



**ФУНДАМЕНТАЛ ВА  
КЛИНИК ТИББИЁТ  
АХБОРОТНОМАСИ**

***BULLETIN OF* FUNDAMENTAL  
AND CLINIC MEDICINE**

**2026, №4 (24)**

МИНИСТЕРСТВО ЗДРАВООХРАНЕНИЯ  
РЕСПУБЛИКИ УЗБЕКИСТАН

**BULLETIN OF FUNDAMENTAL  
AND CLINIC MEDICINE**  
**ФУНДАМЕНТАЛ ВА КЛИНИК  
ТИББИЁТ АХБОРОТНОМАСИ**  
**ВЕСТНИК ФУНДАМЕНТАЛЬНОЙ И  
КЛИНИЧЕСКОЙ МЕДИЦИНЫ**

Научный журнал по фундаментальным и клиническим  
проблемам медицины  
основан в 2022 году

Бухарским государственным медицинским институтом  
имени Абу Али ибн Сино  
выходит один раз в 2 месяца

*Главный редактор – Ш.Ж. ТЕШАЕВ*

**Редакционная коллегия:**

*С.С. Давлатов (зам. главного редактора),  
Р.Р. Баймурадов (ответственный секретарь),  
М.М. Амонов, Г.Ж. Жарилкасинова,  
А.Ш. Иноятов, Д.А. Хасанова, Е.А. Харибова,  
Ш.Т. Уроков, Б.З. Хамдамов, Ф.К. Халлоқов*

*Учредитель Бухарский государственный  
медицинский институт имени Абу Али ибн Сино*

**2026, № 4 (24)**

## Адрес редакции:

Республика Узбекистан, 200100, г.  
Бухара, ул. Гиждуванская, 23.

**Телефон** (99865) 223-00-50

**Факс** (99866) 223-00-50

**Сайт** <https://bsmi.uz/journals/fundamental-ya-klinik-tibbiyot-ahborotnomasi/>

**e-mail** [baymuradovravshan@gmail.com](mailto:baymuradovravshan@gmail.com)

## О журнале

*Журнал зарегистрирован  
в Управлении печати и информации  
Бухарской области  
№ 1640 от 28 мая 2022 года.*

*Журнал внесен в список  
утвержденный приказом № 370/6  
от 8 мая 2025 года реестром ВАК  
в раздел медицинских наук.*

Отпечатано в типографии ООО  
“Шарк-Бухоро”. г. Бухара,  
ул. Ўзбекистон Мустақиллиги, 70/2.

## Редакционный совет:

|                   |               |
|-------------------|---------------|
| Абдурахманов Д.Ш. | (Самарканд)   |
| Абдурахманов М.М. | (Бухара)      |
| Ахмедов Р.М.      | (Бухара)      |
| Баландина И.А.    | (Россия)      |
| Бахронов Ж.Ж.     | (Бухара)      |
| Бернс С.А.        | (Россия)      |
| Газиев К.У.       | (Бухара)      |
| Деев Р.В.         | (Россия)      |
| Дустова Н.К.      | (Бухара)      |
| Зокирова Н.Б.     | (Ташкент)     |
| Казакова Н.Н.     | (Бухара)      |
| Калашникова С.А.  | (Россия)      |
| Каримова Н.Н.     | (Бухара)      |
| Курбонов С.С.     | (Таджикистан) |
| Маматов С.М.      | (Кыргызстан)  |
| Мамедов У.С.      | (Бухара)      |
| Мирзоева М.Р.     | (Бухара)      |
| Миршарапов У.М.   | (Ташкент)     |
| Набиева У.П.      | (Ташкент)     |
| Нуралиев Н.А.     | (Хорезм)      |
| Наврузов Р.Р.     | (Бухара)      |
| Нарзиева Д.Ф.     | (Бухара)      |
| Орипов Ф.С.       | (Самарканд)   |
| Орипова Ф.Ш.      | (Бухара)      |
| Одилова Г.Р.      | (Бухара)      |
| Очилов К.Р.       | (Бухара)      |
| Раупов Ф.С.       | (Бухара)      |
| Рахмонов К.Э.     | (Самарканд)   |
| Рахметов Н.Р.     | (Казахстан)   |
| Рахматова С.Н.    | (Бухара)      |
| Султонова Л.Дж.   | (Бухара)      |
| Сайдуллаев З.Я.   | (Самарканд)   |
| Удочкина Л.А.     | (Россия)      |
| Файзиев Х.Б.      | (Бухара)      |
| Хамдамова М.Т.    | (Бухара)      |
| Хамдамов И.Б.     | (Бухара)      |
| Ходжаева Д.Т.     | (Бухара)      |
| Худойбердиев Д.К. | (Бухара)      |
| Шодиева М.С.      | (Бухара)      |
| Эшонов О.Ш.       | (Бухара)      |

**I-ТИП ҚАНДЛИ ДИАБЕТДА СЕМИРИШ ПАТОФИЗИОЛОГИЯСИ****Абдирашидова Г.А., Жабборова Г.С.**

Самарқанд давлат тиббиёт университети, Самарқанд ш., Ўзбекистон

**Резюме.** Ҳозирги даврда семириш кўп факторли метаболик дисфункциялар билан тавсифланган паст даражадаги сурункали яллиғланиш касаллиги бўлиб, катталар ва болалар саломатлиги учун жиддий глобал таҳдиддир. Қандли диабетнинг I-типи озгин одамларнинг касаллиги деган фикр ҳозирда ўз аҳамиятини йўқотиб бормоқда. Ошиб бораётган эпидемиологик далиллар энди I-тип диабет ва кейин семиришнинг ривожланиши ёки аксинча боғлиқликини аниқлайди. I-тип диабетга хос бўлган семиришга олиб келувчи муҳитлар оқимининг таъсиридан ташқари, биопсихосоциал зўриқишлар янада семириш эҳтимолини оширади. Семириш ва инсулинга қарамликнинг кучайиши ўртасидаги муносабатлар иллатли халқани ҳосил қилади. Ушбу аҳоли қатлами учун вазни бошқариш бўйича кўрсатмалар ва меъёрий тасдиқлар бўлмаса, тиббиёт ходимлари фойда ва хавф ўртасида нозик мувозанатни сақлашлари керак. Ушбу вазиятнинг оғирлиги ушбу мавзунини биринчи ўринга олиб чиқиш муҳимлигини таъкидлайди.

**Калим сўзлар:** қандли диабет, семириш, болалар, тана масса индекси

**PATHOPHYSIOLOGY OF OBESITY IN TYPE I SUGAR DIABETES****Abdirashidova G.A., Jabborova G.S.**

Samarkand State Medical University, Samarkand, Uzbekistan

**Resume.** Currently, obesity is a low-grade chronic inflammatory disease characterized by multifactorial metabolic disorders, posing a serious global threat to the health of adults and children. The idea that type 1 diabetes mellitus is a disease of thin people is currently losing its significance. The increasing epidemiological data now reveal a link between the development of type 1 diabetes and obesity, or vice versa. In addition to the influence of environmental flow leading to obesity characteristic of type 1 diabetes, biopsychosocial tension increases the likelihood of further obesity. The relationship between obesity and increased insulin dependence forms a vicious circle. In the absence of guidelines and regulatory approvals for weight control for this segment of the population, healthcare workers must maintain a fine balance between benefits and risks. The severity of this situation underscores the importance of prioritizing this topic.

**Keywords:** diabetes mellitus, obesity, children, body mass index

**ПАТОФИЗИОЛОГИЯ ОЖИРЕНИЯ ПРИ САХАРНОМ ДИАБЕТЕ I ТИПА****Абдирашидова Г.А., Жабборова Г.С.**

Самарқандский государственный медицинский университет, г. Самарқанд, Узбекистан

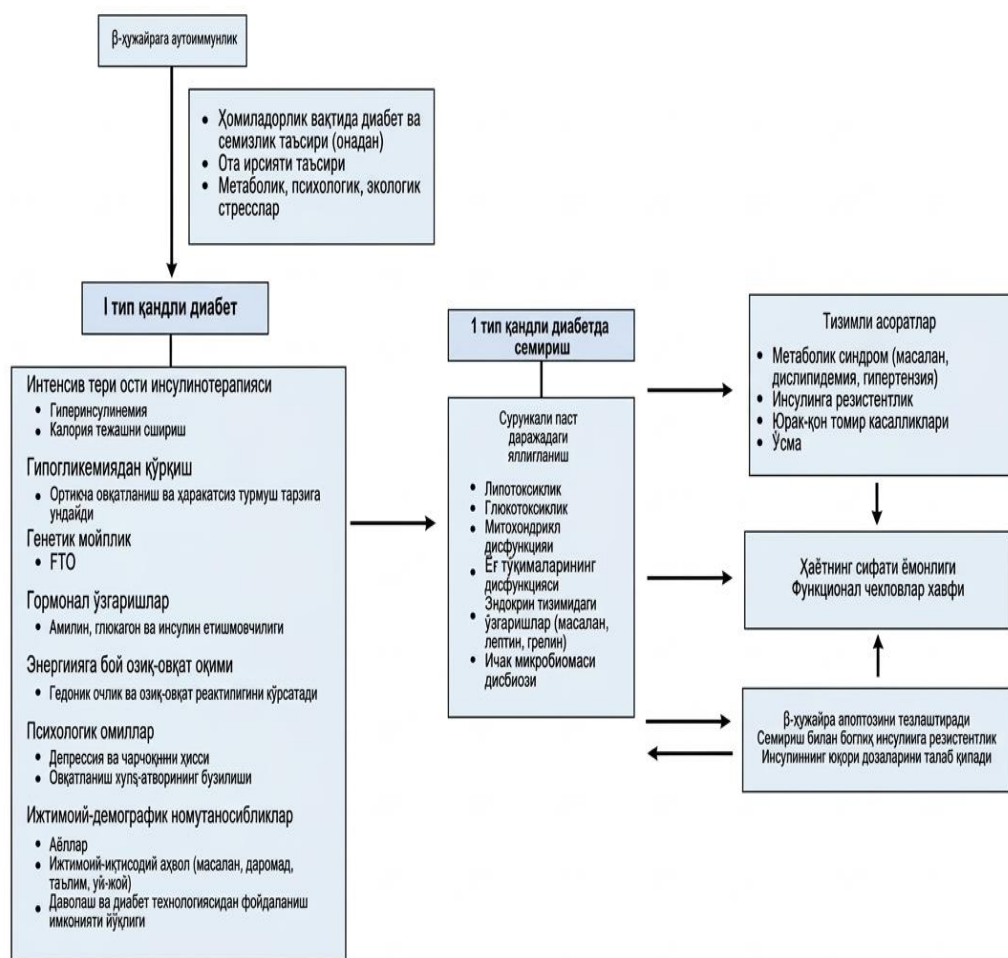
**Резюме.** В настоящее время ожирение - это хроническое воспалительное заболевание низкой степени тяжести, характеризующееся многофакторными метаболическими дисфункциями, представляющее серьезную глобальную угрозу для здоровья взрослых и детей. Идея о том, что сахарный диабет I типа является заболеванием худых людей, в настоящее время теряет свое значение. Растущие эпидемиологические данные теперь выявляют связь между развитием диабета I типа и ожирением, или наоборот. Помимо влияния потока окружающей среды, приводящего к ожирению, характерному для диабета I типа, биопсихосоциальное напряжение увеличивает вероятность дальнейшего ожирения. Взаимосвязь между ожирением и повышенной зависимостью от инсулина образует порочный круг. При отсутствии руководств и нормативных утверждений по контролю веса для данного слоя населения медицинские работники должны поддерживать тонкий баланс между выгодой и риском. Тяжесть этой ситуации подчеркивает важность выдвижения этой темы на первый план.

**Ключевые слова:** сахарный диабет, ожирение, дети, индекс массы тела

Семизликнинг глобал тарқалиши 1975 йилдан бери қарийб уч баробар ошди ва 2019 йилда тахминан беш миллион одам диабет каби касалликлар туфайли вафот этди [WHO, 2023; Chong B, Jayabaskaran J, Kong G, 2023]. 1980 йилдан бери диабет касаллиги тўрт баробар кўпайиб, эрта ўлимнинг асосий сабабига айланди [NCD-RisC, 2016]. Қўшма Штатларда I-тип диабет (1TD)

катталардаги диабетнинг барча ҳолатларининг тахминан 5,6% ни ташкил қилади [Xu G, Liu B, Sun Y, 2018]. Тарихан, 1ТД озғин шахслар орасида устун бўлган фенотип сифатида тавсифланган, аммо ҳозирда аутоиммун жараёндан ташқари омиллар таъсир кўрсатиши аниқланди [Van der Schueren B, Ellis D, 2021]. 1ТД тарқалиши бутун дунё бўйлаб 2021 йилдаги 3,7 миллиондан 2040 йилда ~ 13,5–17,4 миллионгача ошиши кутилмоқда [Gregory GA, Robinson TI, 2022]. Семириш туфайли ошқозон ости беи β-хужайраларининг тез парчаланиши ижтимоий-иқтисодий ва диета ўзгаришлар тезлашиши шароитида яққол намоён бўлади. 2-тип диабет (2ТД) контекстида клиник ёрдам амалиётида трансформатив ўзгаришлар юз бермоқда, биринчи навбатда, Т2ДМ ва семиришни самарали ҳал қилиш учун инқилобий қадам сифатида икки марта вазн йўқотишни амалга оширишга қаратилган [Lingvay I, Sumithran P, 2022]. Бирок, 1ТД билан оғриган беморларда оптимал гликемик назоратга эришишда семиришни даволаш билан боғлиқ қийинчиликлар ва тавсияларнинг йўқлиги ютуқлар салмоғини камайтирди.

Семириш энергияга бой озиқ-овқатлар оқими ва ҳаракатсиз турмуш тарзига мойиллик билан тавсифланиб, айнан ҳаракатсиз турмуш тарзи семиришнинг кучайиши ортидаги ҳаракатлантирувчи куч сифатида кенг эътироф этилган [Swinburn BA, Sacks G, Hall KD, 2011]. Шунингдек, семиришнинг генетик, сиёсий (саноат таъсири, субоптимал тартибга солиш), ижтимоий-иқтисодий (масалан, тенгсизлик, озиқ-овқат хавфсизлиги йўқлиги) ва маданий (масалан, стигматизация, қўллаб-қувватлаш етишмаслиги) омиллар билан боғлиқлиги кенг таъкидланган [Swinburn BA, Sacks G, Hall KD, 2011]. 1ТД да семиришга ҳисса қўшадиган ўзгарувчилар 1-расмда умумлаштирилган.



1-расм. 1-тип қандли диабетда семиришнинг пайдо бўлиши

Биринчидан, 1ТД патогенезида семиришнинг етарли даражада тушунилмаганлиги сақланиб қолмоқда, бу эса самарали олдини олиш ва даволаш стратегияларига тўсқинлик қилиши мумкин. 1ТД ривожланиши турли йўллар бўйлаб содир бўлади, бу аутоиммун жараён ва инсулинга бўлган эҳтиёж билан боғлиқ ташқи стресс омилларининг ўзаро таъсири билан тавсифланади [Van der Schueren B, Ellis D, Faradji RN, 2021]. Бизнинг бу муносабатларни тушунишимиз асосан 2001 йилда таклиф қилинган “тезлаштирувчи гипотеза” га боғлиқ бўлиб, у болалик даврида ҳам 1ТД, ҳам 2ТД

бошланишининг асоси бўлган инсулин резистентлигининг умумий патогенезига тўғри бериши [Wilkin T., 2001]. Ушбу назария сўнгги йигирма йил ичида шубҳа остига олинмоқда, ҳам тасдиқланмоқда. Полшада ўтказилган ретроспектив тадқиқот ( $n = 559$ , ёши  $<14$  ёш) семиришнинг ортиб бориши 1ТД билан касалланишнинг кўпайишини тушунтиради деган фикрни шубҳа остига қўйди, чунки вақт ўтиши билан ташхис қўйилган болалар орасида ТМЙнинг мос равишда ортиши кузатилмаган [Wasyl-Nawrot B, Wójcik M, Nazim J, 2020]. Бироқ, Полшада ўтказилган яна бир тадқиқот шуни кўрсатдики, 1ТД бошланишида юқори ТМЙ  $\beta$ -хужайраларнинг йўқолишини тезлаштиради ва С-пептид даражасидан мустақил равишда яллиғланиш ситокинларини оширади [Kurpiewska E, Cieżki S, 2023]. Препарат тадқиқотларда иммун бўлмаган диабетнинг юқори ёғли диетага асосланган сичқонча модели диабетнинг  $\beta$ -хужайра мўртлигидан келиб чиқиши мумкинлигини кўрсатди [Dooley J, Tian L, Schonefeldt S, 2016]. Бу мўртлик оролчалар ичида глюкоксиклиги ва липотоксиклигига олиб келиши мумкин, бу касалликнинг патофизиологиясига ёрдам беради [Wilkin T., 2001; Dooley J, Tian L, Schonefeldt S, 2016].

Мультиомика маълумотлари молекуляр сигнатуранинг ўзаро боғлиқлиги ҳақидаги тушунчани кенгайтирди. Метаболизм тадқиқотлар шуни кўрсатдики, 1ТД ва 2ТД ўртасида бири-бири билан кесишувчи метаболит йўллари бор, бу тармоқланган занжирли ва ароматик аминокислоталар, глутамин цикли, гликолиз ва триглицеридлар метаболизмининг кучайиши билан тасдиқланади [Izundegui DG, Nayor M., 2022]. Ёғ массаси ва семириш (FTO) гени 1ТД да семиришни башорат қилишда иштирок этади, бу унинг генетик тестдаги потенциал ролини кўрсатади [Corbin K.D., Driscoll K.A., 2018]. 1ТД (1b тури) бўлган аутоиммун бўлмаган беморлар орасида GWAS тадқиқоти ўн учта янги локусни аниқлади, улардан тўққизтаси семириш билан боғлиқ [Qu J, Qu H-Q, Bradfield JP, 2021]. Альфа-1,2-глюкозилтрансфераза (ALG10), калнейрон 1 (CALN1), EPH B4 рецепторлари (EPHB4), ядро омили IB (NFIB) ва тиоредоксин (TXN) бу локусларни ифодаловчи генлар қаторига киради [Qu J, Qu H-Q, Bradfield JP, 2021]. Аутоиммун (яъни, 1a-тур) диабетда потенциал конвергенция учун турли когорталарни ўрганиш қизиқарли бўлади. 21 та тадқиқотнинг мета-таҳлили шуни кўрсатдики, диабет ёки семириш билан оғриган биринчи даражали қариндошларда болалик даврида 1ТД ривожланишининг хавфи юқори бўлади. Оддий вазни она билан солиштирганда, семиз онанинг фарзандида болалик даврида 1ТД ривожланиш хавфи ортади, нисбий хавф (НХ) 1,3 [Hidayat K, Zou SY, Shi BM., 2019]. Қизиги шундаки, 1ТД билан оғриган отадан болаларга 1ТД ни ўтиш хавфи онага қараганда 1,5 баробар юқори [Hidayat K, Zou SY, Shi BM., 2019]. Ота-оналарнинг таъсиридаги бу номуносивлик, айниқса, инсон лейкоцитлар антигени ва инсулин резистентлигининг генетик ролини қўшимча ўрганишни талаб қилади. TEENDIAB когорти ( $n = 610$ ) таҳлили шуни кўрсатдики, онасида 1ТД бўлган авлодлар диабетли бўлмаган оналар авлоди билан солиштирганда болалик даврида абдоминал семириш эҳтимоли икки баробар кўп бўлган. Бироқ, метаболизм профили сабаб-оқибат муносабатларини тушунтира олмади. Бироқ, онанинг 1ТД касаллиги болалик давридаги семириш хавфи юқорилиги билан боғлиқ бўлган икки томонлама ассоциация аниқланди [Pitchika A, Jolink M, Winkler C, 2018]. Умуман олганда, 1ТД ва семириш / 2ТД ўртасида боғлиқлик мавжудлиги аниқ; метаболик дисфункция аутоиммунитетнинг натижасими ёки аксинча, аниқлик киритишни талаб қилади.

Иккинчидан, семиришни даволаш 1ТД учун даволаш стандарти, интенсив инсулин терапияси билан асоратланади, бу парадоксал равишда килограмм ортишига олиб келади ва вазни назорат қилиш мақсадларига эришиш учун қийин дилемма яратади [Nathan D, Genuth S, Lachin J, 1993]. Бундай ҳодиса инсулин билан боғлиқ экзоген физиологик ўзгаришлар (масалан, инсулиннинг периферик ва жигарда тақсимланиши ва калорияларни сақлаш ўртасидаги номуносивлик) ва гипогликемияни олдини олиш учун психологик мослашувлар ўртасидаги динамик ўзаро таъсирни ўз ичига олади [Conway B, Miller RG, 2010; Van der Schueren B, Ellis D, Faradji RN, 2021]. Гипогликемия кўркуви 1ТД билан яшовчи одамлар учун жисмоний машқлар қилиш учун қўшимча тўсиқ бўлиб, 1ТД билан касалланган катталарнинг катта қисми тавсия этилган даражаларга эриша олмайди [Beattie CS, Jesse A, Heinrich K., 2021]. Углеводларни ортиқча истеъмол қилишга ҳам худди шундай ташвиш сабаб бўлади. Ўз тенгдошлари билан солиштирганда, 1ТД бўлган ўсмирлар тенгдошларига қараганда овқатланиш бузилиши ва тартибсиз овқатланиш даражаси юқори бўлади [Young V, Eiser C, Johnson B, 2013]. Узоқ муддатли мажбуриятлар ва гипогликемия ҳақида доимий ташвиш озиқ-овқатга соғлом муносабатларни сақлаб қолишни қийинлаштириши мумкин. Натижада, семиришнинг ривожланиши инсулин резистентлигига олиб келади, бу эса кўпроқ инсулинни киритишни талаб қилади. Бу қийин вазият яратади, чунки инсулин дозасини ошириш килограмм ортишини янада ёмонлаштириши мумкин [Van der Schueren B, Ellis D, Faradji RN, 2021].

Учинчидан, 1ТД да саломатликдаги номуносивлик ногиронликка мослаштирилган ҳаёт

йилларида (DALYs) ҳал қилинмаган бўшлиқлар билан кенг ўзгаришларга олиб келади [Lin X, Xu Y, Pan X, Xu J, 2020]. 1TD нинг ижтимоий хусусиятлари турли заифликлар ва дифференциал таъсир қилиш орқали семиришга ёки аксинча таъсир қилиши мумкин [Diderichsen F, Hallqvist J, 2019; Lynch EB., 2020]. Швецияда ўтказилган тадқиқот ( $n = 16,365$ , ёши  $\leq 22$ ) юқори ТМИ онанинг таълим даражаси пастлиги 1TD хавфи ортиши билан боғловчи воситачи сифатида ишлаганлигини аниқлади [White PA, Faresjö T, Jones MP, 2023]. Ушбу топилма ижтимоий фарқларнинг дифференциал заифлигини тушунтиришга мос келади, бу ерда хабардорлик етишмаслиги болаларни носоғлом таъсирларга ва руҳий-ижтимоий стресснинг кучайишига кўпроқ мойил қилиши мумкин. Бошқа дифференциал заифликлар орасида аёллар, паст даромадлар ва инсулин терапияси ва диабетни бошқариш технологияларидан фойдаланиш имконияти йўқлиги киради [Minges KE, Whittemore R, Weinzimer SA, 2017; Lin X, Xu Y, Pan X, Xu J, Ding Y, 2020]. Даволанишни давом этмаслик  $\beta$ -хужайра апоптози ва диабет ривожланишини тезлаштириши мумкин. Углеводларни ҳаддан ташқари истеъмол қилиш ва кам жисмоний фаоллик каби турли хил таъсирларнинг 1TD билан оғриган одамларда семиришга таъсири ҳам кенг ўрганилган [Beattie CS, Jesse A, Heinrich K., 2021; Pang T, Gray HL, Alman AC, Buro AW, 2023].

1TD нинг ўзи  $\beta$ -хужайра яллиғланишини келтириб чиқаради [Vilarrasa N, San Jose P, Rubio M, 2021]. Семириш, шунингдек, липотоксиклик, глюкотоксиклик, митохондриял дисфункция, ёғ тўқималарининг дисфункцияси, эндокрин ўзгаришлар ва ичак микробиомалари мувозанати бузилишини ўз ичига олган бир қатор физиологик ҳодисаларни келтириб чиқаради, бу эса паст даражадаги сурункали яллиғланиш ҳолатини яратади [Corbin KD, Driscoll KA, Pratley RE, 2018; Vilarrasa N, San Jose P, Rubio M, 2021]. Шундай қилиб, 1TD ва семиришнинг бу икки томонлама юки юрак-қон томир касалликлари, саратон ва инсулин резистентлиги билан боғлиқ метабolik синдромлар каби тизимли асоратларга олиб келади [Oboza P, Ogarek N, Olszanecka-Glinianowicz M, Kocelak P., 2023]. Чуқур биопсихосоциал оқибатларни тан олиш ва семиришни даволаш учун ҳаракатга чақириш ҳозир вақтда жуда муҳим.

#### Адабиётлар рўйхати:

1. Kueh, M.T.W., Chew, N.W.S., Al-Ozairi, E. et al. The emergence of obesity in type 1 diabetes. *Int J Obes* 48, 289–301 (2024).
2. Samieva G. U., Abdirashidova G. A., Sobirova Sh B. Prognostic value of cytokine spectrum and their changes in primary and recurrent laryngotracheitis in children // *Innovative research: problems of implementation of results and directions of development*. – 2017. – С. 103.
3. Самиева Гулноза, Абдирашидова Гулноза, Курбанов Голиб Патогенетические аспекты эндогенной интоксикации и ее влияние на течение различных форм стенотического ларинготрахеита у детей // *Обзор европейской науки*. 2018. №9-10-2.
4. Utkurovna S. G., Bahtiyarovna S. S., Gulnoz A. Integrated Approaches to The Diagnosis, Treatment, And Prevention of Stenosing Laryngotracheitis In Children // *European Journal of Molecular & Clinical Medicine*. – 2020. – Т. 7. – №. 03. – С. 2020.
5. Саидова, Ф. С., Г. У. Самиева, and Г. А. Абдирашидова. "Дефицит микронутриентов у детей дошкольного возраста." *Журнал биомедицины и практики* 7.1 (2022).
6. Особенности патогенеза, оптимизация профилактики и методы интенсивной терапии осложнений у беременных с хроническим ДВС-синдромом М.К. Эргашевна, А.Г. Аблакуловна, М.Б. Аминовна - Тематический журнал образования, 2022
7. Features of etiopathogenesis of dry eye syndrome in women of Kashkadarya region. SG Utkurovna, AG Ablakulovna, OF Orifjonovna - *Journal of biomedicine and practice*, 2023
8. Utkurovna S. G., Ablakulovna A. G. Pathophysiology of the triad of young sports girls aspects // *Конференции*. – 2020.
9. Саидова Ф. С., Самиева Г. У., Абдирашидова Г. А. Дефицит микронутриентов у детей дошкольного возраста // *Журнал биомедицины и практики*. – 2022. – Т. 7. – №. 1.
10. Approximate solution of some linear delay differential equations in medicine A Abdirashidov, G Abdirashidova - *ISJ Theoretical & Applied Science*, 12 (80), 2019
11. Абдирашидова Гулноза Аблакуловна, Бакиев Шавкат Шерзодович. Цитокин бўрони патофизиологияси // *Fan, ta'lim, madaniyat va innovatsiya* [Jild: 03Nashr: 3(2024)]ISSN:2992-8915
12. Абдирашидова Гулноза Аблакуловна, Бакиев Шавкат Шерзодович. Прогностическое значение спектра цитокинов и их изменения при первичных и рецидивирующих ларинготрахеитах у детей // *Universal journal of medical and natural sciences*, volume 2, issue 9 (2024), P 87-92.
13. Abdirashidova Gulnoza Ablakulovna, Bakiyev Shavkat Sherzodovich, Yurak-qon tomir

tizimining balandlik holatida gipoksiyaga adaptatsiyasi patofiziologiyasi // Academic research in modern science International scientific-online conference-2024, P 11-17.

14. Abdirashidova Gulnoza Ablakulovna, Yurak-qon tomir tizimining balandlik holatida gipoksiyaga adaptatsiyasi patofiziologiyasi // Models and methods in modern science International scientific-online conference-2024, P 88-95.

15. Abdirashidova Gulnoza Ablakulovna, Diabetik aterotromboz patogenezida yangi jihatlar // Fan, ta'lim, madaniyat va innovatsiya [Jild: 03Nashr: 5 (2024)], 74-76 b.

16. Abdirashidova Gulnoza Ablakulovna, Umumiy xavf omillari va mexanizmlariga ega yurak-qon tomir kasalliklari va saraton

patofiziologiyasi // Fan, ta'lim, madaniyat va innovatsiya [Jild: 03Nashr: 5 (2024)], 150-155 b.

17. Самиева Гулноза Уткуровна, Абдирашидова Гулноза Аблакуловна, Бакиев Шавкат Шерзодович, Цитокин бўрони патофизиологиясига замонавий қарашлар // Биология ва тиббиёт муаммолари 2024, №1 (151), 431-435 b.

18. Самиева, Г. У., & Абдирашидова, Г. А. (2026). Роль барьерной дисфункции эпителия и матриксного ремоделирования в патогенезе полипозного риносинусита. Вестник фундаментальной и клинической медицины (Т. 3, Выпуск 23, сс. 10–13). Zenodo. <https://doi.org/10.5281/zenodo.18831963>

**Иқтибос учун:** Абдирашидова Г.А., Жабборова Г.С. I-тип қандли диабетда семириш патофизиологияси // Фундаментал ва клиник тиббиёт ахборотномаси. – 2026. – № 4(24). – Б. 206–210. doi: <https://doi.org/10.5281/zenodo.19482619>