

ЖУРНАЛ

гепато-гастроэнтерологических
исследований



№3 (Том 6)

2025

ЖУРНАЛ ГЕПАТО-ГАСТРОЭНТЕРОЛОГИЧЕСКИХ ИССЛЕДОВАНИЙ

ТОМ 6, НОМЕР 3

JOURNAL OF HEPATO-GASTROENTEROLOGY RESEARCH

VOLUME 6, ISSUE 3





ISSN 2181-1008 (Online)

Научно-практический журнал
Издается с 2020 года
Выходит 1 раз в квартал

Учредитель

Самаркандский государственный
медицинский университет,
tadqiqot.uz

Главный редактор:

Н.М. Шавази д.м.н., профессор.

Заместитель главного редактора:

М.Р. Рустамов д.м.н., профессор.

Ответственный секретарь

Л.М. Гарифулина к.м.н., доцент

Редакционная коллегия:

Д.И. Ахмедова, д.м.н., проф;
А.С. Бабажанов, к.м.н., доц;
Ш.Х. Зиядуллаев, д.м.н., доц;
Ф.И. Иноятова, д.м.н., проф;
М.Т. Рустамова, д.м.н., проф;
Н.А. Ярмухамедова, к.м.н., доц.

Редакционный совет:

Р.Б. Абдуллаев (Ургенч)
М.Дж. Ахмедова (Ташкент)
А.Н. Арипов (Ташкент)
М.Ш. Ахророва (Самарканд)
Н.В. Болотова (Саратов)
Н.Н. Володин (Москва)
С.С. Давлатов (Бухара)
А.С. Калмыкова (Ставрополь)
А.Т. Комилова (Ташкент)
М.В. Лим (Самарканд)
М.М. Матлюбов (Самарканд)
Э.И. Мусабаев (Ташкент)
А.Г. Румянцев (Москва)
Н.А. Тураева (Самарканд)
Ф.Г. Ульмасов (Самарканд)
А. Фейзиоглу (Стамбул)
Ш.М. Уралов (Самарканд)
А.М. Шамсиев (Самарканд)
У.А. Шербеков (Самарканд)

Журнал зарегистрирован в Узбекском агентстве по печати и информации

Адрес редакции: 140100, Узбекистан, г. Самарканд, ул. А. Темура 18.
Тел.: +998662333034, +998915497971
E-mail: hepato_gastroenterology@mail.ru.

ОРИГИНАЛЬНЫЕ СТАТЬИ

1	Ахмедова М.М. НАРУШЕНИЕ ЦЕЛОСТНОСТИ КЛЕТОЧНЫХ МЕМБРАН И УСИЛЕННОЕ ОКИСЛЕНИЕ ЖИРОВ (ПЕРЕКИСНОЕ ОКИСЛЕНИЕ ЛИПИДОВ) У ДЕТЕЙ С ЗАБОЛЕВАНИЯМИ ПОЧЕК, СВЯЗАННЫМИ С НАРУШЕНИЕМ ОБМЕНА ВЕЩЕСТВ.....	6
2	Ашурова М.Ж. СРАВНИТЕЛЬНАЯ ОЦЕНКА ЭФФЕКТИВНОСТИ СХЕМ ТЕРАПИИ ХОЛЕКАЛЬЦИФЕРОЛОМ У ДЕТЕЙ С ОЖИРЕНИЕМ ПРИ ДЕФИЦИТЕ И НЕДОСТАТОЧНОСТИ ВИТАМИНА D	9
3	Гарифуллина Л.М. ФАКТОРЫ РИСКА МЕТАБОЛИЧЕСКИХ НАРУШЕНИЙ У ДЕТЕЙ С ОЖИРЕНИЕМ: РОЛЬ ПЕРИНАТАЛЬНОГО ПРОГРАММИРОВАНИЯ.....	12
4	Goyibova N.S. MECHANISM OF INFLUENCE OF OVERWEIGHT AND OBESITY ON KIDNEYS IN CHILDREN.....	15
5	Ибрагимова М.Ф., Холмурадова Н.Дж., Шокирова Ш.Б. СОВЕРШЕНСТВОВАНИЕ МЕТОДОВ ЛЕЧЕНИЯ НЕОНАТАЛЬНОЙ ПНЕВМОНИИ НА ФОНЕ ВНУТРИУТРОБНОЙ ИНФЕКЦИИ.....	19
6	Ibragimova Yu.B. TURLI YOSHDAGI BOLALARDA O`TKIR REVMATIK ISITMANING RIVOJLANISH XUSUSIYATLARI.....	23
7	Исламова Д.С. ОПЫТ ПРИМЕНЕНИЯ ПРЕПАРАТА ВИСМУТА В ПЕРВОЙ ЛИНИИ ЭРАДИКАЦИИ HELICOBACTER PYLORI ПРИ ХРОНИЧЕСКОЙ ЯЗВЕННОЙ БОЛЕЗНИ ДВЕНАДЦАТИПЕРСТНОЙ КИШКИ У ДЕТЕЙ ПОДРОСТКОВОГО ВОЗРАСТА.....	26
8	Исламова Д.С. КЛИНИКО-ЭНДОСКОПИЧЕСКАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА ГАСТРОДУОДЕНИТОВ У ПОДРОСТКОВ ПРИ ИНФИЦИРОВАНИИ HELICOBACTER PYLORI.....	31
9	Кудратова Г.Н. ЦЕРЕБРАЛЬНАЯ ИШЕМИЯ У НОВОРОЖДЁННЫХ: КЛИНИКО-НЕВРОЛОГИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ И ДИАГНОСТИЧЕСКИЕ КРИТЕРИИ.....	34
10	Кудратова Г.Н. АЛЬФА ЛИПОВАЯ КИСЛОТА В ЛЕЧЕНИИ МЕТАБОЛИЧЕСКОГО СИНДРОМА У ДЕТЕЙ.....	37
11	Маматкулова Ф.Х. БОЛАЛАРДА ЎТКИР МИЕЛОИД ЛЕЙКЕМИЯНИ ДАВОЛАШДА МАҚСАДЛИ ПРЕПАРАТЛАРНИ КЎЛЛАШ.....	40
12	Набиева Ш.М. ХРОНИЧЕСКАЯ ГИПОКСИЯ ПЛОДА КАК ФАКТОР РИСКА РАЗВИТИЯ ПЕРИНАТАЛЬНОЙ ЭНЦЕФАЛОПАТИИ НОВОРОЖДЕННЫХ ОТ МАТЕРЕЙ С ПАТОЛОГИЕЙ АКУШЕРСКО-ГИНЕКОЛОГИЧЕСКОГО АНАМНЕЗА.....	43
13	Rasulova N.A., Rasulov A.S. A REASONABLE APPROACH TO THE TREATMENT OF RICKETS DEPENDING ON THE INTESTINAL MICROFLORA DISORDER.....	46
14	Rasulova N.A., Axmedova M.M. THE EFFECT OF MICROBIOCENOSIS ON BIOCHEMICAL PARAMETERS IN CHILDREN WITH SIGNS OF RICKETS.....	49
15	Рустамов М.Р. ОЦЕНКА КАЧЕСТВА ЖИЗНИ И ОСОБЕННОСТЕЙ ПИТАНИЯ У ДЕТЕЙ И ПОДРОСТКОВ С ОЖИРЕНИЕМ.....	52

16	Рустамов У.М., Гарифулина Л.М. ФАКТОРЫ РИСКА РАЗВИТИЯ АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИИ И ОЖИРЕНИЯ У ДЕТЕЙ И ПОДРОСТКОВ.....	54
17	Файзуллаева Х.Б. ЯНГИ ТУҒИЛГАН ЧАҚАЛОҚЛАРДА ЛАКТАЗА ЕТИШМОВЧИЛИГИНИ ЭРТА АНИҚЛАШ ВА КОРРЕКЦИЯЛАШ.....	57
18	Kholmuradova Z.E. ARTERIAL HYPERTENSION IN OBESE CHILDREN AND ADOLESCENTS: PATHOPHYSIOLOGICAL MECHANISMS AND CLINICAL CORRELATIONS.....	61
19	Xolmurodova Z.E. SEMIZLIKNING BOLA PSIXOLOGIYASIGA TA`SIRI.....	65
20	Xusainova Sh.K. OPTIMIZING THE DIAGNOSIS AND TREATMENT OF NEONATAL JAUNDICE.....	68
ОБЗОР ЛИТЕРАТУРЫ		
21	Goyibova N.S. FEATURES OF KIDNEY DAMAGE IN CHILDREN WITH OBESITY.....	72
22	Turayeva D.X. SEMIZ BOLALARDA GEPATOBILIAR TIZIMDAGI PATOLOGIK O`ZGARISHLAR.....	77
ПАМЯТИ УЧИТЕЛЯ		
23	Ризаев Ж.А., Шавози Н.М., Рустамов М.Р. ЗАСЛУЖЕННЫЙ ДЕЯТЕЛЬ НАУКИ РЕСПУБЛИКИ УЗБЕКИСТАН, ДОКТОР МЕДИЦИНСКИХ НАУК, ПРОФЕССОР АБДУЛЛА ХАМРАЕВИЧ ХАМРАЕВ.....	80

JOURNAL OF HEPATO-GASTROENTEROLOGY RESEARCH

ЖУРНАЛ ГЕПАТО-ГАСТРОЭНТЕРОЛОГИЧЕСКИХ ИССЛЕДОВАНИЙ

УДК 616-61.008.06

Ахмедова Махбуба Махмудовна

к.м.н. доцент кафедры Педиатрии и неонатологии факультета
последипломного образования Самаркандского Государственного Медицинского Университета

НАРУШЕНИЕ ЦЕЛОСТНОСТИ КЛЕТОЧНЫХ МЕМБРАН И УСИЛЕННОЕ ОКИСЛЕНИЕ ЖИРОВ (ПЕРЕКИСНОЕ ОКИСЛЕНИЕ ЛИПИДОВ) У ДЕТЕЙ С ЗАБОЛЕВАНИЯМИ ПОЧЕК, СВЯЗАННЫМИ С НАРУШЕНИЕМ ОБМЕНА ВЕЩЕСТВ

<http://dx.doi.org/10.5281/zenodo.17884517>

АННОТАЦИЯ

В работе представлено комплексное исследование цитомембран у 120 детей перенесших респираторных инфекций. Особое внимание уделено изучению фосфолипидного состава эритроцитов и процессов липидного перекисного окисления, с учетом наличия дизметаболической нефропатии. По результатам исследования разработаны рекомендации по метаболической коррекции для пациентов с мочевым синдромом.

Ключевые слова: ранний детский возраст, мочевого синдром, дизметаболическая нефропатия.

Axmedova Maxbuba Mahmudovna

Samarqand davlat tibbiyot universiteti diplomdan keyingi ta'lim
fakulteti Pediatriya va neonatologiya kafedrası t.f.n. dotsenti

MODDALAR ALMASHINUVINING BUZILISHI BILAN BOG'LIQ BUYRAK KASALLIKLARI BO'LGAN BOLALARDA HUYAYRA MEMBRANALARI YAXLITLIGINING BUZILISHI VA YOG'LARNING KUCHAYTIRILGAN OKSIDLANISHI (LIPIDLARNING PEROKSIDLANISHI)

ANNOTATSIYA

Tadqiqotda respirator infeksiyalarni o'tkazgan 120 nafar bolada sitomembranalarning kompleks tekshiruvi taqdim etilgan. Eritrotsitlarning fosfolipid tarkibi va lipidlarning perokisli oksidlanish jarayonlarini o'rganishga alohida e'tibor qaratildi, bunda dizmetabolik nefropatiya mavjudligi hisobga olindi. Tadqiqot natijalariga ko'ra, siydik sindromi bo'lgan kichik yoshdagi bemorlar uchun metabolik korreksiya bo'yicha tavsiyalar ishlab chiqilgan.

Kalit so'zlar: bolalar, siydik sindromi, dismetabolik nefropatiya.

Akhmedova Mahbuba Mahmudovna

Candidate of Medical Sciences, Associate Professor of the Department
of Pediatrics and Neonatology, Faculty of Postgraduate Education,
Samarkand State Medical University

DISRUPTION OF CELL MEMBRANE INTEGRITY AND INCREASED OXIDATION OF FATS (PEROXIDATION OF LIPIDS) IN CHILDREN WITH KIDNEY DISEASES RELATED TO METABOLIC DISORDERS

ANNOTATION

The work presents a comprehensive study of cytomembranes in 120 children who had respiratory infections. Particular attention was paid to studying the phospholipid composition of erythrocytes and lipid peroxidation processes, taking into account the presence of dysmetabolic nephropathy. Based on the research results, recommendations for metabolic correction have been developed for young patients with urinary syndrome.

Keywords: children, urinary syndrome, dismetabolic nephropathy.

Введение: Современные исследования в области мембранологии предоставляют новые возможности для расшифровки патогенеза детских нефропатий, связанных с изменениями в структуре и функционировании цитомембран [1,3]. Выявлено, что нефропатии, характеризующиеся гиперуроксалурией, уратурией и оксалатно-кальциевой кристаллурией, индуцируют нарушения фосфолипидного метаболизма. Фосфолипиды, являясь фундаментальными компонентами клеточных мембран, играют критическую роль в их

целостности и функциональности. Нарушение их обмена приводит к повышенной экскреции азотистых метаболитов фосфолипидов. Дизметаболические нефропатии обусловлены комплексными биохимическими дисфункциями, среди которых доминируют нарушения липидного обмена. Учитывая, что липидный обмен является краеугольным камнем организации и функционирования биомембран, он определяет качественные изменения в функциональных характеристиках клеток [2,5].

Перекисное окисление липидов (ПОЛ) – это естественный, постоянно протекающий в живых организмах процесс, в результате которого образуются реактивные соединения, включая свободные радикалы, гидропероксиды, альдегиды и кетоны. Эти цепные реакции участвуют в физиологическом обновлении клеточных мембран и могут быть активированы фоновым ионизирующим излучением и ультрафиолетом. Поддержание ПОЛ на определенном уровне является ключевым для гомеостаза.

Однако, избыточная активность ПОЛ может иметь разрушительные последствия. Она приводит к образованию пор в мембранах, через которые проникают ионы и вода, что снижает концентрацию ненасыщенных жирных кислот в фосфолипидах. Это, в свою очередь, может спровоцировать формирование миелоноподобных структур, что кардинально ухудшает физические характеристики мембран и может привести к необратимым повреждениям цитомембран. Повышенный уровень ПОЛ наблюдается при ряде патологий, включая пневмонии, детскую бронхиальную астму, септические состояния, гипоксию новорожденных, ожирение и другие заболевания, связанные с нарушением баланса свободно-радикальных процессов [4,6].

Современные научные данные указывают на то, что большинство почечных заболеваний, независимо от их причины, развития или перехода в хроническую форму, можно рассматривать как повреждение **мембран**. Повреждение клеточных мембран почек наблюдается при различных нефропатиях, включая инфекционные (пиелонефрит), воспалительные (интерстициальный нефрит), иммунные (гломерулонефрит у детей) и связанные с отложением солей (оксалатная, уратная нефропатии, мочекаменная болезнь). Это проявляется в накоплении вредных веществ и их повышенном выведении с мочой.

Частое сочетание дизметаболических нефропатий с вышеупомянутыми заболеваниями, а также их распространенность в семьях с дизметаболической нефропатией, вероятно, связано с тем, что нарушения в структуре и функции мембран приводят к вовлечению множества органов в патологический процесс. Предрасположенность к хроническим соматическим заболеваниям может быть обусловлена как врожденной, так и приобретенной нестабильностью клеточных мембран, что приводит к нарушению их проницаемости, транспорта веществ и снижению активности мембранных ферментов [7,8].

Таким образом, Почечные заболевания, в той или иной мере, обусловлены повреждением или дисфункцией базальных и клеточных мембран. Это нарушение может быть первичным (генетически обусловленным или вызванным воздействием на плод во время беременности) или вторичным (в результате инфекций, иммунных реакций, токсического воздействия или неправильного питания). Следовательно, заболевания почек можно классифицировать как **метаболические нарушения**, где первопричиной образования патологических метаболитов являются изменения в липидном обмене, обусловленные наследственностью или семейными особенностями, что, в свою очередь, ведет к нестабильности клеточных мембран [9].

Цель исследования:

Изучить процессы окисления липидов в мембранах эритроцитов, оценить структурные и функциональные особенности клеточных мембран и общую активность фосфолипаз в эритроцитах у детей, болеющих пневмонией с сопутствующим поражением почек.

Материалы и методы:

В исследовании приняли участие 130 детей раннего возраста с пневмонией и дизметаболической нефропатией (ДЗМН), а также 20 детей с пневмонией без признаков ДЗМН.

Среди детей с ДЗМН были выявлены следующие состояния: дизметаболический пиелонефрит (ПН) у 54 детей (45,5%), дизметаболический интерстициальный нефрит (ИН) у 46 детей (36,2%), мочекаменная болезнь (МКБ) у 21 ребенка (16%) и тубулопатии у 3 детей (2,3%). Аномалии органов мочевой системы (АОМС) были обнаружены у 6 детей (4,6%). Поскольку у детей с АОМС и тубулопатиями наблюдались проявления вторичного ПН

с салурией, при разработке данной группы они были отнесены к категории пациентов с дизметаболическим ПН.

Для анализа спектра липидов в сыворотке крови липидный экстракт получали с помощью смеси хлороформа и метанола (в соотношении 2:1) по методу Фолча. Далее липиды разделяли методом тонкослойной хроматографии на пластинах Silyfol-254 и анализировали с помощью денситометрии. Определялось содержание следующих фракций: фосфолипиды (ФЛ), незэтерифицированные жирные кислоты (НЭЖК), триглицериды (ТГ) и эфиры холестерина (ЭХС).

Структурно-функциональное состояние клеточных мембран изучалось путем анализа фосфолипидного состава мембран эритроцитов. Для этого использовалась тонкослойная хроматография (ТСХ) на силикагеле с применением хлороформа, метанола и воды в соотношении 65:25:4. После разделения мембранные фракции проявляли 2% раствором фосфорномолибденовой кислоты и нагревали при 100°C в течение 10 минут. Идентификация фосфолипидов проводилась с помощью цветных реакций и сравнения со стандартными образцами. Были определены следующие фракции фосфолипидов: лизофосфотидилхолин, фосфотидилэтаноламин, сфингомиелин, фосфатидилхолин и фосфатидилсерин.

Интенсивность процессов перекисного окисления липидов (ПОЛ) оценивалась по содержанию диеновых конъюгатов (ДК) ненасыщенных жирных кислот и малонового альдегида (МДА). Активность фосфолипаз в эритроцитах определялась по методике Х. Брокерхофа и Р. Дженсена, основанной на гидролизе лецитина фосфолипазами, что приводит к образованию лизолецитина и гемолизу. Активность фосфолипазы А2 в почечной ткани оценивалась по показателям мочи.

Примененный комплекс исследований позволил нам достоверно оценить метаболический статус, состояние клеточных мембран и функцию почек у детей раннего возраста с пневмонией. Полученные данные обрабатывались методами вариационной статистики с использованием критерия Стьюдента, и результаты считались статистически значимыми при $p < 0,05$.

Результаты и их анализ:

До сих пор не проводилось целенаправленных исследований особенностей метаболизма жиров и состояния клеточных мембран у детей, страдающих пневмонией и имеющих сопутствующие заболевания почек. В связи с этим мы провели анализ липидного спектра крови у 130 детей с пневмонией и сопутствующими заболеваниями почек (ДЗМН), а также у 20 детей с пневмонией без поражения почек.

У детей с пневмонией и ДЗМН было отмечено повышение общего уровня липидов в крови до $6,78 \pm 0,19$ г/л. Для сравнения, у здоровых детей этот показатель составлял $4,6 \pm 0,13$ г/л, а у детей с пневмонией без ДЗМН – $5,9 \pm 0,21$ г/л. Эти различия были статистически значимы ($p < 0,05$ и $p < 0,005$ соответственно).

В то же время, у детей с пневмонией и ДЗМН наблюдалась тенденция к снижению уровня фосфолипидов в сыворотке крови до $2,8 \pm 0,12$ г/л. У здоровых детей этот показатель был выше – $3,2 \pm 0,12$ г/л, а у детей с пневмонией без ДЗМН – $3,0 \pm 0,16$ г/л. Эти изменения также оказались статистически значимыми ($p < 0,05$).

Уровень свободного холестерина (СХС) и незэтерифицированных жирных кислот (НЭЖК) был достоверно выше у детей с пневмонией и ДЗМН по сравнению как со здоровыми детьми, так и с детьми, имеющими пневмонию без поражения почек ($p < 0,05$). При этом доля этерифицированного холестерина (ЭХС) снизилась до $43,5 \pm 0,54\%$, тогда как у здоровых детей и детей с пневмонией без ДЗМН она составляла $51,8 \pm 0,6\%$ и $47,16 \pm 0,37\%$ соответственно ($p < 0,05$).

Этерифицированный холестерин (ЭХС) играет важную роль в организме благодаря содержанию в нем ненасыщенных жирных кислот. Образование ЭХС является одним из механизмов детоксикации, помогающим выводить избыток свободных жирных кислот (СЖК), которые образуются в процессе метаболизма.

Изменения в липидном обмене у детей с пневмонией и ДЗМН более наглядно проявляются в соотношениях НЭЖК/ТГ и СХС/ЭХС. У детей с пневмонией и ДЗМН коэффициент НЭЖК/ТГ

значительно увеличился до 0,42, тогда как у здоровых детей он составлял 0,20, а у детей с пневмонией без ДЗМН – 0,43. Коэффициент СХС/ЭХС также вырос до 0,21 у детей с пневмонией и ДЗМН, по сравнению с 0,12 у здоровых детей и 0,17 у детей с пневмонией без ДЗМН.

Повышение соотношения НЭЖК/ТГ при гипоксии, вероятно, связано с преобладанием процессов расщепления жиров у детей, а также с мобилизацией жира из его запасов. Это приводит к увеличению концентрации НЭЖК, которые являются активной формой транспортировки липидов, и тенденции к росту уровня триглицеридов (ТГ).

У детей младшего возраста, болеющих пневмонией, наблюдается повышение соотношения СХС/ЭХС до 0,21, что значительно выше показателя у здоровых детей (0,12). Это свидетельствует о замедлении образования сложных эфиров жирных кислот, которые в норме активно используются в метаболизме.

У этих же детей отмечаются существенные изменения в составе фосфолипидов (ФЛ) клеточных мембран эритроцитов, что указывает на нарушения в обмене этих важных соединений. Фосфолипиды играют огромную роль во многих процессах, включая формирование клеточных стенок, свертываемость крови (гемостаз) и выработку вещества, облегчающего дыхание (легочного сурфактанта).

Выявленные изменения в фосфолипидах могут негативно влиять на структуру и функцию почечных мембран, способствуя их повреждению. Нарушения метаболизма фосфолипидов могут

приводить к серьезным осложнениям, подчеркивая их важность для поддержания нормальной жизнедеятельности клеток.

Таким образом, исследованные свойства фосфолипидов позволяют предположить их значительное участие в развитии заболеваний дыхательной и мочевыделительной систем у детей.

ВЫВОДЫ:

Полученные данные подчеркивают ключевую роль нарушения целостности клеточных мембран и усиления процессов окисления липидов (ПОЛ) в развитии пневмонии у детей. Эти процессы способствуют возникновению заболеваний почек.

У детей с нарушениями обмена веществ (дизметаболическими нефропатиями), которые также имеют ограниченную способность адаптироваться к недостатку кислорода (гипоксии) и инфекциям, течение пневмонии усугубляется. Это, в свою очередь, способствует хронизации патологических процессов в почках, повышая риск развития интерстициального нефрита, образования микрокристаллических отложений и камней.

Лечение, направленное только на устранение симптомов со стороны мочевыделительной системы без коррекции нарушений обмена веществ, может привести к стабилизации и хроническому течению заболеваний почек, что имеет серьезные последствия для здоровья и качества жизни пациентов.

Следовательно, в комплексную терапию пневмоний, сопровождающихся нарушениями со стороны мочевыделительной системы, необходимо включать препараты, направленные на стабилизацию клеточных мембран и антиоксиданты.

Список литературы/ Iqtiboslar / References

1. Антонов А.Г., Байбарина Е.Н., Антонова Л.К. Функциональное состояние почек у недоношенных детей с инфекционно-воспалительными заболеваниями (Рос. вестн. перинатологии и педиатрии. – 1997, - №3, - с.29)
2. Ахмедова М.М., Шарипов Р.Х., Расулова Н.А. Дизметаболическая нефропатия. (Учебно-методическая рекомендация.- Самарканд 2015.- с.26)
3. Ишкатулов Д.И., Абдурахманова С.К. Уратные нефропатии у детей. – (В кн. Диаметаболические нефропатии у детей. – Ташкент – 1997, с.79-83)
4. Папаян А.В., Савенкова Н.Д. Клиническая нефрология детского возраста. СПб, 2008, 600
5. Таболин В.А., Вирбицкий В.Н., Чугунова О.А. Проблема нефропатий в неонатальном периоде. (Материалы VIII съезда педиатров России. – 1998, с.257)
6. Coe FL, Evan AP, Worcester EM. Three Pathways for human kidney stone formation. Urol Res 2010; 38: 147-160
7. Christopher S. Wilcox C, Craig Tisher. Hand book of Nephrology and hypertension Fifth Edition. 2016; 1-29.
8. Tokhmafshan F., Brophy P.D., Gragegesin R.A., Gupta I.R. Vesicoureteral reflux and the extracellular matrix connection. Pediatr Nephrol 2017; 32(4): 565–576. Doi: 10.1007/s 00467-016-3386-5
9. Fillion M.L., Watt C.L., Gupta I.R. Vesicoureteric reflux and reflux nephropathy: from mouse models to childhood disease. Pediatr Nephrol 2014; 29: 757–766. DOI: 10.1007/ s00467-014-2761-3

ЖУРНАЛ ГЕПАТО-ГАСТРОЭНТЕРОЛОГИЧЕСКИХ ИССЛЕДОВАНИЙ

ТОМ 6, НОМЕР 3

JOURNAL OF HEPATO-GASTROENTEROLOGY RESEARCH

VOLUME 6, ISSUE 3

Editorial staff of the journals of www.tadqiqot.uz

Tadqiqot LLC The city of Tashkent,
Amir Temur Street pr.1, House 2.

Web: <http://www.tadqiqot.uz/>; Email: info@tadqiqot.uz
Phone: (+998-94) 404-0000

Контакт редакций журналов. www.tadqiqot.uz

ООО Tadqiqot город Ташкент,
улица Амира Темура пр.1, дом-2.

Web: <http://www.tadqiqot.uz/>; Email: info@tadqiqot.uz
Тел: (+998-94) 404-0000