

**КЛИНИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ ЗАБОЛЕВАНИЙ
ВНУТРЕННИХ ОРГАНОВ У ЛИЦ, СТРАДАЮЩИХ
АЛКОГОЛЬНОЙ ЗАВИСИМОСТЬЮ**

Халимова Юлдуз Салохиддиновна

Хафизова Мухаррам Неъматилловна

кафедра Клинических наук

Азиатский международный университет

Бухара, Узбекистан

Установлено, что в структуре смертности в последние годы смертность от хронического алкоголизма и острой алкогольной интоксикации, а также связанных с ними осложнений занимает лидирующее положение, уступая только смертности от сердечно-сосудистых патологий и злокачественных новообразований. При всей кажущейся простоте выявления людей, страдающих алкогольной зависимостью и соответствующей хронической алкогольной интоксикацией, именно оформление и формулировка официальной части диагноза связаны с рядом особенностей, которые замедляют статистическую работу, а иногда и искажают ее работу. Однако однообразие и стереотипность поражений внутренних органов у лиц с хронической алкогольной интоксикацией позволяет выявить ряд патоморфологических признаков, отражающих хронический алкоголизм, что диктует необходимость различать патологию внутренних органов, которая формирует основные и непосредственные причины смерти, и патологию, которая является отражением из-за токсического воздействия этанола в сочетании с основным заболеванием, не связанным с алкоголем.

Ключевые слова: *хронический алкоголизм, энцефалопатия, алкогольный гепатит, кардиомиопатия, клетки Сертоли*

При хронической алкогольной интоксикации в церебральной нервной системе происходят дегенеративные изменения во всех структурах головного мозга. Энцефалопатия развивается под влиянием как прямой интоксикации этанолом и его производными, так и пищевой недостаточности (дефицит витаминов группы В, энзимопатия). Макроскопическое исследование показывает отек мозговой ткани и, как следствие, сглаженность извилин. Дистрофические изменения в лобной доле вызывают уменьшение массы мозгового вещества, что приводит к интеллектуальным нарушениям. Двигательные нарушения и нарушения пространственной ориентации указывают на дегенеративные поражения тканей мозжечка. Часто наблюдаются точечные кровоизлияния в просвет третьего желудочка. Под микроскопом обнаруживаются мелкие кровоизлияния, которые приводят к атрофии паренхимы головного мозга и вакуольной дистрофии нейронов. Все это выражается в образовании небольших участков некроза и наличии темных, сморщенных нейронов. Утолщение стенок мелких артерий является признаком атеросклероза. Мягкий продолговатый мозг утолщен, гиперемирован, а иногда и склеротизирован. [9, 10]

Основным проявлением поражения печени при систематическом употреблении алкоголя является алкогольная болезнь печени. Алкогольная болезнь печени - это совокупность морфогенетических проявлений изменений в структуре и функциях печени, возникающих при употреблении гепатотоксичных доз алкоголя. Существует три основные формы алкогольной болезни печени - цирроз печени, жировая дистрофия и алкогольный гепатит. Наиболее распространенным поражением печени при алкогольной болезни является жировая дистрофия - патологический процесс, характеризующийся нарушением липидного обмена в клетках печени, что в конечном итоге приводит к накоплению в цитоплазме гепатоцитов жира, главным образом триацилглицеридов. Жировая дистрофия печени встречается в литературе как стеатоз печени,

гепатостеатоз, жировой гепатоз, жировая дистрофия печени. При микроскопическом исследовании патологического материала выявляются гепатоциты, в цитоплазме которых определяются жировые включения разного диаметра. В соответствии с этим жировая дистрофия делится на крупнокапельную и мелкокапельную. При крупнокапельном стеатозе размер жировых вакуолей превышает или соответствует диаметру клеточного ядра, при этом само ядро расположено эксцентрично. По степени увеличения жировой инфильтрации гепатоцитов жировая дистрофия печени подразделяется на легкую, умеренную и выраженную формы. При мелкокапельном стеатозе в гепатоците обнаруживается большое количество мелких жировых капель, ядро остается в центре. Предполагается, что накопление жировых включений связано с повреждением митохондриального аппарата клетки и активацией синтеза липидов. Стеатоз характеризуется анизокариозом, расширением придаточных пазух носа, в просвете которых обнаруживаются единичные нейтрофилы, но воспалительной инфильтрации портальных путей не наблюдается. При патологоанатомическом исследовании печень увеличена в размерах, передний край ровный, поверхность на разрезе гладкая, желтовато-коричневого цвета. Однако жировая дистрофия печени не является необратимым процессом. Прекращение употребления алкоголя без воздействия других токсических факторов приводит к полной морфологической нормализации клеток печени с восстановлением функциональной активности. При продолжающемся алкоголизме следующей стадией прогрессирования алкогольного поражения печени является алкогольный гепатит. Это серьезное заболевание, которое развивается на фоне длительного злоупотребления алкоголем, при этом очень часто началу заболевания предшествует жировая дистрофия. Основным механизмом повреждения, приводящим к развитию патологии, является токсическое действие ацетальдегида, в частности, его участие в запуске перекисного окисления липидов клеточных мембран, что в

дальнейшем приводит к гипоксии и некрозу. Некротизированные элементы спровоцируют развитие воспалительного процесса, лежащего в основе гепатита. Эта патология характеризуется выраженными микроскопическими и макроскопическими проявлениями, которые позволяют поставить правильный диагноз. Микроскопическое исследование тканей печени выявляет мелкоузловой монолобулярный цирроз печени, характеризующийся вариабельностью размеров гепатоцитов, отдельными некрозами, воспалительной инфильтрацией нейтрофилами, мононуклеарами, перицеллюлярным фиброзом, а также крупнокапельным и мелкокапельным стеатозом. Отличительной особенностью алкогольного гепатита является наличие большого количества алкогольного гиалина, или телец Мэллори, в цитоплазме гепатоцитов. Спиртовой гиалин оказывает не только цитотоксическое действие, но и стимулирует лейкотаксис, обладает антигенными свойствами, что приводит к образованию циркулирующих иммунных комплексов. Макроскопически печень увеличена в размерах, плотная, поверхность мелкозернистая, пятнистая [5, 7].

Распространенной патологией у людей, злоупотребляющих алкоголем, является поражение сердечно-сосудистой системы, представленное острыми нарушениями микроциркуляции, признаками фибрилляции сердца и дистрофического поражения кардиомиоцитов, которые рассматриваются как проявление алкогольной кардиомиопатии. Основным механизмом внезапной сердечной смерти является электрическая нестабильность миокарда, приводящая к фибрилляции желудочков. Алкогольная болезнь сердца - это группа сердечных заболеваний, общим для которых является избирательное повреждение миокарда продуктами метаболизма этанола. Основными механизмами кардиопатогенного действия являются влияние на энергетическое обеспечение клетки, прямое токсическое действие этанола и ацетальдегида, нарушение связи между сокращением и возбуждением, повреждение

свободными радикалами, нарушения липидного обмена, дисбаланс катехоламинов и ионов. Эти механизмы в конечном итоге приводят к развитию сердечной недостаточности, которая характеризуется нарушением структуры сократительного аппарата кардиомиоцитов и их функциональной асимметрией. При микроскопическом исследовании алкогольная кардиопатия характеризуется вакуолизацией и мелкокапельной жировой дистрофией цитоплазмы кардиомиоцитов. Также наблюдается отложение липидов в строме миокарда вокруг интрамуральных сосудов. Содержание липофусцина повышено, пигментные зерна встречаются по всей цитоплазме. Характерно неупорядоченное расположение миофибрилл в кардиомиоцитах. Также дополнительными признаками кардиопатии являются причудливые формы клеточных ядер с прозрачной околоядерной зоной, расширение полнокровных сосудов, увеличение пространства между кардиоцитами и капиллярами. Выявляется интерстициальный и периваскулярный фиброз всего миокарда с очаговой лимфогистиоцитарной инфильтрацией. Макроскопическое исследование показывает расширение всех полостей сердца. При дальнейшем обострении заболевания расширение будет прогрессировать. Миокард приобретает желтоватый оттенок из-за массивного субэпикардального накопления жировой ткани. Важным признаком является то, что коронарные артерии чаще всего остаются интактными [6].

Одной из основных систем организма, непосредственно участвующих в обезвреживании и выведении продуктов распада алкоголя, является бронхолегочная система. Почти в половине случаев причинами смерти пациентов, злоупотреблявших алкоголем, являются патологии, связанные с дыхательной системой. Употребление алкоголя усугубляет течение патологического процесса, делая его затяжным, провоцируя абсцессы и образование бронхоэктазов. Нарушения дыхания, вызванные употреблением алкоголя, обусловлены снижением выработки сурфактанта, ухудшением мукоцилиарного клиренса, повреждением нормальной

микрофлоры и снижением гуморального и клеточного иммунитета. Эти механизмы приводят к нарушению газообмена в альвеолах и угнетению защитных свойств организма, что приводит к обострению бронхолегочной инфекции. Микроскопическое исследование легочной ткани выявляет утолщение стенок кровеносных сосудов с периваскулярной клеточной инфильтрацией, также характеризующееся переполнением кровеносных капилляров и мелких вен, но наряду с этим также наблюдается опорожнение кровеносных сосудов. Сосудистые нарушения неизменно сочетаются со склеротическими процессами в интерстициальной ткани легких и атрофией легочной паренхимы. Макроскопическая картина зависит от основного заболевания дыхательной системы, течение которого усугублялось приемом алкоголя.[4]

Основной причиной нарушения нормальной деятельности поджелудочной железы является алкоголь. Клетки железы чрезвычайно чувствительны к токсическому воздействию этанола и продуктов его метаболизма. Воздействие этанола на ткани поджелудочной железы приводит к первичной гиперсекреции поджелудочной железы, выражающейся в стимуляции выработки протеолитических ферментов и спазме сфинктера Одди. Это блокирует нормальный отток сока и повышает давление в протоке, а активированные ферменты начинают переваривать ткань самой железы, что приводит к некрозу. Систематическое воздействие, наоборот, приводит к прогрессированию секреторной недостаточности железы, но в любом случае будет наблюдаться грубое нарушение функциональной активности поджелудочной железы. Наиболее распространенным поражением поджелудочной железы при употреблении алкоголя является острый панкреатит. Поскольку в основе острого панкреатита лежат первичные деструктивные изменения в ацинусах, вызванные внутриорганной (внутриклеточной) активацией пищеварительных ферментов, вырабатываемых поджелудочной железой, а развивающийся ферментативный аутолиз ацинусных клеток

сопровождается образованием очагов некроза и асептического воспаления, выявляемых при микроскопическом исследовании. Морфологические изменения зависят от длительности процесса. На начальной стадии определяется отек ткани железы, появление рассеянных мелких очагов жирового некроза. Дальнейшее развитие предполагает увеличение площади поражения с последующим замещением отмершей соединительной тканью или образованием псевдокист [8].

С увеличением продолжительности хронической алкогольной интоксикации нарастают патоморфологические изменения в структуре яичка, характеризующиеся склерозом, разрушением сперматогенного эпителия со снижением индекса сперматогенеза в 2 раза при длительности хронической алкогольной интоксикации более 10 лет, снижением эндокринной активности яичка. тканей яичек вплоть до развития гормональной органной недостаточности. Морфофункциональные изменения в яичках людей, злоупотребляющих алкогольными напитками, одновременно свидетельствуют о подавлении гормональной и репродуктивной функций, которое усиливается с увеличением продолжительности хронической алкогольной интоксикации. Необратимые склеротические процессы в стромальном компоненте, развивающиеся под влиянием хронического токсического воздействия алкоголя на ткани яичек, вызывают увеличение объема этих структур в 2 раза при длительности хронической алкогольной интоксикации более 10 лет. Клетки Сертоли у людей, злоупотребляющих алкогольными напитками, более устойчивы к токсическому воздействию алкоголя, чем клетки Лейдига, что выражается проявлением феминизации у мужчин. [24]

Под влиянием отравления этиловым спиртом семенники растущих животных значительно отстают в своем развитии.

При продолжительном пьянстве снижается продуктивность, снижаются сексуальные устремления, возникают азооспермия и атрофия яичек" [25].

Алкоголь является мутагеном, и мутировавшие клетки в организме разрушают собственную иммунную систему. Если он не справляется, у человека развивается рак. Мутации в половых клетках не беспокоят мужчину и никак себя не проявляют, но они могут проявиться у его детей. Именно поэтому врачи рекомендуют воздержаться от употребления алкоголя за 2-3 месяца до зачатия, так как это период жизнедеятельности сперматозоидов.

Основные механизмы влияния на репродуктивную систему:

* Прямое травматическое воздействие на ткани половых желез, сперматозоиды вследствие образования тромбов, тромбоза капилляров, кислородного голодания клеток яичек.

* Дегенеративные изменения в половых органах: сужение семенных канальцев, уменьшение размеров яичек, снижение выработки сперматозоидов.

* Гормональные изменения. Из-за хронического алкоголизма снижается количество тестостерона, который заменяется женским гормоном эстрадиолом, негативно влияющим на либидо.

* Снижение активности гипоталамо-гипофизарной системы, что вызывает нарушения рефлекторной деятельности центральной нервной системы, которая отвечает за реализацию сексуальной функции. Развивается гипоталамическая импотенция.

Систематическое превышение допустимой дозы алкоголя (несколько раз в неделю, более 20 мл этанола за один раз — для женщин, более 30 мл этанола - для мужчин). Зачатие в состоянии сильного алкогольного опьянения или употребление алкоголя во время беременности увеличивает риск возникновения проблем со здоровьем у ребенка.

Вывод

Таким образом, приведенная выше картина патологии внутренних органов с обоснованием механизмов поражения позволяет подтвердить концепцию алкогольной болезни как поэтапного и стереотипного процесса,

характеризующегося нарастанием негативных воздействий этанола в динамике, начиная от минимальных изменений в сосудах микроциркуляторного русла и заканчивая обширными полиорганными патологиями с необратимыми изменениями. Этот факт дает право утверждать, что при своевременном отказе от алкоголя его вредного воздействия на организм отдельного человека и на население в целом можно избежать.

Список литературы

1. Halimova, Y. S. (2023). Morphofunctional Aspects of Internal Organs in Chronic Alcoholism. *AMALIY VA TIBBIYOT FANLARI ILMIY JURNALI*, 2(5), 83-87.
2. Shokirov, B. S. (2021). Halimova Yu. S. Antibiotic-induced rat gut microbiota dysbiosis and salmonella resistance Society and innovations.
3. Халимова, Ю. С., & Шокиров, Б. С. (2021). Репродуктивность и жизнеспособность потомства самок крыс при различной длительности воздействия этанола. In *Актуальные вопросы современной медицинской науки и здравоохранения: Материалы VI Международной научно-практической конференции молодых учёных и студентов, посвященной году науки и технологий, (Екатеринбург, 8-9 апреля 2021): в 3-х т.* Федеральное государственное бюджетное образовательное учреждение высшего образования «Уральский государственный медицинский университет» Министерства здравоохранения Российской Федерации.
4. Khalimova, Y. S. BS Shokirov Morphological changes of internal organs in chronic alcoholism. *Middle European scientific bulletin*, 12-2021.
5. Шокиров, Б. С., & Халимова, Ю. С. (2022). ДИСБИОЗ ВЫЗВАННЫЙ АНИБИОТИКАМИ КИШЕЧНОЙ МИКРОБИОТЫ КРЫС И УСТОЙЧИВОСТЬ К САЛМОНЕЛЛАМ. *Scientific progress*, 3(2), 766-772.
6. Salokhiddinovna, X. Y. (2023). Clinical Features of the Course of Vitamin D Deficiency in Women of Reproductive Age. *EUROPEAN JOURNAL OF INNOVATION IN NONFORMAL EDUCATION*, 3(11), 28-31.

7. Шокиров, Б., & Халимова, Ю. (2021). Антибиотик-индуцированный дисбиоз микробиоты кишечника крыс и резистентность к сальмонеллам. *Общество и инновации*, 2(4/S), 93-100.
8. Salokhiddinova, X. Y. (2023). MORPHOLOGICAL CHANGES IN PATHOLOGICAL FORMS OF ERYTHROCYTES. *EUROPEAN JOURNAL OF MODERN MEDICINE AND PRACTICE*, 3(11), 20-24.
9. Saloxiddinova, X. Y. (2023). ERITROTSITLAR PATOLOGIK SHAKLLARINING MORFOLOGIK O'ZGARISHLARI. *ОБРАЗОВАНИЕ НАУКА И ИННОВАЦИОННЫЕ ИДЕИ В МИРЕ*, 33(1), 167-172.
10. Шокиров, Б., & Халимова, Ю. (2021). Antibiotic-induced rat gut microbiota dysbiosis and salmonella resistance. *Общество и инновации*, 2(4/S), 93-100.
11. Шокиров, Б. С., & Халимова, Ю. С. (2021). Пищеварительная функция кишечника после коррекции экспериментального дисбактериоза у крыс бифидобактериями. In *Актуальные вопросы современной медицинской науки и здравоохранения: Материалы VI Международной научно-практической конференции молодых учёных и студентов, посвященной году науки и технологий, (Екатеринбург, 8-9 апреля 2021): в 3-х т.* Федеральное государственное бюджетное образовательное учреждение высшего образования «Уральский государственный медицинский университет» Министерства здравоохранения Российской Федерации.
12. Salokhiddinova, X. Y. (2023). Anemia of Chronic Diseases. *Research Journal of Trauma and Disability Studies*, 2(12), 364-372.
13. Salokhiddinova, X. Y. (2023). MALLORY WEISS SYNDROME IN DIFFUSE LIVER LESIONS. *Journal of Science in Medicine and Life*, 1(4), 11-15.
14. Salohiddinova, X. Y. (2023). SURUNKALI KASALLIKLARDA UCHRAYDIGAN ANEMIYALAR MORFO-FUNKSIONAL XUSUSIYATLARI. *Ta'lim innovatsiyasi va integratsiyasi*, 10(3), 180-188.

15. Халимова, Ю. С. (2024). КЛИНИКО-МОРФОЛОГИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ ВИТАМИНА D В ФОРМИРОВАНИЕ ПРОТИВОИНФЕКЦИОННОГО ИММУНИТА. *ОБРАЗОВАНИЕ НАУКА И ИННОВАЦИОННЫЕ ИДЕИ В МИРЕ*, 36(3), 86-94.
16. Saloxiddinovna, X. Y. (2024). CLINICAL FEATURES OF VITAMIN D EFFECTS ON BONE METABOLISM. *ОБРАЗОВАНИЕ НАУКА И ИННОВАЦИОННЫЕ ИДЕИ В МИРЕ*, 36(5), 90-99.
17. Saloxiddinovna, X. Y. (2024). CLINICAL AND MORPHOLOGICAL ASPECTS OF AUTOIMMUNE THYROIDITIS. *ОБРАЗОВАНИЕ НАУКА И ИННОВАЦИОННЫЕ ИДЕИ В МИРЕ*, 36(5), 100-108.
18. Saloxiddinovna, X. Y. (2024). MORPHOFUNCTIONAL FEATURES BLOOD MORPHOLOGY IN AGE-RELATED CHANGES. *Лучшие интеллектуальные исследования*, 14(4), 146-158.
19. Saloxiddinovna, X. Y. (2024). CLINICAL MORPHOLOGICAL CRITERIA OF LEUKOCYTES. *Лучшие интеллектуальные исследования*, 14(4), 159-167.
20. Saloxiddinovna, X. Y. (2024). Current Views of Vitamin D Metabolism in the Body. *Best Journal of Innovation in Science, Research and Development*, 3(3), 235-243.
21. Saloxiddinovna, X. Y. (2024). MORPHOFUNCTIONAL FEATURES OF THE STRUCTURE AND DEVELOPMENT OF THE OVARIES. *EUROPEAN JOURNAL OF MODERN MEDICINE AND PRACTICE*, 4(4), 220-227.
22. Saloxiddinovna, X. Y. (2024). Modern Views on the Effects of the Use of Cholecalciferol on the General Condition of the Bod. *JOURNAL OF HEALTHCARE AND LIFE-SCIENCE RESEARCH*, 3(5), 79-85.
23. Halimova, Y. S. (2023). Morphological Aspects of Rat Ovaries When Exposed to Caffeine Containing Drink. *BEST JOURNAL OF INNOVATION IN SCIENCE, RESEARCH AND DEVELOPMENT*, 2(6), 294-300.
24. Халимова, Ю. С., & Шокиров, Б. С. (2022). МОРФОФУНКЦИОНАЛЬНЫЕ ОСОБЕННОСТИ ВНУТРЕННИХ

ОРГАНОВ ПРИ ХРОНИЧЕСКОМ АЛКОГОЛИЗМЕ. *Scientific progress*, 3(2), 782-789.

25. Халимова, Ю. С. (2021). MORPHOFUNCTIONAL ASPECTS OF THE HUMAN BODY IN THE ABUSE OF ENERGY DRINKS. *Новый день в медицине*, 5(37), 208-210.

26. Халимова, Ю. С. (2022). МОРФОФУНКЦИОНАЛЬНЫЕ ОСОБЕННОСТИ ЯИЧНИКОВ КРЫС ПРИ ВОЗДЕЙСТВИИ КОФЕИН СОДЕРЖАЩИХ НАПИТОК. *Gospodarka i Innowacje.*, 23, 368-374.

27. Salokhiddinova, X. Y. (2023). INFLUENCE OF EXTERNAL FACTORS ON THE MALE REPRODUCTIVE SYSTEM. *EUROPEAN JOURNAL OF MODERN MEDICINE AND PRACTICE*, 3(10), 6-13.

28. Halimova, Y. S., Shokirov, B. S., & Khasanova, D. A. (2023). Reproduction and Viability of Female Rat Offspring When Exposed To Ethanol. *Procedia of Engineering and Medical Sciences*, 32-35.

29. Salokhiddinova, H. Y. (2023). Morphological Features of the Human Body in Energy Drink Abuse. *EUROPEAN JOURNAL OF INNOVATION IN NONFORMAL EDUCATION*, 3(5), 51-53.

30. Халимова, Ю. С., & Шокиров, Б. С. (2022). СОВРЕМЕННЫЕ ДАННЫЕ О МОРФО-ФУНКЦИОНАЛЬНЫХ АСПЕКТОВ ЧЕЛОВЕЧЕСКОГО ОРГАНИЗМА ПРИ ЗЛОУПОТРЕБЛЕНИЕ ЭНЕРГЕТИЧЕСКИМИ НАПИТКАМИ. *PEDAGOGS journali*, 4(1), 154-161.

31. Toxirovna, E. G. (2024). QANDLI DIABET 2 TUR VA YURAK QON TOMIR KASALLIKLARINING BEMOLARDA BIRGALIKDA KESHISHI. *ОБРАЗОВАНИЕ НАУКА И ИННОВАЦИОННЫЕ ИДЕИ В МИРЕ*, 38(7), 202-209.

32. Эргашева, Г. Т. (2024). СНИЖЕНИЕ РИСКА ОСЛОЖНЕНИЙ У БОЛЬНЫХ САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ 2 ТИПА И СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТЫМИ ЗАБОЛЕВАНИЯМИ. *ОБРАЗОВАНИЕ НАУКА И ИННОВАЦИОННЫЕ ИДЕИ В МИРЕ*, 38(7), 210-218.

33. Эргашева, Г. Т. (2024). СОСУЩЕСТВОВАНИЕ ДИАБЕТА 2 ТИПА И СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТЫХ ЗАБОЛЕВАНИЙ У ПАЦИЕНТОВ. *ОБРАЗОВАНИЕ НАУКА И ИННОВАЦИОННЫЕ ИДЕИ В МИРЕ*, 38(7), 219-226.
34. Ergasheva Gulshan Toxirovna. (2024). ARTERIAL GIPERTENZIYA KURSINING KLINIK VA MORFOLOGIK JIHATLARI. *Лучшие интеллектуальные исследования*, 12(4), 244–253.
35. Эргашева Гулшан Тохировна. (2024). НОВЫЕ АСПЕКТЫ ТЕЧЕНИЕ АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТОНИИ У ВЗРОСЛОГО НАСЕЛЕНИЕ. *Лучшие интеллектуальные исследования*, 12(4), 224–233.
36. Ergasheva Gulshan Tokhirovna. (2024). CLINICAL AND MORPHOLOGICAL ASPECTS OF THE COURSE OF ARTERIAL HYPERTENSION. *Лучшие интеллектуальные исследования*, 12(4), 234–243.
37. Эргашева, Г. Т. (2024). ОСЛОЖНЕНИЯ САХАРНОГО ДИАБЕТА 2 ТИПА ХАРАКТЕРНЫ ДЛЯ КОГНИТИВНЫХ НАРУШЕНИЙ. *TADQIQOTLAR*, 30(3), 112-119.
38. Tokhirovna, E. G. Studying the Causes of the Relationship between Type 2 Diabetes and Obesity. *Published in International Journal of Trend in Scientific Research and Development (ijtsrd)*, ISSN, 2456-6470.
39. Эргашева, Г. Т. (2024). ФАКТОРЫ РИСКА РАЗВИТИЯ САХАРНОГО ДИАБЕТА 2 ТИПА. *ОБРАЗОВАНИЕ НАУКА И ИННОВАЦИОННЫЕ ИДЕИ В МИРЕ*, 36(5), 70-74.
40. Tokhirovna, E. G. (2024). RISK FACTORS FOR DEVELOPING TYPE 2 DIABETES MELLITUS. *ОБРАЗОВАНИЕ НАУКА И ИННОВАЦИОННЫЕ ИДЕИ В МИРЕ*, 36(5), 64-69.
41. Эргашева, Г. Т. (2023). Исследование Причин Связи Диабета 2 Типа И Ожирения. *Research Journal of Trauma and Disability Studies*, 2(12), 305-311.
42. Bakayev, N. B., Shodiev, S. S., Khafizova, M. N., & Ostonova, S. N. (2020). SHAKESPEARS LEXICON: REASON WORD AS A DESIGN OF THE

CONCEPT OF THE ABILITY OF THE HUMAN MIND TO ABSTRACTION, CONCLUSION. *Theoretical & Applied Science*, (6), 162-166.

43. Nematilloeyvna, K. M. The Easy Ways of Learning Medical Plants (Phytonyms) in the Department of Pharmaceutical Terminology. *JournalNX*, 7(06), 274-277.

44. Хафизова, М. (2023). ТРИ ЧАСТИ МЕДИЦИНСКИХ ТЕРМИНОВ. *Центральноазиатский журнал образования и инноваций*, 2(12 Part 2), 134-138.

45. Хафизова, М. (2023). ПРОСТЫЕ СПОСОБЫ ИЗУЧЕНИЯ ЛЕКАРСТВЕННЫХ РАСТЕНИЙ (ФИТОНИМОВ) В РАЗДЕЛЕ ФАРМАЦЕВТИЧЕСКОЙ ТЕРМИНОЛОГИИ. *Центральноазиатский журнал образования и инноваций*, 2(11 Part 2), 193-198.

46. Nematilloeyvna, X. M. (2024). ANATOMİK TERMINOLOGIYA VO'LIMIDA LOTIN TILI SIFATLARINING MA'NO JIHATLARI. *Лучшие интеллектуальные исследования*, 14(5), 47-54.

47. Nematilloeyvna, X. M. (2024). LOTIN TILI OT SO'Z TURKUMINING O'ZBEK GURUHLARDA O'RGANILISHI. *Лучшие интеллектуальные исследования*, 14(4), 104-110.

48. Hafizova, M. (2024). LOTIN TIL AMALIY MASHG'ULOTLARIDA TERMIN, ATAMA VA IBORA SO'ZLARINING QO'LLANILISHI. *Журнал академических исследований нового Узбекистана*, 1(1), 132-136.

49. Хафизова, М. Н. (2024). УПОТРЕБЛЕНИЕ ЛАТИНСКИХ СУЩЕСТВИТЕЛЬНЫХ В РАЗДЕЛЕ АНАТОМИЧЕСКОЙ ТЕРМИНОЛОГИИ. *Лучшие интеллектуальные исследования*, 16(2), 256-265.

50. Nematilloeyvna, X. M. (2024). LOTIN TILI MODULIDA SANOQ VA TARTIB SONLARNING QO'LLANILISH JIHATLARI. *Лучшие интеллектуальные исследования*, 16(2), 249-255.

51. Khafizova, M. (2024). STUDING MEDICINAL PLANTS (PHYTONYMS) IN THE SECTION OF PHARMACEUTICAL

TERMINOLOGY. *Центральноазиатский журнал междисциплинарных исследований и исследований в области управления*, 1(2), 4-7.

52. Nematillaevna, K. M. (2024). Aspects of the Usage of Cardinal and Ordinal Numerals in the Latin Language Module. *Research Journal of Trauma and Disability Studies*, 3(3), 278-283.

53. Хафизова, М. Н. (2024). ПРИМЕНЕНИЯ ЧИСЛИТЕЛЬНЫХ В МЕДИЦИНСКОЙ ТЕРМИНОЛОГИИ. *TADQIQOTLAR. UZ*, 34(3), 116-122.

54. Nematilloevna, X. M. (2024). TIBBIYOT TERMINOLOGİYASIDA MA'NODOSH SO'ZLARNING QO'LLANILISH ASPEKTLARI. *Ta'limning zamonaviy transformatsiyasi*, 6(2), 202-212.

55. Nematilloevna, X. M. (2024). LOTIN TILI VA TIBBIYOT TERMINOLOGİYASI MODULIDA OT, SIFAT, SON VA FE'L SO'Z TURKUMLARINING LUG'ATDA BERILISH SHAKLLARINI O'RGANISH. *SCIENTIFIC JOURNAL OF APPLIED AND MEDICAL SCIENCES*, 3(4), 314-319.

56. Qilichovna, A. M., & Nematilloevna, X. M. (2024). TIBBIYOT TILI HISOBLANMISH LOTIN TILINI SAMARALI O'RGANISH OMILLARI: Yangi O'zbekiston taraqqiyotida tadqiqotlarni o'rni va rivojlanish omillari. *Yangi O'zbekiston taraqqiyotida tadqiqotlarni o'rni va rivojlanish omillari*, 6(4), 197-206.

57. Nematilloevna, X. M., & Qilichovna, A. M. (2024). MORPHO-FUNCTIONAL CHANGES IN ACUTE FORMS OF APHTHOUS STOMATITIS: Yangi O'zbekiston taraqqiyotida tadqiqotlarni o'rni va rivojlanish omillari. *Yangi O'zbekiston taraqqiyotida tadqiqotlarni o'rni va rivojlanish omillari*, 6(4), 177-186.

58. Nematilloevna, X. M. (2024). OTLARNING TURLANISHI LOTIN TILI OTLARINING ASOSIY ASPEKTI SIFATIDA. *JOURNAL OF HEALTHCARE AND LIFE-SCIENCE RESEARCH*, 3(5), 244-250.

59. Nematilloevna, X. M. (2024). MURAKKAB ANATOMIK TERMINLARNI TARJIMA QILISHDAGI E'TIBORLI

ЛНАТЛАР. ОБРАЗОВАНИЕ НАУКА И ИННОВАЦИОННЫЕ ИДЕИ В МИРЕ, 45(10), 60-67.

60. Nematilloeyvna, X. M. (2024). ANATOMİK TERMINOLOGIYA-TIBBIY TA'LIMNING AJRALMAS QISMIDIR. ОБРАЗОВАНИЕ НАУКА И ИННОВАЦИОННЫЕ ИДЕИ В МИРЕ, 45(10), 68-74.

61. Nematilloeyvna, X. M. (2024). UCH ASOSIY TERMINOLOGIK LUG'ATLARNING TILI. PEDAGOG, 7(1), 184-187

62. Nematilloeyvna, X. M. (2024). LOTIN TILINI O 'QITISHDA PEDAGOGIK VA INNOVATSION TEXNOLOGIYALARNI TADBIQ ETISH. ОБРАЗОВАНИЕ НАУКА И ИННОВАЦИОННЫЕ ИДЕИ В МИРЕ, 45(10), 53-59.

63. Хафизова, М. Н. КРИТЕРИИ ОБУЧЕНИЯ ПРОФЕССИОНАЛЬНО-ОРИЕНТИРОВАННОЙ КОМПЕТЕНЦИИ.