



**New Day in Medicine**  
**Новый День в Медицине**

**NDM**



# TIBBIYOTDA YANGI KUN

Ilmiy referativ, marifiy-ma'naviy jurnal



**AVICENNA-MED.UZ**



ISSN 2181-712X.  
EISSN 2181-2187

**6 (92) 2026**

**Сопредседатели редакционной коллегии:**

**Ш. Ж. ТЕШАЕВ,  
А. Ш. РЕВИШВИЛИ**

Ред. коллегия:  
М.И. АБДУЛЛАЕВ  
А.А. АБДУМАЖИДОВ  
Р.Б. АБДУЛЛАЕВ  
Л.М. АБДУЛЛАЕВА  
А.Ш. АБДУМАЖИДОВ  
М.А. АБДУЛЛАЕВА  
Х.А. АБДУМАДЖИДОВ  
Б.З. АБДУСАМАТОВ  
У.О. АБИДОВ  
М.М. АКБАРОВ  
Х.А. АКИЛОВ  
М.М. АЛИЕВ  
С.Ж. АМИНОВ  
Ш.Э. АМОИВ  
Ш.М. АХМЕДОВ  
Ю.М. АХМЕДОВ  
С.М. АХМЕДОВА  
Т.А. АСКАРОВ  
М.А. АРТИКОВА  
Д.Т. АШУРОВА  
Ж.Б. БЕКНАЗАРОВ (главный редактор)  
Е.А. БЕРДИЕВ  
Б.Т. БУЗРУКОВ  
Р.К. ДАДАБАЕВА  
М.Н. ДАМИНОВА  
К.А. ДЕХКОНОВ  
Э.С. ДЖУМАБАЕВ  
А.А. ДЖАЛИЛОВ  
Н.Н. ЗОЛотова  
А.Ш. ИНОЯТОВ  
С. ИНДАМИНОВ  
А.И. ИСКАНДАРОВА  
А.С. ИЛЪЯСОВ  
Э.Э. КОБИЛОВ  
А.М. МАННАНОВ  
Д.М. МУСАЕВА  
Т.С. МУСАЕВ  
М.Р. МИРЗОЕВА  
Ф.Г. НАЗИРОВ  
Н.А. НУРАЛИЕВА  
Ф.С. ОРИПОВ  
Б.Т. РАХИМОВ  
Х.А. РАСУЛОВ  
Ш.И. РУЗИЕВ  
С.А. РУЗИБОВЕВ  
С.А. ГАФФОРОВ  
С.Т. ШАТМАНОВ (Кыргызстан)  
Ж.Б. САТТАРОВ  
Б.Б. САФОВЕВ (отв. редактор)  
И.А. САТИВАЛДИЕВА  
Ш.Т. САЛИМОВ  
Д.И. ТУКСАНОВА  
М.М. ТАДЖИЕВ  
А.Ж. ХАМРАЕВ  
Б.Б. ХАСАНОВ  
Д.А. ХАСАНОВА  
Б.З. ХАМДАМОВ  
Э.Б. ХАККУЛОВ  
Г.С. ХОДЖИЕВА  
А.М. ШАМСИЕВ  
А.К. ШАДМАНОВ  
Н.Ж. ЭРМАТОВ  
Б.Б. ЕРГАШЕВ  
Н.Ш. ЕРГАШЕВ  
И.Р. ЮЛДАШЕВ  
Д.Х. ЮЛДАШЕВА  
А.С. ЮСУПОВ  
Ш.Ш. ЯРИКУЛОВ  
М.Ш. ХАКИМОВ  
Д.О. ИВАНОВ (Россия)  
К.А. ЕГЕЗАРЯН (Россия)  
DONG JINCHENG (Китай)  
КУЗАКОВ В.Е. (Россия)  
Я. МЕЙЕРНИК (Словакия)  
В.А. МИТИШ (Россия)  
В.И. ПРИМАКОВ (Беларусь)  
О.В. ПЕШИКОВ (Россия)  
А.А. ПОТАПОВ (Россия)  
А.А. ТЕПЛОВ (Россия)  
Т.Ш. ШАРМАНОВ (Казахстан)  
А.А. ЩЕГОЛОВ (Россия)  
С.Н. ГУСЕЙНОВА (Азербайджан)  
Prof. Dr. KURBANHAN MUSLUMOV (Azerbaijan)  
Prof. Dr. DENIZ UYAK (Germany)

**ТИББИЁТДА ЯНГИ КУН  
НОВЫЙ ДЕНЬ В МЕДИЦИНЕ  
NEW DAY IN MEDICINE**

*Илмий-рефератив, маънавий-маърифий журнал  
Научно-реферативный,  
духовно-просветительский журнал*

**УЧРЕДИТЕЛИ:**

**БУХАРСКИЙ ГОСУДАРСТВЕННЫЙ  
МЕДИЦИНСКИЙ ИНСТИТУТ  
ООО «ТИББИЁТДА ЯНГИ КУН»**

Национальный медицинский  
исследовательский центр хирургии имени  
А.В. Вишневского является генеральным  
научно-практическим  
консультантом редакции

Журнал был включен в список журнальных  
изданий, рецензируемых Высшей  
Аттестационной Комиссией  
Республики Узбекистан  
(Протокол № 201/03 от 30.12.2013 г.)

**РЕДАКЦИОННЫЙ СОВЕТ:**

М.М. АБДУРАХМАНОВ (Бухара)  
Г.Ж. ЖАРЫЛКАСЫНОВА (Бухара)  
А.Ш. ИНОЯТОВ (Ташкент)  
Г.А. ИХТИЁРОВА (Бухара)  
Ш.И. КАРИМОВ (Ташкент)  
У.К. КАЮМОВ (Тошкент)  
Ш.И. НАВРУЗОВА (Бухара)  
А.А. НОСИРОВ (Ташкент)  
А.Р. ОБЛОКУЛОВ (Бухара)  
Б.Т. ОДИЛОВА (Ташкент)  
Ш.Т. УРАКОВ (Бухара)

**6 (92)**

**2026**  
*Апрель*

www.bsmi.uz  
https://newdaymedicine.com  
E: ndmuz@mail.ru  
Тел: +99890 8061882

UDC 616.379-008.64:575.174.015.3:616.13-004.6

EDN1 GENIDAGI LYS197ASN (RS5370) POLIMORFIZMINING DIABETIK ANGIOPATIYANING RIVOJLANISHIDAGI AHAMIYATI

<sup>1</sup>Mamadiyarova Dilshoda Umirzokovna <https://orcid.org/0000-0001-9596-9401>  
e-mail: [mamadiyarovadilshoda566@gmail.com](mailto:mamadiyarovadilshoda566@gmail.com)

<sup>2</sup>Azimova Sevara Baxodirovna e-mail: [azimovasevara777@gmail.com](mailto:azimovasevara777@gmail.com)

<sup>2</sup>Sayfutdinova Zuhra Abdurashidovna <https://orcid.org/0000-0003-4449-0622> e-mail:  
[SayfutdinovaZuhra@gmail.com](mailto:SayfutdinovaZuhra@gmail.com)

<sup>1</sup>Samarqand davlat tibbiyot universiteti O'zbekiston, Samarqand, st. Amir Temur 18,  
Tel: +99818 66 2330841 E-mail: [sammu@sammu.uz](mailto:sammu@sammu.uz)

<sup>2</sup>Toshkent Davlat Tibbiyot Universiteti, 100109 Toshkent, O'zbekiston Farobiy ko'chasi 2,  
Tel: +998781507825 E-mail: [info@tdmu.uz](mailto:info@tdmu.uz)

✓ **Rezyume**

*Antioksidant himoya tizimi — bu fiziologik faol moddalarning kompleks va ko'p komponentli tarmog'i bo'lib, bu tizimning buzilishi nafaqat hujayralarning o'ziga, balki butun organizmning salomatligiga jiddiy xavf tug'diradi. Oksidlovchi stressning kuchayishi DNKga zarar yetkazishi, oqsillarning o'z shaklini yo'qotishi va lipidlarning peroksidlanishiga olib keladi. Bu o'z navbatida hujayralarning o'limiga, yallig'lanish jarayonlarining avj olishiga va qarish jarayonlarining tezlashishiga olib keladi. Shu sababli, antioksidant himoya tizimining samarali ishlashi har bir inson uchun muhimdir. Ushbu tizimning mustahkamligi turli xil kasalliklarning oldini olishda va ularning rivojlanishini sekinlashtirishda katta ahamiyat kasb etadi. Antioksidantlarning ikki asosiy guruhi mavjud: fermentativ va fermentativ bo'lmagan. Fermentativ antioksidantlar o'z ichiga superoksid dismutaza (SOD), katalaza (KAT) va glutation peroksidaza (GP) kabi fermentlarni oladi. Ular reaktiv kislorod turlarini bezarar moddalarga aylantirishda muhim rol' o'ynaydi. Fermentativ bo'lmagan antioksidantlar esa vitaminlar (S, Ye), minerallar (selen, rux), flavonoidlar va karotinoidlar kabi kichik molekulalarni o'z ichiga oladi. Ular to'g'ridan-to'g'ri erkin radikallar bilan bog'lanib, ularning zararli ta'sirini kamaytiradi. Bu ikki guruhning birgalikda va muvofiqlashgan holda ishlashi oksidlovchi stressga qarshi kurashda eng samarali natija beradi. Antioksidant himoya tizimi organizmning doimiy salomatligi va yosharishini ta'minlovchi murakkab va hayotiy muhim mexanizmdir.*

*Kalit so'zlar: qandli diabet 2-tip, oksidlovchi stress, antioksidativ tizim, EDN1, LYS197ASN (RS5370) polimorfizmi, angiopatiya.*

**ЗНАЧЕНИЕ ПОЛИМОРФИЗМА LYS197ASN (RS5370) В ГЕНЕ EDN1 В РАЗВИТИИ ДИАБЕТИЧЕСКОЙ АНГИОПАТИИ**

<sup>1</sup>Мамадиярова Дилишода Умирзоковна <https://orcid.org/0000-0001-9596-9401> e-mail:  
[mamadiyarovadilshoda566@gmail.com](mailto:mamadiyarovadilshoda566@gmail.com)

<sup>2</sup>Азимова Севара Баходировна e-mail: [azimovasevara777@gmail.com](mailto:azimovasevara777@gmail.com)

<sup>2</sup>Сайфутдинова Зухра Абдурашидовна <https://orcid.org/0000-0003-4449-0622>  
e-mail: [SayfutdinovaZuhra@gmail.com](mailto:SayfutdinovaZuhra@gmail.com)

<sup>1</sup>Самаркандский государственный медицинский университет Узбекистан, г.Самарканд,  
ул. Амира Темура 18, Тел: +99818 66 2330841 E-mail: [sammu@sammu.uz](mailto:sammu@sammu.uz)

<sup>2</sup>Ташкентский государственный медицинский университет, 100109 Ташкент,  
Узбекистан, ул. Фаробия, 2, Тел: +998781507825 E-mail: [info@tdmu.uz](mailto:info@tdmu.uz)

✓ Резюме

Антиоксидантная защитная система представляет собой сложную и многокомпонентную сеть физиологически активных веществ, нарушение которой представляет серьезную угрозу не только для самих клеток, но и для здоровья всего организма. Повышенный окислительный стресс приводит к повреждению ДНК, деформации белков и перекисному окислению липидов. Это, в свою очередь, ведет к гибели клеток, обострению воспалительных процессов и ускорению процессов старения. Поэтому эффективное функционирование антиоксидантной защитной системы важно для каждого человека. Сила этой системы имеет огромное значение в профилактике различных заболеваний и замедлении их развития. Существуют две основные группы антиоксидантов: ферментативные и неферментативные. К ферментативным антиоксидантам относятся такие ферменты, как супероксиддисмутаза (СОД), каталаза (КАТ) и глутатионпероксидаза (ГП). Они играют важную роль в превращении активных форм кислорода в безвредные вещества. К неферментативным антиоксидантам относятся малые молекулы, такие как витамины (С, Е), минералы (селен, цинк), флавоноиды и каротиноиды. Они напрямую связываются со свободными радикалами, уменьшая их вредное воздействие. Совместная и скоординированная работа этих двух групп обеспечивает наиболее эффективный результат в борьбе с окислительным стрессом. Антиоксидантная защитная система — это сложный и жизненно важный механизм, обеспечивающий постоянное здоровье и омоложение организма.

**Ключевые слова:** Сахарный диабет 2 типа, окислительный стресс, антиоксидантная система, EDN1, полиморфизм LYS197ASN (RS5370), ангиопатия.

#### SIGNIFICANCE OF THE LYS197ASN (RS5370) POLYMORPHISM IN THE EDN1 GENE IN THE DEVELOPMENT OF DIABETIC ANGIOPATHY

Mamadiyarova Dilshoda Umirzokovna <https://orcid.org/0000-0001-9596-9401>

e-mail: [mamadiyarovadilshoda566@gmail.com](mailto:mamadiyarovadilshoda566@gmail.com)

<sup>2</sup>Azimova Sevara Bakhodirovna e-mail: [azimovasevara777@gmail.com](mailto:azimovasevara777@gmail.com)

<sup>2</sup>Sayfutdinova Zuxra Abdurashidovna <https://orcid.org/0000-0003-4449-0622>

e-mail: [SayfutdinovaZuhra@gmail.com](mailto:SayfutdinovaZuhra@gmail.com)

<sup>1</sup>Samarkand State Medical University Uzbekistan, Samarkand, st. Amir Temur 18,

Tel: +99818 66 2330841 E-mail: [sammu@sammu.uz](mailto:sammu@sammu.uz)

<sup>2</sup>Tashkent State Medical University, 100109 Tashkent, Uzbekistan, 2 Farobiy Street,

Tel: +998781507825 E-mail: [info@tdmu.uz](mailto:info@tdmu.uz)

✓ Resume

The antioxidant defense system is a complex and multicomponent network of physiologically active substances, the disruption of which poses a serious threat not only to the cells themselves, but also to the health of the entire organism. Increased oxidative stress leads to damage to DNA, protein deformation, and lipid peroxidation. This, in turn, leads to cell death, exacerbation of inflammatory processes, and acceleration of aging processes. Therefore, the effective functioning of the antioxidant defense system is important for every person. The strength of this system is of great importance in preventing various diseases and slowing their development. There are two main groups of antioxidants: enzymatic and non-enzymatic. Enzymatic antioxidants include enzymes such as superoxide dismutase (SOD), catalase (CAT), and glutathione peroxidase (GP). They play an important role in the conversion of reactive oxygen species into harmless substances. Non-enzymatic antioxidants include small molecules such as vitamins (C, E), minerals (selenium, zinc), flavonoids and carotenoids. They directly bind to free radicals, reducing their harmful effects. The combined and coordinated work of these two groups provides the most effective result in the fight against oxidative stress. The antioxidant defense system is a complex and vital mechanism that ensures the continued health and rejuvenation of the body.

**Key words:** diabetes mellitus type 2, oxidative stress, antioxidant system, EDN1, LYS197ASN (RS5370) polymorphism, angiopathy.

### Dolzarbligi

Qandli diabetning tarqalishi har yili barqaror ravishda oshib bormoqda [2,3,4,5]. Bugungi kunda qandli diabet saraton va yurak-qon tomir patologiyalaridan keyin yetakchi yuqumsiz kasallik bo'lib, ko'pincha nogironlik va o'limga olib keladi [1,4]. Patologik jarayonga organizmning universal javoblari oqsil fermentlarining oksidlovchi modifikatsiyasi bilan oksidlovchi stress va lipid peroksidlanishining faollashishini o'z ichiga oladi, bu esa qandli diabet rivojlanishi va uning asoratlari sharoitida oshqozon osti bezi proteazalarining nazoratsiz faollashishiga olib keladi [4,5,6].

**Tadqiqotning maqsadi:** EDN1 genidagi Lys197asn (rs5370) polimorfizmining diabetik angiopatiyaning rivojlanishidagi ahamiyatini o'rganish.

### Material va usullar

Tadqiqotda 2-toifa diabet bilan og'rigan bemorlar, shuningdek, DNK namunalari olingan sog'lom donorlar ishtirok etdi. Klinik va laboratoriya tekshiruvlari asosida asosiy guruhga Samarqand tibbiyot universitetida ro'yxatdan o'tgan 100 bemor kirdi. Barcha bemorlar O'zbekistonda yashovchi o'zbeklar edi. Tashxis klinik, laboratoriya va instrumental tekshiruv ma'lumotlarining kombinatsiyasi asosida qo'yildi va xalqaro tasnifga muvofiq tasdiqlandi. Asosiy guruh ikkita kichik guruhga bo'linadi: 1-guruh – asoratlanmagan diabet bilan og'rigan bemorlar (n=60), 2-guruh – diabetik angiopatiya bilan asoratlangan diabet bilan og'rigan bemorlar (n=40).

Malondialdegid (MDA), dien konjugatlari (DC), superoksid dismutaza (SOD) va katalaza faolligi darajasi standart spektrofotometrik usullar yordamida aniqlandi. Biomateriallarning (DNK) molekulyar genetik tekshiruvi O'zbekiston Respublikasi Sog'liqni saqlash vazirligi Gematologiya va qon quyish ilmiy-tadqiqot institutining Molekulyar tibbiyot va hujayra texnologiyalari kafedrasida o'tkazildi.

### Olingan natija va tahlillar

Azot oksidi tizimini tahlil qilishdan tashqari, biz uning funktsional antagonisti endotelin-1 (ET-1) ning molekulyar genetik tadqiqotini o'tkazdik. ET-1 eng kuchli ma'lum bo'lgan vazokonstriktordir. Fiziologik jihatdan normal qon tomir tonusi azot oksidi (NO) kabi vazodilatator omillari va ET-1 ni o'z ichiga olgan vazokonstriktor mediatorlari o'rtasidagi muvozanat orqali saqlanadi. Qandli diabetda bu muvozanat vazokonstriksiyaga o'tadi, bu esa spazmlarning rivojlanishiga va to'qima perfuziyasining pasayishiga yordam beradi. Endotelin-1 prekursorini kodlovchi EDN1 geni 6-xromosomada (6p24.1) joylashgan. Lys197Asn (rs5370) polimorfizmi genning 5-ekzonidagi 197-pozitsiyada aminokislota lizini (Lys) asparagin (Asn) ga almashtirishdir. Bu mutatsiya, yetuk peptidning faol markaziga ta'sir qilmasa ham, prekursorning C-terminal mintaqasida joylashgan. Tadqiqotlar shuni ko'rsatadiki, Asn197 varianti preproendotelin-1 ning proteolitik parchalanishini kuchaytirishi mumkin, bu esa biologik faol ET-1 ning ko'payishiga olib keladi. Bu, o'z navbatida, ET-1 ishlab chiqarishning ko'payishiga genetik moyillikni keltirib chiqaradi. Asn allelining tashuvchilari bazal plazma ET-1 darajasini statistik jihatdan sezilarli darajada yuqori ko'rsatadi. Endotelial disfunktsiya bilan tavsiflangan diabetik angiopatiya sharoitida bu genetik nuqson doimiy, davolash qiyin bo'lgan arterial spazmlarni keltirib chiqarishi va to'qima ishemiyasini kuchaytirishi mumkin.

Tadqiqotning hozirgi bosqichi O'zbekiston populyatsiyasida EDN1 genining Lys197Asn polimorfizmining allel va genotipik variantlarining chastota taqsimotini o'rganishga bag'ishlandi. Shu bilan bir qatorda, ushbu polimorfizmning qandli diabet bilan og'rigan bemorlarda angiopatiya rivojlanish xavfiga qo'shgan hissasi baholandi. Assotsiatsiya tahlilini o'tkazishdan oldin, namuna Hardy-Weinberg qonuniga muvofiqligi tekshirildi. Nazorat guruhida (n = 83) quyidagi genotip chastotalari qayd etildi: Lys/Lys - 66,3%, Lys/Asn - 30,1%, Asn/Asn - 3,6%.  $\chi^2$  mezonidan foydalangan holda statistik tahlil ( $p > 0,05$  da 0,019) genotip taqsimotining Hardy-Weinberg muvozanatiga mos kelishini tasdiqladi. Qandli diabet bilan og'rigan bemorlarning umumiy guruhida (n = 94), genotip taqsimoti ham kutilgan qiymatlardan statistik jihatdan sezilarli og'ishlarni ko'rsatmadi ( $\chi^2 = 2.85$ ;  $p = 0.09$ ), bu esa ma'lumotlardan keyingi qiyosiy baholashlar uchun foydalanish imkonini berdi. EDN1 genidagi Lys197Asn (rs5370) polimorfizmining allel va genotipik chastotalarini tahlil qilish tadqiqotga kiritilgan barcha beshta gen orasida eng aniq va eng kam nomuvofiq bog'liqlikni aniqladi. Ushbu natijalar shuni ko'rsatadiki, ushbu variant diabetik angiopatiya rivojlanish xavfining yetakchi genetik bashoratchilaridan biri hisoblanadi.

Dastlabki tahlil og'ir diabetik angiopatiyaga chalingan 51 bemorga (1-guruh) qaratilgan edi. Bizning ma'lumotlarimiz shuni ko'rsatadiki, ushbu bemorlar guruhida "yovvoyi tipdagi" Lys allelining chastotasi (66,7%) nazorat guruhiga (81,3%) nisbatan kamaygan. Statistik jihatdan ahamiyatli farqlar ( $p=0,007$ ) Lys allelining himoya funktsiyasini ko'rsatadi, bu diabetik qon tomir kasalligi xavfini ikki baravar kamaytiradi ( $OR=0,46$ ).

Shu bilan birga, diabetik angiopatiyaga chalingan bemorlarda kichik Asn allelining tarqalishi sezilarli darajada oshgan. Uning chastotasi nazorat guruhidagi 18,7% dan og'ir kasallikka chalingan bemorlarda 33,3% gacha oshdi. Bu sezilarli farq ( $p=0,007$ ) EDN1 lokusining Asn allelini tashish diabetda angiopatiya rivojlanish xavfini taxminan 2,18 baravarga oshirishini ta'kidlaydi ( $OR=2,18$ ). Bu bizning tadqiqotimizda aniqlangan eng yuqori allel xavf omillaridan biridir.

#### 1-Jadval

#### Angiopatiyali diabet bilan og'rikan bemorlarning kichik guruhida (1-guruh) va nazorat guruhida EDN1 genining Lys197Asn polimorfizmining allellari va genotiplarini tashish

Allellar va genotiplar	Tekshirilgan allellar va genotiplar soni				$\chi^2$	p	OR	95% CI
	1-guruh (n=51)		Nazorat (n=83)					
Lys	68	66.7	135	81.3	7.20	0.007	0.4	0.26 – 0.81
Asn	34	33.3	31	18.7	7.20	0.007	2.2	1.23 – 3.86
Lys/Lys	25	49.0	55	66.3	3.86	0.049	0.5	0.24 – 0.99
Lys/Asn	18	35.3	25	30.1	0.38	0.536	1.3	0.60 – 2.67
Asn/Asn	8	15.7	3	3.6	6.15	0.013	4.9	1.25 – 19.6

Genotipik tuzilishni o'rganish kelajakdagi prognoz uchun fundamental ahamiyatga ega natijalarni berdi. Qandli diabet va angiopatiya bilan og'rikan bemorlar guruhida ishtirokchilarning 49,0% da himoya Lys/Lys genotipi aniqlandi. Bu uning chastotasi 66,3% bo'lgan nazorat guruhiga qaraganda ancha past. Statistik tahlil bu farqlarning ahamiyatini tasdiqladi ( $p=0,049$ ). Imkoniyatlar nisbati ( $OR=0,49$ ) Lys/Lys genotipining mavjudligi asoratlar xavfini taxminan ikki baravar kamaytirish bilan bog'liqligini ko'rsatadi. Geterozigota Lys/Asn genotipiga kelsak, uning birinchi guruhda tarqalishi (35,3%) nazorat guruhiga (30,1%) yaqin edi va statistik jihatdan ahamiyatli farqlar topilmadi ( $p=0,54$ ). Bu shuni anglatadiki, bu holda geterozigota holati prognozda hal qiluvchi rol o'ynamaydi.

#### Xulosa

Olingan natijalar kasallik faktini bayon qilishdan bashoratli tibbiyotga o'tish zarurligini asoslaydi va qandli diabet bilan og'rikan bemorlarda angiopatiya rivojlanish xavfi uchun integratsiyalashgan, patofiziologik jihatdan asoslangan prognostik shkalani ishlab chiqish uchun asos bo'lib xizmat qiladi.

#### ADABIYOTLAR RO'YXATI:

1. Власов НА. Историко-психологический анализ социальных представлений о гипнозе в Древнем мире. ЧФ: Человеческий фактор. Социальный психолог. 2022:24.
2. Плаксин НС, Куприянова ВМ, Богданова ТМ. Сахарный диабет: история открытия, осложнения, распространенность. Международный студенческий научный вестник. 2018;(5):71.
3. Клюева КЕ, Погорелая ЕМ. Сахарный диабет: история и современность. Бюллетень медицинских интернет-конференций. 2016;6(1):83.
4. Tekiner N. Aretaeus of Cappadocia and his treatises on diseases. Turk Neurosurg. 2015;25(3):441–446.
5. Baranowska-Jurkun A, Bandurska-Stankiewicz E, Kowalska I, Matuszewski W, Hady HR. Diabetes—the history of research and treatment. Pol Ann Med. 2020;27(1):82–89. doi:10.29089/2020.20.00114.
6. Eknoyan G. A historical overview of diabetic nephropathy. In: Diabetic Nephropathy: Pathophysiology and Clinical Aspects. Cham: Springer; 2019. p. 3–19. doi:10.1007/978-3-030-18869-8\_1.
7. Connor H, Boulton AJM. Diabète maigre and diabète gras. J Med Biogr. 2022;30(4):275–276. doi:10.1177/09677720211019826.

Qabul qilingan sana 20.05.2026