

## Пешгирии Хавфи Индивидуали Ходисаҳои Манфи Карди Раги Дар Барои Як Сол Баъди Инфорти Дил Миокард, Ба Генетикаи Молекуляр Гирифт Омилҳо

**Жалолов Баҳром Зухриддинович**

Донишгоҳи давлатии тиббии самарқанд, Филиали наваши маркази махсуси илмӣ-амалӣ оид ба ерии таъҷилии тиббии ҷумҳуриявӣ

**Муносибат:** Инфаркти миокард яке аз шаклҳои клиникӣ бемории ишемикии дил мебошад, ки бо некрози ишемикии як минтақаи миокард дар натиҷаи басташавии артерияи ишемиявӣ ба вучуд меояд [1] лавҳаи атеросклеротикӣ ноустувор вайрон мешавад. Аз сабаби ишемиаи тӯлонии минтақаи дил некрози кардиомицитҳо ба амал омада, пас аз он ташаккули ҷоҳи лейкоцитҳо ба амал меояд. Бемор бояд ҳарчи зудтар ба шӯъбаи интенсивии дил бистарӣ карда шавад. Дар соатҳои аввал бояд тромболитиз, инчунин ангиопластика ва стенткунии рағҳои коронарӣ анҷом дода шавад. [3] Инфаркти миокард дар беморони синнашон аз 40 то 60-сола инқишоф меёбад ва бештар ба мардон таъсир мерасонад ва инчунин сабаби асосии маъҷубӣ дар саросари ҷаҳон мебошад. Омилҳои хавф инҳоянд: омилҳои тағирёбанда ва омилҳои тағирнашаванда. Омилҳои тағирёбанда иборатанд аз: тамокукашӣ (ки бо тангшавии рағҳои ишемиявӣ ҳамроҳӣ мекунад), истеъмоли зуд-зуд машруботи спиртӣ, фарбеҳии BMI = зиёда аз 30, фаъолияти пасти ҷисмонӣ (LPPA), ғизои номутаносиб (парҳез, ҷун қоида, рағғанҳо ва хӯрокҳо бартарӣ доранд. ки ба зиёд шудани LDL, HDL, холестерин, триглицеридҳо дар хун мусоидат мекунад). Ба омилҳои тағирнашаванда дохил мешаванд: таърихи оилавии бемориҳои дилу рағ, ҷинс, синну сол (беморони аз 40 сола боло), инчунин бемориҳои ҳамроҳ: диабетӣ навъи II, гипертонияи артериалӣ, ихтилоли эндокринолоҷӣ, инфаркти миокард, ки дар гузашта аз сар гузаронидаанд. Инфаркти миокард бемории маъмултарин ва сабаби маъмултариини марг дар саросари ҷаҳон аст. Имрӯз инфаркти миокард дар синни ҷавонӣ рух медиҳад. Аз 35 то 50-солагӣ мардон назар ба занон 10 маротиба бештар бемор мешаванд. Дар 75%-и беморони гирифтори инфаркти миокард он ногаҳон инқишоф намеёбад, аммо синдроми продормалӣ қайд карда мешавад, ки дар се вариант рух медиҳад: 1) стенокардия бо ҷараёни тез, 2) стенокардия, ки ором давом мекунад, вале метавонад ба инфаркти миокард мубаддал шавад. стенокардияи ноустувор, 3) сактаи норасоии шадиди ишемиаи коронарӣ, 4) стенокардияи Принцметал.

**Калидвожаҳо:** инфаркти миокард, гиперсимпатикотония, бемории ишемикии дил, техникаи реперфузия.

**Муқаддима.** Тибқи таҳқиқоти эпидемиолоҷӣ, ИВА ва зухуроти шадидтарини он, инфаркти миокард дар сохтори сабабҳои марги аҳоли ҳоло ҳам мавқеи пешсафро ишғол мекунад, дар ҳоле ки сатҳи ғавт аз бемориҳои дилу рағ дар Федератсияи Русия яке аз баландтарин дар ҷаҳон боқӣ мемонад. Илова бар ин, ИHD яке аз сабабҳои асосии рушди СНF буда, дар 60-70% беморони норасоии қалб муайян карда мешавад. Дар патогенези МИ шадид фаъолсозии САС нақши муҳим мебозад. Гиперактивизатсияи САС на танҳо дар рушди МИ саҳми назаррас мегузорад, балки ба раванд ва пешгӯии ИHD дар давраи пас аз инфаркт низ таъсир мерасонад.

Хозир дар мамлакати мо ба проблемаи омузиши ҳолати функционалии САС дар МИ бо роҳи арзёбии бета-адренореактивии мембранаҳои эритроцитҳо асарҳои кам бахшида шудаанд. Тадқиқотҳои перспективӣ, ки ҳолати адренореактивиро дар давраи фаврӣ ва дарозмуддати пас аз инфаркт арзёбӣ мекунанд, инчунин маълумот дар бораи мавҷудияти робита бо хусусиятҳои ҷараёни СНФ дар беморони гирифтори МИ вучуд надоранд. Илова бар ин, дар адабиёт оид ба робитаи бета-адренорецепторҳо бо хусусиятҳои генетикии дастгоҳи бета-адренорецепторҳои хучайраҳо, аз ҷумла бо полиморфизмҳои гени бета-1-адренорецепторҳо (ADRB1) маълумоти дақиқ мавҷуд нест, ки минбаъд тадриҷан зарур аст. хондан.

**Мақсади омӯзиш.** 2. Омӯзиши ассотсиатсияи нишондиҳандаи бетаадренореактивии мембранаҳои эритроцитҳо бо вариантҳои полиморфизмҳои ягона нуклеотидаи Ser49Gly ва Arg389Gly аз гени ресепторҳои бета-1-адренергикии ADRB1.

**Усулҳои тадқиқот.** Мувофиқи мақсад ва вазифаҳои гузашташуда лоиҳаи тадқиқотӣ бо истифода аз усулҳои зерин таҳия карда шуд:

1. Интихоби беморон, гирифтани маълумоти аввалия дар бораи хусусиятҳои пайдоиш ва ҷараёни МИ шадид, маълумоти анамнез, нишондиҳандаҳои лабораторӣ ва инструменталӣ ва таърифи бо истифода аз қортоқҳои ибтидоии бақайдгирии барномаи эпидемиологии ТУТ «РОМИ», инчунин беморон гузаронида шуданд. сабтҳо ва иқтибосҳо аз онҳо.

2. Ҳангоми дар беморхона бистарӣ шудан аз рӯи индекси MI, беморон барои муайян кардани бета-адренореактивии мембранаҳои эритроцитҳо аз рӯи тағирёбии осморфизм ва полиморфизми гени онҳо ADRB1 (Ser49Gly, Arg389Gly), ACE (I/D), ITGB3 (T1565C) намунаи хун гузаронида шуданд. , PON1 (Q192R) ва APOE (Leu28Pro).

3. Дар ҷараёни мушоҳидаи перспективии солона қортоқҳои мушоҳидаи перспективии «РОМИ», қортоқҳои амбулатории беморон, таърихи беморӣ ва иқтибосҳо аз онҳо таълиф карда шуданд. Инчунин беморон ба машварати кардиолог ҷаълола даъват карда шуда, суҳбатҳои телефонӣ гузаронида шуданд. Пас аз ҷамъоварии анамнез беморон аз муоинаи ҷисмонӣ ва лабораторӣ-инструменталӣ гузаронида шуданд, ки он муайянкунии такрорӣ бета-адренореактивии мембранаҳои эритроцитҳо, санҷиши биохимиявии хун ва спектри муфассали липидҳо, инчунин эхокардиография (ЭхоКГ) ва агар нишон дода шавад, ҳар рӯз гузаронида мешавад. Мониторинги ЭКГ. Қоркарди омории натиҷаҳо бо истифода аз барномаҳои омории STATISTICA 10.0 (StatSoft Inc.), инчунин версияи намоиши барномаи SPSS Statistics Desktop 20.0 (IBM) анҷом дода шуд. Дарачаи критикии аҳамият ҳангоми санҷиши фарзияҳои оморӣ ба 0,05 баробар гирифта шуд ( $p$  – сатҳи аҳамияти бадастомада).

**Натиҷаҳои тадқиқот.** Дар ин тадқиқот дар бораи 60 бемор маълумоти ояндадор гирифта шуд. Аз рӯи натиҷаҳои давраи мушоҳидаи 12-моҳа ҳамаи беморон ба 2 гурӯҳ тақсим карда шуданд. Ба гуруҳи якум 33 нафар беморони давраи мусоиди давраи пас аз инфаркт (дар давоми тамоми давраи мушоҳида ягон ҳодисаҳои нохуши дилу рағҳо) дохил карда шуданд. Гуруҳи дуюм 27 нафар беморони давраи номусоиди давраи пас аз инфарктро ташкил медоданд. Хусусияти номусоиди ҷараёни давраи пас аз инфаркт бо рушди нуқтаи ниҳони якҷоя баҳо дода шуд: ғавт аз КВД (1,7%), инфаркти такрорӣ миокард ғайри марговар (3,3%), бистарӣ дар беморхона барои авҷ гирифтани бемории ишемияи ишемияи дил. ревакуляризатсияи миокард (3,3%), бад шудани стенокардия (1 ё бештар аз ФК) (10,0%), аритмияҳои аз ҷиҳати клиникӣ муҳими дил (3,3%), пешравӣ/бистарӣшавӣ барои пешрафти СНФ (афзоиши NYHA FC 1 ё бештар) (23,3%). Ин ҳодисаҳои нохуши дилу рағҳо якҷоя нуқтаи ниҳони таркибиро ташкил медиҳанд.

Тақсимои вариантҳои полиморфии генҳои омӯхташуда ба гурӯҳҳо вобаста ба хусусияти ҷараёни давраи пас аз инфаркт дар ҷадвали 4.1 оварда шудааст. Қобили зикр аст, ки ҳангоми таҳлили полиморфизми Leu28Pro аз гени APOE, дар байни беморони ба тадқиқот дохилшуда 100% интиқоли генотипи LL пайдо шуд ва аз ин рӯ, таҳлили минбаъдаи ин ген гузаронида нашуд.

**Чадвали 4.1** – Басомади интиқоли генотипҳо ва аллелҳои генҳои ACE (I/D), ITGB3 (T1565C) ва PON1 (Q192R) дар гурӯҳҳои беморони давраи мусоид ва номусоиди давраи пас аз инфаркт, n (%)

Генотип/Аллел	Гурӯҳи 1 Курси мусоид (n=33)	Гуруҳи 2 Рафти номусоид (n=27)	арзиши p	Ë [95% CI]
<i>ACE</i> (Полиморфизми I/D)				
II	14 (42,4)	4 (14,8)	0,025	0,236 [0,067-0,837]
ID	9 (27,3)	11 (40,7)	0,271	1,833 [0,620-5,423]
DD	10 (30,3)	12 (44,4)	0,258	1,840 [0,636-5,320]
Аллел I	23 (69,7)	15 (55,5)	0,258	0,543 [0,188-1,571]

Идомаи Чадвали 4.1

Аллел D	19 (57,6)	23 (85,1)	0,025	4,237 [1,194-15,034]
<i>ITGB3</i> (Полиморфизми T1565C)				
TT	25 (75,8)	15 (55,6)	0,099	0,400 [0,133-1,202]
TC	7 (21,2)	11 (40,7)	0,101	2,554 [0,822-7,936]
CC	1 (3,0)	1 (3,7)	0,999	1,231 [0,073-20,642]
Аллел T	32 (97,0)	26 (96,3)	0,999	0,813 [0,048-13,627]
Аллел C	8 (24,2)	12 (44,4)	0,099	2,5 [0,832-7,511]
<i>PON1</i> (Полиморфизми Q192R)				
A.A.	21 (63,6)	13 (48,1)	0,228	0,531 [0,188-1,495]
A.G.	9 (27,3)	12 (44,4)	0,165	2,133 [0,726-6,272]
GG	3 (9,1)	2 (7,4)	0,999	0,800 [0,124-5,171]
Аллел A	30 (90,9)	25 (92,5)	0,999	1,250 [0,193-8,080]
Аллел G	12 (36,4)	14 (51,8)	0,228	1,885 [0,669-5,310]
Эзоҳ – Ë – таносуби эҳтимолият, арзиши p - сатҳи аҳамияти бадастомада фарқиятҳо.				

Дар натиҷаи таълил маълум гардид, ки дар гурӯҳи ӯраёни номусоиди давраи пас аз инфаркти барангезандаҳои аллели доминанти D-и полиморфизми I/D гени ACE (n=23, 85,1%), ва мутаносибан интиқолдиҳандагони генотипҳои ID+DD (40,7% +44,4%). Ҳамин тариқ, интиқоли аллели D зиёда аз 4 маротиба эҳтимолияти пайдоиши ҳодисаҳои номатлуби дилу рағҳоро дар давраи пас аз инфаркт дар когорти тадқиқотӣ зиёд кард (OR = 4,237; 95% CI 1,194-15,034; p = 0,025). Ҳамзамон интиқоли генотипи II ин хатарро коҳиш дод (OR=0,236; 95% CI 0,067-0,837; p=0,025). Ҳамин тариқ, дар гурӯҳи бемороне, ки ҷараёни мусоиди давраи пас аз инфаркт генотипи II-и гени ACE дар 42,4% (n=14) ошкор шудааст, дар ҳоле ки бо ҷараёни номусоиди давраи пас аз инфаркт танҳо дар 14,8% ҳолатҳо (n=4) (Чадвали 4.1).

Дар давоми 12 моҳи пайгирӣ як бемор аз инфаркти шадиди миокард фавтид. Ин бемор интиқолдиҳандаи генотипи бартаридоштаи DD гени ACE буд. Дар давоми як сол ду бемор МИ такроршавандаи ғайрифаболро инкишоф доданд. Ҳарду беморон интиқолдиҳандагони аллели D дар генотипи гетерозиготии ID буданд. Аз 14 беморони пешравии CHF дар давоми як сол пас аз индекси MI, дар 78,6% ҳолатҳо (n=11) интиқоли аллели D низ ба қайд гирифта шудааст.

Илова бар ин, пас аз як сол пас аз нишондиҳандаи МИ муайян карда шуд, ки интиқолдиҳандагони генотипи DD нисбат ба интиқолдиҳандагони ду генотипи дигар - ID ва II (мутаносибан 33,3% ва 52,6%) барои ноил шудан ба ҳадаф ба таври назаррас камтар (18,2%) буданд. сатҳи умумии холестерин ( $\leq 4$  ммоль/л) (p=0,038) ва сатҳи холестерини LDL ( $\leq 1,8$  ммоль/л) – мутаносибан 13,6%, 28,6% ва 47,4% (p =0,031). Ҳамин тариқ, ассотсиатсияи аллели бартаридоштаи D-и гени ACE бо рушди ҳодисаҳои номатлуби дилу

рағҳо дар давоми 12 моҳ пас аз МИ шадид муайян карда шуд.

Ҳангоми таҳлили тақсимои генотипҳо ва аллелҳои полиморфизми T1565C гени ITGB3, ҳеҷ гуна асосотиасия бо ҷараёни номусоиди давраи пас аз инфаркт (бо рушди нуқтаи якҷояшуда) ёфт нашуд. Интиқоли аллели бартаридоштаи T дар гурӯҳҳои 1 ва 2 ба таври баробар мушоҳида карда шуд (мутаносибан 97% ва 96,3%,  $p=0,999$ ). Дар робита ба интиқоли аллели C, дар байни беморони ҳарду гурӯҳ низ фарқияти аз ҷиҳати омӯрӣ муҳим мавҷуд набуд ( $p=0,099$ ) (Ҷадвали 4.1).

Таҳлили генетикӣ нишон дод, ки бемори ғавтида интиқолдиҳандаи генотипи TT гени ITGB3 мебошад. Ду беморони гирифтори инфаркти тақрорӣ миокард, ки марговар буданд, мутаносибан интиқолдиҳандагони генотипҳои TT ва TC буданд. Дар беморони гирифтори пешравии стенокардия дар давоми як сол пас аз МИ аллели T дар генотип дар ҳолати гомо- ва гетерозигота буданд. Гузашта аз ин, тибқи маълумоти САГ, ки ҳангоми руҳ додани беморон аз беморхона барои индекси МИ ба даст оварда шудааст, муайян карда шуд, ки интиқолдиҳандагони генотипи TT нисбат ба интиқолдиҳандагони ду генотипи дигар - TC ва CC (44,4% ва 0) эҳтимоли бештар (76,2% доранд. мутаносибан ) %), бемории ишемияи ишемиявӣ бисёр рағҳо мушоҳида карда шуд (стеноз  $\geq 50\%$  дар ду ё зиёда рағҳои ишемияи дил) ( $p=0,005$ ). Аз 14 беморе, ки дар давоми як сол пас аз МИ пешравии СНҒ доранд, 9 беморони интиқолдиҳандаи генотипи TT буданд, дар 5 бемор генотипи ТК мушоҳида шудааст. Дар беморони гирифтори генотипи CC, дар давоми сол пешравии СНҒ мушоҳида нашудааст.

Барои полиморфизми Q192R-и гени PON1, ҳеҷ гуна робита бо рушди нуқтаи ниҳонӣ якҷоя низ пайдо нашудааст. Ҳамин тариқ, интиқоли аллели доминантии A дар 90,9% ( $n=30$ ) дар гурӯҳи 1 ва дар 92,5% ( $n=25$ ) дар гурӯҳи 2 ( $p=0,99$ ) мушоҳида шудааст (Ҷадвали 4.1).

Муайян карда шуд, ки бемор бо МИ шадиди марговар интиқолдиҳандаи генотипи AA-и гени PON1 буд. Ду бемори дигар бо МИ тақроршаванда низ интиқолдиҳандагони генотипи AA буданд. Пешравии СНҒ дар давоми як сол пас аз МИ дар 6 бемор бо генотипи AA, 6 бемор бо генотипи AG ва 2 бемор бо генотипи GG мушоҳида шудааст.

Ҳамин тариқ, дар натиҷаи тадқиқот робитаи назаррас байни мавҷудияти аллели доминантии D-и полиморфизми I/D-и гени ACE ва ҷараёни номусоиди клиникаи ИHD дар давоми 12 моҳи пас аз инфаркти миокард муқаррар карда шуд. Дар натиҷаи таҳлили марҳилавии регрессионии логистикӣ бо истисноӣ омилҳо, тағирёбандаҳои зерин муайян карда шуданд, ки дар фарқияти гурӯҳҳо бо вучуд надоштан ва мавҷудияти ҳодисаҳои номатлуби дилу рағҳо дар давоми 12 моҳи пас аз МИ фарқияти назаррас ба вучуд оварданд:

1. Синну сол дар вақти таҳияи индекси МИ аз 65 сола зиёд аст;
2. Мавҷудияти дар генотипи аллели бартаридоштаи D полиморфизми I/D гени ACE;
3. Зарари чанд рағҳои рағҳои коронарӣ бо иштироки ЛАД аз рӯи натиҷаҳои ангиографияи коронарӣ дар вақти индекси МИ;
4. Мавҷудияти бемории ишемикии дил дар якҷоягӣ бо гипертония, ки пеш аз инқишофи инфаркти миокард ташхис карда мешавад.

**Ҷадвали 4.2** – Натиҷаҳои регрессияи логистикӣ: таносуби эҳтимолиятҳо

Омил	Таносуби эҳтимолият	95% фосилаи эътимод		арзиши p
		Поёнтар сарҳад	боло сарҳад	
Синну сол дар индекс МИ аз 65 сола боло (ҳа/не)	4.18	1,048	16,697	0,043
Мавҷудияти генотипи аллели бартаридоштаи D полиморфизми I/D гени ACE	5.25	1.145	24.109	0,033

(На дарвокеъ)				
Зарари бисёр рағҳои рағҳои коронарӣ бо ҷалби ЛАД аз рӯи натиҷаҳои ангиографияи коронарӣ дар он вақт индекси МІ (ҳа/не)	6.08	1.117	33,047	0,037
Мавҷудияти бемории ишемикии дил дар якҷоягӣ бо гипертония, ки пеш аз инкишоф ташхис шудааст МІ (ҳа/не)	4.42	1.206	16.20	0,025
Эзоҳ - АН - гипертонияи артериалӣ, ИHD - бемории ишемиаи дил, МІ - инфаркти миокард, СА – рағҳои ишемиавӣ, САГ – ангиографияи коронарӣ, LAD – артерияи пеши поёнфурӯш, р-арзиш – дараҷаи ба даст омадаи аҳамияти фарқиятҳо.				

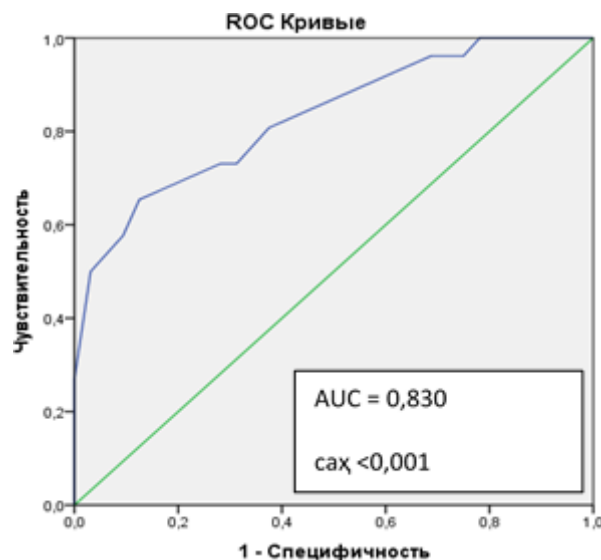
Эҳтимолияти пайдоиши зуҳуроти номатлуби дилу рағ дар беморон пас аз МІ-ро бо формулаи зерин ҳисоб кардан мумкин аст:

**Эҳтимолияти ҷараёни номусоиди пас аз инфаркт**

$$\text{давра} = 1 / (1 + \text{EXP}(-z)),$$

ки дар он  $z = -3,195 + 1,431 * \text{Синну сол дар замони нишондоди МІ аз 65 сола боло (1 - ҳа, 0 - не)} + 1,659 * \text{Мавҷудият дар генотипи доминанти аллели D аз полиморфизми I/D гени ACE (ҳа/не)} + 1,805 * \text{Бемории бисёр рағҳои СА бо ҷалби ЛАД аз рӯи натиҷаҳои ангиографияи коронарӣ дар вақти индекси МІ (ҳа/не)} + 1,486 * \text{Мавҷудияти бемории ишемиаи ишемиавӣ дар якҷоягӣ бо гипертония, ки қаблан ташхис шудааст рушди МІ (ҳа/не)}$ .

Қимати натиҷавӣ аз 0 то 1 фарқ мекунад. Барои муайян кардани ҳадди ниҳии оптималӣ, ки сарҳади шартие мебошад, ки беморонро ба 2 гурӯҳ тақсим мекунад (бо натиҷаи пешгӯии мусоид ва номусоид), хати қачи ROC сохта шудааст. Майдони зери хатти AUC 0,830 буд, ки сифати моделро хуб тавсиф мекунад. Ҳадди оптималии буриш, ки дар он рақамҳои баландтарин ҳассосият (73,1%) ва ҳосият (71,9%) ба даст оварда мешаванд, 0,5 аст (Расми 4.1).



**Расми 4.1** - ROC – қачи модели математикӣ барои пешгӯии рағти номусоиди давраи пас аз инфаркти

Ҳамин тариқ, агар эҳтимолияти ҷараёни номусоиди давраи пас аз инфаркт, ки аз рӯи ин формула ҳисоб карда мешавад, камтар аз 0,5 бошад, натиҷа 0 (курси мусоид) пешгӯӣ карда

мешавад, агар арзиши бадастомада ба 0,5 ё бештар аз он бошад, натиҷаи 1 (; рафти номусоид) пешбинӣ карда шудааст.

Моделе, ки дар тадқиқот ба даст оварда шудааст, имкон дод, ки маҷмуи омилҳое, ки ба рафти клиникӣ давраи пас аз инфаркт таъсир мерасонанд, муайян карда шаванд. Ҳамин тариқ, муайян карда шуд, ки мавҷудияти аллели D-и гени ACE дар бемор, синну сол дар вақти инқишофи МИ зиёда аз 65 сола, осеби чанд рағҳои артерияи коронарӣ бо иштироки LAD аз рӯи натиҷаҳои ангиографияи коронарӣ дар вақти индекси МИ, инчунин мавҷудияти бемории ишемияи ишемиявӣ дар якҷоягӣ бо гипертония, ки пеш аз рушди МИ таъхир карда шуда буд, ба ҷараёни номусоиди давраи пас аз инфаркт ва ба вучуд омадани ҳодисаҳои номатлуби дилу рағҳо дар давоми як сол пас аз он оварда мерасонад. МИ.

Намунаи клиникӣ № 1.

Бемор К., мард, 59 сола. Моҳи март соли 2017 ӯ ба инфаркти шадиди ибтидоии Q-миокард бо баландии сегменти ST гирифтдор шуд. Аломатҳои МИ хос буданд, давраи пас аз инфаркт бефоида буд ва дарди ангинавӣ тақрор наёфт. Маълум аст, ки бемор аз соли 2013 инҷониб бемории ишемияи ишемиявӣ дорад ва давра ба давра дарди қафаси синоро бо зарурати истеъмоли нитроглицерин эҳсос мекунад.

Аз рӯи натиҷаи ангиографияи коронарӣ: атеросклерози стенозии рағҳои коронарӣ: Артерияи диагоналии якум (1ДА) – 75% стеноз дар сеяки проксималӣ, артерияи коронарии рост (РКА) – 30% стеноз дар сеюмин дистал. Дилататсияи баллон ва стенткунии сеяки проксималии 1ДА анҷом дода шуд.

Таъхир клиникӣ: Бемории асосӣ: ИФТ: инфаркти шадиди ибтидоии Q-миокард бо баландшавии ST. Атеросклерози рағҳои коронарӣ: 1ДА - 75% дар сеяки проксималӣ, RCA - 30% дар сеюмин дистал. Амалиёт: васеъ кардани баллон ва стент бо стенти Xience Xpedition (DES) – 3x23 мм сегменти проксималии 1ДА. Бемории замина: Гипертония марҳилаи III, сатҳи ҳадафи фишори хун ба даст омад.

Атеросклерози рағҳои каротид (20% аз ҳарду тараф). Таҳаммулпазирии вайроншудаи карбогидратҳо. Бемории музмини гурда С2 (Меъёри филтратсияи гломерулярӣ = 65 мл/мин/1,73 м<sup>2</sup>). Хавфи 4. Мушкилот: CHF I, FC II (NYHA). Гипертонияи рағҳои шуш дараҷаи I.

Пас аз баромадан ба бемор чунин табобат таъин карда шуд: кислотаи ацетилсалицил 75 мг як маротиба дар як рӯз, клопидогрел 75 мг як маротиба дар як рӯз, аторвастатин 40 мг як маротиба дар як рӯз, метопролол 25 мг ду маротиба дар як рӯз, лизиноприл 10 мг як маротиба дар як рӯз.

Ҳангоми гузаронидани таҳлили генетикӣ мавҷудияти генотипи аллели хурди I аз полиморфизми I/D гени ACE ошкор карда шуд.

Ҳангоми арзёбии хатари пайдоиши ҳодисаҳои номатлуби дилу рағҳо дар давоми як соли пас аз МИ, усули таҳияшуда истифода шудааст:

$$z = -3,195 + 1,431 * 0 + 1,659 * 0 + 1,805 * 0 + 1,486 * 1, p = 0,15$$

Азбаски арзиши p ба даст овардашуда <0,5 аст, рафти мусоиди давраи пас аз инфаркт дар давоми як соли пас аз МИ пешгӯӣ карда мешавад.

Воқеан, дар давраи мушоҳида (то соли 2018) бемор ягон ҳодисаи номатлуби дилу рағ надошт.

Намунаи клиникӣ № 2.

Бемор Л., мард, 68 сола. Моҳи феврари соли 2017 ӯ ба инфаркти шадиди ибтидоии Q-миокард бо баландии сегменти ST гирифтдор шуд. Аломатҳои МИ хос буданд. Давраи пас аз инфаркт бефоида гузашт, дарди ангина тақрор нашуд. Аз анамнез маълум мешавад, ки бемор аз соли 2010 инҷониб бемории ишемияи рағҳои ишемиявӣ муайян карда мешавад, ки дар

қафаси сина давра ба давра дарди фишорбаландӣ бо нитратҳо эҳсос мешуд;

Аз рӯи натилъаи ангиографияи коронарӣ инъо муайян карда шуданд: бандшавии сегменти проксималии ЛАД, 100%; стенози сегменти проксималӣ 1ДА 75%; стенози сегменти миёнаи ОА 20%.

Ташхиси клиникӣ: Бемории асосӣ: ИХБ: инфаркти шадида ибтидоии Q-миокард бо баландшавии сегменти ST. Атеросклерози рағҳои коронарӣ: ЛАД - бандшавӣ дар сеяки проксималӣ, 1ДА - 75% дар сеяки проксималӣ; ОА - 20% дар сеяки миёна. Амалиёт: васеъ кардани баллон ва стентинг бо стенти Xience Xpedition (DES) – 3x28 мм сегменти проксималии LAD. Дилататсия ва стенткунии пуфак бо стенти Xience Xpedition (DES) – сегменти проксималии 3x23 мм 1ДА. Бемории асосӣ: гипертония марҳилаи III, дараҷаи 2. Атеросклерози рағҳои каротид (аз ҳар ду тараф то 20%) ва рағҳои рағҳо (аз ду тараф 10%). Дислипидемия. Бемории музмини гурда С2 (Меъёри филтратсияи гломерулярӣ = 67 мл/мин/1,73 м2). Хавфи 4. Мушкилот: CHF I, FC II (NYHA).

Ҳангоми гузаронидани таҳлили генетикӣ мавҷудияти генотипи аллели бартаридоштаи D полиморфизми I/D гени ACE ошкор карда шуд.

Пас аз баромадан ба бемор чунин табобат таъин карда шуд: кислотаи ацетилсалицил 75 мг як маротиба дар як рӯз, клопидогрел 75 мг як маротиба дар як рӯз, аторвастин 40 мг як маротиба дар як рӯз, бисопролол 10 мг дар як рӯз, лизиноприл 10 мг як маротиба дар як рӯз, гидрохлоротиазид 12,5 мг 1 бор дар як рӯз.

Ҳангоми арзёбии ҳатари пайдоиши ҳодисаҳои номатлуби дилу рағҳо дар давоми як соли пас аз МИ, усули таҳияшуда истифода шудааст:

$$z = -3,195 + 1,431 * 1 + 1,659 * 1 + 1,805 * 1 + 1,486 * 1, p = 0,96$$

Азбаски арзиши бадастомада  $p > 0,5$  аст, рафти номусоиди давраи пас аз инфаркт дар давоми як соли пас аз МИ пешгӯӣ карда мешавад.

Воқеан, дар моҳи октябри соли 2017 бемор пешравии стенокардияро бо зарурати дубора бистарӣ шудан аз сар гузаронидааст, ки дар натиҷа рестенози стент ошкор ва барқарорсозии инвазивии гардиши хуни коронарӣ анҷом дода шуд.

Формулаи пешниҳодшуда метавонад дар амалияи клиникӣ барои арзёбии ҳатари рӯйдодҳои номатлуби дилу рағҳо дар давоми як сол пас аз МИ истифода шавад. Истифодаи он ба муайян кардани гурӯҳи афзалиятноки беморони дорои ҳатари баланди рушди ҳодисаҳои дилу рағҳо, ки оптимизатсияи мониторинги клиникиро бо ташкили чораҳои муассири профилактикӣ ва табобатӣ талаб мекунанд, равона карда шудааст.

### Хулоса:

Дар натиҷаи тадқиқот робитаи полиморфизми Arg389Gly бо сатҳи бета-адренореактивии мембранаҳои эритроцитҳо муқаррар карда шуд. Ҳамин тариқ, дар байни беморони дорои сатҳи муқаррарии адренореактивӣ, интиқолдиҳандагони генотипи гетерозиготии 1165CG бартарӣ доштанд (OR = 4.29; 95% CI 1.06-19.01;  $p = 0.045$ ) ва беморони дорои сатҳи баланди  $\beta$ -АРМ бо интиқоли бештар маъмул буданд. аз генотипи 1165CC ( $p = 0,043$ ). Бо назардошти он, ки вариантҳои аллелии генҳои ретсепторҳои бета-адренергикӣ асосан табиати аксуламали ресепторҳоро муайян мекунанд, аз ҷумла, дар шароити гиперактивизатсияи SAS [91, 148], ассотсиатсияҳои бадастомада мавҷудияти робитаи байни сатҳи  $\beta$ -ро нишон медиҳанд. АРМ ва ҳолати дастгоҳи ретсептории SAS дил. Ҳамин тариқ, ассотсиатсияҳои муайяншуда метавонанд майлияти эҳтимолии генетикиро ба гиперактивизатсияи SAS нишон диҳанд ва инчунин зарурати омӯзиши минбаъдаи полиморфизмҳо ва сатҳи ифодаи гени ресепторҳои бета-1-ро дар беморони дорои сатҳи баланди инфиродии бета-АРМ нишон диҳанд. Таҳлил клиникӣ ва анамнезӣ маълумоти бемор, азоб кашид

ОНХО, ба мо имкон дод, ки дар байни беморони дорой дараҷаҳои гуногуни бета-адренореактивии мембранаи эритроцитҳо дар МИ шадид фарқи калон муқаррар карда шавад.

Ҳамин тариқ, беморони дорои сатҳи баланди  $\beta$ -ARM бо таърихи бештари гипертония нисбат ба беморони дорои сатҳи муқаррарии ин нишондод (90,2% ва 63,6%,  $p = 0,044$ ) тавсиф карда мешаванд. Ин далел бо як қатор тадқиқотҳо мувофиқат мекунад, ки саҳми гиперактиватсияи САС-ро дар ташаккули гипертония исбот мекунад. Ҳамин тариқ, муаллифони усули экспресси омӯхташуда муайян карданд, ки арзишҳои баланди инфиродии бета-адренореактивии мембранаҳои эритроцити варианти гиперadrenergикии гипертонияро муайян мекунад, ки аз афзоиши фаъолияти САС инъикос мекунад [91, 92]. Тадқиқотҳои дигар инчунин робитаи байни адренореактивии бета ва шиддат ва давомнокии гипертонияро тасдиқ карданд [15, 77, 215]. Ҳамин тариқ, натиҷаҳои тадқиқоти мо мавҷудияти робитаи байни бета-адренореактивии мембранаҳои эритроцити ва гипертонияро дар гурӯҳи беморони гирифтори МИ рад намекунад.

#### Адабиет:

1. Shernazarov F, Tohirova J, Jalalova D. TYPES OF HEMORRHAGIC DISEASES, CHANGES IN NEWBOENS, THEIR EARLY DIAGNOSIS. Science and innovation. 2022;1(D5):16-22.
2. Zhalalova DZ. The content of endothelin and homocysteine in blood and lacrimal fluid in patients with hypertensive retinopathy Web of Scientist: International Scientific Research Journal. ISSUE. 2022;2:958-963.
3. D.Jalalova, X.Raxmonov, F.Shernazarov. THE ROLE OF C-REACTIVE PROTEIN IN THE PATHOGENESIS OF VISUAL VASCULAR DISEASES IN PATIENTS WITH ARTERIAL HYPERTENSION. SAI. 2022;1(8):114-121. doi:10.5281/zenodo.7335637
4. D.Jalalova, X.Raxmonov, F.Shernazarov. SIGNIFICANCE OF ENDOTHELIAL DYSFUNCTION IN THE DEVELOPMENT OF RETINOPATHY IN PATIENTS WITH AH AND WAYS OF ITS CORRECTION. SAI. 2022;1(8):101-113. doi:10.5281/zenodo.7335616
5. Shernazarov F, Zuhridinovna JD. MICROCIRCULATION DISORDERS IN THE VASCULAR SYSTEM OF THE BULBAR CONJUNCTIVA IN THE INITIAL MANIFESTATIONS OF CEREBRAL BLOOD SUPPLY DEFICIENCY. Science and innovation. 2022;1(Special Issue 2):515-522.
6. D.Jalalova, N.Normatova, F.Shernazarov. GENETIC MARKERS FOR THE DEVELOPMENT OF DIABETIC RETINOPATHY. SAI. 2022;1(8):919-923. doi:10.5281/zenodo.7443019
7. Нарбаев А, Джураева З, Курбонова Н, Кувондиқов Г, Давранова А, Содиков С. Особенности изучения многофакторного управления сахарным диабетом 2 типа. *Журнал проблемы биологии и медицины*. 2017;(4 (97)):78-79.
8. Хамраев Х, Содиков С, Хамраева Д, Собирова Д. Клинико-функциональное состояние печени у больных с сахарным диабетом. *ЖПБМ*. 2018;(1 (99)):189-191.
9. Содиков С, Каримова Н, Каримова З. Реабилитация больных пожилого возраста сахарным диабетом 2-типа. *ЖПБМ*. 2017;(4 (97)):105-106.
10. Хамидова МН, Исматова ИФ, Бердиев ЖШ, Негматова ГШ, Даминов АТ. САХАРНЫЙ ДИАБЕТ И COVID-19. *Eurasian Journal of Medical and Natural Sciences*. 2022;2(13):190-204.
11. Шухратовна СД, Кахрамонович ЮУ, Махмудович КТ. Структурные изменения сосудисто-стромального комплекса щитовидной железы при эутиреоидной и токсических формах зоба. *Научный журнал*. 2019;(10 (44)):67-69.
12. Собиржонова КН, Саллохидинович СС, Акбаровна ОМ. Эпидемиологический Статус И Факторы Риска Сахарного Диабета На Сегодняшний День. *Miasto Przyszłości*. 2023;32:212-219.
13. Salimova DE, Daminov AT. A CLINICAL CASE BASED ON THE EXPERIENCE OF TREATING HYPERTENSION IN A PATIENT WITH TYPE 2 DIABETES MELLITUS,

- OBESITY AND VITAMIN D DEFICIENCY. *Educational Research in Universal Sciences*. 2023;2(12):150-154.
14. Takhiroviich DA. ASSESSMENT OF HEARING FUNCTION IN INDIVIDUALS WITH TYPE 2 DIABETES. *American Journal of Pediatric Medicine and Health Sciences (2993-2149)*. 2023;1(9):124-126.
  15. Alimdjanovich RJ, Babajanovich KZ, Bahadirovich SZ, Shukurullaevich AD. АНТЕГРАДНАЯ АНГИОСКЛЕРОТЕРАПИЯ ЛЕВОЙ ТЕСТИКУЛЯРНОЙ ВЕНЫ. *JOURNAL OF BIOMEDICINE AND PRACTICE*. 2023;8(4). Accessed June 14, 2024. <https://tadqiqot.uz/index.php/biomedicine/article/view/8309>
  16. Ярмухамедова НА, Ризаев ЖА. ИЗУЧЕНИЕ КРАТКОСРОЧНОЙ АДАПТАЦИИ К ФИЗИЧЕСКИМ НАГРУЗКАМ У СПОРТСМЕНОВ СО ВТОРИЧНЫМИ ИММУНОДЕФИЦИТАМИ. *Журнал гуманитарных и естественных наук*. 2023;(6):128-132.
  17. П.б Г, Ж.а Р, Н.л Х, Бобоев КТ. ПОЛИМОРФИЗМ ГЕНА MTHFR (A1298C) И ВРОЖДЕННЫЕ ПОРОКИ ЧЕЛЮСТНО-ЛИЦЕВОЙ ОБЛАСТИ. *Conferences*. Published online November 10, 2023:62-63.
  18. Saadh MJ, Mustafa MA, Kumar S, et al. Advancing therapeutic efficacy: nanovesicular delivery systems for medicinal plant-based therapeutics. *Naunyn-Schmiedeberg's Arch Pharmacol*. Published online May 3, 2024. doi:10.1007/s00210-024-03104-9
  19. Allayarov A, Rizaev J, Yusupov A. ADVANTAGES OF LASER TREATMENT OF DIABETIC RETINOPATHY: ANALYSIS OF CLINICAL DATA. *Science and innovation*. 2024;3(D4):142-145.
  20. Patel AA, Mohamed AH, Rizaev J, et al. Application of mesenchymal stem cells derived from the umbilical cord or Wharton's jelly and their extracellular vesicles in the treatment of various diseases. *Tissue and Cell*. 2024;89:102415. doi:10.1016/j.tice.2024.102415
  21. Ризаев Ж, Ергашева М. Bolalarda neyroinfektsiyadan keyin kelib chiqadigan nogironlikning tibbiy jihatlarini tahlil qilish. *САПАПКИ*. 2024;1(1):32-33.
  22. Allayarov A, Rizaev J, Yusupov A. CLINICAL EFFICACY OF LASER TREATMENT OF DIABETIC RETINOPATHY. *Science and innovation*. 2024;3(D4):138-141.
  23. Alieva D, Rizaev J, Sadikov A. COVID-19 PANDEMIC AND ANALYSIS OF THE CURRENT EPIDEMIOLOGICAL SITUATION IN UZBEKISTAN AND NEIGHBOURING COUNTRIES OF CENTRAL ASIA AND THE WORLD (Analytical review). *Young Scholar's Academic Journal*. 2024;3(2):16-29.
  24. Alimdjanovich RJ, Shakirdjanovich KO, Isamiddinovich KA, Kizi RMA. Dynamics of Local Immunity of the Oral Cavity at the Stages of Treatment. *NATURALISTA CAMPANO*. 2024;28(1):2335-2337.
  25. Alieva DA, Rizaev JA, Sadikov AA. EPIDEMIOLOGICAL ASSESSMENT OF THE COVID-19 SITUATION AMONG THE SPORTS COMMUNITY. *EPRA International Journal of Research and Development (IJRD)*. 2024;9(5):376-379.
  26. Blagonravova AS, А БС, Rizaev ZA, А РЖ, Gileva OS, С ГО. Horizons of international cooperation: medical science, practice and education. *Perm Medical Journal*. 2024;41(1):168-170. doi:10.17816/pmj411168-170
  27. Alimdjanovich RJ, Shakirdjanovich QO, Isamiddinovich KA, Kizi RMA. Stress and Periodontal Disease (Review Article). *NATURALISTA CAMPANO*. 2024;28(1):2338-2342.
  28. Rizaev, J. A., Sh, A. M., Kubaev, A. S., & Hazratov, A. I. (2022). Morphological Changes in the Oral Mucous Membrane in Patients with COVID-19. *American Journal of Medicine and Medical Sciences*, 12(5), 466-470.

29. Кубаев, А. С., Каршиев, Ш. Г., & Базаров, Б. (2022). Наш опыт хирургического лечения переломов нижней челюсти. *Журнал Биомедицины и практики*, 7(1).
30. Максудов, Д. Д., Кубаев, А. С., & Максудов, Д. Д. (2022). ВИРУСЛИ ГЕПАТИТНИНГ В ТУРИ БИЛАН ОФРИГАН БЕМОРЛАРНИНГ ЮЗ-ЖАҒ СОҲАСИДАГИ ФЛЕГМОНАЛАРНИ КОМПЛЕКС ДАВОЛАШ ДАСТУРИ. *Биология*, (4), 137.
31. Ризаев, Ж. А., Абдуллаев, А. С., & Кубаев, А. С. (2022). ПЕРСПЕКТИВЫ ЛЕЧЕНИЯ НЕВРИТОВ В КОМПЛЕКСЕ С ЭТИЛМЕТИЛГИДРОКСИПИРИДИНА СУКЦИНАТ И КОМБИЛИПЕН. In *Современная медицина: новые подходы и актуальные исследования* (pp. 20-24).
32. Хикматулоевна ММ, Саидолимович КА, Исомидинович ХА. АНАЛИЗ ОККЛЮЗИОННО-АРТИКУЛЯЦИОННОГО ВЗАИМООТНОШЕНИЯ У ПАЦИЕНТОВ С СИНДРОМОМ БОЛЕВОЙ ДИСФУНКЦИИ ВИСОЧНО-НИЖНЕЧЕЛЮСТНОГО СУСТАВА. *Conferencea*. Published online May 26, 2022:195-196.
33. Марупова МХ, Кубаев АС, Хазратов АИ. ДИАГНОСТИКА И ЛЕЧЕНИЕ СИНДРОМА БОЛЕВОЙ ДИСФУНКЦИИ ВИСОЧНО-НИЖНЕЧЕЛЮСТНОГО СУСТАВА. *Central Asian Academic Journal of Scientific Research*. 2022;2(5):109-112.
34. Элбековна НН, Мухамедович МИ, Эмильевна ХЛ. ИЗУЧЕНИЕ ЧУВСТВИТЕЛЬНОСТИ МИКРОФЛОРЫ ПОЛОСТИ РТА У ПАЦИЕНТОВ, ПОДВЕРГАЮЩИХСЯ СЪЕМНОМУ И НЕСЪЕМНОМУ ОРТОДОНТИЧЕСКОМУ ЛЕЧЕНИЮ, ПРИ ИСПОЛЬЗОВАНИИ НЕКОТОРЫХ ЛЕКАРСТВЕННЫХ ПРЕПАРАТОВ. *ЖУРНАЛ СТОМАТОЛОГИИ И КРАНИОФАЦИАЛЬНЫХ ИССЛЕДОВАНИЙ*. 2022;3(2). Accessed June 14, 2024. <https://tadqiqot.uz/index.php/oral/article/view/5013>
35. Бахтиёрович ГП, Алимжанович РЖ, Лукмонович ХН, Тухтабаевич БК. ОСОБЕННОСТИ ВСТРЕЧАЕМОСТИ АЛЛЕЛЬНОГО ПОЛИМОРФИЗМА Pе462Val В ГЕНЕ СУР1А1 СРЕДИ ПАЦИЕНТОВ С ВРОЖДЕННЫМИ ПОРОКАМИ ЧЕЛЮСТНО-ЛИЦЕВОЙ ОБЛАСТИ. *ЖУРНАЛ СТОМАТОЛОГИИ И КРАНИОФАЦИАЛЬНЫХ ИССЛЕДОВАНИЙ*. 2023;4(4). Accessed June 14, 2024. <https://tadqiqot.uz/index.php/oral/article/view/8226>
36. А РЖ, А МО, Р ДН. ОСОБЕННОСТИ КЛИНИЧЕСКИХ СИМПТОМОВ И ФУНКЦИОНАЛЬНОГО СОСТОЯНИЯ РЕСПИРАТОРНОЙ СИСТЕМЫ БОЛЬНЫХ С БЫСТОРПРОГРЕССИРУЮЩИМ ПАРОДОНТИТОМ В КОМОРБИДНОМ СОСТОЯНИИ. *Conferencea*. Published online February 11, 2023:40-44.
37. А РЖ, А СМ, О ХФ. Оценка Осведомлённости Семейных Врачей Поликлиник, Кардиологов И Терапевтов О Высокотехнологичной Медицинской Помощи С Использованием Телемедицинских Технологий В Самаркандской Области. *JSMML*. 2023;1(2):102-105.
38. Ж.а Р, А РД, А МО, Н.р Д. ПАРАЛЛЕЛИ ИММУНОЛОГИЧЕСКИХ И КЛИНИЧЕСКИХ ПОКАЗАТЕЛЕЙ У БОЛЬНЫХ БРОНХИАЛЬНОЙ АСТМОЙ С КОМОРБИДНОЙ ПАТОЛОГИЕЙ ПОЛОСТИ РТА. *European Journal of Interdisciplinary Research and Development*. 2023;12:96-103.
39. Бахтиёрович ГП, Алимжанович РЖ, Лукмонович ХН, Тухтабаевич БК. ПОЛИМОРФНЫЕ ГЕНЫ ЦИКЛА ФОЛАТОВ И ВРОЖДЕННЫЕ ПОРОКИ ЧЕЛЮСТНО-ЛИЦЕВОЙ ОБЛАСТИ. *ЖУРНАЛ СТОМАТОЛОГИИ И КРАНИОФАЦИАЛЬНЫХ ИССЛЕДОВАНИЙ*. 2023;4(4). Accessed June 14, 2024. <https://tadqiqot.uz/index.php/oral/article/view/8220>
40. Sarkhadovich AA, Saidalimovich KA, Alimdjanovich RJ. ПОРОГ ВОЗБУДИМОСТИ ПРИ НЕВРИТЕ НИЖНЕАЛЬВЕОЛЯРНОГО НЕРВА. *JOURNAL OF BIOMEDICINE AND PRACTICE*. 2022;7(4). Accessed June 14, 2024. <https://tadqiqot.uz/index.php/biomedicine/article/view/5521>

41. Марупова МХ, Кубаев АС, Хазратов АИ. УСОВЕРШЕНСТВОВАТЬ МЕТОДЫ ДИАГНОСТИКИ И ЛЕЧЕНИЯ ПАЦИЕНТОВ С СИНДРОМОМ БОЛЕВОЙ ДИСФУНКЦИИ ВИСОЧНО-НИЖНЕЧЕЛЮСТНОГО СУСТАВА. *Евразийский журнал медицинских и естественных наук*. 2022;2(5):164-167.
42. Ризаев ЖА, Ахорова МШ, Кубаев АС, Хазратов АИ. CHANGES IN THE MUCOUS MEMBRANES OF THE ORAL CAVITY IN PATIENTS DEPENDING ON THE CLINICAL COURSE OF COVID-19. *ЖУРНАЛ СТОМАТОЛОГИИ И КРАНИОФАЦИАЛЬНЫХ ИССЛЕДОВАНИЙ*. 2022;3(1). Accessed June 14, 2024. <https://tadqiqot.uz/index.php/oral/article/view/7158>
43. Alimjanovich RJ, Shavkatovna AM, Saidolimovich KA, Isamidinovich KA. CLINICAL AND IMMUNOLOGICAL ASPECTS OF THE RELATIONSHIP OF THE ORAL CAVITY AND COVID-19. *Thematics Journal of Education*. 2022;7(2). Accessed June 14, 2024. <https://thematicsjournals.in/index.php/tjed/article/view/1024>
44. Marupova MH, Kubaev AS, Khazratov AI. DIAGNOSIS AND TREATMENT OF PAIN SYNDROME TEMPOROMANDIBULAR JOINT DYSFUNCTION SYNDROME. *Вестник магистратуры*. 2022;(5-1 (128)):10-11.
45. Alimdjanovich RJ, Yakubovna EM. MEDICO-SOCIAL ASPECTS OF CHILDHOOD DISABILITY. *JOURNAL OF BIOMEDICINE AND PRACTICE*. 2023;8(3). Accessed June 14, 2024. <https://tadqiqot.uz/index.php/biomedicine/article/view/7705>
46. Ghasemi Darestani N, Gilmanova AI, Al-Gazally ME, et al. Mesenchymal stem cell-released oncolytic virus: an innovative strategy for cancer treatment. *Cell Communication and Signaling*. 2023;21(1):43. doi:10.1186/s12964-022-01012-0
47. Исамиддинович МФ, Саидолимович КА, Журахановна ПБ. МЕТАБОЛИК СИНДРОМ ВІЛАН КЕЧАЙОТГАН YUZ-JAG‘ SOHASI FLEGMONALARINING KLINIKO-IMMUNOLOGİK XUSUSIYATLARI. *ЖУРНАЛ СТОМАТОЛОГИИ И КРАНИОФАЦИАЛЬНЫХ ИССЛЕДОВАНИЙ*. 2022;3(4). Accessed June 14, 2024. <https://tadqiqot.uz/index.php/oral/article/view/7016>
48. Алимджанович РЖ, Саидолимович КА. ORTTIRILGAN YUZ-JAG‘ NUQSONLARI BO‘LGAN BEMORLARGA ORTOPEDIK STOMATOLOGİK YORDAMNI TASHKIL ETISHNI SOTSIOLOGİK VAHOLASH. *ЖУРНАЛ СТОМАТОЛОГИИ И КРАНИОФАЦИАЛЬНЫХ ИССЛЕДОВАНИЙ*. 2022;3(3). Accessed June 14, 2024. <https://tadqiqot.uz/index.php/oral/article/view/7123>
49. A.s K, Sh.G K. PATIENTS ASSOCIATED INJURIES WITH FRACTURES OF THE MAXILLOFACIAL REGION: 118 PATIENTS REVIEW. *Достижения науки и образования*. 2022;(1 (81)):90-94.
50. Alimdjanovich RJ, Hayitqulovich KJ, Jumayevna YR. SCIENTIFIC SUBSTANTIATION OF ORGANIZATIONAL FORMS OF ACTIVITY OF NURSING STAFF OF REHABILITATION DEPARTMENTS (Review of literature). *European Journal of Interdisciplinary Research and Development*. 2023;12:208-211.
51. Marupova MH, Kubaev AS, Khazratov AI. THE ESSENTIAL ROLE OF DIAGNOSTIC AND TREATMENT METHODS FOR PATIENTS WITH TEMPOROMANDIBULAR JOINT PAIN DYSFUNCTION SYNDROME. *World Bulletin of Public Health*. 2022;10:141-142.
52. Jasur R, Farangiza V. The Use of Modern Technologies in the Diagnosis of Functional Disorders of the Temporomandibular Joint (Literature Review). *Central Asian Journal of Medical and Natural Science*. 2023;4(5):593-597. doi:10.17605/cajms.v4i5.1875