

BOLALARDA SURUNKALI JIGAR KASALLIKLARI
(adabiyotlar sharhi)

Pardayeva Zilola Suvankulovna

Samarqand Davlat Tibbiyot Universiteti

Patologik fiziologiya kafedrası assistenti

zilolapardayeva@64mail.ru

ANNOTATSIYA: *Quyida keltirilgan maqolada bolalarda uchraydigan surunkali jigar kasalliklarining uchrashi, strukturasi, rivojlanish mexanizmlari va kechishi bo'yicha, hamda klinik ko'rinishining o'ziga xos xususiyatlari, tasnifi va mazko'r kasalliklarning prognozi bo'yicha adabiyotlardan olingan eng zamonaviy ma'lumotlar keltirilgan.*

Kalit so'zlar: *Jigar sirrozi, xolestaz, o'tkir gepatit, surunkali gepatit, jigar raki.*

Bolalar kasalliklari strukturasi surunkali jigar kasalliklari (SJK) muhim o'rinni egallab, ularga klinik shakllarini ko'pligi, ko'pincha jigar sirrozi(JS) bilan asoratlanadigan progressiv kechishi, bemorlarni nogironligi(V.A.Tabolin, 2000; A.A.Baranin, 2002; M. Jonas, 2000) xos. Surunkali virusli gepatitlar(SVG) zamonaviy gepatologiyaning dolzarb muammolaridan biri hisoblanadi. Ushbu patologiya ko'rsatkichi uning keng tarqalganligi bilan aniqlanadi (S.I.Sorinson, 1998, M.M. Mixaylov 1999, G.G. Onishenko 2001. V.V. Serov, 2004) va shuningdek bolalik davrida virusli gepatit bilan zararlansa (Baranov A.A. 2002, Kaganov 1991, Lok A.S 2002, Sh. Sheriok, 1999; Yu. Mayer. 1999; N.I.Nisevich. 2001. Uchaykin V.V. 2003), katta yoshli murojaat qiluvchilarda jigar sirrozi, jigar-hujayrali karsinoma (Stertfey M. Lenion 2000. Caballena L. 2001) bilan asoratlanib jarayon yoqimsiz rivojlanishi mumkin.

Surunkali virusli gepatit (SVG) yer yuzida keng tarqalgan. Turli mezonlarga ko'ra, yer sharida faqat virusli gepatit B (HBV) tashuvchilik 300-400

mln.ni tashkil qiladi. HBV bilan bog'liq kasallikdan har yili 2 mln.ga yaqin odam o'ladi. Virusli gepatit C (HCV) bilan yer yuzida yarim milliarddan ko'proq odam zararlangan. Rossiyada ularning soni 5 mln.ga yaqin [Bobrov I.A. va hammualliflari, 2007]. SVG C Kanadada 0,6% dan, Yaponiya va SShada 1,5%, Afrika mamlakatida 8-12% gacha uchraydi. SVG C bolalar o'rtasida nisbatan kam tarqalgan: SShAda -0,2-0,4%, Rossiyada-0,3-0,7%. SVG tuzilishida SVG B 29,2% ni, SVG C-33,3% ni, SVG B+C 16,7%, SVG B+D 4,1% ni, noaniq etiologiyali gepatit [Denisov M. F., Berezenko B.S., 2004] – 16,7% ni tashkil etadi.

O'tkir virusli gepatitni eng og'ir oqibatlaridan biri, jigarni surunkali shikastlanishi rivojlanib undan esa jigar sirrozi va gepatokarsinomaga asoratlanishidir. Tekshirishlar isbotlashicha hozirgi vaqtda VGB 2-10% katta yoshli bemorlarda kasallik o'tkir shakli bilan boshlanib surunkali kechishi rivojlanadi. HBV-infeksiya bilan bolalarda jigarni surunkali zararlanishining rivojlanish ehtimoli bolani yoshiga, kasallikni qachon o'tkazganligiga bog'liq. Bola hayotining 1-yoshida kasallansa 70-90%, 2-3 yoshda-40-70%, 4-6 yoshda-10-40%, 7 yoshdan kattalarda esa-6-10% hollarda surunkali shaklga aylanadi [Kaganov B.S., 1998].

O'zbekistonda agar 2000-yilda virusli gepatit B bilan kasallanish 100 ming aholiga 61,9 ga yetgan bo'lsa, 2002-yilga kelib hammasi bo'lib virusli gepatit C 215 holatda qayt qilingan, bu ishonchli raqamlar bir necha marta oshishi mumkin [Tilyaeva G.Y., 2004].

O'tkir va surunkali, ayniqsa virusli gepatitlarni baholash bilan bog'liq holatlar zamonaviy gepatologiyaning dolzarb muammolaridan biri bolib qolmoqda [Aprosin Z.G., 1996; Maleev B.B., 2000; ShamirzayevN.X., 2002; Berke G., 1997; Tilyaeva G.Y., 2004]. Gepatitlarni yuqori chastotada uchrashi, surunkali jarayon oqibatida jigar sirrozi va jigar raki shakllanish havfi borligi, patogenezida ko'plab aspektlar oxirigacha o'rganilmaganligi, davolash effektivligining pastligi, bu kasalliklar haqida tekshirishlarga qiziqishni oshganligini aniqladi.

Molekulyar va hujayra biologiyasi qo'lga kiritgan ma'lumotlar o'tkir va surunkali shu bilan birga virusli hepatitlar patogenezi haqida bizni tushunchalarimizni ahamiyatli kengaytirdi. Oxirgi yillarda o'tkazilgan tekshirishlar [Bueverov A.O. va hamm.,2000; Dmitrieva E.V., Moskaleva E.Yu., Bueverov A.O. va b.,2002; Dmitrieva E.V., Moskaleva E.Yu., Severin E., 2003; Nogaller A.M., 2002], virusli hepatit B va C jigardan tashqari mononuklearlar va periferik qondagi polimorf yadroli leykotsitlarda replikasiyasi dalillarini isbotlab berib virusli hepatit B va C ni jigardan tashqari bir qator belgilarini tushuntirib berish imkoniyatini berdi [Abduraxmanov D.T., Russkix A.V., 2003; Nogaller A.M., 2002]. Bu bilan birga, gepatotsit shikastlanish mexanizmi ko'p jihatdan shikastlovchi agent ta'siriga bog'liq. Shuningdek, virus oxirigacha yoritilmasdan qolmoqda.

Lopatkin T.N. (1997 y) va Minushkin (2002 y) e'tirofiga ko'ra shikastlovchi faktorlar izlanuvchilarda katta qiziqish uyg'otmaydi, virus toksikologik (shuningdek dorili) va immunologik guruhga kiradi.

Jigarning shikastlanish shakllari turlicha bo'lib, ular toksik modda tabiatiga, dozasiga, ta'sirining davomiyligiga va boshqalarga bog'liq. Gepatotoksinlar to'g'ridan-to'g'ri bevosita shikastlovchi ta'sir qilishi va yoki bilvosita, ularning metabolizmi oraliq mahsulotlari orqali ta'sir qilishi mumkin [Toporkov A.S., 2004]. Bu hujayralarga yana organizmga kiritilgan oshqozon-ichak traktidan darvoza venasi orqali jigarga tushgan dori moddalar shikastlovchi ta'sir qiladi. Buning uchun jigar qoniga 75% ga yaqini yetkazib beriladi [O.M. Ipatova].

Jigar shikastlanishini 4 ta asosiy klinik patologik sindromi farqlanadi:

1. Sitoliz sindromi (ya'ni jigar hujayralarini nekroz belgilari), buning sababi gepatotsitlar va uning organellalari membranasi o'tkazuvchanligini buzilishi bo'lib, bunga hujayra ichi tarkibining hujayralararo bo'shliqqa va oxir-oqibat qonga ajralishi xos. Sitoliz uchun qonda jigar hujayralari nekrozi indikator fermentlari faolligi (AlAT, AsAT, aldolaza, glutamatdehidrogenaza, LDG), bilirubin, vitamin B₁₂ va temir konsentratsiyasi oshishi xos.

2. Xolestaz sindromi, juda kichik o't yo'llarini shikastlanishi va o't mitsellalari hosil bo'lishining buzilishi bilan jigar hujayralarining o't ajratish funksiyasini buzilishi sababli kelib chiqadi. Morfologik xolestaz qoidaga ko'ra, gepatotsit sitoskeleti buzilishi bilan bog'liq bo'lib, bu hujayralar apikal yuzasidagi mikrovorsinkalar yo'qolishi tufayli kelib chiqib, kanalikulyar membranalar qisqaruvchanligining pasayishi va shuningdek, hujayralararo zich kontakt o'tkazuvchanligi sababli o't suyuqligi teskari oqib sinusoidlarga kelib tushishi xos [Trauner M., Fickert P., Zollner G., 2001]. Xolestaz mexanizmining boshqa imkoniyati gepatotsitning sitoskeleti holati bilan bog'liq bo'lib, vezikula transportini hujayra ichi buzilishiga olib kelishi mumkin. Xolestaz sindromiga ishqoriy fosfataza, leysinaminopeptidazalar, γ -glutamiltranspeptidazalar, 5-nukleotidazalarfaolligining oshishi; giperxolesterinemiya; o't kislota va fosfolipid miqdorini oshishi; giperbilirubinemiya qo'shiladi.

3. Jigar-hujayra yetishmovchiligi sindromi, buni jigarning asosiy sintetik va metabolik funksional xususiyatlarini o'zgarishi aks ettiradi. Jigar-hujayra yetishmovchiligiga jigarli giperazotemiya; jigarning sintetik funksiyasini yetishmovchiligi va qon zardobida xolinesterazalar faolligini pasayishi kiradi.

4. Immun yallig'lanish sindromining sababi, retikulogistiotsitar sistema faollashishi va immunokompetent hujayra sensibilizatsiyasidir. Buning uchun xos: β - va γ -globulinlar miqdorini oshishi; qon zardobida umumiy oqsil; immunoglobulin A, G, M; nospetsifik antitelo borligi shu bilan birga DNK, silliq mushak tolalari, mitoxondriya oqsili; limfotsit subpopulyatsiya (xelper, supressor) miqdori va nisbatini o'zgarishi.

Surunkali gepatit tasnifi savollari murakkab, bahsli va davriy ravishda muhokamalarga sabab bo'ladi. Jigar kasalliklari tasnifini tuzishni qiyinchiligi sababi shundan iboratki, asosiy belgilari (etiologik, patogenetik, klinik-morfologik) jigar zararlanishining turli shakllarida uzviy "bog'langan". Oldingi tasniflarni tuzishda yoki etiologiyani, yoki morfologik ma'lumotlarni yoki klinik simptomatika xususiyatlarini asos qilib olish taklif etilgan [Inoyatov F.I., Abdumadjidova Sh. U., 2006].

Hozirgi vaqtgacha adabiyotlarda surunkali gepatitni turli tasniflari qo'llaniladi: Siprix B va hamm.(1981) fikriga ko'ra tasnifni hamma mezonlari noto'g'ri bo'lib, surunkali gepatitni klinik taqqosiy tashxisini hisobga olish bilan birga morfologik va yana etiologik faktorlarni ham hozirgi vaqtgacha qamrob olinmagan.

Volkov A.A. (1982) surunkali gepatitni ikkita, bolalarda esa qo'shimcha uchinchi klinik variantini tavsiya etgan: xolestatik gepatit bolalarda surunkali jigar kasalliklarini boshqa shakllari orasida taxminan 0,5-1% hollarda uchraydi. Avtor bolalarda surunkali gepatitni quyidagi ishchi tasnifini tavsiya qildi. Kasallik shakli: persistirlovchi; faol va agressiv; xolestatik. HBsAg tipi bo'yicha: seropozitiv va seronegativ. Kasallik fazalari: faol (I-II-III faollik darajasi); nofaol. Jigarni functional holati: kompensirlangan (PN₀), dekompensirlangan (PN₁, PN₂, PN₃). Kasallik kechishi: progressivlanuvchi (uzliksiz sekin; uzliksiz tez; qaytalanuvchi); turg'un; yashirin; regressivlanuvchi.

Rimda o'tkazilgan gastroenterologlarning Evropa kongressida (1988 y) jigar-hujayrali yallig'lanish va organizmda virus replikatsiya bosqichi bor yoki yo'qligiga asoslanib, surunkali virusli gepatitni tasnifi taklif qilingan. Unga ko'ra surunkali gepatit B ni 3 ta shakli ajratiladi:

1. Surunkali HBeAg - musbat, faol virus replikatsiyasi bilan;
2. Surunkali HBeAg - zardobda aminotransferaza normal miqdori bilan manfiy gepatit;
3. Surunkali HBeAg - zardobda transaminaza miqdori oshishi bilan manfiy gepatit;

Riss E.A. va hamm. (1991) qarashiga ko'ra, jigarda faol yallig'lanish jarayoni kuchli klinik-laborator belgilari birinchi shaklidan xarakterli. Klinik jihatdan u B virus sababli faol surunkali gepatitga mos keladi. Ikkinchi shakli asosida surunkali persistirlovchi gepatit klinik manzarasi tushuniladi. Uchinchi shakli nima farqi bor, u turlichaligi bilan farqlanadi. Bu yerda D-virus qo'shilgan holat ham ajratilib, jigarni medikamentoz shikastlanishi, yana shuningdek

moddalar almashinuvi patologiyasi sababli va hattoki havfli gepatomalardagi o'zgarishlar ham kiritilgan.

Uzoq vaqt (60-y.oxiri 90-yillar boshigacha) jigar kasalliklarini o'rganish bo'yicha Xalqaro kengash va gepatologlarning Evropa assotsiatsiyasi qabul qilgan surunkali gepatit tasnifi ishchi tasnif deb hisoblangan. U morfologik prinsipga asoslangan bo'lib, unga ko'ra gepatitni ikkita asosiy shakli farqlanadi: surunkali persistirlovchi (havfsiz) gepatit (SPG) va surunkali faol (agressiv) gepatit (SAG).

Surunkali gepatitni keltirib o'tilgan bo'linishi bu kasallikni asosiy diagnostik belgilariga asoslanadi (morfologik), lekin etiologiyasi, turli shaklining klinik belgilari, uning kechish xususiyatlari [Inoyatov F.I., Abdumadjidov Sh. U., 2006] haqida tushunchalar berilmagan.

Keyinchalik aniqlanishicha, bu shakllarda surunkali gepatitlarni hamma holatlari qamrab olinmagan. Bitta holatda va aynan shu bemorda SPG va SAG ni morfologik ko'rinishi almashinishini kuzatish mumkin. Oqibatda, SPG va SAG terminlarida faollik darajasi, jarayon fazalari tez aks etib, kasallik shakli esa yoritilmagan.

Oqibatda surunkali gepatit haqida zamonaviy qarashlardan mustaqil kasallikdek o'z o'rnida klinik, morfologik va etiologik xarakteristikasi, patogenez xususiyatlariga ega bo'lib, turli xil tasnifiy prinsiplardan foydalaniladi. Podimov S.D (1993) yangi tasnifni taklif qilgan u o'z ichiga etiologiya, morfologiya, klinika, jarayon faolligini, jigarni funksional holati xarakteristikasini qamrab olgan.

Gepatologik amaliyotda yuqori sezgir va yuqori spetsifikka ega usul – IFA kiritilgan, PSR – surunkali virusli gepatitni etiologiyasini yoritishda, autoimmun gepatitni turli xil variantlarini identifikatsiya qilishda katta progressga ega. Etiopatogenetik omillarni hisobga olish bilan surunkali gepatitni davolashda etarlicha yutuqlarga erishilgan [Chistov L.V., 1997].

1994 yilda Los-Anjelesda (AQSh) o'tkazilgan gastroenterologlarning Xalqaro kongressida xalqaro ekspertlar guruhi dunyoda hozirgi vaqtgacha ta'sir

qiladigan tasnifni qabul qilishdi. Uni muhim xususiyati hisoblanib, chegarasiz holat asosida morfologik bo'lmagan, xuddi oldingidek prinsip (surunkali persistirlanuvchi gepatit va surunkali aktiv gepatit), etiologik faktor esa, faollik darajasi, patologik jarayon bosqichi, fazalari: replikativ va integrativdir. Bu tasnif virusologik, bioximik va morfologik ma'lumotlarga asoslangan [Desmet V.J. et.al., 1994]. Bunda tashxisda morfologik mezon hisobga olingan va jarayon bosqichi va faolligi haqida muhim qo'shimcha ma'lumotlarni taqdim etadi. Kelishilgan holda yangi tasnif surunkali virusli gepatitlarni B, C, D, G guruhga ajratadi. Aynan bu guruhlarga dorili, kriptogen va autoimmune gepatit kiradi.

Bolalarda VGB tabiiy kechishi kattalardagi shunday kechishdan bir qancha farqlanadi, asosan erta yoshli bolalarda. Kasallik ko'p hollarda simptomsiz kechadi. Lekin, HBeAg klirensi 40 yoshgacha cho'zilishi mumkin [Zaysev I.A., Zaplotnaya A.A., 2006]. VGC da kasallikni surunkali shaklga o'tishi, kasallikni o'tkir shakli bilan bemorlarni 70-90%ida kelib chiqadi. Ko'pchilik avtorlar kattalarda PNK HCV spontan klirensi pastligini (8 dan 20% gacha) va 8-24% hollarda jigar sirroziga va 0,7-1,3% hollarda gepatokarsinomaga aylanishi mumkinligini e'tirof etadi [Guido M., Rugge M., Jara P., 1998; Lebensztejn D.M., Skiba E., Kaczmarek M et al., 2003].

Bugungi kunda hisoblanishicha, ko'pchilik bolalarda VGC tabiiy kechishi infeksiya bilan taqqoslanganda nisbatan yengil va davomli bo'lib, nisbatan yetuk yoshda orttiriladi. Oldin o'tkazilgan parenteral aralashuvlar yoki qon quyilishi natijasida bolalar infitsirlanib, 20-45% hollarda spontan kelib chiqadi lekin bolalarda sirroz shakllanishiga moyillik nisbatan yuqoriligicha qolmoqda. Adabiyotlar ma'lumotlariga ko'ra bolalarda VGC da jigar sirrozi rivojlanish havfi infitsirlanishdan keyin 3 yoshdan 7 yoshgacha davrda 8% ga yetishi mumkin [Denisov M.F., Berezenko V.S., 2004].

Surunkali gepatitni klinik kechishi o'z xususiyatiga ega. Bolalarda surunkali virusli gepatit B va C subklinik kechish xos bo'lib, asosan astenovegetativ buzilish belgilari, jigarni ozroq kattalashishi fonida qonda transaminaza miqdori normada yoki bir qancha oshishi aniqlanadi. Surunkali

virusli gepatit B tabiiy kechishi kasallikni klinik shakli (HBeAg-pozitiv yoki HBeAg-negativ) va yoshiga, aynan infitsirlanish joyiga [Abdukadirov M.A., 2002; Kamilov F.X., 2000] bog'liq.

Surunkali virusli gepatit B HBeAg-pozitiv variant bilan bolalarda perinatal infitsirlanishda immunotolerant faza 10 yoshdan 30 yoshgacha cho'zilishi mumkin. Bunda qonda DNK HBV miqdori yuqori, transaminaza ko'rsatkichi normaga yaqin yoki normal miqdorda aniqlanadi. HBeAg spontan serokonversiya anti-HBeAg da juda kam kuzatiladi [Abduraxmanov D.T., 2001].

Katta yoshdagi bolalar surunkali virusli gepatit B bilan infitsirlanganda, nisbatan og'ir kechishi bilan farqlanadi. Kasallik manifestatsiyasi 30-40 yoshli bemorlarda kelib chiqadi. Spontan serokonversiya 8-15% bemorlarda kuzatiladi. Alaninaminotransferaza (AlAT) miqdori qancha yuqori bo'lsa, spontan serokonversiya shuncha ko'p kelib chiqadi (Kadirov B.A., 1994).

Erta yoshdagi bolalarda surunkali gepatit xuddi 3 yoshdan katta bolalardagidek uchraydi. Surunkali gepatitni klinik manzarasi klinik simptomatikaning turli darajada ifodalanishi xos bo'lib, bunga mos holda bioximik ko'rsatkichlar o'rtacha yoki kam darajada o'zgargan [Baranov A.A., Kaganov B.S., V.F. Uchaykin va b., 2004].

Surunkali gepatit bor kasal bolalarning deyarli barchasida astenik xarakterdagi shikoyatlar bo'ladi: lanjlik, holsizlik, adinamiya; tez charchash, emotsional labillik. Ko'p hollarda, virusli gepatit o'tkazgandan so'ng turli muddatlarda dispeptik sindromni turli shakldagi belgilari aniqlanadi. Unga ishtahani pasayishi, jismoniy zo'riqishdan so'ng epigastral sohada yoqimsiz sezgi yuzaga keladi, parhez buzulganda yoki usiz ham kekirish, ko'ngil aynishi, ba'zan qusish kiradi. Ayrim bolalarda, axlati suyuq yoki teskarisi, ich qotishi, boshqalari qorin damlashidan shikoyat qiladi [Uchaykin V.F., 1998; Cherednichenko T.V., Moskovskaya M.A., 2003].

Oqibati - surunkali virusli gepatit, virus-qo'zg'atuvchi faol patologik jarayon bilan birga kelishi mumkin bo'lgan ko'p yillik persistensiyaga ega.

Surunkali gepatit B 5-10 yil davomida kasallik faolligi pasayish o'rniga ega; 10% bemorlar yuza antigenga (anti-HBS) ga antitelo to'planishi hisobiga virusdan xalos bo'ladi, AST va ALT faolligini turg'un normallasuvi tuzalishni keltirib chiqaradi. 1-1,5% hollarda sirroz shakllanadi, qolgan 89% hollarda esa HBsAg tashuvchanlik bilan uzoq remissiya yuzaga keladi. Surunkali gepatit D da oqibat yomon – 20-25% hollarda jarayon jigar sirroziga o'tadi; qo'zg'atuvchidan xalos bo'lish kelib chiqmaydi. Surunkali gepatit C uzoq, "yumshoq" kechadi transaminaza faolligi davriy ravishda oshishi bilan uzoq yillar davomida viremiya to'xtamaydi va fibrozlanishga moyillik yuqori bo'ladi [Aprosin Z.G., 1993; Kotovich M.M., 2003; Kupershteyn A.P., Kim A.A.,2000].

Shunday qilib, surunkali jigar kasalliklarini o'rganishda katta yutuqlarga erishilganligiga qaramasdan, ushbu patologiyani ko'plab aspektlari kam o'rganilganligicha va hatto tekshirilmaganligicha qolib kelmoqda. Demak hozirgi vaqtgacha bolalar o'rtasida surunkali jigar kasalliklarini tarqalishi aniqlanmagan, amaliyotda surunkali jarayon rivojlanishi va kechishiga ta'sir qiluvchi uning etiologic faktorlari va tuzilishi o'rganilmagan. Bundan tashqari, bolalarda surunkali virusli gepatitni davolashda gepatotrop dori vositalarini qo'llash haqida ishonchli tekshirishlar yo'q. Bolalarda surunkali virusli gepatitni davolashda gepatotrop dori vositalarini qo'llash bo'yicha tekshirish davomida bu bilan bog'liq qiyinchilik yuzaga keladi.

FOYDALANILGAN ADABIYOTLAR

1. Vladimirovna S. V. et al. NEUROIMMUNOLOGICAL MECHANISMS OF THE FORMATION OF CHRONIC PAIN SYNDROME //EUROPEAN JOURNAL OF MODERN MEDICINE AND PRACTICE. – 2024. – T. 4. – №. 2. – C. 45-49.
2. Vladimirovna S. V. et al. NEUROIMMUNOLOGICAL MECHANISMS OF THE FORMATION OF CHRONIC PAIN SYNDROME //EUROPEAN JOURNAL OF MODERN MEDICINE AND PRACTICE. – 2024. – T. 4. – №. 2. – C. 45-49.

3. Сафоева З. Ф., Хусаинова Ш. К., Умарова С. С. Сравнительная оценка неврологической симптоматики у новорожденных, рожденных естественным путем и путем операции кесарева сечения //Достижения науки и образования. – 2021. – №. 1 (73). – С. 53-57.
4. Сафоева З., Самиева Г., Сагтарова С. Формирование рецидивирующего стенозирующего ларинготрахеита у детей в зависимости от их возраста, анамнеза и респираторно-аллергологического статуса //Журнал биомедицины и практики. – 2021. – Т. 1. – №. 3/2. – С. 152-158.
5. Сафоева З. Ф. Патогенетический Механизм Развития И Современный Подход К Лечению Стенозирующего Ларинготрахеита У Детей //Miasto Przyszłości. – 2024. – С. 83-87.
6. Farxotovna S. Z. BOLALARDA O'TKIR LARINGOTRAXEIT KASALLIGINI ZAMONAVIYU TEKSHIRISH USULLARI //ОБРАЗОВАНИЕ НАУКА И ИННОВАЦИОННЫЕ ИДЕИ В МИРЕ. – 2024. – Т. 42. – №. 4. – С. 85-88.
7. Суюнова З., Сафоева З. ЛИХОРАДКА КАК ТИПОВОЙ ПАТОЛОГИЧЕСКИЙ ПРОЦЕСС //Центральноазиатский журнал академических исследований. – 2023. – Т. 1. – №. 2. – С. 58-66.
8. Kuchimova C. A. et al. Characteristics of the clinical school of dystimia and effectiveness of complex treatments in patients with chronic alcoholism //Annals of the romanian society for cell biology. – 2021. – Т. 25. – №. 3. – С. 4092-4104.
9. Kuchimova C. A. et al. Characteristics of the clinical school of dystimia and effectiveness of complex treatments in patients with chronic alcoholism //Annals of the romanian society for cell biology. – 2021. – Т. 25. – №. 3. – С. 4092-4104.
10. Исматиловна Ю.Ф., Исламовна З.Н., Уткуровна С.Г. ДИСБИОЗ МИКРОБИОТЫ ВЛАГАЛИЩА ПРИ ГИНЕКОЛОГИЧЕСКИХ ЗАБОЛЕВАНИЯХ //Тематический вестник образования. – 2022. – Т. 7. – №. 2.

11. Jalilova F., Yuldasheva F. TEMIRNING ORGANIZM UCHUN AHAMIYATI. BOLALARDA TEMIR TANQISLIGI ANEMIYASI OZIGA XOSLIGI //Journal of Integrated Education and Research. – 2023. – T. 2. – №. 1. – С. 48-52.
12. Streicher L. F., Zar F. A. Chronic Vaginitis //Office Gynecology: Advanced Management Concepts. – New York, NY : Springer New York, 1993. – С. 30-48.
13. Ismatiloevna Y. F., Utkurovna S. G., Islamovna Z. N. THE OUTCOME OF PREGNANCY AND CHILDBIRTH IN WOMEN WITH IMPAIRED VAGINAL BIOECENOSIS //World Bulletin of Public Health. – 2022. – T. 13. – С. 85-87.
14. Суюнова З., Сафоева З. ПАТОФИЗИОЛОГИЯ ИНСУЛЬТА И ЕГО ЛЕЧЕНИЕ //Евразийский журнал академических исследований. – 2023. – Т. 3. – №. 11. – С. 79-85.
15. Farxotovna S. Z. et al. Irsiy Kasalliklarning Genetik Asoslari: Patofiziologiyaga Oid Tushunchalar //AMALIY VA TIBBIYOT FANLARI ILMIIY JURNALI. – 2023. – T. 2. – №. 11. – С. 221-224.
16. Pardayeva Z.S. Cervicogenic Headache: Pathophysiology, Clinic, Approaches to Therapy. Journal of Natural and Medical Education -2023. Volum 2, Issue 5. pp-209-216.
17. Narzulaeva U.R., Samieva G.U., Pardayeva Z.S. Pathogenetic aspekts of Verified Risk Factors Such as Arterial Hypertension and Dyslipidemia in the Development of Chronic Heart Failure American Journal of Medicine and Medical Sciences 2020, p-ISSN: 2165-901X
18. Narzulaeva U.R., Pardayeva Z.S The Importance of Risk Factors in the Etiology of Arterial Hypertension EVROPEAN MULTIDISCIPLINARY JOURNAL OF MODERN SCIENCE Volume: 12/ Nov-2022.
19. Pardayeva Z.S., Abduvaliyev Sh.I. Surunkali jigar kasalliklarini davolashda gepatoprotektorlarning o'рни va ahamiyati (sharh). INTERNATIONAL JOURNAL OF SCIENTIFIC RESEARCHERS. Volume 4, issue 1, 2024. Pp-214-219.