



TIZIMLI SKLERODERMIYA

Muxitdinova Gulshan Zohirovna

SamDTU pediatriya fakulteti, ichki kasalliklar kafedrası assistenti

Kenjaeva Dilobar Abdugapparovna

Pediatriya fakulteti 424-guruh talabasi

<https://doi.org/10.5281/zenodo.13881635>

ARTICLE INFO

Received: 27th September 2024

Accepted: 29th September 2024

Published: 30th September 2024

KEYWORDS

patogenezi, tizimli skleroz,
prognoz, differensial
diagnostika.

ABSTRACT

Mazkur maqolada tizimli skleroderma kasalligi etimologiyasi, epidemiologiyasi va kasallikning differensial diagnostikasi hamda, prognozi haqida sharhlar keltirilgan. Tizimli skleroz yoki skleroderma - noma'lum va murakkab patogenezi bo'lgan kam uchraydigan biriktiruvchi to'qima kasalligi. Sklerodermani ikkita asosiy shaklga bo'lish mumkin - mahalliyashtirilgan skleroderma (shu jumladan morfea, chiziqli skleroderma va skleroderma en coup de sabre) va tizimli skleroz. Tizimli sklerozni klinik va serologik mezonlarga ko'ra cheklangan tizimli skleroz (ilgari CREST sindromi deb atalgan, kalsinoz, Reyno fenomeni, qizilo'ngach dismotiliyasi, sklerodaktiliya va telangiektaziya bilan tavsiflanadi) yoki diffuz tizimli skleroz sifatida tasniflash mumkin. Mahalliyashtirilgan skleroderma birinchi navbatda teri va teri osti to'qimalariga ta'sir qiladi, tizimli skleroz esa tizimli ko'rinishlar va ichki organlarning ishtiroki bilan bog'liq bo'lib, o'limning oshishiga olib keladi. Sklerodermaning namoyon bo'lishi boshqa revmatologik yoki immunologik kasalliklar bilan juda mos kelishi mumkin.

KIRISH

Tizimli skleroz ko'plab organ tizimlariga ta'sir qiladi, bu holatni bartaraf etish uchun birlamchi tibbiy yordam klinitsyenlari, revmatologlar, gastroenterologlar, kardiologlar, pulmonologlar, nefrologlar va dermatologlarni o'z ichiga olgan hamkorlikdagi sog'liqni saqlash guruhini talab qiladi. Tizimli sklerozni samarali boshqarish erta tashxis qo'yish va kasallikning rivojlanishini doimiy monitoringini talab qiladi. Tizimli skleroz uchun aniq davolash mavjud bo'lmasa-da, davolash birinchi navbatda ta'sirlangan organlarni boshqarishga va tizimli sklerozli odamlarda organlarning keyingi shikastlanishining oldini olish uchun simptomlarni engillashtirishga qaratilgan. Ushbu faoliyat tizimli sklerozni taqdim etish, baholash va boshqarishga qaratilgan va kasallangan bemorlarga g'amxo'rlik qilishda professional sog'liqni saqlash guruhining rolini o'rganadi. Ushbu faoliyat ishtirok etuvchi klinitsyenlarga ushbu to'qima buzilishini tegishli revmatologik kasalliklardan ajratishga yordam beradi.

Tizimli skleroz, shuningdek, skleroderma sifatida ham tanilgan, noma'lum va murakkab patogenezi bo'lgan kam uchraydigan biriktiruvchi to'qima kasalligi. Sklerodermani

ikkita asosiy shaklga bo'lish mumkin - mahalliyashtirilgan skleroderma (shu jumladan morfea, chiziqli skleroderma va skleroderma en coup de sabre) va tizimli skleroz. Tizimli sklerozni klinik va serologik mezonlarga ko'ra cheklangan tizimli skleroz (ilgari CREST sindromi deb atalgan, kalsinoz, Reyno fenomeni, qizilo'ngach dismotiliyasi, sklerodaktiliya va telangiektaziya bilan tavsiflanadi) yoki diffuz tizimli skleroz sifatida tasniflash mumkin. O'tgan asrlarda sklerodermaning patofiziologiyasini tushunishda sezilarli yutuqlarga erishilgan bo'lsa-da, kasallik bemorlarda sezilarli darajada kasallanish va o'limni keltirib chiqarishda davom etmoqda [1,2].

Mahalliyashtirilgan skleroderma birinchi navbatda teri va teri osti to'qimalariga ta'sir qiladi, bu esa biopsiyada tizimli sklerozda qalinlashgan terida kuzatilgan histopatologik o'zgarishlarga o'xshash dermal fibrozni aniqlaydigan qalinlashgan terining yamoqlariga olib keladi. Biroq, bu Raynaud fenomeni, raqamli ishemik hodisalar yoki ichki organlarning ishtiroki bilan bog'liq emas. Antinuklear antikorlar mahalliy skleroderma holatlarining 50% gacha bo'lishi mumkin; ammo, bu holatda anti-tsentromera, anti-Scl-70 va anti-RNK polimeraza III kabi aniqroq otoantikorlar mavjud emas.[3] Ta'kidlash joizki, mahalliyashtirilgan skleroderma o'lim darajasining oshishi bilan bog'liq emas. Boshqa tomondan, tizimli skleroz bir nechta tizimli ko'rinishlar va ichki organlarning ishtiroki bilan bog'liq bo'lib, o'limning oshishiga olib keladi va uning tasnifi terining shikastlanishiga asoslanadi.[4]

Cheklangan teri tizimli sklerozi, ilgari CREST sindromi sifatida tanilgan, tirsak va tizzadan distalda va/yoki yuzda terining qalinlashishi bilan xarakterlanadi. Boshqa tomondan, diffuz teri tizimli sklerozi terining qalinlashishini o'z ichiga oladi, bu tirsaklar, tizzalar, yuz va / yoki magistralning proksimal joylariga ta'sir qilishi mumkin. Cheklangan teri tizimli sklerozi va diffuz teri tizimli sklerozi bir nechta tizimli ko'rinishlar va ijobiy otoantikorlar bilan bog'liq. Antinuklear antikorlar tizimli sklerozning 90% dan ko'prog'ida bo'lishi mumkin va 70% hollarda eng o'ziga xos otoantikorlardan kamida bittasi (anti-tsentromera, anti-Scl-70 va anti-RNK polimeraza III) namoyon bo'ladi. Skleroderma ko'pincha teriga, oshqozon-ichak traktiga, o'pkaga, buyraklarga, skelet mushaklari va perikardga ta'sir qiladi.[5] Sklerodermaning namoyon bo'lishi boshqa revmatologik yoki immunologik kasalliklar bilan juda mos kelishi mumkin. Taqdimotning og'irligi tizimli skleroz tashxisi vaqtiga qarab ham farq qilishi mumkin.

ETIOLOGIYA

Tizimli sklerozning aniq etiologiyasi to'liq tushunilmagan va uning rivojlanishiga ham irsiy, ham atrof-muhit omillari yordam beradi deb ishoniladi.

Genetik omillar

Tizimli skleroz oilaviy klasteri ko'rsatadi va oilalar ichida ko'plab boshqa otoimmün kasalliklar klasterlari bilan bog'liq.[6][7] Genom bo'ylab assotsiatsiya tadqiqotlari tizimli qizil yuguruk va revmatoid artrit kabi boshqa otoimmün kasalliklarga o'xshash tizimli sklerozda asosiy gistologik moslashuv kompleksining genetik mintaqasining ishtirokini tasdiqladi. Odamning o'ziga xos leykotsit antijenlari (HLA), jumladan HLA DRB1 * 1104, DQA1 * 0501 va DQB1 * 0301 ning tizimli skleroz bilan bog'liqligi uzoq vaqtdan beri ma'lum. Bundan tashqari, PTPN22, NLRP1, STAT4 va IRF5 kabi HLA bo'lmagan lokuslar ham tizimli sklerozning etiologiyasida ishtirok etgan.[8]

Atrof-muhit omillari

Tizimli sklerozning keyingi rivojlanishi bilan bir qator ekologik omillar, jumladan, Sitomegalovirus (CMV), Epstein-Barr virusi va parvovirus B19 kabi yuqumli agentlar bog'liq.[9] Silika changiga ta'sir qilish, shuningdek, organik erituvchilar, toluol, ksilen,

trikloretilen va polivinilxlorid kabi boshqa vositalarga vaqti-vaqti bilan ta'sir qilish bilan birga tizimli skleroz bilan ham bog'liq. Ta'kidlash joizki, sigaret chekish tizimli skleroz uchun tasdiqlangan xavf omili emas.

Tizimli sklerozdan klinik, gistopatologik va laboratoriya xususiyatlari bilan ajralib turadigan bir nechta sklerodermaga o'xshash kasalliklar zaharli yog' sindromini keltirib chiqaradigan ifloslangan kolza yog'i va eozinofiliya-mialgiya sindromi bilan bog'liq bo'lgan L-triptofan kabi atrof-muhit ta'siri bilan bog'liq.[10] Bundan tashqari, bleomitsin va kokain kabi ba'zi dorilar tizimli sklerozga o'xshash kasalliklarning rivojlanishi bilan bog'liq.

EPIDEMIOLOGIYA

Tizimli sklerozning kamdan-kam uchraydiganligi epidemiologik ma'lumotlarning kam bo'lishiga yordam beradi, bunda geografiya, kasallikni aniqlash usullari kabi omillar ta'sir ko'rsatadi. Umuman olganda, tarqalish darajasi har million kishiga 38 dan 341 tagacha o'zgarib turadi, insidans darajasi esa har yili dunyo bo'ylab har million kishiga 8 dan 56 tagacha yangi holatni tashkil qiladi.[11]

Amerika Qo'shma Shtatlarida o'tkazilgan tadqiqot shuni ko'rsatdiki, 1989 yildan 1991 yilgacha Detroyt hududida har bir million kattalarga 242 ta holat tarqalgan bo'lib, yiliga bir million kattalarga 19,3 yangi holat qayd etilgan.[12] 2003 yilda Kvebekda o'tkazilgan yana bir tadqiqot million kattalarga 443 ta holat tarqalishini aniqladi.[13] Qizig'i shundaki, Amerika Qo'shma Shtatlari va Avstraliyada tarqalish darajasi Evropa va Osiyoga (xususan, Yaponiya va Tayvan) nisbatan yuqori.[14][15]. Shunisi e'tiborga loyiqki, Oklaxoma shtatidagi Choctau tubjoy amerikaliklar tizimli sklerozning eng yuqori tarqalishini har million kattalarga 660 ta holatda ko'rsatdilar, bu esa ushbu holatning tarqalishidagi geografik o'zgarishlarni ta'kidlaydi.[16]

Tizimli skleroz ayollarning ustunligi bilan namoyon bo'ladi, ayollarning erkaklarga nisbati taxminan 5: 1. Ayollarda bu kasallik odatda erkaklarnikiga qaraganda ertaroq rivojlanadi. Kasallikning eng yuqori yoshi afro-amerikalik ayollarda 45 dan 54 gacha, yevropalik ayollarda esa 55 dan 64 gacha. Ta'kidlash joizki, tizimli skleroz 15 va undan kichik yoshdagi bolalar va o'smirlar orasida kam uchraydi.[17] 15 yoshdan 24 yoshgacha bo'lgan odamlarda kasallikning boshlanishi ham kamdan-kam uchraydi, afro-amerikalik ayollarda millionga 21,2 va evropalik-amerikalik ayollarda millionga 11,16. Afrikalik ajdodlari bo'lgan bemorlarda tizimli skleroz rivojlanishi, kasallikning erta boshlanishi va ko'pincha jiddiyroq namoyon bo'lish xavfi yuqori.[18]

DIFFERENSIAL DIAGNOSTIKA

Tizimli skleroz birinchi navbatda klinik tashxis hisoblanadi. Biroq, differentsial tashxis qo'yishda tizimli sklerozga taqlid qilishi mumkin bo'lgan bir qator boshqa kasalliklarni hisobga olish kerak.

Eozinofil fasiit

Eozinofil fasiit chuqur fastsiyaning eozinofil yallig'lanishi bilan tavsiflanadi, natijada qo'llar va oyoqlar bundan mustasno, yuqori va pastki ekstremitalarning qalinlashishi va yog'ochli induratsiyasi kuzatiladi. Raynaud fenomeni eozinofil fasiit bilan bog'liq emas va tirnoq burmalari kapillyar tekshiruvi odatda normal ko'rinadi. Eozinofil fasiit holatlarida antinuklear antikorlar va o'ziga xos otoantikorlar odatda salbiydir. Bemorlarda tizimli sklerozga o'xshash kontrakturalar paydo bo'lishi mumkin. Eozinofil fasiit asosiy malign o'smalar bilan bog'liq bo'lishi mumkin. Gistologik jihatdan, teri biopsiyasi ko'pincha chuqur fastsiyada eozinofil infiltratlarni aniqlaydi.[25]

Skleromiksedema

Skleromiksedema odatda monoklonal gammopatiya yoki ko'p miyelomli bemorlarda kuzatiladi va yuz, bo'yin, ekstremita va barmoqlarda papulyar mumsimon lezyonlar bilan tavsiflanadi. Bemorlarda soqchilik va demans kabi bog'liq alomatlar ham namoyon bo'lishi mumkin. Raynaud fenomeni skleromiksedemaning o'ziga xos xususiyati emas va tirnoq burmalari kapillyar tekshiruvi odatda normal ko'rinadi. Antinuklear antikorlar va o'ziga xos otoantikorlar odatda skleromiksedema holatlarida salbiydir. Gistologik jihatdan skleromiksedemaning teri biopsiyasi ko'pincha perivaskulyar yallig'lanish va musin va fibrotsitlarning cho'kishi bilan birga keladigan dermal fibrozni aniqlaydi, bu tizimli sklerozga xos bo'lmagan.[16]

Skleredema

Skleredema diabetes mellitus, monoklonal gammopatiya, charchoq, infeksiyalar va malign o'smalar kabi holatlar bilan bog'liq bo'lishi mumkin. Bu holat bo'yin, orqa va yuz terisining xamirli, qattiq ko'rinishi bilan tavsiflanadi, odatda raqamlar saqlanib qoladi. Raynaud fenomeni skleredema bilan bog'liq emas va tirnoq burmalarining kapillyar tekshiruvi odatda normal ko'rinadi. Antinuklear antikorlar va o'ziga xos otoantikorlar odatda skleredema holatlarida salbiy hisoblanadi. Gistologik nuqtai nazardan, skleredemaning teri biopsiyasi ko'pincha perivaskulyar yallig'lanishsiz dermal fibrozni va musin cho'kmasini aniqlaydi.[12]

Nefrogen tizimli fibroz

Nefrogen tizimli fibroz - gadoliniy kontrasti ta'siridan keyin buyrak etishmovchiligining so'nggi bosqichi bo'lgan bemorlarda kuzatilgan kam uchraydigan hodisa. Bu holat yuzni tejab, ekstremitalarda, magistralda, qo'llarda va oyoqlarda toshbo'ronli nodulyar plitalar bilan tavsiflanadi. Raynaud fenomeni nefrogen tizimli fibroz bilan bog'liq emas va tirnoq burmasi kapillyar tekshiruvi odatda normal ko'rinadi. Nefrogen tizimli fibroz holatlarida antinuklear antikorlar va o'ziga xos otoantikorlar odatda salbiydir. Gistologik jihatdan, nefrogen tizimli fibrozning teri biopsiyasi ko'pincha teri va epidermal fibrozni perivaskulyar yallig'lanishsiz, musin va fibrotsitlarning cho'kishi bilan birga ko'rsatadi.

PROGNOZ

Tizimli skleroz yuqori o'lim bilan bog'liq bo'lib, barcha kollagen tomir kasalliklari orasida eng yuqori o'limga ega. Ilgari, skleroderma buyrak inqirozi ACE ingibitorlari paydo bo'lishidan oldin o'limning eng keng tarqalgan sababi edi. ACE ingibitorlaridan foydalanish va xabardorlikni oshirish skleroderma buyrak inqirozi bilan bog'liq o'limni sezilarli darajada kamaytirdi. Hozirgi vaqtda o'pka kasalligi tizimli sklerozli bemorlarda o'limning eng keng tarqalgan sababidir.[23]

So'nggi 30 yil ichida tizimli sklerozning prognozi yaxshilandi, 5 yillik omon qolish darajasi 80% gacha. Biroq, rivojlangan PAH bo'lgan bemorlarning 2 yillik omon qolish darajasi 50% dan kam. Bundan tashqari, tizimli skleroz bilan bog'liq PAH bo'lgan bemorlar idyopatik PAH bilan solishtirganda yomon prognozga ega.

ACE ingibitorlari kashf etilishidan oldin, skleroderma buyrak inqirozini boshdan kechirgan bemorlarning 1 yillik omon qolish darajasi 15% dan kam edi. Biroq, xabardorlikning ortishi va ACE ingibitorlaridan foydalanish bilan skleroderma buyrak inqirozida 1 yillik omon qolish darajasi sezilarli darajada yaxshilandi va 85% dan oshdi. Tizimli skleroz bilan og'rigan bemorlarda malign o'smalarning, ayniqsa o'pka saratonining rivojlanish xavfi yuqori. Bundan tashqari, surunkali gastroezofagial reflyuks bilan bog'liq

tizimli skleroz holatlarida qizilo'ngach adenokarsinomasi xavfi ortadi, bu Barrett qizilo'ngachiga olib kelishi mumkin.

Foydalanilgan adabiyotlar ro'yhati

1. RODNAN GP, BENEDEK TG. An historical account of the study of progressive systemic sclerosis (diffuse scleroderma). *Ann Intern Med.* 1962 Aug;57:305-19.
2. WINTERBAUER RH. MULTIPLE TELANGIECTASIA, RAYNAUD'S PHENOMENON, SCLERODACTYLY, AND SUBCUTANEOUS CALCINOSIS: A SYNDROME MIMICKING HEREDITARY HEMORRHAGIC TELANGIECTASIA. *Bull Johns Hopkins Hosp.* 1964 Jun;114:361-83.
3. Arkachaisri T, Fertig N, Pino S, Medsger TA. Serum autoantibodies and their clinical associations in patients with childhood- and adult-onset linear scleroderma. A single-center study. *J Rheumatol.* 2008 Dec;35(12):2439-44.
4. LeRoy EC, Medsger TA. Criteria for the classification of early systemic sclerosis. *J Rheumatol.* 2001 Jul;28(7):1573-6.
5. Politikou O, Giesen T, Reissner L, Calcagni M. Hand and wrist joint procedures in patients with scleroderma: a systematic review. *J Hand Surg Eur Vol.* 2019 May;44(4):402-407.
6. Arnett FC, Cho M, Chatterjee S, Aguilar MB, Reveille JD, Mayes MD. Familial occurrence frequencies and relative risks for systemic sclerosis (scleroderma) in three United States cohorts. *Arthritis Rheum.* 2001 Jun;44(6):1359-62.
7. Assassi S, Arnett FC, Reveille JD, Gourh P, Mayes MD. Clinical, immunologic, and genetic features of familial systemic sclerosis. *Arthritis Rheum.* 2007 Jun;56(6):2031-7.
8. González-Serna D, Shi C, Kerick M, Hankinson J, Ding J, McGovern A, Tutino M, Villanueva-Martin G, Ortego-Centeno N, Callejas JL, Martin J, Orozco G. Identification of Mechanisms by Which Genetic Susceptibility Loci Influence Systemic Sclerosis Risk Using Functional Genomics in Primary T Cells and Monocytes. *Arthritis Rheumatol.* 2023 Jun;75(6):1007-1020
9. McCormic ZD, Khuder SS, Aryal BK, Ames AL, Khuder SA. Occupational silica exposure as a risk factor for scleroderma: a meta-analysis. *Int Arch Occup Environ Health.* 2010 Oct;83(7):763-9.
10. Hertzman PA, Blevins WL, Mayer J, Greenfield B, Ting M, Gleich GJ. Association of the eosinophilia-myalgia syndrome with the ingestion of tryptophan. *N Engl J Med.* 1990 Mar 29;322(13):869-73.
11. Ingegnoli F, Ughi N, Mihai C. Update on the epidemiology, risk factors, and disease outcomes of systemic sclerosis. *Best Pract Res Clin Rheumatol.* 2018 Apr;32(2):223-240.
12. Mayes MD, Lacey JV, Beebe-Dimmer J, Gillespie BW, Cooper B, Laing TJ, Schottenfeld D. Prevalence, incidence, survival, and disease characteristics of systemic sclerosis in a large US population. *Arthritis Rheum.* 2003 Aug;48(8):2246-55.
13. Najmiddinov A., Ibragimova N., Muxitdinova G. SILIKOZ PATOGENEZIDA KREMNIY DIOKSIDI VA YALLIG'LANISH MEDIATORLARINING O'RNI //Евразийский журнал медицинских и естественных наук. – 2023. – Т. 3. – №. 12. – С. 63-77.
14. Tamaki T, Mori S, Takehara K. Epidemiological study of patients with systemic sclerosis in Tokyo. *Arch Dermatol Res.* 1991;283(6):366-71.

15. Kuo CF, See LC, Yu KH, Chou IJ, Tseng WY, Chang HC, Shen YM, Luo SF. Epidemiology and mortality of systemic sclerosis: a nationwide population study in Taiwan. *Scand J Rheumatol*. 2011;40(5):373-8.
16. Шодикулова Г. З., Мухитдинова Г. З., Атоев Т. Т. ОЦЕНКА СОСТОЯНИЯ ЦЕНТРАЛЬНОЙ ГЕМОДИНАМИКИ У БОЛЬНЫХ С ХРОНИЧЕСКИМИ БОЛЕЗНЯМИ ПОЧЕК В САМАРКАНДСКОМ РЕГИОНЕ //Достижения науки и образования. – 2021. – №. 8 (80). – С. 59-63.
17. Zikriyayevna S. G., Zoxirovna M. G., To'raqulovna Q. S. PREVENTION OF CHRONIC KIDNEY DISEASE AND CHRONIC HEART FAILURE //Spectrum Journal of Innovation, Reforms and Development. – 2022. – Т. 4. – С. 408-414.
18. Laing TJ, Gillespie BW, Toth MB, Mayes MD, Gallavan RH, Burns CJ, Johanns JR, Cooper BC, Keroack BJ, Wasko MC, Lacey JV, Schottenfeld D. Racial differences in scleroderma among women in Michigan. *Arthritis Rheum*. 1997 Apr;40(4):734-42.
19. Argentino G, Barbieri A, Beri R, Bason C, Ruzzenente A, Olivieri O, Tinazzi E, Puccetti A, Vitali C, Del Papa N, Friso S, Lunardi C. Profibrotic Effects of Endothelin-1 on Fibroblasts Are Mediated by Aldosterone in Vitro: Relevance to the Pathogenesis and Therapy of Systemic Sclerosis and Pulmonary Arterial Hypertension. *Biomedicines*. 2022 Oct 31;10(11)
20. Zikirayayevna S. G. et al. Kidney Damage in Patients with Chronic Cardiac Insufficiency and Obesity //Texas Journal of Medical Science. – 2022. – Т. 13. – С. 72-78.
21. Liu X, Dai K, Zhang X, Huang G, Lynn H, Rabata A, Liang J, Noble PW, Jiang D. Multiple Fibroblast Subtypes Contribute to Matrix Deposition in Pulmonary Fibrosis. *Am J Respir Cell Mol Biol*. 2023 Jul;69(1):45-56.
22. Bozorova Chekhroza Sodik kizi , M. G. Z. . , K. T. A. U. . . (2024). Clinical and Immunological Features of the Diffuse Form of Systemic Scleroderma. *American Journal of Pediatric Medicine and Health Sciences* (2993-2149), 2(3), 433-436. Retrieved from <https://grnjournal.us/index.php/AJPMHS/article/view/4018>
23. Zohirovna, M. G. (2024). Changes in the Structural and Functional State of Myocardium in Patients with Chronic Kidney Disease at Different Stages of Development. *International Journal of Alternative and Contemporary Therapy*, 2(5), 73-76. Retrieved from <https://medicaljournals.eu/index.php/IJACT/article/view/321>
24. Пардаевна, С. М. (2024). Определить Значение Факторов Риска Инфаркт Миокарда. *Journal of Science in Medicine and Life*, 2(6), 72-74. Retrieved from <https://journals.proindex.uz/index.php/JSML/article/view/1223>
25. Pardaevna S. M. COMORBIDITY: CHRONIC OBSTRUCTIVE PULMONARY DISEASE AND CARDIOVASCULAR DISEASES //JOURNAL OF HEALTHCARE AND LIFE-SCIENCE RESEARCH. – 2024. – Т. 3. – №. 6. – С. 252-256.
26. Negmatulllaevna M. N., Pardaevna S. M. CLINICAL CHARACTERISTICS OF NONSPECIFIC INTERSTITIAL PNEUMONIA //World Bulletin of Public Health. – 2024. – Т. 32. – С. 142-143.
27. Pardaevna S. M., Akmalov A. N. Dynamical Assessment of Bronchial Asthma Characteristics and Electrocardiographic Changes //Miasto Przyszłości. – 2024. – Т. 46. – С. 153-156.
28. Махматмуратова Н. Н., Сафарова М. П. НЕОТЛОЖНЫЕ МЕРОПРИЯТИЯ ПРИ КАРДИОГЕННОМ ШОКЕ //ЗДОРОВЬЕ, ДЕМОГРАФИЯ, ЭКОЛОГИЯ ФИННО-УГОРСКИХ НАРОДОВ HEALTH, DEMOGRAPHY, ECOLOGY. – 2018. – С. 60.