSIYALARI

2026. № 11

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