



**ДИАГНОСТИЧЕСКОЕ И ПРОГНОСТИЧЕСКОЕ ЗНАЧЕНИЕ
КЛИНИКО-ЛАБОРАТОРНЫХ, ИММУНОЛОГИЧЕСКИХ
ПОКАЗАТЕЛЕЙ В ОЦЕНКЕ ПОЧЕЧНОЙ АНЕМИИ ПРИ
СИСТЕМНОЙ КРАСНОЙ ВОЛЧАНКЕ**

Мирахмедова Х.Т. Айбергенова Х.Ш.

**TIZIMLI QIZIL BO‘RICHADA RENAL KAMQONLIKNI
BAHOLASHDA KLINIK-LABORATOR, IMMUNOLOGIK
KO‘RSATKICHLARINING DIAGNOSTIK VA PROGNOSTIK
AHAMIYATI.**

Miraxmedova X.T. Aybergenova X.Sh.

**DIAGNOSTIC AND PROGNOSTIC VALUE OF CLINICAL,
LABORATORY, IMMUNOLOGICAL INDICATORS IN THE
ASSESSMENT OF RENAL ANEMIA IN SYSTEMIC LUPUS
ERYTHEMATOSUS**

Miraxmedova X.T. Aybergenova Kh.Sh.

Ташкентская медицинская академия

Цель исследования: Волчаночный нефрит (ВН) — распространенное и тяжелое заболевание системной красной волчанки (СКВ), вызывающее долговременное поражение почек и отрицательно влияющее на выживаемость пациентов. Для профилактики подобных случаев важное значение имеет диагностическое и прогностическое значение клинико-лабораторных и иммунологических исследований. **Материал и методы:** В исследовании приняли участие 20 больных системной красной волчанкой без ВН (СКВ/безЛН) и 20 больных системной красной волчанкой с ВН (СКВ/ЛН) и 20 здоровых лиц контрольной группы. **Результаты:** Если обратить внимание, то

можно увидеть, что количество общего белка, мочевины, креатина, СКФ группы СКВ/ЛН снизилось от нормальных пределов по сравнению с группой СКВ/безЛН и снизилось в обеих группах по сравнению с контрольной группой. **Заключение:** По мере углубления заболевания проявляется обострение почечной анемии. Однако было бы целесообразно проверить золотой стандарт биопсии почки, цитокины VCAM-1, ALCAM, C1q и т. д., чтобы оценить точную стадию заболевания, при которой происходит поражение почек, развивается почечная анемия и эффективность лечения. .

Ключевые слова: волчаночный нефрит, почечная анемия, СКВ, биопсия.

Tadqiqot maqsadi: Lupus nefrit (LN) tizimli qizil yuguruk (TQY)ning keng tarqalgan va jiddiy kasalligi bo'lib uzoq muddatli buyrak jarohatlanishiga olib keladi va bemorning omon qolishiga salbiy ta'sir qiladi. Bu kabi holatlarning oldini olish uchun klinik-laborator, immunologik tekshiruvlarning diagnostik va prognostik ahamiyati muhim o'rin tutadi. . **Material va usullar:** Tadqiqotda LN bo'lmagan tizimli qizil bo'richali bemorlar 20 ta (TQB/LN siz) va 20 nafar tizimli qizil bo'richa LN bo'lgan (TQB/LN) bemorlar va 20 nafar sog'lom nazorat guruhi ishtirok etdi. **Natijalar:** E'tibor bersak buyrak funktsional holatini baholovchi ko'rsatkichlardan umumiy oqsil, mochevina, kreatin, KFT miqdorining TQB/LN guruhning TQB/LN siz guruhga nisbatan norma chegaralaridan kamayganligini va har ikkala guruhda nazorat guruhiga nisbatan kamayganligini ko'rishimiz mumkin. **Xulosa:** Demak kasallik chuqurlashgan sari renal kamqonlikning avjlanishi namoyon bo'lmoqda. Lekin kasallikning aynan qaysi bosqichida buyrak jarohatlanishi yuzaga kelayotganligi, renal anemiya rivojlanayotganligi hamda davo samaradorligini baholashimiz uchun oltin standar bo'lgan buyrak biopsiyasi, VCAM-1, ALCAM, C1q v.b sitokinlarni ham tekshirishimiz maqsadga muvofiq bo'lar edi.

Kalit so'zlar: lyupus nefrit, renal kamqonlik, TQB, biopsiya.

Objective: Lupus nephritis (LN) is a common and severe disease of systemic lupus erythematosus (SLE) that causes long-term kidney damage and negatively



affects patient survival. To prevent such cases, the diagnostic and prognostic value of clinical, laboratory and immunological studies is important. . **Material and methods:** 20 patients with systemic lupus erythematosus without LN (SLE/LN no) and 20 patients with systemic lupus erythematosus with LN (SLE/LN) and 20 healthy controls took part in the study. **Results:** If you pay attention, you can see that the amount of total protein, urea, creatine, GFR of the SLE/LN group decreased from normal limits compared with the SLE/no-LN group and decreased in both groups compared with the control group. **Conclusions:** As the disease deepens, renal anemia becomes worse. However, it would be advisable to test the gold standard kidney biopsy, cytokines VCAM-1, ALCAM, C1q, etc., to assess the exact stage of the disease at which kidney damage occurs, renal anemia develops, and the effectiveness of treatment. .

Key words: lupus nephritis, renal anemia, SLE, biopsy.

Tizimli qizil bo'richa (TQB) hozirgi kunda tibbiyotning dolzarb muammolaridan bo'lib kelayotgan, dunyo bo'ylab keng tarqalgan kasalliklardan biri hisoblanadi. Tizimli qizil bo'richa (TQB) 100 000 aholining 48-250 tasini tashkil qilib, birlamchi zararlanish har bir yil hisobiga 1 mln aholiga 50-70 taga oshib borishi kuzatilmoqda[23]. Bu ushbu kasallikning tez ko'payib borayotganligini ko'rsatadi Tizimli qizil bo'richa ko'proq ayollarda uchrashi xarakterli bo'lib, bemorlarda 30-60% xollarda buyraklarning zararlanishi va erta asoratlar tez rivojlanishi kuzatiladi[20].

Tizimli qizil bo'richa (TQB) xastaligi – surunkali, polisindromli – immun kompleksli kasallik bo'lib, patologik jarayonning tez yoyilishi, og'ir vistseral ko'rinishlar, yaqqol periferik sindromlar, immun tizimining kuchli shikastlanishi bilan tavsiflanadi. Kasallik aynan reproduktiv yoshdagi bemorlarning jismoniy va ma'naviy azoblanishiga, ularning harakati va o'z-o'ziga xizmat ko'rsayish qobiliyatlarini cheklanishiga va ko'pchilik xollarda nogironlikka sabab bo'ladi.

Lyupus nefrit bosqichini tashxislashda oltin standart buyrak biopsiyasi hisoblanadi. Buyrak biopsiyasi LN diagnostikasi va bosqichini aniqlash uchun oltin standart bo'lib, odatda siydik tahlili meyoridan og'ishgandan so'ng o'tkaziladi. Shu



bilan birga, buyrak kasalligi siydik tahlilidagi o'zgarishlardan oldin yuzaga keladi va tashxisni sezilarli darajada kechiktiradi. Buyrak biopsiyasi uchun ko'plab qarshi ko'rsatmalar mavjud, masalan, boshqarib bo'lmaydigan gipertenziya, gemorragik diatezi, yagona buyrak, infeksiya, qon ketish xavfi v.b[8,15]. Bundan tashqari bemorlarda tizimli qizil yugurukda LN ni takroriy baholash va monitoring qilish uchun buyrak biopsiyasini ketma-ket o'tkazish qiyin bo'lib qolmoqda va invaziv bo'lmagan biomarkerlarga ehtiyoj tug'ilmoqda[7]. Bu erda biz sitokinlar, xemokinlar va adezyon molekulalarini o'z ichiga olgan turli tabiatdagi siydik oqsili markerlarining TQB dagi LN faolligini farqlashda ishlashini baholaymiz.

Tizimli qizil yuguruk (TQB) turli xil ko'rinishlarga ega bo'lgan autoimmun kasallik bo'lib, tanadagi deyarli har qanday tizimga ta'sir qilishi mumkin. Lyupus nefritda kasallikning prognozi ko'plab remissiya va residivlar bilan almashinib kechadi va kasallikning kechishi bemorning yoshiga, jinsiga, nefrit bosqichlariga, olgan davo muolajalariga va buyrakning funksiyalariga bog'liq. Tizimli qizil bo'richa da lyupus nefrit o'lim xavfini oshiradi.

Tadqiqot maqsadi: Lupus nefrit (LN) tizimli qizil yuguruk (TQY)ning keng tarqalgan va jiddiy kasalligi bo'lib uzoq muddatli buyrak jarohatlanishiga olib keladi va bemorning omon qolishiga salbiy ta'sir qiladi. Bu kabi holatlarning oldini olish uchun klinik-laborator, immunologik tekshiruvlarning diagnostik va prognostik ahamiyati muhim o'rin tutadi.

Material va usullar: Tadqiqotda LN bo'lmagan tizimli qizil bo'richali bemorlar 20 ta (TQB/LN siz) va 20 nafar tizimli qizil bo'richa LN bo'lgan (TQB/LN) bemorlar va 20 nafar sog'lom nazorat guruhi ishtirok etdi. Barcha bemorlar TTA klinikasida revmatologiya va nefrologiya bo'limlarida 2023 oktyabrdan 2024 yil yanvargacha to'plangan. Bemorlardagi klinik va fiziologik tekshiruvlarga ko'ra 1997 yil Amerika revmatologlar assotsiyatsiyasi ("American College of Rheumatology" (ACR)) tomonidan qabul qilingan 11 ta mezonlardan kamida 4 tasi musbat natijani ko'rsatdi. Ushbu tadqiqotda ACR tomonidan tasvirlangan mezonlarga ko'ra doimiy proteinuriya $> 0,5$ g/kun yoki siydik tahlilida > 3 va undan yuqori hujayra silindrlari (eritrotsitlar, donador, aralash) bo'lishi



kuzatildi. SLE bemorlardagi kasallik faolligi SLEDAI-2K modifitsirlangan shkalasi yordamida baholandi.

Shuningdek 20 nafar tizimli qizil bo'richa lyupus nefritsiz bemorlar guruhi tadqiqotga kiritildi. Bemorlardagi quyidagi o'zgarishlar qayd etildi: yoshi, jinsi, tizimli qizil bo'richa kasalligining davomiyligi, fotosensibilizatsiya, teridagi o'zgarishlar, faol artrit, LN faolligi va qabul qiladigan dori-darmonlari. Tadqiqotimizdagi barcha bemorlar bazis terapiya oldilar, bemorlarning hech biri anemiyaga qarshi davo olmadi.

Barcha bemorlar klinik-laborator tekshiruvlardan quyidagi namunalarni topshirdilar: umumiy siydik tahlili, umumiy qon tahlili, eritrotsitlar cho'kish tezligi (ECHT), C-reaktiv oqsil (CRO), qon zardobida kreatinin, mochevina, KFT, antinuklear autoantitela (ANA) va anti-ds-DNK, Interleykin 6, 4 va TNF hamda sutkalik siydik miqdori va undagi oqsil tarkibini baholash uchun yig'ilgan siydik namunalaridan foydanildi. Qondagi gemoglobinning miqdori esa umumiy qon tahlili va qon zardobidagi ferritinni o'lchash orqali aniqlandi.

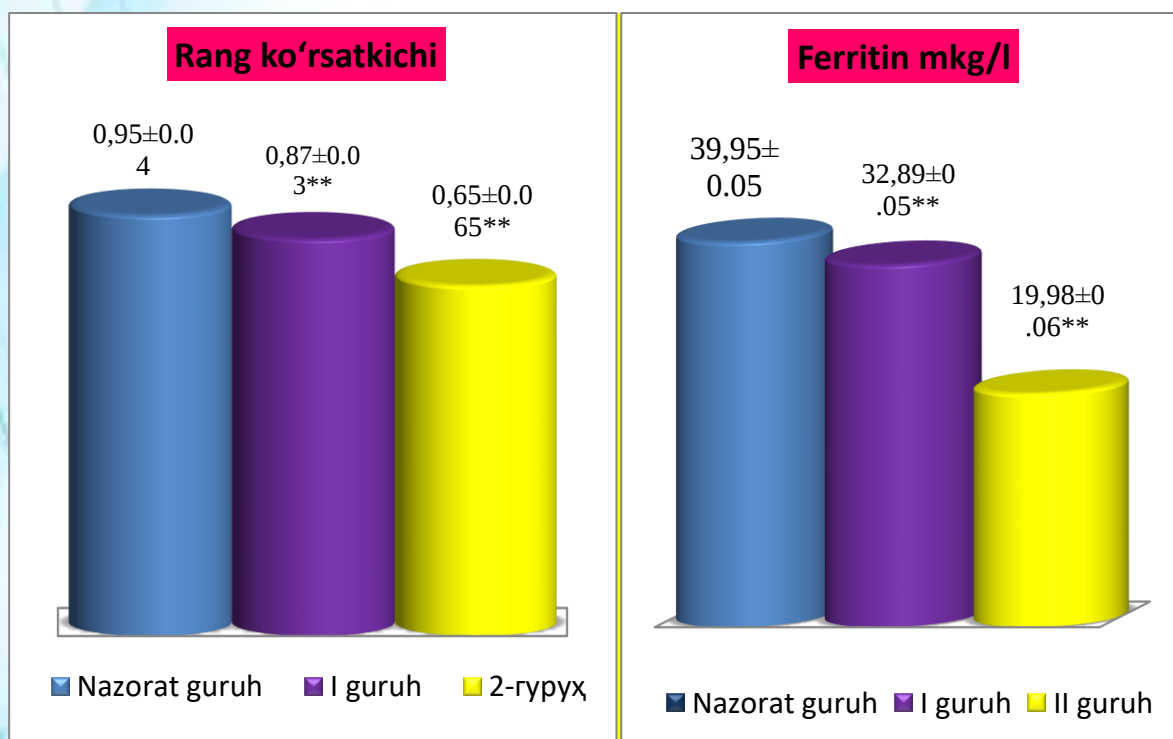
Ushbu tadqiqot natijasida olingan ma'lumotlarni statistik qayta ishlash ASER52472Z tipidagi kompyuterda Excel 6.0 Windows 2013 elektron jadvallar to'plamidan foydalangan holda amalga oshirildi. Ishda korrelyatsion tahlil usullari qo'llanilgan. Uning jadvallaridagi qiymatlari variatsion qatorning arifmetik o'rtacha qiymati sifatida keltirilgan. Statistik gipoteza sifatida ahamiyati kamida 95% bo'lgan alternativadan foydalanilgan ($p < 0.05$). O'rtacha tenglikni tekshirish uchun quyidagilar ishlatilgan: Styudentning juft va ikki juft mezonlari.

Tadqiqot uchun 20 nafar TQB/LN bo'lmagan va 20 nafar TQB/LN bo'lgan bemor va 20 ta sog'lom odam nazorat guruhi shtirok etdi. TQB/LN siz guruhiga 19 ayol (95%) va 1 erkak kiradi (5%); ularning yoshi 18 dan 54 yoshgacha bo'lgan o'rtacha $30,2 \pm 5,8$ yil va ularning kasallik davomiyligi o'rtacha $9,0 \pm 4,3$ yil bilan 2 dan 18 yilgacha bo'lgan. TQB/LN guruhiga 18 ayol (90,0%) va 2 erkak (10,0%) kiradi. Ularining yoshi 20 yoshdan 53 yoshgacha bo'lgan o'rtacha $32,1 \pm 4,8$ yil va ularning kasallik davomiyligi 1 yildan 15 yilgacha bo'lgan o'rtacha $7,6 \pm 3,7$ yilni tashkil qildi. Nazorat guruhi 17 nafar ayol (85 %) va 3 nafar erkak (15%) ularning

yoshi 20 yoshdan 55 yoshgacha bo'lgan o'rtacha $30,1 \pm 7,5$ yilni tashkil qildi. Guruhlarni yosh va jins tarkibi bo'yicha o'rganilganda ular orasida sezilarli farqlar yo'q.

Umumklinik laborator tahlillardan TQB/LN siz guruhida zardobdagi o'rtacha rang ko'rsatkichi o'rtacha $0,87 \pm 0,03$ ni tashkil etdi. TQB/LN guruhda rang ko'rsatkichi o'rtacha $0,65 \pm 0,065$ bo'ldi. Biokimyoviy laborator tahlillardan ferritinning o'rtacha ko'rsatkichi TQB/LN guruhda $19,98 \pm 0,05$, TQB/LN siz guruhda $32,89 \pm 0,06$ ni tashkil qiladi. Nazorat guruhda rang ko'rsatkichi o'rtacha $0,95 \pm 0,065$ va ferritinning o'rtacha ko'rsatkichi $39,95 \pm 0,06$ ni tashkil qiladi.

Tahlil natijalariga ko'ra rang ko'rsatkichi, ferritin miqdori TQB/LN guruhda TQB/LN guruhga nisbatan past va har ikkala guruhda nazorat guruhiga nisbatan past.



O'tkazilgan umumklinik laborator taxlillar natijalariga ko'ra gemoglobin TQB/LN siz gurux bemorlarida gemoglobin miqdori o'rtacha $99,5 \pm 1,44$ g/l; TQB/LN guruxda esa $80,23 \pm 1,05$ g/l; eritrotsitlar TQB/LN siz guruxda $3,2 \pm 0,15$, $2 \times 10^{12}/l$; TQB/LN guruxda $2,9 \pm 0,06 \times 10^{12}/l$ bo'ldi. Nazorat guruhida gemoglobin miqdori o'rtacha $120,5 \pm 1,7$ va eritrotsitlar $3,7 \pm 0,07 \times 10^{12}/l$ bo'ldi.



Leykotsit TQB/LN siz guruxda $6,5 \pm 0,41$; TQB/LN guruxda esa $7,1 \pm 0,21 \cdot 10^9/l$ ni tashkil etdi. EChT TQB/LN siz guruxda $17,38 \pm 1,1$; TQB/LN guruxda esa $20,1 \pm 1,48$ mm/s ekanligi ko'ridi. Kasallik chuqurlashgan sari gemoglobin kamayib borgan bo'lsa, yallig'lanish jarayonlari ko'ptokchalar sonining kamaygani sari sustlashib borayotgani ko'zga tashlangan.

Proteinuriya TQB/LN siz guruxda $0,3 \pm 0,29$; TQB/LN guruxda $1,2 \pm 0,18$ bo'lib, peshobning solishtirma og'irligi esa TQB/LN siz guruxda $1011,1 \pm 0,45$; TQB/LN guruxda esa $1009,4 \pm 0,41$ qiymatga pasayib ketganini ko'rish mumkin. Asoratlanmagan ko'ptokcha yallig'lanish kasalliklarining asosiy mezonlaridan xisoblangan proteinuriya SBK da ham davom etadi.

O'tkazilgan biokimiyoviy tekshiruvlar natijalariga ko'ra TQB/LN siz gurux bemorlarda umumiy oqsil $65,3 \pm 1,09$; TQB/LN guruxda umumiy oqsil $58,1 \pm 0,44$ qiymatga kamayib ketganini ko'ramiz. Nazorat guruhida esa $70,2 \pm 0,41$ yani umumiy oqsil miqdorining me'yorda ekanligini ko'rishimiz mumkin. Ma'lumki SBK progressivlanib borgan sari organizmda katobolizm jarayonlarini kuchayib borishi tufayli umumiy oqsil kamayib boradi. Tadqiqotdagi guruxlarimizda bu yaqqol namoyon bo'lgan.

Jigar morfofunktsional holatini belgilovchi ko'rsatkichlar hisoblanganda ALT TQB/LN siz guruxda $27,73 \pm 1,886$; AST $24,3 \pm 1,9$; bilirubin $16,9 \pm 0,34$; TQB/LN guruh bemorlarida esa ALT $25,5 \pm 0,916$; AST $20,6 \pm 0,88$; bilirubin $15,8 \pm 0,40$ qiymatda me'yoriy ko'rsatkichlarni namoyon qildi. Mineral nomutanosibliklarini ifodalovchi kaliy TQB/LN siz guruxda $3,8 \pm 0,04$, TQB/LN gurux bemorlarida $3,7 \pm 0,08$ mkmol/l bo'lib meyorning nisbatan pastki chegarasini egallagan. Glyukoza TQB/LN siz guruxda $4,97 \pm 0,088$; TQB/LN guruxda $5,82 \pm 0,078$ bo'lgan meyoriy ko'rsatkichlarni namoyon qildi. Gemostazga aloqador ko'rsatkich fibrinogen har ikkala guruxda deyarli bir xil meyoriy $347 \pm 10,94$ va $349,1 \pm 11,81$ natijalarni namoyon etgan bo'lsa, trombotest esa $5,27 \pm 0,074$ va $5,29 \pm 0,077$ qiymatlar bilan biroz oshgani, ko'ptokchalardagi giperkoagulyatsiya jarayonining xali ham davom etayotganidan dalolat beradi. Tadqiqotlar davomida olingan natijalar qiyosiy solishtirish imkoniyatini bermoqda.



Natijalar: e'tibor bersak buyrak funksional holatini baholovchi ko'rsatkichlardan umumiy oqsil, mochevina, kreatin, KFT miqdorining TQB/LN guruhning TQB/LN siz guruhga nisbatan norma chegaralaridan kamayganligini va har ikkala guruhda nazorat guruhiga nisbatan kamayganligini ko'rishimiz mumkin.

Lekin aynan gemoglobin, eritrotsit, rang ko'rsatkich, ferritinlarning miqdori TQB/LN guruhda yanayam kamayganligini ko'rishimiz mumkin. Qon tarkibidagi temir deposi bo'lmish ferritinning o'rtacha ko'rsatkichi ham TQB/LN guruh bemorlarda me'yoriy chegaradan pastligini aniqlandi.

Ushbu tadqiqotning asosiy natijalari shundan iboratki, gemoglobin miqdori TQB/LN bilan kasallangan bemorlarda TQB/LN bo'lmagan bemorlarga qaraganda kam uchraydi va har ikkala guruhda ham nazorat guruhga nisbatan past bo'lishi o'z tasdig'ini topdi. Bu shuni anglatadiki har ikki guruhda buyrakning funksional faoliyatini baxolovchi laborator ko'rsatkichlarning mos ravishda pasayganligi, buyrak UTT taxlillari, UQT dagi gemoglobin, eritrotsit, rang ko'rsatkichlar hamda biokimyoviy taxlillardagi ferretin miqdorining TQB/LN guruhda TQB/LN siz guruhga nisbatan sezilarli darajada pastligini ko'rishimiz mumkin.

Xulosa: Demak kasallik chuqurlashgan sari renal kamqonlikning avjlanishi namoyon bo'lmoqda. Lekin kasallikning aynan qaysi bosqichida buyrak jarohatlanishi yuzaga kelayotganligi, renal anemiya rivojlanayotganligi hamda davo samaradorligini baholashimiz uchun oltin standar bo'lgan buyrak biopsiyasi, VCAM-1, ALCAM, C1q v.b sitokinlarni ham tekshirishimiz maqsadga muvofiq bo'lar edi[5,19].

Dunyo miqyosida olib borilayotgan ko'pgina tadqiqotlarga qaramay hanuzgacha lupus nefritning kechish xususiyatlari va davolash bo'yicha muammolar o'z yechimini yetarlicha topmagan Bu kasallikning ko'p omilliligi bilan bog'liq, ya'ni oqsil, suv-elektrolit, minerallar almashinuvi, kislota-ishqor muvozanati buzilishlari, qon tarkibining sifat va miqdoriy jihatdan og'ir hamda chuqur o'zgarishlari kabi ko'pgina patogenetik bo'g'inlarning qo'pol, shuningdek qaytmas buzilishidadir[3,7]. Mazkur ko'p omillarni chuqurlashtiradigan, yomonlashtiradigan, jadallashtiradigan va oqibat o'limga olib keladigan eng asosiy



omil bu uremik intoksikatsiya va anemik sindromdir. Shuningdek tizimli qizil bo'richa zamonaviy sog'liqni saqlash tizimining asosiy bir tibbiy-ijtimoiy muammolaridan bo'lib qolmoqda. Sababi uning keng tarqalib borayotgani va jadal ravishda avj olib borishi pirovardida terminal buyrak yetishmovchiligiga olib kelishi nisbatan qimmat buyrak o'rinbosar terapiyani taqozo etmoqda. Biz yuqorida keltirgan tadqiqotlarimiz asnosida mana shu muammolarning ba'zilariga, lekin ahamiyati nisbatan muximroq bo'lgan patogenetik bo'g'inlariga atroficha to'xtaldik. tizimli qizil bo'richa bemorlarda lupus nefrit buyrak faoliyati buzilishi bilan nafaqat buyrak faoliyatini belgilovchi ko'rsatkichlar bo'lgan mochevina, kreatinin oshib ketishi hamda KFTning pasayib ketishi kuzatiladi, balki bemorlarning ruhiy holati salbiy tomonga o'zgaradi va hayot sifati yomonlashib boradi, o'lim ko'rsatkichi ortib boradi. Bunda bemorlarning jismoniy va emotsional faoliyati o'z turmush tarzidan qoniqmaslik xissi sog'lom shaxslarga nisbatan sezilarli darajada farq qiladi. Chunki kechki bosqichlarida o'tkazilishi lozim bo'lgan o'rinbosar terapiya, buyrak transplantatsiyasi kabi tadbirlar shundoq ham yillar mobaynida muttasil medikamentoz davolanishga bog'lanib qolgan tizimli qizil bo'richa bemorlarining ruhiyatiga qattiq zarba bo'ladi.

ADABIYOTLAR:

1. A.F. Haynes Barton, Harrison's Internal Medicine, Immunology, 21th edition .
2. A.Rahman, DA. Isenberg, "Systemic Lupus Erythematosus," N. Engl. J. Med., vol. 358, no. 22, pp. 2412–2413, May 2008
3. Anders H.-J., Saxena R., Zhao M.-H., Parodis I., Salmon JE, Mohan C. Lupus nefriti. Nat. Rev. Dis. Astarlar. 2020;6:7. doi: 10.1038/s41572-019-0141-9.
4. A.G. Matera, Z. Wang A day in the life of the spliceosome Nat. Rev. Mol. Cell Biol., 15 (2014), pp. 108-121
5. A. Perdriger, S. Werner-Leyval, and K. Rollot-Elamrani, "The genetic basis for systemic lupus erythematosus.," Joint. Bone. Spine, vol. 70, no. 2, pp. 103–8, Mar. 2003.



6. Anders H.-J., Saxena R., Zhao M.-H., Parodis I., Salmon JE, Mohan C. Lupus nefriti. Nat. Rev. Dis. Astarlar. 2020;6:7. doi: 10.1038/s41572-019-0141-9.
7. A. Perdriger, S. Werner-Leyval, and K. Rollot-Elamrani, "The genetic basis for systemic lupus erythematosus.," Joint. Bone. Spine, vol. 70, no. 2, pp. 103–8, Mar. 2003.
8. Bobokulov M. B., Babajanova N. R., Husankhodzhaeva F. T., Salyamova F. E. & Mukhitdinova, N. Z. (2022). Assessment Of The Morphofunctional State Of The Transplant In The Period After RenalTransplantation. Uzbek Scholar Journal, 10, 418- 427.
9. C. Pericleous, A. D'Souza, T. McDonnell, V.M. Ripoll, O. Leach, D. Isenberg, *et al.* Antiphospholipid antibody levels in early systemic lupus erythematosus: are they associated with subsequent mortality and vascular events? Rheumatology, 59 (2020), pp. 146-152
10. C. Pérez-Sánchez, I. Arias-de la Rosa, M.Á. Aguirre, M. Luque-Tévar, P. Ruiz-Limón, N. Barbarroja, *et al.* Circulating microRNAs as biomarkers of disease and typification of the atherothrombotic status in antiphospholipid syndrome
11. C. Lopez-Pedrera, N. Barbarroja, A.M. Patiño-Trives, E. Collantes, M.A. Aguirre, C. Perez-Sanchez New biomarkers for atherothrombosis in antiphospholipid syndrome: genomics and epigenetics approaches Front. Immunol., 10 (2019), p. 764
12. C. Lopez-Pedrera, N. Barbarroja, A.M. Patiño-Trives, E. Collantes, M.A. Aguirre, C. Perez-Sanchez New biomarkers for atherothrombosis in antiphospholipid syndrome: genomics and epigenetics approaches Front. Immunol., 10 (2019), p. 764
13. C. Pericleous, A. D'Souza, T. McDonnell, V.M. Ripoll, O. Leach, D. Isenberg, *et al.* Antiphospholipid antibody levels in early systemic lupus erythematosus: are they associated with subsequent mortality and vascular events? Rheumatology, 59 (2020), pp. 146-152



14. C. Pérez-Sánchez, I. Arias-de la Rosa, M.Á. Aguirre, M. Luque-Tévar, P. Ruiz-Limón, N. Barbarroja, *et al.* Circulating microRNAs as biomarkers of disease and typification of the atherothrombotic status in antiphospholipid syndrome
15. D. Nurşen, Text-book of Rheumatology, Sistemik Lupus Eritematozus. .
16. E. Xourgia, M.G. Tektonidou An update on antiphospholipid syndrome Curr. Rheumatol. Rep., 23 (2021), pp. 1-14
17. J. A. James, K. M. Kaufman, A. D. Farris, E. Taylor-Albert, T. J. A. Lehman, and J. B. Harley, “An increased prevalence of Epstein-Barr virus infection in young patients suggests a possible etiology for systemic lupus erythematosus,” J. Clin. Invest., vol. 100, no. 12, pp. 3019–3026, Dec. 1997.
18. A. Perdriger, S. Werner-Leyval, and K. Rollot-Elamrani, “The genetic basis for systemic lupus erythematosus.,” Joint. Bone. Spine, vol. 70, no. 2, pp. 103–8, Mar. 2003.
19. J. Castro, E. Balada, J. Ordi-Ros, and M. Vilardell-Tarrés, “The complex immunogenetic basis of systemic lupus erythematosus.,” Autoimmun. Rev., vol. 7, no. 5, pp. 345–51, May 2008.
20. G.C. Tsokos Systemic Lupus Erythematosus. New England Journal of Medicine, 365 (2011), pp. 2110-2121
21. R. Cervera i Segura, R. Serrano, G. Pons-Estel, L. Ceberio-Hualde, Y. Shoenfeld, E. de Ramón, *et al.* Morbidity and mortality in the antiphospholipid syndrome during a 10-year period: a multicentre prospective study of 1000 patients
22. X.Sh. Aybergenova, t.f.d., dotsent X.T. Miraxmedova “SURUNKALI BUYRAK KASALLIKLARIDA RENAL KAMQONLIKNING REGIONAL KECHISH XUSUSIYATLARI”.
23. ФТ Хусанходжаева, КМ Даминова MedUnion 2 (1), 261-270 LYUPUS NEFRIT RIVOJLANISHNING PATOGENETIK MEXANIZMLARI https://scholar.google.com/citations?view_op=view_citation&hl=ru&user=X5XC_PgA AAAJ&citation_for_view=X5XC_PgAAAAJ:Y0pCki6q_DkC



24. ФТ Хусанходжаева, ФЭ Салямова, НЗ Мухитдинова, НА Адылова, СИ Мавлянов, INTERDISCIPLINE INNOVATION AND SCIENTIFIC RESEARCH CONFERENCE, 2022. Оптимизация лечения инфекций мочевых путей у больных сахарным диабетом 2 типа путем добавления витамина Д https://scholar.google.com/citations?view_op=view_citation&hl=ru&user=M4Ks_loAAAAJ&citation_for_view=M4Ks_loAAAAJ:zYLM7Y9cAGgC