UDK: 616.379-008.64:617.7

QANDLI DIABET KASALLIGI NATIJASIDA KO‘ZDA DIABETIK RETINOPATIYA HAMDA MORFOFUNKSIONAL O‘ZGARISHLAR RIVOJLANISHI TO‘G‘RISIDAGI ZAMONAVIY TASAVVURLAR (ADABIYOTLAR SHARXI)

Ahrorov Abdulaziz Azizjonovich – talaba
Xolmatova Mohinur Abduvohidovna – talaba
Toshkent davlat tibbiyot universiteti (Toshkent, O‘zbekiston)

Annotatsiya. *Mazkur adabiyotlar sharhi qandli diabet (QD) natijasida rivojlanadigan diabetik retinopatiya (DR) hamda ko‘zning morfofunksional o‘zgarishlarini zamonaviy ilmiy qarashlar asosida chuqur tahlil qilishga bag‘ishlangan. Ishda diabetik retinopatiyaning patogenezi, mikroangiopatiya, neyrovaskulyar birlik disfunksiyasi, oksidlovchi stress, yallig‘lanish jarayonlari, retinal neyrodegeneratsiya, diabetik makulyar shish va proliferativ retinopatiya rivojlanish mexanizmlari so‘nggi besh yillik tadqiqotlar asosida tizimli ravishda yoritildi. Shuningdek, optik koherent tomografiya (OCT), OCT-angiografiya (OCT-A), fluoressein angiografiya (FA) va elektrofiziologik usullar yordamida erta tashxis imkoniyatlari ko‘rib chiqildi. Tahlil natijalari diabetik retinopatiyani erta aniqlash, rivojlanishini bashorat qilish va shaxsiylashtirilgan davolash strategiyalarini ishlab chiqishda ilmiy-amaliy ahamiyatga ega.*

Kalit so‘zlar: *qandli diabet, diabetik retinopatiya, neyrovaskulyar birlik, mikroangiopatiya, diabetik makulyar shish, neovaskulyarizatsiya, OCT, OCT-A, oksidlovchi stress, HbA1c.*

СОВРЕМЕННЫЕ ПРЕДСТАВЛЕНИЯ О РАЗВИТИИ ДИАБЕТИЧЕСКОЙ РЕТИНОПАТИИ И МОРФОФУНКЦИОНАЛЬНЫХ ИЗМЕНЕНИЙ ГЛАЗА ПРИ САХАРНОМ ДИАБЕТЕ (Обзор литературы)

Ахроров Абдулазиз Азизжонович – студент
Холматова Мохинур Абдувохидовна – студентка
Ташкентский государственный медицинский университет (Ташкент, Узбекистан)

Аннотация. *Данный обзор литературы посвящён углублённому анализу современных научных представлений о развитии диабетической ретинопатии (ДР) и морфофункциональных изменениях органа зрения, возникающих вследствие сахарного диабета (СД). В работе систематически освещены вопросы патогенеза диабетической ретинопатии, включая микроангиопатию, дисфункцию нейроваскулярной единицы, окислительный стресс, воспалительные процессы, ретинальную нейродегенерацию, а также механизмы развития диабетического макулярного отёка и пролиферативной ретинопатии на основе исследований последних пяти лет. Кроме того, рассмотрены возможности ранней диагностики с применением оптической когерентной томографии (ОКТ), ОКТ-ангиографии (ОКТ-А), флуоресцентной ангиографии (ФА) и электрофизиологических методов исследования. Результаты анализа имеют важное научно-практическое значение для раннего выявления диабетической ретинопатии, прогнозирования её прогрессирования и разработки персонализированных стратегий лечения.*

Ключевые слова: *сахарный диабет, диабетическая ретинопатия, нейроваскулярная единица, микроангиопатия, диабетический макулярный отёк, неоваскуляризация, ОКТ, ОКТ-А, окислительный стресс, HbA1c.*

MODERN CONCEPTS OF THE DEVELOPMENT OF DIABETIC RETINOPATHY AND MORPHOFUNCTIONAL CHANGES OF THE EYE IN DIABETES MELLITUS (Literature Review)

Akhrorov Abdulaziz Azizjonovich – student
Kholmatova Mokhinur Abduvokhidovna – student
Tashkent state medical university (Tashkent, Uzbekistan)

Abstract. *This literature review is devoted to an in-depth analysis of modern scientific concepts regarding the development of diabetic retinopathy (DR) and morphofunctional changes of the eye resulting from diabetes mellitus (DM). The paper systematically presents current data on the pathogenesis of diabetic retinopathy, including microangiopathy, neurovascular unit dysfunction, oxidative stress, inflammatory processes, retinal neurodegeneration, as well as the mechanisms underlying the development of diabetic macular edema and proliferative retinopathy, based on studies published over the past five years. In addition, the possibilities of early*

diagnosis using optical coherence tomography (OCT), OCT angiography (OCT-A), fluorescein angiography (FA), and electrophysiological methods are reviewed. The results of the analysis are of significant scientific and practical importance for the early detection of diabetic retinopathy, prediction of its progression, and the development of personalized treatment strategies.

Keywords: *diabetes mellitus, diabetic retinopathy, neurovascular unit, microangiopathy, diabetic macular edema, neovascularization, OCT, OCT-A, oxidative stress, HbA1c.*

Mavzuning dolzarbligi. Qandli diabet XXI asrning eng dolzarb tibbiy muammolaridan biri bo‘lib, nafaqat metabolik buzilishlar, balki ko‘plab mikrovaskulyar va neyrodegenerativ asoratlar bilan kechadi. Xalqaro diabet federatsiyasi (IDF) ma’lumotlariga ko‘ra, 2021–2025-yillarda diabet bilan kasallanganlar soni barqaror oshib bormoqda va 2045-yilga borib 780 milliondan ortishi prognoz qilinmoqda [14]. Jahon sog‘liqni saqlash tashkiloti ma’lumotlariga ko‘ra, butun dunyoda 50 mln bemor ro‘yxatga olingan, shulardan taxminan 50%i hayoti davomida biron-bir jarrohlik amaliyotini boshdan kechiradi. Shuni ham alohida qayd etib o‘tish joizki, qandli diabetdek ijtimoiy global sog‘liqni saqlash muammosi asosan reproduktiv yoshdagi ayollarga ta’sir ko‘rsatadi. Pregestatsion va gestatsion shakllarini o‘z ichiga olgan ona qandli diabeti surunkali giperglikemiya, giperlipidemiya va yuqori oksidlovchi stress bilan tavsiflangan chuqur o‘zgargan homila ichi muhitini yaratadi. Qandli diabetda a’zolar qon-tomiridagi angiopatik o‘zgarishlar, venoz qon-tomirlarni sezilarli shikastlanishi, mikrovaskulyar venoz tomirlar barcha qismlarining sezilarli kengayishi aniqlandi va asoratlar soni 11% dan 42% gachani tashkil etdi, patogenetik mexanizmning murakkab majmuasini hosil bo‘lishi noto‘g‘ri patogenetik halqaning rivojlanishiga olib keladi – bu esa o‘z navbatida, tibbiyot xodimlari oldiga murakkab vazifani, ya’ni, ushbu buzilgan halqani mexanizmini o‘z vaqtida aniqlash va korreksiya qilish uchun yo‘ldosh patologiyasi og‘irlik darajasini aniqlashning eng yuqori ishonchli sezgir mezonlarini izlab topishni qo‘yadi [1,2].

O‘zbekistonda diabet tarqalishi ham yildan-yilga ortib bormoqda. [7,8] Olimlar tomonidan olib borilgan tadqiqotlarda mamlakatimizda qandli diabet bilan kasallangan bemorlarda mikroangiopatiya, xususan, retinal tomirlar zararlanishi sezilarli darajada yuqori ekanligi ko‘rsatildi. Ushbu holat ko‘rish nogironligi xavfini keskin oshiradi, chunki diabetik retinopatiya global miqyosda ko‘rlikning yetakchi sabablaridan biri hisoblanadi. Ularning ishlari shuni ko‘rsatadiki, ko‘plab bemorlarda DR klinik belgilar paydo bo‘lishidan oldin subklinik morfofunksional o‘zgarishlar yuzaga keladi, bu esa erta diagnostika zaruratini yanada kuchaytiradi. Diabetik retinopatiya faqat tomir patologiyasi emas, balki murakkab neyrovaskulyar disfunksiya sifatida talqin qilinmoqda. Zamonaviy tadqiqotlar retinal neyronlar, glial hujayralar va kapillyar endoteliy o‘rtasidagi o‘zaro aloqaning buzilishi kasallik rivojlanishida muhim rol o‘ynashini ko‘rsatmoqda [5,6]. Shu sababli, DR ni faqat angiopatiya sifatida emas, balki kompleks neyrodegenerativ jarayon sifatida o‘rganish dolzarb hisoblanadi.

Tadqiqot maqsadi. Mazkur adabiyotlar sharhining asosiy maqsadi – diabetik retinopatiya rivojlanishi natijasida ko‘zning morfofunksional holatida yuzaga keladigan o‘zgarishlarni zamonaviy ilmiy adabiyotlar asosida chuqur tizimli tahlil qilishdan iborat. Shu bilan birga, retinal mikroangiopatiya mexanizmlarini baholash, neyrovaskulyar birlik disfunksiyasining ahamiyatini aniqlash, OCT va OCT-A yordamida erta strukturaviy o‘zgarishlarni baholash, HbA1c darajasi bilan DR og‘irligi darajasi o‘rtasidagi korrelyatsiyani aniqlash hamda diabetik makulyar shish va proliferativ retinopatiya patogenezini chuqur o‘rganish vazifalari belgilandi [3,5,8].

Diabetik retinopatiyada ko‘zning morfo-funksional holatiga oid statistik ko‘rsatkichlar

Ko‘rsatkich	Statistik ma’lumotlar	Manbalar
Diabetik retinopatiya uchrash chastotasi	30-35%	Cheung N. et al., 2018
Proliferativ bo‘lmagan diabetik retinopatiyada mikroanevrizmalar	≤80%	Wong T.Y. et al., 2018
Proliferativ diabetik retinopatiyada neovaskulyarizatsiya	3,2-4,0%	Journal of Retinal and Viterous Disease, 2025
Diabetik makulyar shish	4-5%	Journal of Retinal and Viterous Disease, 2025
Ko‘rish o‘tkirligining pasayishi	0,3% va undan past	Wong T.Y. et al., 2018
To‘r pardadagi neyrodegenerativ o‘zgarishlar	25-40%	Simo R., 2014

Ushbu jadvaldan ko‘rinadiki, diabetik retinopatiya nafaqat to‘r pardaning tomir tizimiga, balki uning neyron tuzilmalari va funksional holatiga ham sezilarli ta’sir ko‘rsatadi. Morfologik o‘zgarishlar (mikroanevrizma, kapillyar okklyuziya, makulyar shish) ko‘pincha ko‘rish o‘tkirligi pasayishi va elektrofiziologik buzilishlar bilan birga kechadi. Zamonaviy tadqiqotlar to‘r pardaning funksional buzilishlari

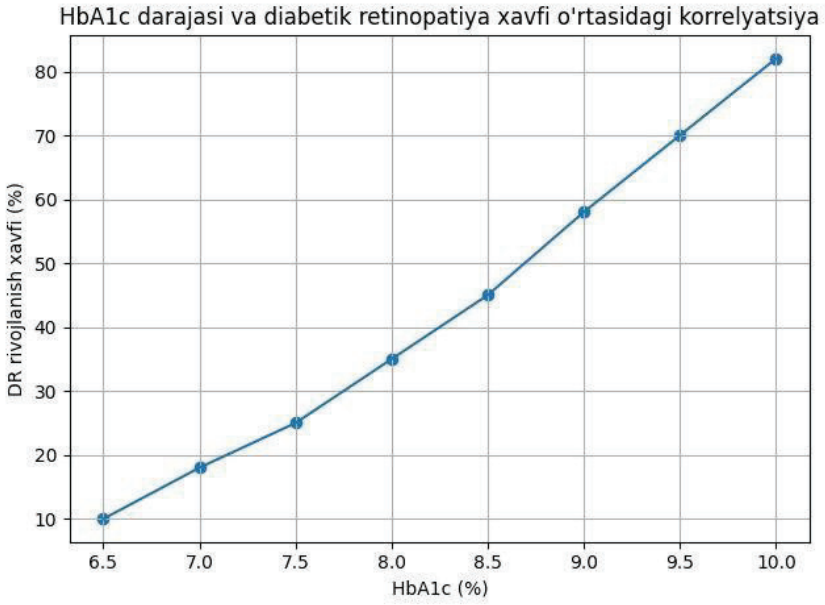
klinik belgilar paydo bo‘lishidan oldin yuzaga kelishini ko‘rsatmoqda. Shuni ham alohida qayd etib o‘tish lozimki, klassik yondashuvlarda asosiy e’tibor mikroangiopatiya, kapillyar okklyuziya va neovaskulyarizatsiyaga qaratilgan bo‘lsa zamonaviy qarashlar retinal neyronlarning erta zararlanishi kasallik klinik belgilaridan oldin boshlanishi aniqlandi [5,6,14]. Bu esa diabetik retinopatiyada ko‘rish buzilishlarini tushuntirishda faqat qon tomir o‘zgarishlari yetarli emasligini ko‘rsatadi.

So‘nggi yillarda diabetik retinopatiya patogenezi haqidagi qarashlar sezilarli darajada o‘zgardi. Ilgari DR asosan mikroangiopatiya sifatida qaralgan bo‘lsa, hozirgi paytda u murakkab neyrovaskulyar patologiya sifatida baholanmoqda [5, 24,25,26]. Surunkali giperglikemiya retinal kapillyarlarda bazal membrananing qalinlashuviga, peritsit hujayralarining nobud bo‘lishiga va mikroanevrizmalar shakllanishiga olib keladi [9,28,29]. Natijada kapillyar okklyuziya, ishemiya va VEGF darajasining oshishi kuzatiladi, bu esa patologik neovaskulyarizatsiyani rag‘batlantiradi [10,11,27]. Shu bilan birga, diabet fonida oksidlovchi stress kuchayib, retinal hujayralarda yallig‘lanish mediatorlari (IL-6, TNF-α) faollashadi. Bu jarayonlar nafaqat tomirlarni, balki retinal neyronlarni ham zararlaydi [12,31,34]. Bir qator tadqiqotlar shuni ko‘rsatadiki, retinal ganglion hujayralari atrofiyasi va sinaptik disfunksiya DR ning erta bosqichlarida ham uchraydi [13,30,32].

Optik koherent tomografiya (OCT) yordamida ichki retinal qatlamlar qalinligining kamayishi diabetik neyrodegeneratsiyaning muhim biomarkeri sifatida aniqlangan [14,33]. OCT-angiografiya esa mikroangiopatiyani invaziv bo‘lmagan tarzda vizualizatsiya qilish imkonini beradi va erta ishemik o‘zgarishlarni ko‘rsatadi [20]. Diabetik makulyar shish (DMS) ko‘rish pasayishining asosiy sabablaridan biri bo‘lib qolmoqda. OCT asosida olib borilgan zamonaviy tadqiqotlar makulada kistoz o‘zgarishlar va subretinal suyuqlik to‘planishi ko‘rish o‘tkirligining pasayishi bilan to‘g‘ridan-to‘g‘ri bog‘liqligini ko‘rsatdi [15,16]. Anti-VEGF terapiyasi ushbu holatda eng samarali davolash usuli sifatida e’tirof etilmoqda, biroq ba’zi bemorlarda rezistentlik kuzatilishi ham ilmiy munozaralarga sabab bo‘lmoqda [17,35]. Optik kogerent tomografiya (OCT) yordamida ichki retinal qatlamlarning qalinlashuvi yoki yupqalashuvi DR ning erta neyrodegenerativ belgisi sifatida e’tirof etilmoqda. Bir qator tadqiqotlar shuni ko‘rsatadiki, hatto klinik jihatdan DR aniqlanmagan bemorlarda ham retinal ganglion hujayralari kompleksining qalinligi kamayishi kuzatilishi mumkin [14,20]. Bu holat retinal neyrodegeneratsiya diabetik retinopatiyaning mustaqil komponenti ekanligini tasdiqlaydi. Zamonaviy klinik amaliyotda anti-VEGF preparatlari (ranibizumab, aflibercept) DMS davosida oltin standart hisoblanadi [17].

Proliferativ diabetik retinopatiyada (PDR) retinal ishemiya kuchayib, patologik neovaskulyarizatsiya rivojlanadi. Bu shishasimon tanaga qon quyilishi, traksion retinal ko‘chish va ko‘rishning keskin yo‘qolishiga olib kelishi mumkin [18]. Bunday hollarda lazer koagulyatsiya va vitrektomiya muhim jarrohlik usullari hisoblanadi [19].

Ko‘plab tadqiqotlar HbA1c darajasi bilan DR og‘irligi o‘rtasida bevosita bog‘liqlik mavjudligini ko‘rsatdi. HbA1c darajasi bilan DR og‘irligi o‘rtasidagi kuchli bog‘liqlik nafaqat klinik kuzatuvlarda, balki molekulyar darajada ham asoslangan. HbA1c qanchalik yuqori bo‘lsa, proliferativ shakl rivojlanish xavfi shunchalik ortadi. Surunkali giperglikemiya natijasida poliol yo‘li faollashuvi, oksidlovchi stress kuchayishi va yallig‘lanish mediatorlari (IL-6, TNF-α) ko‘payishi retinal to‘qimalarda strukturaviy shikastlanishni tezlashtiradi [12,23]. Shu sababli, glikemik nazoratni optimallashtirish nafaqat metabolik barqarorlikni, balki ko‘rish qobiliyatini saqlab qolish uchun ham muhimdir.



O‘tkazilgan tahlillar shuni ko‘rsatdiki, qandli diabet kompensatsiya darajasi (HbA1c) va diabetik retinopatiya rivojlanish xavfi o‘rtasida ijobiy korrelyatsion bog‘liqlik mavjud. HbA1c ko‘rsatkichi 6,5-7,0% oralig‘ida bo‘lganda diabetik retinopatiya rivojlanish xavfi nisbatan past bo‘lsa, 8,5-10,0% ga yetganda bu xavf keskin ortadi. Bu holat surunkali giperglikemiya retinal mikroangiopatiya, oksidlovchi stress va neyrovaskulyar disfunksiyani kuchaytirishi bilan izohlanadi.

Mazkur ilmiy adabiyotlar tahlili diabetik retinopatiyani erta tashxislash strategiyalarini takomillashtirish uchun nazariy asos bo‘lib xizmat qiladi. Neyrovaskulyar birlik disfunksiyasini baholash orqali DR ni klinik belgilar paydo bo‘lishidan oldin aniqlash imkoniyati paydo bo‘ladi. OCT va OCT-A kabi zamonaviy vizualizatsiya usullari bemorlarni skrining qilishda muhim rol o‘ynashi mumkin. Amaliy nuqtai nazardan, HbA1c ni qat’iy nazorat qilish, arterial bosimni barqaror ushlab turish va lipid almashinuvini optimallashtirish DR rivojlanishini sekinlashtirishda asosiy omillar hisoblanadi. Shu bilan birga, individual yondashuv asosida anti-VEGF terapiyasini tanlash bemorlarning ko‘rish qobiliyatini saqlab qolishda muhim ahamiyatga ega.

Kelajakdagi tadqiqot yo‘nalishlari:

- Diabetik retinopatiyaning erta neyrodegenerativ belgilarini aniqlash uchun OCT asosidagi biomarkerlarni ishlab chiqish;
- O‘zbekiston populyatsiyasida HbA1c, arterial bosim va DR rivojlanishi o‘rtasidagi bog‘liqlikni prospektiv o‘rganish;
- Anti-VEGF terapiyasiga rezistent bemorlarda yangi biologik davolash usullarini sinash;
- Diabetik retinopatiyada yallig‘lanishga qarshi terapiya samaradorligini baholash.

Xulosa. Shunday qilib, diabetik retinopatiya murakkab ko‘p omilli kasallik bo‘lib, nafaqat tomir tizimi, balki retinal neyron tuzilmalarni ham zararlaydi. Surunkali giperglikemiya, oksidlovchi stress va yallig‘lanish jarayonlari DR rivojlanishida hal qiluvchi rol o‘ynaydi. OCT va OCT-A kabi zamonaviy vizualizatsiya usullari erta tashxis qo‘yish imkonini bermoqda. Ammo samarali profilaktika uchun HbA1c darajasini nazorat qilish, anti-VEGF terapiya va zarur hollarda jarrohlik usullarini qo‘llash ko‘rish qobiliyatini saqlab qolishda muhim ahamiyatga ega. Shu sababli, diabetik retinopatiya bo‘yicha fundamental va klinik tadqiqotlarni davom ettirish ko‘rish nogironligini kamaytirishda muhim ahamiyat kasb etib, diabetik retinopatiyani erta aniqlash va shaxsiylashtirilgan davolash strategiyalarini ishlab chiqish dolzarb ilmiy-amaliy vazifa bo‘lib qolmoqda.

ADABIYOTLAR

1. Abdaliyeva M.P., Adilbekova D.B., Ahrorov A.A., Toshpo‘latov S.S. Morphogenesis of the vascular structures of the gastric wall of offspring born with diabetes in postnatal ontogenesis. //Central Asian Journal of Medicine. eISSN: 2181-1326, №2. 2025. – P 85-86.
2. Adilbekova D, Ospanova S, Ahrorov A, Toshpulatov S. Tajribaviy qandli diabet bilan xastalangan urg‘ochi kalamushlar yo‘ldoshidagi o‘zgarishlarning morfologik tahlili.//Integratsiyalashgan ta’lim va tadqiqot jurnali. ISSN: 2181-3558, Vol 4, Issue 4. 2025. 204-207 b.
3. Aiello L.P., Wong J.S. Pathogenesis of proliferative diabetic retinopathy. Retina. New York, 2021. — P. 455–467.
4. Alimukhamedov D. et al. Hygienic analysis of microclimate parameters influence on workers'health in plants manufacturing polymer products //Научные исследования 2022. – 2022. – С. 128-130.
5. Antonetti D.A., Gardner T.W. Tight junction disruption in diabetic retina. Diabetes. Boston, 2021. — P. 221–230.
6. Antonetti D.A., Klein R. Mechanisms of diabetic macular edema. Diabetes. Boston, 2020. — P. 1589–1598.
7. Barber A.J., Gardner T.W. Retinal neurodegeneration in diabetes mellitus. Retina. London, 2020. — P. 211–219.
8. Baymamatovich O. B. et al. Hygienic assessment of the nutritional status of workers of a mining and metallurgical plant //American Journal of Applied Medical Science. – 2026. – Т. 4. – №. 1. – С. 161-165.
9. Bo‘riboyev E. M. Xavflarni tahlil qilish va tanqidiy nazorat nuqtalari (HACCP) //Медицинский журнал молодых ученых. – 2025. – №. 15 (09). – С. 178-180.
10. Bo‘riboyev E. M., Bo‘riboyeva M. M. Tamaki mahsulotlarni ishlab chiqaruvchi korxonada ishchilarning tana holatini baholashda bioelektrik impedansnini gigienik taxlili //Медицинский журнал молодых ученых. – 2025. – №. 13 (03). – С. 239-242.
11. Boyer D.S., Heier J. Long-term outcomes of anti-VEGF therapy in DME. Retina. New York, 2025. — P. 200–212.
12. Campochiaro P.A., Ferrara N. Role of VEGF in diabetic retinopathy. JAMA Ophthalmology. Chicago, 2021. — P. 105–112.
13. Cheung N., Wong T.Y. Epidemiology of diabetic retinopathy. Ophthalmology. San Francisco, 2020. — P. 223–232.
14. Cunha-Vaz J., Bernardes R. Blood-retinal barrier dysfunction in diabetes. Retina. London, 2020. — P. 133–142.
15. Do D.V., Nguyen Q.D. Vitrectomy in proliferative diabetic retinopathy. American Journal of Ophthalmology. Baltimore, 2021. — P. 300–309.
16. Flynn H.W., Smiddy W. Management of proliferative diabetic retinopathy. Retina. New York, 2022. — P. 501–512.
17. Gardner T.W., Simó R. Neurodegeneration in diabetic eye disease. Nature Reviews Endocrinology. London, 2021. — P. 55–66.

18. International Diabetes Federation. IDF Diabetes Atlas, 11th Edition. Brussels, Belgium, 2025. — 168 p.

19. Kang S.W., Park C.Y. OCT characteristics of diabetic macular edema. Eye. London, 2021. — P. 88–97.

20. Kim M., Lee J. Retinal thickness changes in early diabetic retinopathy. Eye. London, 2022. — P. 50–59.

21. Lee J., Kim H. OCT biomarkers in diabetic retinopathy. Ophthalmology Retina. San Francisco, 2022. — P. 101–110.

22. Nguyen Q.D., Brown D.M. Personalized anti-VEGF therapy in DME. JAMA Ophthalmology. Chicago, 2022. — P. 120–129.

23. Nizamov A. K., Alimukhamedov D. S. Hygienic assessment of electromagnetic fields generated by power transmission lines in residential areas //Медицинский журнал молодых ученых. – 2025. – №. 14 (06). – С. 314-318.

24. Ortiqov B. B. et al. Kaliy zavodi ishchilarining xavf omillarini gigiyenik tahlil qilish //Медицинский журнал молодых ученых. – 2025. – №. 15 (09). – С. 181-185.

25. Romano M.R., Cennamo G. Neuroretinal damage in diabetic retinopathy. Ophthalmology. San Francisco, 2021. — P. 611–620.

26. Schmidt-Erfurth U., Lang G. Angiogenesis mechanisms in diabetic retinopathy. Eye. London, 2022. — P. 421–430.

27. Schwartz S.D., Flynn H.W. Fluorescein angiography in diabetic retinopathy. Retina. New York, 2021. — P. 401–410.

28. Simó R., Hernández C. Neurovascular dysfunction in diabetic retinopathy. Progress in Retinal and Eye Research. Oxford, 2020. — P. 1–23.

29. Spaide R.F., Klancnik J. OCT-angiography in diabetic retinopathy. Ophthalmology. San Francisco, 2020. — P. 120–128.

30. Stitt A.W., Curtis T.M. Inflammation in diabetic retinopathy. Progress in Retinal and Eye Research. Oxford, 2021. — P. 12–29.

31. Stratton I.M., Adler A.I. HbA1c and progression of diabetic retinopathy. Diabetes Care. Arlington, 2020. — P. 531–539.

32. Sun H., Saeedi P. Global trends in diabetic retinopathy. Diabetologia. Berlin, 2021. — P. 1201–1212.

33. Tang J., Kern T.S. Oxidative stress in diabetic retinopathy. Acta Diabetologica. Milan, 2021. — P. 345–356.

34. Tzekov R., Arden G. Electroretinography in diabetic eye disease. Eye. London, 2022. — P. 177–186.

35. Wang W., Zhang X. Imaging biomarkers in diabetic retinopathy. Ophthalmology Retina. San Francisco, 2022. — P. 310–319.

36. Wilkinson C.P., Ferris F.L. Mechanisms of diabetic macular edema. Diabetes Care. Arlington, 2020. — P. 199–208.

37. Wong T.Y., Cheung C.M. Global burden of diabetic retinopathy. The Lancet. London, 2021. — P. 199–207.

38. World Diabetes Foundation. Diabetes in Uzbekistan: epidemiology and trends. Copenhagen, 2021. — P. 12–19.

39. Yang P., Chen H. Microvascular changes in diabetic retinopathy. Retina. New York, 2020. — P. 90–99.

40. Yang Y., Zhang L. Molecular pathways in diabetic retinopathy. Acta Diabetologica. Milan, 2021. — P. 410–419.

41. Zhang X., Lee J. OCT findings in early diabetic retinopathy. American Journal of Ophthalmology. Baltimore, 2022. — P. 233–245.

42. Алимухамедов Д. Ш. Режим питания при атеросклерозе и других заболеваниях системы кровообращения //Болезни кровообращения. – 2025. – Т. 1. – №. 4. – С. 30-34.

43. Бурибоев Э. М., Азизова Ф. Л. Метабиологическое действие табачных изделий на иммунитет человека //Oriental renaissance: Innovative, educational, natural and social sciences. – 2022. – Т. 2. – №. 12. – С. 213-218.