

## YURAK YETISHMOVCHILIGINING YUZAGA KELISHINING PATOGENETIK MEXANIZMLARI

*Ergashov Behruzjon Komilovich*

*Osiyo xalqaro universitetida*

*stajyor assistent, Buxoro, O'zbekiston*

*ORCID ID 0000-0003-4613-0057*

### Annotatsiya

Yurak yetishmovchiligi kasalligining kelib chiqishi, kasallikning kelib chiqish mexanizmlari, kasallikning patogenetik mexanizmlari, patogenetik mexanizmlarning kasallik klinikasi va davo choralarini o'tkazishdagi ahamiyati.

**Kalit so'zlar:** Surunkali Yurak Yetishmovchiligi, ekstrakardial, kardial, renin-angiotenzin-aldosteron tizimi, vazokonstriksiya.

Surunkali Yurak Yetishmovchiligida patogenezida ekstrakardial va kardial kompensator mexanizmlar qatnashadi. Ushbu mexanizmlar yurakning nasos faoliyati buzilganda a'zolari yetarli darajada qon bilan ta'minlash uchun kompensator ravishda faollashadi, lekin keyinchalik patologik jarayonga aylanadi. Ekstrakardial kompensator mexanizmlarga quyidagilar kiradi:

- Organizm energiya sarflashining (ko'proq mushaklarda) keskin chegaralanishi;

- Organizmni zarur darajada kislorod bilan ta'minlash maqsadida nafas olishni reflektor ravishda tezlashishi va chuqurlashishi;

- Bosh miyadan yuborilgan impulslar ta'sirida yurak qisqarishlari soni va kuchining oshishi;

- Arteriolalar tonusi pasayishi natijasida yurakka tushadigan yuklamaning kamayishi.

- Qayd etilgan ekstrakardial mexanizmlarning yuzaga kelishida quyidagi neyroendokrin tizimdagi faollashishlar sabab bo'ladi:

Simpato-adrenal tizim va uning efektoralari (adrenalin va noradrenalin). Ularning ta'siri yurak qisqarishlar sonini tezlashishiga, binobarin. uning bir daqiqalik qon o'tib berish hajmining, miokard qisqarishlar sonining va venalar tonusining oshishiga (bu yurakka venoz qon qaytib kelishini ko'paytirib yuqoridagi oldi bosimini oshiradi), tizimli vazokonstriksiya, umumiy periferik va qon bosimini ko'tarilishiga, miokardda kompensator gipertrofiya rivojlanishiga, endotdiyadagi disfunktsiya natijasida yukstaglomerulyar hujayralar va to'qimalardagi RAAT b^adrenergik retseptorlari ta'sirlanishi oqibatida RAAT faollashishiga olib keladi.

Demak, yurak yetishmovchiligining dastlabki bosqichlarida RAAT faollashishi

miokard qisqarishi, yurakka qon kelishi, oldingi yuklama va qorinchalami to'ltirish bosimini oshishiga sabab bo'ladi. Bu, o'z navbatida, ma'lum muddat yurakning qon o'tib berishini re'yor darajasida saqlab turishga imkon yaratadi. Ammo ushbu tizimni SYY ga chalingan bemorlarda uzoq muddat faol holatda qolishi oldingi va keyingi yuklamani ko'payishiga (vazokonstriksiya, organizmda suv va natriyni ushlab qolinishi), miokardning kislorodga bo'lgan talabini oshishiga, katekolaminlarni bevosita kardiotoxik ta'sirini kuchayishiga va nihoyat, qorinchalar aritmiyasiga olib keladi.

Yurak yetishmovchiligi shakllanishida renin-angiotenzin-aldosteron tizimi (RAAT) faollashishi alohida o'rin tutadi. Bunda nafaqat qonda aylanib yurgan buyrak va buyrak usti bezidan chiquvchi mazkur tizim neyrogormonlari (renin-angiotenzin, angiotenzin-I va aldosteron), balki to'qimalardagi chegaralangan (shu jumladan, miokarddagi) RAAT ham ahamiyatga ega. Buyraklardagi har qanday perfuziya bosimining pasayishi undagi RAAT faollashishiga sabab bo'ladi va YGA hujayralaridan renin ajralishi hamda angiotenzin peptid-angiotenzin-I (AI) ga parchalanishi bilan kechadi. AI esa AAF ta'sirida RAAT ga kuchli ta'sir ko'rsatuvchi angiotenzin II (AII) ga aylanadi. Ushbu jarayonda hal qiluvchi ahamiyatga ega bo'lgan angiotenzin aylantiruvchi ferment ingibitorlari (AAF) o'pkani tomirlari endoteliya hujayralari membranalarda, buyrakning proksimal kanalchalarida, miokardda va AII hosil bo'luvchi qon zardobida joylashgan. Uning ta'siri (buyrakda, yurakda, arteriyalarda, buyrak usti bezi va boshqa joylardagi) spetsifik angiotenzin retseptorlari (ATI va ATII) orqali amalga oshadi. To'qimalardagi RAAT faollashishi natijasida AAFdan boshqa, xususan, ximazalar, ximazagoxshash fermentlar, katepsinG, plazminogen to'qima faollashtiruvchilari va boshqalar ta'sirida ham Angiotenzin I Angiotenzin II ga aylanishi yuzaga keladi. Nihoyat, AII ni buyrak usti bezining miya qismidagi va ko'pchilik sohasidagi ATII-retseptorlarga ta'siri natijasida aldosteron ishlab chiqariladi. Ushbu gormon ta'sirida ortiqcha natriy hamda suv ushlab qolinadi va oqibatda organizmda aylanib yurgan qon hajmi ko'payadi. Xulosa qilib olganda, RAAT faollashishi quyidagilarga olib keladi:

Yaqqol vazokonstriksiya hamda qon bosimi ko'tarilishiga;

- Organizmda natriy va suvning ushlab qolinishiga va aylanib yurgan qon hajmining ko'payishiga;

- Miokard qisqaruvchanligining oshishiga;

- Yurak gipertrofiyasi va remodellashuviga;

- Miokardda biriktiruvchi to'qimalar (kollagen) hosil bo'lishini faollashishiga; Miokardni katekolaminlarga bo'lgan sezuvchanligini oshishiga.

O'tkir yurak yetishmovchiligi va surunkalisining boshlang'ich davrlarida RAAT faollashishi kompensator ahamiyatga ega bo'lib, qon bosimi, organizmda aylanib yurgan qon, buyraklardagi perfuziya bosimini re'yorida saqlashga, oldingi

hainda keyingi yuklamani va miokard qisqarishi oshishiga yo'nallirilgan. Ammo uning uzoq muddat faol holatda bo'lishi oqibatida quyidagi qator salbiy samaralar ham kuzatiladi:

- Tomirlardagi umumiy periterik qarshilikning kuchayishi hamda ichki a'zolar va to'qimalardagi qon oqimining susayishi;

- Yurakka so'nggi yuklamaning keskin oshishi;

- Organizmda suyuqlik ushlab qolinishini sezilarli ko'payishi va natijada, shish sindromi shakl- lanib oldingi yuklamaning oshishi;

- Yurak va tomirlarda remodellanishjarayonining rivojlanishi, jumladan, miokard gipertrofiyasi va silliq rnushak hujayralari giperplaziyasining yuzaga kelishi:

- Kollagen sintezining kuchayishi va yurak mushaklari fibrozining rivojlanishi:

- Kardiomiotsitlar nekrozining jadallashishi va miokardni zararlanishi o'sib borib, qorinchalarda miogen dilatatsiya shakllanishi;

- Yurak mushaklarini katexolaminlarga bo'lgan sezuvchanligining oshishi va oqibatda og'irqorin- chalar aritmiyasining yuzaga kelishi.

*Arginin-vazopressin (antidiuretik gormon) tizimi.* Antidiuretik gormon (ADG) gipofizning orqa bo'lagida ishlab chiqarilib, buyrakni distal kanalchatari vayig'uvchi naychalaridan suv o'tishini boshqa- radi. Organizmda suv kamayib ketishi oqibatida kuzatiladigan to'qimalar dehidratatsiyasida ADG ishlab chiqarilishi kuchayadi, gipergidrotatsiyada esa, aksincha, kamayadi. Yurak yetishmovchiligida ushbu funksional mexanizmning buzilishi organizmga ortiqcha suv ushlab qolinishiga sabab bo'ladi va shish sindromi rivojlanishiga olib keladi. Yurakni qon otib berish faoliyati qancha kamaysa, shuncha darajada osmo hamda volyumoretsptorlarni ko'proq qo'zg'alishiga olib kcladi va bu ADG ishlab chiqarilishini ko'chayishiga sabab bo'ladi. So'nggi holat esa organizmda suyuqlik ushlab qolinishini ko'paytiradi.

*Bo'lmacha natriuretik peptidi (BNP).* BNP organizmdagi vazokonstriktoming (simpato-adrenal, RAAT, ADG va boshqalar) o'ziga xos antagonisti hisoblanadi. U boMmachalar miotsitlari tomoni- dan ishlab chiqarilib tomirlar cho'zilganda qon oqimiga qo'shiladi va tomir kengaytiruvchi, natriyure- tik, diuretik samaraga cga bo'lib, renin va aldosteron ishlab chiqarilishini susaytiradi. Yurak yetish- movchiligi kuchayib borgan sari BNP faolligi o'sib boradi. Ammo qonda aylanib yurgan BNP darajasi yuqori bo'lishiga qaramasdan SYYda uning ijobiy ta'siri sezilarli kamayadi. Bu, ehtimol, retseptorlar sezuvchanligining kamayishi va peptidlar parchalanishining kuchayishi bilan bog'liqdir. Shu sababli qonda aylanib yurgan BNP ko'rsatkichi qancha yuqori bo'lsa, bemorlarda SYY shuncha og'ir kechadi.

*Endoteliya faoliyalining buzilishi.* So'nggi yillarda SYY shakllanishida endoteliya faoliyatining buzilishiga alohida e'tibor berilmoqda. Odatda, bu jarayon turli xil salbiy ta'sir qiluvchi omillar (katex- olatinlarning ko'payib ketishi, AII,

serotonin, yuqori qon bosimi, qon oqimining tezlashishi va boshqalar) ta'siri oqibatida yuzaga keladi va endoteliyaga bog'liq vazokonstriktor ta'simi kuchayishiga hamda unga bog'liq ravishda tomirlar devori tonusining oshishiga, trombositlar agregatsiyasiga va tomir devorida tromblar hosil bo'lishini tezlashishiga olib keladi. Endotelin-I, tromboksan A<sub>2</sub>, prostaglandin PGH<sub>2</sub>, AII va boshqalar tomirlar tonusini ko'taruvchi, trombositlar agregatsiyasini hamda qon ivishini kuchaytiruvchi muhim endoteliyaga bog'liq vazokonstriktor substansiyalar hisoblanadi. Shu bilan bir qatorda, endotelin I oqsil sintezini kuchaytiruvchi va yurak mushaklari gipertrofiyasini rivojlantiruvchi xususiyatga ega. SYY og'ir shakllarida endotelin I me'yoriga nisbatan 2-3 marta oshib ketadi va uning qon zardobidagi ko'rsatkichi yurak ichi gemodinamikasi, o'pka arteriyasidagi bosim hamda bemorlar o'limi bilan bevosita bog'liq.

*Sitokinlar giperproduksiyasi.* Sitokinlar - bu hujayra tarkibidagi past molekulyar og'irlikka ega bo'lgan oqsilli mediatorlar hisoblanib, hujayralararo ta'sir mexanizmidagi qatnashadi va biologik jarayonlarni (gemopoetik, limfoid va mezenximal hujayralardagi immun reaksiyalarni, to'qima reparatsiyasini, angiogenez, yallig'lanishni o'sishi va boshqalarni) nazorat qiladi. Ular faollashgan immun tizim, fibroblastlar, epiteliya, endoteliya va suyak ko'migining stromal hujayralari tomonidan sintezlanadi. SYYning patogenezida yallig'lanish oldi sitokinlari - a- $\alpha$  nekrozi omili, interleykin-1 va interleykin-6 larning ahamiyati chuqurroq o'rganilgan. Miokardni sitokinlarga bog'liq shikastlanishi va qisqaruvchanligining buzilish mexanizmi turlicha bo'lib, uning asosiylari quyidagilardan iborat:

- > Bevosita miokardga toksik va shikastlovchi ta'sir ko'rsatib, uning qisqaruvchanlik xususiyatini susayishiga, miokardda biriktiruvchi to'qima sintezining faollashishiga sabab bo'ladi;

- > Kardiomiotsitlar va periferik mushak hujayralarida apoptoz jarayonini kuchaytiradi;

- > Miokard gipertrofiyasi va yurakning reinodellashuviga olib keluvchi sabablardan biri hisoblanadi;

- > Arteriolalarning endoteliyaga bog'liq dilatatsiyasini buzilishiga, umumiy periferik tomirlar qarshiligining uzoq vaqt yuqori ko'rsatkichlarda saqlanib qolishiga va natijada, miokardni kislorodga bo'lgan talabini oshishiga hamda qisqaruvchanlik xususiyatini pasayishiga olib keladi. So'nggi yillarda sitokinlar ta'sirida yuzaga keladigan kardiomiotsitlar apoptozi SYYda miokard qisqaruvchanligida qaytmis o'zgarishlarga olib keluvchi tunda mental mexanizmlaridan biri sifatida qaralmoqda. Ularni uzoq vaqt davomida ta'siri miokardning hujayra ichi kollagenli matriksini buzilishida, gipertrofiya, dilatatsiya va miokard remodelashuvida muhim ahamiyatga ega. Demak, ularning faollashishi SYY da manfiy inotrop ta'sir ko'rsatib, yurakning

qon otib berish hajmini kamaytiradi, ichki bosimni oshiradi va bemoming jismoniy faolligini chegaralaydi, binobarin, patologik jarayonning avjlanishiga olib keladi.

*Kardial kompensatsiya mexanizmlari.* Yuqorida qayd etilgan neyrohumoral hamda etiologik omillar ta'sirida miokardni konsentrik va eksentrik gipertrofiyasi rivojlanadi. Uzoq vaqt davomida mavjud bo'lgan yuqori so'nggi yuklarga miokardda konsentrik gipertrofiya, ya'ni qorinchalar bo'shlig'i kengaymagan holda uni mushak qavatining qalinlashishiga olib keladi. Konsentrik gipertrofiyada miokard qalinligining oshishi, sistola vaqtida qorincha ichi bosimining ko'tarilishi so'nggi yuklamani yengib a'zo va to'qimalarni yetarli darajada qon bilan ta'minlanishiga imkon yaratadi. Oldingi yuklama oshganda esa asta-sekin *eksentrik gipertrofiya* rivojlanadi va bu hol qorinchalar bo'shlig'ining tonogen dilatatsiyasiga olib keladi. Miokard gipertrofiyasi va yaqqol namoyon bo'lgan chap qorincha tonogen dilatatsiyasi ma'lum vaqtgacha yurakning qon otib berish hajmini zarur darajada saqlab turadi, ya'ni Starling qonuniga ko'ra qorinchalarda so'ngi diastolik hajmning oshishi ko'paygan oldingi va so'nggi yuklamani yengib, uning qisqarishini kuchaytiradi. Lekin vaqt o'tishi bilan davoin tayotgan gemodinamik zo'riqish yoki miokardning bevosita zararlanishi oqibatida yurak kompensator mexanizmlari yetarli bo'lmay qoladi, Starling mexanizmi samaradorligi keskin kamayadi va yurakning qon otib berish hajmi pasayadi. Natijada, yuqorida sanab o'tilgan SYYning barcha patogenetik omillari, birinchi navbatda, neyrohumoral tizim ta'sirida yurak remodellashuv jarayoni yuzaga keladi.

*Remodellashuv* - chap qorinchaning tarkibiy qismi va uning gemodinamik ko'rsatkichlarining o'zgarishi hisoblanadi. U yurakni geometrik shakli o'zgarishi, sistolik va diastolik faoliyati buzilishiga olib keluvchi miokard gipertrofiyasini hamda yurak dilatatsiyasini o'z ichiga oladi. Chap qorincha remodellashuvining asosiy tarkibiy qismlari.

❖ Alohida kardiomiotsitlar darajasidagi o'zgarishlar:

- Oksidlanish-fosforlanish jarayonida ATF xosil bo'lishining buzilishi va oqibatda uni hamda kreatinfosfat zaxirasining kamayishi;

- Qo'zg'ahivchanlik va qisqaruvchanlikni ta'minlaydigan oqsil tarkibi va xususiyatini buzilishi;

- Kardiomiotsitlarni b-adrenoretseptor apparati desentizatsiyasi;

- Kardiomiotsitlar gipertrofiyasi;

- Kardiomiotsitlardagi oqsil faoliyatining buzilishi;

❖ Chap qorincha miokardidagi o'zgarishlar:

- Kardiomiotsitlar miqdorining kamayishi (nekroz va apoptoz hisobiga);

- Hujayradan tashqari matriksning o'zgarishi (metalloproteinazni faollashishi, o'zini fibroz to'qima egallashi bilan kechuvchi matriks degradatsiyasi).

- Chap qorincha geometriyasini o'zgarishi:

- Chap qorincha dilatatsiyasi;
- Chap qorincha sferik konfiguratsiyasi;
- Yurak devorlariningyupqalashishi;
- FunkSIONal (nisbiy) mitral regurgitatsiyani yuzaga kelishi.

Barcha Surunkali Yurak Yetishmovchiligi bilan og'rigan bemorlarning taxminan 25-30% da chap qorinchaning diastolik dis- funksiyasi. ya'ni diastola davrida yurak mushaklarining yetarli darajada bo'shasha olmasligi va talab etiladigan qon sig'masligi yotadi. Miokardning interstitial to'qimasida ortiqcha kollagenlar yig'ilib qolishi uning qattiqligini oshiradi va diastola vaqtida bo'shalishining buzilishiga olib keladi. Miokard gipertrofiyasiga mos ravishda mushak qavati qalinlashadi. Yurakni mushak hamda interstitial komponentini oshishi bilan birga kcchganda bu jarayon adaptiv xususiyatga ega bo'lib, konsentrik hisoblanadi. To'xtovsiz ortiqcha biriktiruvchi to'qima ishlab chiqarilib, perivaskulyar hamda interstitial fibroz ustunlik qila boshlaganda miokard gipertrofiyasi patologik, ya'ni eksentrik tus oladi va vaqt o'tishi bilan awal diastolik, keyinchalik sistolik disfunktsiyaga olib keladi.

Xulosa qilib aytganda, yuqorida qayd etilgan neyrogormonal tizimdagi faolltk va endoteliya dis- funksiyasi yurak yetishmovchiligi shakllanishining patogenetik mexanizmida yetakchi o'rin tutadi. Jarayonning boshlanishida ular qorinchalarning sistolik va diastolik disfunktsiyasi oqibatida yuzaga kelib. adaptiv xususiyatga ega va yurakni qon otib berish faoliyati, tizimli qon bositni hatnda a'zo va to'qimalami qon bilan monand ta'minlashga yo'naltirilgan. Bu yurak urishining tezlashishi. kompensator giperfunktsiyasi va uning oqibatida rivojlanadigan gipertrofiya natijasida yurak qon otib berishi hamda so'nggi va oldingi yuklamaning, organizmda aylanib yurgan qon miqdorining oshishi orqali amalga oshiriladi. Ammo ushbu ekstrakardial mexanizmlar oiganizmda uzoq muddat qon aylanishini monand ta'minlab turgan, ya'ni kompensatsiya bosqichida saqlagan kardial mexanizmlar imkoniyati tugagandan so'ng rivojlanadi.

*Kompensator giperfunktsiya* deganda, yurakka tushayotgan ortiqcha yuklama uning ish bajarish faoliyatiga salbiy ta'sir ko'rsatmaydigan holat tushuniladi. Bu jarayon yurak yetishmovchiligining ilk davrlarida gipertrofiyaga uchramagan miokard tomonidan amalga oshiriladi va qisqa vaqt ichida uning gipertrofiyaga sabab bo'ladi.

#### Foydalanilgan adabiyotlar:

1. Jamshidovich, A. S. (2024). BCE ЭФФЕКТЫ ПРЕПАРАТА ИМУДОН. *TADQIQOTLAR*, 31(2), 39-43.
2. Jamshidovich, A. S. (2024). SPECIFIC FEATURES OF THE EFFECT OF THE HEPARIN DRUG. *TADQIQOTLAR*, 31(2), 34-38.
3. Jamshidovich, A. S. (2024). USE OF GLUCOCORTICOSTEROIDS IN PEDIATRIC PRACTICE. *TADQIQOTLAR*, 31(2), 29-33.

4. Jamshidovich, A. S. (2024). РОЛЬ ИНТЕЛЛАНОВОГО СИРОПА И ЦИАНОКОБАЛАМИНА В УЛУЧШЕНИИ ПАМЯТИ. *TADQIQOTLAR*, 31(2), 44-48.
5. Jamshidovich, A. S. (2024). TREATMENT OF POLYNEUROPATHY WITH BERLITHION. *Ta'limning zamonaviy transformatsiyasi*, 4(1), 201-209.
6. Jamshidovich, A. S. (2024). USE OF ASCORIL IN BRONCHIAL ASTHMA. *Ta'limning zamonaviy transformatsiyasi*, 4(1), 191-200.
7. Jamshidovich, A. S. (2024). THE IMPORTANCE OF THE DRUG ARTOXAN. *Ta'limning zamonaviy transformatsiyasi*, 4(1), 182-190.
8. Jamshidovich, A. S. (2024). THE ROLE OF RENGALIN IN CHRONIC BRONCHITIS. *ОБРАЗОВАНИЕ НАУКА И ИННОВАЦИОННЫЕ ИДЕИ В МИРЕ*, 38(4), 116-123.
9. Jamshidovich, A. S. (2024). THE ROLE OF ALMAGEL DRUG IN GASTRIC AND DUODENAL WOUND DISEASE. *Ta'limning zamonaviy transformatsiyasi*, 4(1), 173-181.
10. Jamshidovich, A. S. (2024). THE ROLE OF CODELAK BRONCHO SYRUP IN CHILDREN'S PRACTICE. *ОБРАЗОВАНИЕ НАУКА И ИННОВАЦИОННЫЕ ИДЕИ В МИРЕ*, 38(4), 109-115.
11. Jamshidovich, A. S. (2024). THE AEVIT DRUG EFFECT. *ОБРАЗОВАНИЕ НАУКА И ИННОВАЦИОННЫЕ ИДЕИ В МИРЕ*, 38(4), 124-132.
12. Jamshidovich, A. S. (2024). THE IMPORTANCE OF ALCHEVA DRUG IN POST-STROKE APHASIA. *ОБРАЗОВАНИЕ НАУКА И ИННОВАЦИОННЫЕ ИДЕИ В МИРЕ*, 38(4), 132-138.
13. Jamshidovich, A. S. (2024). THE ROLE OF HYALURON CHONDRON DRUG IN OSTEOARTHRITIS. *ОБРАЗОВАНИЕ НАУКА И ИННОВАЦИОННЫЕ ИДЕИ В МИРЕ*, 38(4), 139-145.
14. Jamshidovich, A. S. (2024). EFFECT OF SIMETHICONE DROP IN FLATULENCE. *Лучшие интеллектуальные исследования*, 14(1), 95-101.
15. Jamshidovich, A. S. (2024). BENEFITS OF BETADINE SOLUTION. *Лучшие интеллектуальные исследования*, 14(1), 116-122.
16. Jamshidovich, A. S. (2024). EFFECT INHALED GLUCOCORTICOIDS IN CHRONIC OBSTRUCTIVE PULMONARY DISEASE AND BRONCHIAL ASTHMA. *TADQIQOTLAR*, 31(1), 171-180.
17. Jamshidovich, A. S. (2024). USE OF VIGANTOL IN RICKETS. *Лучшие интеллектуальные исследования*, 14(1), 102-108.
18. Jamshidovich, A. S. (2024). THE VITAPROST DRUG RESULTS. *Лучшие интеллектуальные исследования*, 14(1), 109-115.
19. Jamshidovich, A. S. (2024). THE ROLE OF BISEPTOL DRUG IN URINARY TRACT DISEASE. *Лучшие интеллектуальные исследования*, 14(1), 89-94.
20. Jamshidovich, A. S. (2024). PROPERTIES OF THE DRUG DORMIKIND. *ОБРАЗОВАНИЕ НАУКА И ИННОВАЦИОННЫЕ ИДЕИ В МИРЕ*, 38(5), 88-92.
21. Jamshidovich, A. S., & Komilovich, E. B. (2024). IMMUNOMODULATORY FUNCTION OF DIBAZOL DRUG. *ОБРАЗОВАНИЕ НАУКА И ИННОВАЦИОННЫЕ ИДЕИ В МИРЕ*, 38(5), 83-87.
22. Jamshidovich, A. S., & Komilovich, E. B. (2024). ADVANTAGES OF THE DRUG NERTRAL. *ОБРАЗОВАНИЕ НАУКА И ИННОВАЦИОННЫЕ ИДЕИ В МИРЕ*, 38(5), 98-101.
23. Эргашов, Б. К., & Ахмедов, Ш. Ж. (2024). ГИПЕРТОНИЧЕСКАЯ БОЛЕЗНЬ ЭТИОЛОГИЯ. *ОБРАЗОВАНИЕ НАУКА И ИННОВАЦИОННЫЕ ИДЕИ В МИРЕ*, 38(6), 59-69.
24. Komilovich, E. B., & Jamshidovich, A. S. (2024). HYPERTENSION, CLASSIFICATION AND PATHOGENESIS. *ОБРАЗОВАНИЕ НАУКА И ИННОВАЦИОННЫЕ ИДЕИ В МИРЕ*, 38(6), 50-58.

25. Komilovich, E. B., & Jamshidovich, A. S. (2024). YURAK ISHEMIYASI. STENOKARDIYADA SHOSHILINCH TIBBIY YORDAM. *ОБРАЗОВАНИЕ НАУКА И ИННОВАЦИОННЫЕ ИДЕИ В МИРЕ*, 38(6), 12-20.
26. Komilovich, E. B., & Jamshidovich, A. S. (2024). HYPERTENSION ETIOLOGY. *ОБРАЗОВАНИЕ НАУКА И ИННОВАЦИОННЫЕ ИДЕИ В МИРЕ*, 38(6), 32-41.
27. Komilovich, E. B., & Jamshidovich, A. S. (2024). CARDIAC ISCHEMIA. ANGINA NURSING DIAGNOSIS AND CARE. *Journal of new century innovations*, 46(1), 44-52.
28. Jamshidovich, A. S. (2024). IMPORTANT INDICATIONS OF THE DRUG WOBENZYM. *Journal of new century innovations*, 46(1), 29-32.
29. Jamshidovich, A. S. (2024). THE RESULTS OF THE EFFECT OF THE DRUG VALIDOL. *Journal of new century innovations*, 46(1), 19-23.
30. Jamshidovich, A. S. (2024). VIFERON USE IN CHILDREN. *Journal of new century innovations*, 46(1), 24-28.
31. Jamshidovich, A. S. (2024). USE OF DUSPATALIN (MEBEVERINE HYDROCHLORIDE) IN GASTROINTESTINAL DISEASES. *ОБРАЗОВАНИЕ НАУКА И ИННОВАЦИОННЫЕ ИДЕИ В МИРЕ*, 38(5), 93-97.
32. Jamshidovich, A. S. (2024). ЭФФЕКТЫ СИРОПА ДЕПАКИНА (ВАЛЬПРОЕВАЯ КИСЛОТА). *Ta'lim innovatsiyasi va integratsiyasi*, 14(2), 148-152.
33. Jamshidovich, A. S., & Komilovich, E. B. (2024). THE IMPORTANCE OF THE DRUG ALLOCHOL FOR CHRONIC CHOLECYSTITIS. *Ta'lim innovatsiyasi va integratsiyasi*, 14(2), 133-137.
34. Jamshidovich, A. S., & Komilovich, E. B. (2024). ВАЖНЫЕ СВОЙСТВА ПРЕПАРАТА ДЕНОЛ (субцитрат висмута). *Ta'lim innovatsiyasi va integratsiyasi*, 14(2), 143-147.
35. Jamshidovich, A. S., & Komilovich, E. B. (2024). SPECIAL FEATURES OF BUDECTON DRUG. *Ta'lim innovatsiyasi va integratsiyasi*, 14(2), 138-142.
36. Gafurovna, A. N., Xalimovich, M. N., & Komilovich, E. B. Z. (2023). KLIMAKTERIK YOSH DAGI AYOLLARDA ARTERIAL GIPERTENZIYANING KESHISHI. *ОБРАЗОВАНИЕ НАУКА И ИННОВАЦИОННЫЕ ИДЕИ В МИРЕ*, 23(6), 26-31.
37. Komilovich, E. B. Z. (2023). Coronary Artery Disease. *EUROPEAN JOURNAL OF MODERN MEDICINE AND PRACTICE*, 3(12), 81-87.
38. Эргашов, Б. К. (2023). Артериальная Гипертония: Современный Взгляд На Проблему. *Research Journal of Trauma and Disability Studies*, 2(11), 250-261.
39. Эргашов, Б. К., & Мавлонов, Н. Х. (2024). ГИПЕРТОНИЧЕСКАЯ БОЛЕЗНЬ ЛЕЧЕНИЕ. *ОБРАЗОВАНИЕ НАУКА И ИННОВАЦИОННЫЕ ИДЕИ В МИРЕ*, 38(7), 243-250.
40. Komilovich, E. B. (2024). HYPERTENSION TREATMENT. *ОБРАЗОВАНИЕ НАУКА И ИННОВАЦИОННЫЕ ИДЕИ В МИРЕ*, 38(7), 227-234.
41. Komilovich, E. B. (2024). CORONARY HEART DISEASE. ANGINA EMERGENCY CARE. *ОБРАЗОВАНИЕ НАУКА И ИННОВАЦИОННЫЕ ИДЕИ В МИРЕ*, 38(7), 235-242.
42. Эргашов, Б. К. (2024). ГИПЕРТОНИЧЕСКАЯ БОЛЕЗНЬ ДИАГНОСТИКА. *ОБРАЗОВАНИЕ НАУКА И ИННОВАЦИОННЫЕ ИДЕИ В МИРЕ*, 38(6), 70-78.
43. Эргашов, Б. К. (2024). ИШЕМИЧЕСКАЯ БОЛЕЗНЬ СЕРДЦА. СТЕНОКАРДИЯ ПРОФИЛАКТИКА. *ОБРАЗОВАНИЕ НАУКА И ИННОВАЦИОННЫЕ ИДЕИ В МИРЕ*, 38(6), 21-31.
44. Komilovich, E. B. (2024). YURAK ISHEMIK KASALLIGI. STENOKARDIYANI DAVOLASHNING ZAMONAVIY TAMOUYILLARI. *ОБРАЗОВАНИЕ НАУКА И ИННОВАЦИОННЫЕ ИДЕИ В МИРЕ*, 38(6), 3-11.
45. Komilovich, E. B. (2024). HYPERTENSION DIAGNOSTICS. *ОБРАЗОВАНИЕ НАУКА И ИННОВАЦИОННЫЕ ИДЕИ В МИРЕ*, 38(6), 42-49.
46. Komilovich, E. B., & Xalimovich, M. N. (2024). YURAK ISHEMIYASIDA HAMSHIRALIK DIAGNOSTIKASI VA PARVARISHI. *Journal of new century innovations*, 46(1), 79-85.



47. Эргашов, Б. К., & Мавлонов, Н. Х. (2024). ЗАВИСИМОСТИ В КЛИНИКЕ И ДИАГНОСТИКЕ ИШЕМИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНИ СЕРДЦА И АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТОНИИ. *Journal of new century innovations*, 46(1), 53-60.
48. Komilovich, E. B., & Khalimovich, M. N. (2024). CARDIAC ISCHEMIA. ANGINA CLINICAL FORMS AND DIAGNOSIS. *Journal of new century innovations*, 46(1), 70-78.
49. Komilovich, E. B. (2024). CORONARY HEART DISEASE. ANGINA TREATMENT. *Journal of new century innovations*, 46(1), 95-104.
50. Komilovich, E. B., & Khalimovich, M. N. (2024). NURSING CARE FOR CORONARY ARTERY DISEASE, ANGINA PECTORIS. *Journal of new century innovations*, 46(1), 86-94.
51. Komilovich, E. B., & Khalimovich, M. N. (2024). DEPENDENCIES IN THE CLINIC AND DIAGNOSIS OF CORONARY HEART DISEASE AND ARTERIAL HYPERTENSION. *Journal of new century innovations*, 46(1), 61-69.
52. Ачиллов Шохрух Шавкиддин угли. (2024). ХИРУРГИЧЕСКИЕ МЕТОДЫ ЛЕЧЕНИЯ АНЕВРИЗМЫ БРЮШНОЙ АОРТЫ . TADQIQOTLAR, 30(3), 120–126.
53. Ачиллов Шохрух Шавкиддин угли (2023). ОСЛОЖНЕНИЯ ПОСЛЕ КОВИДА НА СОСУДАХ НИЖНИХ КОНЕЧНОСТЕЙ. CENTRAL ASIAN JOURNAL OF MEDICAL AND NATURAL SCIENCES Volume: 04 Issue: 06 Oct-Nov 2023ISSN:2660-4159, 400-403.
54. Ачиллов Шохрух Шавкиддин угли (2023). НАЛОЖЕНИЕ ШВОВ ПРИ ГНОЙНЫХ ПРОЦЕССАХ НА ТКАНИ. CENTRAL ASIAN JOURNAL OF MEDICAL AND NATURAL SCIENCES Volume: 04 Issue: 06 Oct-Nov 2023ISSN:2660-4159, 292-297.
55. Irgashev, I. (2024). COVID-19 INFEKSIYSINI YUQTIRGAN KASALXONADAN TASHQARI PNEVMONIYA BILAN KASALLANGAN BEMORLARDA DROPERIDOL NEYROLEPTIK VOSITASINI QO'LLANILISHI VA UNING DAVO SAMARADORLIGIGA TA'SIRI. Центральноеазиатский журнал образования и инноваций, 3(1), 12-18.
56. Irgashev, I. E. (2022). New Principles of Anticoagulant Therapy in Patients with Covid-19. *Research Journal of Trauma and Disability Studies*, 1(12), 15-19.
57. Irgashev, I. E. (2023). RESPIRATORY DISTRESS SYNDROME. *Horizon: Journal of Humanity and Artificial Intelligence*, 2 (5), 587–589.
58. Irgashev, I. E. (2023). Pathological Physiology of Heart Failure. *American Journal of Pediatric Medicine and Health Sciences* (2993-2149), 1(8), 378-383.
59. Irgashev, I. E., & Farmonov, X. A. (2021). Specificity of resuscitation and rehabilitation procedures in patients with covid-19. *Central Asian Journal of Medical and Natural Science*, 2(1), 11-14.