TIBBIYOT
TA'LIMI & INNOVATSIYALARI



- 14.00.00 - Tibbiyot fanlari;
- 14.00.01 - Akusherlik va ginekologiya;
- 14.00.02 - Morfologiya;
- 14.00.03 - Endokrinologiya;
- 14.00.04 - Otorinolaringologiya;
- 14.00.05 - Ichki kasalliklar;
- 14.00.06 - Kardiologiya;
- 14.00.07 - Gigiena;
- 14.00.08 - Oftal'mologiya;
- 14.00.09 - Pediatriya;
- 14.00.10 - Yuqumli kasalliklar;
- 14.00.11 - Dermatologiya va venerologiya;
- 14.00.12 - Tibbiy reabilitologiya;
- 14.00.13 - Nevrologiya;
- 14.00.14 - Onkologiya;
- 14.00.15 - Patologik anatomiya;
- 14.00.16 - Normal va patologik fiziologiya;
- 14.00.17 - Farmakologiya va klinik farmakologiya;
- 14.00.18 - Psixiatriya va narkologiya;
- 14.00.19 - Klinik radiologiya;
- 14.00.20 - Tibbiy genetika;
- 14.00.21 - Stomatologiya;
- 14.00.22 - Travmatologiya va ortopediya;
- 14.00.23 - Hamshiralik ishini tashkil etish;
- 14.00.24 - Sud tibbiyoti;
- 14.00.27 - Xirurgiya;
- 14.00.28 - Neyroxirurgiya;
- 14.00.41 - Xalq tabobati;
- 14.00.35 - Bolalar xirurgiyasi;
- 14.00.34 - Yurak-qon tomir xirurgiyasi

№9-SON

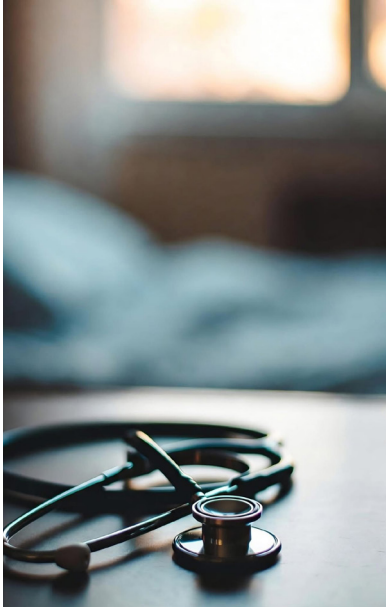
2026-yil, sentabr

tibbiyot-talimi-va-innovatsiyalari.uz

https://t.me/tibbbiyot_2100

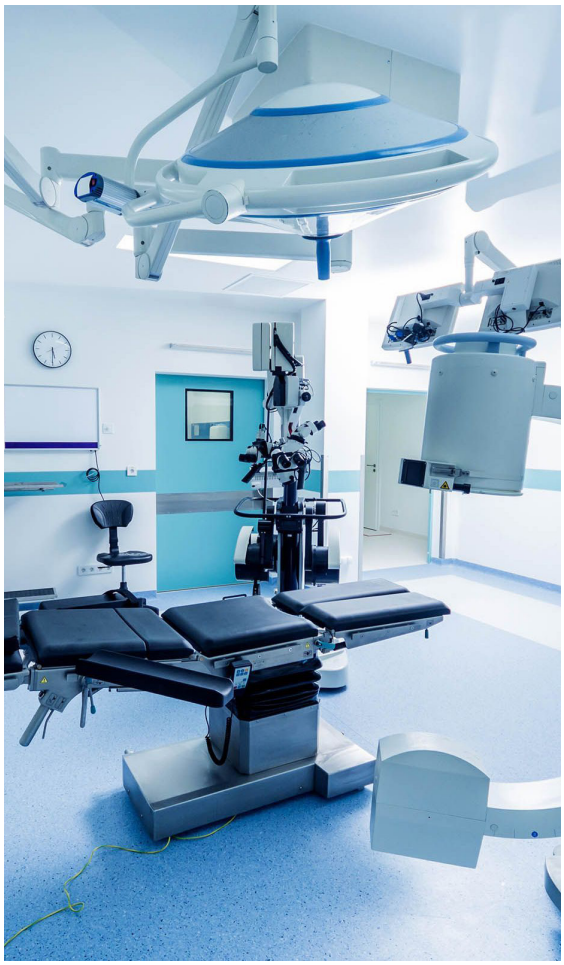
Litsenziya raqami: №745444













Tahrir hay’ati a’zolari:



BOSH MUHARRIR:
Shuhrat Baymuradov Abdujalilovich
tibbiyot fanlari doktori (DSc), professor



BOSH MUHARRIR O‘RINBOSARI:
Iminov Komiljon Odiljonovich
tibbiyot fanlari bo‘yicha falsafa doktori

“Tibbiyot ta'limi va innovasiyalari” ilmi elektron jurnali 29.04.2025-yildan O‘zbekiston Respublikasi Prezidenti Adminstratsiyasi huzuridagi Axborot va ommaviy kommunikatsiyalar agentligi tomonidan C-5669801 reyestr raqami tartibi bo‘yicha ro‘yxatdan o‘tkazilgan. Litsenziya raqami: №745444.

Tahrir hay’ati a’zolari:



Sharipov Kongratbay Avezimbetovich
Texnika fanlari doktori (DSc), professor



Ishanqulov Artiqboy Eshboyevich
Biologiya fanlari doktori (DSc), professor



Otamuradov Furqat Abdukarimovich
tibbiyot fanlari doktori (DSc), dotsent.



Shuxrat Jumayevich Teshayev
tibbiyot fanlari doktori (DSc), professor



Oral Aminovna Ataniyazova
tibbiyot fanlari doktori (DSc), professor



Jalolova Feruza Maxamatjanovna
Tibbiyot fanlari bo‘yicha falsafa doktori (DSc), dotsent



Uraqov Shokir Ulashovich
tibbiyot fanlari doktori doktori (DSc)

Aripkhodjaeva Shakhzoda
resident doctor in national medical center

"TIBBIYOT TA’LIMI VA INNOVATSIYALARI"
ilmiy elektron jurnali O‘zbekiston Respublikasi Axborot va ommaviy kommunikatsiyalar agentligi (AOKA) tomonidan 2024-yil 9-oktabrdan boshlab c-5669651 raqami ostida rasmiy ro‘yxatdan o‘tkazilgan.

Murojaat uchun telefon:
+998 97 748 70 03
Email: @munis_sm

MUNDARIJA

TRIAMSINOLON PREPARATI YORDAMIDA YUZ VA BO‘YIN SOHASIDA JOYLASHGAN YANGI VA ESKI KELOID CHANDIQLARNI DAVOLASH SAMARADORLIGINI TAQQOSLASH 8
Boymuradov Shuhrat Abdujalilovich, G‘aybullayev Javohir G‘afurovich

SEREBROVASKULYAR KASALLIKLARDA BUYRAK SHIKASTLANISHINING ISHEMIK-GIPOKSIK MEXANIZMLARI: HIF-1α VA TGF-β1 KO‘RSATKICHLARINING YOSHGA BOG‘LIQ O‘ZGARISHLARI 16
Abdullaev Nodirbek Uroyimjonovich, Mamajonov Iqboljon Maribjonovich

RESULTS OF THE STUDY OF CERTAIN CYTOKINES IN PATIENTS WITH THYROID CANCER 23
Sulaymanov Dilshod Abdirakhimovich, Sabirov Jakhongir Ruziyevich, Yigitaliev Alisher Bakhodirovich, Sarvar Temurovich Islomov

QALQONSIMON BEZ SARATONINING KLINIK KECHUVI XUSUSIYATLARIGA BOG‘LIQ HOLDA INTERLEYKINLAR DINAMIKASINI BAHOLASH 28
Sulaymanov Dilshod Abdiraximovich, Sabirov Jakhongir Ro‘ziyevich, Yigitaliyev Alisher Baxodirovich, Sarvar Temurovich Islomov

МЕДИКО-СОЦИАЛЬНЫЕ АСПЕКТЫ ГНОЙНО-ВОСПАЛИТЕЛЬНЫХ ЗАБОЛЕВАНИЙ ОРГАНОВ РЕПРОДУКТИВНОЙ СИСТЕМЫ ЖЕНЩИН 34
Фозилбеков Рузикул Анаркулович

DISCRIMINATIVE PERFORMANCE OF HEMATOLOGICAL PARAMETERS FOR IDENTIFYING B-THALASSEMIA CARRIERS: A SECONDARY ANALYSIS OF AN OPEN-ACCESS SCREENING DATASET 47
Alimov Farruh Shuhrat ugli

NEUROLOGICAL COMPLICATIONS ASSOCIATED WITH EPIDURAL ANESTHESIA IN OBSTETRIC PATIENTS: A CLINICAL-STATISTICAL ANALYSIS 52
Ikromova Mufazzal Abdurashidovna, Yakubova Marxamat Mirakramovna

PROSTATA BEZI SARATONI DAVOLANGANIDAN KEYIN URODINAMIK TEST NATIJALARINING TAHLILI 58
Haqqulov Erkin Bekmirzayevich, Alimov Jaloliddin Usmonxon o‘g‘li, Rahmatullayev Akmaljon Ortig‘ali o‘g‘li, Sabirov Akmaljon Alijon o‘g‘li

КОЛИЧЕСТВЕННАЯ 3D-КАТЕГОРИЗАЦИЯ ПЕРЕЛОМОВ МЫЩЕЛКОВОГО ОТРОСТКА НИЖНЕЙ ЧЕЛЮСТИ: МОРФОМЕТРИЧЕСКИ-РОТАЦИОННО-ДИСЛОКАЦИОННЫЙ ПОДХОД К ОЦЕНКЕ ТЯЖЕСТИ И ВЫБОРУ ЛЕЧЕБНОЙ ТАКТИКИ 63
Мусаев Шамшодбек Шухратович, Шомуродов Кахрамон Эркинович, Мухиддинов Шахризод Мухиддин угли

MECHANISM-DEPENDENT KINETICS OF BONE REMODELING AND INFLAMMATORY MARKERS AFTER COMBINED MAXILLOFACIAL TRAUMA 69
Khatamov Ulugbek Altibayevich

BACHADON MIOMASINING TURLI TOPIK VARIANTLARI MAVJUD AYOLLARDA EXOGRAFIK TADQIQOT NATIJALARI 75
Muxitdinova Mexriniso Yorkibekovna, Shokirova Sadoqatxon Muxammatsoliyevna

СОВЕРШЕНСТВОВАНИЕ ПРОФИЛАКТИЧЕСКИХ МЕРОПРИЯТИЙ ПРИ НОРМОТЕНЗИВНОЙ ГЛАУКОМЕ 81
Газизова Лилия Комиловна

КЛИНИЧЕСКИ ЗНАЧИМАЯ РЕКЛАССИФИКАЦИЯ ФЕНОТИПА ХРОНИЧЕСКОЙ СЕРДЕЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ ПОСЛЕ КАРДИО-МРТ: ОСОБОЕ ЗНАЧЕНИЕ ПРИ ПОСТИНФАРКТНОМ КАРДИОСКЛЕРОЗЕ 84
Таирова Мадина

СКРЫТОЕ РУБЦОВО-ФИБРОЗНОЕ ПОРАЖЕНИЕ МИОКАРДА У ПАЦИЕНТОВ С ХРОНИЧЕСКОЙ СЕРДЕЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТЬЮ: ДОБАВОЧНАЯ ДИАГНОСТИЧЕСКАЯ ЦЕННОСТЬ КАРДИО-МРТ 89
Ходжибекова Юлдуз Маратовна

СЫВОРОТОЧНЫЕ РОСТОВЫЕ ФАКТОРЫ И ПРОВОСПАЛИТЕЛЬНЫЕ ЦИТОКИНЫ КАК МАРКЕРЫ ПРОГРЕССИРОВАНИЯ ПЛАЦЕНТАРНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ У БЕРЕМЕННЫХ ЖЕНЩИН 96
Джураева Дилдора Мухитдиновна, Умирова Мухаббат Абдусатторовна

ОСНОВНЫЕ БИОХИМИЧЕСКИЕ ПОКАЗАТЕЛИ КРОВИ У ДЕТЕЙ 101
Сарварова Лейла Биналиевна

ДИССОЦИАЦИЯ ФУНКЦИОНАЛЬНОГО ОТВЕТА И КАЧЕСТВА ЖИЗНИ НА ФОНЕ КАРДИОРЕАБИЛИТАЦИИ У ПАЦИЕНТОВ С ХРОНИЧЕСКОЙ СЕРДЕЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТЬЮ, ОЖИРЕНИЕМ И МЕТАБОЛИЧЕСКИМ СИНДРОМОМ 105
Ташкенбаева Наргиза Фархадовна, Курбанов Равшанбек Давлетович

СОВЕРШЕНСТВОВАНИЕ СКРИНИНГА СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТОГО РИСКА НА ОСНОВЕ ОЦЕНКИ ARCUS SENILIS В ПЕРВИЧНОМ ЗВЕНЕ ЗДРАВООХРАНЕНИЯ 112
Ганиева Мафтуна Ракибаевна

OYOQ VENOZ TROFIK YARALARINI KOMPLEKS DAVOLASHNI KLINIK-MORFOLOGIK ASOSLASH: MUAMMONING ZAMONAVIY HOLATI, HAL ETILMAGAN MASALALAR VA ISTIQBOLLARI 117
Hamroyev Xudoyshukur Nutfilloyevich

GENERALIZATSIYALASHGAN EPILEPSIYADA KLINIK, NEYROPSIXOLOGIK VA NEYROTROFIK KO‘RSATKICHLAR ASOSIDA INTEGRAL BAHOLASH MODELINI ISHLAB CHIQISHGA DASTLABKI YONDASHUV 123
Fayziyeva Ra’nogul Hoji qizi, Azizova Ra’no Bahodirovna

TIZZA BO‘G‘IMINING YIRINGLI OSTEOARTRITIDA KLINIK-LABORATOR VA INSTRUMENTAL KO‘RSATKICHLAR ASOSIDA INDIVIDUAL DAVOLASH TAKTIKASINI TANLASH 128
Shoimov Shomurod Eshpo‘lat o‘g‘li

MULTIDIMENSIONAL EFFECTS OF PSYCHOMOTOR REHABILITATION AFTER ISCHEMIC STROKE: A CONTROLLED STUDY OF MOTOR, FUNCTIONAL, BALANCE, AND EMOTIONAL RECOVERY 134
Maftuna Baxtiyor qizi Ibodulloyeva, Zarifboy R. Ibodullayev

КЛИНИКО-СТОМАТОЛОГИЧЕСКАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА СОСТОЯНИЯ ТВЁРДЫХ ТКАНЕЙ ЗУБОВ У ЛИЦ С РАЗЛИЧНЫМ УРОВНЕМ ЭЛЕКТРОМАГНИТНОЙ ЭКСПОЗИЦИИ 145
Шукурова Умида Абдурасуловна, Хатамова Шахло Алтибаевна

TISH RIVOJLANISHINING GISTOLOGIK BOSQICHLARI: ODONTOGENEZ JARAYONIDA HUJAYRAVIY DIFFERENSIALLANISH VA EPITELIAL-MEZENXIMAL O‘ZARO TA’SIRLAR 154
Saidov Quvonchbek Komil o‘g‘li, Bazarova Gulnora Rustamovna

СОВРЕМЕННЫЕ ПОДХОДЫ К РАЗРАБОТКЕ ПЕРЦЕНТИЛЬНЫХ КРИВЫХ ФИЗИЧЕСКОГО РАЗВИТИЯ ДЕТЕЙ: ОПЫТ РАЗНЫХ СТРАН И ПЕРСПЕКТИВЫ ДЛЯ УЗБЕКИСТАНА 162
Алимова Насиба Усмановна, Гилязетдинов Камиль Наильевич, Тиллаева Дильноза Толиповна

HAVONI IFLOSLANTIRUVCHI MODDALARNING SURUNKALI TA’SIRI NATIJASIDA NASLNING NAFAS YO‘LLARI DEVORIDAGI LIMFOID TO‘QIMALARNING TUG‘RUQDAN KEYINGI RIVOJLANISHIGA TA’SIRINI IMMUNOGISTOKIMYOVIY BAHOLASH USULI 169
Azizova Feruza Xusanovna, To‘laboyev Sunnatulla Olimjon o‘g‘li, Saloydinov Azmiddin Shariddin o‘g‘li, Ergasheva Feruza Davlatmirzayevna

PROFILAKTIKA VA GIGIYENA 174
Saidov Quvonchbek Komil o‘g‘li, Bazarova Gulnora Rustamovna

“ONANING HAVONI IFLOSLANTIRUVCHI MODDALARGA SURUNKALI TA’SIRLANISHI SHAROITIDA NASL JIGARINING POSTNATAL RIVOJLANISHI VA DIFFERENSIALLANISHINING XUSUSIYATLARINI IMMUNOGISTOKIMYOVIY BAHOLASH USULI” 181
Azizova Feruza Xusanovna, Abdusalomov G‘ayrat Abdusalomovich, Mamasidikov Soatjon Sodikovich, Xasanov Qobil Xakimovich

РОЛЬ ВОСПАЛИТЕЛЬНЫХ ПРОЦЕССОВ РЕПРОДУКТИВНОЙ СИСТЕМЫ В СТРУКТУРЕ ПСИХОСОМАТИКИ ЖЕНЩИН 185
Фозилбеков Рузикул Анаркулович

СВЯЗЬ ПОКАЗАТЕЛЕЙ РН СЛЮНЫ И СОСТОЯНИЯ ПАРОДОНТА У ПАЦИЕНТОВ С ГАСТРОЭЗОФАГЕАЛЬНОЙ РЕФЛЮКСНОЙ БОЛЕЗНЬЮ 198
Шокирова Хуринисо Абдумавлон кизи

КЛИНИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТЬ ХРОНИЧЕСКОЙ СЕРДЕЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ С СОХРАНЕННОЙ ФРАКЦИЕЙ ВЫБРОСА У ПАЦИЕНТОВ С ХРОНИЧЕСКОЙ ОБСТРУКТИВНОЙ БОЛЕЗНЬЮ СИСТЕМА ЛЕЧЕНИЯ БОЛЬНЫХ С ОСТРЫМ КОРОНАРНЫМ СИНДРОМОМ 203
Маджидова Гулбахор Толибовна, Намозов Умид Тургун угли

MIASTENIYA GRAVISDA MIKRONUTRIENTLAR VA MIKROELEMENTLAR DISREGULYATSIYASI: KLINIK DALILLAR, BIOLOGIK ASOSLAR VA TADQIQOTDAGI BO‘SHLIQLAR 210
Shukrulloyeva Nodirabegim Akbarovna

СИСТЕМА ЛЕЧЕНИЯ БОЛЬНЫХ С ОСТРЫМ КОРОНАРНЫМ СИНДРОМОМ 215
Маджидова Гулбахор Толибовна, Холикулова Мафтуна Маликовна

TO‘QIMACHILIK SANOATI AYOL XODIMALARIDA SURUNKALI TARQOQ PARODONTIT RIVOJLANISHINING XAVF OMILLARI VA DAVOLASH SAMARADORLIGINI OPTIMALLASHTIRISH ASOSLARI 226
Odinaxon Umarova Nu’monovna, Ahmedov Abdumutalib Yo‘ldoshevich

СОВРЕМЕННЫЕ МЕТОДЫ ДИАГНОСТИКИ ПОВРЕЖДЕНИЙ КОЛЕННОГО СУСТАВА У ФУТБОЛИСТОВ В СПОРТИВНОЙ МЕДИЦИНЕ 232
Анваров Абдуманнон Абдурахмонович, Ким Ольга Анатольевна, Ким Вероника Александровна

XAVF OMILLARI ASOSIDA GLAUKOMANI ERTA ANIQLASH SKRININGI VA PROFILAKTIKASINI TAKOMILLASHTIRISH 236
Ermatova Bekzoda Oybek qizi

МОДИФИКАЦИЯ ТИРЕОИДНОГО СТАТУСА У РАБОТНИКОВ АЛМАЛЫКСКОГО ГОРНО-МЕТАЛЛУРГИЧЕСКОГО ЗАВОДА ПОД ВЛИЯНИЕМ ТЕХНОГЕННЫХ ЭНДОКРИННЫХ ДИЗРАПТОРОВ 239
Алимова Насиба Усмановна, Каланходжаева Шахноза Бахтияровна, Жонсаидова Гавхар Тангиберди кизи

KORXONALARDA SHOVQIN VA TEBRANISHLI VAZIYATLARNI TEKSHIRISH VA BAHOLASH, CHANGGA OID PATOLOGIYALAR HAMDA SOG‘LOMLASHTIRISH TADBIRLARI 245
Bokiyev Kamriddin Toshmatovich

ПРИМЕНЕНИЕ МАГНИТНО-РЕЗОНАНСНОЙ ТОМОГРАФИИ В СИСТЕМЕ ДИНАМИЧЕСКОГО КОНТРОЛЯ КОМПЛЕКСНОЙ ДИАГНОСТИКИ И РЕАБИЛИТАЦИИ ЮНЫХ ФУТБОЛИСТОВ ПОСЛЕ ТРАВМ КОЛЕННОГО СУСТАВА 250
Анваров Абдуманнон Абдурахмонович, Ким Ольга Анатольевна, Турсунов Шоҳжаҳон Мустафоевич, Жураев Элбек Арзикулович, Анварова Малика Абдурахмоновна

ОПТИМИЗАЦИЯ ЛОКАЛЬНЫХ МИНИИНВАЗИВНЫХ МЕТОДОВ ЛЕЧЕНИЯ ПОСТПАНКРЕАТИЧЕСКИХ ПЕРИПАНКРЕАТИЧЕСКИХ АБСЦЕССОВ: КЛИНИКО-СТАТИСТИЧЕСКАЯ ОЦЕНКА ЭФФЕКТИВНОСТИ 260
Журабоев Ойбек Улугбек угли

RAQAMLI TASVIRLAR VA KLINIK MA’LUMOTLARNI TAHLIL QILISHDA RAQAMLI TIBBIYOTNING O‘RNI 266
Yakubov G‘olib Akbarovich

ГОРМОНАЛЬНЫЕ ИЗМЕНЕНИЯ ПОСЛЕ БАРИАТРИЧЕСКОЙ ХИРУРГИИ 272
Шагазатова Барно Хабибуллаевна, Кудратова Насиба Алишеровна

BOLALARDA NOEPILEPTIK PAROKSIZMAL HOLATLARNING KLINIK-SEMIOLOGIK XUSUSIYATLARI VA DIFFERENSIAL-DIAGNOSTIK MEZONLARI 277
Bobomurodova Maftuna, Akmal G‘aybiyev Ahmadjonovich Xikmatillo qizi, Kuziyev Shoxbozjon Izzatillo o‘g‘li

ИЗМЕНЕНИЕ ИММУНОЛОГИЧЕСКОГО СТАТУСА БОЛЬНЫХ С МЕТАБОЛИЧЕСКИМ СИНДРОМОМ 284
Бекмурадова Махсуда Салхидиновна

TUBERKULEZ VA QANDLI DIABET BILAN KOMORBID HOLATDA TUR VA TUBERKULEZ BILAN BEMORLARDA IMMUNOLOGIK VA SITOKINLAR PROFILI MARKERLARINING PROGNOSTIK IMKONIYATLARINI ANIQLASH 291
Xolmatova Gulhayo Azimjanovna, Xalimova Zamira Yusupovna, Jurayeva Mohigul Azimjanovna, Ashuraliyeva Mavludaxon Azimovna

GIPOGONADOTROP GIPOGONADIZMLI AYOLLARDA ERTA MIOKARD REMODELLANISHINING ELEKTROKARDIOGRAFIK VA EXOKARDIOGRAFIK BELGILARI: KASALLIK DAVOMIYLIGI VA GORMONAL O‘RNINI BOSUVCHI TERAPIYANING AHAMIYATI 296
Hamroyeva Dilafruz Ismatullo qizi, Xolova Dilorom Sharifovna

МУЛЬТИМАРКЕРНЫЙ ПОДХОД К РАННЕЙ ДИАГНОСТИКЕ СЕРДЕЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ ПРИ САХАРНОМ ДИАБЕТЕ 2-ГО ТИПА: РОЛЬ NT-PROBNP И SST2 300
Алимов Анвар Валиевич, Алимова Насиба Усмановна, Усманова Истора Абдуворисовна

МУЛЬТИМАРКЕРНЫЙ ПОДХОД К РАННЕЙ ДИАГНОСТИКЕ СЕРДЕЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ ПРИ САХАРНОМ ДИАБЕТЕ 2-ГО ТИПА: РОЛЬ NT-PROBNP И SST2

Алимов Анвар Валиевич
д.м.н., профессор, директор Республиканского специализированного научно-практического медицинского центра эндокринологии им. акад. Ё.Х. Туракулова, Ташкент, Узбекистан.
ORCID: 0009-0004-9979-7378

Алимова Насиба Усмановна
к.м.н./ С.н.с., заведующая научным отделом детской эндокринологии Республиканского специализированного научно-практического медицинского центра эндокринологии им. акад. Ё.Х. Туракулова, Ташкент, Узбекистан.
ORCID: 0000-0003-2809-9834

Усманова Истора Абдуворисовна
эндокринолог Республиканского специализированного научно-практического медицинского центра эндокринологии им. акад. Ё.Х. Туракулова, Ташкент, Узбекистан.
ORCID: 0009-0000-3740-6512

Аннотация: Сахарный диабет 2-го типа (СД2) значимо повышает риск развития сердечно-сосудистых осложнений, среди которых особое место занимает сердечная недостаточность (СН) как проявление диабетической кардиомиопатии. Субклиническое поражение миокарда (фиброз, воспаление, диастолическая дисфункция) длительное время протекает малосимптомно, а традиционные модели стратификации риска недооценивают метаболические механизмы повреждения сердца. В связи с этим возрастает потребность в ранней диагностике СН с помощью циркулирующих биомаркеров. Наиболее валидированный маркер гемодинамического стресса NT-proBNP имеет ограничения, связанные с возрастом, ожирением и функцией почек. Перспективным дополняющим маркером является растворимый супрессор опухолеобразования-2 (sST2), отражающий процессы воспаления и фиброза и обладающий меньшей зависимостью от внесердечных факторов.

Ключевые слова: сахарный диабет, сердечная недостаточность, кардиомиопатия, NT-proBNP, sST2, фиброз, миокард.

Annotatsiya: 2-turdagi qandli diabet (2-TQD) yurak-qon tomir asoratlari xavfini sezilarli darajada oshiradi; ular orasida diabetik kardiomiopatiyaning ko‘rinishi sifatida yurak yetishmovchiligi (YYe) muhim o‘rin tutadi. Miokardning subklinik shikastlanishi (fibroz, yallig‘lanish, diastolik disfunksiya) uzoq vaqt davomida ko‘pincha simptomlarsiz kechadi, xavf darajasini baholashning an’anaviy modellari esa yurak shikastlanishining metabolik mexanizmlarini yetarlicha hisobga olmaydi. Shu sababli, qon aylanish tizimidagi biomarkerlar yordamida yurak yetishmovchiligini erta aniqlashga bo‘lgan ehtiyoj ortib bormoqda. Gemodinamik zo‘riqishning eng yaxshi tasdiqlangan ko‘rsatkichi bo‘lgan NT-proBNP yosh,

semizlik va buyrak faoliyati bilan bog‘liq cheklovlarga ega. Istiqbolli qo‘shimcha marker sifatida yallig‘lanish va fibroz jarayonlarini aks ettiruvchi hamda yurakdan tashqari omillarga kamroq bog‘liq bo‘lgan erkin (eruvchan) ST2 retseptori (sST2)ni keltirish mumkin.

Kalit so‘zlar: qandli diabet, yurak yetishmovchiligi, kardiomiopatiya, NT-proBNP, sST2, fibroz, miokard.

Abstract: : Type 2 diabetes mellitus (T2DM) significantly increases the risk of cardiovascular complications, among which heart failure (HF)—as a manifestation of diabetic cardiomyopathy—plays a prominent role. Subclinical myocardial injury (fibrosis, inflammation, diastolic dysfunction) remains largely asymptomatic for a prolonged period, while traditional risk stratification models underestimate the metabolic mechanisms of cardiac damage. Consequently, there is a growing need for the early diagnosis of heart failure using circulating biomarkers. NT-proBNP, the most validated marker of hemodynamic stress, has limitations related to age, obesity, and renal function. A promising complementary marker is the soluble suppression of tumorigenicity-2 receptor (sST2), which reflects processes of inflammation and fibrosis and is less dependent on extracardiac factors.

Key words: diabetes mellitus, heart failure, cardiomyopathy, NT-proBNP, sST2, fibrosis, myocardium.

ВВЕДЕНИЕ

Сахарный диабет 2-го типа (СД2) остаётся одной из ведущих причин сердечно-сосудистой заболеваемости и смертности в современном мире. Сердечно-сосудистые осложнения определяют основную долю неблагоприятных исходов у этих пациентов. Диабетическая популяция характеризуется существенно более высоким риском сердечно-сосудистых событий по сравнению с общей популяцией, при этом традиционные модели стратификации риска часто недооценивают диабет-ассоциированные механизмы поражения сердца [1], [2]. Особое место среди осложнений занимает сердечная недостаточность (СН). В последние годы она всё чаще рассматривается как самостоятельное проявление диабетической кардиомиопатии — специфического поражения миокарда, характеризующегося нарушением энергетического обмена, интерстициальным фиброзом, хроническим воспалением и ремоделированием миокарда [2], [3]. Эти изменения развиваются постепенно и задолго до появления клинической симптоматики.

Доклиническое поражение миокарда (структурное ремоделирование, диастолическая дисфункция, повышение давления наполнения левого желудочка) длительное время остаётся малосимптомным и часто маскируется сопутствующими состояниями — ожирением, артериальной гипертензией и хронической болезнью почек. В результате многие пациенты выявляются уже на поздних стадиях, когда возможности профилактики ограничены. Данные амбулаторной практики подтверждают высокую частоту повышенного NT-proBNP у пациентов с СД2 без установленного сердечного заболевания [4]. В связи с этим возрастает роль циркулирующих биомаркеров для раннего выявления сердечной дисфункции на доклиническом этапе. NT-proBNP — наиболее валидированный маркер гемодинамического стресса, отражающий растяжение стенок желудочков и повышение внутрисердечного давления. У пациентов с СД2 повышенный уровень NT-proBNP ассоциируется с риском развития сердечной недостаточности и кардиоренальных осложнений. В исследовании Hong Kong Diabetes Biobank включение NT-proBNP значительно улучшило прогнозирование сердечно-сосудистых и почечных исходов [30]. Однако этот маркер преимущественно отражает гемодинамическую нагрузку и в меньшей степени — воспаление и фиброз миокарда. Дополняющим биомаркером является растворимый супрессор опухолеобразования-2 (sST2), связанный с сигнальным путём IL-33/ST2. sST2 отражает воспалительно-фибротический континуум и участвует в регуляции миокардиального ремоделирования. Его повышение у больных СД2 ассоциировано с более тяжёлым сердечно-сосудистым фенотипом и неблагоприятным прогнозом [2], [6].

ОБЗОР ЛИТЕРАТУРЫ ПО ТЕМЕ

Проанализировать современные данные о диагностическом и прогностическом значении NT-proBNP и sST2 у пациентов с сахарным диабетом 2-го типа, а также оценить возможности мультимаркерного подхода для раннего выявления сердечной недостаточности и улучшения стратификации кардиоваскулярного риска.

МЕТОДЫ АНАЛИЗА ЛИТЕРАТУРЫ

Несмотря на накопленные данные, остаются открытыми вопросы стандартизации пороговых значений, клинической интерпретации сочетанных профилей и места данного подхода в алгоритмах

ранней диагностики сердечной недостаточности при СД2. Наибольший интерес представляет комбинированное (мультимаркерное) использование NT-proBNP и sST2. Такая стратегия позволяет одновременно оценивать два ключевых патогенетических аспекта: гемодинамический стресс и воспалительно-фибротическое ремоделирование миокарда. Мультимаркерные модели демонстрируют более высокую точность стратификации риска по сравнению с однофакторными подходами [1].

РЕЗУЛЬТАТЫ АНАЛИЗА ЛИТЕРАТУРЫ

Патофизиологические механизмы развития сердечной недостаточности при сахарном диабете 2-го типа. Сахарный диабет 2-го типа (СД2) оказывает комплексное воздействие на миокард, приводя к развитию диабетической кардиомиопатии даже при отсутствии ишемической болезни сердца или артериальной гипертензии. Эта патология характеризуется ранними нарушениями диастолической функции, интерстициальным фиброзом, воспалением и метаболической дисрегуляцией кардиомиоцитов [9]. Ключевые патогенетические механизмы включают: Хроническая гипергликемия — активирует образование конечных продуктов гликирования (AGE), полиоловый путь и протеинкиназу С. Это приводит к повреждению эндотелия, нарушению микроциркуляции, усилению воспаления и постепенному ремоделированию миокарда с развитием диастолической дисфункции [15]. Инсулинорезистентность — вызывает сдвиг метаболизма миокарда в сторону окисления жирных кислот, что снижает энергетическую эффективность митохондрий, приводит к липотоксичности, оксидативному стрессу и апоптозу кардиомиоцитов [16]. Хроническое низкоинтенсивное воспаление — повышение уровня IL-6, TNF-α и С-реактивного белка стимулирует пролиферацию фибробластов и синтез внеклеточного матрикса, способствуя миокардиальному фиброзу [11].

Сигнальный путь IL-33/ST2 играет особую роль. Мембранная форма рецептора (ST2L) оказывает кардиопротективное действие, ограничивая гипертрофию и фиброз. Растворимая форма (sST2) действует как «рецептор-ловушка», блокируя защитные эффекты IL-33 и усиливая воспаление и ремоделирование миокарда [31]. Оксидативный стресс — возникает вследствие гипергликемии и митохондриальной дисфункции, повреждает клеточные структуры и нарушает сократительную функцию кардиомиоцитов [10]. Морфологическим итогом этих процессов является интерстициальный и периваскулярный фиброз, который повышает жёсткость миокарда и нарушает диастолическую релаксацию. Диастолическая дисфункция часто становится первым проявлением диабетической кардиомиопатии и может выявляться задолго до клинических симптомов сердечной недостаточности [13]. NT-proBNP как биомаркер сердечной недостаточности при сахарном диабете 2-го типа. Натрийуретические пептиды, в первую очередь NT-proBNP, являются ключевыми биомаркерами гемодинамического стресса и дисфункции миокарда. NT-proBNP образуется при растяжении стенок желудочков и повышении внутрисердечного давления. Благодаря высокой стабильности он широко используется в диагностике и стратификации риска сердечной недостаточности [6], [28]. У пациентов с СД2 повышение NT-proBNP может выявляться уже на ранних субклинических стадиях диабетической кардиомиопатии и ассоциируется с повышенным риском развития сердечной недостаточности, инфаркта миокарда, госпитализаций и кардиоренальных осложнений [30], [32]. Включение NT-proBNP в прогностические модели существенно улучшает оценку риска.

Однако у этого маркера есть ограничения: его уровень зависит от возраста, функции почек (повышается при ХБП) и индекса массы тела (снижается при ожирении). Кроме того, при сердечной недостаточности с сохранённой фракцией выброса (HFpEF), которая часто встречается при СД2, повышение NT-proBNP может быть менее выраженным [18]. В связи с этим изолированное применение NT-proBNP не всегда позволяет полностью оценить сложные механизмы поражения миокарда при СД2. Это послужило основанием для развития мультимаркерных стратегий, в которых NT-proBNP сочетается с другими биомаркерами, в частности с sST2, отражающим воспаление и фиброз [19]. Растворимый ST2 (sST2) как биомаркер ремоделирования миокарда и воспаления при сахарном диабете 2-го типа

sST2 (растворимый рецептор подавления опухолеобразования-2) — перспективный биомаркер, относящийся к семейству рецепторов интерлейкина-1 и участвующий в сигнальном пути IL-33/ST2. Этот путь регулирует воспаление, гипертрофию кардиомиоцитов и развитие миокардиального фиброза [19]. В физиологических условиях мембранная форма рецептора (ST2L) оказывает кардиопротективное действие. При повреждении миокарда и механическом стрессе повышается продукция растворимой формы — sST2, которая выступает как «рецептор-ловушка», блокируя защитные эффекты IL-33 и способствуя воспалению и фиброзу [31]. У пациентов с СД2 повышенный уровень sST2 отражает хроническое воспаление, оксидативный стресс и активацию профибротических процессов (включая TGF-β). Он коррелирует со структурным ремоделированием миокарда и диастолической дисфункцией даже при отсутствии клинически выраженной сердечной недостаточности [31], [32]. Преимущества

sST2 по сравнению с NT-proBNP — меньшая зависимость от возраста, ожирения и функции почек [31]. Маркер обладает выраженной прогностической ценностью: его повышение ассоциировано с риском госпитализаций по поводу СН и сердечно-сосудистой смертностью. Динамика уровня sST2 может использоваться для мониторинга эффективности терапии [19]. Однако, как и NT-proBNP, sST2 в изолированном виде не может полностью отразить многофакторный характер сердечной недостаточности. Наибольшую ценность представляет сочетанное применение sST2 и NT-proBNP, поскольку они дополняют друг друга: NT-proBNP отражает гемодинамическую нагрузку, а sST2 — воспаление и фиброз миокарда.

Мультимаркерный подход в ранней диагностике сердечной недостаточности при сахарном диабете 2-го типа. В последние годы мультимаркерная диагностика стала одним из приоритетных направлений современной кардиологии. Сердечная недостаточность — гетерогенный синдром, в развитии которого участвуют гемодинамическая перегрузка, нейрогормональная активация, хроническое воспаление, оксидативный стресс и структурное ремоделирование миокарда. Один биомаркер не может полностью отразить все эти процессы, поэтому всё шире применяется мультимаркерный подход, позволяющий одновременно оценивать разные патогенетические звенья [25], [34]. Наиболее изученной комбинацией является совместное определение NT-proBNP и sST2. Эти биомаркеры дополняют друг друга: NT-proBNP — отражает гемодинамический стресс и повышенное давление наполнения желудочков; sST2 — является индикатором воспаления, активации фибробластов и миокардиального фиброза [31], [33].

Сочетанное использование NT-proBNP и sST2 существенно повышает диагностическую точность и прогностическую ценность по сравнению с изолированным применением каждого маркера. Клинические исследования подтверждают, что мультимаркерные модели обладают большей чувствительностью при выявлении пациентов с высоким риском неблагоприятных сердечно-сосудистых исходов [28]. Особенно актуален мультимаркерный подход у пациентов с сахарным диабетом 2-го типа. При СД2 субклинические изменения миокарда (диастолическая дисфункция, интерстициальный фиброз и ремоделирование) часто развиваются задолго до появления клинических симптомов и могут оставаться незамеченными при стандартном обследовании [29]. Повышение NT-proBNP связано с ранним увеличением давления наполнения и диастолической дисфункцией, а рост уровня sST2 отражает активацию воспалительных и профибротических процессов на ранних стадиях диабетической кардиомиопатии [31], [32]. Комбинированное повышение NT-proBNP и sST2 позволяет более точно прогнозировать риск госпитализации по поводу сердечной недостаточности, прогрессирование кардиальной дисфункции и сердечно-сосудистую смертность [32]. Помимо диагностики, мультимаркерный подход открывает возможности для персонализированной терапии. Он помогает выделить пациентов с наибольшим риском и своевременно назначить кардиопротективные препараты (ингибиторы SGLT2, агонисты ГПП-1). Кроме того, динамическое определение уровней биомаркеров позволяет оценивать эффективность лечения: снижение NT-proBNP и sST2 свидетельствует об уменьшении гемодинамической нагрузки и замедлении ремоделирования миокарда [33], [34].

Мультимаркерные модели всё активнее интегрируются в современные системы прогнозирования сердечно-сосудистого риска, способствуя развитию персонализированной медицины в кардиологии и эндокринологии [35]. Несмотря на перспективность, мультимаркерный подход имеет ряд нерешённых вопросов. Доказательная база остаётся неоднородной: исследования различаются по дизайну, размерам выборок и характеристикам пациентов. Отсутствуют унифицированные пороговые значения NT-proBNP и sST2 для больных СД2, особенно при сопутствующих ожирении, хронической болезни почек и HFpEF [17], [18], [33]. Количество крупных проспективных исследований, специально посвящённых диабетической популяции, всё ещё ограничено. Недостаточно данных по молодым пациентам и субклиническим формам сердечной недостаточности [4], [16], [29]. Требуются дальнейшие исследования для уточнения оптимальных cut-off значений, стандартизации алгоритмов и оценки клинической эффективности мультимаркерной стратегии в различных фенотипах СД2 [36]. Таким образом, комбинированное использование NT-proBNP и sST2 представляет собой перспективное направление ранней диагностики и прогнозирования сердечной недостаточности при сахарном диабете 2-го типа, позволяющее более полно оценить сложные патофизиологические процессы и улучшить терапевтические стратегии.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Сахарный диабет 2-го типа остаётся одним из ведущих факторов риска развития сердечной недостаточности. Поражение миокарда при СД2 формируется в результате сложного взаимодействия метаболических, воспалительных и структурных механизмов, включая хроническую гипергликемию,

инсулинорезистентность, оксидативный стресс и активацию профибротических путей. Эти процессы лежат в основе диабетической кардиомиопатии, которая проявляется интерстициальным фиброзом, ремоделированием миокарда и ранним нарушением диастолической функции [37]. Особую проблему представляет бессимптомное течение сердечной недостаточности на ранних стадиях. Субклинические изменения структуры и функции миокарда часто развиваются задолго до появления клинических симптомов, что делает раннюю диагностику критически важной для своевременного начала профилактики и лечения [37]. Циркулирующие биомаркеры играют ключевую роль в выявлении доклинической кардиальной дисфункции. NT-proBNP остаётся признанным маркером гемодинамической перегрузки и широко используется для диагностики и стратификации риска сердечной недостаточности. Однако в изолированном виде он не полностью отражает сложные патофизиологические процессы ремоделирования миокарда при СД2 [38]. В последние годы большое внимание уделяется sST2 — биомаркеру, отражающему воспалительные и фибротические процессы через сигнальный путь IL-33/ST2.

Повышение уровня sST2 ассоциировано с неблагоприятным прогнозом и может указывать на ранние структурные изменения миокарда у пациентов с сахарным диабетом [39]. Комбинированное (мультимаркерное) применение NT-proBNP и sST2 позволяет одновременно оценивать гемодинамическую нагрузку, воспаление и миокардиальный фиброз. Такой подход повышает точность ранней диагностики, улучшает стратификацию кардиоваскулярного риска и способствует более персонализированному выбору терапии у больных СД2 [40]. Несмотря на значительный прогресс, остаётся ряд нерешённых вопросов: отсутствие унифицированных пороговых значений, особенно при сопутствующих ожирении, хронической болезни почек и HFpEF, а также необходимость дальнейшей стандартизации алгоритмов. Требуются крупные проспективные исследования для окончательной валидации мультимаркерного подхода именно в диабетической популяции. Таким образом, мультимаркерная диагностика с использованием NT-proBNP и sST2 представляет собой перспективное направление современной кардиологии и эндокринологии. Она способна существенно улучшить раннее выявление пациентов с высоким риском сердечной недостаточности и оптимизировать стратегии профилактики и лечения сердечно-сосудистых осложнений при сахарном диабете 2-го типа.

Список использованной литературы:

1. International Diabetes Federation. IDF Diabetes Atlas: global, regional and country-level diabetes prevalence estimates for 2021 and projections for 2045. Diabetes Res Clin Pract. 2022;183:109119. doi:10.1016/j.diabres.2021.109119.
2. Rawshani A, Rawshani A, Franzén S, Sattar N, Eliasson B, Svensson AM, et al. Risk factors, mortality, and cardiovascular outcomes in patients with type 2 diabetes. N Engl J Med. 2018;379:633–644. doi:10.1056/NEJMoa1800256.
3. Seferovic PM, Petrie MC, Filippatos GS, Anker SD, Rosano GMC, Bauersachs J, et al. Type 2 diabetes mellitus and heart failure: a position statement from the Heart Failure Association of the European Society of Cardiology. Eur J Heart Fail. 2018;20:853–872. doi:10.1002/ejhf.1170.
4. Heidenreich PA, Bozkurt B, Aguilar D, Allen LA, Byun JJ, Colvin MM, et al. 2022 AHA/ACC/HFSA guideline for the management of heart failure. Circulation. 2022;145–e1032. doi:10.1161/CIR.0000000000001063.
5. Bozkurt B, Coats AJS, Tsutsui H, Abdelhamid M, Adamopoulos S, Albert N, et al. Universal definition and classification of heart failure. J Card Fail. 2021;27:387–413. doi:10.1016/j.cardfail.2021.01.022.
6. Yeung AM, Huang J, Pandey A, Hashim IA, Kerr D, Pop-Busui R, et al. Biomarkers for the diagnosis of heart failure in people with diabetes: a consensus report from the Diabetes Technology Society. Prog Cardiovasc Dis. 2023;79:65–79. doi:10.1016/j.pcad.2023.05.002.
7. Pandey A, Khan MS, Patel KV, Bhatt DL, Verma S. Predicting and preventing heart failure in type 2 diabetes. Lancet Diabetes Endocrinol. 2023;11:607–624. doi:10.1016/S2213-8587(23)00128-6.
8. Razaghizad A, Oulousian E, Randhawa VK, Ferreira JP, Brophy JM, Greene SJ, et al. Clinical prediction models for heart failure hospitalization in type 2 diabetes: a systematic review and meta-analysis. J Am Heart Assoc. 2022;11. doi:10.1161/JAHA.121.024833.
9. Segar MW, Vaduganathan M, Patel KV, McGuire DK, Butler J, Fonarow GC, et al. Machine learning to predict the risk of incident heart failure hospitalization among patients with diabetes: the WATCH-DM risk score. Diabetes Care. 2019;42:2298–2306. doi:10.2337/dc19-0587.
10. Berg DD, Wiviott SD, Scirica BM, Gurmu Y, Mosenzon O, Murphy SA, et al. Heart failure risk stratification and efficacy of sodium-glucose cotransporter-2 inhibitors in patients with type 2 diabetes mellitus. Circulation. 2019;140:1569–1577. doi:10.1161/CIRCULATIONAHA.119.042685.
11. Vuori MA, Reinikainen J, Söderberg S, Bergdahl E, Jousilahti P, Tunstall-Pedoe H, et al. Diabetes status-related differences in risk factors and mediators of heart failure. Cardiovasc Diabetol. 2021;20:195. doi:10.1186/s12933-021-01378-4.
12. Natali A, Nesti L, Fabiani I, Calogero E, Di Bello V. Impact of empagliflozin on subclinical left ventricular dysfunction in type 2 diabetes: rationale and design of the EMPA-HEART trial. Cardiovasc Diabetol. 2017;16:130. doi:10.1186/s12933-017-0615-6.
13. Minciuna IA, Orasan OH, Minciuna I, Lazar AL, Sitar-Taut AV, Oltean M, et al. Assessment of subclinical diabetic cardiomyopathy by speckle-tracking imaging. Eur J Clin Invest. 2021;51. doi:10.1111/eci.13475.

14. Korosoglou G, Humpert PM. Non-invasive diagnostic imaging techniques as a window into the diabetic heart. Exp Clin Endocrinol Diabetes. 2007;115:211–220. doi:10.1055/s-2007-973083.
15. Jia G, Whaley-Connell A, Sowers JR. Diabetic cardiomyopathy: a hyperglycaemia- and insulin-resistance-induced heart disease. Diabetologia. 2018;61:21–28. doi:10.1007/s00125-017-4390-4.
16. Jia G, Hill MA, Sowers JR. Diabetic cardiomyopathy: mechanisms contributing to this clinical entity. Circ Res. 2018;122:624–638. doi:10.1161/CIRCRESAHA.117.311586.
17. Marwick TH, Ritchie R, Shaw JE, Kaye D. Implications of underlying mechanisms for recognition and management of diabetic cardiomyopathy. J Am Coll Cardiol. 2018;71:339–351. doi:10.1016/j.jacc.2017.11.019.
18. Borghetti G, von Lewinski D, Eaton DM, Sourij H, Houser SR, Wallner M. Diabetic cardiomyopathy: current and future therapies beyond glycemic control. Front Physiol. 2018;9:1514. doi:10.3389/fphys.2018.01514.
19. Jia G, DeMarco VG, Sowers JR. Insulin resistance and hyperinsulinaemia in diabetic cardiomyopathy. Nat Rev Endocrinol. 2016;12:144–153. doi:10.1038/nrendo.2015.216.
20. Skali H, Shah A, Gupta DK, Cheng S, Claggett B, Liu J, et al. Cardiac structure and function across the glycemic spectrum in elderly individuals. Circ Heart Fail. 2015;8:448–454. doi:10.1161/CIRCHEARTFAILURE.114.001990.
21. Lazo M, Halushka MK, Shen L, Maruthur N, Rebholz CM, Rawlings AM, et al. Soluble receptor for advanced glycation end products and the risk for incident heart failure. Am Heart J. 2015;170:961–967. doi:10.1016/j.ahj.2015.08.008.
22. Boyer JK, Thanigaraj S, Schechtman KB, Perez JE. Prevalence of ventricular diastolic dysfunction in asymptomatic normotensive patients with diabetes mellitus. Am J Cardiol. 2004;93:870–875. doi:10.1016/j.amjcard.2003.12.026.
23. Dillmann WH. Diabetic cardiomyopathy. Circ Res. 2019;124:1160–1162. doi:10.1161/CIRCRESAHA.118.314665.
24. Rubler S, Dlugash J, Yuceoglu YZ, Kumral T, Branwood AW, Grishman A. New type of cardiomyopathy associated with diabetic glomerulosclerosis. Am J Cardiol. 1972;30:595–602.
25. Regan TJ, Lyons MM, Ahmed SS, Levinson GE, Oldewurtel HA, Ahmad MR, et al. Evidence for cardiomyopathy in familial diabetes mellitus. J Clin Invest. 1977;60:884–899.
26. McDonagh TA, Metra M, Adamo M, Gardner RS, Baumbach A, Böhm M, et al. 2023 ESC focused update of the guidelines for heart failure. Eur Heart J. 2023;44:3627–3639.
27. Chrysohoou C, Lazaros G, Skoumas I, Tousoulis D, Pitsavos C, Tsioufis K, et al. NT-proBNP in heart failure with preserved ejection fraction: pathophysiological and clinical implications. J Clin Med. 2024;13:1092.
28. Kanyal S, Sharma A, Gupta R, Bhatia R, Kumar N, Singh P, et al. N-terminal pro-B-type natriuretic peptide as a biomarker in heart failure: diagnostic and prognostic implications. J Clin Med. 2025;14:812.
29. Landolfo M, Pagano C, De Luca G, Carbone S, Rizzo M, Mazzone C, et al. NT-proBNP screening for heart stress and heart failure risk in patients with type 2 diabetes. Cardiovasc Diabetol. 2024;23:312.
30. Ma RCW, Tam CHT, Hou Y, Lau ESH, Ozaki R, Lui JNM, et al. NT-proBNP improves prediction of cardiorenal complications in type 2 diabetes. Diabetologia. 2025;68:342–356.
31. Aimo A, Januzzi JL Jr, Bayes-Genis A, Vergaro G, Sciarrone P, Passino C, et al. Soluble ST2 and its role in heart failure and cardiovascular diseases. Eur J Heart Fail. 2023;25:1161–1174.
32. Sabbatinelli J, Giuliani A, Bonfigli AR, Ramini D, Matacchione G, Campolucci C, et al. Prognostic value of soluble ST2 and NT-proBNP in type 2 diabetes. Cardiovasc Diabetol. 2022;21:180.
33. Bayes-Genis A, Januzzi JL Jr, Gaggin HK, deFilippi CR, Zile MR, Maisel AS, et al. Biomarkers in heart failure: current and future perspectives. Eur Heart J. 2023;44:2761–2775.
34. Profire BȘ, Popa IV, Ionescu SD, Badiu DC, Bădescu MC, Costică AC, et al. Heart failure biomarkers: pathophysiology, diagnosis and multimarker strategies. Int J Mol Sci. 2025;26:1458.
35. Guo J, Zhang Z. Novel biomarker panel combined with imaging parameters for predicting cardiovascular complications in diabetic patients. BMC Cardiovasc Disord. 2025;25:458.
36. Ahmad A, Lim LL, Morieri ML, Tam CHT, Cheng F, Chikowore T, et al. Precision prognostics for cardiovascular disease in type 2 diabetes. Commun Med. 2024;4:11.
37. Yeung AM, Huang J, Pandey A, Hashim IA, Kerr D, Pop-Busui R, et al. Biomarkers for diagnosis of heart failure in diabetes. Prog Cardiovasc Dis. 2023;79:65–79.
38. Suciu H, Benedek I, Benedek T, et al. Natriuretic peptides and soluble ST2 improve survival prediction in heart failure. Int J Mol Sci. 2025;26:3713.
39. Asta L, Inciardi RM, Lombardi CM, et al. Biomarkers in heart failure: diagnostic and prognostic perspectives. Int J Mol Sci. 2025;26:8046.
40. Bayes-Genis A, deFilippi CR, Januzzi JL Jr. Understanding soluble ST2 in heart failure. Eur Heart J. 2024;45:3205–3213.

TIBBIYOT
TA'LIMI & INNOVATSIYALARI

2026. № 9

Muharrir: Sherzod Qurbonov

Mas’ul kotib: Surmaniso Mirzaliyeva

Dizayner: Oloviddin Sobir o‘g‘li

© Materiallar ko‘chirib bosilganda “Tibbiyot ta'limi va innovasiyalari” ilmi elektron jurnali manba sifatida ko‘rsatilishi shart. Jurnalda bosilgan material va reklamalardagi dalillarning aniqligiga mualliflar ma’sul. Tahririyat fikri har vaqt ham mualliflar fikriga mos kelamasligi mumkin. Tahririyatga yuborilgan materiallar qaytarilmaydi.

Jurnalga istalgan payt quyidagi rekvizitlar orqali obuna bo‘lishingiz mumkin. Obuna bo‘lgach, @iqtisodiyot_77 telegram sahifamizga to‘lov haqidagi ma’lumotni skrinshot yoki foto shaklida jo‘natishingizni so‘raymiz. Shu asosda har oygi jurnal yangi sonini manzilingizga jo‘natamiz.

Mazkur jurnalda maqolalar chop etish uchun quyidagi havolalarga
maqola, reklama, hikoya va boshqa ijodiy materiallar yuborishingiz mumkin.
Materiallar va reklamalar pullik asosda chop etiladi.
El.Pochta: sq143235@gmail.com
Bot: @munis_sm
Tel.: 97 748 70 03





Google scholar

PubMed MEDLINE
NIH U.S. National Library of Medicine National Institutes of Health
Advancing Health Through Knowledge