



Дефицит некоторых элементов, их роль в развитии сердечно-сосудистых заболеваний и возможность коррекции

Абдурашидова Озода Ойбек кизи
Фармонова Малика Феруз кизи
Салохиддинов Темур Бахтиер угли

Научный руководитель: **Мурадова Раиля Рустамовна**
Ассистент кафедры клинической фармакологии
Самаркандский Государственный медицинский
университет Самарканд, Узбекистан

Аннотация: Неотъемлемой составляющей современной клинической практики должен быть контроль электролитного, в первую очередь калиево-магниевого баланса. У пациентов с высоким риском развития гипокалиемии и гипомагниемии следует осуществлять как коррекцию (в случае выявления), так и профилактику дефицита калия и магния. Поддержание калиево-магниевого баланса обеспечивает дополнительный терапевтический эффект у пациентов с АГ, СД, застойной сердечной недостаточностью, ИБС (в том числе при остром инфаркте миокарда), а также у больных с высоким риском развития мозгового инсульта и тяжелой желудочковой аритмии.

Ключевые слова: артериальная гипертензия, калий, магний, дефицит калия, дефицит магния, электролитный баланс, калия и магния аспарагинат, Панангин.

Калий. Калий является основным внутриклеточным катионом; в норме в клетке содержится 150–160 ммоль/л калия, в плазме крови – 3,5–5,5 ммоль/л. Баланс между внутри- и внеклеточным калием поддерживается благодаря натрий-калиевому насосу. Причем следует учитывать, что при нормальном содержании калия в сыворотке крови может существовать внутриклеточный дефицит калия. Калий играет важную роль в



осуществлении биоэлектрической активности клеток, формировании клеточных потенциалов действия и поддержании нервно-мышечной возбудимости и проводимости. В организме взрослого человека с массой тела 70 кг содержится 136,85 г, или 3500 ммоль калия.

В нормальных условиях калий поступает с пищей, избыток его выводится с мочой. Эффективному усвоению калия способствует витамин В6, а алкоголь, наоборот, оказывает негативное влияние на баланс этого элемента. Суточная потребность в калии составляет 2500 мг. Больше всего его содержится в кураге, фасоли, черносливе, горохе, орехах, щавеле, картофеле, шпинате, петрушке, черной смородине, абрикосах. Гипокалиемия – стойкое снижение сывороточной концентрации калия (менее 3,5 ммоль/л).

Причины развития гипокалиемии: Недостаточное поступление калия в организм с пищей (при голодании или ограничении приема продуктов, содержащих калий).

Избыточное выведение калия из организма в результате: хронических профузных поносов (в кишечном секрете содержится большое количество калия);

многократной рвоты (содержание калия в желудочном соке невысокое, однако в ответ на гиповолемию развивается вторичный гиперальдостеронизм и увеличивается экскреция ионов K^+ почками);

повышенного выведения калия почками при неправильном применении диуретиков, первичном и вторичном гиперальдостеронизме, дефектах почечных канальцев (синдром Барттера, почечный канальцевый ацидоз), повреждении почек нефротоксическими веществами, в том числе лекарственными препаратами (аминогликозиды, амфотерицин В);

гипомагниемии (способствует выходу калия из клеток и увеличивает его экскрецию с мочой).

Перераспределение ионов калия из крови и/или межклеточной жидкости в клетки в условиях:

увеличения уровня инсулина в крови;



гиперкатехоламинемии (в результате применения препаратов адреналина, норадреналина, дофамина, при феохромоцитоме, стрессе).

Основные проявления гипокалиемии весьма разнообразны. Одно из самых частых – расстройство нейромышечной передачи (проявляется мышечной слабостью, спазмами мышц ног, парестезиями в области конечностей, угасанием сухожильных рефлексов). Гипокалиемия проявляется также расстройствами со стороны сердечно-сосудистой системы (снижение сократительной функции миокарда, артериального давления – АД, дилатация полостей сердца). Кроме того, поражение гладкой мускулатуры ведет к парезу кишечника, рвоте, метеоризму, запорам, атонии мочевого пузыря [11]. Хроническая гипокалиемия может проявляться дисфункцией центральной и периферической нервной системы (легкие парестезии лица и конечностей, снижение болевой и тактильной чувствительности, мышечная слабость, тремор, гипергидроз). При гипокалиемии изменяется электрокардиограмма: регистрируются уширение комплекса QRS, снижение сегмента ST, депрессия или инверсия зубца T, выраженный зубец U, может появиться желудочковая экстрасистолия.

Диагностические тесты для определения гипокалиемии:

концентрация калия в сыворотке менее 3,5 ммоль/л – ориентировочный тест;
содержание калия в моче: значения более 20 ммоль/л говорят о потерях калия почками, а менее 20 ммоль/л – о внепочечных причинах калиевого дефицита в плазме;
чресканальцевый градиент концентрации калия, определяемый как произведение отношения калия мочи к калию сыворотки и отношения осмоляльности сыворотки к осмоляльности мочи, выявляет причину повышенного содержания калия в моче;
газы артериальной крови (метаболический алкалоз чаще ассоциируется с гипокалиемией вследствие назогастрального зондирования, диуретической терапии, гиперальдостеронизма, а гиперкалиемия сопутствует метаболическому ацидозу при диарее, почечном канальцевом ацидозе).

Повышение потребления K^+ сопровождается более низкой частотой сердечно-сосудистых и цереброваскулярных событий, новых случаев сахарного диабета (СД) 2-



го типа, гипертрофии левого желудочка, сердечной недостаточности и аритмий, причем независимо от снижения уровня АД [14].

Метаанализ нескольких проспективных исследований показал, что дополнительное поступление 1,64 г (42 ммоль) калия в день снижает относительный риск (ОР) инсульта на 21% (0,79; 95% доверительный интервал – ДИ 0,68, 0,90; $p=0,0007$) с тенденцией к более низкому риску коронарных событий и сердечно-сосудистой заболеваемости в целом (ОР 0,93; 95% ДИ 0,87, 0,99; $p=0,03$ и ОР 0,74; 95% ДИ 0,60, 0,91; $p=0,0037$ соответственно).

При длительном наблюдении (в среднем – 6,7 года) за 7563 больными с артериальной гипертензией (АГ), из которых 1679 получали диуретики, было отмечено, что развивающаяся при этом гипокалиемия (концентрация калия менее 3,5 ммоль/л) сопровождалась нарастанием частоты сердечно-сосудистых осложнений [16]. В исследовании SHEP была выявлена обратная статистически достоверная зависимость между уровнем калия плазмы крови и частотой сердечно-сосудистых осложнений: при снижении уровня калия ниже 3,5 ммоль/л на фоне терапии хлорталидоном возрастал риск развития инфаркта миокарда, инсульта, сердечно-сосудистых событий.

Увеличение потребления K^+ на 1000 мг при уменьшении потребления Na^+ на 1000 мг в день уменьшает общую смертность на 20%. Метаанализ 19 исследований (включавший 586 человек, из них 412 – с АГ) показал связь между выраженностью гипотензивного эффекта и длительностью приема калия. Было продемонстрировано снижение АД в среднем на 5,9/3,4 мм рт. ст. при использовании таблетированных препаратов калия. В пересмотренных в 2016 г. канадских рекомендациях по диагностике, оценке риска, профилактике и лечению АГ появилось указание у пациентов без высокого риска развития гиперкалиемии увеличивать потребление калия с целью снижения АД.

Предполагается, что существует множество механизмов, обеспечивающих снижение АД под воздействием калия: повышенный натрийурез; изменение чувствительности барорецепторов, сокращение чувствительности к катехоламинам и ангиотензину II; увеличение Na^+-K^+-ATP азы в гладкомышечных клетках сосудов; улучшение функции



симпатической нервной системы; снижение активности НАДФН-оксидазы с последующим уменьшением оксидативного стресса и воспаления, улучшением чувствительности к инсулину, уменьшением асимметричного диметиларгинина, внутриклеточного Na^+ и понижением образования трансформирующего фактора роста.

Магний. Магний является универсальным регулятором биохимических и физиологических процессов в организме, кофактором более 300 ферментов, участвующих в биохимических реакциях. Магний обеспечивает гидролиз аденозинтрифосфата (АТФ), уменьшает разобщение окисления и фосфорилирования, регулирует поляризацию клеточных мембран, контролирует спонтанную электрическую активность нервной ткани и проводящей системы сердца, нормальное функционирование кардиомиоцита. Магний является естественным физиологическим антагонистом кальция. Он уменьшает высвобождение кальция из саркоплазматического ретикулума и защищает клетки от перегрузки кальцием в условиях ишемии. Вследствие этого магний уменьшает системное и легочное сосудистое сопротивление с последующим снижением системного АД и небольшим увеличением сердечного индекса. Получены также достоверные данные об умеренном, но вместе с тем клинически значимом антигипертензивном эффекте препаратов магния. Результаты метаанализа с включением 22 клинических исследований ($n=1173$) свидетельствуют об умеренном дозозависимом гипотензивном эффекте применения препаратов магния в дозе 120–973 мг (средняя доза 410 мг).

Дефицит Mg^{2+} ассоциируется с повышением уровня общего холестерина, липопротеидов низкой плотности, триглицеридов, снижением активности лецитин холестероламинотрансферазы и липопротеинлипазы, повышением активности редуктазы гидроксиметил-глутарового кофермента А. Появились данные о решающей роли магния в синтезе и метаболизме витамина D, дефицит которого в последнее время рассматривается как самостоятельный фактор риска развития ССЗ.

Было показано, что магний может подавлять активацию тромбоцитов за счет ингибирования тромбоксана A_2 или потенцирования синтеза антитромбоцитарных



факторов, таких как простагландин (простагландин I₂). Повышение уровня магния в сыворотке может препятствовать соединению фибриногена с гликопротеиновыми Пб/Ша-рецепторами за счет изменения структуры рецепторов. Внутривенное введение сернокислой магнезии здоровым добровольцам подавляло аденозиндифосфатиндуцированную агрегацию тромбоцитов на 40%.

В двойном слепом плацебо-контролируемом клиническом исследовании выявлено существенное улучшение эндотелиальных функций и толерантности к физической нагрузке на фоне применения препаратов магния в дозе 30 ммоль/сут у пациентов с ишемической болезнью сердца (ИБС). Данные последнего метаанализа и систематического обзора по результатам 16 проспективных исследований с участием 313 041 пациента подтверждают, что уровень как плазменного, так и содержащегося в продуктах питания магния обратно пропорционален степени риска развития кардиоваскулярной патологии, в частности нарушений ритма сердца и осложнений ИБС, в том числе фатального инфаркта миокарда.

Магний в организм человека поступает с пищей и водой. Ежедневная потребность в нем на 40% удовлетворяется за счет продуктов, на 60% – за счет ионизированного магния воды. Во многих регионах в питьевой воде и почве определяется низкое содержание магния, при этом снижается его концентрация в произрастающих в этих регионах растительных продуктах; в итоге ежедневное потребление магния оказывается значительно ниже рекомендуемого. В индустриально развитых странах увеличивается число лиц с дефицитом магния, так, в США он выявляется едва ли не у 75% населения, либо уровень магния на уровне нижней границы нормы. Высокое содержание магния отмечается в кунжуте, пшеничных отрубях, семенах подсолнечника, орехах, сое, гречневой крупе, овсяных хлопьях, горохе, кураге, черносливе, шоколаде, зелени, морепродуктах. По данным Института питания РАМН, потребность в магнезии взрослого человека составляет 300–400 мг/сут. В период роста, а также у лиц, занимающихся физическим трудом, у спортсменов, женщин при беременности потребность в магнезии выше.



В организме 60% магния находится в костях, мышцах, сердце, почках, 39% составляет внутриклеточная фракция (80–90% ионов магния находится в комплексе с АТФ), только 1% находится в экстрацеллюлярной жидкости и всего лишь 0,3% – в сыворотке крови. В тканях с интенсивным обменом веществ (миокард, нервная ткань) отмечают наибольшее содержание магния. Концентрация ионизированного магния в клетке поддерживается на постоянном уровне, даже при резких колебаниях его содержания вне клетки. Магниевый баланс главным образом регулируется почками (до 99% магния, профильтровавшегося через гломерулярную мембрану, способно реабсорбироваться). За сутки с мочой выделяется до 100 мг магния. При пониженном поступлении с пищей экскреция его с мочой снижается, а при избыточном – повышается. Потери магния с мочой возрастают под влиянием катехоламинов и кортикостероидных гормонов.

Европейское ведомство по безопасности пищевых продуктов (ЕАФСА) подтвердило факт улучшения состояния здоровья пациентов на фоне адекватного потребления магния с пищей за счет регуляции электролитного баланса, нормализации общего метаболизма, регуляции процесса деления клеток, сохранения состояния костной ткани, нормализации различных физиологических функций, снятия симптомов усталости, повышения выносливости. По данным метаанализа с включением более 1 млн участников и периодом наблюдения около 30 лет увеличение приема магния на 100 мг/сут приводило к высоко достоверному снижению риска сердечно-сосудистых осложнений, риска развития СД и сокращению общей смертности.

Непосредственный признак внутриклеточного дефицита магния – снижение его концентрации в сыворотке крови до уровня ниже 0,8 ммоль/л при норме от 0,65 до 1,1 ммоль/л. В эритроцитах в норме содержится 1,65– 2,55 ммоль/л.

Причины развития дефицита магния. Дефицит магния – самый распространенный вид минеральной недостаточности у населения во многих странах, в частности в США. По данным R.Whang и соавт., в этой стране гипомагниемия встречается в 47,1% случаев, однако клинические признаки магниевых дефицита



отмечались более чем у 72% взрослых американцев [35]. По результатам исследования уровня магния у 16 тыс. жителей Германии в 2001 г., субоптимальный уровень (ниже 0,76 ммоль/л) обнаружен у 33,7% обследованных. В России распространенность дефицита магния в популяции составляет от 16 до 42%.

Основные причины развития дефицита магния: недостаточное поступление (диетические ограничения в виде малого потребления фруктов, овощей и зелени), термическая обработка продуктов, избыток углеводов, жиров, фосфатов и кальция в рационе, чрезмерное употребление кофе, сладких газированных напитков, регионы с «мягкой» водой); повышенная потребность (стресс, физическое перенапряжение, гиподинамия, эмоциональные нагрузки, периоды роста и после вирусных и бактериальных заболеваний);

нарушение абсорбции магния в кишечнике, связанное с заболеваниями желудочно-кишечного тракта (хронический гастродуоденит, дисбактериоз кишечника, синдром мальабсорбции и др.);

повышенное выведение почками при заболеваниях мочевой системы; нарушения регуляции обмена магния;

эндокринная патология гиперальдостеронизм);

терапия лекарственными препаратами (глюкокортикостероиды, цитостатики, аминогликозиды, фторхинолоны, сердечные гликозиды, мочегонные препараты, противоглистные препараты, фолиевая кислота, цианокобаламин); парентеральное питание.

Признаки гипомagneмии: повышенная утомляемость, раздражительность, состояние хронической усталости, депрессивные состояния, апатия, снижение памяти, головокружение, снижение способности сконцентрироваться и удерживать внимание; мышечные спазмы, судороги мышц, нарушение засыпания либо тревожный сон, зябкость (при отсутствии явных признаков других заболеваний); потеря аппетита, тошнота, рвота, склонность к поносам, запоры, потеря массы тела; иммунодефицитные состояния;

кардиалгии, аритмии, колебания АД.



Дефицит магния часто сопровождается физические и психические стрессовые состояния. Повышение в крови содержания катехоламинов и стероидов при остром стрессе вызывает истощение внеклеточного и внутриклеточного пула магния, а также увеличивает его выделение с мочой.

Дефицит магния не имеет патогномоничных клинических признаков, однако в ряде случаев можно заподозрить дефицит магния на основании клинической картины. Начальные признаки дефицита магния в организме:

сердцебиение, перебои, тахикардия, гипо- или гипертензия;

нарушения ритма сердца, синдром вегетативной дисфункции;

бессонница, кошмарные сновидения, тяжелое пробуждение, плаксивость или приступы тоски; состояние беспокойства, тревоги, возбуждение, нервозность, страх, гиперестезии;

быстрая утомляемость, частые головные боли, трудности концентрации внимания, головокружение, нарушение равновесия, утренняя усталость даже после нормального по продолжительности сна;

выпадение волос, ломкость ногтей, кариес зубов; метеочувствительность;

сниженная температура тела, холодные руки и ноги. При прогрессировании гипомagneмии у пациентов выявляются:

боли в животе, нередко сопровождающиеся диареей;

функциональные и хронические заболевания желудочно-кишечного тракта;

бронхоспазм, ларингоспазм;

спазмы мышц, мышечные подергивания (вплоть до тетании), тремор, боль при потягивании или напряжении мышц; анемия;

нарушение иммунитета.

На электрокардиограмме дефицит магния проявляется замедлением атриовентрикулярной проводимости, уширением комплекса QRS, удлинением интервала QT, неспецифическим снижением интервала ST, уплощением зубца T и формированием выраженной волны U.



Для оценки концентрации магния в организме используют различные методики: внутриклеточное определение содержания магния в эритроцитах и мононуклеарах, исследование уровня магния в волосах, определение экскреции магния с мочой (нагрузочная проба), оценку концентрации магния в плазме крови (в норме – 0,8–1,2 ммоль/л). Обычно определяют концентрацию магния в плазме крови, однако, поскольку Mg^{2+} – внутриклеточный ион, его концентрация в сыворотке не дает достоверной информации о наличии магниевого дефицита, например при внутриклеточном дефиците этот показатель может оставаться в пределах нормы.

Коррекция дефицита калия и магния. Следует отметить, что даже выраженные гипокалиемия и гипомagneмия в клинической практике часто остаются нераспознанными. Врачу любой специальности следует помнить о клинических проявлениях дефицита калия и магния в организме, чтобы своевременно их устранить либо предупредить их развитие в группах риска, назначив адекватную терапию.

Описанные взаимоотношения магния и калия, а также достаточно высокая частота и выраженность сочетанного дефицита данных макроэлементов у пациентов обосновывают целесообразность применения комбинированных препаратов K^+ и Mg^{2+} в терапии целого ряда состояний, ассоциирующихся с высоким риском развития гипокалиемии. При одновременной коррекции уровня этих электролитов наблюдается аддитивный эффект.

Учитывая значимость ионов калия и магния в развитии патологии в организме, необходимость коррекции дефицита этих катионов очевидна. Методы коррекции дефицита калия и магния включают в себя диетические мероприятия и фармакотерапию. Обычно поступление необходимого количества калия и магния в организм обеспечивается рациональным питанием. При наличии отчетливых клинических или субклинических признаков дефицита калия и магния должна осуществляться заместительная терапия, а в дальнейшем в группах риска – профилактическая терапия. При этом предпочтительно сочетание ионов калия и магния в одном препарате, так как дефицит калия часто сопровождается дефицитом магния и требует одновременной коррекции содержания в организме обоих ионов, тем



более что при одновременной коррекции уровней этих ионов наблюдается аддитивный эффект. Установлено, что сочетанный дефицит калия и магния способствует формированию рефрактерного калиевого дефицита – состояния, при котором мероприятия, направленные на восполнение потерь калия, являются неэффективными на фоне не выявленного и, соответственно, не устраненного дефицита магния. Роль магния в поддержании внутриклеточных концентраций калия особенно важна в кардиомиоцитах, поскольку магний обеспечивает снижение их чувствительности к аритмогенному воздействию сердечных гликозидов. Результаты рандомизированного многоцентрового плацебо-контролируемого двойного слепого исследования MAGICA позволили рассматривать препараты магния и калия как общепринятый европейский стандарт при лечении пациентов с аритмиями на фоне приема сердечных гликозидов, диуретиков, антиаритмиков. Антиаритмический эффект препаратов магния проявляется спустя 3 нед от начала лечения и позволяет снизить количество желудочковых экстрасистол на 12% и общее число экстрасистол – на 60–70%.

В национальных рекомендациях по определению риска и профилактике внезапной сердечной смерти в отдельном разделе рассматриваются электролитные нарушения как возможная причина внезапной смерти у больных со структурно нормальным сердцем и предлагается применять соли калия и магния для лечения и профилактики желудочковых аритмий при приеме тиазидных диуретиков, интоксикации сердечными гликозидами, острых и хронических алкогольных и наркотических интоксикациях, анорексии. Причем у пациентов с верифицированными угрожающими жизни желудочковыми аритмиями рекомендовано поддерживать уровень калия сыворотки крови в интервале 4,5–5,5 ммоль/л.

Высокая клиническая эффективность отмечена при сочетании калия и магния с аспарагиновой кислотой. Установлено, что она, включаясь в цикл Кребса, активно участвует в синтезе АТФ, способствует поступлению ионов K^+ и Mg^{2+} внутрь клетки, восстанавливает адекватную работу ионных насосов в условиях гипоксии, нормализует процессы возбуждения и торможения в нервных клетках, стимулирует иммунную систему. Кроме того, аспарагиновая кислота способствует превращению



углеводов в глюкозу, снабжает миоциты энергетическим субстратом для окислительного фосфорилирования, соли аспарагиновой кислоты обладают адаптогенным эффектом, повышая выносливость и сопротивляемость организма к различным стрессовым воздействиям.

С 1960 г. началось активное применение аспарагината калия и магния в клинической практике. Калия и магния аспарагинат в виде раствора для внутривенного введения и в виде таблеток, покрытых пленочной оболочкой, в 2015 г. Правительством РФ был включен в перечень жизненно необходимых и важнейших лекарственных препаратов. Одним из наиболее известных препаратов аспарагината калия и магния является Панангин («Гедеон Рихтер», Вен-грия), содержащий калий и магний в легкодоступной для усвоения форме. Панангин является препаратом выбора в комплексном лечении и профилактике гипокалиемии и гипوماгнемии. Кардиопротективное действие, положительное влияние на функцию печени, снижение АД и риска развития аритмий существенно расширяют спектр клинического применения Панангина. Препарат показан в качестве вспомогательной терапии у пациентов с хроническими заболеваниями сердца (сердечная недостаточность, состояние после перенесенного инфаркта миокарда, нарушения сердечного ритма, прежде всего желудочковая аритмия, терапия сердечными гликозидами).

Выводы. Неотъемлемой составляющей современной клинической практики должен быть контроль электролитного, в первую очередь калиево-магниевого баланса. У пациентов с высоким риском развития гипокалиемии и гипوماгнемии следует осуществлять как коррекцию (в случае выявления), так и профилактику дефицита калия и магния. Поддержание калиево-магниевого баланса обеспечивает дополнительный терапевтический эффект у пациентов с АГ, СД, застойной сердечной недостаточностью, ИБС (в том числе при остром инфаркте миокарда), а также у больных с высоким риском развития мозгового инсульта и тяжелой желудочковой аритмии.

Оптимальным подходом в фармакологической коррекции и профилактике гипокалиемии и гипوماгнемии является применение, в частности, аспарагината калия



и магния (Панангин и Панангин Форте), многолетний опыт клинического использования которого подтвердил его высокую терапевтическую эффективность и безопасность.

Литература:

1. Маликов, Д. И., Азимова, А. А., & Рахманов, М. И. (2023). ОСНОВЫ УЛЬТРАЗВУКОВОЙ ЭЛАСТОГРАФИИ ДЛЯ ДИАГНОСТИКИ, ОЦЕНКИ И СТАДИРОВАНИЯ ЛИМФЕДЕМЫ, СВЯЗАННОЙ С РАКОМ МОЛОЧНОЙ ЖЕЛЕЗЫ: СИСТЕМАТИЧЕСКИЙ ОБЗОР ЛИТЕРАТУРЫ. THE BEST STUDENT OF THE CIS, 1(1).
2. Азимова, А. А., & Маликов, Д. И. (2023). ВЫЯВЛЕНИЕ РАКА МОЛОЧНОЙ ЖЕЛЕЗЫ С ДОБАВЛЕНИЕМ ЕЖЕГОДНОГО СКРИНИНГА УЗИ ИЛИ ОДНОКРАТНОГО СКРИНИНГОВОГО МРТ К МАММОГРАФИИ У ЖЕНЩИН С ПОВЫШЕННЫМ РИСКОМ РАКА МОЛОЧНОЙ ЖЕЛЕЗЫ. THE BEST STUDENT OF THE CIS, 1(1).
3. Азимова, А. А., Маликов, Д. И., & Шайкулов, Х. Ш. (2021). МОНИТИРОИНГ ЭТИОЛОГИЧЕСКОЙ СТРУКТУРЫ СЕПСИСА ЗА. PEDAGOGICAL SCIENCES AND TEACHING METHODS, 48.
4. Давронович, д.м.н., Азимовна, А.А., Абдурауфовна, М.С. АБШНИТТ XXVI. MEDIZINISCHE WISSENSCHAFTEN UND GSUNDHEITSWESEN.
5. Азимова А. и Ахаткулов Т. (2022). ПАТОГЕНЕТИЧЕСКОЕ И ПРОГНОСТИЧЕСКОЕ ЗНАЧЕНИЕ МАРКЕРОВ ИММУННОГО ВОСПАЛЕНИЯ ПРИ БЕССИМПТОМАТИЧЕСКОМ АТЕРОСКЛЕРОЗЕ. Решение социальных проблем в управлении и экономике , 1 (1), 54-56.
6. Шахджахан М., Саидахроп М. и Азиза А. (2022). ПРОБЛЕМЫ ИММУННОЙ СИСТЕМЫ. Журнал инноваций нового века , 14 (1), 99-103.
7. Маликов, Д. И., & Азимова, А. А. (2023). ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНАЯ ДИАГНОСТИКА И СТРАТИФИКАЦИЯ МУТАЦИЙ ФИБРОМАТОЗА



ДЕСМОИДНОГО ТИПА ПРИ МРТ С ИСПОЛЬЗОВАНИЕМ РАДИОМИКИ.
THE BEST STUDENT OF THE CIS, 1(1).

1. Цизи АРА, Исрофилович М.Ю., Азимовна А.А. и Цизи, RRT (2023). ЛУЧЕВАЯ СЕМИОТИКА ПАТОЛОГИЙ МОЛОЧНОЙ ЖЕНЩИНЫ В ЗАВИСИМОСТИ ОТ СТАТУСА ЩИТОВИДНОЙ ЖЕЛЕЗЫ. ЛУЧШИЙ СТУДЕНТ СНГ , 1 (1).
2. Y. B. A. (2023). GRUNDLAGEN DER ULTRASCHALL-ELASTOGRAPHIE FÜR DIE DIAGNOSE, BEWERTUNG UND STADIENEINTEILUNG VON BRUSTKREBSBEDINGTEN LYMPHÖDEMEN: EINE SYSTEMATISCHE