



New Day in Medicine
Новый День в Медицине

NDM



TIBBIYOTDA YANGI KUN

Ilmiy referativ, marifiy-ma'naviy jurnal



AVICENNA-MED.UZ



ISSN 2181-712X.
EiSSN 2181-2187

11 (49) 2022

**Сопредседатели редакционной
коллекции:**

**Ш. Ж. ТЕШАЕВ,
А. Ш. РЕВИШВИЛИ**

Ред. коллегия:

М.И. АБДУЛЛАЕВ
А.А. АБДУМАЖИДОВ
А.Ш. АБДУМАЖИДОВ
М.М. АКБАРОВ
Х.А. АКИЛОВ
М.М. АЛИЕВ
С.Ж. АМИНОВ
Ш.Э. АМОНОВ
Ш.М. АХМЕДОВ
Ю.М. АХМЕДОВ
Т.А. АСКАРОВ
Ж.Б. БЕКНАЗАРОВ (главный редактор)
Е.А. БЕРДИЕВ
Б.Т. БУЗРУКОВ
Р.К. ДАДАБАЕВА
М.Н. ДАМИНОВА
К.А. ДЕХКОНОВ
Э.С. ДЖУМАБАЕВ
А.Ш. ИНОЯТОВ
С. ИНДАМИНОВ
А.И. ИСКАНДАРОВ
С.И. ИСМОИЛОВ
Э.Э. КОБИЛОВ
Д.М. МУСАЕВА
Т.С. МУСАЕВ
Ф.Г. НАЗИРОВ
Н.А. НУРАЛИЕВА
Б.Т. РАХИМОВ
Ш.И. РУЗИЕВ
С.А. РУЗИБОВЕВ
С.А. ГАФФОРОВ
Ж.Б. САТТАРОВ
Б.Б. САФОВЕВ (отв. редактор)
И.А. САТИВАЛДИЕВА
Д.И. ТУКСАНОВА
М.М. ТАДЖИЕВ
А.Ж. ХАМРАЕВ
А.М. ШАМСИЕВ
А.К. ШАДМАНОВ
Н.Ж. ЭРМАТОВ
Б.Б. ЕРГАШЕВ
Н.Ш. ЕРГАШЕВ
И.Р. ЮЛДАШЕВ
Д.Х. ЮЛДАШЕВА
А.С. ЮСУПОВ
М.Ш. ХАКИМОВ
К.А. ЕГЕЗАРЯН (Россия)
DONG JINCHENG (Китай)
КУЗАКОВ В.Е. (Россия)
Я. МЕЙЕРНИК (Словакия)
В.А. МИТИШ (Россия)
В.И. ПРИМАКОВ (Беларусь)
О.В. ПЕШИКОВ (Россия)
А.А. ПОТАПОВ (Россия)
А.А. ТЕПЛОВ (Россия)
Т.Ш. ШАРМАНОВ (Казахстан)
А.А. ЩЕГОЛОВ (Россия)
Prof. Dr. KURBANHAN MUSLUMOV (Azerbaijan)
Prof. Dr. DENIZ UYAK (Germany)

www.bsmi.uz

<https://newdaymedicine.com>

E: ndmuz@mail.ru

Тел: +99890 8061882

**ТИББИЁТДА ЯНГИ КУН
НОВЫЙ ДЕНЬ В МЕДИЦИНЕ
NEW DAY IN MEDICINE**

Илмий-рефератив, маънавий-маърифий журнал

Научно-реферативный,

духовно-просветительский журнал

УЧРЕДИТЕЛИ:

**БУХАРСКИЙ ГОСУДАРСТВЕННЫЙ
МЕДИЦИНСКИЙ ИНСТИТУТ
ООО «ТИББИЁТДА ЯНГИ КУН»**

Национальный медицинский
исследовательский центр хирургии имени
А.В. Вишневского является генеральным
научно-практическим
консультантом редакции

Журнал был включен в список журнальных
изданий, рецензируемых Высшей
Аттестационной Комиссией
Республики Узбекистан
(Протокол № 201/03 от 30.12.2013 г.)

РЕДАКЦИОННЫЙ СОВЕТ:

М.М. АБДУРАХМАНОВ (Бухара)
Г.Ж. ЖАРЫЛКАСЫНОВА (Бухара)
А.Ш. ИНОЯТОВ (Ташкент)
Г.А. ИХТИЁРОВА (Бухара)
Ш.И. КАРИМОВ (Ташкент)
У.К. КАЮМОВ (Ташкент)
Ш.И. НАВРУЗОВА (Бухара)
А.А. НОСИРОВ (Ташкент)
А.Р. ОБЛОКУЛОВ (Бухара)
Б.Т. ОДИЛОВА (Ташкент)
Ш.Т. УРАКОВ (Бухара)

11 (49)

2022

ноябрь



Received: 10.10.2022
Accepted: 21.10.2022
Published: 10.11.2022

UDC 616.366-022:577.121

SURUNKALI XOLETSISTIT VA METABOLIK SINDROMNING BIR VAQTNING O'ZIDA KECHISHI BILAN IMMUNITET HOLATINING XUSUSIYATLARI

S.F. Suleymanov

Buxoro davlat tibbiyot instituti

✓ *Rezyume*

Surunkali xoletsistit va metabolik sindromning komorbid kechishida immunometabolik xususiyalar o'rganildi. Surunkali xoletsistit va metabolik sindrom bilan kasallangan 82 ta bemorda tekshirishlar o'tkazildi. Surunkali xoletsistit va metabolik sindromning komorbid kechishining xususiyatlari tizimli yallig'nanish faolligi oshganligi bilan namoyon bo'ldi va ushbu jarayonda α -o'sma o'lim omili (TNF- α) proyallig'lanish sitokinining xosilasi kuchaydi, TNF- α ga zid erilgan retseptori (sTNF- α RI) ning saviyasi oshdi va immun tizimining barcha bo'g'inlarida kuchli o'zgarishlar yuzaga keldi.

Kalit so'zlar: surunkali xoletsistit, metabolik sindrom, sitokinlar, immunitet.

ХАРАКТЕРИСТИКА ИММУННОГО СТАТУСА ПРИ ОДНОВРЕМЕННОМ ТЕЧЕНИИ ХРОНИЧЕСКОГО ХОЛЕЦИСТИТА И МЕТАБОЛИЧЕСКОГО СИНДРОМА

С.Ф. Сулейманов

Бухарский государственный медицинский институт

✓ *Резюме*

Изучены иммунометаболические особенности коморбидного течения хронического холецистита и метаболического синдрома. Обследованы 82 пациента с хроническим холециститом и метаболическим синдромом. Особенностью коморбидного течения метаболического синдрома и хронического холецистита является повышение активности системного воспаления, что отражается в усилении продукции провоспалительного цитокина фактора некроза опухолей- α (TNF- α), растворимого рецептора к нему (sTNF- α RI) и выраженных изменениях во всех звеньях иммунной системы.

Ключевые слова: хронический холецистит, метаболический синдром, цитокины, иммунитет.

CHARACTERISTICS OF THE IMMUNE STATUS WITH THE SIMULTANEOUS COURSE OF CHRONIC CHOLECYSTITIS AND METABOLIC SYNDROME

S.F. Suleymanov

Bukhara State Medical Institute

✓ *Resume*

The immunometabolic features of the comorbid chronic cholecystitis and metabolic syndrome were studied. 82 patients with chronic cholecystitis and metabolic syndrome were examined. A feature of the comorbid metabolic syndrome and chronic cholecystitis is the increased activity of systemic inflammation, which is reflected in increased production of the proinflammatory cytokine tumor necrosis factor- α (TNF- α), a soluble receptor for it ((sTNF- α RI)) and pronounced changes in all parts of the immune system.

Key words: chronic cholecystitis, metabolic syndrome, cytokines, immunity.

Dorbzarligi

Hozirgi vaqtda qo'shma kasalliklarga chalingan bemorlarning ulushi doimiy ravishda o'sib bormoqda. Surunkali xoletsistit (SX) va metabolik sindromning (MS) komorbid kursi (KK) muammosi dolzarbdir [1, 2]. O't pufagining (O'P) shikastlanishi MS bilan og'rigan bemorlarning 55-76 foizida O'P disfunktsiyasi yoki surunkali yallig'lanish jarayoni fonida o't yo'llarining turli xil variantlari ko'rinishida aniqlanadi.

MS rivojlanish mexanizmlarini tushunish asosan shakllantirilganiga qaramay, KK SX va MS da immunitetning buzilishi kam o'rganilgan muammolardan biri bo'lib qolmoqda. Ba'zi mualliflarning fikriga ko'ra, komorbid patologiyaning rivojlanishining qo'zg'atuvchisi xoletsistit, steatohepatit va MS rivojlanishi bilan chambarchas bog'liq bo'lgan yallig'lanishdir [4-6].

Tadqiqotning maqsadi: KK SX va MS da immunitet holatining xususiyatlarini aniqlash edi.

Material va usullar

Tadqiqotda SX bo'lgan 82 bemor ixtiyoriy ma'lumotli rozilik asosida ishtirok etdi (o'rtacha yoshi $40,2 \pm 0,6$ yil; 33 erkak, 49 ayol). Tadqiqotga qo'shilishning asosiy mezonni tashxis qo'ygan hisobsiz SX va kuchaymasdan hisoblangan SX edi. Tashxis klinik, laboratoriya ma'lumotlari, qorin bo'shlig'i ultratovush tekshiruv natijalari, o'n ikki barmoqli ichakni zondlash asosida MKB 10 ga muvofiq tasdiqlangan. MS ga Butunrossiya kardiologiya ilmiy jamiyati (2013) mutaxassislarining tavsiyalariga ko'ra tashxis qo'yilgan [7]. O'tkir va surunkaliyuqumli-yallig'lanish, allergik va otoimmün kasalliklar, alkogolli va virusli etiologiyali gepatit, endokrin etiologiyali semizlik, qandli diabet, yurak-qon tomir kasalliklari, surunkali yurak etishmovchiligi, miyokard infarkti yoki miya insultlari bo'lgan bemorlarda mavjudligi kuzatuvdan chiqarib tashlash mezonlari edi, tarixda.

Kuzatuv guruhlari tuzildi: I-guruh - SX MS siz kasallangan 30 bemor, II-guruh - SX va MS bilan bog'liq bo'lgan 27 bemor, III-guruh (taqqoslash guruhi) - MS SX bo'lmagan 25 bemor. Nazorat guruhi surunkali kasalliklari bo'lmagan 33 nafar sog'lom ko'ngillilardan iborat edi. So'ralgan guruhlar jinsi va yoshi bo'yicha taqqoslangan.

Immunitet holatining holati hujayra, monosit-makrofag, gumoral immunitet, yallig'lanishga qarshi sitokin - o'simta nekrozi omil-a (TNF-a) va uning eruvchan retseptorlari konsentratsiyasi ko'rsatkichlari asosida baholandi. Hujayra immunitetini o'rganish uchun immunokompetent periferik qon hujayralarini fenotiplash CD3, CD4, CD8, CD16, CD22, CD25 va HLA-DR molekulariga monoklonal antikorlar yordamida amalga oshirildi [8]. Immunoregulyatsion indeks (IRI) CD4/CD8 nisbati yordamida hisoblab chiqildi.

Organizmning o'ziga xos bo'lmagan qarshiligini aniqlash uchun immun tizimining monotsit-makrofag aloqasi hujayralarining funktsional imkoniyatlari o'rganildi. Neytrofillarning fagotsitar faolligi, fagotsitlar zahirasi, fagotsitlar soni va fagotsitlar soni zahirasi baholandi [9]. Neytrofil bakteritsid faolligining kislorodga bog'liq mexanizmlarini o'rganish uchun biz nitroko'k tetrazoliyning tiklanish testi (NTT-testi), neytrofil faollashuv indeksi (NFI), nitroko'ktrazoliyning tiklash testizahirasi (NTTZ) va Park usulining E.V. Shmelyov modifikatsiyasi bo'yicha neytrofillar faollashuvi indeksi zaxirasi (NFIZ) aniqlandi [10], prodigiosan faollashtiruvchi sifatida ishlatilgan. A, G sinflari immunoglobulinlarining konsentratsiyasi qon zardobida immunoferment tahlili (Vector-Best to'plamlari, Koltsovo, Rossiya) yordamida aniqlangan. Qon zardobidagi o'simta nekrozi omili-a (TNF-a) va eruvchan TNF-a retseptorlari (sTNF-a RI) darajasi immunoferment tahlili (BD Bioscience reagents, AQSh) yordamida aniqlangan.

Materiallarga statistik ishlov berish STATISTICA 10 (StatSoft, Inc., AQSH) va Excel (Microsoft Office 2016) dasturlari yordamida amalga oshirildi.

Natijalar va Tahlillar

I-guruhdagi bemorlarda qonning yallig'lanishga qarshi potentsial holatini baholash shuni ko'rsatdiki, SX davrida remissiya davrida tizimli yallig'lanish reaksiyasi qayd etilgan (1-jadval). I-guruhdagi bemorlarda TNF-a tarkibi nazoratga qaraganda 16,4%, sTNF-a RI esa 85% yuqori ($p < 0,05$). II-guruhda I va III-guruhlarga nisbatan qon zardobida TNF-a darajasi mos ravishda 15,8 va 12,2%, eruvchan TNF-a retseptorlari 30,8 va 18,3% ga oshgani aniqlandi. 3-guruhda nazorat bilan

solishtirganda TNF-a konsentratsiyasining 18,4% ga va sTNF-a RI ning 98% ga sezilarli o'sishi aniqlandi (jadval).

Yallig'lanishga qarshi sitokin TNF-a va uning retseptorlari sTNF-a RI yallig'lanish reaksiyasining rivojlanishida asosiy rol o'ynaydi va nonspesifik immunitetning stimulyatori sifatida ishlaydi. Qon oqimida yallig'lanishga qarshi sitokin TNF-a, sTNF-a RI miqdorining oshishi SX remissiyadagi bemorlarda sekin yallig'lanish jarayonining mavjudligini, tizimli yallig'lanish reaksiyasining rivojlanishini ko'rsatadi. Boshqa tomondan, TNF-a sitokin yog 'to'qimalari tomonidan chiqariladigan va MS rivojlanishiga ta'sir qiluvchi adipokinlardan biri ekanligi haqidagi nuqtai nazar mavjud [11].

I-guruhdagi bemorlarda immun holatining nazorat bilan solishtirganda o'zgarishi aniqlandi, bu CD25 retseptorlari bo'lgan hujayralar sonining 60,7% ($p < 0,001$) va HLA-DR 36,4% ga ko'payishi bilan ifodalangan ($p < 0,01$) (jadval). II-guruhda immunitet tizimidagi buzilishlar IRI CD4+/CD8+ qiymatining pasayishi ($p < 0,001$), I va III-guruhlarga nisbatan sitotoksik T-limfotsitlar (CD8+) sonining ko'payishi bilan namoyon bo'ldi. $p < 0,05$). CD25-musbat hujayralar va HLA-DR "kech" faollashuv belgisini ifodalovchi limfotsitlar darajasi III-guruhdagi bemorlarga qaraganda sezilarli darajada yuqori bo'lib qoldi. HLA II sinf antijenlari uglevod almashinuvining buzilishi bilan bog'liqligini tasdiqlovchi tadqiqotlar ma'lumotlarini hisobga olgan holda, I va II-guruhlardagi bemorlarda HLA-DR+ hujayralari tarkibidagi aniqlangan o'zgarishlarni rivojlanishning mumkin bo'lgan mexanizmlari sifatida ko'rib chiqish mumkin. SX asrda MS rivojlanishi. CD25 retseptorlari bo'lgan limfotsitlar sonining ko'payishi SX fonida MS shakllanishi paytida immun tizimining hujayralarining faollashgan holatini ko'rsatadi va organizmdagi yallig'lanish jarayonining surunkali bo'lishiga va otoimmün reaksiyalarning rivojlanishiga yordam beradi. T-hujayra etishmovchiligining foni [6, 12, 13].

I-guruhdagi bemorlarda nospesifik qarshilik omillarini baholashda fagotsitlar soni va fagotsitar zahiraning pasayishi ($p < 0,05$), neytrofillarning metabolik faolligi oshishi (NTT-testi - 27,6%, NFI - 41,2%; $p < 0,001$) nazorat bilan solishtirganda NTTZ 13,8% ($p < 0,05$) va NFIZ 14,4% ($p < 0,001$) ga kamayishi fonida. Shunga o'xshash tendentsiyalar II-guruhda qayd etilgan. I va III-guruhlar bilan solishtirganda, neytrofillarning oksidlanish metabolizmi faolligini aks ettiruvchi ko'rsatkichlarning o'sishi kuzatildi (NTT-testi ko'rsatkichi mos ravishda 28,6 va 31,4% ga, NFI - 25 va 40% ga oshdi). ularning funktsional zaxirasi (NTTZ va NFIZ) va fagotsitar faollikning pasayishi fonida (jadval).

Ehtimol, SX davrida fagotsitlar tomonidan reaktiv kislorod turlarining o'z-o'zidan paydo bo'lishining ko'payishi va MS ning shakllanishi kompensatsion xususiyatga ega. MS ga xos bo'lgan lipid almashinuvining buzilishi tanaga qo'shimcha antigenik yuk bo'lib, monotsit-makrofag aloqasining funktsional faolligining susayishiga olib keladi [12, 14]. I-guruhdagi bemorlarda IgA darajasi sog'lom odamlarga nisbatan 15,3% yuqori ($p < 0,01$), bu o't pufagida yallig'lanish bilan bog'liq (jadval). II-guruhda IgG tarkibida nazorat ($p < 0,05$) va IgA III-guruh bilan solishtirganda ko'paygan. SX va MSning birgalikdagi kursida gumoral immunitetni rag'batlantirish giperinsulinemiya va lipid peroksidlanish jarayonlarining faollashishi bilan bog'liq bo'lishi mumkin, chunki peroksidlanish va glikoliz bilan o'zgartirilgan lipoproteinlar endogen patogenlar bo'lib, immun komplekslarning shakllanishiga olib kelishi mumkin [13, 15].

Shunday qilib, SX davrida remissiya davrida tizimli yallig'lanish reaksiyasining belgilari qayd etiladi, ular SX fonida MS rivojlanishi bilan kuchayadi va TNF-a va sTNF-a RI darajasining oshishi bilan birga keladi. XX bo'lgan bemorlarda ularning immun holatidagi o'zgarishlar aniqlandi, bu CD25 va HLA-DR retseptorlari bo'lgan hujayralarning ko'payishi, IgA ning yuqori ishlab chiqarilishi, fagotsitlar sonining kamayishi fonida neytrofillarning oksidlovchi metabolizmining kuchayishi, fagotsitlar zaxirasi.

Xulosa

MS va XX ning komorbid kursi CD4+/CD8+ IRI ning kamayishi, sitotoksik T-limfotsitlar (CD8+), CD25+ va HLA-DR+ sonining ko'payishi, oksidlanishning ko'payishi bilan bog'liq bo'lgan immunitet tizimidagi nomutanosiblikning kuchayishi bilan birga keladi. Neytrofillar almashinuvi, ularning funktsional zaxiralari va fagotsitar faolligining yanada pasayishi, IgG ishlab chiqarishni rag'batlantirish. Immunitet buzilishlarining xususiyatlarini tushunish XX asrda MS rivojlanishini bashorat qilish mezonlarini ishlab chiqishga imkon beradi.

SX va MS (M±m) bilan kasallangan bemorlarning immunitet holatining parametrlari

Ko'rsatkichlar	Nazorat (n = 33)	I-guruh, SX MS siz (n = 30)	II-guruh, SX + MS siz (n = 27)	III-guruh, XX siz MS (n = 25)
TNF- α , pg/ml	4,9±0,2	5,7 ± 0,2 p _{K-1} <0,05	6,6 ± 0,3 p _{K-2} <0,05 p _{K-1} <0,05	5,8 ± 0,2 p _{K-3} <0,05 p ₂₋₃ <0,05
sTNF- α RI, pg/ml	1,039 ± 0,209	1,926 ± 0,133 p _{K-1} <0,05	1,520 ± 0,123 p _{K-2} <0,05 p _{K-1} <0,05	2,059 ± 0,125 p _{K-3} <0,05 p ₂₋₃ <0,05
CD3+, %	34,1 ± 2,2	30,2 ± 1,5	29,9 ± 1,5	29,5 ± 2,1
CD4+, %	33,3 ± 1,8	29,4 ± 1,6	27,8 ± 1,5 p _{K-2} <0,05	29,9 ± 1,4
CD8+, %	21,4 ± 0,9	19,4 ± 0,9	23,5 ± 1,4 p _{K-1} <0,05	20,3 ± 0,6 p ₂₋₃ <0,05
IRI CD4+/CD8+	1,55 ± 0,06	1,50 ± 0,06	1,24 ± 0,05 p _{K-2} <0,05 p _{K-1} <0,05	1,42 ± 0,06 p ₂₋₃ <0,05
CD22+, %	24,3 ± 1,9	24,2 ± 1,3	26,1 ± 1,7	23,9 ± 1,9
CD16+, %	19,7 ± 1,4	20,3 ± 1,1	19,8 ± 1,3	18,4 ± 1,2
CD25+, %	11,3 ± 0,8	18,0 ± 1,3 p _{K-1} <0,05	18,5 ± 1,5 p _{K-2} <0,05	13,2 ± 0,9 p ₂₋₃ <0,05
HLA-DR+, %	13,6 ± 0,8	18,6 ± 1,4 p _{K-1} <0,05	16,7 ± 1,1 p _{K-2} <0,05	13,8 ± 0,7 p ₂₋₃ <0,05
NTT-testi, %	10,1 ± 0,7	12,9 ± 1,1 p _{K-1} <0,05	16,6 ± 0,9 p _{K-2} <0,05 p _{K-1} <0,05	11,4 ± 0,9 p ₂₋₃ <0,05
NTTZ, o.b.	1,30 ± 0,05	1,12 ± 0,03 p _{K-1} <0,05	1,09 ± 0,03	1,38 ± 0,09 p ₂₋₃ <0,05
NFI, %	0,14 ± 0,02	0,20 ± 0,02 p _{K-1} <0,05	0,25 ± 0,05 p _{K-2} <0,05	0,15 ± 0,01 p ₂₋₃ <0,05
NFIZ, o.b.	1,32 ± 0,05	1,13 ± 0,02 p _{K-1} <0,05	1,07 ± 0,01 p _{K-2} <0,05 p _{K-1} <0,05	1,39 ± 0,06 p ₂₋₃ <0,05
IgA, mg/ml	1,63 ± 0,05	1,88 ± 0,07 p _{K-1} <0,05	1,74 ± 0,06	1,58 ± 0,05 p ₂₋₃ <0,05
IgG, mg/ml	9,7 ± 0,2	10,1 ± 0,2	10,4 ± 0,2 p _{K-2} <0,05	10,0 ± 0,3

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ:

1. Бокарев И.Н. Метаболический синдром // Клиническая медицина. – 2014.8.:71–6.
2. Корочина И.Э. Гастроэнтерологические аспекты метаболического синдрома // Рос. журн. гастроэнтерологии, гепатологии, колопроктологии. 2008. 1: 26-37.
3. Гаус О.В., Ахмедов В.А. Патогенетические особенности поражения органов гепатобилиарной системы у больных метаболическим синдромом // Казанский медицинский журнал. 2014. 95 (1): 70–4.
4. Барсуков А.В., Таланцева М.С., Свеклина Т.С. и др. Решённые и дискуссионные вопросы патогенеза поражения органов–мишеней при метаболическом синдроме // Вестник Северо–Западного государственного медицинского университета им. И.И. Мечникова. – 2011. 3 (4). 141–6.
5. Юренко А.В., Антонюк М.В., Демьяненко Н.Б., Щедрина О.Б. Иммунометаболические особенности коморбидного течения хронического холецистита и метаболического синдрома // Бюллетень СО РАМН.2012. 32(2): 67–73
6. Короткая Н.Н., Бекезин В.В. Роль печени в метаболическом синдроме (обзорная статья) // Смоленский медицинский альманах. 2016. 3: 14-8.

7. Рекомендации по ведению больных метаболическим синдромом. // Клинические рекомендации МЗ РФ. 2013. 42 с.
8. Новиков П.Д., Новиков Д.К. Сравнительная характеристика современных методов иммунофенотипирования лимфоцитов // Иммунология, аллергология, инфектология. 2000. 1: 62–6.
9. Маянский Д.Н., Щербаков В.И., Макарова О.П. Комплексная оценка функции фагоцитов при воспалительных заболеваниях: /Методич. рекомендации. Новосибирск. 1988. 24 с.
10. Шмелев Е.В., Бумагина Г.К., Митеров П. П. Модификация метода Park // Лаб. дело. 1979. 9: 13–5.
11. Suleymanov S.F. Impaired Immune Homeostasis and its Cor-rection in Patients with Chronic Cholecystitis // European Science Review. 2018 № 1–2. 139–42
12. Suleymanov S.F. Infringement of the Immune Status and its Correction in Patients with Chronic Pancreatitis // European Research: Innovatin in Science, Educa-tion and Technology. Collection of Scientific Articles. LII Intern. Corres. Sci and Pract. Conf. (London, United Kingdom, May 7–8, 2019). London. 2019. 80–2.
13. Suleymanov S.F. Correction of Disturbed Parts of Immune System with Thymoptinum in Patients with Chronic Cholecystitis // AJMR. 2019, November. 8 (11). 60–65.
14. Сулейманов С.Ф. Применение тимоптина в качестве корректора иммуунных расстройств у больных хроническим панкреатитом // Ўзбекистон фармацевтик хабарномаси. 2021. № 2. 66–70.
15. Suleymanov S.F. Analysis of the degree of immune disorders and the application of immnocoorrectors deseases of digestive system // European Science Review. 2021. № 9–10. 12–5.

Qabul qilingan sana 10.10.2022