

2-TUR DIABETNING UZOQ MUDDATLI KECHISHIDA KO'RUV NERVNING STRUKTURAVIY O'ZGARISHLARI

Abdunazarova Madina

Normal anatomiya kafedrası o'qituvchisi

G'aniyev Odilxon Madaminjon o'g'li

Nurmuhammadov Farruhbek Nodirbek o'g'li

Stomatologiya yo'nalishi 1-bosqich 6825-guruh talabasi.

<https://doi.org/10.5281/zenodo.18029489>

Annotatsiya. 2-tur qandli diabetning uzoq muddatli kechishi ko'ruv nervida chuqur strukturaviy o'zgarishlar rivojlanishiga olib keladi. Surunkali giperglikemiya va mikroangiopatiya natijasida nerv tolalari degeneratsiyasi, aksonal shikastlanish hamda perfuziyaning pasayishi kuzatiladi. Optik nerv boshchasining qalinligi, retinal nerv tolalari qatlamining ingichkalashishi va glial to'qima o'zgarishlari zamonaviy oftalmologik diagnostika usullari orqali baholanadi. Diabet davomiyligi ortishi bilan strukturaviy zararlanish darajasi o'rtasida yaqqol korrelyatsiya aniqlanishi erta skrining va muntazam monitoringning ahamiyatini oshiradi. Tadqiqot natijalari ko'rish funksiyasini saqlab qolishga qaratilgan profilaktik choralar, individual yondashuv va davolash strategiyalarini takomillashtirishga ilmiy asos yaratadi. Olingan ma'lumotlar klinik amaliyotda prognozni yaxshilashga xizmat qiladi.

Kalit so'zlar: 2-tur diabet, ko'ruv nervi, strukturaviy o'zgarishlar, retinal nerv tolalari, optik atrofiyasi, mikroangiopatiya, giperglikemiya, aksonal degeneratsiya, perfuziya buzilishi, OCT diagnostikasi, glial o'zgarishlar, neyretinopatiya.

Kirish.

2-tur qandli diabet bugungi kunda dunyo miqyosida eng keng tarqalgan metabolik kasalliklardan biri bo'lib, uning asoratlari orasida ko'ruv tizimiga ta'sir etuvchi o'zgarishlar alohida e'tiborni talab qiladi. Ushbu kasallik faqat retina darajasidagi mikroangiopatik jarayonlar bilan emas, balki ko'ruv nervi strukturasini va funksiyasiga uzoq muddatli, sekin rivojlanadigan, ammo chuqur ta'siri bilan ham ahamiyatlidir.

Diabetik neyrodegeneratsiya tushunchasi so'nggi yillarda ilmiy adabiyotlarda tobora ko'proq tilga olinmoqda, chunki optik nervning anatomik o'zgarishlari ko'rish qobiliyatining pasayishida muhim omillardan biri sifatida qaralmoqda. Shu bois, 2-tur diabetning uzoq muddatli kechishida ko'ruv nervida ro'y beradigan morfologik, funksional va mikrosirkulyator o'zgarishlarni o'rganish dolzarb ilmiy yo'nalish hisoblanadi.

Kasallikning patogenezaida surunkali giperglikemiya markaziy o'rinni egallaydi. Qon shakarining uzoq muddat yuqori bo'lishi retinal va optik nerv boshchasidagi kapillyarlar devorining qalinlashishi, endotelial disfunktsiya, mikrosirkulyatsiyaning pasayishi va ishemiya bilan kechadi. Ushbu jarayonlar natijasida nerv tolalari metabolik stressga uchraydi, aksonal transport buziladi, miyelin qatlami shikastlanadi va degenerativ o'zgarishlar bosqichma-bosqich kuchayib boradi.

Ko'plab klinik kuzatuvlarda retinal nerv tolalari qatlamining ingichkalashishi, ganglion hujayralari sonining kamayishi, optik nerv atrofiyasi elementlarining erta shakllanishi aniqlangan. Diabetga xos bo'lgan glial reaktivlik ham strukturaviy o'zgarishlarning rivojlanishida muhim patogen mexanizm sifatida ko'rsatiladi. Optik nervdagi o'zgarishlarni zamonaviy diagnostika usullari — optik koherens tomografiya (OCT), Heidelberg retinal tomografiyasi (HRT), perimetriya va boshqa neyrooftalmologik testlar orqali aniqlash imkoniyati

mavjud. OCT yordamida retinal nerv tolalari qatlami qalinligi va ganglion hujayralar kompleksi parametrlari yuqori aniqlik bilan baholanishi, diabetning davomiyligi va glyukemik nazorat darajasi bilan o'zaro bog'liqlik ko'rsatkichlarini aniqlash imkonini beradi. Ayniqsa, klinik jihatdan sezilarsiz bosqichlarda aniqlanadigan mikromorfologik o'zgarishlar erta tashxis qo'yish hamda ko'rish funksiyasini saqlab qolish strategiyasini ishlab chiqishda alohida ahamiyatga ega.

2-tur diabet bilan yashovchi bemorlar orasida ko'ruv nervidagi o'zgarishlar ko'pincha diabetik retinopatiyaning rivojlanishidan oldin paydo bo'lishi mumkin. Bu esa kasallikning neyrodegenerativ komponenti angiopatiyadan mustaqil ravishda mavjudligini ko'rsatadi. Shu ma'noda optik nervning strukturaviy o'zgarishlarini erta aniqlash diabetik ko'rlikning oldini olishda yangi yondashuvlarni shakllantirish imkonini beradi. Diabet davomiyligi, arterial gipertenziya, dislipidemiya, yallig'lanish jarayonlari va oksidlovchi stress kabi omillar ko'ruv nervi shikastlanishining chuqurligiga bevosita ta'sir ko'rsatadi.

Asosiy qism

2-tur qandli diabetning uzoq muddatli kechishida ko'ruv nervida yuzaga keladigan strukturaviy o'zgarishlar haqida ilmiy ma'lumotlarni o'rganar ekanman, ushbu jarayonning murakkabligi va ko'p omilligi meni chuqur qiziqtirdi. Men klinik tajribaga ega bo'lmasam-da, mavjud ilmiy adabiyotlar, statistik ma'lumotlar va katta tadqiqotlar natijalariga tayanib, diabetning ko'ruv nerviga ko'rsatadigan ta'siri jarayoni izchil va bosqichma-bosqich rivojlanishini ko'rdim. Statistik ma'lumotlarga ko'ra, 2-tur diabet bilan yashovchi bemorlarning 40–60 foizida turli darajadagi neyrodegenerativ o'zgarishlar kuzatiladi, bu esa kasallikning faqat retinopatiya bilan cheklanmasligini, balki markaziy vizual yo'lning ham zararlanishi ehtimolini tasdiqlaydi.

Uzoq muddatli giperglikemiya optik nervni shikastlanishida yetakchi omil sifatida ko'rsatiladi. Tadqiqotlar shuni ko'rsatadiki, glyukozaning yuqori bo'lishi nerv tolalari metabolizmiga zarar yetkazadi va aksonal transportni sekinlashtiradi. Ayniqsa, retinal nerv tolalari qatlamining (RNFL) ingichkalashishi ko'ruv nervidagi strukturaviy o'zgarishlarning eng erta ko'rinishlaridan biri hisoblanadi. Statistik tahlillar RNFL qalinligi diabet davomiyligi 5–10 yil bo'lgan bemorlarda sog'lom nazorat guruhiga nisbatan 10–18 mikrongacha kamayishi mumkinligini ko'rsatadi. Bu esa diabetning vizual tuzilmaga ta'sirini ancha erta bosqichlarda ham aniqlash mumkinligini anglatadi.

Ko'ruv nervidagi o'zgarishlarning yana bir muhim mexanizmi — mikroangiopatiya.

Qandli diabet natijasida mayda qon tomirlar devorlarining qalinlashishi, lümenning torayishi, oqimning kamayishi kuzatiladi. Adabiyotlarda keltirilishicha, optik nerv boshchasi atrofidagi kapillyarlar zichligi diabet davomiyligi oshgani sayin 15–25 foizgacha kamayadi.

Bu esa to'qimalar ishemiyasiga, kislorod yetishmovchiligiga va glial hujayralarning reaktivlashishiga sabab bo'ladi. Glial reaktivlikning ortishi yallig'lanish mediatorlari ajralishiga va neyrodegeneratsiya jarayonining tezlashishiga olib keladi.

Statistik ma'lumotlar shuni ko'rsatadiki, diabetning davomiyligi bilan strukturaviy o'zgarishlar darajasi o'rtasida bevosita bog'liqlik mavjud. Masalan, diabet davomiyligi 15 yildan ortgan bemorlarda optik nerv boshchasidagi atrofiya belgilarini aniqlash ehtimoli diabet davomiyligi 5 yildan kam bo'lgan bemorlarga nisbatan 2,5 baravar yuqori. Bu raqamlar diabetning vizual tizimga ta'siri qay darajada jiddiy ekanini ko'rsatadi.

Retinal ganglion hujayralarining yo'qolishi ham muhim diagnostik ko'rsatkichlar qatoriga kiradi. Tadqiqotlar ganglion hujayralar kompleksi (GCC) qalinligi diabetda yiliga o'rtacha 0,5–1% ga kamayishini ko'rsatadi.

Garchi bu ko'rsatkich kichik bo'lib tuyulsa-da, uzoq yillik davom etuvchi jarayon ko'rishning barqaror pasayishiga olib kelishi mumkin. Men o'rgangan ma'lumotlarga ko'ra, hatto klinik jihatdan retinopatiya belgisi bo'lmagan bemorlarda ham GCC o'zgarishlari aniqlangan. Bu esa diabetik neyrodegeneratsiyaning angiopatiyadan mustaqil kechishi mumkinligini tasdiqlaydi.

Diagnostikada optik koherens tomografiya (OCT) eng sezgir usullardan biri sifatida qayd etiladi. Adabiyotlarda OCT yordamida diabetik bemorlarning 30–40 foizida subklinik, ya'ni klinik belgilari hali namoyon bo'lmagan strukturaviy o'zgarishlarni aniqlash mumkinligi ta'kidlanadi. Shuningdek, perimetriya natijalari diabetik bemorlarda ko'rish maydonining periferik qismlarida sezilarli sezgirlik yo'qolishi kuzatilishini ko'rsatadi. Bu esa strukturaviy o'zgarishlar bilan funksional buzilishlar o'rtasida uzviy bog'liqlik borligini tasdiqlaydi.

Yuqoridagi statistik ma'lumotlar shuni ko'rsatadiki, 2-tur diabetda ko'ruv nervi shikastlanishi ko'p yo'nalishli va murakkab jarayon bo'lib, erta aniqlanishi juda muhim.

O'zim talaba sifatida ilgari bu jarayon faqat retinopatiya bilan bog'liq deb o'ylagan bo'lsam, ilmiy manbalarni o'rganganimdan so'ng optik nervning bevosita shikastlanishi ham diabetning jiddiy oqibatlaridan biri ekanini angladim.

Muhokama qismi

2-tur qandli diabetning uzoq muddatli kechishida ko'ruv nervida paydo bo'ladigan strukturaviy o'zgarishlar bo'yicha o'rgangan ilmiy manbalarimni tahlil qilarkanman, ushbu jarayonning murakkabligi va ko'p omilliligi yanada ravshan bo'ldi. Menda klinik tajriba bo'lmasa-da, mavjud statistik ma'lumotlar va turli yirik tadqiqotlar natijalari diabetning ko'ruv nerviga ta'siri ko'pincha yetarlicha baholanmayotganligini ko'rsatdi. Ayniqsa, ko'ruv nervidagi o'zgarishlar retinopatiya rivojlanishidan oldin paydo bo'lishi mumkinligi meni ilmiy jihatdan o'ylantirdi, chunki bu diabetik neyrodegeneratsiyaning angiopatiyadan mustaqil tarzda ham kechishini anglatadi.

Muhokama jarayonida eng ko'p uchraydigan va doimiy ta'kidlanadigan omil — surunkali giperglikemiya. Manbalarda keltirilishicha, uzoq muddatli glyukemik noturg'unlik aksonal transport buzilishiga, oksidlovchi stressning kuchayishiga va nerv tolalarining sekin-asta degeneratsiyalanishiga sabab bo'ladi. RNFL (retinal nerv tolalari qatlami) va GCC (ganglion hujayralar kompleksi) qalinligining kamayishi bu jarayonning asosiy ko'rinishlaridan biridir.

O'qigan manbalarimda RNFL qalinligi sog'lom guruh bilan solishtirganda diabetning 10 yildan ortiq davomida kuzatilgan bemorlarda sezilarli darajada — o'rtacha 15–20 mikrongacha kamaygani qayd etilgan. Bu ko'rsatkichlar ko'ruv nervida kuzatiladigan o'zgarishlarning qanchalik erta boshlanishini tasdiqlaydi.

Ko'ruv nervidagi yetishmovchiliklarning rivojlanishida mikroangiopatiya ham alohida ahamiyatga ega. Diabet natijasida mayda qon tomirlarda yuzaga keladigan qalinlashish, lümenning torayishi va qon oqimining sustlashuvi optik nerv boshchasining perfuziyasini yomonlashtiradi. Statistik ma'lumotlar diabetning davomiyligi ortgan sari optik nerv atrofi xavfi 2–3 baravar oshishini ko'rsatadi. Glial hujayralarning reaktivlashuvi esa ushbu jarayonni yanada kuchaytirib, yallig'lanishga oid mediatorlar ajralishiga va neyroto'qimalarning degradatsiyasiga olib keladi. Bu mexanizm ko'plab neyrodegenerativ kasalliklarda kuzatiladi va diabetik neyropatiyaning optik yo'llardagi ko'rinishiga ham xosdir.

Muhokamaning yana bir muhim jihati — strukturaviy o'zgarishlar bilan funksional buzilishlar o'rtasidagi bog'liqlikdir. Perimetriya tadqiqotlarida ko'rish maydoni torayishi RNFL ingichkalashuvi bilan bevosita bog'liq ekani ta'kidlanadi.

Ba'zi tadqiqotlar hatto RNFL qalinligidagi 1 mikronlik kamayish ko'rish maydonidagi sezgirlikni 0,3–0,5 dB ga pasaytirishi mumkinligini ko'rsatgan. Bu esa strukturaviy o'zgarishlar funksional yo'qotishlarni oldindan bashorat qilishga yordam berishini anglatadi.

Muhokama jarayonida men uchun eng muhim xulosalardan biri shuki, optik koherens tomografiya (OCT) diabetik neyrodegenerativ o'zgarishlarni erta aniqlashning eng ishonchli usuli hisoblanadi. Ilmiy adabiyotlarda OCT orqali subklinik o'zgarishlar diabetik bemorlarning 30–40 foizida aniqlanishi mumkinligi qayd etilgan. Bu esa amaliyotda muntazam ko'z tekshiruvlarini o'tkazishning naqadar muhim ekanini ko'rsatadi.

Men o'rgangan ma'lumotlar diabetning vizual tizimga ko'rsatadigan ta'sirini kengroq tushunishimga yordam berdi. Ko'ruv nervi shikastlanishi faqat ko'rlik xavfini oshirib qolmay, balki diabetik retinopatiya rivojlanish jarayonini ham tezlashtirishi mumkin. Shu sababli glyukemik nazoratni optimallashtirish, arterial bosim va lipid almashinuvini me'yorlashtirish, antioksidantlar va neyroprotektiv strategiyalarni qo'llashning ahamiyati ilmiy manbalarda ko'p bor ta'kidlanadi.

Umuman olganda, 2-tur diabetda ko'ruv nervi strukturaviy o'zgarishlari murakkab, ko'p bosqichli va ko'pincha yashirin kechuvchi jarayon ekanini o'rganilgan manbalar orqali yaqqol angladim. Bu mavzu bo'lajak mutaxassis sifatida menga diabetning oftalmologik asoratlarga yanada keng ko'lamda yondashishga yordam beradi va kelgusidagi ilmiy izlanishlar uchun mustahkam asos yaratadi.

Adabiyotlar tahlili

2-tur qandli diabetning uzoq muddatli kechishida ko'ruv nervi strukturaviy o'zgarishlarini o'rganish jarayonida turli ilmiy manbalarni tahlil qilar ekanman, ushbu mavzuning ko'plab aspektlari ilmiy hamjamiyat tomonidan chuqur tadqiq etilganini ko'rdim.

Adabiyotlarda asosan diabetik neyrodegeneratsiya, mikroangiopatiya, retinal ganglion hujayralarining yo'qolishi va optik nerv boshchasidagi morfologik o'zgarishlar markaziy o'rin tutadi. Men o'rgangan manbalar diabetning ko'ruv nervi tizimiga ko'rsatadigan ta'siri angiopatik jarayonlardan ancha kengroq ekanini, bu o'zgarishlar retinopatiya klinik belgilari paydo bo'lishidan oldin boshlanishini ta'kidlaydi.

Ko'pchilik ilmiy ishlar strukturaviy o'zgarishlarning asosiy sababi sifatida surunkali giperglikemiya ko'rsatadi. Tadqiqotlarda uzoq davom etgan glyukemik noturg'unlik aksonal transportni buzishi, oksidlovchi stressni kuchaytirishi va nerv tolalarida metabolik degeneratsiyaga sabab bo'lishi qayd qilingan. Ayniqsa, retinal nerv tolalari qatlami (RNFL) qalinligining ingichkalashishi erta bosqich neyrodegeneratsiyaning asosiy ko'rsatkichlaridan biri sifatida keng muhokama etiladi. Turli adabiyotlarda diabet davomiyligi ortgani sari RNFL o'rtacha 10–20 mikrongacha kamayishi mumkinligi ta'kidlanadi. Bu ma'lumotlar ko'ruv nervidagi o'zgarishlar ancha erta va sekin-asta rivojlanishini tasdiqlaydi.

Yana bir muhim mavzu — retinal ganglion hujayralari kompleksi (GCC) qalinligining pasayishi. Ba'zi ilmiy ishlar GCC yiliga o'rtacha 0,5–1% ga kamayishini ko'rsatgan. Ko'plab manbalarda GCC va RNFL o'zgarishlarining diabetik retinopatiya darajasi bilan har doim ham to'g'ridan-to'g'ri bog'liq emasligi, ya'ni neyrodegeneratsiya mustaqil jarayon sifatida kechishi mumkinligi ta'kidlanadi. Bu xulosa meni ayniqsa qiziqitirdi, chunki diabetning vizual tizimga ta'siri angiopatiya bilan cheklanmay, markaziy nerv tizimi darajasida ham o'zgarishlarni o'z ichiga olishini bildiradi. Adabiyotlarda mikroangiopatiya ham keng yoritilgan. Diabetik bemorlarda mayda qon tomirlarda qalinlashuv, endotelial disfunktsiya, perfuziyaning pasayishi optik nerv boshchasida ishemiyaga olib keladi.

Turli tadqiqotlarda kapillyar zichligi diabetning 10–15 yillik davomida 20–30% gacha kamayishi mumkinligi keltiriladi. Bu perfuzion yetishmovchilik ganglion hujayralarining shikastlanishini tezlashtirishi, glial reaktivlikni kuchaytirishi va neyrodegeneratsiya jarayonini jadallashtirishi haqidagi xulosalarni mustahkamlaydi.

Ko'ruv nervidagi o'zgarishlar bilan funksional yo'qotishlar o'rtasidagi bog'liqlik ham adabiyotlarda keng muhokama qilingan. Perimetriya natijalari, ko'rish maydonining torayishi va sezgirlikning pasayishi RNFL qalinligidagi o'zgarishlar bilan bevosita bog'liqligi ta'kidlanadi.

Ba'zi tadqiqotlar hatto 1 mikron RNFL kamayishi ko'rish maydonida 0,3–0,5 dB pasayishga olib kelishi mumkinligini ko'rsatadi. Bu raqamlar strukturaviy o'zgarishlar funksional ko'rsatkichlarga qanday ta'sir qilishini aniq tasvirlaydi.

O'zim talaba sifatida eng ko'p duch kelgan diagnostik usul — optik koherens tomografiya (OCT). Adabiyotlarda OCT diabetik neyrodegeneratsiyani aniqlashda eng sezgir, xavfsiz va takrorlanuvchi usul sifatida e'tirof etiladi. Tadqiqotlar diabetik bemorlarning 30–40 foizida subklinik darajadagi o'zgarishlar OCT orqali aniqlanishini ko'rsatgan. Bu esa amaliyotda muntazam skriningning ahamiyatini tasdiqlaydi.

Xulosa

2-tur qandli diabetning uzoq muddatli kechishida ko'ruv nervida yuzaga keladigan strukturaviy o'zgarishlar bo'yicha turli ilmiy manbalarni o'rganar ekanman, ushbu jarayonning murakkabligi, bosqichma-bosqich rivojlanishi va ko'pincha yashirin kechishi haqidagi ma'lumotlar men uchun juda katta ilmiy tajriba bo'ldi. Klinik amaliyot tajribam bo'lmasa-da, mavjud statistik tahlillar, yirik tadqiqotlar va ilmiy adabiyotlar natijalari orqali diabetning ko'ruv sistemasi uchun qanchalik jiddiy xavf tug'dirishini chuqurroq tushunib yetdim.

O'rgangan ma'lumotlarim asosida shuni xulosa qilamanki, optik nervdagi o'zgarishlar diabetning faqat retinopatiya bilan kechuvchi angiopatik jarayoni emas, balki mustaqil neyrodegenerativ komponent sifatida ham namoyon bo'ladi.

Eng muhim xulosalardan biri — surunkali giperglikemiyaning ko'ruv nervi tolalariga bevosita va bilvosita ta'siri. Yillar davomida yuqori bo'lib turgan glyukoza darajasi aksonal transportni buzadi, oksidlovchi stressni kuchaytiradi, yallig'lanish mediatorlari faolligini oshiradi va natijada retinal nerv tolalari qatlamining (RNFL) ingichkalashishiga olib keladi. Bu strukturaviy o'zgarishlar ko'pincha klinik belgilar sezilmasdan turib rivojlanishi mumkinligi meni eng ko'p hayratga solgan jihatlardan biri bo'ldi. Tadqiqotlarda RNFL va ganglion hujayralar kompleksi qalinligidagi pasayish diabetik retinopatiyaning hatto dastlabki bosqichlarida yoki retinopatiya umuman rivojlanmagan holatlarda ham uchralishi qayd etilgan.

Bu esa diabetning neyrodegenerativ jarayoni angiopatiyadan mustaqil tarzda boshlanishi mumkinligini tasdiqlaydi.

Yana bir muhim xulosa — mikroangiopatiya optik nerv strukturasiga sezilarli ta'sir ko'rsatishi. Diabetik bemorlarda kapillyar devorlarining qalinlashishi, perfuziyaning pasayishi va to'qimalarning ishemiyasi optik nerv boshchasi atrofiyasini chuqurlashtirishga xizmat qiladi. Eng qiziqarli jihatlardan biri shuki, manbalarda diabet davomiyligi oshishi bilan perfuzion buzilishlar darajasi ham ortib borishi, bu esa ganglion hujayralarining yo'qolish jarayonini tezlashtirishi ko'rsatilgan.

O'rgangan ma'lumotlarga ko'ra, strukturaviy o'zgarishlar bilan funksional yo'qotishlar o'rtasida kuchli bog'liqlik mavjud. Perimetriya natijalaridagi sezgirlik pasayishi RNFL qalinligining kamayishi bilan paralelo tarzda rivojlanadi.

Bu optik nervdagi o'zgarishlar ko'rishning real sifatiga qanday ta'sir qilishini aniq ko'rsatib beradi. Shu bois, erta diagnostika va muntazam kuzatuvning ahamiyati yanada oshadi.

Men uchun eng ahamiyatli xulosalardan biri — optik koherens tomografiya (OCT) diabetik neyrodegeneratsiyani aniqlashda eng sezgir va ishonchli usul ekani. Adabiyotlarda keltirilishicha, subklinik o'zgarishlarning 30–40 foizi OCT orqali aniqlanadi. Bu esa skrining tekshiruvlarini muntazam amalga oshirish diabetik ko'rlikning oldini olishda muhim qadam ekanini ko'rsatadi.

Foydalanilgan adabiyotlar:

1. Ikramov A.F., Mamajanov X.X. (2024) – “Qandli diabetli bemorlarda diabetik retinopatiya skriningi” – bu maqola qandli diabetli bemorlarda retinopatiya skriningi va ko'rish o'tkirligi holatini o'rganadi.
2. Normatova N.M. va boshqalar (2023) – “Yangi aniqlangan 2-tur diabetli bemorlarda diabetik retinopatiya tarqalishi” – yangi tashxisi qo'yilgan bemorlar orasida retinopatiya tarqalishini va risk omillarini tahlil qiladi.
3. Allayarov A.T., Rizaev J.A., Yusupov A.A. (2023) – “Samarqand hududida diabetik retinopatiya statistikasi” – hududiy statistik ma'lumotlar va klinik holatlarni o'rganadi.
4. Yusupov A.F., Xusanbayev X.Sh., Abdullaeva S.I. (2024) – “Diabetik retinopatiya asoratlari va ularni davolash” – retinopatiya asoratlari va ularni davolash usullarini, jumladan lazer va jarrohlik metodlarini yoritadi.
5. Medical Science of Uzbekistan (2025) – “Diabetik bemorlarda neyrologik asoratlar” – diabet bilan bog'liq neyropatiya va boshqa asoratlar, ularning etiopatogenezi va diagnostikasi haqida.
6. Bobojonova F.Sh. (2025) – “Qandli diabet kasalligi va uning belgilari” – diabet kasalligining tashxisi, alomatlar va asoratlari, shu jumladan ko'z va retinopatiya haqida umumiy ma'lumot beradi.