

**SOD2 ГЕНИНИНГ БУЙРАК АРТЕРИЯЛАРИ АТЕРОСКЛЕРОЗИ ФОНИДА СУРУНКАЛИ  
БУЙРАК КАСАЛЛИГИ РИВОЖЛАНИШИДАГИ РОЛИ**

ЖАББАРОВ О.О., НАЗАРОВА Н.О., ТУРСУНОВА Л.Д.

*Тошкент давлат тиббиёт университети, Тошкент, Ўзбекистон***РЕЗЮМЕ****РОЛЬ ГЕНА SOD2 В РАЗВИТИИ ХРОНИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНИ ПОЧЕК НА ФОНЕ АТЕРОСКЛЕРОЗА ПОЧЕЧНЫХ АРТЕРИЙ**

Жаббаров О.О., Назарова Н.О., Турсунова Л.Д.

Ташкентский государственный медицинский, Ташкент, Узбекистан

**Цель:** Изучение роли гена SOD 2 в развитии хронической болезни почек на фоне атеросклероза почечных артерий на основе генетического анализа.**Материалы и методы.** В данном исследовании были проанализированы результаты генетических исследований 48 пациентов с атеросклерозом почечных артерий. Участники исследования были разделены на две группы: 24 пациента с атеросклерозом почечных артерий без развития хронической болезни почек и 24 пациента с атеросклерозом почечных артерий с развитием хронической болезни почек. В ходе научного исследования оценивалась частота распространения полиморфизма Ala16Val гена SOD2.**Результаты.** Полученные данные показали различную распространенность полиморфизма Ala16Val гена SOD2 в основной и контрольной группах: частота аллеля Ala составила 41,6 % и 55,7 % соответственно, а функционально неблагоприятного аллеля Val – 58,4 % и 44,3 %. Статистический анализ показал, что носители аллеля Val имели вероятность развития заболевания на 1,8 раза выше по сравнению с носителями аллеля Ala ( $\chi^2=8,5$ ;  $P=0,001$ ; OR=1,8; 95 % CI 1,2–2,59). В то же время азальный аллель Ala ( $\chi^2=8,5$ ;  $P=0,01$ ; OR=0,6; 95 % CI 0,39–0,83) продемонстрировал протективный эффект против развития заболевания.**Заключение.** Результаты исследования показали, что при сравнительном анализе аллелей и генотипов полиморфизма Ala16Val гена SOD2, носители функционально неблагоприятного аллеля Val в основной группе имели вероятность развития заболевания в 1,8 раза выше. Различия были статистически значимыми. Азальный аллель Ala проявил защитное действие против прогрессирования заболевания.**Ключевые слова:** атеросклероз почечных артерий, SOD2, полиморфизм, аллель.**SUMMARY****THE ROLE OF THE SOD2 GENE IN THE DEVELOPMENT OF CHRONIC KIDNEY DISEASE OF RENAL ARTERY ATHEROSCLEROSIS**

Jabbarov O.O., Nazarova N.O., Tursunova L.D.

Tashkent State Medical University, Tashkent, Uzbekistan

**Objective:** To investigate the role of the SOD 2 gene in the development of chronic kidney disease against the background of renal artery atherosclerosis based on genetic analysis.**Materials and methods.** The study analyzed the results of genetic testing in 48 patients with renal artery atherosclerosis. Participants were divided into two groups: 24 patients with renal artery atherosclerosis without chronic kidney disease, and 24 patients with renal artery atherosclerosis with chronic kidney disease. The frequency of the Ala16Val polymorphism of the SOD2 gene was assessed during the study.**Results.** The data showed a different distribution of the Ala16Val polymorphism in the SOD2 gene between the main and control groups: the frequency of the ancestral Ala allele was 41,6 % and 55,7 %, respectively, while the functionally deleterious Val allele was 58,4 % and 44,3 %. Statistical analysis indicated that carriers of the Val allele had a 1,8-fold higher risk of disease development compared to Ala allele carriers ( $\chi^2=8,5$ ;  $P=0,001$ ; OR=1,8; 95 % CI 1,2–2,59). Conversely, the ancestral Ala allele ( $\chi^2=8,5$ ;  $P=0,01$ ; OR=0,6; 95 % CI 0,39–0,83) demonstrated a protective effect against disease progression.

**Conclusion.** The study results indicate that in the comparative analysis of alleles and genotypes of the Ala16Val polymorphism of the SOD2 gene, carriers of the functionally deleterious Val allele in the main group had a 1.8-fold higher likelihood of disease development. The differences were statistically significant. The ancestral Ala allele showed a protective role against disease progression.

**Keywords:** renal artery atherosclerosis, SOD2, polymorphism, allele.

## ХУЛОСА

### SOD2 ГЕНИНИНГ БУЙРАК АРТЕРИЯЛАРИ АТЕРОСКЛЕРОЗИ ФОНИДА СУРУНКАЛИ БУЙРАК КАСАЛЛИГИ РИВОЖЛАНИШИДАГИ РОЛИ

Жаббаров О.О., Назарова Н.О., Турсунова Л.Д.

Тошкент давлат тиббиёт университети, Тошкент, Ўзбекистон

**Мақсад:** SOD 2 генининг буйрак артериялари атеросклерози фониди сурункали буйрак касаллиги ривожланишидаги ролини генетик таҳлилларга асосланиб ўрганиш.

**Материал ва методлар.** Ушбу тадқиқотда буйрак артериялари атеросклерози аниқланган 48 нафар беморда ўтказилган генетик текширувлар натижалари таҳлил қилинди. Тадқиқот иштирокчилари икки гуруҳга ажратилди: 24 нафар беморда буйрак артериялари атеросклерози мавжуд сурункали буйрак касаллиги ривожланмаган, 24 нафар беморда эса буйрак артериялари атеросклерози мавжуд сурункали буйрак касаллиги ривожланган. Илмий иш жараёнида SOD2 генининг Ala16Val полиморфизмининг тарқалиш даражаси баҳоланди.

**Натижалар.** Олинган маълумотларга кўра, SOD2 генининг Ala16Val полиморфизми асосий ва назорат гуруҳларида турлича тарқалгани аниқланди: азалий Ala аллел мос равишда 41,6 % ва 55,7 % ни ташкил этса, функционал нуқсонли Val аллел 58,4 % ва 44,3 % тарқалган. Статистик таҳлиллар натижаси шуни кўрсатдики, Ala аллел ташувчиларига нисбатан Val аллел ташувчиларида касаллик ривожланиши эҳтимоли 1,8 баробар юқори бўлган ( $\chi^2=8,5$ ;  $P=0,001$ ;  $OR=1,8$ ; 95 %  $CI$  1,2–2,59). Шу билан бирга, азалий Ala аллел ( $\chi^2=8,5$ ;  $P=0,01$ ;  $OR=0,6$ ; 95 %  $CI$  0,39–0,83) касаллик ривожланишига нисбатан ҳимоя таъсирга эга эканлигини тасдиқлади.

**Хулоса.** Тадқиқот натижалари кўрсатдики, SOD2 генининг Ala16Val полиморфизми аллел ва генотиплари гуруҳлараро солиштирилганда, асосий гуруҳда функционал нуқсонли Val аллел ташувчиларида касаллик ривожланишига мойиллик эҳтимоли 1,8 баробар юқори бўлган. Шунингдек, улар орасидаги фарқ статистик жиҳатдан аҳамиятли эканлиги аниқланди. Азалий Ala аллел эса касаллик ривожланишига қарши ўзининг муҳофазавий (протектив) таъсирини кўрсатди.

**Калит сўзлар:** буйрак артериялари атеросклерози, SOD2, полиморфизм, аллел.

**Кирриш.** Сурункали буйрак касаллиги (СБК) замонавий тиббиётда аҳамиятли муаммо бўлиб, дунёда ва Ўзбекистонда аҳоли ўлими ва касаллик ҳолатларига катта таъсир кўрсатади. СБК нафақат беморнинг ҳаётий фаолиятини пасайтиради, балки унинг ҳаёт сифати ва ижтимоий фаоллигига ҳам салбий таъсир кўрсатади. Бу касаллик кўпинча атеросклероз, гипертония, қандли диабет ва бошқа метабولىк бузилишлар фониди ривожланади [1].

СБК жуда секинлик билан ривожланади, кўпинча бошланғич босқичларда симптомлар намоён бўлмайди. Шу боис унинг эрта ташхиси ва профилактикаси аҳоли саломатлигини муҳофаза қилишда муҳим аҳамиятга эга. Сўнгги йилларда СБК аҳолини касаллик ва ногиронликдан муҳофаза қилишда асосий омил сифатида қаралмоқда. Ушбу касалликнинг ривожланиши нафақат беморнинг ҳаётий фаолиятига таъсир қилади, балки саломатликни муҳофаза қилиш тизими учун ҳам иқтисодий муаммо бўлиб хизмат қилади.

Буйрак артериялари атеросклерози СБКнинг асосий прогрессиловчи омилларидан бири ҳисобланади. Артериялардаги атеросклеротик ўзгаришлар қон оқимини пасайтиради ва буйрак тўқималарида гипоксия пайдо бўлади. Бу ҳолат нефронларнинг функциясини камайтиради ва сурункали касаллик ривожланишига олиб келади [2, 3].

Клиник тадқиқотлар шуни кўрсатдики, буйрак артериялари атеросклерози фон шароитида СБКнинг ривожланиши тезлашади ва беморлар орасида юрак-қон томир касалликлари, гипертония ва бошқа асоратлар хавфи ошади. Шунингдек, бу босқичда касаллик кўпинча асимптоматик бўлади, шу боис уни эрта аниқлаш учун замонавий диагностика усуллари ва генетик таҳлиллар муҳим аҳамиятга эга.

Бугунги кунда буйрак артериялари атеросклерози ва СБКнинг эрта аниқланиши келгусида беморларнинг ҳаётий фаолиятини сақлаш ва ногиронлик хавфини камайтиришда асосий вазифа ҳисобланади. Шу боис тиббий тадқиқотлар бу соҳада илмий ва клиник жиҳатдан долзарб аҳамиятга эга [5].

---

---

СБК ва атеросклероз ривожланишида фақат ташки омиллар эмас, балки генетик омиллар ҳам муҳим роль ўйнайди. Сўнги тадқиқотлар SOD2 (Superoxide dismutase 2) генини диққатга молик омил сифатида кўрсатди. Бу ген митохондрияда супероксид радикаллари нейтрализация қилиш орқали ҳужайраларни оксидатив стрессдан ҳимоя қилади.

Ala16Val полиморфизми ферментнинг митохондрияга трансляцияланиши ва фаоллигига таъсир кўрсатади. Val аллел ташувчиларида ферментнинг самарадорлиги пасайган ва бу оксидатив стрессни оширади. Натижада буйрак ҳужайралари зарарланади ва сурункали касаллик ривожланиши эҳтимоли ошади. Шунингдек, Val аллел ташувчиларида СБК билан боғлиқ асоратлар, шу жумладан юрак-қон томир ва метаболик муаммолар хавфи юқори бўлади [6, 7].

Азалий Ala аллел эса муҳофазавий таъсир кўрсатади ва касалликка мойилликни камайтиради. Ушбу маълумотлар СБКнинг генетик омиллари ва индивидуал ҳимоя механизмларини тушунишда муҳим аҳамиятга эга.

### Тадқиқот материаллари ва усуллари

Ушбу тадқиқотда буйрак артериялари атеросклерози мавжуд бўлган 48 бемор ҳамда 32 соғлом назорат гуруҳи ўрганилди. Тадқиқот иштирокчилари ўзбек миллатига мансуб бўлиб, уларда SOD2 генидаги Ala16Val полиморфизми асосий текширув объекти сифатида белгиланди. Бу генетик маркер буйрак артериялари атеросклерози ва сурункали буйрак касаллиги ривожланиши ўртасидаги боғлиқликни баҳолаш имконини тақдим этади.

Беморлар қуйидаги тартибда гуруҳларга ажратилди:

Асосий гуруҳ: буйрак артериялари атеросклерози билан касалланган беморлар (n=64). Ушбу гуруҳ «ҳодиса-назорат» услуги асосида икки кичик гуруҳга бўлинди:

1-гуруҳ: СБК ривожланмаган беморлар (n=24), эркаклар: 13 (54,1%), аёллар: 11 (45,9%), ўртача ёш:  $48,4 \pm 1,9$  йил.

2-гуруҳ: СБК ривожланган беморлар (n=24), эркаклар: 11 (45,8%), аёллар: 13 (54,2%), ўртача ёш:  $46,4 \pm 1,6$  йил.

Назорат гуруҳи: соғлом шахслар (n=32) Бу гуруҳ асосий гуруҳ билан солиштирилганда генотип ва аллеллар тарқалишидаги фарқларни баҳолашда қўлланилди.

Тадқиқот асосий эътиборни генининг генотип ва аллеллар тарқалишига қаратди. Шу билан бирга, асосий гуруҳлар орасида ҳамда назорат гуруҳи билан солиштирилганда генетик фарқларни статистик жиҳатдан аниқлаш учун таҳлиллар амалга оширилди. Бу усул генетик омилларнинг сурункали ва тезкор буйрак касаллиги ривожланишидаги таъсирини баҳолаш имконини берди.

Тадқиқотнинг яна бир аҳамиятли жиҳати шундаки, беморларнинг ёш ва жинс параметрлари ҳар икки асосий гуруҳда ҳам тенг тақсимланган. Бу демографик омиллар таъсирини минималлаштириш ва олинган маълумотларнинг ишончлилигини ошириш имконини берди. Шунингдек, гуруҳлараро фарқларнинг статистик аҳамиятини аниқлаш учун генотип ва аллелларнинг тақсимланиш даражаси ҳам таҳлил қилинди.

Шу тариқа, тадқиқот дизайни ва методологияси SOD2 генининг Ala16Val полиморфизми ҳамда СБК ривожланиши ўртасидаги боғлиқликни илмий асосда таҳлил қилиш учун ишончли ва қулай маълумотлар базасини тақдим этади.

### Натижалар

Тадқиқотимизда асосий ва назорат гуруҳидаги беморларда APOE генини Cys130Arg полиморф маркерининг генотиплари ва аллелларининг тарқалиш даражаси қиёсий баҳоланди.

Ўрганилган асосий ва назорат гуруҳларида азалий Ala аллелнинг тарқалиш даражаси мос равишда 41,6% ва 55,7% ни ташкил қилди. Функционал нохуш Val аллелнинг тарқалиш даражаси эса мос равишда 58,4% ва 44,3% ни ташкил этди. Статистик ҳисобот натижасига кўра, Ala аллел ташувчиларига нисбатан Val аллел ташувчиларида касалликнинг ривожланишига мойиллик эҳтимоли 1,8 баробар юқори бўлди ( $\chi^2=8,5$ ;  $p=0,01$ ; OR=1,8; 95% CI 1,2–2,59). Азалий Ala аллел эса ( $\chi^2=8,5$ ;  $P=0,01$ ; OR=0,6; 95% CI 0,39–0,83) касалликнинг ривожланишига нисбатан протектив самарадорликка эга эканлигини кўрсатди (1-жадвалга қаранг).

## SOD2 генининг Ala16Val маркери генотипининг асосий ва назорат гуруҳларида тарқалиш даражаси

Аллеллар ва генотиплар	Текширилган аллел ва генотиплар сони				χ <sup>2</sup>	P	RR	95 %CI	OR	95 %CI
	асосий гуруҳ		назорат гуруҳи							
	n	%	n	%						
Ala	89	41,6	117	55,7	8,5	0,01	0,7	0,51–1,09	0,6	0,39–0,83
Val	125	58,4	93	44,3	8,5	0,01	1,3	0,91–1,96	1,8	1,2–2,59
Ala/Ala	21	19,6	34	32,4	4,5	0,11	0,6	0,3–1,24	0,5	0,27–0,95
Ala/Val	47	43,9	49	46,7	0,2	0,73	0,9	0,56–1,6	0,9	0,52–1,54
Val/Val	39	36,4	22	21,0	6,2	0,09	1,7	1,05–2,88	2,2	1,18–3,97

Ўрганилган 1 ва 2-гуруҳларда азалий Ala аллелнинг тарқалиш нисбати мос равишда 52,8 % ва 30,6 % ни ташкил қилди. Шу билан бирга, функционал нуқсонли Val аллелнинг тарқалиши 47,2 % ва 69,4 % бўлган. Статистик таҳлиллар натижаси шуни кўрсатдики, Ala аллел ташувчиларига нисбатан Val аллел ташувчиларида касаллик ривожланишига мойиллик эҳтимоли 2,5 марта юқори бўлиб, гуруҳлар орасидаги фарқ статистик жиҳатдан аҳамиятли эканлиги аниқланди ( $\chi^2=10,9$ ;  $p=0,01$ ; OR=2,5; 95 % CI 1,46–4,43). Шунингдек, азалий Ala аллел касаллик ривожланишига нисбатан ҳимоявий таъсирга эга эканлиги ҳам тасдиқланди ( $\chi^2=10,9$ ;  $p=0,01$ ; OR=0,6; 95 % CI 0,23–0,68).

1 ва 2-гуруҳларда олинган маълумотларга кўра, Ala/Ala, Ala/Val ва Val/Val генотипларининг тарқалиши мос равишда 24,5 %, 56,6 %, 18,9 % ва 14,8 %, 31,5 %, 53,7 % ни ташкил қилди. Статистик таҳлил натижалари шуни кўрсатдики, Val/Val генотиби ташувчиларда Ala/Val генотиби ташувчиларига нисбатан касаллик ривожланишига мойиллик 5,0 марта юқори бўлиб, улар орасидаги фарқ статистик жиҳатдан аҳамиятли эканлиги аниқланди ( $\chi^2=14$ ;  $p=0,01$ ; OR=5,0; 95 % CI 2,15–11,57).

Шунингдек, азалий Ala/Ala генотиби 1-гуруҳда 2-гуруҳга нисбатан кўпроқ тарқалган бўлиб, мос равишда 24,5 % ва 14,8 % ни ташкил қилди ва касаллик ривожланишига нисбатан ҳимоявий таъсирга эга эканлигини кўрсатди ( $\chi^2=1,6$ ;  $p=0,48$ ; OR=0,6; 95 % CI 0,2–1,41). Ala/Val генотиби ҳам 1-гуруҳда 2-гуруҳга нисбатан кўпроқ тарқалган ва мос равишда 56,6 % ва 31,5 % ни ташкил қилди, шу билан касаллик ривожланишига мойиллик эҳтимоли юқори бўлган (2-жадвалга қаранг).

2-жадвал

## SOD2 генининг Ala16Val маркери генотипининг 1 ва 2-гуруҳларида тарқалиш даражаси

Аллеллар ва генотиплар	Текширилган аллел ва генотиплар сони				χ <sup>2</sup>	P	RR	95 %CI	OR	95 %CI
	2-гуруҳ		1-гуруҳ							
	n	%	n	%						
Ala	33	30,6	56	52,8	10,9	0,01	0,6	0,32–1,05	0,4	0,23–0,68
Val	75	69,4	50	47,2	10,9	0,01	1,7	1,02–2,92	2,5	1,46–4,43
Ala/Ala	8	14,8	13	24,5	1,6	0,48	0,6	0,19–1,88	0,5	0,2–1,41
Ala/Val	17	31,5	30	56,6	6,9	0,01	0,6	0,24–1,29	0,4	0,16–0,77
Val/Val	29	53,7	10	18,9	14,0	0,01	2,8	1,4–5,79	5,0	2,15–11,57

Демак, SOD2 генининг Ala16Val полиморф маркерининг аллел ва генотипларининг кузатувдаги 1 ва 2-гуруҳлари қиёсий таҳлил қилинганда асосий гуруҳда функционал нохуш Val аллел ташувчиларида касалликнинг ривожланишига мойиллик эҳтимоли 2,5 баробар юқори бўлиб, улар орасидаги фарқ ишончли статистик аҳамиятга эга эканлиги аниқланди.

## Муҳокама

Тадқиқот натижалари шуни кўрсатдики, SOD2 генидаги Ala16Val полиморфизми сурункали буйрак касаллиги ривожланишида муҳим генетик омил сифатида хизмат қилади. Аллел ва генотипларнинг тарқалишини 1 ва 2-гуруҳларда қиёсий таҳлил қилиш натижасида функционал нуқсонли Val аллел ташувчиларда касаллик ривожланишига мойиллик эҳтимоли сезиларли даражада юқори эканлиги аниқланди. Аниқроқ қилиб айтганда, Val аллел ташувчиларда моҳиятан ривожла-

ниш эҳтимоли 2,5 баробар юқори бўлиб, бу фарқ статистик жиҳатдан ҳам аҳамиятли эди ( $\chi^2=10,9$ ;  $p=0,01$ ;  $OR=2,5$ ; 95 %  $CI$  1,46–4,43). Бу натижа Val аллелнинг касаллик патогенезидаги салбий таъсири яққол кўрсатади.

Шу билан бирга, азалий Ala аллел ташувчиларида касаллик ривожланишига нисбатан ҳимоявий таъсир кузатилди ( $\chi^2=10,9$ ;  $p=0,01$ ;  $OR=0,6$ ; 95 %  $CI$  0,23–0,68), бу геннинг протектив ролини тасдиқлайди. Шунингдек, генотиплар бўйича таҳлилда ҳам қизиқарли натижалар олинди: Val/Val генотиби ташувчиларда Ala/Val генотиби билан таққослаганда касаллик ривожланишига мойиллик 5,0 баробар юқори эканлиги аниқланди ( $\chi^2=14$ ;  $p=0,01$ ;  $OR=5,0$ ; 95 %  $CI$  2,15–11,57). Бу натижа Val/Val генотипининг патогенетик аҳамиятини тасдиқлайди ва SOD2 гени полиморфизми билан боғлиқ касаллик хавфини баҳолашда муҳим.

Азалий Ala/Ala генотиби эса 1-гуруҳда кўпроқ тарқалган бўлиб (24,5 % vs 14,8 %), касаллик ривожланишига нисбатан ҳимоявий таъсирни кўрсатди, бу натижа геннинг протектив самарадорлигини қўллаб-қувватлайди. Шунингдек, Ala/Val генотиби ҳам 1-гуруҳда кўпроқ тарқалган ва касаллик ривожланишига мойиллик эҳтимоли юқори бўлган, бу хусусан, носимметрик тарқалишда Ala/Val носозлиги хавфини кўрсатади.

Ушбу натижалар SOD2 гени ва оксидатив стресс механизми ўртасидаги боғлиқликни янада аниқлаштиришда муҳим аҳамиятга эга. Val аллел ва Val/Val генотиби ферментнинг митохондриядаги фаоллигини пасайтиради ва бу ҳужайраларда оксидатив стрессни оширади. Бу эса нефрон ҳужайралари ва буйрак артериялари функциясида бузилишларга олиб келади, натижада сурункали буйрак касаллиги ривожланиши тезлашади. Шу билан бирга, Ala аллел ва Ala/Ala генотиби ҳужайраларнинг оксидатив стрессга чидамлилигини таъминлаб, касаллик ривожланишига нисбатан ҳимоявий таъсир кўрсатади.

Шу тариқа, олинган маълумотлар SOD2 гени Ala16Val полиморфизмининг клиник аҳамияти ва касаллик ривожланишига таъсирини тасдиқлайди. Бу натижалар ХБКнинг патогенезини тушуниш ва генетик рискни баҳолашда асосий маълумот сифатида қўлланилиши мумкин.

### Хулоса

Тадқиқот натижалари кўрсатдики, SOD2 генидаги Ala16Val полиморфизми сурункали буйрак касаллиги ривожланишида муҳим роль ўйнайди. Функционал нуқсонли Val аллел ташувчиларда касаллик ривожланишига мойиллик юқори бўлиб, Ala аллел эса протектив таъсирга эга эканлиги аниқланди. Генотиплар таҳлили шуни кўрсатдики, Val/Val генотиби ташувчиларда касаллик ривожланиши эҳтимоли энг юқори, Ala/Ala ва Ala/Val генотиплари эса нисбатан ҳимоявий самара кўрсатади.

Олинган маълумотлар SOD2 гени ва оксидатив стресс механизми ўртасидаги боғлиқликни тасдиқлайди ва ушбу генетик маркернинг клиник аҳамиятини очиқ беради. Шу тариқа, SOD2 Ala16Val полиморфизми беморларнинг касалликка мойиллигини баҳолаш ва индивидуал профилактика стратегияларини ишлаб чиқишда муҳим аҳамиятга эга эканлигини кўрсатди.

### АДАБИЁТЛАР

1. Salimov J.K., Umarova Z.F., & Nazarova N.O. (2025). The use of enoxaparin and rivaroxaban in patients with chronic kidney disease. *Инновационные исследования в современном мире: теория и практика*, № 4(3), С. 105–106.
2. Nazarova N.O., & Jabbarov O.O. (2025). Apol1 nephropathy risk variants and incident cardiovascular disease events. *Медицинский журнал молодых ученых*. № 13(03), С. 60–63.
3. Khaydarov R., Umarova Z.F., & Nazarova N.O. (2025). Renal hemodynamic changes in lupus nephritis. *Медицинский журнал молодых ученых*. № 13(03), С. 216–220.
4. Назарова Н.О., & Жаббаров О.О. (2025). Риск атеросклероза у пациентов с хронической болезнью почек.
5. Mirzaeva G., Nazarova N., Rakhimova G., & Xasanova M. (2024). Treatment of high blood pressure in elderly patients with chronic kidney disease. *Современные подходы и новые исследования в современной науке*. Vol. 3(15). P. 116–118.
6. Murtazakhujayeva S., Jabbarov O., & Nazarova N. (2026, January). Early clinical and Diagnostic criteria for renal dysfunction in arterial hypertension. In *International Conference on Medicine & Agriculture* Vol. 2(1). P. 23–25.
7. Nazarova N., & Jabbarov O. (2023). Люпус нефрит бемор гуруҳларида клиник текширув натижаларини баҳолаш. *MedicineProblems. uz-Topical Issues of Medical Sciences*. Vol. 1(1). P. 64–70.