

ЎЗБЕКИСТОН РЕСПУБЛИКАСИ СОҒЛИҚНИ САҚЛАШ ВАЗИРЛИГИ  
ТОШКЕНТ ТИББИЁТ АКАДЕМИЯСИ

2023 №11

2011 йилдан чиқа бошлаган

TOSHKENT TIBBIYOT AKADEMIYASI  
**AXBOROTNOMASI**



**ВЕСТНИК**  
ТАШКЕНТСКОЙ МЕДИЦИНСКОЙ АКАДЕМИИ

Тошкент

<i>Buranova S., Axmedov X. OSTEOARTRITGA CHALINGAN BEMORLARDA TOG'AY OLIGOMER MATRIKS OQSILI (TOMO) KO'RSATKICHLARI DINAMIKASIGA QARATILGAN DAVO KOMPLEKSINI ANAMIYATI</i>	80
<i>Гадаев А.Г., Дадабаева Р.К. СЕМИЗЛИКНИНГ ФЕНОТИПЛАРИ РИВОЖЛАНИШИДА LEP ГЕНИ G2548A ПОЛИМОРФИЗМИНИНГ АҲАМИЯТИ</i>	85
<i>Гадаев А.Г., Рахимова М.Э., Абдухолиқов О.З. СТАБИЛ ЗЎРИҚИШ СТЕНОКАРДИЯСИ БИЛАН ОФРИГАН, ЮҚОРИ ХАВФ ГУРУХИДАГИ БЕМОРЛАРДА БУЙРАК ДИСФУНКЦИЯСИНИ ЭРТА ТАШХИСЛАШ</i>	90
<i>Гадаев А.Г. Хужақулова Ф.И., Абдухолиқов О.З. СУРУНКАЛИ ЮРАК ЕТИШМОВЧИЛИГИ КАМҚОНЛИК БИЛАН КЕЧГАНДА АНГИОТЕНЗИН АЙЛАНТИРУВЧИ ФЕРМЕНТ ИНГИБИТОРЛАРИ ВА ГЛИФЛОЗИНЛАРНИНГ ЮРАК ФУНКЦИОНАЛ ҲОЛАТИГА ТАЪСИРИ</i>	95
<i>Даминов Б., Газиева Х., Мирзаева Б. ИЗУЧЕНИЕ ВЛИЯНИЯ ПРИМЕНЕНИЯ ФИБРАТОВ У БОЛЬНЫХ ОСТЕОАРТРИТОМ С СОПУТСТВУЮЩЕЙ ДИСЛИПИДЕМИЕЙ</i>	101
<i>Даминова Л.Т., Муминова С.У. СОСТОЯНИЕ ЛИПИДНОГО ОБМЕНА У БОЛЬНЫХ С ДИАБЕТИЧЕСКОЙ НЕФРОПАТИЕЙ</i>	106
<i>Жўраева М. А., Абдулазизхожиев Б.Р. В ВА С ВИРУСЛИ ЖИГАР ЦИРРОЗИДА БУЙРАКЛАР ФУНКЦИОНАЛ ЗАҲИРАСИНИ БАҲОЛАШ.</i>	109
<i>Камилова У.К., Машарипова Д.Р., Тагаева Д.Р., Бобоев А.Т. ИЗУЧЕНИЕ ОСОБЕННОСТЕЙ T174M ПОЛИМОРФИЗМА ГЕНА АНГИОТЕНЗИНОГЕНА У БОЛЬНЫХ ХРОНИЧЕСКОЙ СЕРДЕЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТЬЮ С ДИСФУНКЦИЕЙ ПОЧЕК</i>	112
<i>Mirahmedova X.T., Saidrasulova G.B. ANKILOZLOVCHI SPONDILOARTRIT BEMORLARINING KLINIK VA RADIOLOGIK XUSUSIYATLARI</i>	115
<i>Муҳаммадиева С.М., Набиева Д.А., Уракова З.У. АНКИЛОЗЛОВЧИ СПОНДИЛОАРТРИТ КОКСИТ БИЛАН БИРГА КЕЧГАНИДА ДАВОЛАШГА ЁНДОШУВ (КЛИНИК ҲОЛАТ)</i>	121
<i>Нуриллаева Н.М., Набиева Н.А. ПОРТРЕТ ФАКТОРОВ РИСКА ИШЕМИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНИ СЕРДЦА СРЕДИ ВОЕННОСЛУЖАЩИХ</i>	124
<i>Нуритдинов Ш.Ф., Арипов О.А., Каюмов У.К. ИНСУЛИНГА РЕЗИСТЕНТЛИКНИ ЭРТА АНИҚЛАШ УСУЛЛАРИ</i>	126
<i>Гадаев А.Г., Пирматова Н.В. РОЛЬ ПОДОЦИТОПАТИИ В ПРОГРЕССИРОВАНИИ КАРДИОРЕНАЛЬНОГО СИНДРОМА У БОЛЬНЫХ ХРОНИЧЕСКОЙ СЕРДЕЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТЬЮ, ПЕРЕНЕСШИХ COVID – 19</i>	129
<i>Rasulova Z.D., Shayxova U.R., Nuritdinova M.D. POLIKLINIKA DARAJASIDA YURAK-QON TOMIR KASALLIKLARINI XAVF OMILLARINI Tahlili</i>	133
<i>Рахимова Д.А., Аляви Б.А., Арипов Б.С., Сабиржанова З.Т. ЭФФЕКТЫ КОМПЛЕКСНОЙ РЕАБИЛИТАЦИОННОЙ ТЕРАПИИ НА ПАРАМЕТРЫ КАРДИОРЕСПИРАТОРНОЙ СИСТЕМЫ БОЛЬНЫХ БРОНХИАЛЬНОЙ АСТМОЙ, ПЕРЕНЕСШИХ COVID – 19</i>	137
<i>Рахимова М.Э. СТАБИЛ ЗЎРИҚИШ СТЕНОКАРДИЯСИДА МУЛЬТИФОКАЛ АТЕРОСКЛЕРОЗ ВА КОМОРБИДЛИК ИНДЕКСИ ОРАСИДАГИ БОҒЛИҚЛИКНИ БАҲОЛАШ.</i>	141
<i>Madina R., Khalmurad A. ENDOTHELIN-1 AS A BIOMARKER OF ENDOTHELIAL DYSFUNCTION IN PATIENTS WITH ANKYLOSING SPONDYLITIS AFTER COVID-19</i>	147
<i>Розыходжаева Г.А. Шарипова З.К., Палванов Т.М. РЕЗУЛЬТАТЫ ДОПОЛНИТЕЛЬНОЙ ОЦЕНКИ КАЛЬЦИНОЗА АРТЕРИЙ МОЛОЧНЫХ ЖЕЛЕЗ У ЖЕНЩИН СТАРШЕ 40 ЛЕТ ПРИ СКРИНИНГОВОЙ МАММОГРАФИИ</i>	151
<i>Sadiqova S.I., Djaliilova S.X. YOG'LI GEPATOZNI ZAMONAVIY VA DOLIZARV KORREKTSIYASI USULI</i>	154
<i>Саямова Ф.Э. СУРУНКАЛИ БУЙРАК КАСАЛЛИГИ ТУРЛИ ЭТАПЛАРИДА ВА БУЙРАК РЕЦИПИЕНТЛАРИДА ЭЛЕКТРОЛИТЛАР МУВОЗАНАТИ ВА РИТМ БУЗИЛИШЛАРИ ТАҲЛИЛИ</i>	158
<i>Akhmedov Kh., Turaev I. RETROSPECTIVE ASSESSMENT OF JOINT SYNDROME AND JOINT STRUCTURE DISORDERS IN REACTIVE ARTHRITIS</i>	161
<i>Турақулов Р.И., Собирова Г.Н. СУРУНКАЛИ ЮРАК ЕТИШМОВЧИЛИГИДА COVID-19 ЎТКАЗГАН БЕМОРЛАР ЮРАК ИЧИ ГЕМОДИНАМИК КЎРСАТКИЧЛАРИНИ БАҲОЛАШ</i>	165
<i>Tursunov X.Z., Mallaev M.M. ME'DA SARATONIDA HUYAYRAVIY MIKROMUHITNING KASALLIK KECISHIDAGI АҲАМИЯТИ</i>	168
<i>Халилова Ф.А. СУРУНКАЛИ ЮРАК ЕТИШМОВЧИЛИГИ КАСАЛЛИГИДА ДЕПРЕССИЯНИНГ ХАВФ ОМИЛИ СИФАТИДАГИ ЎРНИ</i>	174
<i>Shodikulova G.Z., Tairova Z.K. ECHOCARDIOGRAPHIC PARAMETERS IN PATIENTS WITH RHEUMATOID ARTHRITIS</i>	176

## СУРУНКАЛИ ЮРАК ЕТИШМОВЧИЛИГИДА COVID-19 ЎТКАЗГАН БЕМОРЛАР ЮРАК ИЧИ ГЕМОДИНАМИК КЎРСАТКИЧЛАРИНИ БАҲОЛАШ

Турақулов Р.И., Собирова Г.Н.

Тошкент тиббиёт академияси

*Ушбу мақолада сурункали юрак етишмовчилиги мавжуд COVID-19 ўтказган ҳамда ўтказмаган беморлар юрак ичи гемодинамик кўрсаткичларни солиштирма таҳлили келтирилган. Тадқиқотда ЮИК ва ГК негизда ривожланган СЮЕ мавжуд 70 нафар беморлар жалб этилди. Улар икки: СЮЕ мавжуд COVID-19 ўтказган ва ўтказмаган гуруҳларга ажратилди. Биринчи гуруҳ яъни асосий гуруҳни СЮЕ мавжуд COVID-19 ўтказган 40 нафар беморлардан иборат бўлиб, стандарт давоси негизда ГНС 2и – форсига қабул қилган, уларнинг ёши  $63,2 \pm 1,2$  га тенг. Назорат гуруҳини эса 30 нафар СЮЕ мавжуд COVID-19 ўтказмаган ва касалликнинг стандарт муолажаларини қабул қилган беморлар ташкил этдилар. Уларнинг ўртача ёши  $61,8 \pm 1,2$  йилни ташкил этган. Тадқиқот натижаларига кўра асосий гуруҳ беморларида даволашдан олдин юрак ичи гемодинамик кўрсаткичлар салбий ҳолатда бўлсада, 3 ойлик динамикада ушбу гуруҳда ижобий натижалар қайд этилган.*

**Калит сўзлар:** сурункали юрак етишмовчилиги, юрак ичи гемодинамикаси.

**К**ириш. Дунёнинг барча мамлакатларида COVID-19 пандемия кўринишида катта тезликда тарқалиб жаҳонда миллионлаб аҳоли у билан касалланмоқда. Табиийки бу ҳол барча тадқиқотчилар олдида ушбу касалликни ҳар томонлама ва атрофлича чуқур ўрганишни кун таркибида асосий вазифа қилиб қўймоқда.

Дунё олимларининг ҳозирги кузатувларига кўра жараён айрим ҳолларда белгиларсиз кечса, кўп ҳолларда юқори нафас йўлларида ўткир респиратор инфекцияси белгилари билан намоён бўлади [1, 8]. Ундан сўнг беморларнинг бир қисмида зотилжам, ўткир респиратор дистресс синдром, сепсис ривожланиб пировард оқибатда барча аъзоларнинг (полиорган) етишмовчилиги юзага келади [6, 7]. Бугунги кунда барча тадқиқотчилар томонидан COVID-19 касаллиги ёши улуг кишилар ва турли ёндош касалликлар мавжуд бўлган беморларда оғир кечиб кўпроқ ўлимга сабаб бўлиши эътироф этилган. Улар орасида унинг юрак қон-томир касалликларига алоҳида эътибор берилган бўлса ҳам аммо ҳозирга қадар COVID-19 миокарднинг турли касалликлари, хусусан сурункали юрак етишмовчилиги (СЮЕ) ва унда буйракдаги юрак ичи гемодинамик ўзгаришларга таъсири тўғрисида якуний хулосага келинмаган. Ушбу ҳолатларни эрта ташхислаш, самарали даволаш ҳамда олдини олиш тамойилларини яратиш тиббиётнинг долзарб муаммоси хисобланади.

Этироф этиш керакка замонавий кардиологияда эришилган ютуқларига қарамасдан, СЮЕ оқибатида юзага келадиган ўлим ҳолатлари ҳамон юқори бўлиб қолмоқда. Ушбу хасталик мавжуд беморлар орасида ўлим умумий популяциядаги ўлимлар сонидан 4-8 марта юқори бўлиб, барча беморларнинг ярми ташхис қўйилганидан кейин 5 йил ичида вафот этиши ўтказилган қатор клиник тадқиқотларда ўз тасдиғини топган. [2, 3].

### Мақсад.

Сурункали юрак етишмовчилиги негизда COVID-19 ўтказган беморлар юрак ичи гемодинамик кўрсаткичларини солиштирма ўрганиш.

### Материал ва методлар.

Тадқиқот иши 2019 ва 2022 йилларда Тошкент тиббиёт академияси 3-клиникаси (ҳозирги кўп

тармоқ2и клиникаси) нинг кардиология ва кардиореабилитация бўлимларида шифохона шароитида даволанган, ЮИК ва ГК негизда ривожланган СЮЕ мавжуд COVID-19 ўтказган ҳамда “клиник соғайган” беморларда олиб борилди. Олдимишга қўйилган вазифаларнинг ечимини амалга ошириш мақсадида илмий тадқиқот иши қуйидагича амалга оширилди.

Тадқиқотда ЮИК ва ГК негизда ривожланган СЮЕ мавжуд 70 нафар беморлар жалб этилди. Улар икки: СЮЕ мавжуд COVID-19 ўтказган ва ўтказмаган гуруҳларга ажратилди. Биринчи гуруҳ яъни асосий гуруҳни СЮЕ мавжуд COVID-19 ўтказган 40 нафар беморлардан иборат бўлиб, уларнинг ёши  $63,2 \pm 1,2$  га тенг. Уларнинг 16 (40%) эркаклар ва 24 (60%) аёллар ни ташкил этди. Ушбу гуруҳдаги беморларнинг 18 (45%) нафарида СЮЕ II ФС, 22 (55%) нафарида касалликнинг III ФС аниқланди.

Назорат гуруҳини эса 30 нафар СЮЕ мавжуд COVID-19 ўтказмаган ва касалликнинг стандарт муолажаларини қабул қилган беморлар ташкил этдилар. Уларнинг ўртача ёши  $61,8 \pm 1,2$  йилга, 16 (53,33%) эркаклар ва 14 (46,67%) аёллар ни ташкил этди. Ушбу гуруҳдаги беморларнинг 14 (46,67%) нафарида СЮЕ II ФС, 16 (53,33%) нафарида касалликнинг III ФС аниқланди.

Кузатувга олинган беморларда СЮЕ ташхиси ва унинг ФСлари уларнинг шикоятлари, касаллик тарихини ўрганиш, объектив кўрик ва лаборатор – асбобий текширувларга мувофиқ 2016 йилда Европа кардиологлар уюшмаси томонидан янгиланган “Ўткир ва сурункали юрак етишмовчилигини ташхислаш ва даволаш бўйича тавсиялар” ҳамда Нью-Йорк кардиологлар жамияти (New – York Heart Association, 1964) мезонларига кўра аниқланди.

Шунингдек, асосий гуруҳдаги беморларда COVID-19 ўтказганлигини тасдиқловчи (касаллик тарихидан кўчирма, МСКТ хулосалари, IgG мавжудлиги) хужжатларга асосланildi.

Ҳар иккала гуруҳ беморлар юрак ичи гемодинамик кўрсаткичлари Эхокардиография (ЭхоКГ) текшируви ёрдамида амалга оширилди. ЭхоКГ трансоракал услубида PHILIPS Affiniti 70 ускунасида

(Германия), секторли S 5-1 Мгц ли датчикда ёрдамида бажарилди. Текширишда юракнинг тузилиши яққол кўринишини таъминлаш учун текширилувчани турли ҳолатида, М ва В режимида доплерография Америка эхокардиография уюшмаси (ASE) тавсиясига кўра амалга оширилди [5]. Текшириш жараёнида қуйидаги кўрсаткичлар аниқланди: чап қоринчанинг (ЧҚ) сўнги систолик ва сўнги диастолик ҳажми (ССХ ва СДХ), сўнги систолик ва сўнги диастолик ўлчови (ССУ ва СДУ), ЧҚ орқа девор (ЧҚОДҚ) ва қоринчалараро тўсиқ қалинликлари (ҚАТҚ), чап бўлмача (ЧБ) ўлчови, ЧҚ қон отиш фракцияси (ЧҚ ҚОФ), зарб ҳажми (ЗХ) - ССХ ва СДХ орасидаги фарқ ҳамда Devereux R.V. формуласидан фойдаланиб ЧҚ миокарди вазни (ЧҚМВ) ҳисобланди.

Тадқиқотга жалб қилинган СЮЕ мавжуд COVID-19 ўтказган беморларга шифохонада даволашни жараёнида СЮЕ стандарт давоси негизда ГНС 2и – форсига 5 мг дан кунда 1 марта нонуштадан кейин эрталаб соат 10<sup>00</sup> да буюрилди.

Назорат гуруҳига эса умум қабул қилинган СЮЕнинг стандарт давоси буюрилиб, 3 ойлик проспектив таҳлил натижасида динамикада юрак ичи гемодинамик кўрсаткичлар қайта баҳоланди.

**Натижалар.**

Сурункали юрак етишмовчилиги негизда COVID-19 ўтказган ва клиник соғайган ҳамда ўтказмаган беморларнинг юрак ичи гемодинамикаси ўзгаришлари солиштирма таҳлил қилинди. Ушбу таҳлил натижалари 1-жадвалда келтирилган.

**1-жадвал**

**Тадқиқотга жалб қилинган гуруҳларнинг эхокардиография кўрсаткичлари**

Кўрсаткичлар	Асосий гуруҳ (n=40)	Назорат гуруҳи (n=30)
Чап қоринчани сўнги систолик ўлчами, см	5,4±0,1***	4,9±0,1
Чап қоринчани сўнги диастолик ўлчами, см	6,5±0,1***	6,2±0,1
Чап қоринчани сўнги диастолик ҳажми, мл	218,5±5,9**	186,8±11,2
Чап қоринчани сўнги систолик ҳажми, мл	139,1±4,9**	112,0±8,6
Чап қоринча қон отиш фракцияси, %	36,5±0,3***	42,9±0,3
Трансмитрал оқим кўрсаткичлари		
Е, м/с	0,47±0,02	0,51±0,05
А, м/с	0,71±0,6	0,69±0,02
Е/А	0,66±0,04	0,73±0,04

**Изоҳ:** \* - фарқлар назорат гуруҳи кўрсаткичларига нисбатан аҳамиятли (\*- P <0,05, \*\* - P <0,01, \*\*\* - P <0,001)

Ўтказилган эхокардиография текширувлари СЮЕ негизда COVID-19 ўтказган ва клиник соғайган асосий гуруҳда ЧҚ СДЎ ўртача миқдори 6,6±0,1 см, ЧҚ ССЎ - 5,4±0,1 см, ЧҚ ҚОФ 36,5±0,3 %, СДХ 218,5±5,9 мл, ССХ 139,1±4,9 мл ни ташкил этди.

Назорат гуруҳини яъни СЮЕ мавжуд COVID-19 ўтказмаганларда ЧҚ СДЎ ўртача миқдори 6,2±0,1 см, ЧҚ ССЎ 4,9±0,1 см, ЧҚ ҚОФ 42,9±0,3%, СДХ 186,8±11,2 мл, ССХ 112,0±8,6 млни эканлиги кайд этилди.

Кузатувдаги беморларда юракнинг ремоделланиш кўрсаткичлари ўзаро солиштирма таҳлил қилинди. Унда А гуруҳ беморларининг 20 нафарида ЧҚнинг эксцентрик гипертрофияси (ЭГ), 14 нафарида концентрик гипертрофия (КГ) ва 6 нафарида концентрик ремоделланиш (КР) қайд этилиб, ушбу гуруҳда ЧҚҚОФ назорат гуруҳга нисбатан (42,9 га қарши 36,5%, p<0,001) 6,4% га камлиги маълум бўлди.

Уч ойлик олиб борилган даволашдан кейин, беморларнинг интракардиал гемодинамик кўрсат-

кичлари қайта аниқланганда ижобий ўзгарганлиги аниқланди.

Шундай қилиб, кузатувимиздаги СЮЕ негизда COVID-19 ўтказган ва клиник соғайган ҳамда натрий-глюкоза ко-транспорттери 2 тип селектив ингибитори (ГНС 2и) дапаглифлозин (форсига) қабул қилган асосий гуруҳ беморларида чап қоринчанинг диастолик ўлчами ўртача миқдори 6,5±0,1 см дан 6,0±0,1 см (p<0,01) га, сўнги систолик ўлчами ўз навбатида 5,4±0,1 см дан, 4,7±0,1 см (p<0,001) га ижобий камайиб, чап қоринча қон отиш фракцияси 36,5±1,1% дан, 44,5±1,2 % га юқори ишончли ошиб (p<0,001), сўнги диастолик ҳажм 218,5±5,9 мл дан 190,4±9,0 мл (p<0,05)га, сўнги систолик ҳажм эса 139,1±4,9 мл дан 104,4±5,6 мл (p<0,001)га ижобий ўзгарди.

Назорат гуруҳида яъни СЮЕ мавжуд COVID-19 ўтказмаган беморларда стандарт даво негизда чап қоринча сўнги диастолик ўлчами 6,2±0,1 см дан 5,9±0,1 см (p<0,05)га, сўнги систолик ўлчам 4,9±0,1 см дан 4,6±0,2 см (p<0,05)га, қон отиш фракцияси

42,9±1,2 % дан 46,9±1,3% (p<0,05)га, сўнги диастолик ҳажм 186,8±11,2 мл дан 179,6±11,2 мл (p>0,05)

га, сўнги систолик ҳажм 112,0±8,6 мл дан 104,7±8,5 мл (p>0,05)га ўзгарди (2-жадвал).

**2-жадвал**

**Тадқиқотга жалб қилинган гуруҳларнинг даволашдан кейинги эхокардиография кўрсаткичлари**

Кўрсаткичлар	Асосий гуруҳ (n=40)	Назорат гуруҳи (n=30)
Чап қоринчани сўнги систолик ўлчами, см	4,7±0,1***	4,6±0,2*
Чап қоринчани сўнги диастолик ўлчами, см	6,0±0,1**	5,9±0,1*
Чап қоринчани сўнги диастолик ҳажми, мл	190,4±9,0*	179,6±11,2
Чап қоринчани сўнги систолик ҳажми, мл	104,4±5,6***	104,7±8,5
Чап қоринча қон отиш фракцияси, %	44,5±1,2***	46,9±1,3*
<b>Трансмитрал оқим кўрсаткичлари</b>		
Е, м/с	0,55±0,03*	0,56±0,03
А, м/с	0,64±0,02	0,65±0,02
Е/А	0,85±0,04***	0,86±0,06

**Изоҳ:** \* - фарқлар даволашдан олдинги кўрсаткичларига нисбатан аҳамиятли (\* - P <0,05, \*\* - P <0,01, \*\*\* - P <0,001).

СЮЕ мвжуд COVID 19 утказмаган назорат гуруҳида чап қоринча тўлишининг нормал типи 5 (16,6%) нафар беморда, гипертрофик тип – 24 (80%) нафар, псевдонормал тип – 1 (3,4%) нафар беморларда кузатилди. Асосий гуруҳда псевдонормал тип 7 (17,5%), гипертрофик тип 31 (77,5%), нормал тип эса 2 нафар (5%) беморларда аниқланди.

**Муҳокама.**

Кузатувдаги беморларда юракнинг ремоделланиш кўрсаткичлари ўзаро солиштирма таҳлил қилинди. Унда асосий гуруҳ беморларининг 20 нафаридида ЧҚнинг эксцентрик гипертрофияси (ЭГ), 14 нафаридида концентрик гипертрофия (КГ) ва 6 нафаридида концентрик ремоделланиш (КР) қайд этилиб, ушбу гуруҳда ЧҚҚОФ назорат гуруҳга нисбатан (42,9 га қарши 36,5%, p<0,001) 6,4% га камлиги маълум бўлди. Назорат гуруҳдаги беморларнинг 18 нафаридида КГ, 4 нафаридида КР ва 8 нафаридида ЭГ кузатилди. Хар иккала гуруҳдаги беморларда миокарднинг патологик ремоделланиши кўрсаткичларини меъёрий кўрсаткичлардан статистик ишонарли даражада оғиши қайд этилди.

Даволашдан кейин, динамикада уч ойдан кейин беморларнинг интеракардиал гемодинамикаси қайта ўрганилганда кўрсаткичларни ижобий томонга силжиганлиги аниқланди.

Форсига қабул қилган асосий гуруҳдаги беморларда кузатилган ижобий ўзгаришларни натрий-глюкоза ко-транспортери 2 тип ингибиторларининг миокардга олдиги ва кейинги юкломани камайтириши билан боғлиқ деб баҳолаш мумкин [4]. Ушбу дори гуруҳлари таъсирида натрийурез ва осмотик диурез камайиб қонда плазма ҳажми пасаяди, бу ўз навбатида юрак олди юкломасини камайишига олиб келади [4]. Натижада қон босими ҳамда периферик томир қаршилиги камайиб юракдан кейинги юклама ҳам пасаяди [5, 6, 8].

**Хулоса.**

Чап қоринча қон отиш фракцияси муолажаларга асосий ва назорат гуруҳларида мос равишда 36,5±1,1%, ва 42,9 ± 1,2% тенг бўлган бўлса, муолажалардан кейин бу кўрсаткичлар мос равишда 44,5 ± 1,2%, ва 4,9 ± 1,3 % га тенг бўлди. Бунда ишончли ижобий ўзгариш форсига қабул қилган асосий гуруҳда кузатилди ва бу препаратни юракдан олдинги ва кейинги юкломаларга ижобий таъсир этишини тасдиқлайди.

**Адабиётлар.**

1. Громов А.А., Кручинина М.В., Рабко А.В. Коронавирусная болезнь Covid-19: неиспользованные возможности терапии. Регулярные выпуски «РМЖ» №9 от 26.06.2020 стр. 2-6
2. Ткаченко Е.И., Боровкова Н.Ю., Буянова М.В. Анемия при хронической сердечной недостаточности: взгляд на патогенез и пути коррекции. С. 31-36; Кардиология Терапия № 2 (157), 2019.
3. Patel DK, Strong J. The pleiotropic effects of sodium-glucose cotransporter-2 inhibitors: beyond the glycemic benefit. Diabetes Therapy 2019 Oct;10(5):1771-92
4. Papakitsou I, Vougiouklakis G, Elisaf MS, Filippatos TD. Differential pharmacology and clinical utility of dapagliflozin in type 2 diabetes. Clinical Pharmacology: Advances and Applications 2019;11:133-43.
5. Singh A.K., Szczech L., Tang K.L. et al. Correction of anemia with epoetin alfa in chronic kidney disease. // New Engl J Med. 2006. - 355. P. 2085-2098
6. Staels B. Cardiovascular protection by sodium glucose cotransporter 2 inhibitors: potential mechanisms. American Journal of Cardiology 2017 Jul;120(1 Suppl):S28-36
7. Huldani H. et al. Mechanisms of cancer stem cells drug resistance and the pivotal role of HMG2 //Pathology-Research and Practice. – 2022. – Т. 234. – С. 153906.
8. Gadayev A. G. et al. Role of Hepcidin and Pro-Inflammatory Cytokines in Chronic Heart Failure in Combination with Anemia //Medicine. – 2019. – Т. 2019. – №. 3. – С. 11.

**ME'DA SARATONIDA HUYAYRAVIY MIKROMUHITNING KASALLIK KECHISHIDAGI AXAMIYATI**

Tursunov X.Z., Mallaev M.M.

*Toshkent tibbiyot akademiyasi*

Bugungi kunda, me'da karsinomasining xavflilik potentsiali uning morfologiyasiga aloqador ekanligi ko'plab tadqiqotlar yordamida tasdiqlangan va MSni prognozlash kriteriyalaridan biri sifatida keng qo'llanib kelinmoqda. Bunda, mavjud prognostik sxemalar odatda, o'smaning differensialanganlik darajasi, invaziya chuqurligi, o'sish turi, stroma hosil qilish va neoangiogenez darajasi, hamda mahalliy immun reaksiyalari kabi xususiyatlarga asoslanadi.

So'nggi tadqiqotlarda MSning xavflilik darajasi, o'smalarning funksional xususiyatlariga bog'liqligi ko'rsatildi. Bunda prognozlash me'da shilliq qavati tomonidan sintezlanadigan mutsinlarning immunogistokimyoviy ekspressiyasi ko'rsatgichlariga asoslanadi. O'sma hujayralari tomonidan funksional aktivlik markerlari ekspressiyasi uning gistologik tipiga, gistologik bosqichlariga va o'smaning me'dadagi lokalizatsiyasiga ta'sir etmaydi degan mulohazalar mavjud. Shunga qaramay, qator tadqiqotlarda MSni o'sma hujayralari ekspressiyalaydigan mutsinlar jamlanmasiga asoslangan holda turli IFT variantlarga bo'lish taklif etilgan [9].

Bir qator tadqiqotlarda karsinomaning turli IFT variantlariga ega bemorlarda yashovchanlik va xavflilik potentsiyali ham turlicha bo'lishi aniqlandi. Maqolalar analizi shuni ko'rsatdiki, MSning turli IFT variantlari orasida xavflilik darajalari o'rganilgan tadqiqotlar haligacha bahsli bo'lib qolmoqda. Tadqiqotchilarning ko'p qismi MSning aralash IFT variantini qoniqarsiz prognostik faktorlar qatoriga kiritishgan, me'da va ichak variantlariga ega karsinomalar esa nisbatan xavfsizroq deb qabul qilingan. Shunga qaramasdan, bir nechta tadqiqotlarda karsinomaning me'da yoki ichak IFT varianti bo'yicha operatsiya qilingan bemorlarda eng yomon prognozlar aniqlangan. Shunday qilib, MSda har bir IFT variantning xavflilik potentsiyali darajasi haqidagi savol ochiqlicha qolmoqda.

Mavjud adabiyotlarda me'da karsinomalarining hujayraviy yangilanish templari va qonuniyatlarini to'g'risidagi sistemalashtirilgan ma'lumotlar yo'q. Shuningdek, ushbu kriteriyalarning karsinomalar xavflilik potentsiyali va operatsiya qilingan bemorlar prognoziga ta'siri ham o'rganilmagan. Ma'lumki, hujayraviy yangilanish templarini aniqlash uchun o'sma hujayralarning proliferativ aktivligi va apoptoz bo'yicha o'lishi darajalari hisoblanishi kerak. Me'da karsinomalarida ushbu muammoni yechishga qaratilgan tadqiqotlar soni juda kam va ularda asosan yuqorida sanab o'tilgan, eng muhim ko'rsatkichlarning biriga e'tibor qaratilgan.

Shuni ta'kidlab o'tish kerakki, me'da karsinomalarida o'sma rivojlanishiga aloqador eng muhim molekulyar-biologik markerlarning ekspressiyalanishi qonuniyatlarini va ularning o'sma xavflilik potentsiyali va prognoziga ta'siri ham oxirgacha o'rganilmagan. Shuningdek, me'da karsinomalaridagi E-CAD, COL4, TN-C, MMP2 larning immunogistokimyoviy aniqlanadigan ekspressiyalarini o'rganuvchi

tadqiqotlar juda kam, hamda bahsli ekanligini ajratib o'tish kerak. MMP3ning ushbu sohadagi ekspressiyasi esa umuman o'rganilmagan. Bundan tashqari, ushbu sanab o'tilgan markerlarning ekspressiyasi ko'rsatgichlari va MSning IFT xususiyatlari deyarli solishtirib ko'rilmagan [5,6,9].

Shuningdek, "proksimal" MS karsinomalarining, magnet-rezonans tomografiyasi yordamida aniqlangan, o'sma infiltratsiyasi o'lchamlari va operatsion materialning patomorfologik tahlili solishtirib ko'rilgan tadqiqotlar mavjud emas [5,6,8].

Shu tariqa, o'sma hujayralarining IFT o'ziga xosliklari va invaziv xususiyatlari, me'da karsinomalarida hujayraviy yangilanish templari va qonuniyatlarini, o'smaning hujayra tashqi matriksi holati, shuningdek MSning nurli, differensial patomorfologik diagnozlash va prognozlash kriteriyalarini aniqlashtirish kabi bir qator sohalarni, bundan keyingi kompleks izlanishlarga ehtiyoji borligini ko'rishimiz mumkin [5,6,12].

**Tadqiqod maqsadi:**

Me'da saratoni bilan og'rgan bemorlarda o'sma mikromuhitini o'rganish orqali davolash va prognozlash natijalarini tahlil qilish.

**Material va usullar:**

Tadqiqot mo'ljalidan kelib chiqib, tadqiqot ob'ektining yosh va jinsga bog'liq jihatlarni, klinik kechishidagi tafovutlarini, umumiy klinik va maxsus instrumental tekshiruv usullari natijalarini, kasallik rivojlanishida signal yo'llarning o'rnini hamda immunologik ko'rsatkichlarning o'zgarishga moyilligi o'rganildi.

Ilmiy ish jarayonida 2017 yildan 2022 yilgacha "Akfa Medline", "New Life Medical" va "Mediofarm" nodavlat tibbiyot muassasalarida tashxisot va stasionar davolanagan 110 nafar me'da saratoni bilan kasallangan bemorlarning diagnostika va davolash natijalarini taxlil qilindi. Ilmiy ishimizni kogort usulida olib borish mo'ljallangani sababli nazorat guruhi inobatga olinmagan. Rejalashtirilgan ilmiy ishning bir qismi sifatida, umume'tirof etilgan tadqiqod usullari fonida ultrazamonaviy tadqiqod usullari qo'llanildi – sitogenetik, sitomorfologik va immunogistokimyoviy usullar yordamida kasallikning molekulyar mikromuhitlari o'rganildi va samaralisi amaliyotga tadbiiq qilindi. Hamma bemorlarning tashxisi gistologik usul bilan verifikatsiya qilingan. Asosiy guruh bemorlarining yoshi 20 dan 79 yoshgacha bo'lib, o'rtacha 53 yoshni tashkil qiladi. (2.1-jadvalga qarang). Erkaklar 62 nafar (57.32%) va ayollar 47 nafar (42.68%) bo'lib, ularning o'zaro nisbati 1 : 0,77 tashkil qildi.

Me'da saratonini bosqichlashda AJCC (American Joint Committee on Cancer) tomonidan 2017 yil 8-nashri bilan maxsus ishlab chiqilgan tasnifiga asosan bosqichlarga bo'linadi. Mazkur tasnifga ko'ra me'da saratonini bosqichlarga ajratishning 4 darajasi mavjud. Tadqiqot olib borilgan bemorlarining kasallik bosqichlari bo'yicha klassifikatsiyasi 2.3 - jadvalda keltirilgan.

**1-jadval**  
**Tadqiqotga olingan bemorlarning yoshi va jinsi bo'yicha taqsimlanishi.**

Yosh	Bemorlar soni (n=110)			
	Erkaklar		Ayollar	
	abs	%	Abs	%
<25	1±0,11	1,21	1±0,11	1,21
26-44	3±0,33	2,44	1±0,33	1,21
45-59	18±0,19	15,85	14±0,19	12,2
60-74	28±0,16	25,61	23±0,16	20,73
75 va yuqori	13±1,09	12,2	8±1,09	7,32
Jami	63±1,34	57,32	47±1,34	42,68

Yuqoridagi jadvalni tahlil qilganimizda bemorlarning aksariyati III – bosqichda tashxislanganini ko'rishimiz mumkin. Bu esa davolash natijalariga keskin ta'sir qilishini keying tadqiqod natijalarimizda tahlil qilganmiz.

O'z navbatida, dastlabki endoskopik verifikatsiyaning amaliyotdan keyingi makropreparatning gistologik xususiyatlari bilan solishtirilgan xolda, xamda instrumental tekshiruvlarning gistologik variatsiyalar kesimida sezuvchanligini baxolash orqali axborot samaradorligini aniqlandi. Jumladan, me'da saratoni bilan kasallangan bemorlar murojaati davrida olingan endo-

skopik biopatlarning gistologik differensialanish darajasiga ko'ra taqsimoti 2.5 – jadvalda keltirilgan.

Olingan natijalar taxlil qilinganda, me'da saratonida zaif kogeziy va aralash adenokarsinomalar uchrashi jixatidan eng katta ko'rsatkichga ega bo'lib, bu keyinchalik chuqurroq tekshiruv va immunogistokimyoviy tasdiqlashni talab qiladigan morfologik birlikdir. Me'da saratonida boshqa morfologik turlari xam mavjud bo'lib ular uchrashi jihatidan juda kam foizlarni tashkil qiladi.

**2-jadval**  
**Bemorlarni kasallik bosqichlari bo'yicha taqsimoti.**

O'sma jarayonining bosqichi	Asosiy guruh (n=110)
0 bosqich	0
IA bosqich	5 (4.5%)
IB bosqich	13 (11.8%)
IIA bosqich	4 (3.6%)
IIB bosqich	14 (12.8%)
IIIA bosqich	37 (33.6%)
IIIB bosqich	18 (16.4%)
IIIC bosqich	9(8.2%)
IV bosqich	10 (9.1%)
Umumiy	110 (100%)

**3-jadval**  
**Me'da saratoni bilan og'rigan bemorlarni o'sma morfologiyasi (JSST 2019) bo'yicha taqsimoti (n=110)**

Morfologik turlari	Abs.	%
Tubulyar adenokarsinoma (Past xavflilik darajasi)	15	14
Tubulyar adenokarsinoma (Yuqori xavflilik darajasi)	6	5
Papillyar adenokarsinoma	9	8
Zaif kogeziy adenokarsinoma	36	33
Aralash adenokarsinoma	44	40

Bemorlardan olingan biopatlarni yuqoridagi gistologik turlarga bo'lishda mazkur gistologik ko'rinishlarga ko'ra turlarga ajratdik:

- asosan yumaloq yadroli hujayralar (morfologik ko'rinishi bo'yicha kichik limfotsitlarga o'xshaydi: aniq yadroviy chegaraga ega, kichik dispersli xromatinli, yadrochalar ko'rinmaydi, hujayralar sitoplazmasi ingichka, aniq ko'rinmaydigan yadro atrofi xoshiyasiga ega);

- sentrotsit morfologiyasiga ega hujayralar (kichik hujayralar bo'lib, bo'lingan yadroli, ponasimon shakldagi yadro, biroz dispersli yoki granulyar xromatin, aniq ko'rinmaydigan yadrocha va o'rtacha kenglikdagi jiyaksimon sitoplazma);

Aralash morfologiyali hujayralar: yumaloq va sentrotsitsimon yadroli hujayralar.

Me'daning anatomik qismlari bo'yicha patologik jarayonning uchrash darajasi va zararlangan maydonning kengligini aniqlash maqsadida bemorlar o'smaning joylashgan o'rni va a'zoga nisbatan zararlangan maydoni bo'yicha taqsimlab chiqildi. Bunda endoskopik tekshiruv jarayonida olingan natija va xulosalar, hamda amaliyotdan keyingi makropreparatlarni o'rganish orqali ma'lumotlar yig'ildi.

IGK tekshiruv uchun o'smaning eng reprezentativ hududlari tanlab olingan va 15-20 ta buyum stolchalarida 5 mkm qalinlikdagi seriyali parafin kesmalari tayyorlangan. Reaksiyani 2.12- jadvalda ko'rsatilgan monoklonial antitanachalar qatnashgan standart ptorokol bo'yicha peroksidaz-antiperoksidaz metod bilan amalga oshirildi.

## Tadqiqotda ishlatiluvchi monoklonial antitanachalar

Marker	Ishlab chiqaruvchi	Klon	Miqdor
MUC1	Thermo Scientific	Rabbit	1:100
MUC5AC	NeoMarkers	MS-145-P1	1:100
MUC6	Novocastra	NCL-MUC-6	1:50
MUC2	Novocastra	NCL-MUC-2	1:100
CD10	CellMarkers	56C6	1:75
KI67	DAKO	MIB-1	1:75
Pd-1	Epitomics	EP1186Y	1:100
MLH1	Cell Marque	G168-728, mouse	1:100
MSH6	Epitomics	EP49	1:100
PMS2	Epitomics	EP51	1:100
EGFR	Epitomics	EP1186Y	1:100
HER2-neu	Epitomics	EP1186Y	1:100
VEGFR	Epitomics	EP1186Y	1:100

Kesmalarni mikroto'liqlik rejimida qayta ishlashdan so'ng (2 daqiqali interval va 650 Watt kuch bilan 5 daqiqadan 2 marta) birlamchi antitanachalar bilan inkubatsiyalash amalga oshirildi. Keyingi bosqichlarda KIT (EnVision, Mouse/Rabbit) va DAKO korxonasi diaminobenzidin xromogenini ishlatildi, hujayra yadrosini esa Maer gematoksilini bilan bo'yaldi.

Me'da karsinomalari o'sma hujayralari va shilliq qavatning o'smasiz epiteliysining molekulyar-biologik markerlar bilan IGK reaksiyalarini o'lchash mumkin, shuningdek u pozitiv kontrol sifatida ham qo'llanadi. Xuddi shu blokning parallel kesmalarida, antitanachalar o'rniga bufer aralashma ishlatilsa negativ kontrol sifatida qo'llash mumkin.

Markerlar ekspressiyasi mikroskopning x400 kattalashtirilgandagi representativ maydonlarida har 1000 ta hujayradagi immunopozitiv o'sma hujayralari soni bo'yicha, promillelarda baholandi. O'sma hujayralarining (Ki67 uchun yadrolarining) yoki CD10 yakka hujayralarining >50% o'ralganida IGK reaksiyasi musbat deb qabul qilindi.

Markerlar ekspressiyasi mikroskopning x400 kattalashtirilgandagi representativ maydonlarida har 1000 ta hujayradagi immunopozitiv o'sma hujayralari soni bo'yicha, promillelarda baholandi. O'sma hujayralarining (Ki67 uchun yadrolarining) yoki CD10 yakka hujayralarining >50% o'ralganida IGK reaksiyasi musbat deb qabul qilindi.

Me'da karsinomalaridagi o'sma hujayralarining mutsinlar va CD10 ekspressiyasini yarimmiqdor baholash uchun o'smalar shartli ravishda yuqori, o'rta va zaif immunoreaktiv turlarga ajratilgan. Birinchi guruhga – markerlarga immunopozitivligi bor o'sma hujayralari soni 50-250%, ikkinchi guruhga – 250-500%, uchinchi guruhga – 500% va undan yuqori bo'lgan karsinomalar kiritildi. MMP2 va MMP3 ekspressiyalarini baholashda o'rtacha va kuchli immunoreaktivlik ajratib ko'rsatilgan. Birinchi guruhda MMP2 ga immunopozitiv bo'lgan o'sma hujayralari soni ≤400% ni tashkil etgan, ikkinchisida esa 400% dan yuqori. MMP3da esa mos ravishda ≤500% va >500%.

Me'da karsinomalari va o'smasiz shilliq qavatning hujayra yangilanish parametrlari MI va AI, hamda Ki67 larni aniqlash metodlarini qo'llagan holda, hujayra o'limi va proliferativ aktivligi miqdor ko'rsatgichlari bo'yicha o'rganilgan. Bunda, Ki67 bilan belgilangan yadrolar, mitoz shakllari va apoptotik tanachalarni

hisoblash mikroskopni x1000 kattalashtirilganida maksimal miqdordagi representativ ko'rish maydonlarida 1000 tadan kam bo'lmagan o'sma hujayralari hisobga olingan holda amalga oshirilgan. Natijalar promilleda aks ettirilgan.

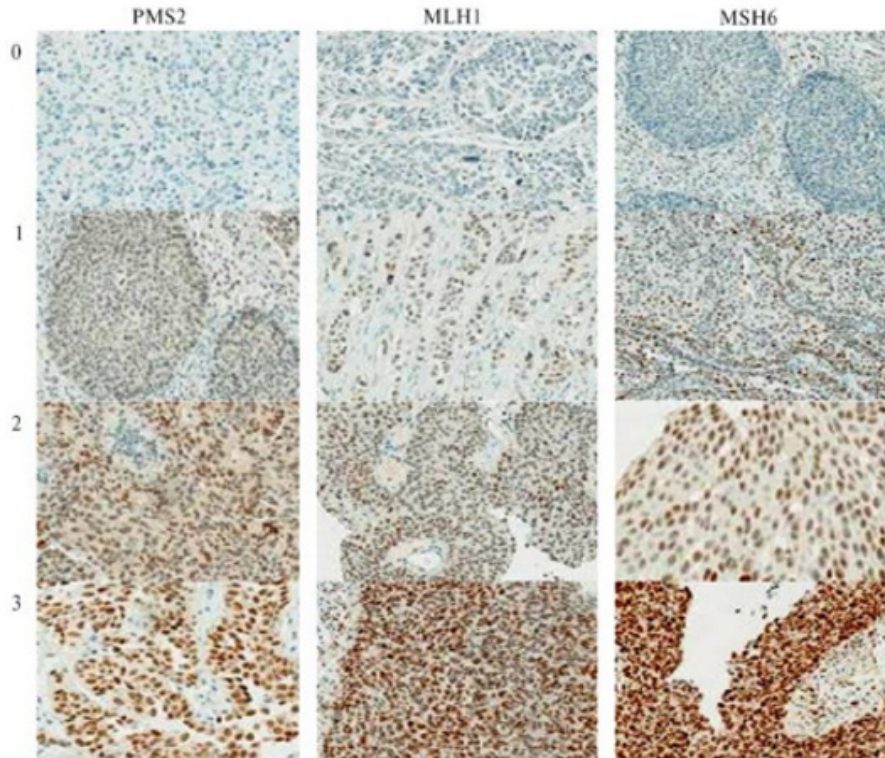
PD-L1 holatini o'rganish IGK usuli bilan PD-L1 SP142 antitanachalaridan foydalangan holda signal kuchaytiruvchiga ega (Ventana Medical Systems, Inc., AQSh) Opti View DAB IHC Detection Kit aniqlash tizimi orqali amalga oshirildi. Har bir o'sma namunasidan ikkita kesma tayyorlandi: biri asosiy antitanachalarni qo'llash uchun, ikkinchisi esa manfiy nazorat uchun. Hujayra namunalari (NCL-H226 - musbat hujayra chizig'i va MCF-7 - manfiy hujayra chizig'i) bo'lgan shishalar, bodomsimon bez va yo'ldosh to'qimalarining namunalari har bir reaksiya siklida tadqiqotning nazorat protokoli sifatida ishlatilgan. Barcha antitanachalar uchun yarim avtomatlashtirilgan IGK usuli qo'llanilgan. Antitanachalar hamda NordiQC tashqi sifat nazorati qo'llanmalariga asosan, SP142 antitanachasi (Ventana Medical Systems, Inc., AQSh) bilan reaksiyani amalga oshirish uchun VENTANA Bench Mark ULTRA immunohistostainer (Ventana Medical Systems, Inc., AQSh) qo'llanildi. O'sma PD-L1 holati IC baholash tizimi asosida baholandi: PD-L1 ni ifodalovchi immun hujayralari egallagan maydonning barcha tirik o'sma hujayralari, mikromuhit immun hujayralari hamda granulomalar maydoniga nisbati, bu, 100 ga ko'paytiriladi va foiz sifatida ifodalanadi, chegara qiymati 5% yoki undan ko'p. PD-L1 ekspressiyasi natijalarini baholash bo'yicha tavsiyalarga muvofiq, o'sma va immun hujayralarida, intensivligidan qat'i nazar, membranani bo'yash qobiliyati baholandi.

MSI fenotipini o'rganish IGK usuli bilan ishlaydigan quyidagi antitanachalar yordamida amalga oshirildi: MLH1 (Clone ES05); MSH6 (Clone EP49); PMS2 (Clone EP51). Birlamchi antitanachalar bilan inkubatsiya vaqti 30 minutni tashkil etdi. Aniqlash tizimi — Dako Autostainer Link 48 (Dako An Agilent Technologies kompaniyasi) uchun EnVision FLEX. Xromogen sifatida diaminobenzidin (DAB) ishlatilgan. Demaskirovkalash



Dako Autostainer Link 48 immuno-avtostaineri uchun oldindan ishlov berish modulida (PTModule) pH 9,0 bo'lgan buferda, 97 ° C harorat ostida, 25 daqiqa davomida amalga oshirildi. Kamida bitta markerning yadroviy IGK bo'yalishi kuzatilmagan taqdirda, ijobiy MSI fenotipi tashxisi qo'yildi. Yadroni IGK bo'yash intensivligi 3 balli tizim yordamida baholandi: 0 – bo'yalish kuzatilma-

gan; 1 - engil bo'yalish; 2 - o'rtacha darajada kuzatilgan bo'yalish; 3 - kuchli yorqin bo'yalish (2.2-rasm). Butun o'sma maydoning qancha foizi bo'yalgan yadrolar bilan qoplanganligiga ko'ra, barcha holatlar to'rt guruhga bo'lingan: 1-guruh – umuman kuzatilmagan yoki 1% dan kam; 2-guruh - 1% dan 10% gacha; 3-guruh - 11% dan 49% gacha; 4-guruh - 50% dan 100% gacha.



Qon tomir endotelial o'sish omili (VEGFR) va epidermal o'sish omili (EGFR) retseptorlari ekspressiyasi standart metodika bo'yicha, IGK metod yordamida Bond-maX (Leica Biosystems, Germaniya) yarim avtomatik immunogistoteyneri orqali o'rganildi. Taqdiqotda Epitomics korxonasi antitanachalari ishlatildi.

#### Natijalar:

Ko'plab tekshiruvlar me'da adenokarsinomasida molekulyar klassifikatsiyani qo'llashni tavsiya etadi. Shu kabi ilmiy tashkilotlardan biri TCGA (the cancer genomic atlas) me'da adenokarsinomalarida molekulyar jihatdan to'rtta genotipni farqlaydi, ular EBV assotsirlangan o'smalar, MSI faol o'smalar, genetik stabil (GS) o'smalar hamda xromosomal nostabil o'smalar (SIN). Ammo kasallikning klinikasi, prognozi va shu kabi xususiyatlarining ushbu subtiplardagi hilma-xilligi haqida yetarlicha ma'lumotlar mavjud emas, lekin shunisi ma'lumki MS subtipi Lauren klassifikatsiyasidagi diffuz gistologik turiga, qolgan subtiplar esa ko'pincha intestinal gistologik turiga to'g'ri keladi.

Boshqa bir ilmiy tekshiruv jamoasi (ACRG) ma'lumotiga ko'ra ham kasallikni 4 xil genotipga bo'lish mumkin ekan, ular MSS hamda TP53 geni o'zgarishsiz o'smalar (MSS/TP53+); MSI faol o'smalar; MSS hamda epithelial-mezenhimal tranzitsiyali (MSS/EMT) o'smalar; MSS hamda TP53 geni mutatsiyaga uchragan (MSS/TP53-) o'smalar hisoblanadi. Ushbu klassifikatsiya me'da adenokarsinomalarida orasidagi biologik xususiyatlarining xilma-xilligi xususida qimmatli ma'lumotlarni beradi. Bu me'da adenokarsinom-

alarining yaqqol bir patologiya emas balki bemorlardagi mutatsiya xarakteriga ko'ra kasallikning turlicha subtiplari yuzaga kelishi va aynan ushbu masala hozirda va kelajakdagi yangi davolovchi vositalarni aniqlanishiga devoncha bo'lib xizmat qiladi. Hozirda ma'lum guruhlariga ajratib olingan bemorlarda target davoni qo'llashda HER2 yagona biomarker bo'lib turibdi.

Zero, turlicha yondashuv va terminologiya qo'llanilganligiga qaramay ACRG jamoasi TCGA molekulyar klassifikatsiyasini deyarli (to'liq emas) takrorlagan (11). Shunday bo'lsada ACRGda nisbatan ko'proq klinik holatlar kuzatilgani bilan ajralib turadi. Xususan MSI-faol yoki EBV assotsirlangan o'smali bemorlar MSS/EMT subtipi bemorlarga nisbatan ko'proq yashovchanlikka ega ekanligi kuzatilgan. Kasallikning qaytalanuvchanligini ham molekulyar subtiplardagi xilma-xilligi o'rganilgan, masalan MSS/EMT subtipidagi bemorlarda MSI-faol subtipidagi bemorlarga nisbatan yuqori qaytalanuvchanlik xususiyati (63% ga 23%) hamda yuqori peritoneal metastazlanish xavfi mavjud (13). Kasallikning molekulyar klassifikatsiyasi turlicha genlarning mutatsiyasi natijasiga ko'ra tuzilgan bo'lib quyida patologiyaga olib keluvchi genlar va ularning mutatsiyalari bilan tanishamiz.

#### Me'da adenokarsinomalarida PD-L1 va PD-1 ekspressiyasi va uning tahlili

O'zbekistonda birinchi marta me'da saratoni bilan og'rigan bemorlarning 70 ta na'munasi va 15 ta tegishli jigar metastazlaridan iborat bo'lgan kogortada immunogistokimy yordamida PD-L1 va PD-1 ifodas-

ini o'rgandik. PD-L1 ning ekspressiyasi 21 nafar me'da saratoni (30,1%) va 9 jigar metastazlari (60%) o'sma hujayralarida, 62 oshqozon saratoni (88,4%) va 11 jigar metastazlari (73,3%) immun hujayralarida topilgan. PD-1 o'sma infiltratsiya qiluvchi limfotsitlarda, 37 MSda (52,8%) va 11 jigar metastazida (73,3%) ifodalangan. PD-L1 ifodasi erkaklar, proksimal oshqozon saratoni, tasniflanmagan, Her2 / neu-musbat, Epstein-Barr virusi va mikrosatellit beqaror oshqozon saratonida sezilar-

li darajada keng tarqalgan. PD-L1 / PD-1 ning yuqori ifodalanishi bemorlarning yashovchanligi va kasallikning yaxshi prognozlarini ko'rsatdi. PD-L1/PD-1 ifodasining bemorning turli klinik va patologik xususiyatlari bilan o'zaro bog'liqligi PD-L1-musbat oshqozon saratoni uchun surrogat marker bo'lib xizmat qilishi va immunitetni nazorat qilish punktini davolash strategiyalaridan foydalanishni aniqlashi mumkin.

MS subtiplari	TCGA ma'lumoti	ACRG ma'lumoti
Subtip 1	MSI Gipermutagen Gastric – CIMP MLH1 gen silencing Mitotic pathway	MSI (yaxshi prognozli) Ko'pincha intestinal gistologik tur (Lauren bo'yicha) >60% Antrumda joylashadi Odatda erta bosqichlarda tashxislanadi (I/II) Gipermutagen
Subtip 2	EBV PIC3CA mutatsiya PDL1-PDL2 overekspressiyasi EBV-CIMP CDKN2A silencing Immun hujayrali signal	MSS/TP53 musbat (oraliq prognozli) Ko'pincha EBV musbat TP53 o'sma suppressor geni intakt
Subtip 3	CIN Lauren bo'yicha ichak tipida TP53 mutatsiyali Tirozin kinaza retseptori-Ras faol	MSS/TP53 manfiy (oraliq prognozli) TP53 o'sma suppressor geni faolligini yo'qotgan
Subtip 4	GS Lauren bo'yicha diffuz tip CDH1 (E-cadherin) va RHOA o'sma suppressor genlari mutatsiyalangan CLDN18-ARHGAP genlari birlashgan Hujayra adgeziyasi	MSS/EMT (yomon prognozli) Nisbatan yoshlarda Ko'pincha diffuz gistologik tur (Lauren bo'yicha) >80% Odatda kechki bosqichlarda tashxislanadi (III/IV)

*CIMP- CpG oroli metillovchi fenotip; CIN-xromosomal nostabillik; EBV-Epstein-Barr virus; EMT- epithelial mezenhimal tranzitsiya; MS- me'da saratoni; GS- genomik stabil; MSI- mikrosatellit nostabil; MSS- mikrosatellit stabil; PD-L - programmalashgan o'lim ligandi*

Me'da saratonining genetik murakkabligi yaqinda butun genom ketma-ketligi tahlilida ko'rsatildi. Molekulyar tasnif taklif qilingan bo'lib, u to'rtta kichik tipni tasniflaydi: ijobiy Epstein-Barr virusi (EBV), beqaror mikrosatellit (MSI), xromosoma beqaror va genomik jihatdan barqaror oshqozon saratoni [1,2]. Ushbu joriy natijalar bemorlarni stratifikatsiya qilish va maqsadli davolash sinovlari uchun yo'l xaritasi bo'lib xizmat qiladi va EBV-musbat va MSI GC-larda PD-L1 haddan tashqari ko'payganligi aniqlandi.

Hozirgi vaqtda butun dunyo bo'ylab 400 dan ortiq tadqiqotlar PD-L1 / PD-1 immun nazorat nuqtasi signalizatsiya yo'liga qaratilgan, shu jumladan 65 oshqozon-ichak saratoni tadqiqotlari [7] va PD-L1 ifodasi PD-L1 / PD-1 inhibitsiyonu bilan bog'liq ekanligi haqida ba'zi dalillar mavjud. Saraton hujayralari ichidagi 1 signalizatsiya tizimi [8]. PD-1/PD-L1 nazorat nuqtasi ingibitorlari bilan metastatik oshqozon saratonining dastlabki natijalari juda istiqbolli bo'lib, III bosqich tadqiqotlari yaqinda boshlandi [9]. Bugungi kunga qadar oshqozon sara-

tonida PD-L1/PD-1 faqat osiyolik bemorlarning kichik kogortalarida, kavkazliklarda baholangan. Oldingi guruhlardagi barcha bemorlarda MSlar turli xil gen imzolarini o'z ichiga olishi ma'lum [10]. Shunday qilib, mamlakatimizdagi bemorlarda PD-L1 / PD-1 ning oshqozon saratoniga ta'siri va ta'siri to'g'risidagi ma'lumotlar ilk marta tizimli tarzda o'rganildi. Ushbu ma'lumot bo'shlig'ini to'ldirish uchun biz PD-L1 va PD-1 ifodalari ni O'zbekistonda kichik va sinchkovlik bilan tavsiflangan kohortada muntazam ravishda tekshirib chiqdik.

Bizning bemorlar kohortasining klinik va patologik xususiyatlari 70 nafar bemorda kuzatildi. Umumiy yashovchanlik ma'lumotlari 68 (97,1%) holatda, o'smaga xos omon qolish ma'lumotlari 63 (90,0%) holatda mavjud edi. O'rtacha kuzatuv 9,2 oyni tashkil etdi (0,5 oydan 24 oygacha).

**Xulosa:**

Xozirgacha to'plangan adabiyotlar taxlili hamda mustaqil tadqiqotimiz natijalariga ko'ra me'da saratonida molekulyar tekshiruv xulosalari va o'smaning mikromuhiti xaqidagi ma'lumotlar kasallikni har qan-

day bosqichda nazorat qilish imkonini berishini ko'rsatdi. Tadqiqotimiz davomida olingan natijalar adabiyotlar taxlillaridagi ma'lumotlardan keskin farq qilmadi. Bu shuni ko'rsatadiki O'zbekiston regionida yashovchi me'da saratoni bilan og'rikan bemorlarda Yevropa standartlari asosida olib boriladigan davolash usullarini qo'llash samarali natijalar beradi.

#### Adabiyotla

1. Haberman C.R., Weiss F., Riecken R. et al. Preoperative staging of gastric adenocarcinoma: comparison of helical CT and endoscopic US. *Radiology*. – 2004. – P. 465-471.
2. Hwang S.W., Lee D.H., Lee S.H. et al. Preoperative staging of gastric cancer by endoscopic ultrasonography and multidetectorrow computed tomography. *J. Gastroenterol. Hepatol.* 25(3), 512–518 (2010).
3. Horton KM, Fishman EK. Current role of CT in imaging of the stomach. *Radiographics* 23, 75–87 (2003). nn Good overview of multidetector CT technique and applications on gastric imaging.
4. Gore RM. Upper gastrointestinal tract tumors: diagnosis and treating strategies. *Cancer Imaging* 5, 95–98 (2005).
5. Kim HJ, Kim AY, Oh ST et al. Gastric cancer staging at multi-detector row CT gastrography: comparison of transverse and volumetric CT scanning. *Radiology* 236, 879–885 (2005).
6. Sarela AI, Miner TJ, Karpeh MS et al. Clinical outcomes with laparoscopic stage M1, unresected gastric adenocarcinoma. *Ann. Surg.* 243, 189–195 (2006).
7. Kim EY, Lee WJ, Choi D et al. The value of PET-CT for preoperative staging of advanced gastric cancer: comparison with contrastenhanced CT. *Eur. J. Radiol.* 79, 183–188 (2011). nn One of the earliest papers on the use of PET/CT for preoperative staging of gastric cancer and in comparison to multidetector CT.
8. Park MJ, Lee WJ, Lim HK, Park KW, Choi JY, Kim BT. Detecting recurrence of gastric cancer: the value of FDG PET/CT. *Abdom. Imaging* 34, 441–447 (2009). nn One of the early few studies on PET/CT in patients with suspected recurrent gastric cancer with a high positive predictive value.
9. Nakamoto Y, Togashi K, Kaneta T et al. Clinical value of whole body PET for recurrent gastric cancer: a multicenter study. *Jap. J. Clin. Oncol.* 39(5), 297–302 (2009). Multicenter study on clinical usefulness of 18F-fluorodeoxyglucosePET in

patients with suspected recurrent gastric cancer, demonstrating change in therapeutic management in up to 48% of the patients in a selected patient group.

10. Sun L, Su XH, Guan YS et al. Clinical role of 18F fluorodeoxyglucose positron emission tomography/computed tomography in post-operative follow up of gastric cancer: initial results. *World J. Gastroenterol.* 14(29), 4627–4632 (2008).

11. Potter TD, Flamen P, Cutsem V et al. Whole body PET with FDG for the diagnosis of nrecurrent gastric cancer. *Eur. J. Nucl. Med.* 29(4), 525–529 (2002).

12. Stahl A, Ott K, Weber WA et al. FDG PET imaging of locally advanced gastric carcinomas: correlation with endoscopic and histopathological findings. *Eur. J. Nucl. Med.* 30(2), 288–295 (2003).

13. Salaun PY, Grewal RK, Dodamane I et al. An analysis of the 18F-FDG uptake pattern in the stomach. *J. Nucl. Med.* 46, 48–51 (2005).

14. Koga H, Sasaki M, Kuwabara Y et al. An analysis of the physiological FDG uptake pattern in the stomach. *Ann. Nucl. Med.* 17(8), 733–738 (2003).

15. Kamimura K, Fujita S, Nishii R et al. An analysis of physiological FDG uptake in the stomach with the water gastric distention method. *Eur. J. Nucl. Med. Mol. Imaging* 34, 1815–1818 (2007).

16. Imperiale A, Cimarelli S, Sellem DB, Blondet C, Contantinesco A. Focal F-18 FDG uptake mimicking malignant gastric localizations disappearing after water ingestion on PET/CT images. *Clin. Nucl. Med.* 31(12), 835–837 (2006).

17. Tian J, Chen L, Wei B et al. The value of vesicant 18FFDG PET in gastric malignancies. *Nucl. Med. Commun.* 25, 825–831 (2004).

18. Kamimura K, Nagamachi S, Wakamatsu H et al. Role of gastric distention with additional water in differentiating locally advanced gastric carcinomas from physiological uptake in the stomach on 18F-fluoro-2-deoxy-dglucose PET. *Nucl. Med. Commun.* 30, 431–439 (2009).

19. Yun M, Choi HS, Yoo E, Bong JK, Ryu YH, Lee JD. The role of gastric distention in differentiating recurrent tumor from physiological uptake in the remnant stomach on 18FFDG PET. *J. Nucl. Med.* 46, 953–957 (2005).

20. Chen J, Cheong JH, Yun MJ et al. Improvement in preoperative staging of gastric adenocarcinoma with positron emission tomography. *Cancer* 103, 2383–2390 (2005).

## СУРУНКАЛИ ЮРАК ЕТИШМОВЧИЛИГИ КАСАЛЛИГИДА ДЕПРЕССИЯНИНГ ХАВФ ОМИЛИ СИФАТИДАГИ ЎРНИ

Халилова Ф.А.

*Бухоро давлат тиббиёт институти*

*Сурункали юрак етишмовчилиги бор беморларда депрессив бузилишларнинг қўшилиб келиши СЮЕ декомпенсация ривожланиши, такрорий госпитализация ва юрак қон тмир касалликларида ўлим хавфини оширади. Беморларда депрессиянинг мавжудлигикасалхона кунларининг ошиши, даво харажатларининг ошишига сабаб бўлади.*

**Калит сўзлар:** Сурункали юрак етишмовчилиги, депрессия, декомпенсация, госпитализация

Статистик маълумотларга қараганда, ҳар йили бош мия қон томир ва юрак қон томир тизими касалликлари тўхтовсиз ўсиши қайд қилинмоқда. Ушбу кўрсаткичларни аниқлаштирувчи омилларни таҳлил қилиш охириги йилларда аҳоли орасида хавф омилларнинг тарқалиши (ичиш, чекиш, семизлик, гиподинамия) ўзгармаётганлигига гувоҳлик беради. Шу билан бир қаторда кўп марказли илмий текширув натижалари умумий соматик амалиётида хавотирли -депрессив бузилишлар частотаси ошиб борилаётганлигидан далолат бермоқда. Бу психопатологик бузилишларнинг юрак қон томир тизими касалликлари кечиши ва оқибатларига салбий таъсири натижасида қоринчалар аритмияси бўсағасини пасайиши, юрак тўсатдан тўхтаб қолиши ва депрессия белгилари бўлган юрак қон томир тизими касалликларида ўлим хавфини ошиши кузатилмоқда.

Депрессив бузилишлар ва юрак қон-томир тизими патологияси орасида бир-бирини оғирлаштирадиган мураккаб ўзаро боғлиқлик бор: юрак қон-томир тизими касалликлари депрессив бузилишлар сонини ошиши билан кечади, оғир юрак қон-томир тизими касалликларига депрессиянинг қўшилиши оғир асоратлар (миокард инфаркти, мия қон айланишининг бузилиши) ривожланиши, умумий ўлим ва юрак қон тизими касалликларидан ўлим хавфини оширади. Умумий амалиёт врачлари қабулидаги беморларда депрессив бузилишларни аниқлашга қаратилган клиник-эпидемиологик текшируви натижалари текширилганларнинг ўртача 45,9%ида депрессив бузилишлар учраши ёш ортиши билан ортиб бориши, амбулатор беморларга нисбатан стационар беморларда кўпроқ учраши, юрак қон-томир тизими касалликларида эса беморларнинг ярмидан кўпида учраши аниқланди.

Депрессив бузилишлар ва юрак қон томир тизими касалликларининг бирга келиши клиник амалиётда яхши таниш бўлган ва бир неча марта махсус текшириувларда ўз тасдиғини топган ҳақиқатдир. Замонавий муолажасини ўтказаетган ЮИК бўлган беморларнинг 17-27%ида, миокард инфарктдан кейинги даврда 16-45% беморда депрессия учраши аниқланган. Илмий маълумотлар бўйича депрессия ва артериал гипертониянинг қўшилиб келиши 30%ни ташкил этса, диастолик юрак етишмовчилиги билан асоратланган артериал гипертонияда бу кўрсаткич 63,2%га ошишиш кўрсатилмоқда. Сурункали юрак етишмовчилигида (СЮЕ) депрессив бузилишларнинг аниқланиши умумий

популяциядаги шу кўрсаткичга нисбатан анча юқори. Турли муаллифларнинг маълумотлари бўйича депрессив бузилишлар стабил юрак етишмовчилиги бўлган беморларнинг 20 дан 40%игача тарқалган. Депрессия симптомлари мавжуд беморларда СЮЕ ва аслида мавжуд бўлган СЮЕ декомпенсацияси ривожланиши, СЮЕ бўлган беморларда ўлим хавфи ошишдан гувоҳлик берувчи маълумотлар йиғилмоқда.

Friedman M.M. ва Griffin J.A. СЮЕ билан шифохонага ётқизилган 170 беморни текширувдан ўтқизишди, бунда эркак ва аёллар сони бир хил нисбатда эди. Депрессив бузилишларни аниқлаш учун Centr for epidemiological Studies Depression Scale (CES-D) услуги қўлланилди. 10 баллдан юқори бўлган кўрсаткич катта депрессив бузилиш деб баҳоланди. Текширув натижаларига кўра 30%дан ортиқ беморлар 10 ва ундан юқори баллга эга бўлишди. Кекса ёшли беморларда кенг тарқалганлиги, сурункали кечиши ва организмга салбий таъсир кўрсатиши туфайли СЮЕда депрессия синчиклаб ўрганилмоқда.

Депрессия йўлдош бўлган соматик касалликни даволаш учун кетадиган маблағ депрессиясиз кечаётган касаллик учун кетадиган харажатдан икки-уч марта қиммат туради. Депрессия белгилари қўшилиб келган касалликларни даволаш учун кетадиган харажат барча тиббий бўғин даражасида, қайси турда бўлишидан катъий назар, кўп маблағ талаб этади. M. Sullivan ва муаллифдошлари СЮЕ бўлган беморларда депрессив бузилишлар қўшилиши туфайли юзага келадиган харажатлар ортишини ўз илмий изланишларида кўрсатишди, яъни депрессия ва СЮЕ бўлган беморларда даволаш депрессиясиз беморларга нисбатан 30% ортиқча маблағ талаб этади. G.Fulor ва бошқа муаллифларнинг проспектив текширувида ҳам шунга ўхшаш натижалар олинди. Кўпгина муаллифлар СЮЕ билан депрессия белгиларининг бирга учраши такрорий госпитализация сонинг ошишига сабаб бўлишини кўрсатишди.

60 ёшдан катта 4538 кўнгиллиларга ўтқазилган SHEP (Systolik hypertension in the Elderly Program) илмий тадқиқот ишларида изоляцияланган систолик артериал гипертония билан касалланган беморлар билан депрессия СЮЕ ривожланиши учун хавф омилли сифатида аҳамиятли ёки йўқлиги баҳоланди. Бунда текширувга жалб этилган беморларда тадқиқот бошланишида ЮИК ва сурункали юрак етишмовчилиги белгилари йўқлигига аҳамият берилди. Депрессив бузилишлар Эпидемиологик текширувлар маркази депрессия шкаласи орқали

баҳоланди. Беморларнинг 221 (5%дан ортиқ)тасида депрессия борлиги аниқланди. 4,5 йил давомида улардан 8,1%ида СЮЕ белгилари ривожланди. Депрессия белгилари бўлмаган гуруҳда шу давр мобайнида фақат 3,2% беморда СЮЕ белгилари ривожланди. Муаллифлар томонидан қуйидаги хулосага келинди: изоляцияланган систолик артериал гипертензия билан касаллан беморларда депрессия бузилишларнинг бўлиши депрессив ҳолат бўлмаган гуруҳга нисбатан СЮЕ ривожланиш хавфини 2,6 мартага оширади.

Хулоса қилиб айтидиган бўлсак, СЮК мавжуд беморларда депрессив бузилишларнинг қўшилиб келиши СЮЕ декомпенсацияси ривожланиши, такрорий госпитализация ва юрак қон-томи пр тизими касалликларидан ўлим хавфини оширади. Депрессиянинг мавжудлиги касалхона кунларининг ошиши даво харажатларининг ортишига олиб келади.

#### Адабиётлар

1. Yankovskaya V.L. Depressiya I xronicheskaya serdechnaya nedostatochnost // Molodoy ucheniy. 2014;17:223-227.
2. Oganov R.G. materially simpoziuma 'Depressiya v kardiologii; bolshe chem factor riska' 2003;s.1-4
3. Bakris G.L., Weir M.R. Angiotensin-converting enzyme inhibitor- associated elevations in serum creatinine: is this a cause for concern // Arch Intern Med.-2012.-Vol. 160 (5).-P. 685-693.
4. Bellomo R., Ronco C. The kidney in heart failure// Kidney Int Suppl.-2008. Vol.66.-P.58-61.
5. Bhatia R.S., Tu J.V., Lee D.S. et al. Outcome of heart failure with preserved ejection fraction in a population-based study// N Engl J Med.-2006.- Vol.335 (3).-P.260-269.
6. Burnett J.C., Jr Costello-boerrigter G. Alterations in the Kidney in Heart Failure: The Cardiorenal Axis in the Regulation of Sodium Homeostasis // In: Heart Failure/ Saunders. -2012.-P.279-289.
7. Butler J., Forman D.E., Abraham W.T. et al. Relationship between heart failure treatment and development of worsening renal function among hospitalized patients // Am Heart J.-2008. -Vol 147 (2)/ - P. 331-338.
8. Dammank. Pathophysiologi calmechanisms contributing to renal dysfunction in chronic heart failure / K. Damman, Paul R. Kaira, H. Hans // J.RenalCare. -2010.-№36.- P 18-26.
9. Gadaev A.G., Xalilova F.A., Elmuradov F.X., Tosheva X.B. Structural and functional changes in the kidneys and heart in patients with XSN. Therapy Bulletin of Uzbekistan. 2018. -1 - S. 100-104.
10. Gadaev A.G., Gubanov A.K., Tasheva N.B., Erkenova N.A., Turakulov R.I. Principles of treatment of chronic heart failure with anemia// Bulletin of the Tashkent Medical Academy. - 2019. -№. 2. - 18-21.
11. Халилова, Ф.А. (2022). Диагностическая роль маркера цистатина С у больных с сердечной недостаточностью. Центральнo-Азиатский журнал медицины и естественных наук, 3 (4), 195-198.
12. Гадаевич Г.А., Абдуджалоловна Х.Ф., Садуллаевич А.К. Оценка взаимосвязи маркеров сердечного и почечного фиброза при различных гемодинамических типах хронической сердечной недостаточности с анемией и без нее. - 2021.
13. Khalilova F. A. et al. Comorbide cases in cardio-renal syndrome and its impact on patients' quality of life // editor coordinator. - 2020. - С. 741.
14. Халилова Ф.А., Кодиров М.Д. (2021). Оценка баланса внутрисердечной гемодинамики и клубочковой фильтрации при анемиях с различными гемодинамическими типами хронической сердечной недостаточности. ACADEMICIA: Международный междисциплинарный исследовательский журнал, 11 (4), 1560-1573.
15. Халилова Ф., Тошева К., Гадаев А., Эркинова Н. и Джураева Н. (2020). Коморбидные случаи при кардиоренальном синдроме и их влияние на качество жизни пациентов. Интерконф.
16. Абдуджалоловна, К.Ф. (2022). Оценка внутрисердечной гемодинамики и электролитного баланса при различных гемодинамических формах хронической сердечной недостаточности, сопровождающейся анемией. Европейский междисциплинарный журнал современной науки, 7, 63-71.

## ECHOCARDIOGRAPHIC PARAMETERS IN PATIENTS WITH RHEUMATOID ARTHRITIS

Shodikulova G.Z., Tairova Z.K.

*During the first 10-15 years from the onset of RA disease, cardiovascular pathology is registered in more than 30% of patients, being the main cause of unfavorable outcomes. The aim of the study was to evaluate echocardiographic parameters in patients with rheumatoid arthritis (RA). For this purpose, 102 patients (87 women and 15 men) with a reliable diagnosis of RA, established according to the criteria of the American College of Rheumatologists/European Antirheumatic League (ACR/EULAR) 2010, hospitalized and observed in the cardioreumatology department of Samarkand City Medical Association in 2021-2023 were examined.*

**Key words:** risk factors, cardiovascular diseases, echocardiographic parameters.

Rheumatoid arthritis (RA) is recognized as one of the most common and prognostically unfavorable autoimmune diseases in the world [1]. It has been established that the risk of cardiovascular complications is significantly increased in this group of patients [2]. It is established that during the first 10-15 years from the onset of RA disease cardiovascular pathology is registered in more than 30% of patients, being the main cause of unfavorable outcomes [3, 4]. Clinical diagnosis of rheumatoid heart disease is often difficult due to the lack of clear pathognomonic symptoms and smooth manifestation of cardiac symptoms due to low physical activity of patients, which is reflected in the term "latent rheumatoid heart disease" and detection of coronary heart disease in 20% of people with RA only at autopsy [3, 4].

### Purpose of the study:

To evaluate echocardiographic parameters in patients with rheumatoid arthritis (RA).

### Materials and methods of the study:

The study included 102 patients (87 women and 15 men) with a reliable diagnosis of RA established according to the American College of Rheumatologists/European Antirheumatic League (ACR/EULAR) 2010 criteria hospitalized and observed in the cardioreumatology department of Samarkand City Medical Association in 2021-2023. The age of the patients averaged 42.3±5.3 years (18 to 62 years). The average duration of RA was 8.3±4.3 years.

Oligoarthritis was diagnosed in 8 (7.84%), polyarthritis - in 94 (92.2%) and RA with systemic manifestations was detected in 32 (31.4%) patients. I degree of activity was detected in 27 (26.4%) patients, in 49 (48%) - II and in 26 (25.4%) - III degree of activity. Radiologic stage I of RA was detected in 12 (11.8%), II - in 41 (40.2%), III - in 38 (37.2%) and IV - in 11 (10.8%) cases. Seropositive RA was diagnosed in 81.4% (83 patients). All patients were divided into three groups. Group I included 40 patients with RA without cardiovascular risk factors (CVRF), Group II - 34 patients with RA with the presence of CVRF, Group III consisted of 28 patients with RA and cardiovascular diseases (CVD). Almost all patients were regularly taking non-steroidal anti-inflammatory drugs (NSAIDs), mainly diclofenac, nimesulide and ibuprofen, before the first admission to the clinic. Glucocorticoids (GC), mainly prednisolone periodically in courses or continuously were taken by 38 (37,2%) patients. At the same time, 63 (61.8%) patients were taking basic anti-inflammatory drugs (BIDs).

### Results and Discussion:

Echocardiography was performed in three groups of patients. Analysis of EchoCG data showed that the most frequent deviation from the norm characterizing functional features of the heart in patients with rheumatoid arthritis was left ventricular diastolic dysfunction (LVDD) with preserved LV systolic function (Table 1).

**Table 1.**

**Structural and functional indices of the heart in RA.**

Index	1 group (RA without CHFR), n=40	2 group (RA with CHFR), n=3.	3 group (RA with CVD), n=28
IVSd, cm	0,93±0,17	0,97±0,14	1,06±0,14
PWD, cm	0,87±0,11	0,92±0,12	0,99±0,12
LVIDd, cm	4,87±0,52	4,97±0,53	5,36±0,48
LVIDs, cm	2,96±0,42	3,33±0,53	3,83±0,41
LA, cm	2,7±0,53	3,26±0,52	3,58±0,61
LV EF, % (Simpson)	65,4±4,8	63,2±5,2	56,4±5,2
IV, ml	72,0 [70,0; 78,0]	70,0 [69,0; 78,5]	70,0 [67,0; 78,5]
Vmax Peak E LV, m/s	0,64±0,12	0,57±0,13	0,54±0,12
Vmax Peak A LV, m/s	0,63±0,12	0,66±0,11	0,69±0,14
E/A LV, y.e.	1,27±0,23	1,07±0,25	1,03±0,45
LV mass, g/m <sup>2</sup>	84,97±23,82	93,45±22,56	95,65±23,67

It should be noted that there is still no single sufficiently accurate and reproducible echocardiographic parameter that could be used for the diagnosis of LVAD.

Many researchers recommend taking into account the data obtained during cardiac cavity catheterization as a "gold standard" for the diagnosis of LVDD: LV

end-diastolic pressure, chamber stiffness, and active relaxation constant. However, cardiac catheterization has a number of limitations and risks inherent to all invasive procedures. The ESC experts recommend the use of a comprehensive echocardiographic examination, including a comprehensive analysis of all available information from two-dimensional echocardiography and Doppler echocardiography.

In the present study, LVDD was established according to the proposed diagnostic criteria of the ESC working group in the presence of characteristic changes in Doppler-echoCG parameters: decrease in Vmax Peak E LV<0.53 m/s, increase in Vmax Peak A LV>0.70 m/s, decrease in E/A ratio<1 - for persons younger than 60 years, increase in DT>220 ms, increase in IVRT>100 ms. In the second and third groups of the study there was a tendency to equalization of LV diastolic filling peaks between the phase of rapid filling and during LV systole, which resulted in decrease of E/A index relative to reference values of 1.5-1.6 units. The number of patients with E/A<1.0 u.u. was statistically significantly ( $p<0.001$ ) different in the groups: in group 1 - none, in group 2 - 32.3% (11 patients), in group 3 - 67.8% (21 patients).

One of the most common changes in major CVDs is LVH, and that in patients with rheumatoid arthritis, the development of LVH is not only associated with classical cardiovascular risk factors. Increased IVSd, cm and/or PWD, cm (>0.9 cm for women and >1.0 cm for men) was found in 38.2% (13/34) of patients in group 2 and in 85.7% (24/28) of patients in group 3. At the same time, an increased LV mass index (>95g/cm<sup>2</sup> for women and >115g/cm<sup>2</sup> for men) was observed in 26.9% (9/34) of patients in group 2 and 78.5% (22/28) of patients in group 3. Thus, 36.2% (37/102) of patients showed shifts of parameters towards the formation of LVH: the differences between the groups were statistically significant ( $p<0.05$ ).

Systolic function in all groups at any duration of RA was unimpaired. Systolic function of the heart is usually assessed in combination with diastolic function, myocardial wall thickness/mass and valve status. Global ventricular contractility of the studied patients was determined at the level of more than 50%, which, according to ESC recommendations on diagnostics and treatment of acute and chronic heart failure, corresponds to preserved EF

with average values in group 1 - 65,4±4,8%, in group 2 - 63,2±5,2%. In the third group, EF was 56.4±5.2%, which is a consequence of the development of CV pathology.

The obtained data on the high frequency of LVDD detection in the presence of preserved LV systolic function are consistent with the results of similar studies in terms of design. The higher incidence of LVDD in groups 2 and 3 may be associated with the profile of cardiovascular diseases (tobacco smoking, hypodynamia, hypercholesterolemia, dyslipidemia, body weight excess) and the duration of RA.

#### Conclusions:

Thus, against the background of systemic chronic persistent inflammation accompanied by high concentration of cytokines and acute-phase proteins in the blood, the energy load on the cells and tissues of the body, including myocardium, increases, which ultimately leads to additional energy consumption of diastolic processes. Atrophy of muscle fibers and decrease in myocardial elasticity due to sclerotic processes in the heart during a prolonged inflammatory process may serve as an additional factor in the development of LVAD in this case.

#### References:

1. Radner H., Lesperance T., Accortt N., Solomon D. Incidence and prevalence of cardiovascular risk factors among patients with rheumatoid arthritis, psoriasis, or psoriatic arthritis. *Arthritis Care Res (Hoboken)*. 2017; 69 (10): 1510-8. DOI: 10.1002/acr.23171.
2. Zikriyaevna S. G., Kamolidinovna T. Z. Stratification of Cardiovascular Risk in Patients with Rheumatoid Arthritis // *Telematique*. – 2023. – Т. 22. – №. 01. – С. 1114-1119.
3. Mulumba C., Lebughe P., Mbuyi-Muamba J.-M., Makulo J.-R., Lepira F., Mukaya J. et al. Prevalence and associated factors of subclinical atherosclerosis in rheumatoid arthritis at the university hospital of Kinshasa. *BMC Rheum*. 2019; 3: 37. DOI: 10.1186/s41927-019-0085-4.
4. Насонов Е.Л., Каратеев Д.Е., Сатыбалдыев А.М. Ревматоидный артрит в Российской Федерации по данным Российского регистра больных артритом (сообщение I). *Научно-практическая ревматология*. 2015; 5: 472-84. DOI: 10.14412/1995-4484-2016-50-62.
5. Щемелева Е.В., Повзун А. С., Шуленина Ю.Б. Особенности поражения сердца у больных ревматоидным артритом: пособие для врачей/Санкт-Петербургский научно-исследовательский институт скорой помощи им. И.И. Джанелидзе, СПб.: Фирма "Стикс", 2015.16 с.



## HELICOBACTER PYLORI АСОЦИРЛАНГАН КАМҚОНЛИК БИЛАН КЕЧГАН СУРУНКАЛИ ЮРАК ЕТИШМОВЧИЛИГИ МАВЖУД БЕМОРЛАР ҲАЁТ СИФАТИНИ БАҲОЛАШ

Эшонқулов С.С., Турақулов Р.И., Жафаров М.М.

Тошкент тиббиёт академияси

*Ушбу мақолада сурункали юрак етишмовчилиги мавжуд беморларда helicobacter pylori асоцирланган камқонликни кечиши, беморлар ҳаёт сифатига таъсири ўрганилган тадқиқот иши ёритилган. Тадқиқотда 60 нафар бемор жалб қилинган бўлиб, 30 нафари СЮЕ камқонлик мавжуд ва 30 нафари камқонликсиз кечган беморлар олинган. Беморлар ҳаёт сифати Меннисота ҳамда Канзас сўровномалари ёрдамида солиштирма баҳоланган.*

**Калит сўзлар:** Сурункали юрак етишмовчилиги, helicobacter pylori асоцирланган камқонлик.

### Кирриш.

Сурункали юрак етишмовчилиги (СЮЕ) эр-куррасида кенг тарқалган касалликлардан бири ҳисобланиб, жаҳон аҳолисининг 2-4 % даан иқланади ва яқин 20 йилда 25% дан ошиши кутилмоқда. Мазкур касаллик аниқлангандан кейин 5 йил орасида юзага келадиган ўлим ҳолати аёлларда 45, эркаларда 60 % гача этади[1].

Ўтган асрнинг сўнги йилларидан бошлаб ушбу касалликни даволашда самараси исботланган доривоситаларини амалиётга кенгжорий этилишига қарамасдан СЮЕ Ўзбекистонда ҳам бутун жаҳондаги каби энг кўп тарқалган касалликлардан бири бўлиб қолмоқда. «...Республикамизда юрак қон - томир касалликларидан юзага келган ногиронлик ва ўлим ҳолатлари ҳозирги кунда 59 - 60% ни ташкил этади...»[2].

Сўнги йилларда СЮЕга чалинган беморлар ҳаёт сифати ва унинг давомийлигига салбий таъсир кўрсатувчи ҳамда унинг кечишини оғирлаштирувчи омиллар орасида камқонлик этакчи ўрин тутушига алоҳида этибор берилмоқда. Айни пайтда у асосий касалликни кечиши, оқибати ҳам данатига салбий таъсир қилувчи мустақил хавф омиллидек қаралмоқда. СЮЕ мавжуд беморлар орасида темир танқислик камқонлиги (ТТК) энг кўп улушларда учраб, ўлим кўрсаткичини икки баробар ошишига олиб келиши сўнги йиллардаги тадқиқотларда ўз исботини топмоқда. Ушбу патологик жараёнда ТТКни эрта ташхислаш, самарали даволаш ҳамда олдини олиш зарурлиги тиббиётнинг долзарб муаммоси ҳисобланади [3, 4].

Жаҳон миқёсида СЮЕда ТТКни ривожланиш механизларини ўрганиш ва унда даволашни мувофиқлаштиришни юқори самарадорлигига эришиш мақсадида қатор илмий тадқиқотлар олиб борилмоқда. Бу борада СЮЕга чалинган беморларда кузатиладиган ТТК сабаблари ва патогенезини тўла қонли ўрганиш, организмда темир алмашинувининг бузилиши, шу жумладан, аспирин қабул қилиши билан боғлиқ меъда ичак трактдан кўзатиладиган қон кетишлар, Helicobacter Pylori мавжудлиги сабабли ошқозон ва 12 бармоқли ичакда кузатиладиган ўзгаришлар оқибатида ривожланган ТТКни эрта аниқлаш ва самарали даволаш усулларини ишлаб чиқиш тиббиётнинг муҳим муаммоларидан биридир. Шунингдек, Helicobacter Pylorини қон зардобиди

даги антитаначалари билан трансферрин, ферритин ва эрувчи трансферрин ресепторларини ўзаро боғлиқлигини аниқлаш, ушбу омилларни СЮЕда ТТК патогенезида муҳим ўрин тутушини асослаш; патологик жараёнга самарали таъсир қилиш йўллари ва монанд даволаш усулларининг рационал асосларини ишлаб чиқиш; беморлар ҳаёт сифатини яхшилашга қаратилган тадбирларни такомиллаштириш мазкур муаммога оид илмий тадқиқотларнинг долзарб масалаларидан бири ҳисобланади [5, 6].

### Мақсад.

Helicobacter pylori асоцирланган камқонлик билан кечган сурункали юрак етишмовчилиги мавжуд беморлар клиник ҳолати, жисмоний юкламага чидамлилиги ҳамда ҳаёт сифатини баҳолашдан иборат.

### Материал ва методлар:

Тадқиқот манбаси сифатида Тошкент тиббиёт академияси кўптармоқли клиникасининг кардиология ва кардиореабилитация бўлимларида даволанган ЮИК негизида ривожланган СЮЕ мавжуд 60 нафар беморлар танланди. Уларни ёши 50 дан 80 гача бўлиб, ўртача 62,1±2,3 ни ташкил этди. Барча беморлар шифохона шароитида даволангандан сўнг, амбулатория кўзатувида бўлдилар ва иккита асосий ҳамда назорат гуруҳларига ажратилдилар. Асосий гуруҳни 30 нафар СЮЕ Helicobacter pylori асоцирланган камқонликбилан кечган беморлар танланди. Назорат гуруҳида 40 нафар СЮЕ камқонликсиз кечган беморлар танланди. Ўз навбатида ҳар бир гуруҳ СЮЕ функционал синфларига мос равишда яъни иккита кичик гуруҳларга (II, III ФС) ажратилди.

Тадқиқотга жалб этилган беморларда СЮЕ ташхиси ва унинг функционал синфлари уларнинг шикоятлари, анамнези, объектив кўрик ва лаборатор – асбобий текширувлар асосида Стражеско – Василенко тас-нифи ҳамда Нью-Йорк кардиологлар жамияти (New – York Heart Association, 1964) мезонларига кўра аниқланди. Шунингдек, асосий гуруҳдаги беморларда камқонликни аниқлаш мезони сифатида Бутун жаҳон соғлиқни сақлаш ташкилати (БЖССТ) тавсиясига (гемоглобин эркалар учун <13,0 г/дл ва аёллар учун <12,0 г/дл) ҳамда Helicobacter Pylori аниқлаш эса 13С-уреаза нафас тестига асосланди.

Жисмоний юкламага чидамлилигини аниқлаш – олти дақиқали юриш синамаси Guyatt ва ҳаммуаллифлар томонидан тақдим этилган усул ёрдамида

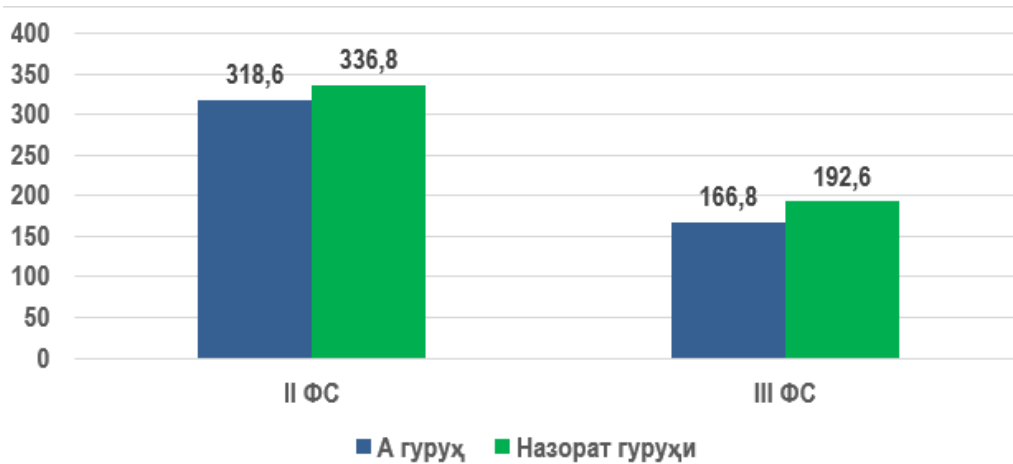


аниқланди [7, 8]. Беморлар ҳаёт сифатини баҳолаш. Миннесот университети томо-нидан ишлаб чиқарилган махсус сўровнамо ёрдамида амалга оширилди [9]. СЮЕда клиник ҳолатни баҳолаш. СЮЕни клиник белгилари оғирлик даражасини балларда кўрсатиш учун клиник ҳолатни баҳолаш шкаласи (КХБШ) қўлланилди [10].

Тадқиқотда олинган маълумотларга статистик ишлов беришда MS Excel (2013) пакетли компьютер дастуридан фойдаланилди. Барча жадвалларда келтирилган кўрсаткичларнинг ўртача арифметик ва стандарт оғишлари ( $M \pm m$ ) ҳисобланилди. Гуруҳлар ўртасидаги тафовутлар ишонч-лилиги Студент мезонларини тоқ ва жуфт фарқларини қўллаш орқали аниқланди. Корреляцион таҳлил Пирсон корреля-

цион коэффицентини қўллаш ва унинг аҳамиятини ишончлилиқ жадваллари асосида аниқлаш орқали ўтказилди.

**Олинган натижалар ва муҳокама.** Тадқиқотдаги беморларнинг жисмоний юкламага чидамлилиқ кўрсаткичи 6 ДЮС натижаларига асосланиб баҳоланди. Даслабки ҳолат бўйича натижалар назорат гуруҳидаги камқонликсиз кечган СЮЕ II ФС беморларда ушбу параметр  $336,7 \pm 9,4$  метрга тенг бўлди. Асосий гуруҳдаги камқонлик мавжуд СЮЕ II ФС да  $318,6 \pm 10,5$  метрни ташкил этди. Асосий гуруҳдаги беморларда жисмоний юкламага чидамлилиқ назорат гуруҳи беморлар натижаларига нибатан мос равишда  $5,3\%$  ( $P < 0,01$ ) пасайганлиги аниқланди.



1-расм. Даволашдан олдин кузатувдаги СЮЕ камқонлик ва камқонликсиз кечган 6 ДЮС ўртача кўрсаткичи (метрларда)

Назорат гуруҳи III ФС да 6 ДЮС ўртача кўрсаткичи  $182,6 \pm 10,54$  метрга тенг бўлиб; Асосий гуруҳнинг III ФС беморларида ушбу кўрсаткич  $67,4\%$  ( $P < 0,05$ ) пасайган бўлиб, мос равишда  $166,8 \pm 12,34$  метрни ташкил этди (1-расм).

Буюрилган даво негизида ҳар иккала гуруҳда беморларнинг жисмоний юкламага чидамлилиқ ошганлиги, 6 ДЮС нинг ўртача масофасини ошиши

билан исботланди: бунда камқонликсиз кечган назорат гуруҳнинг II ФС да жисмоний юкламаларга чидамлилиги  $13,8\%$  га, III ФС да  $34\%$  га, асосий гуруҳнинг II ФС  $18\%$ , III ФС да  $35\%$  га ишончли ошганлиги аниқланди,  $p < 0,05$ . Ҳар иккала гуруҳнинг 6 ДЮС кўрсаткичлари динамикаси 1-жадвалда келтирилган.

1- жадвал

**СЮЕ камқонлик билан ва камқонликсиз кечган беморларда 6 ДЮС масофаси динамикаси**

Гуруҳлар	Даволаш даврлари	ФК II	ФК III	P
Асосий гуруҳ СЮЕ + Helicobacter Pylori ассоцирланган камқонлик (n=30)	Олдин	$328,6 \pm 12,54$	$176,8 \pm 12,34$	$< 0,001$
	Кейин	$398,6 \pm 10,6^{***}$	$284,8 \pm 11,4^{***}$	$< 0,05$
Назорат гуруҳи (n=30)	Олдин	$346,8 \pm 11,46$	$192,6 \pm 10,54$	$< 0,001$
	Кейин	$402,4 \pm 13,3^{**}$	$292,2 \pm 12,6^{***}$	$< 0,001$

Изоҳ: \* - фарқлардаволашолдингуруҳикўрсаткичлариганисбатанаҳамиятли (\* -  $P < 0,05$ , \*\* -  $P < 0,01$ , \*\*\* -  $P < 0,001$ )

Камқонликсиз кечган назорат гуруҳи беморларида камқонлик билан кечган гуруҳга нисбатан 6 ДЮС масофаси ўртасида ишонарли фарқ аниқланди ( $P < 0,001$ ).

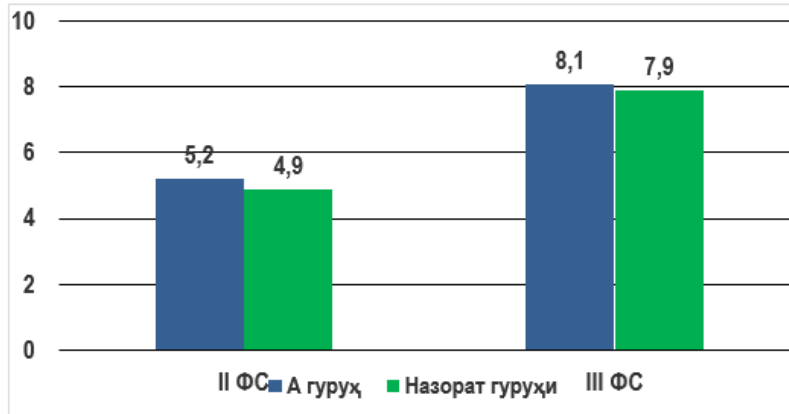
Беморларнинг клиник ҳолати В.Ю.Мареев модификацияси (2000) бўйича СЮЕ мавжуд беморларнинг клиник ҳолатини баҳолаш шкаласи (КХБШ)

ёрдамида ўрганилди. СЮЕ мавжуд беморларнинг клиник ҳолати дастлабки ҳолат бўйича камқонликсиз кечган назорат гуруҳи II ФС беморларида КХБШ ўртача  $5,3 \pm 0,25$  ва III ФС беморларида  $7,9 \pm 0,32$  баллга тенг бўлди. Ушбу кўрсаткич бўйича камқонлик билан кечган гуруҳдаги II ФС беморларнинг КХБШ

кўрсаткичлари камқонликсиз кечган назорат гуруҳи беморларига нисбатан 16% ( $P < 0,001$ ) ва 24,6% ( $P < 0,01$ ) ёмонлашганлиги кузатилди (3.6-расм).

Шунингдек, асосий гуруҳдаги беморларнинг клиник ҳолати кўрсаткичлари ўртасида фарқ ишонарли эмас эди ( $P > 0,05$ ). Назорат гуруҳи беморлари билан асосий гуруҳ ўртасида клиник ҳолат бўйича ишонарли фарқ аниқланди ( $P < 0,001$ ). Бу эса ўз навбатида камқонликни беморлар клиник ҳолатига салбий таъсир кўрсатишини тасдиқлайди.

Динамикада камқонлик билан ва камқонликсиз кечган СЮЕ мавжуд беморлар клиник ҳолати ўрганилганда, ўтказилган муолажалардан сўнг, назорат гуруҳи II ФС беморларида КХБШ  $4,3 \pm 0,25$  дан  $2,1 \pm 0,31$  баллга, III ФС беморларида  $7,5 \pm 0,32$  дан  $3,6 \pm 0,21$  баллга пасайганлиги аниқланди. Ушбу кўрсаткичлар бўйича асосий гуруҳдаги II ФС беморларида 5,1 дан 2,9 баллга, III ФС беморларида 8,2 дан  $4,3 \pm 0,32$  баллга камайди (2-жадвал).



2-расм. СЮЕ камқонлик ва камқонликсиз кечган беморларнинг КХБШ сўровномаси натижалари (балларда)

2-жадвал СЮЕ камқонлик ва камқонликсиз кечган беморларнинг КХБШ сўровномаси натижалари (балларда)

Гуруҳлар	Даволаш даврлари	ФК II	ФК III	P
Асосий гуруҳ СЮЕ + Helicobacter Pylori ассоцирланган камқонлик (n=30)	Олдин	$5,1 \pm 0,21$	$8,2 \pm 0,3$	$< 0,001$
	Кейин	$2,9 \pm 0,42^{***}$	$4,3 \pm 0,42^{***}$	$< 0,05$
Назорат гуруҳи СЮЕ камқонликсиз (n=30)	Олдин	$4,3 \pm 0,25$	$7,5 \pm 0,32$	$< 0,001$
	Кейин	$2,1 \pm 0,31^{***}$	$3,6 \pm 0,21^{***}$	$> 0,05$

Изоҳ: \* - фарқлардаволашолдингуруҳикўрсаткичлариганисбатанаҳамиятли (\* -  $P < 0,05$ , \*\*\* -  $P < 0,001$ )

Тадқиқотимизда беморларнинг ҳаёт сифати Миннесот сўровномаси бўйича дастлабки кўрсаткичларга биноан камқонликсиз кечган назорат гуруҳи II ФС беморларида жами индекс  $31,3 \pm 0,8$  баллга, III ФС беморларида  $45,9 \pm 1,8$  баллга тенг бўлди. Камқонлик билан кечган асосий гуруҳдаги II ФС ва III ФС беморларда ушбу кўрсаткич назорат гуруҳи беморлариникидан мос равишда 13,6% ( $P < 0,05$ ) ва 14,8% ( $P < 0,05$ ) кўп бўлиб, ўртача  $36,9 \pm 1,07$  ва  $52,6 \pm 1,09$  балл ниташкил қилди.

Буюрилган даво негизида ҳар иккала гуруҳда беморларнинг ҳаёт сифати яхшиланганлиги Миннесот сўровномаси (MLHFQ, 1987) нинг ўртача балли камайиши билан исботланди: назорат гуруҳида II ФС беморларда  $31,3 \pm 0,8$  дан  $25,4 \pm 1,2$  баллга, III ФС беморларда  $45,9 \pm 1,8$  дан  $32,6 \pm 1,7$  баллга ( $p < 0,001$ ) тенг бўлди. Асосий гуруҳда II ФС беморларда  $36,9 \pm 1,07$  дан  $27,8 \pm 0,64$  баллга, III ФС беморларда  $52,6 \pm 1,09$  дан  $35,4 \pm 1,37$  баллга ишонарли камайди ( $p < 0,05$ ). Беморларнинг ҳаёт сифати кўрсаткичлари динамикаси 3-жадвалга келтирилган.

Беморларнинг ҳаёт сифати кўрсаткичлари динамикаси

3-жадвал

Гуруҳлар	Даволаш даврлари	ФК II	ФК III	P
Асосий гуруҳ СЮЕ + Helicobacter Pylori ассоцирланган камқонлик (n=30)	Олдин	$36,9 \pm 1,07$	$52,6 \pm 1,09$	$< 0,001$
	Кейин	$27,8 \pm 0,64^{***}$	$35,4 \pm 1,37^{***}$	$< 0,001$
Назорат гуруҳи (n=30)	Олдин	$31,3 \pm 0,8$	$45,9 \pm 1,8$	$< 0,001$
	Кейин	$25,4 \pm 1,2^{***}$	$32,6 \pm 1,7^{***}$	$< 0,05$

Изоҳ: \* - фарқлардаволашолдингуруҳикўрсаткичлариганисбатанаҳамиятли (\* -  $P < 0,05$ , \*\*\* -  $P < 0,001$ ).

Асосий гуруҳдаги беморлар II ФС ва III ФСда ҳаёт сифати кўрсаткичлари КХБШ билан ўртача мусбат ( $r=0,44$ ,  $P<0,05$ ,  $r=0,42$ ,  $P<0,05$ ), 6 ДЮС билан кучсиз салбий ( $r=-0,23$ ,  $P<0,05$ ,  $r=-0,33$ ,  $P<0,05$ ) ишонарли боғлиқлик аниқланди.

Назорат гуруҳидаги II ФС ва III ФС беморларда ушбу кўрсаткич КХБШ билан кучли мусбат ( $r=0,44$ ,  $P<0,05$ ,  $r=0,42$ ,  $P<0,05$ ), 6 ДЮС билан кучли салбий ( $r=-0,46$ ,  $P<0,05$ ,  $r=-0,44$ ,  $P<0,05$ ) ишонарли боғлиқлик аниқланди.

Шундай қилиб, кузатувимизда бўлган СЮЕ мавжуд беморларда даво негизида беморлар клиник ҳолатини яхшиланиши, ҳаёт сифати ижобий ўзгариши билан ҳамроҳанг бўлиб, *Helicobacter Pylori* эрадикация билан биргаликда Венофер препаратининг стандарт даво билан хамжихатликдаги ижобий самарасидан далолат беради.

#### Хулоса.

СЮЕ камқонлик билан кечганда даволашда *Helicobacter Pylori* эрадикация билан темир III гидроксидсахароз комплекси стандарт даво билан биргаликда қўлланилганда яққол ривожланган темир танқислик камқонлиги мавжуд беморларнинг нафақат лаборатор кўрсаткичлари балки клиник ҳолатини дастлабки кўрсаткичга нисбатан ўртача 42,2 % га, ҳаёт сифатини 28,1 % га, жисмоний юкламага чидамлилигини 25,6 % га ишончли ошганлиги аниқланди.

#### Адабиётлар

1. Sharma R., Anker S. D. The 6-minute walk test and prognosis in chronic heart failure-the available evidence // *Eur Heart J.* - 2001. - Vol. 22. - P. 445-448.
2. Абдуллаев Т. А., Цой И. А., Ахматов Я.Р., Ганиева Н.П. Клинико-функциональная эффективность комбинированной антианемической терапии у больных дилатационной кардиомиопатией с сопутствующей анемией // *Ўзбекистонкардиологияси.* - 2018. - Том 48, №2. - С. 158.
3. Курбанов Р. Д., Курбанов Н. А., Абдуллаев Т. А., Цой И. А., Ахматов Я. Р. Морфофункциональные параметры сердца и особенности иммунологических сдвигов у больных хронической сердечной недостаточностью, обусловленной дилатационной кардиомиопатией // *Журнал Сердечной недостаточности.* - 2014. - №2. С. 8-17
4. Gadayev A. G. et al. Role of Hepcidin and Pro-Inflammatory Cytokines in Chronic Heart Failure in Combination with Anemia // *Medicine.* - 2019. - Т. 2019. - № 3. - С. 11.
5. Гадаев А. Г. и др. Сурункали юракетишмовчилиги камқонлик билан кечганда даволаш таъминоти. - 2019.
6. Мареев В. Ю. Результаты наиболее интересных исследований по проблеме сердечной недостаточности в 1999 году // *Ж. Сердечная недостаточность.* - 2000. - Том.1, №1. - С. 8-17.
7. Ni H., Toy W., Burgess D. et al. Comparative responsiveness of short - Form 12 and Minnesota Living With Heart Failure Questionnaire in patients with heart failure // *J. Card. Failure.* - 2000. - Vol. 6, №2. - P. 83-91.
8. Sharma R., Anker S. D. The 6-minute walk test and prognosis in chronic heart failure-the available evidence // *Eur Heart J.* - 2001. - Vol. 22. - P. 445-448.
9. Huldani H. et al. Mechanisms of cancer stem cells drug resistance and the pivotal role of HMGA2 // *Pathology-Research and Practice.* - 2022. - Т. 234. - С. 153906.
10. Гадаев А. Г., Туракулов Р. И., Курбанов А. К. Сурункали юракетишмовчилиги дакамқонлик ни учраши ва уникаллик иккечишига салбий таъсири. - 2019.

**ОЦЕНКА ПИЩЕВОГО СТАТУСА ПАЦИЕНТОВ С ХРОНИЧЕСКИМИ ГЕПАТИТАМИ И ИХ ДИЕТИЧЕСКАЯ КОРРЕКЦИЯ**

Паттахова М.Х., Закирходжаев Ш.Я., Муталов С.Б.

Ташкентская Медицинская академия

*Рациональное питание играет важную роль в устойчивости к физическим и химическим факторам внешней среды в функционировании организма детей и взрослых. Недоедание снижает эффективность лечебных процедур в восстановительный период после хронических заболеваний, ожогов, крупных хирургических операций, отрицательно влияет на продолжительность лечения больных в стационаре. Правильное питание имеет важное значение для продления жизни больных, профилактики заболеваний, повышения трудоспособности, положительно влияет на адаптацию к внешней среде. Основная цель исследования — изучение нутритивного статуса пациентов с хроническими заболеваниями печени как фактора, приводящего к заболеванию.*

**Ключевые слова:** хронические заболевания печени, нутритивный статус, иммунно-воспалительный процесс, поражение гепатоцитов, диетотерапия.

**Актуальность.** Нарушения питания в значительной степени снижают эффективность лечебных мероприятий при хронических заболеваниях, травмах, ожогах, обширных оперативных вмешательствах и др., отрицательно влияют на продолжительность пребывания больных в стационаре. Накопленный опыт развития основных клинических дисциплин свидетельствует о том, что в стратегии лечебных мероприятий у больных терапевтического и особенно хирургического профиля одно из центральных мест должны занимать коррекция нарушений обмена и адекватное обеспечение энергетических и пластических потребностей. [1,2,3,4]. Правильное питание способствует профилактике заболеваний, продлению жизни, повышению работоспособности и создает условия для адекватной адаптации к окружающей среде. Совершенствование организации и повышение эффективности клинического питания в комплексном лечении больных с различными заболеваниями является одной из важнейших задач современной медицины.

Хронические гепатиты занимают одно из ведущих мест в структуре заболеваний печени. Социальная значимость хронических гепатитов определяется тем, что они могут прогрессировать в цирроз печени и гепатоцеллюлярную карциному, которые характеризуются высоким уровнем инвалидизации и смертности [5]. Гораздо меньше внимания уделялось факторам, связанным с особенностями самого организма, которые потенциально могут вступать и во взаимодействие с этиологическим агентом и влиять на эффективность лекарственных средств, используемых для лечения хронических гепатитов и, тем самым, влиять на результат лечения в целом. Среди таких факторов до настоящего времени было уделено мало внимания факторам, связанным с пищевым статусом, разнообразные нарушения которого встречаются у значительного числа больных хроническими гепатитами [6]. Эти нарушения, характеризующиеся изменениями состава тела, фактического питания и метаболизма основных макронутриентов представляют собой весьма интересный объект для изучения в связи с прогно-

зированием эффективности лечения хронических гепатитов различной этиологии, в частности вирусной, алкогольной, токсической и др.

**Цель исследования.**

Изучение фактического питания больных с хроническими гепатитами, определяющееся как фактор развития болезни.

**Материалы и методы исследования.**

Фактическое питание больных с хроническими гепатитами изучалось в отделении общей терапии Ташкентской Медицинской Академии. Для оценки состояния пациентов использованы методы анкетирования и метод опроса рекомендованный ВОЗ, где учитываются определённые пищевые продукты, регулярно употребляемые больным вне стационара в завтрак, обед и ужин. При этом учитывается количество и химический состав питания и степень энергозатраты. Как известно, при осуществлении санитарно-гигиенического контроля и оценки состояния питания различных групп населения в конкретных условиях труда и быта с целью приближения питания к физиологическому оптимуму изучаются, с одной стороны, показатели, характеризующие питание как фактор окружающей среды (энергетическая ценность и химический состав рационов, режим питания и т.д.), а с другой – показатели пищевого статуса, характеризующие состояние здоровья обследуемых групп. При изучении питания нами использованы активное анкетирование. Нерациональное питание и несоблюдение диеты при хронических заболеваниях печени создают метаболические нарушения в организме и способствуют развитию гепатитов или активации хронических заболеваний печени с последующей трансформацией в цирроз печени. В фактическом питании больных хроническими заболеваниями печени имеет значение повышенное потребление жиров, углеводов, недостаток витаминов, белков и употребление алкоголя при минимальной энергозатрате. Энергетическая ценность рациона определена хронометражным методом.

В работе было изучено содержание основных пищевых веществ и пищевых ингредиентов (белков, жиров и углеводов), некоторых витаминов и

минеральных элементов в суточных рационах питания 40 пациентов с хроническими гепатитами.

### Результаты и обсуждения.

Выявилось несоблюдение диеты № 5 по Певзнеру у некоторых пациентов. Установлено, 31 % пациентов питаются 4 раза в день, 54 % 5 раза в день и 15 % 6 раз в день. Исследование показало, что 94 % пациентов питаются дома и только 6 % питаются вне дома.

Из сопутствующей патологии 43 % пациентов выявили хронический холецистит, 21 % хронический гастрит, 5 % страдают от язвенной болезни желудка, у 10 % в анамнезе наблюдались кровотечения, у 28 % пациентов выявили анемию различной степени.

Отмечен крайне низкий потребление рыбных продуктов, а в зимнее время низкое потребление свежих овощей, фруктов и ягод. Вместе с тем, в некотором избытке потребляются жирные, макаронные и хлебобулочные изделия. Содержание основных пищевых веществ, особенно белков животного происхождения составляют 61 %, а количество витаминов С, В1, В2, В6 и минеральные элементы калий, кальций, магний, фосфор, железо, медь, марганец в рационах питания ниже нормы и не соответствует физиологическим потребностям.

Результаты проведенные нами исследований показали, что в суточном рационе установлены дефицит белка в 15 %, дефицит жиров 20-25 %, особенно полиненасыщенные жирные кислоты, дефицит витаминов А, С, Р, В1, В6, В12, избыточное употребление углеводов: сахарозы – на 40 % за счет хлебных изделий, в суточном рационе дефицит микроэлементов.

В анкете пациентов отмечено присутствие молока, молочных продуктов, сузьма, сыр и др. Из мяса и мясных продуктов: говядина, баранина, курятина.

Из овощей: картошка, морковь, свекла, помидоры; из фруктов: яблоки, виноград, гранат, груши, хурма, инжир, персики, цитрусовые; из зерновых продуктов: хлеб, мука, горох, рис. Питание женщин и мужчин изучалась отдельно. В общем употребление молока и молочных продуктов составили в среднем 300 мл, для женщин 250 мл, для мужчин 200 мл. При сравнении результатов с гигиеническими нормами, определили что их количество в 2 раза ниже чем гигиенические нормы. Количество яйца в суточном рационе в среднем 12,6 г из них, у женщин составляет 0,65 (9,3 гр), у мальчиков 16 гр (1 шт), сузьма 10-15 гр, сыр 10-20 гр. Анализ мяса и мясных продуктов, употребляемых за сутки в среднем: 78 гр говядина, у мужчин 77 гр, а у женщин 80 гр. Сопоставление полученных результатов с гигиеническими нормами (176 гр) ниже на 2,2 чем гигиенические нормы. Анализ зерна и зерновых продуктов, употребляемых за сутки в среднем: хлеб у женщин 74 гр, у мужчин 94 гр в среднем 84 гр, рис в среднем суточном рационе составляет 64 гр из них у мужчин 95 гр, у женщин 33 гр, горох 10-15 гр, пшеничная мука 250-300 гр. Общее количество зерна и зерновых продуктов 500-1400 гр. Сопоставление полученных результатов с гигиеническими нормами показало, что

зерновые продукты в 1,2 раза выше нормы. Анализ овощей и фруктов, употребляемых за сутки: картошка 83,5 гр, из них у женщин 72 гр, а у мужчин 95 гр., морковь в среднем 46 гр., из них у мужчин 44 гр., у женщин 48 гр, огурцы 10-11 гр., репка 1 гр., помидор 20-30 гр., лук 0,10-0,15 гр., зелень 1-5 гр. Общее количество овощей и фруктов составляют 190,5 гр. Сопоставление полученных результатов с гигиеническими нормами показали в 1,5-2 раза ниже.

### Выводы:

1. В суточном рационе питания пациентов с хроническими гепатитами основные белковые продукты питания, такие как молочные продукты, мясо, рыба и курятина на 10-25 %, витамин С, железо и ПНЖК на 20-35 % ниже гигиенической нормы.

2. Величина основного обмена составляет у мужчин 1565 ккал, у женщин 1450 ккал, специфические динамические действия пищи составляет 150,7 ккал, общая энергетическая ценность составляет 2347,5 ккал для мужчин, 2171,0 ккал для женщин.

3. Необходимо провести диетическую коррекцию суточного рациона, дополнительно обогащать белками, аминокислотами как лизин, мононенасыщенными жирными кислотами, в частности линолевой и арахидоновой кислотой. Предлагается обогатить рацион мясом, печенью, рыбой, молочными продуктами и овощами, фруктами.

4. Строго соблюдать идеальную формулу питания 1:1:4 суточного рациона. Соблюдать 4х кратный режим питания и разнообразить ассортимент суточного рациона, увеличить пектиновые вещества на 5-10 %.

5. Предлагается принимать фиточаи с желчегонным и гепатопротекторным эффектом, соки шиповника, сушеного урюка и других лечебных трав.

### Литература

1. В.А. Тутельян, чл.-корр. РАМН, профессор М.Г. Гаппаров, профессор А.В. Погожева и др, Методическое письмо. «Способ определения пищевого статуса больных и методы его коррекции специализированными продуктами лечебного питания в условиях стационарного и санаторно-курортного лечения»./Санкт-Петербург,2004 год/.
2. Маевская М.В., Ивашкин В.Т. Печень и питание. Оптимальная диета при неалкогольной жировой болезни печени. Российский журнал гастроэнтерологии, гепатологии, колопроктологии. 2018;28(5):105-116
3. Маевская М.В., Маевский Р.М. Еда как образ жизни. Рос журн гастроэнтерол гепатол колопроктол 2016;26(5):104-115 [Mayevskaya M.V., Mayevsky R.M. Food as a lifestyle Rus J Gastroenterol Hepatol Colproctol. 2016;26(5):104-115 (In Rus.)].
4. Lu W, Li S, Li J, et al. Effects of omega-3 fatty acid in non-alcoholic fatty liver disease: a meta-analysis. Gastroenterol Res Pract. 2016;2016:1459790.
5. Ющук Н. Д., Знойко О. О., Якушечкина Н. А. и др. Оценка социально-экономического бремени гепатита С в Российской Федерации // Эпидемиология и вакцинопрофилактика. 2013, № 2 (69), с. 18-33.
6. Hart C. L., Morrison D. S., Batty G. D., et al. Effect of body mass index and alcohol consumption on liver disease: analysis of data from two prospective cohort studies // BMJ. 2010. - Vol.340. - P.C1240.

**ИЗУЧЕНИЕ ПРОЦЕССОВ ПРЕЖДЕВРЕМЕННОГО СТАРЕНИЯ СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТОЙ СИСТЕМЫ МЕТОДАМИ МАШИННОГО ОБУЧЕНИЯ**Махаров К.Т.<sup>1</sup>, Розыходжаева Г.А.<sup>2</sup><sup>1</sup>Ташкентский международный университет Кимё, Ташкент, Узбекистан<sup>2</sup>Центральная клиническая больница № 1, Ташкент, Узбекистан

*Одной из важнейших актуальных проблем в области медицины является проблема старения сосудов. Используя методы интеллектуального анализа данных можно прогнозировать преждевременное старение сосудов, анализировать огромные объемы данных и обнаруживать скрытые закономерности, связанные с процессом старения.*

**Ключевые слова:** сердечно-сосудистая система, маркеры старения скрытые закономерности, интервалы доминирования, машинное обучение.

Старение - это генетически обусловленный длительный биологический процесс. Старение может протекать по физиологическому (естественному) типу и патологическому, т.е. ускоренному, преждевременному. Физиологическое старение отличается от преждевременного в первую очередь тем, что оно не отягощено болезнями. Преждевременное старение наиболее часто проявляется в виде раннего атеросклероза и его осложнений. (Пристром М.С., Пристром С.Л., Семенов И.И., 2017)

Автоматизированные системы позволяют оценивать медико-биологические показатели обследования пациентов, интеллектуальные информационные системы диагностируют заболевания и создают алгоритм лечения, который в дальнейшем оказывает положительное лечебное воздействие. Совершенствование медицинских и информационных технологий позволяет повысить эффективность лечебно-диагностических процессов и уход за пациентами (Hailey D., 2002; Розыходжаева Г.А., 2006; Розыходжаева Г.А., 2015).

В последние годы наблюдается растущий интерес к использованию методов интеллектуального анализа данных для анализа больших наборов данных медицинской информации и выявления закономерностей. Благодаря применению современных методов интеллектуального анализа данных, машинного обучения стало возможным получение хороших результатов в медицинской диагностике (Кузнецова А.В., 2005). Современные методы интеллектуального анализа данных активно используются в различных медицинских системах поддержки принятия решений. Разработка и использование моделей, основанных на знаниях с помощью методов искусственного интеллекта, является важным средством повышения эффективности медицинских исследований. Технология интеллектуального анализа данных демонстрирует отличные результаты при оценке рисков для пациентов и помогает в принятии клинических решений при построении моделей прогнозирования заболеваний. Методы интеллектуального анализа данных, такие как регрессия, классификация, кластеризация и интеллектуальный анализ ассоциативных правил используются для анализа таких факторов, как демографические данные пациентов, история болезни и результаты клинических

испытаний, для выявления факторов риска и прогнозирования результатов (Мокина Е.Е., 2016; Войтикова М.В., 2013; Assari R., 2017).

Поиск критериев преждевременного старения сердечно-сосудистой системы обусловлен, с одной стороны, общемировой тенденцией к увеличению доли лиц старше **трудоспособного** возраста, с другой стороны, ростом процессов преждевременного старения у людей зрелого и даже молодого возраста.

В последнее время методы машинного обучения привлекли большое внимание в усилиях по улучшению прогнозирования риска и клинических результатов у пациентов с сердечно-сосудистыми заболеваниями (Sevakula R.K., 2020). Было продемонстрировано, что оценка сердечно-сосудистого риска с помощью методов машинного обучения является более точной, чем традиционные подходы (Kakadiaris I.A., 2018), с меньшей погрешностью, чем методы без машинного обучения (Suri, J.S., 2022).

Машинное обучение позволяет исследовать больше взаимосвязей данных, чем может человек, за счет использования различных методов: деревьев решений, правил ассоциации, генетических алгоритмов, нейронных сетей. Деревья решений предназначены для классификации данных, они используют веса для распределения элементов данных на все более мелкие группы (Carvalho D., 2004). Метод ассоциативных правил классифицирует данные на основе набора правил, аналогичных правилам в экспертных системах (Diwate R., 2014). Эти правила могут быть сгенерированы с помощью процесса поиска и проверки комбинаций правил или извлечения правил из деревьев решений. В нейронных сетях знания представлены в виде связей, соединяющих множество узлов. Сила связей определяет зависимости между признаками данных (Segall R., 2006).

Используя возможности методов интеллектуального анализа данных, исследователи и клинические врачи могут глубже понять сложные факторы, способствующие преждевременного старения сердечно-сосудистой системы и разработать более эффективные стратегии профилактики, диагностики и лечения.

**Цель исследования**

Применение методов интеллектуального анализа данных для обнаружения скрытых закономерностей

стей в данных при оценке темпов преждевременного старения сердечно-сосудистой системы.

#### Материалы и методы.

Рассматривается множество объектов  $E_0 = \{S_1, \dots, S_m\}$ , разделенное на два непересекающихся класса  $K_1$  и  $K_2$ . Каждый объект  $S_u \in E_0$ ,  $u=1, \dots, m$  описывается набором разнотипных признаков  $X(n) = (x_1, \dots, x_n)$ ,  $l$  ( $1 \leq n$ ) из которых измеряются в номинальной,  $n - l$  в интервальных шкалах. На множестве  $E_0$  задан критерий для разбиения значений количественных (измеренных в интервальных шкалах) признаков на непересекающиеся интервалы. Число интервалов изначально неизвестно. Разбиение используется для описания объектов  $E_0$  через градации номинального признака. Требуется:

- разбиение количественных признаков выборки на непересекающиеся интервалы (Игнатъев Н.А., 2011; Мадрахимов Ш.Ф., 2021);
- вычисление функций принадлежности интервалов (для номинальных признаков по градациям) к классу  $K_1$  (Игнатъев Н.А. и др., 2021);
- нелинейное преобразование значений признаков на основе функций принадлежности к классам (Игнатъев Н.А., 2021);

- построение латентных признаков по обобщенным оценкам для заданного набора признаков (Мадрахимов Ш.Ф., 2022);

- определение и сравнение точности классификации объектов в новом (латентным) признаковом пространстве;

#### Результаты.

Для анализа использована выборка, состоявшая из 150 объектов (пациентов), описываемых 55 количественными и номинальными признаками. Классификация каротидных атеросклеротических бляшек (АСБ) проводилась по критериям Американского общества эхокардиографии (ASE) 2020 года. Степень 0 – это отсутствие выпуклой АСБ и толщины комплекса интима-медиа (ТКИМ)  $< 1,5$  мм, степень I – выпуклость с ТКИМ  $< 1,5$  мм. Степень II описывает выпуклую или диффузную (высота  $> 1,5$  мм) АСБ размером от 1,5 до 2,4 мм, а степень III – определяется как выпуклая или диффузная АСБ с высотой 2,5 мм и более. Эксперт (врач-специалист) отнес 35 объектов образца к классу  $K_1$  (степень ТКИМ – 0, I градации) и 115 – к классу  $K_2$  (степень ТКИМ – II, III градации). В таблице 1 показан фрагмент результатов разбиения количественных признаков выборки на непересекающиеся интервалы и значения функций принадлежности интервалов классу.

Таблица 1.

Результаты функций принадлежности и устойчивость признака

Наименование признака	Количество интервалов	Интервалы / градации (значения функции принадлежности)	Значение устойчивости признака
Рост	4	[112; 153] (0.354) [155; 158] (0.711) [159; 173] (0.372) [174; 185] (0.642)	0.637
Вес	5	[58; 65] (0) [68; 85] (0.596) [86; 105] (0.339) [106; 106] (0.868) [107; 128] (0)	0.654
Пол	2	[1] (0.503) [2] (0.489)	0.504
Возраст	2	[28; 58] (0.784) [59; 90] (0.324)	0.705
Класс сердечной недостаточности по NYHA	2	[1] (0.749) [2] (0.441)	0.585
Степень стеноза сонных артерий	2	[0; 16] (0.991) [18; 100] (0.055)	0.956

Точность классификаторов в новом признаковом пространстве продемонстрирована на следующих методах машинного обучения: байесовский классификатор (Naïve Bayes); метод k-ближайших соседей (k-nearest neighbors, KNN); метод опорных векторов (Support Vector Machine, SVM); случайный лес (Random Forest);

дерево решений (Decision Tree); линейный дискриминантный анализ (Linear Discriminant Analysis, LDA).

Оценка точности классификации вычислялось в несколько итераций с применением кросс-валидации. Обучение моделей выполнялось с использованием языка программирования Python и библиотеки scikit-learn.

## Результаты точности классификации

Обработка данных	Точность классификатора					
	Naïve Bayes	KNN	SVM	Random Forest	Decision Tree	LDA
Без обработки	0.9711	0.9266	0.9777	0.9822	0.9444	0.9131
После нелинейного преобразования	0.9911	0.9933	0.9866	0.9866	0.9622	0.9711
После построения латентных признаков	0.9919	0.9919	0.9838	0.9858	0.9636	0.9696

**Выводы**

1. Результаты проведенного исследования подчеркивают важность выбора признаков и моделей для достижения оптимальной эффективности классификации. Для достижения эффективности классификации достаточно нелинейного преобразования значений признаков. Выбор подходящих алгоритмов способствует повышению точности и интерпретируемости рассматриваемой модели.

2. Разработка мероприятий по предупреждению преждевременного старения с оценкой наиболее информативных маркеров будут способствовать увеличению продолжительности и качества жизни, продлению трудоспособного периода и профессионального долголетия.

**Литература**

1. Войтикова М.В., Войтович А.П., Хурса Р.В. Применение интеллектуального анализа данных для классификации гемодинамических состояний. *Врач и информационные технологии* 2013 - №1 - С. 32-41.

2. Игнатъев Н.А. Вычисление обобщенных показателей и интеллектуальный анализ данных. *Автоматика и телемеханика*, 2011, № 5, 183-190.

3. Игнатъев Н.А., Рахимова М.А. Формирование и анализ наборов информативных признаков объектов по парам классов. *Искусственный интеллект и принятие решений*, 4, 2021, с. 18-26.

4. Кузнецова А. В., Сенько О. В. Возможности использования методов Data Mining при медико-лабораторных исследованиях для выявления закономерностей в массивах данных. *Врач и информационные технологии*, №2, 2005.

5. Мадрахимов Ш.Ф., Махаров К.Т., Хуррамов А.Х. Отбор информативных признаков с учётом пропусков в данных. *Проблемы вычислительной и прикладной математики*. – 2022. – № 4(42). – с. 147-157.

6. Мокина Е.Е., Марухина О.В., Шагарова М.Д., Дубинина И.А. Использование методов Data Mining при принятии медицинских диагностических решений. *Фундаментальные исследования* № 5, 2016. С. 269-274.

7. Пристром М.С., Пристром С.Л., Семенов И.И. Старение физиологическое и преждевременное. Современный взгляд на проблему // *Международные обзоры: клиническая практика и здоровье*. 2017. №5-6.

8. Розыходжаева Г.А. Функциональное состояние сердечно-сосудистой системы больных ишемической болезнью сердца пожилого и старческого возраста (патогенетические и клинико-диагностические аспекты): Автореф. дис. ... док. мед. наук. - Ташкент: РСНПМЦТ и МР, 2006. - 44 с.

9. Розыходжаева Г.А., Игнатъев Н.А., Усманова З.А. Идентификация латентных информативных наборов признаков при оценке нестабильности атеросклеротической бляшки. *Успехи современного естествознания*, Москва, 2015. № 7. С. 33-38.

10. Assari R., Azimi P., Taghva M. Heart Disease Diagnosis Using Data Mining Techniques. *International Journal of Economics & Management Sciences*, 6:3, 2017.

11. Carvalho D., Freitas A. A Hybrid Decision Tree/Genetic Algorithm Method for Data Mining. *Information Sciences*, 163, pp. 13-35, 2004.

12. Diwate R., Sahu A. Data Mining Techniques in Association Rule: A Review. *International Journal of Computer Science and Information Technologies*, vol. 5 (1), 2014, pp. 227-229.

13. Hailey D., Roine R., Ohinmaa A. Systematic review of evidence for the benefits of telemedicine. *Journal of Telemedicine and Telecare*, 8, 2002, pp. 1-30.

14. Ignatyev N. On Nonlinear Transformations of Features Based on the Functions of Objects Belonging to Classes. *Pattern Recognition and Image Analysis*, vol. 31, pp. 197-204, 2021.

15. Kakadiaris I.A., Vrigkas M., Yen A.A., Kuznetsova T., Budoff M., and Naghavi M. Machine learning outperforms ACC/AHA CVD risk calculator in MESA. *Journal of the American Heart Association*, 7:e009476. 2018.

16. Madрахимов Sh.F., Rozikhodjaeva G.A. and Makharov K. T. Construction of fuzzy inference rules for medicine diagnostics problems. *Journal of Physics: Conf. Ser.* 2032 012032, 2021.

17. Segall R., Zhang Q. Applications of Neural Network and Genetic Algorithm Data Mining Techniques in Bioinformatics Knowledge Discovery – A Preliminary Study. *Proceedings of the Thirty-seventh Annual Conference of the Southwest Decision Sciences Institute*, vol. 37, no. 1, 2006.

18. Sevakula R.K., Yeung M., Singh J., et al. State-of-the-art machine learning techniques aiming to improve patient outcomes pertaining to the cardiovascular system. *Journal of the American Heart Association*, 9, 2020, pp. 1-15.

19. Suri J.S., Bhagawati M., Paul S., Protogeron A., Sfikakis P.P., Kitas G.D., et al. Understanding the bias in machine learning systems for cardiovascular disease risk assessment: the first of its kind review. *Comput. Biol. Med.* 142:105204, 2022.





---

**MUALLIFLAR UCHUN MA'LUMOT**  
**MAQOLALAR FAQAT YUQORIDA KO'RSATILGAN QOIDALARGA**  
**QAT'IY RIOYA QILINGAN HOLDA QABUL QILINADI!**

**QO'LYOZMANI TAYYORLASH QOIDALARI**

“Toshkent tibbiyot akademiyasi axborotnomasi” jurnali 2 oyda 1 marta chop etiladi. Jurnalga respublika oliy o'quv yurtlari va tibbiyot markazlari xodimlari, qo'shni davlatlardan kelgan mutaxassislarning maqolalari qabul qilinadi.

Maqola kompyuterda Word dasturida yozilishi kerak. Hoshiyalar: yuqoridan va pastdan 2 sm, chapdan 3 sm, o'ngdan 1,5 sm asosiy shrift Times New Roman, asosiy matnning shrift o'lchami 14, qator oralig'i bir yarim, matnni kengligi bo'yicha tekislash, paragrafning chegarasi (qizil chiziq) 1,5 sm.

Sahifani raqamlash amalga oshirilmaydi. Rasmlar matnga kiritilishi, har bir rasmda rasm ostida imzo bo'lishi kerak.

Alifbo tartibida tuzilgan adabiyotlar ro'yxatiga muvofiq kvadrat qavs ichida [1,2] adabiyotlarga havolalar avval rus tilidagi, keyin chet tilidagi manbalar yoziladi. Adabiyotlar ro'yxati Davlatlararo standart talablariga muvofiq tuziladi.

TTA axborotnomasi jurnalida sarlavhalari mavjud:

***“Yangi pedagogik texnologiyalar”***

***“Sharhlar”***

***“Eksperimental tibbiyot”***

***“Klinik tibbiyot”***

***“Gigiena, sanitariya, epidemiologiya”***

***“Amaliyotchiga yordam”,***

***“Yoshlar tribunasi”.***

Maqolalar hajmi 20 bet, foydalanilgan adabiyotlar ro'yxati 40-50 manba. Maqolalarga sharh uchta tilda (o'zbek, rus, ingliz) sharh maqolalari kalit so'zlar bilan (3-5) 0,3-05 sahifadan oshmasligi kerak.

“Eksperimental tibbiyot”, “Klinik tibbiyot”, “Sanitariya, gigiena, epidemiologiya” (o'z material) bo'limlarida nashr etish uchun mo'ljallangan maqolalar hajmi - 9-12 bet, foydalanilgan adabiyotlar ro'yxati - 12-15 manbadan ko'p bo'lmagan. alifbo tartibida. O'z materiallarini o'z ichiga olgan maqolalarga izohlar tuzilgan bo'lishi kerak, ya'ni. o'z ichiga oladi (qisqacha): maqsad, material va usullar, natijalar, xulosalar, kalit so'zlar. Ular, shuningdek, uch tilda tuziladi.

Ilmiy maqolani loyihalashga umumiy talablar:

***Maqolada quyidagilar bo'lishi kerak:***

- qisqa kirish (alohida emas),
- tadqiqotning maqsadi,
- materiallar va tadqiqot usullari
- tadqiqot natijalari va ularni muhokama qilish
- xulosa

Oxirida muallifning telefon raqamini ko'rsatishi kerak, u bilan tahririyat bilan ish olib borish mumkin bo'lishi ucun.

---

**К СВЕДЕНИЮ АВТОРОВ**  
**СТАТЬИ ПРИНИМАЮТСЯ ТОЛЬКО ОФОРМЛЕННЫЕ**  
**В СТРОГОМ СООТВЕТСТВИИ С ПРИВЕДЕННЫМИ ПРАВИЛАМИ!**

**ПРАВИЛА ОФОРМЛЕНИЯ СТАТЕЙ**

Журнал «Вестник Ташкентской медицинской академии» выходит с периодичностью 1 раз в 2 месяца. В журнал принимаются статьи сотрудников вузов и медицинских центров республики, а также специалистов из ближнего зарубежья.

Статья должна быть набрана на компьютере в программе Word. Поля: верхнее и нижнее 2 см, левое 3 см, правое 1,5 см. Основной шрифт Times New Roman, размер шрифта основного текста 14 пунктов, межстрочный интервал полуторный, выравнивание текста по ширине, абзацный отступ (красная строка) 1,5 см. Статья должна быть сохранена в формате РТФ.

Нумерация страниц не ведется. Рисунки внедрены в текст. Каждый рисунок должен иметь подпись под рисунком и ссылку на него в тексте.

Ссылки на литературу в квадратных скобках [1,2] в соответствии с пристатейным списком литературы, который составляется в АЛФАВИТНОМ порядке, сначала русскоязычные, затем иноязычные источники. Список литературы оформляется согласно требованиям ГОСТ.

В журнале Вестник ТМА имеются рубрики:

- «**Новые педагогические технологии**»,
- «**Обзоры**»,
- «**Экспериментальная медицина**»,
- «**Клиническая медицина**»,
- «**Гигиена, санитария, эпидемиология**»,
- «**Помощь практическому врачу**»,
- «**Трибуна молодых**».

Объем обзорных статей – до 20 страниц, список использованной литературы – 40-50 источников. Объем аннотаций на трех языках (узбекском, русском, английском) к обзорным статьям не должен превышать 0,3-0,5 страницы, с ключевыми словами (3-5).

Объем статей, предназначенных для публикации в рубриках «**Экспериментальная медицина**», «**Клиническая медицина**», «**Санитария, гигиена, эпидемиология**» (собственный материал) – 9-12 страниц, список литературы – не более 12-15 источников также в алфавитном порядке. Аннотации к статьям, содержащим собственный материал, должны быть структурированными, т.е. содержать (кратко): цель, материал и методы, результаты, выводы, ключевые слова. Оформляются также на трех языках.

**Общие требования к оформлению научной статьи.**

В начале статьи с выравниванием названия статьи по центру указываются с красной строки:

- номер по Универсальной десятичной классификации (УДК)
- название статьи на том, языке, на котором написана статья,
- фамилия и инициалы автора,
- название организации, в которой выполнялась работа.

Далее в той же последовательности информация приводится на русском и английском языках.

**Статья должна содержать:**

- краткое введение (не выделяется),
- цель исследования,
- материалы и методы исследования,
- результаты исследования и их обсуждение,
- заключение,
- выводы,
- литература.

В конце следует указать номер телефона автора, с которым можно будет вести редакционную работу.