

DOI: <https://doi.org/10.5281/zenodo.14688704>

QANDSIZ DIABETNING ETIOPATOGENETIK JIHATLARI VA QIYOSIY TASHXISLASHNI TAKOMILLASHTIRISH

Ilmiy rahbar Phd, dotsent **Negmatova.G.Sh**

Samarqand davlat tibbiyot universiteti Endokrinologiya kafedrası mudiri

Xolbayeva Zubayda Asrorovna

Samarqand davlat tibbiyot universiteti, Endokrinologiya kafedrası assistenti

Nazirova Gavhar

Samarqand davlat tibbiyot universiteti, Endokrinologiya kafedrası magistr

***Annotatsiya.** Mazkur maqolada qandsiz diabetning etiopatogenetik jihatlari, kasallikning patogenezi va uning diagnostik usullari yoritilgan. Qandsiz diabet gipotalamus va gipofiz faoliyatining buzilishidan kelib chiqadigan neyroendokrin kasallikdir. Vazopressin sintezi, sekretsiyasi yoki buyraklarda uning ta'sirchanligidagi buzilishlar kasallikning asosiy mexanizmini tashkil etadi. Markaziy va nefrogen qandsiz diabetning etiologik, genetik va klinik asoslari ko'rib chiqilib, diagnostik usullar va davolash strategiyalari tahlil qilingan.*

***Kalit so'zlar:** Qandsiz diabet, vazopressin, etiopatogenez, gomeostaz, suv-elektrolit balansi, nefrogen diabet, diagnostika, genetik mutatsiya, antidiuretik gormon.*

KIRISH

Qandsiz diabet — neyroendokrin kasallik; asosan, gipotalamus va gipofiz funksiyasining buzilishidan kelib chiqadi. Kasallik 17-asrda aniqlangan, ammo, qandli diabetdan farqlay olmaganliklari sababli, unga alohida dard sifatida qarashmagan. Qandsiz diabet birinchi bo'lib ingliz olimi Tomas Uillis tomonidan aniqlandi (1674-yil). U Qandsiz diabetga chalingan bemorlar siydigini tekshirib, qandli diabetdan farqli ravishda ularning siydigi tarkibida qand moddasini topmagan va bu kasallikni qandsiz diabet deb atagan. Kasallik, asosan, yosh erkak va ayollarda, qisman bolalarda ham kuzatiladi. Qandsiz diabetga xos alomatlar to'satdan boshlanadi, bemor ko'p siyadi (poliuriya), juda chanqaydi va ko'p suyuklik ichadi (polidipsiya), og'zi quriydi. Kasallikning bu belgilari tez orada zo'rayadi, bemor bezovtalanadi, asabiylashadi.

Dard avjiga chiqqan davrda 1 kunda ajraladigan siydik miqdori nihoyatda oshib ketishi mumkin[1].

Qandsiz diabet sindromi siydikning past o'ziga xos og'irligi bilan poliuriya sifatida namoyon bo'ladigan sharoitlarni o'z ichiga oladi. Sog'lom odamning kunlik suyuqlik talabi taxminan 2 litrni tashkil qiladi. Tanadagi suv muvozanatining doimiyligi vazopressinning normal sekretsiyasi, iste'mol qilinadigan suyuqlik miqdori bilan ta'minlanadi, bu chanqoqlik hissi va buyraklar faoliyatiga bog'liq.

NATIJA VA MUHOKAMA

Suv balansi gomeostazning eng muhim qismi, uning asosidir. Suv tananing yetakchi noorganik komponenti bo'lib, tashqi va ichki muhit o'rtasidagi aloqani, hujayralar va organlar o'rtasida moddalarni tashishni ta'minlaydi; hujayralar, organlar va to'qimalarda metabolizmning barcha kimyoviy reaksiyalari suvda sodir bo'ladi va ular orasidagi aloqa saqlanib qoladi, bu tanadagi barcha suyuqliklarning asosidir. Organik va noorganik moddalarning erituvchisi bo'lgan suv metabolik jarayonlar sodir bo'ladigan asosiy muhit bo'lib, organik moddalarning turli tizimlarining bir qismidir. Masalan, 1 g glikogenda 1,5 ml suv, 1 g oqsilda 3 ml suv bor. Uning ishtirokida hujayra membranalari, qonni tashish zarralari, makromolekulyar va supramolekulyar shakllanishlar hosil bo'ladi. Yuqori issiqlik sig'imi va issiqlik o'tkazuvchanligi tufayli suv termoregulyatsiyada ishtirok etadi, terlash, terning bug'lanishi va termal dispniya orqali tanadan ortiqcha issiqlikni olib tashlashni (issiqlik o'tkazuvchanligini) ta'minlaydi. Organizmni doimiy ravishda suv bilan ta'minlash uning hayotiy funksiyalarini saqlab turishning asosiy shartlaridan biridir. Suv yangi tug'ilgan chaqaloqning tana vaznining 80% dan ko'prog'ini va kattalar tana vaznining deyarli 60% ni tashkil etishini aytish kifoya. Hatto tanadagi eng ixcham to'qimalar - suyak - taxminan 8% suvni o'z ichiga oladi. Suv almashinuvini tartibga solishning o'ziga xos xususiyatlaridan kelib chiqqan holda, uning tanadagi muvozanati ko'pincha suvsizlanish shaklini oladi, ya'ni. suvsizlanish. Odatda suvsizlanish ba'zi somatik yoki boshqa patologiyaning asoratlari natijasida yuzaga keladi, ammo bu mustaqil sindrom bo'lishi mumkin. Birlamchi suvsizlanishning eng keng tarqalgan shakli QD bo'lib, diurez, chanqoqlik mexanizmini rag'batlantiradigan plazma osmolyarligi (PO) ortishi va ko'p miqdorda suyuqlikning kompensatsion iste'moli bilan tavsiflangan kasallikdir.

Qandsiz diabetning etiopatogenetik jihatlari organizmdagi suv va elektrolitlar muvozanatini saqlab turuvchi antidiuretik gormon (vazopressin) ishlab chiqarilishi, sekretsiyasi yoki buyraklarda uning ta'sirchanligining buzilishlari bilan bog'liq. Ushbu kasallikning rivojlanish mexanizmlari quyidagi asosiy jihatlarni o'z ichiga oladi.

Qandsiz diabet quyidagi shakllarga bo'linadi:

Markaziy qandsiz diabet (vazopressin yetishmovchiligi): Gipotalamus yoki gipofizning shikastlanishi sababli vazopressin ishlab chiqarilishi buziladi.

Sabablari.

Genetik mutatsiyalar (AVP genining buzilishi).

Miya travmalari, o'smalari yoki yallig'lanish jarayonlari.

Autoimmun kasalliklar (gipotalamus-gipofiz yo'lining autoimmun shikastlanishi)

Neyrojarrohlik amaliyotlari

Nefrogen qandsiz diabet (buyraklarning vazopressinga javob bera olmasligi): Buyraklarning vazopressinga sezgirligining yo'qolishi yoki kamayishi.

- Sabablari:

Vazopressin retseptorlarining genetik mutatsiyalari (AVPR2 geni mutatsiyasi).

Buyrak parenximasining shikastlanishi (masalan, surunkali buyrak yetishmovchiligi).

Giperkalsemiya yoki gipotaliyemiya kabi metabolik muammolar.

Gestatsion qandsiz diabet: Homiladorlik davrida platsenta tomonidan ishlab chiqariladigan fermentlar (masalan, vazopressinaza) vazopressinni parchalaydi.

Birlamchi polidipsiya (psixogen yoki dipsogen qandsiz diabet): Suv iste'moli haddan tashqari ko'p bo'lganida, organizmda vazopressin sekretsiyasi kamayadi.

Suv-elektrolitlar balansini tartibga solish

Suv-elektrolitlar almashinuvining alohida ahamiyati tufayli uni boshqarish tizimi juda murakkab. Suv balansini tartibga solish tizimi ikkita asosiy gomeostatik jarayonni ta'minlaydi: birinchidan, tanadagi suyuqlikning umumiy hajmining doimiyligini ta'minlash va ikkinchidan, suv bo'shliqlari va tananing sektorlari o'rtasida suvning optimal taqsimlanishi. Suv gomeostazini ta'minlovchi omillarga quyidagilar kiradi: suv bo'shliqlaridagi suyuqliklarning osmotik va onkotik bosimi, qonning gidrostatik va gidrodinamik bosimi, gistogematik to'siqlar va boshqa membranalarning o'tkazuvchanligi, elektrolitlar va noelektrolitlarning faol tashilishi, faoliyatni tartibga soluvchi neyroendokrin mexanizmlar. buyraklar va boshqa chiqarish organlari, shuningdek, ichish xulq-atvori va tashnalik.

Suv gomeostazini tartibga solish tizimining asosini uchta gormonal omil tashkil qiladi: orqa gipofiz bezining antidiuretik gormoni (ADG) - vazopressin,

mineralokortikoid gormonlar guruhi va atriyal natriurik peptidlar. Ushbu omillarning ta'siri asosan uchta usulda amalga oshiriladi: gipotalamus, buyraklar va yurak-qon tomir tizimi orqali. Biroq, amalda barcha "periferik" gormonlar, shuningdek, istisnosiz barcha organlar va tizimlar suv-elektrolitlar balansining regulyatorlari sifatida tasniflanishi mumkin[3].

Suv-tuz balansini tartibga solish tizimi ikkita kompensatsion komponentga ega:

- chanqoqlik va tuz ishtahasi ko'rinishida namoyon bo'ladigan suv-tuz balansidagi buzilishlarni u yoki bu darajada tuzatadigan ovqat hazm qilish trakti;
- tanadagi muvozanatni saqlash uchun suv va tuzlarning yetarli darajada saqlanishi yoki chiqarilishini ta'minlashga qodir bo'lgan buyraklar.

Suv-tuz almashinuvini tartibga solishda gipotalamus-gipofiz o'qining ustuvorligi, birinchi navbatda, ADG vazopressinning sintezi, saqlanishi va sekretsiyasi ushbu tizim tomonidan amalga oshirilishi bilan bog'liq. Vazopressin - bu disulfid ko'prigi va uch a'zoli terminal qismi bilan yopilgan olti a'zoli halqadan iborat nonapeptiddir.

Markaziy qandsiz diabetning (MQD) etiologik turlari ko'p bo'lib, ularning nisbiy uchrash chastotasi aniq emas. Bu nafaqat idiopatik va organik qandsiz diabetning nisbatiga, balki har bir konkret sababning uchrash chastotasiga ham tegishlidir. Masalan, "idiopatik qandsiz diabet" va "genetik qandsiz diabet" atamalari sinonimmi yoki yo'qmi degan masalada yagona fikr mavjud emas. Ayrim ma'lumotlarga ko'ra, irsiy-genetik qandsiz diabetning ulushi ushbu patologiyaning turli shakllari tarkibida atigi 5% ni tashkil etadi. Boshqa ma'lumotlarga ko'ra, idiopatik qandsiz diabet barcha holatlarning taxminan yarmiga teng, qolganlari esa gipotalamo-gipofizar sohaning morfologik shikastlanishlari bilan bog'liq organik xususiyatga ega [4].

Shunga qaramay, qandsiz diabetni aniq ravishda funksional va organik turlarga bo'lish mumkin emas, chunki ko'pincha qandsiz diabetning rivojlanishi gripp, qizamiq, suvchechak, pnevmoniya, tif va boshqa nospetsifik infeksiyalar bilan bog'liq bo'ladi. Bunday holatlarning aksariyatida autopsiya natijasida miya tuzilmalari o'zgarishlari aniqlanmaydi. Shu munosabat bilan, infeksiyon yoki boshqa etiologik omil ushbu tuzilmalarning genetik jihatdan belgilangan funksional yetishmovchiligini yuzaga keltiruvchi turtki (triger) sifatida harakat qilishi ehtimoli mantiqan to'g'ri keladi.

Bu yetishmovchilik darajasini dehidratatsiya sinamasi yordamida aniqlash mumkin. Ushbu sinamada plazma osmotik bosimi (OB) va siydikning osmotik konsentrasiyasi (OK) o'rtasidagi ijobiy bog'liqlik bor-yo'qligi nazorat qilinadi. Bu usul antidiuretik gormon (ADG) sekretsiyasi va uning faolligini aks ettiradi. Sinama qandsiz diabetning 4 turini farqlash imkonini beradi [9].

1. **Birinchi turda** OB oshishi fonida OK deyarli oshmaydi, bu ADG ning deyarli to'liq yo'qligidan dalolat beradi.
2. **Ikkinchi turda** OK ning pog'onali ko'tarilishi kuzatiladi, bu osmoretseptor mexanizmining buzilishi va ADG sekretsiasining stimulyatsiyasini ko'rsatadi.
3. **Uchinchi turda** ADG sekretsiasini stimulyatsiyaga javob berishda kechikadi.
4. **To'rtinchi tur** pasaygan sekretor javob bilan tavsiflanadi.

Qandsiz diabetning sof organik shakli, masalan, travmatik kelib chiqishi, shubhasiz qabul qilinadi. Bunda nafaqat umumiy ma'noda bosh miya jarohatlari, balki neyroxirurgik aralashuvlar, xususan, gipofizektomiya ham nazarda tutiladi. Gipofizni olib tashlash, odatda, poliuriya-polidipsiya sindromi bilan kechadi, ammo bunday bemorlarning aksariyatida prognoz ijobiydir, chunki gipofiz yoki uning o'rta qismi shikastlanishi gipotalamusning mos yadro tuzilmalarida retrograd atrofiyaga olib kelmaydi. Shu sababli, bunday qandsiz diabet odatda 3-4 oy ichida remissiyaga kiradi.

Biroq, o'sma yoki gipotalamo-gipofizar soha disfunktsiyasi tufayli amalga oshiriladigan nurlanish terapiyasidan keyingi MQD ning prognozi yomonroq bo'ladi. Supraoptik va paraventrikulyar yadrolarning neyronlari nurlanish ta'siriga juda sezgir bo'lganligi sababli, bunday holatlarda rivojlanadigan qandsiz diabet qaytmas va barqaror xarakterga ega.

O'sma kelib chiqishli qandsiz diabet, odatda, suprasellulyar (turk egari ustida joylashgan) neoplastik jarayonlar[6], masalan, kraniofaringioma, pinealoma yoki kamdan-kam hollarda gipotalamusning metastatik zararlanishi bilan bog'liq. Gipofizning intrasellulyar o'smalari, yuqorida aytilgan sabablarga ko'ra, odatda, qandsiz diabetni keltirib chiqarmaydi. Faqat bunday o'smalar turk egari chegaralaridan tashqariga tarqalib, gipotalamusga invaziya qilgan taqdirdagina qandsiz diabet rivojlanishi mumkin.

Tomirlar bilan bog'liq buzilishlar (ishemiyalar, qon quyilishlar, anevrizma) yoki granulomatoz jarayonlar (sil kasalligi, sarkoidoz, sifilis, gistiositoz, eozinofilik granulomatoz) juda kam hollarda qandsiz diabetni chaqiradi. Bundan tashqari, gipotalamus yadro tuzilmalarining autoimmun destruksiya yoki ADG ga qarshi antitanachalar hosil bo'lishi natijasida qandsiz diabetning immunopatologik mexanizmi ham istisno qilinmaydi [4, 9].

Qandsiz diabet patogenezi ADGning sintezi va/yoki sekretsiasining buzilishi bilan bog'liq. MQD ning eng keng tarqalgan patogenetik shakllarini deyarli differentsiya qilish mumkin emas. Ammo, yana ikkita shakl mavjud: biologik jihatdan nafaol ADG sintezi va genetik jihatdan belgilangan neyrofizinning funksional yetishmovchiligi. Neyrofizin nafaqat transport funksiyasini bajaradi, balki ADGning

ta'siriga katalizator sifatida ham xizmat qiladi. Shunga qaramay, MQD ning bu ikki so'nggi patogenetik shakli nodir (kazustik) deb hisoblanadi.

Nefrogen qandsiz diabet (NQD) ko'plab sabablar bilan bog'liq bo'lsa-da, uning rivojlanishining faqat ikkita mexanizmi mavjud [7].

Nefrogen qandsiz diabetning rivojlanish mexanizmlari

1. Nefronning distal naychalarida osmotik gradiyentning kamayishi:

a) Buyrakning miya moddasi interstitsial hududida osmotik bosimning pasayishi K^+ va Na^+ ionlarining transporti buzilishi natijasida yuzaga keladi.

b) Boshlang'ich siydikning osmolyarligi dastlab kristalloid yoki kolloid osmogentlar (glyukoza, Ca^{2+} , siydik kislotasi, dekstranlar va boshqalar) konsentratsiyasining oshishi hisobiga ortadi[5].

2. Ushbu naychalarning antidiuretik gormon (ADG)ga sezgirligining buzilishi:

NQD etiologiyasi organik (nefrit, nefrotoksikoz), dietaga bog'liq (tuz cheklanishi, kaliyning yetishmasligi, oqsillarning yetishmasligi), yatrogen (diuretiklar, litiy va kalsiy preparatlari) sabablarga ega bo'lishi mumkin.

ADGga buyraklarning yetarlicha reaksiyasi bo'lmagan NQD etiologiyasi

ADGga buyraklarning yetarli javob bermasligi bilan bog'liq NQD ham xilma-xildir. Birlamchi idiopatik NQD buyrakning distal naychalari epiteliyida adenilatsiklaza yoki siklik adenozin monofosfat (sAMF)ning tug'ma nuqsoni bilan bog'liq bo'lib, bu ularning ADGga reaksiyasini buzadi. Ushbu patologiya davolab bo'lmaydigan, ammo kam uchraydigan holatdir.

Ikkinchi darajali buyraklarning ADGga sezgir emasligi esa ko'pincha obstruktiv uropatiya, buyrak transplantatsiyasi, gipokaliemiya, giperkalsiemiya, uzoq muddat litiy preparatlari qabul qilish, nefrotoksikoz va organik buyrak sindromlari (nefrit, amiloidoz) natijasida yuzaga keladi.

XULOSA

Qandsiz diabet murakkab etiopatogenetik jarayonlar natijasida rivojlanadigan neyroendokrin kasallik bo'lib, organizmdagi suv-elektrolit balansining buzilishi bilan namoyon bo'ladi. Kasallikning klinik ko'rinishlari, vazopressin ishlab chiqarilishi yoki uning ta'sirining buzilishi bilan bog'liq. Markaziy va nefrogen qandsiz diabet shakllarini farqlash uchun zamonaviy diagnostik yondashuvlar, jumladan, genetik tadqiqotlar muhim ahamiyatga ega. Kasallikning patogenezini to'g'ri tushunish, aniq tashxis va samarali davolash usullarini qo'llashni ta'minlaydi. Shu sababli, qandsiz diabetga oid ilmiy tadqiqotlarni davom ettirish uning davolashda yangi yondashuvlarni ishlab chiqishda muhim o'rin tutadi.

FOYDALANILGAN ADABIYOTLAR

1. Ахматов А, Ахматова ЮА. БЕЛКОВЫЙ МЕТАБОЛИЗМ И ПАТОГЕНЕТИЧЕСКАЯ РОЛЬ ЭНДОГЕННОЙ ИНТОКСИКАЦИИ ПРИ ХРОНИЧЕСКОМ ТУБУЛОИНТЕРСТИЦИАЛЬНОМ НЕФРИТЕ У ДЕТЕЙ. *Educational Research in Universal Sciences*. 2024;3(4 SPECIAL):603-612.
2. Собирова ДШ, Закирова ЗШ кизи, Гаффорова ЧЕ кизи, Нормаматова ДФ, Эркинова НШ кизи. ГЕСТАЦИОННЫЙ САХАРНЫЙ ДИАБЕТ. *World of Scientific news in Science*. 2024;2(1):607-618.
3. Шухратовна НГ, Суратзода ЗМУХТЗ угли СМ, Шухратовна СД. ГОРМОНАЛЬНАЯ РЕГУЛЯЦИЯ. *Multidisciplinary and Multidimensional Journal*. 2024;3(2):9-18.
4. А.х С, И.б М, Б.п Н, М.э Б. ДИАГНОСТИКА И ЛЕЧЕНИЕ ТЕРМОИНГАЛЯЦИОННОЙ ТРАВМЫ. *Research Focus*. 2024;3(3):120-129.
5. Гульмухамедов ПБ, Ризаев ЖА, Хабилов НЛ, Бобоев КТ. ИЗУЧЕНИЕ УЧАСТИЯ ПОЛИМОРФНОГО ВАРИАНТА ГЕНА MTR (A2756G) В МЕХАНИЗМАХ РАЗВИТИЯ ВРОЖДЕННЫХ ПОРОКОВ ЧЕЛЮСТНО-ЛИЦЕВОЙ ОБЛАСТИ. *INTELLECTUAL EDUCATION TECHNOLOGICAL SOLUTIONS AND INNOVATIVE DIGITAL TOOLS*. 2024;3(31):64-68.
6. А.к Х, С.б Ш, С.д К, И.б М. НЕРЕШЕННЫЕ ПРОБЛЕМЫ ЛЕЧЕНИЕ БОЛЬНЫХ С ИНГАЛЯЦИОННЫМИ ТРАВМАМИ. *Voffin Academy*. 2024;2(1):64-74.
7. А.к Х, С.б Ш, Н.к С, И.б М. ОПТИМИЗАЦИЯ СОВРЕМЕННЫХ МЕТОДОВ ИНТЕНСИВНОЙ ТЕРАПИИ ПРИ ОЖОГОВОМ ШОКЕ. *JTCOS*. 2024;6(1):27-39.
8. А.к Х, С.б Ш, И.а Т, И.б М. ПОВРЕЖДЕНИЯ КИШЕЧНИКА ПРИ СОЧЕТАННОЙ ТРАВМЕ ЖИВОТА (Обзор литературы). *Science and innovation*. 2024;4(1):24-35.
9. Гульмухамедов ПБ, Ризаев ЖА, Бобоев КТ, Хабилов НЛ. ПОЛИМОРФИЗМ ГЕНА MTHFR (A1298C) И ВРОЖДЕННЫЕ ПОРОКИ ЧЕЛЮСТНО-ЛИЦЕВОЙ ОБЛАСТИ. *INTELLECTUAL EDUCATION TECHNOLOGICAL SOLUTIONS AND INNOVATIVE DIGITAL TOOLS*. 2024;3(31):69-73.
10. Алиярович ХА, Бойназарович МИ. ПРИЧИНЫ ПАРАПРОТЕЗНЫХ РЕЦИДИВНЫХ ВЕНТРАЛЬНЫХ ГРЫЖ И ВЫБОР СПОСОБА ХИРУРГИЧЕСКОГО ЛЕЧЕНИЯ. *EUROPEAN JOURNAL OF MODERN MEDICINE AND PRACTICE*. 2024;4(11):161-168.
11. Бойназарович МИ, Алиярович ХА. ПРИЧИНЫ РЕЦИДИВА ГРЫЖИ ПОСЛЕ

- ГЕРНИОАЛЛОПЛАСТИКИ. *EUROPEAN JOURNAL OF MODERN MEDICINE AND PRACTICE*. 2024;4(11):156-160.
12. Ахматов А, Ахматова ЮА. СОВРЕМЕННЫЕ ПОДХОДЫ К ДИАГНОСТИКЕ И ЛЕЧЕНИЯ ХРОНИЧЕСКОГО ТУБУЛОИНТЕРСТИЦИАЛЬНОГО НЕФРИТА У ДЕТЕЙ. *Центральноазиатский журнал междисциплинарных исследований и исследований в области управления*. 2024;1(9):65-77.
 13. Аблакуловна АЮ, Аблокул А. СОСТОЯНИЕ БЕЛКОВОГО ОБМЕНА И ПАТОГЕНЕТИЧЕСКОЕ ЗНАЧЕНИЕ ЭНДОГЕННОЙ ИНТОКСИКАЦИИ У ДЕТЕЙ С ХРОНИЧЕСКИМ ТУБУЛОИНТЕРСТИЦИАЛЬНЫМ НЕФРИТОМ. *Eurasian Journal of Medical and Natural Sciences*. 2024;4(5-2):97-107.
 14. Hsu CY, Rizaev JA, Pallathadka H, et al. A review of new emerging biosensors based on bacteria-imprinted polymers towards pathogenic bacteria: Promising new tools for selective detection. *Microchemical Journal*. 2024;207:111918. doi:10.1016/j.microc.2024.111918
 15. Rizaev JA, Sattorov BB ugli, Nazarova NS. ANALYSIS OF THE SCIENTIFIC BASIS FOR ORGANIZING DENTAL CARE FOR WORKERS IN CONTACT WITH EPOXY RESIN. *Журнал гуманитарных и естественных наук*. 2024;(15):280-283.
 16. Sobirdjanovna KN, Abdumaruf A, Tolib B, Shavkat I, Dilorom O. Assessment of the Level of Knowledge of Residents of Samarkand Region about Osteoporosis. *JSML*. 2024;2(4):45-49.
 17. Siddikovna TG, Davranovna A, Shuxratovna NG. Basic Mechanisms of Development, Diagnosis and Treatment of Acromegaly. *International Journal of Alternative and Contemporary Therapy*. 2024;2(4):26-29.
 18. А.х С, И.б М, Б.п Н, М.э Б, Ж.а Р, Б.а Я. СОВРЕМЕННЫЕ ТЕХНОЛОГИИ В ХИРУРГИЧЕСКОМ ЛЕЧЕНИИ ОСТРОГО КАЛЬКУЛЕЗНОГО ХОЛЕЦИСТИТА. *Research Focus*. 2024;3(3):130-138.
 19. Sabirdjanovna KN, O'g'li VSA, Baxtiyorovich MB, O'g'li MBG, O'g'li PLU, Dilorom O. Development of Sarcoidosis after Successful Treatment of Itsenko–Cushing's Disease. *JSML*. 2024;2(5):91-98.
 20. Aramovna DZ, Samariddin A, Bobir A, Abbas B, Ravza D. DIAGNOSIS AND INTENSIVE TREATMENT OF TYPE 2 DIABETES TO ACHIEVE THE TARGET LEVEL OF GLYCATED HEMOGLOBIN AND REDUCE THE RISK OF VASCULAR COMPLICATIONS. *Research and Implementation*. 2024;2(4):26-35.
 21. K.z A, J.a R, Sh.T A. DIAGNOSTIC AND PROGNOSTIC SIGNIFICANCE OF GINGIVAL FLUID CYTOKINES IN THE DEVELOPMENT OF

- INFLAMMATORY PERIODONTAL DISEASES. *TAJMSPR*. 2024;6(07):12-18.
doi:10.37547/TAJMSPR/Volume06Issue07-03
22. Aramovna DZ, Suhrob R, Zuhraxon O, Dilovar Z, Muxlisa X, Dilorom O. DIAGNOSTIC AND TREATMENT METHODS OF HYPERPARATHYROIDIS. *FAN, TA'LIM, MADANIYAT VA INNOVATSIYA JURNALI | JOURNAL OF SCIENCE, EDUCATION, CULTURE AND INNOVATION*. 2024;3(6):1-9.
23. Sabirdjanovna KN, O'g'li RST, O'g'li XHA, Qizi QMM, O'g'li XBU, Qizi TSR. Diagnostic Aspects and Comparative Diagnostics of Thyroid Disease. *JSML*. 2024;2(5):99-106.
24. Rodrigues P, Rizaev JA, Hjazi A, et al. Dual role of microRNA-31 in human cancers; focusing on cancer pathogenesis and signaling pathways. *Experimental Cell Research*. 2024;442(2):114236. doi:10.1016/j.yexcr.2024.114236
25. Daminov AT, Abilov SB ugli, Akhadov AA ugli, Yangabayev SG ugli, Kuchkarova MZ kizi. EFFECT OF NON-STEROID ANTI-INFLAMMATORY DRUGS IN THE TREATMENT OF RHEUMATOID ARTHRITIS. *FAN, TA'LIM, MADANIYAT VA INNOVATSIYA*. 2024;3(8):36-40.
26. Saadh MJ, Khalifehsoltani A, Hussein AHA, et al. Exosomal microRNAs in cancer metastasis: A bridge between tumor micro and macroenvironment. *Pathology - Research and Practice*. 2024;263:155666. doi:10.1016/j.prp.2024.155666
27. Sobirdjanovna KN, Yusufbek J, Suhrob O, Jamshid O, Dilorom O. Features of Use of Combined Glow-Lowing Therapy in Patients with Type 2 Diabetes and IHD. *JSML*. 2024;2(4):40-44.
28. Rizaev JA, Nazarova NS, Vohidov ER. HOMILADOR AYOLLARDA PARODONT KASALLIKLARI RIVOJLANISHINING PATOGENETIK JIHATLARI. *Журнал гуманитарных и естественных наук*. 2024;(11 [2]):104-107.
29. Djurayeva ZA, Rajabov L rustam o'g'li, Ibragimov A akmal o'g'li, Toshpulatov A yusuf o'g'li, Shomurodov L akobir o'g'li. HOMILADOR AYOLLARNING YENGIL YOD TANQISLIGI VA QALQONSIMON BEZ HOLATINI TAHLIL QILISH. *Analysis of world scientific views International Scientific Journal*. 2023;1(8):159-173.
30. Farrux E, Nurmuxammad X, Bekzod N, A DZ. Indicators of Renal Filtration Function in Elderly Patients with Arterial Hypertension in Association with Type 2 Diabetes Mellitus. *EUROPEAN JOURNAL OF INNOVATION IN NONFORMAL EDUCATION*. 2023;3(9):128-130.
31. Aramovna DZ, Diyorbek K, Diyorjon S, Akrom E, Feruz E, Dilorom O. IODINE DEFICIENCY CONDITIONS. *PEDAGOGIKA, PSIXOLOGIYA VA IJTIMOY TADQIQOTLAR/ JOURNAL OF PEDAGOGY, PSYCHOLOGY AND SOCIAL*

- RESEARCH*. 2024;3(5):296-306.
32. Shukhratovna SD, O'g'li OUS, O'g'li SJG, Qizi RRO, Qizi MMB. MECHANISM OF SARCOIDOSIS AFTER CUSHING'S DISEASE. *JOURNAL OF HEALTHCARE AND LIFE-SCIENCE RESEARCH*. 2024;3(3):134-140.
33. Aramovna DZ, Sevinch U, Nigina S, Umidjon M, Maqsud I, Dilorom O. MODERN APPROACH TO THE TREATMENT OF TYPE 2 DIABETES MELLITUS. *PEDAGOGIKA, PSIXOLOGIYA VA IJTIMOIIY TADQIQOTLAR | JOURNAL OF PEDAGOGY, PSYCHOLOGY AND SOCIAL RESEARCH*. 2024;3(5):307-317.
34. Shukhratovna SD, Qizi TAS, O'g'li OII, Hamzayevich NM, Qizi ODO. MORPHOLOGICAL AND FUNCTIONAL CHANGES IN THE ADRENAL CORTEX DURING POISONING. *JOURNAL OF HEALTHCARE AND LIFE-SCIENCE RESEARCH*. 2024;3(3):148-153.
35. Pallathadka H, Khaleel AQ, Zwamel AH, et al. Multi-Drug Resistance and Breast Cancer Progression via Toll-Like Receptors (TLRs) Signaling. *Cell Biochem Biophys*. 2024;82(4):3015-3030. doi:10.1007/s12013-024-01418-2
36. N.k I, I.b M, M.e B, Z.a J. NEW METHODS COMPARISON OF COST EFFICIENCY OF TISSUE EXTRACTION TECHNIQUES IN LAPAROSCOPIC SURGERY. *Boffin Academy*. 2023;1(1):303-313.
37. Sobirdjanovna KN, Mirkomil T, Siyovush S, Zoyirjon T, Dilorom O. Pros and Cons of Using a Combination of Glow-Lowing Drugs, In Particular Dpp-4 Inhibitors and Metformin in Patients with Type 2 Diabetes and Overweight. *JSML*. 2024;2(4):50-53.
38. Taxirovich DA, Jamshidbek E, Javohir O, Ravshan E, Feruz J, Jahongir Q. ROLE OF INFLAMMATORY CYTOKINES IN DIABETIC NEPHROPATHIES IN PREGNANT WOMEN WITH TYPE 1 DIABETES MELLITUS. *PEDAGOGIKA, PSIXOLOGIYA VA IJTIMOIIY TADQIQOTLAR | JOURNAL OF PEDAGOGY, PSYCHOLOGY AND SOCIAL RESEARCH*. 2024;3(5):555-565.
39. Aramovna DZ, Islom I, Azizbek A, Zaxriddin S, Shohruh S, Dilorom O. ROLE OF VITAMIN D IN HYPERPARATHYROIDIS. *FAN, TA'LIM, MADANIYAT VA INNOVATSIYA JURNALI | JOURNAL OF SCIENCE, EDUCATION, CULTURE AND INNOVATION*. 2024;3(6):10-17.
40. Khaleel AQ, Alshahrani MY, Rizaev JA, et al. siRNA-based strategies to combat drug resistance in gastric cancer. *Med Oncol*. 2024;41(11):293. doi:10.1007/s12032-024-02528-w
41. Daminov AT, Kuchkorova MZ, xadov AA o'g'li, Yangabayev SG o'g'li, Abilov SB o'g'li. Sporadich Goitter. *International Multi-disciplinary Journal of Education*. 2024;2(8):112-120.
42. Daminov AT, Abilov SB ugl, Akhadov AA ugl, Yangabayev SG ugl, Kuchkarova

- MZ kizi. STUDYING THE CLINICAL AND LABORATORY COURSE OF NON-ALCOHOLIC FATTY LIVER DISEASE. *FAN, TA'LIM, MADANIYAT VA INNOVATSIYA*. 2024;3(8):41-46.
43. Daminov AT, Kuchkorova MZ, Axadov AA o'g'li, Yangabayev SG o'g'li, Abilov SB o'g'li. Subacute Thyroiditis. *International Multi-disciplinary Journal of Education*. 2024;2(8):121-129.
44. Mei S, Roopashree R, Altalbawy FMA, et al. Synthesis, characterization, and applications of starch-based nano drug delivery systems for breast cancer therapy: A review. *International Journal of Biological Macromolecules*. 2024;280:136058. doi:10.1016/j.ijbiomac.2024.136058
45. Obaidur Rab S, Altalbawy FMA, Chandra M, et al. Targeting the lung tumor microenvironment by phytochemicals and their nanoformulations. *Pathology - Research and Practice*. 2024;264:155679. doi:10.1016/j.prp.2024.155679
46. Eshnazarovna MS, Aramovna DZ, Ishnazarovich BS, Oromjonovna OS. The Development of the Economy in the Field of Tourism in Uzbekistan. *EUROPEAN JOURNAL OF BUSINESS STARTUPS AND OPEN SOCIETY*. 2023;3(2):71-73.
47. M F, E T, D K, Kurbanova NS. THE IMPACT OF NEW APPROACHES TO THE DIAGNOSIS AND TREATMENT OF GESTATIONAL DIABETES MELLITUS (GDM). *Western European Journal of Modern Experiments and Scientific Methods*. 2024;2(4):96-99.
48. Rizaev JA, Vohidov ER, Nazarova NS. THE IMPORTANCE OF THE CLINICAL PICTURE AND DEVELOPMENT OF THE CONDITION OF PERIODONT TISSUE DISEASES IN PREGNANT WOMEN. *Central Asian Journal of Medicine*. 2024;(2):85-90.
49. A RJ, A HF. The Relationship between Somatic and Dental Diseases. *International Journal of Integrative and Modern Medicine*. 2024;2(6):609-611.