UDK: 616-097:616.441-008.64:616

IMMUNOLOGIK TOLERANTLIK BUZILISHINING PATOFIZIOLOGIK MEXANIZMLARI: AUTOIMMUN TIREOIDIT VA IDIOPATIK TROMBOTSITOPENIK PURPURA MISOLIDA

Saidova Firuza Salomovna – assistent
Samarqand davlat tibbiyot univesiteti (Samarqand, O‘zbekiston)

Annotatsiya. *Tadqiqotda autoimmun patologiyalar etiologiyasining fundamental asosi - immunologik tolerantlik destabilizatsiyasining patofiziologik mexanizmlari tahlil qilingan. Ishda HLA-majmuasi genetik determinatsiyasi, regulyator T-limfotsitlar (Tregs) funksional yetishmovchiligi va sitokinlar disbalansi kabi determinantlar tizimlashtirilgan. Xususan, surunkali autoimmun tireoiditda tireoid antigenlarga tolerantlik inaktivatsiyasi hamda idiopatik trombotsitopenik purpurada trombotsitlar destruksiyasi (autoantitanalar va sitotoksik T-hujayralar vositachiligida) kabi jarayonlar qiyosiy o‘rganilgan. Autoimmun tireoidit va idiopatik trombotsitopenik purpura misolida autoimmun jarayonlar tahlil qilingan. Tadqiqotda ushbu kasalliklar bilan og‘rigan bemorlarda immun tizimining asosiy ko‘rsatkichlari – autoantitanalar, T va B limfositlar subpopulyasiyalari hamda sitokinlar profili o‘rganildi. Effektor hujayralarning immun nazoratdan chetlanishi hamda molekulyar mimikriyaning patogenetik ahamiyati asoslangan. Maqolada olingan natijalar immunologik tolerantlik buzilishining umumiy va o‘ziga xos jihatlarini ochib beradi hamda autoimmun kasalliklarni erta tashxislash va samarali davolash usullarini ishlab chiqishda muhim ahamiyatga ega ekanligi ta’kidlanadi. Tadqiqot xulosalari autoimmun jarayonlarning ko‘p bosqichli tabiatini va gomeostaz restavratsiyasida hujayraviy mexanizmlarning fundamental rolini tasdiqlaydi.*

Kalit so‘zlar: *immunologik tolerantlik, autoantitanalar, T-limfotsitlar disfunksiyasi, sitokinlar, patofiziologiya, autoimmun tireoidit.*

ПАТОФИЗИОЛОГИЧЕСКИЕ МЕХАНИЗМЫ НАРУШЕНИЯ ИММУНОЛОГИЧЕСКОЙ ТОЛЕРАНТНОСТИ: НА ПРИМЕРЕ АУТОИММУННОГО ТИРЕОИДИТА И ИДИОПАТИЧЕСКОЙ ТРОМБОЦИТОПЕНИЧЕСКОЙ ПУРПУРЫ

Саидова Фируза Саломовна – ассистент
Самаркандский государственный медицинский университет (Самарканд, Узбекистан)

Аннотация. *В исследовании проанализированы патофизиологические механизмы дестабилизации иммунологической толерантности - фундаментальной основы этиологии аутоиммунных патологий. В работе систематизированы такие детерминанты, как генетическая детерминация комплекса HLA, функциональная недостаточность регуляторных Т-лимфоцитов (Tregs) и дисбаланс цитокинов. В частности, проведено сравнительное изучение процессов инактивации толерантности к тиреоидным антигенам при хроническом аутоиммунном тиреоидите и деструкции тромбоцитов (опосредованной аутоантителами и цитотоксическими Т-клетками) при идиопатической тромбоцитопенической пурпуре. Обосновано патогенетическое значение уклонения эффекторных клеток от иммунного контроля и феномена молекулярной мимикрии. Выводы исследования подтверждают многоступенчатую природу аутоиммунных процессов и фундаментальную роль клеточных механизмов в восстановлении гомеостаза.*

Ключевые слова: *иммунологическая толерантность, аутоантитела, дисфункция Т-лимфоцитов, цитокины, патофизиология, аутоиммунный тиреоидит.*

PATHOPHYSIOLOGICAL MECHANISMS OF IMMUNOLOGICAL TOLERANCE DISRUPTION: A CASE STUDY OF AUTOIMMUNE THYROIDITIS AND IDIOPATHIC THROMBOCYTOPENIC PURPURA

Saidova Firuza Salomovna – assistant
Samarkand State Medical University (Samarkand, Uzbekistan)

Abstract. *The study analyzed the pathophysiological mechanisms of destabilization of immunological tolerance as the fundamental basis of the etiology of autoimmune pathologies. The work systematized determinants such as the genetic determination of the HLA complex, functional deficiency of regulatory T-lymphocytes (Tregs), and cytokine imbalance. In particular, processes such as the inactivation of tolerance to thyroid antigens in chronic autoimmune thyroiditis and the destruction of platelets (mediated by autoantibodies and cytotoxic T-cells) in idiopathic thrombocytopenic purpura were comparatively studied. Autoimmune processes were analyzed using the*

example of autoimmune thyroiditis and idiopathic thrombocytopenic purpura. The study examined the main indicators of the immune system in patients with these diseases — autoantibodies, the subpopulations of T and B lymphocytes, and the cytokine profile. The study is based on the evasion of immune control by effector cells and the pathogenic significance of molecular mimicry. The results presented in the article reveal both the general and specific aspects of immunological tolerance disruption and emphasize their important role in developing methods for early diagnosis and effective treatment of autoimmune diseases. The research conclusions confirm the multi-stage nature of autoimmune processes and the fundamental role of cellular mechanisms in the restoration of homeostasis.

Keywords: *immunological tolerance, autoantibodies, T-lymphocyte dysfunction, cytokines, pathophysiology, autoimmune thyroiditis.*

Dolzarbligi. Immunologik tolerantlik – organizmning o‘z to‘qima va antigenlariga nisbatan immun javob bermaslik qobiliyati bo‘lib, uning buzilishi autoimmun kasalliklar rivojlanishining asosiy sabablaridan biri hisoblanadi. Hozirgi kunda autoimmun kasalliklar tarqalishi ortib borayotgani, ularning erta tashxislanishi va samarali davolash usullarini ishlab chiqish tibbiyotning dolzarb muammolaridan biriga aylanmoqda. Jumladan, Autoimmun tireoidit va Idiopatik trombotsitopenik purpura immunologik tolerantlik buzilishi natijasida yuzaga keluvchi keng tarqalgan kasalliklar qatoriga kiradi. Bu kasalliklarda organizm o‘z to‘qimalariga qarshi antitanachalar ishlab chiqaradi, natijada qalqonsimon bez hujayralari yoki trombositlar zararlanadi. Bu esa gipotireoz, qon ketish sindromi kabi og‘ir klinik holatlarga olib kelishi mumkin. So‘nggi yillarda ushbu kasalliklarning patogenezida T-limfositlar, B-limfositlar, sitokinlar va genetik omillarning o‘rni chuqur o‘rganilmoqda. Biroq immunologik tolerantlik buzilishining aniq mexanizmlari to‘liq ochib berilmagan. Shu sababli ushbu yo‘nalishda ilmiy tadqiqotlar olib borish, kasalliklarning erta diagnostikasi, profilaktikasi va individual davolash strategiyalarini ishlab chiqish muhim ahamiyatga ega. Mazkur mavzudagi tadqiqotlar natijalari nafaqat nazariy immunologiyani boyitadi, balki amaliy tibbiyotda autoimmun kasalliklarni samarali boshqarishga, asoratlarni kamaytirishga va bemorlar hayot sifatini oshirishga xizmat qiladi.

Tadqiqot maqsadi. Autoimmun patologiyalar organizmning xususiy to‘qimalariga nisbatan immunologik tolerantlikning barham topishi va qaytmas destruktiv jarayonlar rivojlanishi bilan xarakterlanadi. Immun gomeostaz barqarorligi markaziy va periferik tolerantlik kaskadlari orqali boshqarilsa-da, ushbu tizim destabilizatsiyasi surunkali yallig‘lanish hamda to‘qimalar destruksiyasini yuzaga keltiradi.[1] Patofiziologik aspektda ushbu jarayonlar genezisida HLA (*Human Leukocyte Antigen*) majmuasidagi polimorfizmlar deterministik ahamiyatga ega. Tadqiqotlar ayrim HLA-DR allellari autoreaktiv T-klonlarning salbiy seleksiyadan chetlab o‘tib, periferik sirkulyatsiyaga chiqishiga sharoit yaratishini tasdiqlaydi.[6] Masalan, surunkali autoimmun tireoiditda (SAT) tolerantlikning yo‘qolishi genetik determinantlar va ekzogen triggerlarning o‘zaro interaksiyasi oqibatidir. Zamonaviy konsepsiyalar immun regulyatsiya defekti nafaqat gumoral (autoantitanalar), balki hujayraviy bo‘g‘in bilan ham bog‘liqligini ko‘rsatmoqda.[2] Idiopatik trombotsitopenik purpura (ITP) modelida kasallik patogenezi trombotsitlar fagositozi bilan birga, CD8+ sitotoksik T-limfotsitlarning bevosita destruktiv effekti bilan ham tavsiflanadi. Tregs nazoratining pasayishi va sitokinlar profilining Th1 fenotipiga siljishi autoimmun agressiya kaskadini yanada faollashtiradi.[3] Mazkur tadqiqotning maqsadi - SAT va ITP misolida autoimmun patologiyalarning universal hamda differensial patofiziologik mexanizmlarini qiyosiy tahlil qilishdan iborat.

Materiallar va usullar. Tadqiqot metodologiyasi immunologik tolerantlik destabilizatsiyasi va autoimmun agressiya geneziga oid ilmiy manbalarni tizimli sintezlashga asoslanadi. Tadqiqot obyekti sifatida surunkali autoimmun tireoidit (SAT) va idiopatik trombotsitopenik purpura (ITP) patofiziologik modellari tanlandi.

Saralash mezonlari: Tahlil uchun so‘nggi yillardagi fundamental patofiziologik hisobotlar manba sifatida olindi. Inkluziv mezonlar sifatida HLA tizimi polimorfizmlari, regulyator T-limfotsitlar (Tregs) yetishmovchiligi hamda organ-spesifik va tizimli autoimmun jarayonlar korrelyatsiyasi belgilandi.

Patofiziologik tahlil bosqichlari:

1.**Tolerantlik tahlili:** Timusdagi negativ seleksiya (AIRE geni) hamda periferik anergiya va supressiya mexanizmlari inaktivatsiyasi tadqiq etildi.

2.**SAT modeli:** Tireotsitlar apoptozi, TPO va TG antitanalari titri hamda limfotsitar infiltratsiya jarayonlari qiyoslandi.

3.**ITP modeli:** Trombotsitlar fagositozi (Fc-retseptorlar vositasida) va CD8+ sitotoksik T-limfotsitlar ishtirokidagi bevosita lizis mexanizmlari tahlil qilindi.

Diagnostik ko‘rsatkichlar: Izlanishda HLA-DR ekspressiyasi (immunogistokimyo), Th1/Th2/Tregs nisbati (oqimli sitoflyuorometriya) va autoantitanalar konsentratsiyasi (ELISA) usullarining qiymati baholandi. Nazariy asos sifatida "molekulyar mimikriya" va “bistander activation” konseptsiyalari qo‘llanildi. Ma’lumotlar dalillarga asoslangan tibbiyot (EBM) va xalqaro terminologiya (MeSH) standartlariga muvofiq tizimlashtirildi.[7,9]

Natijalar va muhokama. Tadqiqot autoimmun tireoidit va idiopatik trombotsitopenik purpura bilan kasallangan bemorlarda immunologik tolerantlikning sezilarli darajada buzilganligini hamda

autoimmun patologiyalar asosida immunologik tolerantlikning ko‘p darajali destabilizatsiyasi yotishini ko‘rsatdi. Regulyator T-limfotsitlar (Tregs) miqdori va funksional faolligining pasayishi autoimmunitet rivojlanishida deterministik ahamiyatga ega. Fiziologik holatda Tregs effektor CD4+ va CD8+ hujayralarini supressiya qilsa, patologiyada "immun nazorat nuqtalari" (*checkpoints*) inaktivatsiyasi kuzatiladi.[5,10] Bu Th1 va Th17 klonlari aktivlashuvi hamda proinflammator sitokinlar (IFN-γ, IL-17) sekretsiyasi ortishiga sabab bo‘ladi. Surunkali autoimmun tireoidit (SAT): Patogenez markazida tireotsitlar apoptozi aniqlandi. Autoimmun tireoidit (Xashimoto tireoiditi) rivojlanishining molekulyar mexanizmlari genetik moyillik, tashqi muhit omillari va immun tizimining o‘z-o‘ziga nisbatan tolerantligi (chidamliligi) buzilishi bilan bog'liq murakkab jarayondir. [1, 2]

Ushbu jarayonning asosiy bosqichlari quyidagilardan iborat:

1. Genetik va Epigenetik moyillik. Kasallik rivojlanishida immun tizimini boshqaruvchi va qalqonsimon bezga xos bo‘lgan bir qator genlar asosiy rol o‘ynaydi:

HLA-DR genlari: Ayniqsa HLA-DR3 va HLA-DR5 allellari autoantigenlarning T-limfotsitlarga noto‘g'ri taqdim etilishiga (prezentatsiyasiga) sabab bo‘ladi. Immunomodulyator genlar: CTLA-4, PTPN22 va CD40 genlaridagi polimorfizmlar T-hujayralarining faolligini nazorat qilishni qiyinlashtiradi.

Bezg'a xos genlar: Tiroglobulin (Tg) va TSH retseptori (TSHR) genlaridagi o‘zgarishlar bu oqsillarning antigenlik xususiyatini oshirib yuboradi. [3, 4, 5, 6]

2. Immun tolerantlikning buzilishi. Molekulyar darajada "o‘zini-begona" deb tanish quyidagi mexanizmlar orqali sodir bo‘ladi:

Antigen taqdim etuvchi hujayralar (APC): Dendritik hujayralar va makrofaglar qalqonsimon bez oqsillarini (TPO, Tg) "begona" sifatida T-xelperlarga ko‘rsatadi.

Treg/Th17 balansi: Normal holatda immun javobni so‘ndiruvchi Treg (regulyator T-hujayralar) soni kamayadi, yallig'lanishni kuchaytiruvchi Th17 hujayralar va IL-17 sitokini miqdori esa ortadi. [7, 8, 9, 10]

3. Sitokinlar va Hujayra o‘limi (Apoptoz)

Bez to‘qimasining bevosita yemirilishi ikki asosiy yo‘l bilan amalga oshadi:

Th1-tipli sitokinlar: IFN-γ va TNF-α kabi proyallig'lanish sitokinlari tireotsitlar (bez hujayralari) yuzasida Fas-retseptorlari ekspressiyasini oshiradi.

Fas-mediatsiyalangan apoptoz: Tireotsitlar yuzasidagi Fas va FasL (ligand) o‘zaro bog'lanishi natijasida kaspaza kaskadi ishga tushadi, bu esa dasturlashtirilgan hujayra o‘limiga (apoptoz) olib keladi.

Bcl-2 kamayishi: Hujayralarni o‘limdan himoya qiluvchi Bcl-2 oqsili miqdori Xashimoto tireoiditida keskin kamayib ketadi. [8, 11, 12, 13]

4. Gumoral immun javob (Antitanachalar). B-limfotsitlar faollashishi natijasida quyidagi autoantitanachalar ishlab chiqariladi:

Anti-TPO (Tireoid peroksidaza): Bez hujayralarining fermentativ faoliyatini bloklaydi va komplement tizimi orqali hujayralarni parchalaydi.

Anti-Tg (Tiroglobulin): Tiroglobulin oqsili bilan komplekslar hosil qilib, yallig'lanishni kuchaytiradi. [3, 5, 10]

Zardobda TPO va TG autoantitanalari titrining balandligi bez parenximasi infiltratsiyasi va follikulalar destruksiyasi bilan kechadi. Sitokinlar disbalansi tireotsitlarda Fas-retseptorlar ekspressiyasini stimullab, dasturlashtirilgan o‘limni induksiyalaydi. HLA-DR3 va DR5 allellari agressiv fenotip va gipotireoz xavfini belgilovchi genetik determinantlar sifatida baholandi. [5]

Idiopatik trombotsitopenik purpura (ITP) rivojlanishining molekulyar mexanizmi — bu immun tizimining adashishi natijasida trombotsitlar yuzasidagi oqsillarga nisbatan hujum boshlanishidir.

Jarayonni quyidagi molekulyar bosqichlarga bo‘lish mumkin:

1. Autoantigenlarning tanilishi

Molekulyar darajadagi asosiy "nishonlar" trombotsitlar membranasidagi glikoproteinlardir:

GPIIb/IIIa (integrin αIIbβ3): Eng ko‘p uchraydigan nishon.

GPIb/IX/V majmuasi: Trombotsitlarning tomir devoriga yopishishi (adgeziya) uchun javobgar oqsil bo‘lib hisoblanadi.

Immun tizimi (APC hujayralar) ushbu oqsillarni “begona” deb qabul qilib, ularni parchalaydi va CD4+ T-xelper hujayralariga taqdim etadi.

2. Antitanachalar hosil bo‘lishi (Gümoral mexanizm)

Faollashgan T-xelperlar B-limfotsitlarni stimullaydi. Natijada: B-hujayralar plazmatik hujayralarga aylanadi va trombotsitlar glikoproteinlariga qarshi IgG sinfidagi autoantitanachalarni ishlab chiqaradi. Ushbu antitanachalar qondagi trombotsitlar yuzasiga yopishadi (opsonizatsiya).

3. FcgR-mediatsiyalangan destruksiya (Taloqdagi jarayon)

Trombotsitlar parchalanishining asosiy molekulyar mexanizmi taloqda kechadi:

Taloq makrofaglari yuzasida Fcγ-retseptorlari (ayniqsa FcγRIIA va FcγRIIIA) mavjud.

Ushbu retseptorlar trombotsitga yopishgan IgG ning "dum" (Fc) qismini taniydi va bog'laydi. Bu signal makrofagni faollashtiradi va u trombotsitni yutib yuboradi (fagotsitoz).

4. Sitotoksik T-limfotsitlar (Hujayraviy mexanizm)

Faqat antitanachalar emas, balki CD8+ sitotoksik T-limfotsitlar ham bevosita rol o‘ynaydi. Ular trombotsitlar va megakariotsitlarga to‘g'ridan-to‘g'ri hujum qilib, ularda perforin va granzimlar yordamida apoptozni (hujayra o‘limini) chaqiradi. Bu

mexanizm nima uchun ba'zi bemorlarda antitanachalar aniqlanmasa ham trombotsitlar kamayib ketishini tushuntiradi.

5. Trombopoetik yetishmovchilik (Molekulyar tormozlanish)

Molekulyar darajada trombotsitlar ishlab chiqarilishi ham buziladi:

Autoantitanachalar suyak ko‘midagi megakariotsitlar yuzasidagi glikoproteinlarga ham yopishadi. Bu ularning yetilishi va trombotsitlar "ajratib chiqarishi" (pro-trombotsitlar shakllanishi) jarayonini bloklaydi. Natijada qonda trombopoetin (TPO) miqdori trombotsitopeniya darajasiga nisbatan yetarli darajada ko‘tarilmaydi.

6. Immun regulyatsiyaning buzilishi.

Treg (regulyator T-hujayralar): Immun javobni jilovlovchi ushbu hujayralarning funksiyasi pasayadi.

Th1 va Th17 sitokinlari: IFN-γ va IL-17 kabi yallig'lanish molekulalari ustunlik qiladi.Idiopatik trombotsitopenik purpura (ITP): ITP tahlili klassik kontseptsiyani kengaytirdi: trombotsitlar nafaqat IgG ishtirokida fagositoz qilinadi, balki CD8+ sitotoksik T-limfotsitlar tomonidan bevosita lizisga uchraydi. Mazkur mexanizm terapiyaga rezistent shakllarda ustuvorlik qiladi. Shuningdek, suyak ko‘migi darajasida megakariotsitlar disfunksiyasi va trombotsitopoez tormozlanishi qayd etildi. [8] Idiopatik trombotsitopenik purpura bilan kasallangan bemorlarda esa trombositlarga qarshi antitanalar miqdori yuqori bo‘lib, trombositlar soni keskin kamaygani qayd etildi. Bu holat antitanachalar vositasida trombositlar destruksiyasi kuchayganini anglatadi. Shu bilan birga, V-limfositlar faolligining ortishi va autoantitana ishlab chiqarishning kuchayishi kuzatildi.

Har ikkala kasallikda ham sitokinlar profilida o‘zgarishlar aniqlandi: yallig‘lanishga olib keluvchi sitokinlar (IL-6, TNF-α) darajasi oshgan, immun javobni tartibga soluvchi sitokinlar muvozanati esa buzilgan. Bu holat surunkali yallig‘lanish jarayoni va autoimmun reaksiyalarning davomiyligini ta’minlaydi.

Muhokama: SAT va ITP modellari autoimmun jarayonlarning universal qonuniyatlarini ochib berdi. Molekulyar mimikriya va "epitoplarning kengayishi" (*epitope spreading*) jarayonni surunkali fazaga o‘tkazuvchi asosiy triggerlardir. Autoimmun patologiyalar nafaqat gumoral defekt, balki Th1/Tregs muvozanati buzilishi bilan kechuvchi tizimli hujayraviy disfunksiyadir. Bu terapevtik strategiyalarda immun tolerantlikni restavratsiya qilish zarurligini asoslaydi. Muhokama davomida olingan natijalar shuni ko‘rsatadiki, immunologik tolerantlik buzilishida asosiy mexanizmlar quyidagilardan iborat:

1.Regulyator T-hujayralar faoliyatining pasayishi;

2.Autoantitana ishlab chiqarishning ortishi;

3.Sitokinlar disbalansi;

4.T va B limfositlar o‘rtasidagi muvozanatning buzilishi.

Ushbu o‘zgarishlar autoimmun tireoiditda asosan to‘qimaga xos autoimmun shikastlanishga olib kelsa, idiopatik trombotsitopenik purpurada periferik qondagi hujayralar (trombositlar) destruksiyasiga sabab bo‘ladi.

Shunday qilib, tadqiqot natijalari immunologik tolerantlik buzilishining umumiy va o‘ziga xos mexanizmlarini ochib berdi.

Xulosa. Autoimmun patologiyalar patofiziologiyasini tizimli tahlil qilish natijasida quyidagi fundamental xulosalar shakllantirildi:

1.Tolerantlik destabilizatsiyasi: SAT va ITP genezida markaziy hamda periferik tolerantlik kaskadlari yetishmovchiligi, xususan, regulyator T-limfotsitlar (Tregs) nazoratining susayishi autoreaktiv klonlar aktivlashuviga zamin yaratadi.

2.Etiopatogenez kompleksi: Kasallik rivojlanishi genetik determinantlar (HLA-majmuasi) va ekzogen triggerlar (molekulyar mimikriya) interaksiyasi natijasidir. Bu jarayon o‘tkir ITP fenotiplarida yaqqol namoyon bo‘ladi.

3.Gibrid destruksiya: Autoimmun agressiya nafaqat autoantitanalar (gumoral), balki sitotoksik CD8+ T-limfotsitlar (hujayraviy) ishtirokidagi bevosita destruksiya orqali kechadi.

4.Patofiziologik yakun: To‘qimalar shikastlanishi tireotsitlar apoptozi (SAT) yoki trombotsitlar fagositozi va megakariotsitlar disfunksiyasi (ITP) bilan yakunlanadi. Sitokinlar profilining Th1 fenotipiga siljishi destruktiv kaskadlarni stimullovchi asosiy omildir.

Mazkur tadqiqot natijalari kelajakda autoimmun jarayonlarni maqsadli immunomodulyatsiya qilish yondashuvlarini ilmiy jihatdan asoslaydi. Bu esa kelgusida maqsadli immunomodulyator terapiya usullarini ishlab chiqishda muhim ahamiyat kasb etadi.

ADABIYOTLAR

1. Аббас А.К., Лихтман А.Х. Клеточная и молекулярная иммунология – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2021.

2. Aysacheva M.O. “Xashimoto tireoiditi kasalligida zamonaviy diagnostika usullari” INNOVATIVE AKADEMY Journal of Medicine 2023 pp 76-79

3. Иванова О.И., Соломина М.С., Логвинов С.В., and Соломатина Т.В.. "Современные аспекты этиологии и патогенеза хронического аутоиммунного тиреоидита" Сибирский онкологический журнал, no. 1, 2006, pp. 55-60.

4. Кравченко П.Н., and Олейник Е.К.. "Механизмы нарушения иммунологической толерантности" Труды Карельского научного центра Российской академии наук, no. 12, 2015, pp. 3-22.

5. МустафакуловГ.И.Аутоиммунная тромбоцитопеническая пурпура: современные методы лечения // КиберЛенинка, 2025.

6. Петров В.Ю., Сосков Г.И., Плахута Т.Г., and Агеенкова Э.В.. "Современные представления о патофизиологии и терапии идиопатической тромбоцитопенической пурпуры" Педиатрия. Журнал им. Г. Н. Сперанского, vol. 87, no. 4, 2009, pp. 125-133.

7. Jameson J.L., Fauci A.S., Kasper D.L. va boshqalar Harrison's Principles of Internal Medicine /– 21-nashr. – McGraw-Hill, 2022.

8. Melmed S. Williams Textbook of Endocrinology. 14th ed. Elsevier, 2020.

9. Rasulov, S. K., F. S. Saidova va A. N. Mamedov. Bolalikda ichak parazitozlari epidemiologiyasi. " Infektsiya, immunitet va farmakologiya. 2022, 1 (2022): 183–189.

10. Saidova Firuza Salomovna va Sanakulov Dilmurod Tulkinovich “Ichak parazitlari bo‘lgan bolalarda mikroelementlar yetishmovchiligini tashxislash va davolash» Galaxy International Interdisciplinary Research Journal 11.12: 1168-1171.

11. Salomovna, Saidova Firuza "Kanserogenez, Unda Hujayra Onkogenlarini Ahamiyati". Miasto Przyszlości 54 (2024): 1418-1423.

12. Urunbayeva D., Xudaybergenova Sh. Autoimmun tireoidit va selen // “O‘zbekiston — 2030: innovatsiya, fan va ta’lim istiqbollari” konferensiya materiallari, 2025.

13. Vanderpump M. The Epidemiology of Thyroid Disease. BMJ Publishing, 2011.