

THE INFLUENCE OF HARMFUL HABITS ON PHYSICAL GROWTH INDICATORS OF ELDERLY MEN

K. Sh. Djumaev, G. H. Rajabova
Bukhara State Medical Institute, Uzbekistan.

Annotation: Cardiovascular pathology and related complications (heart attack, stroke, sudden coronary death) in patients with systemic scleroderma (SSD) are one of the most common causes of early death in autoimmune rheumatic diseases, despite the constant improvement of diagnostic and treatment methods. Heart disease occurs in 15-35% of cases of SJS. Manifested by heart failure, rhythm disturbances, pain syndrome. In rare cases, mitral heart failure develops, including mitral stenosis [19]. In SSc, primary cardiac involvement may occur predominantly with changes occurring in the myocardium, pericardium, and heart valves. Mortality from cardiovascular complications in SSc is 29% [2].

Keywords: Systemic scleroderma, hypercholesterolemia, rheumatoid factor, S-reactive protein, arterial hypertension, cardiovascular risk.

Introduction

Дунё бўйича ўлим кўрсаткичларини баҳолаш натижалари шуни курсатдики, 2016 йилда бутун дунё бўйлаб ноинфекцион касалликлардан (НИК) ўлим 41 миллионни ташкил этган бўлиб, бу умумий ўлимнинг 71% ни ташкил этган. Кўп ҳолларда ўлим тўртта НИК: юрак-қон томир касалликлари (17,9 миллион), саратон (9 миллион), сурункали нафас олиш тизими касалликлари (3,8 миллион) ва қандли диабет (1,6 миллион) касалликлари натижасида содир бўлган [6].

Россияда ҳар йили 1 млн. аҳоли ҳисобига олинганда 200 мингга яқин киши юрак-қон томир касалликларидан вафот этади. Бутун дунёда эса бу кўрсаткич 17-18 млн. ташкил этади [18].

Юрак-қон томир тизими касалликлари дунё миқёсида энг кўп тарқалган бўлиб, ногиронлик ва ўлимнинг асосий сабаби эканлигича қолмоқда. Кўпчилик мутахассисларнинг фикрига кўра, бу муаммо яна бир неча ўн йиллар давомида шу тенденцияда давом этиши кутилмоқда. Жаҳон соғлиқни сақлаш ташкилоти

экспертларининг маълумотларига кўра, барча ўлим ҳолатларининг 31 % и юрак-қон томир тизими касалликлари оқибатида келиб чиқади [13,38].

Аҳоли орасида олиб борилган кўп сонли тадқиқотлар ревматоид артрит, серонегатив артропатия (псориастик артрит, анкилозловчи спондилоартрит) ва тизимли қизил бўрича каби ревмотологик касалликлар билан оғриган беморларда юрак-қон томир касалликларидан ва бошқа ички орган касалликлари асоратларидан ўлим хавфи юқори эканлигини кўрсатмоқда [8].

Ревмотологик касалликларда юрак-қон томир тизимида рўй берадиган ўзгаришлар-эрта атеротромбоз, артериал гипертензия (АГ) ва уларнинг натижасида юзага келадиган асоратлар (инсулт ва миокард инфаркти) мазкур касалликларнинг кечиши ва прогнозини белгилаб беради. РК аксариятида ўлимнинг асосий сабаби юрак-қон томир патологиялари ҳиссасига тўғри келади. Бу касалликларда атеросклероз ва АГ, СЮЕ нинг ривожланишида нафақат уларга олиб келувчи хавф омиллари, балки касалликдаги иммун-яллиғланиш механизмлари билан ҳам боғлиқлиги аниқланган [20].

ТСД касаллигида юракнинг зарарланиши аҳамияти ва учраши бўйича барча висцерал зарарланишларнинг ичида энг аҳамиятлиси саналади ва шунингдек тўсатдан вужудга келадиган ўлимнинг асосий сабаби ҳисобланади. Текшириш натижалари шуни кўрсатадики, мазкур касалликда юракнинг зарарланиши 70-90 % ни ташкил этиб, булар асосан, миокард ва перикарднинг зарарланиши шунингдек, миокард қўзғалувчанлиги ва ўтказувчанлиги фаолиятини бузилиши билан боғлиқ ҳолатлар кўп учрайди [15]. Баъзи ҳолларда эса, ТСД билан касалланган беморларда юракнинг зарарланиши ўткир склеродермик буйрак ва ўпка артериал гипертензиядан кейин, иккиламчи тарзда ривожланади. ТСДда васкулопатия микроциркуляциянинг прогрессив ҳолатда қайта тузилиши билан ажралиб туради, бу эса турли юрак-қон томир зарарланиш белгиларининг ривожланишига олиб келади. ТСДга хос бўлган эндотелиал дисфункция ва ТСДдаги гемореологик бузилишлар атеросклерознинг эрта ривожланиши учун хавф омиллари бўлиб хизмат қилади. Бир неча муаллифлар ТСД ва атеросклерозда қон томир зарарланишида умумий патогенетик механизм мавжудлиги ва бу жараён ТСД касаллигида миокарднинг турли кўринишдаги макро ва микроваскуляр зарарланишларига олиб келиши ҳақида тахмин қиладилар [2,3,26,33].

Chu S.Yu. ва бошқа ҳаммуаллифларнинг изланишлари (2013) шуни кўрсатадики, ТСД ли беморларда ўткир миокард инфаркти ривожланиш хавфи юқори бўлиши билан биргаликда бундай беморларда олиб борилган иммуносупрессор терапия (глюкокортикостероидлар, Д пеницилламин, циклофосфамид, метотрексат, азатиоприн, циклоспоринлар) миокард инфаркти ривожланиш хавфини камайтирмади [22]

Сўнги пайтларда РК да кадиоваскуляр касалликларнинг ривожланишида цитокинларнинг роли мавжудлиги аниқланди. СРО томирлардаги яллиғланиш, коагуляция ва тромбоз ўртасида боғловчи бўлиши мумкинлиги айtilмоқда. СРО қон томир деворига бевосита проатероген таъсир кўрсатиши, ситокинлар ва адгезион молекулаларини ишлаб чиқаришни рағбатлантириши аниқланди. Ушбу тадқиқотнинг

мақсади миокард патологиясини ва унинг тизимли қизил югурук (ТҚБ) ва тизимли склеродермадаги жараённинг фаоллиги билан боғлиқлигини ўрганиш ҳисобланади [20].

Шундай қилиб, тизимли склеродермияси бўлган беморлар юрак-қон томир касалликларидан юқори ўлим даражаси, кардиовакуляр хавф омилларининг (айниқса, ЮИК, гипертриглицеридемия) юқори частотаси, субклиник атеросклерознинг мавжудлиги, атеросклероз жараённинг фаоллиги касаллик фаоллигини таъминловчи омиллар (қонда С реактив оксил миқдорининг ошиши, ИЛ-2, ИЛ-6, топоизомераза-1 га қарши, центромерга қарши антителларнинг мавжудлиги) билан боғлиқлиги аниқланган. Бирок, хавф омилларининг учраш даражаси, ТСД билан касалланган беморларда уларнинг хусусиятлари, субклиник атеросклерознинг мавжудлиги ва унинг яққол намоён бўлиши ҳақидаги маълумотлар жуда ноаниқ ва баъзан бир-бирига зид бўлиб қолмоқда.

Атеросклерознинг шаклланишида эндотелиал дисфункция ва турли кардиоваскуляр хавф омилларининг аҳамияти.

Сўнги йилларда олиб борилган тадқиқотлар шуни кўрсатдики, ревматологик касалликларда умр кўриш давомийлигининг етакчи сабаби атеросклеротик қон томир зарарланишлари билан боғлиқ кардиоваскуляр асоратлардир. Кўп сонли тадқиқотларга кўра, ревматоидли артрит ва тизимли склеродермия билан касалланган беморларда атеросклерознинг клиник белгилари пайдо бўлгунгача бўлган шакли умумий популяцияга қараганда анча кўп учрайди [14]. Ушбу ҳолатлар юрак-қон томир ва аутоиммун патологиянинг [7] ўзаро боғлиқлигини ўрганиш учун асос бўлади. Бирок, тизимли склеродермияда етакчи ўринни томир патологияси эгаллайди. Юрак-қон томир тизими зарарланиши ва у билан боғлиқ асоратларнинг механизмлари эса ҳали етарлича ўрганилмаган бўлиб қолмоқда [1]. Шу билан биргаликда, 2015 йилда амалга оширилган таҳлиллар бу патологиянинг қон томир зарарланишидан ўлим хавфи юқори эканлигини кўрсатди [19]. Ушбу маълумотлар ТСДда юрак-қон томир касалликларининг клиник хусусиятларини ўрганиш нечоғли зарурлигини англатади.

Тадқиқот натижалари ТСД билан касалланган беморларда атеросклероз ривожланиши фонида қон томир зарарланишидан ўлим кўрсаткичи юқори даражада эканлигини кўрсатади ва ТСД даги барча ўлимларнинг 28% ни ташкил этган (барча ўлимлар орасида 3-ўрин) [10].

ТСД билан оғриган беморларда томирларнинг Допплер текшируви ўтказилганда атеросклерознинг субклиник даврида уйқу артерияси интима медиа комплекси (ИМК) қалинлашиши кузатилиб, бундай беморларнинг уйқу артериясида атеросклеротик бляшка мавжудлиги аниқланган ва бу касалликнинг эрта аниқлаш ва унинг прогнози учун аҳамиятлидир [23].

Nordin A. ва бошқалар [2013] Стокгольмда [Швеция] олиб борган тадқиқотида ЮИК ва периферик артерияларда атеросклероз ривожланиш хавфи юқори эканлиги маълум бўлди. Шунингдек, организмида центромерга антителласи мусбат бўлган ТСД ли беморлар гуруҳида субклиник атеросклероз белгиларининг ва юрак-қон томир асоратларининг энг юқори хавфи мавжудлиги аниқланди [35]. Австралияда Ngian G.S.

ва унинг ҳаммуаллифларининг 2012-йилда олиб борган изланишлари шуни кўрсатдики, ТСД ли беморларда ўпка гипертензияси ва ЮИК нинг биргаликда учраши эҳтимоллиги юқори ва семириш, гиперхолестеринимия, қандли диабет каби карiovasкуляр хавф омилларининг учраш даражаси назорат гуруҳидаги беморлардан айтарли фарқ қилмаслиги қайд этилди [34].

ТСД ва субклиник атеросклероз билан касалланган беморларда уйқу артериясида интима медианинг қалинлашуви ҳақидаги адабиёт маълумотлари бирига зидлиги кўзга ташланмоқда. Masedo R. ва бошқа ҳаммуаллифлар (2012) эса ТСД билан касалланган беморларда уйқу артериясида интима медианинг қалинлашишини аниқладилар, аммо уйқу артериясида интима медианинг қалинлашиши ва касалликнинг оғирлик даражаси ўртасида ҳеч қандай боғлиқлик топилмади [31]. Сўнгги тадқиқот натижалари ТСД билан касалланган беморларда субклиник атеросклероз мавжудлиги ҳақида маълумот беради [11]. Фрерих М. бошқалар [2014] томонидан олиб борилган тадқиқотда, тизимли склеродермия ва тизимли қизил бўрича билан касалланган беморларда уйқу артерияси интима медиа қалинлиги кузатилмаган ҳолатда атеросклеротик бляшканинг мавжудлиги уйқу артерияси ултратовуш текширувида аниқланди ва бу субклиник атеросклероз мавжудлиги ҳақида маълумот берди. [25]. Schiори E. ва унинг ҳаммуаллифлари ўз тадқиқотитларида ТСД билан оғриган беморларда назорат гуруҳидагиларга нисбатан уйқу артериясида атеросклеротик пиллакчаларнинг юқори даражада эканлигини аниқладилар. Атеросклеротик плакча мавжуд бўлган, ТСД билан оғриган беморлар қон зардобида яллиғланиш оқсиллари (ИЛ-2, ИЛ-6, С реактив оқсил, плазминоген-1 активатор ингибиторлари, эндоглин ва бошқалар) юқори даражада бўлади ва булар фиброз ва васкулопатия патогенезида иштирок этади [30].

ЮКТК бор беморлар қонида супероксиддисмутазе [СОД] ва глутатионредуктазе каби ферментлар юқори қийматда аниқланади. Мазкур ферментларга антителлар миқдорининг ошиши ТСД билан касалланган беморларда карiovasкуляр зарарланиш мавжудлиги ҳақида маълумот беради [5].

Уйқу артерияси интима –медиа қалинлигини аниқлаш, “янги” карiovasкуляр хавф омили сифатида қабул қилинган [28]. Тадқиқот маълумотлари шуни кўрсатадики, уйқу артерияси интима- медиа қалинлигининг ошиши юрак-қон томир тизимининг атеросклерозга боғлиқ асоратлари (инфаркт, инсулт) пайдо бўлиш истиқболлини белгилаб беради [27].

Қон томир ўзанидаги патологик ўзгаришлар эндотелий хужайраларининг фаоллашиши, адгезион молекулаларнинг экспрессияси билан бошланади сўнгра капилляр некроз, ва уларнинг апаптози, интима деворининг пролиферацияси, томир ўзанининг окклюзияси ва ниҳоят органлар ишемиясига олиб келади [9]. Кардиовакуляр хавфни баҳолашда УТТ текшируви орқали уйқу артерияси девори қалинлигини ва ундаги атеросклеротик бляшка ўлчамини аниқлаш юрак қон томир касалликларини башорат қилишда катта аҳамиятга эга [30].

ТСД ли беморларда артерия деворининг қаттиқлашуви, айнан коронар томир деворида калцийнинг чўкиб қолиши ҳисобидан келиб чиқиб, аҳолининг турли гуруҳларида юрак-қон томир касалликларининг келиб чиқиши хавфини ошириб бериши аниқланган [29].

Артериал гипертензия тухимли склеродермияда юрак-қон томир касалликлари учун хавф омили сифатида

Кўпгина тадқиқотларга кўра, ТСД да юрак-қон томир касалликлари кардиоваскуляр асоратлардан ўлим даражасини ошириб беради. Шу жумладан артериал гипертензия (АГ) умумий популяцияга нисбатан олинганда анча кўп кузатилади. Шу билан бирга, аутоиммун жараёнда юрак патологиясини шакллантириш омилларида бири сурункали яллиғланиш эканлиги аниқланди ва яллиғланиш белгиларининг кўпайиши классик юрак-қон томир хавф омиллари, хусусан, гипертензия билан боғлиқ. Шунини таъкидлаш керакки, ТСД аутоиммун тизимли касалликлардан бири бўлишига қарамай, нозологиянинг патогенези, унинг асоратлари ва коморбид ҳолатлари сезиларли фарқларга эга. ТСДда классик яллиғланиш ревматоид артрит ва тизимли қизил югурукга қараганда камроқ рол ўйнайди ва биринчи ўринда бириктирувчи тўқима фибрози, микроваскуляр шикастланишлар ва вазоспазм туради. Айни пайтда, гипертония ва "склеродерма" яллиғланиши ўртасидаги муносабатларни ўрганишга бағишланган жуда кам тадқиқотлар мавжуд.

ТСД билан оғриган беморларда хавф омиллари баҳолашга бағишланган кўплаб ишлар мавжуд эмаслигига ва олинган маълумотлар ҳар доим ҳам бир маънога эга эмаслигига қарамай, ушбу патологияда юрак-қон томир касалликлари умумий аҳолига қараганда тез-тез учрайди ва ёш беморларда аниқланади. Шундай қилиб, турли аутоиммун касалликларда анъанавий ва ноанъанавий хавф омиллари бўйича 168 та илмий тадқиқотларнинг энг йирик таҳлилларидан бири АГ ТСД да анча кенг тарқалганлигини ва сурункали яллиғланиш юрак-қон томир патологиясининг шаклланиши билан боғлиқлигини аниқлади. Юрак-қон томир патологияси ТСД да ўлимнинг асосий сабабларидан бири эканлигини ҳисобга олсак, анъанавий юрак-қон томир хавф омили, яъни гипертензия ва ТСД билан боғлиқ юрак-қон томир хавф омиллари ўртасидаги муносабат ниҳоятда муҳим. Тадқиқот шунини кўрсатдики, артериал гипертензия билан оғриган беморларда ТСД узокроқ давом этади, шунингдек, гипертензия ва ТСД фаоллиги ўртасидаги боғлиқлик, хусусан, тери жароҳатланишининг тарқалиши ва СРО ортиши билан боғлиқлигини кўрсатди. Бу факт икки касаллик – ТСД ва АГ ўртасидаги муносабатларнинг патогенетик асоси сифатида қаралиши мумкин. Олинган маълумотлар ТСД да юрак-қон томир патологиясини шакллантириш жараёнларини ва уларни тузатишнинг терапевтик имкониятларини тушунишда илмий ва амалий салоҳиятга эга [16, 17].

РК да атеросклерознинг жадал ривожланиши, ЮОҚТ асоратлари, айниқса АГ хавфи юқори бўлганлиги сабабли, уларда эндотелиал фаоллашувни касалликнинг дастлабки босқичларида аниқлаш яхши ахамиятга эга. АГ ни аниқлашнинг етакчи усулларида бири қон босимининг суткалик мониторингидир. ТСД да микроциркуляциянинг бузилиши ва

фиброз жараёнларнинг ривожланиши вицерал зарарланишларни, хусусан склеродермик кардиопатияга сабаб бўлади. Юрак уриш ритми регуляригини аниқлаш юракнинг нейрогуморал регуляцияси механизмлари ҳолатини баҳолашнинг ноинвазив инфорацион усули ҳисобланади ва ЮҚТ асоратлари ривожланиш хавфини аниқлаш ва олдини олиш учун муҳим ҳисобланади [21].

References

1. Хамроева Ю., Кодирова Ш., Джабборова М. Факторы сердечно-сосудистого риска у пациентов с артериальной гипертонией и сахарным диабетом 2 типа //Журнал вестник врача. – 2019. – Т. 1. – №. 2. – С. 121-126. Sultonova N. A. Treatment of hypercoagulable conditions in women with miscarriage in early gestation //Asian Journal of Multidimensional Research (AJMR). – 2020. – Т. 9. – №. 12. – С. 13-16.
2. Султонова Н. А. ИНДИВИДУАЛЬНЫЙ ПОДХОД К ПРОГНОЗИРОВАНИЮ САМОПРОИЗВОЛЬНЫХ ВЫКИДЫШЕЙ У ЖЕНЩИН ДО 24 НЕДЕЛЬ ГЕСТАЦИИ //Современные вызовы для медицинского образования и их решения. – 2021. – Т. 406.
3. Султонова Н. А. ПРОГНОСТИЧЕСКИЕ КРИТЕРИИ САМОПРОИЗВОЛЬНЫХ ВЫКИДЫШЕЙ В СТРУКТУРЕ ПРЕВЫЧНОГО НЕВЫНАШИВАНИЯ НА РАННИХ СРОКАХ БЕРЕМЕННОСТИ НА ФОНЕ ПАНДЕМИИ COVID-19 //ЎЗБЕКИСТОН РЕСПУБЛИКАСИ СОҒЛИҚНИ САҚЛАШ ВАЗИРЛИГИ ТОШКЕНТ ТИББИЁТ АКАДЕМИЯСИ. – С. 60.
4. Султонова Н. А., Негматуллаева М. Н. Значимость Применения Витамина И Минеральной Комплексной Терапии В Профилактике Невынашивания Беременности //CENTRAL ASIAN JOURNAL OF MEDICAL AND NATURAL SCIENCES. – 2021. – С. 388-392
5. Харибова Е. А., Тешаев Ш. Ж. Морфофункциональные особенности тканевой организации энтероэндокринных клеток в возрастном аспекте //Проблемы биологии и медицины. – 2020. – №. 2. – С. 168-173.
6. Харибова Е. А. Особенности морфологии нейрональных ансамблей в тройничном узле человека //Морфология. – 2011. – Т. 140. – №. 5. – С. 123-124.
7. Махмудов З. А., Нечай В. В., Харибова Е. А. Железисто-лимфоидные взаимоотношения в стенке илеоцекального перехода на разных этапах постнатального онтогенеза //Морфология. – 2008. – Т. 133. – №. 2. – С. 85.
8. Kurbanovna S. I. Functioning of the Immune System in Children, After Surgical Correction of Congenital Heart Defects //European Journal of Life Safety and Stability (2660-9630). – 2021. – Т. 12. – С. 439-446.
9. Sadulloeva I. K. Ashurova NG CLINICAL AND IMMUNOLOGICAL FEATURES OF CONGENITAL HEART DEFECTS IN ADOLESCENT GIRLS //Europe's Journal of Psychology. – 2021. – Т. 17. – №. 3. – С. 172-177.

10. Ражабова Г. Х., Кароматов И. Д., Хошимова Н. Тыква как лечебное растение и перспективы его применения в клинике внутренних болезней //Биология и интегративная медицина. – 2017. – №. 3. – С. 144-155.
11. Ражабова Г. Х., Хошимова Н., Амонов М. К. Мумиё в медицине (обзор литературы) //Биология и интегративная медицина. – 2017. – №. 3. – С. 130-143.
12. Ражабов Г. Х. и др. Анализ выявляемости ВИЧ-инфекции в Узбекистане //ВИЧ-инфекция и иммуносупрессии. – 2012. – Т. 4. – №. 4. – С. 119-121.
13. Erkinovna T. D., Halimovich M. N. Characteristics of the Main Indicators of the System, Hemostasis in Individuals with Arterial Hypertension //International Journal of Formal Education. – 2022. – Т. 1. – №. 1. – С. 33-39.
14. Erkinovna T. D. POSSIBILITIES OF MODERN METHODS MEDICAL TREATMENT CONTROL OF DYSLIPIDEMIA IN PATIENTS WITH VARIOUS CARDIOVASCULAR RISK VARIANTS //EUROPEAN JOURNAL OF MODERN MEDICINE AND PRACTICE. – 2022. – Т. 2. – №. 5. – С. 153-159
15. Rakhmatova D. B., Rakhmatova D. B. " Main" Symptoms and leading clinical options for the flow of acute coronary syndromes in women //Asian Journal of Multidimensional Research (AJMR). – 2019. – Т. 8. – №. 11. – С. 69-74.
16. Рахматова Д. Б. Главные» симптомы и ведущие клинические варианты течения острого коронарного синдрома у женщин //Journal of Biomedicine and Practice. – 2019. – Т. 2. – №. 6. – С. 68-73.
17. Рахматова Д. Б., Раджабова Г. Х. Анализ факторов риска ИБС у лиц старше 60 лет среди населения города Бухары //Биология и интегративная медицина. – 2019. – №. 3 (31). – С. 37-42.
18. Rakhmatova D. B., Rakhmatova D. B. " Main" Symptoms and leading clinical options for the flow of acute coronary syndromes in women //Asian Journal of Multidimensional Research (AJMR). – 2019. – Т. 8. – №. 11. – С. 69-74..
19. Badridinova B. K., Yormatova M. N. Peculiarities of the Development of Hypothyroidism in Women of the Climacteric Period //CENTRAL ASIAN JOURNAL OF MEDICAL AND NATURAL SCIENCES. – 2022. – Т. 3. – №. 2. – С. 333-338.
20. Djalilova Z. O., Davlatov S. S. Physical activity and its impact on human health and longevity // Achievements of science and education. – 2022. – P. 120-126.
21. Obidovna D. Z. Gender differentiation of masculine and feminine verbalization //European International Journal of Multidisciplinary Research and Management Studies. – 2022. – Т. 2. – №. 05. – С. 59-65.
22. Djalilova Z. O., Davlatov S. S. Physical activity and its impact on human health and longevity // Achievements of science and education. – 2022. – P. 120-126.
23. Яхъяева Х. Ш. Сахарный диабет 2-го типа у детей и подростков бухарской области //Биология и интегративная медицина. – 2021. – №. 1 (48). – С. 139-145.
24. Sharifovna Y. H. Thyroid Cancer Diagnostics, Classification, Staging //IJTIMOIY FANLARDA INNOVASIYA ONLAYN ILMIY JURNALI. – 2021. – Т. 1. – №. 5. – С. 63-69.

25. Яхъяева Х. Ш. Распространенный признак анемии при диабетической нефропатии //Scientific progress. – 2021. – Т. 2. – №. 5. – С. 183-185.
26. Orziqulova S. A. Thickness of epicardial adipose tissue as a predictor of cardiovascular risk //ACADEMICIA: An International Multidisciplinary Research Journal. – 2021. – Т. 11. – №. 9. – С. 73-78.
27. Shaxlo O. Chronic obstructive pulmonary disease and the metabolic syndrome: the state of the problem //ACADEMICIA: An International Multidisciplinary Research Journal. – 2021. – Т. 11. – №. 6. – С. 305-316.
28. Akmalovna O. S. Relationship of new markers of kidney damage and vascular status in patients with arterial hypertension //Eurasian Medical Research Periodical. – 2022. – Т. 7. – С. 161-166.
29. Dzhuraeva A. S., Badridinova B. K. ASSESSMENT OF THE INFLUENCE OF DYSLIPIDIMIA ON THE QUALITY OF LIFE OF PATIENTS RECEIVING PROGRAM HEMODIALYSIS //Art of Medicine. International Medical Scientific Journal. – 2022. – Т. 2. – №. 1.
30. Адизова Д. Р., Джураева Н. О., Халилова Ф. А. ROLE OF DEPRESSION AS A RISK FACTOR IN THE COURSE OF CHRONIC HEART FAILURE //Новый день в медицине. – 2019. – №. 4. – С. 15-18.
31. Хамроева Ю., Кодирова Ш., Джабборова М. Факторы сердечно-сосудистого риска у пациентов с артериальной гипертонией и сахарным диабетом 2 типа //Журнал вестник врача. – 2019. – Т. 1. – №. 2. – С. 121-126.
32. Хамроева Ю. С. и др. ИЗУЧЕНИЕ СПОСОБОВ ИЗБАВЛЕНИЯ ОТ ПАРАЗИТОВ ДОПОЛНИТЕЛЬНЫМИ МЕТОДАМИ //Учёный XXI века. – 2016. – №. 9 (22). – С. 10-12.
33. Pkhomovna K. D. Modern Look of Facial Skin Cancer //Барқарорлик ва Етакчи Тадқиқотлар онлайн илмий журнали. – 2021. – Т. 1. – №. 1. – С. 85-89.
34. Pkhomovna K. D. Morphological Features of Tumor in Different Treatment Options for Patients with Locally Advanced Breast Cancer //International Journal of Innovative Analyses and Emerging Technology. – 2021. – Т. 1. – №. 2. – С. 4-5.