

**SIRKA KISLOTA KUYISHDA JIGARDAGI MORFOLOGIK
O'ZGARISHLAR.***Allayeva Aziza Nasridinovna**Buxoro Davlat Tibbiyot Instituti**Anatomiya va klinik anatomiya (OXTA) kafedra asisstanti**<https://orcid.org/0009-0004-2661-5078>*

Xulosa. Sirka kislotasi bilan o'tkir tasodifiy va o'z joniga qasd qilish bilan zaharlanish jigar parenximasi va stromasining turli darajadagi shikastlanishi bilan tavsiflanadi. O'z joniga qasd qilish bilan zaharlanishda, zaharlanishdan oldingi stress reaksiyasining bosqichiga qarab, organ tuzilishidagi sezilarli o'zgarishlar aniqlandi. Distrofiya va nekroz belgilari bo'lgan hujayralarning hajm ulushi ortadi va reparativ jarayonlar kamayadi.

Kalit so'zlar: zaharlanish, o'z joniga qasd qilish, distrofiya, nekroz, stress.

O'z joniga qasd qilish xulq-atvorining oldini olish va o'z joniga qasd qilishdan o'limni kamaytirish Jahon sog'liqni saqlash tashkiloti tomonidan dunyoning ko'plab mamlakatlari uchun belgilangan ustuvor tibbiy va ijtimoiy vazifalardan biridir [15]. Mavjud ijtimoiy-iqtisodiy sharoitlarni, milliy an'analarni, etnik va boshqa omillarni hisobga olgan holda, xavf guruhlari bilan differentsial ishlash orqali profilaktika choralari samaradorligini oshirish mumkin.

Sirka kislotasi bilan o'tkir zaharlanish O'zbekistonda kuydiruvchi zaharlar bilan zaharlanishlar orasida birinchi o'rinda turadi. Sirka kislotasi maishiy pishirishda keng qo'llaniladi, shuning uchun ko'pincha intensiv patogenetik va simptomatik davolanishga qaramay, yuqori o'lim darajasi bilan tavsiflangan zaharlanishning sababi hisoblanadi. [4].

Sirka kislotasi bilan zaharlanishning ko'p jihatlari juda yaxshi o'rganilgan. Sirka kislotasi bilan zaharlanishning og'irligi ichki organlarning shikastlanish darajasi bilan belgilanadi, bu sirka kislotasining o'ziga xos ta'siri (gemoglobinurik nefroz) bilan bog'liq. eritrotsitlarning intravaskulyar gemolizi fonida) va ekzotoksik shok bilan. Eng muhim morfofunktsional o'zgarishlar parenximal organlarda (o'pka, jigar, taloq, buyraklar) kuzatiladi, ularning shikastlanishi asosan zaharlanishning o'tkir davrida kasallikning klinik ko'rinishi va og'irligini aniqlaydi [2,4].

Bir qator mualliflarning ta'kidlashicha, turli xil etiologiyalarning zaharlanishi stress bilan birga keladi [1,2,3,5,7,8]. Ilgari ko'plab tadqiqotchilar tomonidan aniqlanganidek, stress, o'zining himoya va moslashuvchan tabiatiga qaramay, turli kasalliklarning patogenezida bo'g'inlardan biri bo'lgan ichki organlarga aniq nospetsifik zararli ta'sir ko'rsatishi mumkin [3,5,6,7,8]. Biroq, toksikologiyaga oid

adabiyotlarda zaharlanish maxsus turdagi stressni - toksik stressni keltirib chiqarishiga qaramay, zaharlanish patogenezida stress omilining roli juda oddiy o'rin tutadi.

Ma'lumki, zaharlanishning o'z joniga qasd qilish turlaridan oldin stressli, travmatik vaziyat yuzaga keladi [6].

Adabiyotlarni tahlil qilish shuni ko'rsatdiki, stressli holatning zaharlanish jarayonining tabiatiga ta'siri amalda o'rganilmagan [8]. Zaharlanish sodir bo'ladigan stress reaksiyasining turli bosqichlari bilan bog'liq bo'lgan tananing turli reaktivligi va zaharlanishdan oldingi stressning davomiyligi zaharlanishning klinik ko'rinishiga ta'sir qilishi kerak.

Bularning barchasi sirka kislotasi bilan o'tkir zaharlanish paytida stressning parenximal organlarga ta'sirini o'rganishga qaratilgan keyingi tadqiqotlar zarurligini ko'rsatadi.

Tadqiqot maqsadi: stress reaksiyasining turli bosqichlarida sirka kislotasi bilan o'tkir zaharlanish paytida parenximal organlarda morfofunktsional o'zgarishlarning bog'liqligini aniqlash.

Materiallar va usullar

Tajriba kuz-qish davrida og'irligi 180-200 g bo'lgan 180 ta oq tanli erkak kalamushlarda o'tkazildi. Belgilangan vazifalarga muvofiq barcha hayvonlar 4 guruhga bo'lingan.

1-qism Sirka kislotasi bilan zaharlangan eksperimental hayvonlarda jigarda morfofunktsional o'zgarishlarni aniqlash. oldingi stress (tasodifiy zaharlanish modeli) - 55 ta hayvonlar.

2-qism. Anksiyete-stress reaksiyasi bosqichida sirka kislotasi bilan zaharlanganda tajriba hayvonlarida jigarda morfofunktsional o'zgarishlarni aniqlash (ehtiros holatidagi zaharlanish modeli) - 55 ta hayvonlar.

3-qism. Eksperimental hayvonlarda sirka kislotasi bilan zaharlanishda stress reaksiyasining tugash bosqichida jigarda morfofunktsional o'zgarishlarni o'rganish (uzoq muddatli ruhiy tushkunlik holatida zaharlanish modeli) - 55 ta hayvonlar.

4-qism. Sirka kislotasi bilan zaharlanmagan - 25 ta hayvonlar.

Stress reaksiyasining tashvishli bosqichini olish uchun behushlik qilinmagan kalamushlar 6 soat davomida orqa tomonida gorizontol holatda immobilizatsiya qilindi. Stressga javob berishning tugash bosqichini olish uchun HS Kim va boshqalar usuli bo'yicha 14 kun davomida behushlik qilinmagan kalamushlarning orqa tomonida gorizontol holatda har kuni 6 soatlik immobilizatsiyasi amalga oshirildi. Stress ta'siri kunning bir vaqtida ertalab soat 9:00 dan 15:00 gacha amalga oshirildi. Stress ta'sirini tugatgandan so'ng, sirka kislotasi hayvonlarning oshqozoniga zond orqali yuborildi. Hayvonlar toksik ta'sirdan keyin 1, 3, 5, 7, 10 va 14-kunlarda eksperimentdan chiqarildi.

Kauterizatsiya qiluvchi zahar sifatida sirka kislotasining 0,5 ml miqdoridagi 30% li suvli eritmasi ishlatilgan, bu sof moddasi bo'yicha kalamushlar uchun LD25 dan kam bo'lib, engil zaharlanishni keltirib chiqaradi [2,3].

Gistologik, gistokimyoviy va morfometrik tadqiqot usullari.

Tadqiqot uchun material stress yoki zaharli moddalarni iste'mol qilish boshlanganidan keyin 1, 3, 5, 7, 10 va 14-kunlarda olingan. Hayvonlarning boshi kesilgandan so'ng, jigar bo'laklari 10% formaldegid eritmasida o'rnatildi va spirtga botirilgandan so'ng ular kerosinga solingan. 8 mkm qalinlikdagi ketma-ket kesmalar tayyorlandi va gematoksilin-eozin bilan bo'yaldi.

Organning biriktiruvchi to'qima stromasini o'rganish uchun mikropreparatlar Van Gison usulida pikrofuksin bilan bo'yalgan. Retikulyar tolalar Yurina tomonidan o'zgartirilgan Bielschowsky usuli yordamida kumush nitrat bilan singdirish orqali aniqlandi. Glikogenni aniqlash uchun Shabadash PAS reaksiyasi qo'llanildi (bilan amilaza nazorati).

Avtandilov panjarasi va okulyar mikrometrdan foydalangan holda, yorug'lik mikroskopiyasi va kesmalarning morfometrik tadqiqotlari 200 marta kattalashtirishda amalga oshirildi. O'lchovlar kamida 20 ta ko'rish sohasida amalga oshirildi (G.G. Avtandilov, 1990).

Organ hujayralari va to'qimalarida sifat va miqdoriy o'zgarishlar o'rganildi. Jigar parenximasida balon degeneratsiyasi, nekroz holatidagi hujayralarning hajm ulushi, tomirlarning hajm ulushi, turli o'lchamdagi gepatotsitlarning hajm ulushi, shuningdek, ikki yadroli gepatotsitlar, kollagen va retikulyar tolalar va leykotsitlarning intensivligi. infiltratsiyasi aniqlandi. Glikogen miqdori 4 balli shkala bo'yicha baholandi (0, 1, 2, 3 ball), shundan so'ng gistokimyoviy ko'rsatkich quyidagi formula bo'yicha hisoblab chiqildi:

$$GHP = (0 \times n_1 + 1 \times n_2 + 2 \times n_3 + 3 \times n_4) / S(n_1 + n_2 + n_3 + n_4),$$

bu erda n_1, n_2, n_3, n_4 - gepatotsitlar soni.

Olingan raqamli ma'lumotlar Statistica 6.0 da Student's t-testidan foydalangan holda standart statistik usullar bilan qayta ishlandi.

Natijalar va muhokama

DL25 sirka kislotasi bilan tasodifiy zaharlanishda jigar gistostrukturasini o'rganish shuni ko'rsatdiki, zaharlanish paytidan boshlab 1 kundan 5 kungacha halokatli jarayonlar kuchayadi. Balon distrofiyasi belgilari va nekroz o'choqlari bo'lgan hujayralar soni ko'payadi, organning ko'pligi ortadi, vayron qilingan tomirlardan stroma va parenximaga qon quyilishi ko'payadi. Nekrotik gepatotsitlar va qon ketish o'choqlari atrofida leykotsitlar infiltratsiyasi kuchayadi. Tomirlarning lümeninde tromblar aniqlanadi. Glikogen miqdori zaharlanishdan keyingi birinchi kunida imkon qadar kamayadi. Kuzatuvning keyingi davrlarida uning miqdori past darajada barqaror bo'lib qoladi va 5-kunga kelib me'yorning atigi $47,71 \pm 0,24\%$ ni tashkil qiladi. Jigar

nurlarining tuzilishi zaharli va stressli o'zgarishlar tufayli sezilarli darajada o'zgaradi. Kollagen tolalari soni 5-kunga kelib 1,8 marta kamayadi. Zaharlanish paytidan boshlab 7 kundan boshlab reparativ jarayonlarning faollashishi qayd etiladi. Jigar to'qimalarining distrofik o'zgarishlari va nekroz o'choqlari bo'lgan hujayralarning hajm ulushi kamayadi. Nekroz joylari atrofida fibroblastlar ustunlik qiladi va biriktiruvchi to'qima hosil bo'ladi. Gepatotsitlar populyatsiyasi barqarorlashadi: o'rta va katta o'lchamdagi hujayralar soni ko'payadi va ikki yadroli hepatotsitlar soni ortadi. Ammo, avvalgidek, glikogen miqdori past bo'lib qolmoqda, bu tajribaning 14-kunida ham tiklanmaydi. Organning ko'pligi saqlanib qoladi. Keskin tiqilib qolgan joylar bilan bir qatorda, 10-kundan boshlab aniq hujayrali infiltratsiya bilan parenximal ishemiya o'choqlari qayd etiladi. Jigar strukturasi tiklanishi 14 kungacha tugamaydi, lobulalar markazida ham, periferiyada ham balon degeneratsiyasi o'choqlari qoladi va hepatotsitlarning 1% gacha nekroz holatidadir. Jigar lobullari nekrotik o'choqlarni biriktiruvchi to'qima bilan almashtirish natijasida deformatsiyalanadi, stromada leykotsitlar infiltratsiyasi saqlanib qoladi, bu nazorat ko'rsatkichlaridan 2,04 marta oshadi.

Anksiyete-stress reaksiyasi bosqichidagi eksperimental hayvonlarning jigarida, DL25 sirka kislotasi oshqozonga kiritilgandan bir kun o'tgach, parenximada sezilarli degenerativ o'zgarishlar aniqlangan.

Vakuolyar va balon distrofiyasi bosqichidagi hujayralar soni $72,35 \pm 1,83\%$ ni tashkil etadi, balon distrofiyasi ustunlik qiladi, nekrozning hajm ulushi esa $13,62 \pm 0,34\%$ gacha ortadi ($p < 0,05$). Nekrotik o'choqlar asosan sentrilobulyar joylashadi, lekin lobulalar chetida ham aniqlanadi. Shuningdek, 2 dan 3 gacha bo'lakchalar maydonini egallagan yirik nekroz o'choqlari aniqlangan, bu zaharlanish natijasida yuzaga kelgan reologik buzilishlar, shuningdek, bu buzilishlar tufayli qon tomirlarining trombozi bilan bog'liq.

Jigar qon bilan to'lgan, qon tomirlarining hajm ulushi $32,26 \pm 0,56\%$ gacha ko'tariladi ($p < 0,05$). Vayron qilingan tomirlardan qon ketish o'choqlari, intravaskulyar tromblar va ko'plab qizil qon hujayralari agregatlari qayd etilgan.

Gepatotsitlar populyatsiyasi sezilarli darajada o'zgaradi: lobulalar markazida kichik hepatotsitlar soni 10,58 marta va periferiyada 42,67 marta ko'payadi; shunga mos ravishda o'rta hujayralar soni ham markazda, ham lobulalar atrofida kamayadi. , va katta hujayralar ko'payadi. Lobulalar markazida ikki yadroli hepatotsitlar soni $9,48 \pm 0,46\%$ gacha, periferiyada esa $10,56 \pm 0,17\%$ gacha kamaydi ($p < 0,05$).

Leykotsitlar infiltratsiyasi neytrofillar va makrofaglar bilan ifodalanadi va 10000 mkm² uchun $23,45 \pm 0,29$ hujayrani tashkil qiladi. Gepatotsitlardagi glikogen miqdori nazoratga nisbatan 10,86 martaga, 1-guruhga nisbatan 4,86 martaga kamaydi ($p < 0,05$). Kollagen tolalarining hajm ulushi $4,07 \pm 0,12\%$ gacha kamaydi ($p < 0,05$).

Tadqiqotning 14-kuniga kelib, jigarda distrofiya belgilari bo'lgan gepatotsitlar hali ham aniqlanadi. Ularning soni eksperimentning 1-seriyasidagidan biroz kamroq va $16,68 \pm 0,39\%$ ni tashkil etadi, nekrotik hujayralar soni esa $1,59 \pm 0,03\%$ darajasida aniqlanadi.

Lobulalar markazida mayda gepatotsitlar soni $7,33 \pm 0,41\%$, periferiyada $8,49 \pm 0,47\%$ ($p < 0,05$). Lobulalar chetidagi o'rta kattalikdagi gepatotsitlar soni $74,46 \pm 1,87\%$ ni tashkil qiladi. Lobulalar markazidagi yirik gepatotsitlar $11,25 \pm 0,34\%$, periferiyada esa $15,14 \pm 0,34\%$ miqdorida aniqlanadi. Ikki yadroli hujayralar soni lobulalar markazidagi hujayralar umumiy sonining $21,73 \pm 0,42\%$ ni tashkil qiladi.

Leykotsitlar infiltratsiyasi 10 000 mkm ga $12,43 \pm 0,19$ hujayragacha kamayadi. Infiltratlarda mononukulyar hujayralar va fibroblastlar ustunlik qiladi. Nekrotik joylarni almashtiradigan ko'plab yangi biriktiruvchi to'qimalar o'choqlari aniqlanadi. Fibroz jigar parenximasi nafaqat jigar lobullarining tuzilishi va arxitektonikasining buzilishiga olib keladi, balki gepatotsitlarning qon bilan ta'minlanishini buzadi, safro hosil bo'lishi va safro chiqarish jarayonlarini murakkablashtiradi. Kollagen tolalari miqdori $8,37 \pm 0,08\%$ ga etadi ($p < 0,05$).

Tomirlarning hajm ulushi $17,45 \pm 0,21\%$ ni tashkil qiladi. Glikogen miqdori pastligicha qolmoqda - $1,02 \pm 0,01$ birlik. ($p < 0,05$), bu normadan 2,98 marta kam.

Anksiyete-stress reaksiyasi bosqichida sirka kislotasi bilan zaharlanishda jigarning gistostrukturasini o'rganish shuni ko'rsatdiki, toksik va og'riqli stress birlamchi stress o'zgarishiga qo'shilsa, destruktiv buzilishlar hajmi sezilarli darajada oshadi. organ. Signal bosqichi uzayadi va qarshilik bosqichida regeneratsiya jarayonlari sekinlashadi, buning natijasida zaharlanishdan keyin 14 kun ichida degeneratsiya holatidagi hujayralar soni va nekrotik gepatotsitlar o'choqlari odatdagidan 3,53 baravar yuqori bo'lib qoladi.

Stress reaksiyasining tugash bosqichida zaharlangan hayvonlarda, tadqiqotning 1-kunidayoq nekrozning hajm ulushi to'qimalar hajmining $21,52 \pm 0,12\%$ gacha ko'tariladi ($p < 0,05$). Balon va vakuolyar degeneratsiya holatidagi hujayralar soni $74,65 \pm 1,14\%$ ($p < 0,01$) ni tashkil etadi, bu surunkali stress va ikkilamchi toksik va nosiseptiv omillar ta'sirida organlarning shikastlanishi kuchayganligini ko'rsatadi.

Qon tomirlarining ko'pligi tajribaning oldingi seriyasidan sezilarli darajada oshadi. Atrofdagi to'qimalarga qon quyilishi bilan birga keladi. Tomirlarning diametri sezilarli darajada oshadi. Tomirlarning lümeninde vayron qilingan endotelial hujayralar va eritrotsitlar agregatlari aniqlanadi. Leykotsitlar infiltratsiyasi 10000 mkm² ga $36,75 \pm 0,47$ hujayragacha oshadi ($p < 0,05$) va asosan makrofaglar bilan ifodalanadi.

Jigar lobullari nafaqat surunkali stress patogenezida rivojlangan fibroz tufayli, balki hayvon tanasiga toksik moddaning ta'sirida gepatotsitlardagi distrofik o'zgarishlar natijasida deformatsiyalanadi.

Lobulalar markazidagi mayda gepatotsitlarning hajm ulushi $28,15 \pm 1,83\%$, periferiyada $21,34 \pm 1,12\%$ ($p < 0,05$). Markazda o'rta kattalikdagi gepatotsitlar soni $35,21 \pm 1,46\%$, periferiyada esa $45,67 \pm 0,65\%$ ($p < 0,05$) ekanligi aniqlangan. Lobulalar markazida yirik gepatotsitlarning hajm ulushi $38,75 \pm 1,36\%$, periferiyada $33,13 \pm 0,74\%$ ($p < 0,05$). Lobulalar markazida ikki yadroli gepatotsitlarning hajm ulushi $4,82 \pm 0,15\%$ gacha, periferiyada esa umumiy hujayralar sonining $7,36 \pm 0,32\%$ gacha kamayadi ($p < 0,05$), bu regeneratsiya jarayonlarining keskin kamayganligini ko'rsatadi.

Gepatotsitlardagi glikogen miqdori normaga nisbatan 19 marta kamayadi va $0,16 \pm 0,01$ birlikni tashkil qiladi. ($p < 0,05$), bu o'tkir energiya tanqisligi va jigarning sintetik funktsiyalarini inhibe qilishdan dalolat beradi.

14-kunga kelib jigar parenximasining zararlanish darajasi pasayadi, ammo distrofiya holatidagi gepatotsitlar ulushi hamon yuqoriligicha qolmoqda - $32,03 \pm 0,25\%$, nekroz o'choqlari esa $2,97 \pm 0,03\%$ ($p < 0,05$).

Qon tomirlarining hajm ulushi $30,54 \pm 0,84\%$ gacha kamayadi ($p < 0,05$). Endoteliyning tuzilishi tiklanadi, ammo kichik tomirlardan ajratilgan diapedetik qon ketishlar hali ham kuzatiladi. Nekrozning qolgan o'choqlari atrofida makrofaglar aniqlanadi. Leykotsitlar infiltratsiyasi 10000 mkm ga $26,56 \pm 0,15$ hujayra ($p < 0,05$).

Lobulalar markazidagi mayda gepatotsitlar soni kamayishda davom etadi va $4,14 \pm 0,13\%$ ni tashkil qiladi, periferiyada ularning soni $19,18 \pm 0,76\%$ gacha ko'tariladi ($p < 0,05$).

Lobulalar markazidagi o'rta o'lchamdagi hujayralarning hajm ulushi $77,41 \pm 1,28\%$, periferiyada $64,83 \pm 0,65\%$ ($p < 0,05$). Katta hujayralarning hajm ulushi lobulalar markazida $18,55 \pm 0,98\%$, periferiyada $16,13 \pm 0,34\%$ ($p < 0,05$). Ikki yadroli gepatotsitlar soni lobulalar markazida $17,64 \pm 0,26\%$ gacha, periferiyada esa $18,82 \pm 0,14\%$ gacha ortadi ($p < 0,05$).

Glikogen miqdori normal qiymatlarning $30,43 \pm 0,91\%$ ni tashkil qiladi ($p < 0,05$).

Stress reaksiyasining tugash bosqichida sirka kislotasi bilan zaharlangan hayvonlarning jigarining gistostrukturasini o'rganish halokatli jarayonlarning aniq uzoq davom etishini ko'rsatdi. Reparativ va sintetik jarayonlar kuzatuv davrining oxirigacha qisqartiriladi. Nekrozning katta joylarini biriktiruvchi to'qima bilan almashtirish qo'pol halokatli va funktsional buzilishlarga olib keladi.

Shunday qilib, sirka kislotasi bilan zaharlanishda jigarning gistologik tuzilishini o'rganish shuni ko'rsatdiki, o'z joniga qasd qilish bilan zaharlanishda jigar parenximasi va stromasining yanada aniq destruktiv jarayonlari kuzatiladi, bu esa ushbu patologiyani kompleks davolashda qo'shimcha chora-tadbirlarni talab qiladi.

ADABIYOT

1. Baraboy V.A., Brexman I.I., Kudryashov I.V. Lipid peroksidatsiyasi - Sankt-Peterburg: Nauka, 1992. - 149 p.

2. Golikov S.N., Sanotskiy I.V., Tiunov L.A. Toksik ta'sirning umumiy mexanizmlari. - L., 1986. - 280 b.
3. Allayeva A.N. (2023). DESCRIPTION OF DIAGNOSTIC AND THERAPEUTIC MEASURES AMONG ADULTS OF DIFFERENT AGES, SUFFERING FROM THE SALIVARY GLANDS DISEASES. American Journal of Pediatric Medicine and Health Sciences (2993-2149), 1(9), 46–49. Retrieved from <http://grnjournal.us/index.php/AJPMHS/article/view/1280>
4. L. R, J. ., A. N, A. ., & Sh. K, P. . (2023). MAIN DIAGNOSTIC ASPECTS IN PATHOLOGICAL CONDITIONS OF THE SALIVARY GLANDS OF DIFFERENT GENESIS. International Conference on Research Identity, Value and Ethics, 472–478. Retrieved from <https://www.conferenceseries.info/index.php/ICRIVE/article/view/1121>
5. Komilovna, K. M., Nasriddinova, A. A., Jamsher o'g'li, A. S., & Jaxongirovna, N. Z. (2023). A Method for Assessing The Effectiveness of Rehabilitation of Women of Fertile Age with Acquired Eyelid Defect. Journal of Advanced Zoology, 44, 2172-2176.
6. Allayeva, A. N. (2023). Structural Changes in Liver Tissue for Simulated Skin Burns of Rats. American Journal of Pediatric Medicine and Health Sciences (2993-2149), 1(10), 159-163. Retrieved from <http://grnjournal.us/index.php/AJPMHS/article/view/1987>
7. Allayeva, A. N. (2023). Morphological Changes in the Liver During Acetic Acid Burns. American Journal of Pediatric Medicine and Health Sciences (2993-2149), 1(10), 150-155. Retrieved from <http://grnjournal.us/index.php/AJPMHS/article/view/1985>
8. Кандова, Ф. А., & Аллаева, А. Н. (2023). ОСНОВНЫЕ ДИАГНОСТИЧЕСКИЕ АСПЕКТЫ ПРИ ПАТОЛОГИЧЕСКИХ СОСТОЯНИЯХ СЛЮННЫХ ЖЕЛЕЗ РАЗЛИЧНОГО ГЕНЕЗА. European Journal of Interdisciplinary Research and Development, 16, 179-188. Retrieved from <https://www.ejird.journalspark.org/index.php/ejird/article/view/643>
9. Botirovna, A. D. (2022). THE ROLE OF EXTRAOCULAR PATHOLOGY IN THE PATHOGENESIS OF MYOPIA IN CHILDREN AND ITS COMPREHENSIVE TREATMENT. International Journal of Philosophical Studies and Social Sciences, 2(4), 196-200.
10. Д.Б.Авезова. (2023). ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНЫЕ МАКРОСКОПИЧЕСКИЕ ИЗМЕНЕНИЯ ЛЕГКИХ ПРИ ХРОНИЧЕСКОЙ ПОЧЕЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ. ACADEMIC RESEARCH IN MODERN SCIENCE, 2(19), 78–79. <https://doi.org/10.5281/zenodo.8153280>
11. Авезова, Д. (2023). МОРФОЛОГИЧЕСКИЕ ИЗМЕНЕНИЯ ЛЕГКИХ ПРИ ХРОНИЧЕСКОЙ ПОЧЕЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ. Международная

- конференция по преподаванию высшего образования , 1 (7), 14–15. Получено с <http://aidlix.com/index.php/de/article/view/1354>.
12. Хасанова Д., Аvezова Д.Б. (2023). Морфологические изменения, наблюдаемые в легких при хронической почечной недостаточности (эксперимент). Международный журнал педиатрии и генетики , 1 (3), 4–6. Получено с <https://medicaljournals.eu/index.php/IJPG/article/view/47>.
 13. Аvezова, Д.Б., и Ахмедова, FQ (2023). Латынь и медицина. Международный журнал формального образования , 2 (6), 352–355. Получено с <http://journals.academiczone.net/index.php/ijfe/article/view/1053>.
<http://www.jazindia.com/index.php/jaz/article/view/1798/1361>
 14. Avezova Dilor Botirovna, & Khasanova Dilnoza Akhrorovna. (2023). Morphological Changes in The Lungs in The Model of Experimental Chronic Kidney Failure and Its Correction with Drugs. Journal of Advanced Zoology, 44(S-5), 2160–2162. <https://doi.org/10.17762/jaz.v44iS-5.1798>. More Citation Formats.
 15. Аvezова, Д. Б. (2023). МОРФОЛОГИЧЕСКИЕ ИЗМЕНЕНИЯ В ЛЕГКИХ И ЕГО КОРРЕКЦИЯ В МОДЕЛИ ХРОНИЧЕСКОЙ ПОЧЕЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ. AMALIY VA TIBBIYOT FANLARI ILMIY JURNALI, 2(12), 146-149.
 16. Avezova, B. D. (2023). Morphological changes observed in the lungs in chronic renal failure. JOURNAL OF HEALTHCARE AND LIFE-SCIENCE RESEARCH, 2(12), 35-37.