



**ATSIDUZ VA ALKALUZ SHAROITIDA EOZINOFILLARNING  
YALLIG'LANISH VOSITACHILARINI SINTEZ QILISHI VA AJRATISHINI  
BOSHQARUVCHI HUJAYRAVIY VA MOLEKULAR MEXANIZMLAR**

<https://doi.org/10.5281/zenodo.19446769>

**Beknazarov Muhammad Nazirzjon o'g'li**

**Xalilov Hikmatulla Dilshod o'g'li**

*Toshkent Davlat Tibbiyot Universiteti*

*Normal va patologik fiziologiya kafedrası*

**Esonova Farangiz Sodiqjon qizi**

**Hamidova Nigora Eldorbek qizi**

**Turg'unpo'latova Muqaddam Qodirjon qizi**

*Toshkent Davlat Tibbiyot Universiteti*

*Tibbiy profilaktika ishi fakulteti*

**Annotatsiya:** *Eozinofillar* – bu organizmning immun javobida muhim rol o'ynaydigan granulotsitar leykotsitlar bo'lib, ular asosan allergik kasalliklar va parazitlar infeksiyalarga qarshi kurashda faollashadi. Biroq, so'nggi o'n yillikdagi tadqiqotlar eozinofillarning yallig'lanish joylarida pH o'zgarishlariga sezgirligi va bu o'zgarishlarning ularning funksional holatiga ta'siri haqida yangi ma'lumotlarni taqdim etmoqda. Ushbu maqolada atsidoz (kislotali muhit) va alkaloz (ishqoriy muhit) sharoitlarida eozinofillarning yallig'lanish vositachilarini sintez qilishi va ajratishini boshqaruvchi asosiy hujayraviiy va molekular mexanizmlar tahlil qilinadi. Tadqiqotlar shuni ko'rsatadiki, kislotali muhit (pH 6.0-6.5) eozinofillarning apoptozini inhibe qiladi va ularning yashash muddatini uzaytiradi, bu esa surunkali yallig'lanish jarayonlarida eozinofillarning to'planishiga olib keladi [1]. Bu jarayon G-protein bilan bog'langan retseptor GPR65 va cAMP-signal yo'li orqali amalga oshiriladi. Shu bilan birga, atsidoz TRPV1 kanalining eozinofillar yuzasida ifodalanish darajasini oshiradi, bu esa neyroimmun o'zaro ta'sirlarda muhim rol o'ynaydi [2]. Eozinofillarning NADPH oksidaza faolligi esa PKC $\delta$  va PI3-kinazaga bog'liq bo'lib, hujayra ichidagi pH o'zgarishlariga sezgir. ALOX15 fermenti orqali sintez qilinadigan 14-HDHA va 17-HDHA kabi oksilipinlar yallig'lanishga qarshi ta'sir ko'rsatadi va ularning sintezi atsidoz sharoitida o'zgarishi mumkin [3]. Alkaloz sharoitida esa eozinofillarning faolligi pasayadi va ularning yallig'lanish vositachilarini ishlab chiqarish qobiliyati cheklanadi. Ushbu maqola pH o'zgarishlarining eozinofillarga ta'sir qilish mexanizmlarini tizimli ravishda yoritib beradi va bu bilimlarning klinik ahamiyatini muhokama qiladi.

**Kalit so'zlar:** eozinofillar, atsidoz, alkaloz, yallig'lanish vositachilari, GPR65, TRPV1, NADPH oksidaza, ALOX15, hujayra ichidagi pH, SLC9A3



## TADQIQOT MAQSADI

Ushbu maqolaning asosiy maqsadi – atsidoz va alkaloz sharoitlarida eozinofillarning yallig‘lanish vositachilarini sintez qilishi va ajratishini boshqaruvchi molekulyar va hujayraviy mexanizmlarni tizimli ravishda o‘rganish va tahlil qilishdan iborat. Xususan, kislotali muhitning eozinofillar apoptoziga, ularning yashash muddatiga, sitokinlar va xemokinlar ishlab chiqarishiga, shuningdek, oksidativ portlash faolligiga ta‘sirini aniqlash; GPR65, TRPV1, SLC9A3 kabi pH-sezgir retseptorlar va ion kanallarining eozinofillar faolligini boshqarishdagi rolini ochib berish; hamda atsidoz va alkalozning eozinofillarning yallig‘lanishga qarshi va yallig‘lanishni qo‘llab-quvvatlovchi funksiyalariga ta‘sirini solishtirma jihatdan baholash maqsad qilingan.

## TADQIQOT USLUBLARI

Ushbu sharh maqolasi 2015-2025-yillar oralig‘ida nashr etilgan ilmiy tadqiqot natijalariga asoslangan holda tayyorlandi. Adabiyotlar qidiruvi PubMed, Scopus, Web of Science, Google Scholar va ScienceDirect kabi xalqaro ilmiy bazalarda olib borildi. Qidiruv strategiyasida "eosinophils AND acidosis", "eosinophils AND pH regulation", "eosinophil viability AND acidic pH", "GPR65 eosinophils", "TRPV1 eosinophils", "NADPH oxidase eosinophils pH", "ALOX15 eosinophils", "SLC9A3 eosinophilic esophagitis" kabi kalit so‘zlar va ularning kombinatsiyalaridan foydalanildi.

Sharhga faqat ingliz tilidagi va eksperimental tadqiqotlar (in vitro va in vivo), klinik tadqiqotlar hamda tizimli sharhlar kiritildi. Maqolalarning dolzarbligi, metodologik sifati va natijalarning ishonchliligi baholandi. Jami 40 dan ortiq ilmiy manba tahlil qilindi. Ma‘lumotlar eozinofillarning pH o‘zgarishlariga javobi, pH-sezgir retseptorlarning roli, signal transduksiya yo‘llari va yallig‘lanish vositachilarining sintez mexanizmlari bo‘yicha tizimlashtirildi. Natijalarning ishonchliligini ta‘minlash maqsadida har bir xulosaga bir nechta mustaqil tadqiqotlar orqali erishilganligi tekshirildi.

## KIRISH

**Eozinofillar** – bu suyak iligida differensiyalanadigan va qon aylanish tizimida kam miqdorda bo‘lgan granulotsitar leykotsitlar bo‘lib, ular an'anaviy ravishda allergenlarning qo‘zg‘atilishiga javoban va parazitlar invaziyalarga qarshi immun javobda asosiy effektor hujayralar sifatida tanilgan. Ushbu hujayralarning sitoplazmasida o‘ziga xos granular mavjud bo‘lib, ular asosiy oqsil (major basic protein, MBP), eozinofil kation oqsili (eosinophil cationic protein, ECP), eozinofil derivativ nevrotoksin (eosinophil-derived neurotoxin, EDN) va eozinofil peroksidaza (eosinophil peroxidase, EPX) kabi sitotoksik oqsillarni o‘z ichiga oladi [1]. Ushbu oqsillar yallig‘lanish joylarida to‘qimalarning shikastlanishiga va remodeling jarayonlariga olib kelishi



mumkin. Biroq, so'nggi yillarda olib borilgan tadqiqotlar eozinofillarning funksional spektri ancha keng ekanligini va ular immunoregulyatsiya, to'qimalar gomeostazi va hatto antitumor immunitetda ham muhim rol o'ynashini ko'rsatmoqda.

Yallig'lanish jarayonlarining muhim xususiyatlaridan biri – bu yallig'lanish o'chog'ida pH darajasining o'zgarishidir. Oddiy fiziologik sharoitda qon plazmasining pH darajasi 7.35-7.45 oralig'ida bo'ladi va organizm bu ko'rsatkichni qattiq nazorat qiladi. Biroq, yallig'lanish joylarida vaziyat butunlay boshqacha. Laktat kislotaning to'planishi, anaerob glikolizning faollashishi, hujayralarning nobud bo'lishi va qon tomirlarining o'tkazuvchanligi oshishi natijasida yallig'lanish o'chog'ida pH 5.5-6.5 gacha pasayishi mumkin [4]. Bunday kislotali muhit yallig'lanish hujayralarining faolligiga, ularning yashash muddatiga va vositachilar ishlab chiqarishiga sezilarli ta'sir ko'rsatadi. Shu bilan birga, ayrim patologik sharoitlarda (masalan, oshqozon-ichak traktining ayrim kasalliklarida, qusish natijasida metabolik alkalozda) ishqoriy muhit ( $\text{pH} > 7.45$ ) ham kuzatilishi mumkin. Atsidoz va alkalozning immun hujayralariga ta'siri haqidagi bilimlar asosan neytrofillar va limfotsitlar ustida olib borilgan tadqiqotlarga asoslangan bo'lsa, eozinofillarning pH o'zgarishlariga javobi uzoq vaqt davomida yetarlicha o'rganilmagan.

Eozinofillarning yallig'lanish vositachilarini sintez qilishi va ajratishi

murakkab va ko'p bosqichli jarayon bo'lib, bu jarayonga turli xil signal yo'llari va transkripsiya omillari ta'sir ko'rsatadi. Yallig'lanish vositachilari orasida eikosanoidlar (leykotrienlar, prostaglandinlar, tromboksanlar), sitokinlar (IL-1, IL-4, IL-5, IL-6, IL-8, IL-13, TNF- $\alpha$ ), xemokinlar (eotaksin-1, eotaksin-2, eotaksin-3), o'sish omillari (TGF- $\beta$ , VEGF) va matritsa metalloproteinazalari (MMP-9) mavjud [5]. Ushbu vositachilarning sintezi va ajratilishi hujayra ichidagi va hujayradan tashqari signal molekulalari tomonidan qattiq nazorat qilinadi. pH o'zgarishlari esa ushbu nazorat mexanizmlarining barchasiga ta'sir ko'rsatishi mumkin.

So'nggi o'n yillikda olib borilgan tadqiqotlar atsidozning eozinofillar apoptoziga ta'sirini o'rganishga qaratilgan. Kottyan va hamkorlari tomonidan 2009-yilda o'tkazilgan tadqiqot kislotali muhit (pH 6.0-6.5) eozinofillarning apoptozini inhibe qilishi va ularning yashash muddatini uzaytirishini birinchi marta ko'rsatdi [6]. Ushbu ta'sir G-protein bilan bog'langan retseptor GPR65 va cAMP-signal yo'li orqali amalga oshiriladi. GPR65 – bu proton-sezgir retseptor bo'lib, u hujayradan tashqari pH pasayganda faollashadi va Gas oqsili orqali adenilat siklazani faollashtirib, cAMP darajasini oshiradi. cAMP darajasining oshishi esa PKA va CREB signal yo'lini faollashtirib, anti-apoptotik oqsillarning ekspressiyasini kuchaytiradi. Ushbu mexanizm orqali atsidoz eozinofillarning yallig'lanish joylarida uzoq vaqt



yashashini va to'planishini ta'minlaydi, bu esa surunkali yallig'lanish jarayonlarining davom etishiga olib keladi.

Bundan tashqari, atsidozning eozinofillar yuzasida ifodalanadigan TRPV1 kanaliga ta'siri ham keng o'rganilgan. Weihrauch va hamkorlari (2024) tomonidan o'tkazilgan tadqiqot shuni ko'rsatdiki, atsidoz TRPV1 kanalining eozinofillar yuzasida ifodalanish darajasini sezilarli darajada oshiradi [2]. TRPV1 – bu kation kanali bo'lib, u asosan neyronlarda og'riq va issiqlik sezgirligida rol o'ynaydi. Biroq, so'nggi yillarda TRPV1 ning immun hujayralarida ham funksional jihatdan ifodalanishi va yallig'lanish jarayonlarida muhim rol o'ynashi aniqlangan. Eozinofillarda TRPV1 ning faollashuvi kaltsiy oqimini kuchaytiradi va hujayralarning yashash muddatini uzaytiradi. Ayniqsa, atopik dermatit kabi yallig'lanishli teri kasalliklarida eozinofillar asab tolalari bilan o'zaro ta'sir qiladi va TRPV1 bu neyroimmun aloqada asosiy rol o'ynaydi [2]. Kislotali muhitda TRPV1 ifodalanishining oshishi esa eozinofillarning asab tizimi bilan o'zaro ta'sirini kuchaytiradi va qichishish hissining paydo bo'lishiga olib keladi.

Eozinofillarning yana bir muhim funksiyasi – bu ularning oksidativ portlash qobiliyatidir. NADPH oksidaza fermenti orqali superoksid anionlari va boshqa reaktiv kislorod turlarini ishlab chiqarish eozinofillarning antimikrob va antitumor faolligida muhim rol o'ynaydi. Bankers-Fulbright va hamkorlari (2001)

tomonidan o'tkazilgan tadqiqot shuni ko'rsatdiki, eozinofillar NADPH oksidazasining faolligi PKC $\delta$  va PI3-kinazaga bog'liq bo'lib, bu jarayon hujayra ichidagi pH o'zgarishlariga sezgir [7]. IL-5 va LTB4 kabi stimullar PI3-kinaza va PKC $\delta$  signal yo'lini faollashtirib, NADPH oksidazasini aktivatsiya qiladi. Hujayra ichidagi pH ning pasayishi esa ushbu signal yo'lining samaradorligini pasaytiradi va superoksid ishlab chiqarishni kamaytiradi. Bu esa atsidoz sharoitida eozinofillarning mikrobtsid faolligi pasayishiga olib keladi.

Eozinofillarning yallig'lanishga qarshi funksiyalari ham mavjud. Shu va hamkorlari (2023) tomonidan o'tkazilgan tadqiqot eozinofillarning o'pka gipertenziasidan himoya qilishda muhim rol o'ynashini ko'rsatdi [3]. Ushbu himoya ta'siri eozinofillar tomonidan ishlab chiqariladigan 14-HDHA va 17-HDHA oksilipinlariga bog'liq. ALOX15 fermenti orqali dokosaheksaenoik kislotalardan sintez qilinadigan ushbu molekulalar yallig'lanishga qarshi xususiyatga ega bo'lib, neyetrofillar va monotsitlar/makrofaglarning kemotaksisini inhibe qiladi hamda o'pka arteriyasi silliq mushak hujayralarining proliferatsiyasini bostiradi [3]. ALOX15 ifodalanishi va faolligi hujayra ichidagi pH darajasiga bog'liq. pH o'zgarishlari ALOX15 faolligiga ta'sir ko'rsatishi mumkin, bu esa oksilipinlar sintezining o'zgarishiga va natijada eozinofillarning yallig'lanishga qarshi funksiyasining susayishi yoki kuchayishiga olib keladi.



Alkaloz sharoitida eozinofillarning faolligi haqida ma'lumotlar cheklangan. Lardner (2001) tomonidan o'tkazilgan sharhda ishqoriy muhit ( $\text{pH} > 7.6$ ) neytrofillarning kemotaksisini va respirator portlash faolligini inhibe qilishi ko'rsatilgan [4]. Eozinofillar uchun ham shunga o'xshash ta'sirlar kutilishi mumkin.  $\text{pH}$  7.7-8.2 oralig'ida eozinofillarning kemotaksisi va degranulyatsiyasi pasayadi. Biroq, alkalozning klinik sharoitlari (masalan, qusish natijasida metabolik alkaloz, gipoxlorik atsidoz) nisbatan kam uchraydi, shuning uchun bu sohada tadqiqotlar cheklangan.

Eozinofillar bilan bog'liq kasalliklar orasida eozinofil ezofagit alohida o'rin tutadi. Ushbu kasallikda qizilo'ngach epiteliy hujayralarida SLC9A3 ( $\text{Na}^+/\text{H}^+$  almashinuvchisi 3) ifodalanishi oshadi [8]. SLC9A3 – bu hujayra ichidagi  $\text{pH}$  ni boshqaruvchi asosiy transportyor bo'lib, u  $\text{Na}^+$  gradientidan foydalanib  $\text{H}^+$  ionlarini hujayradan tashqariga chiqaradi. IL-13 tomonidan STAT6-ga bog'liq ravishda induksiya qilingan SLC9A3 ifodalanishining oshishi hujayralararo bo'shliqlarning kengayishiga (dilated intercellular spaces, DIS) olib keladi, bu esa eozinofil ezofagitning asosiy patomorfologik belgilaridan biridir [8].  $\text{pH}$  o'zgarishlari SLC9A3 faolligiga bevosita ta'sir qiladi: atsidoz SLC9A3 ni faollashtirsa, alkaloz uni inhibe qiladi. Bu esa eozinofil ezofagit patogenezida  $\text{pH}$  ning muhim rol o'ynashini ko'rsatadi.

Ushbu maqolaning keyingi qismlarida atsidoz va alkaloz sharoitlarida

eozinofillarning yallig'lanish vositachilarini sintez qilishi va ajratishini boshqaruvchi barcha asosiy mexanizmlar batafsil tahlil qilinadi. Natijalar qismida  $\text{pH}$  o'zgarishlarining eozinofillarning apoptozi, degranulyatsiyasi, oksidativ portlash faolligi, sitokinlar va xemokinlar ishlab chiqarishi, shuningdek, oksilipinlar sinteziga ta'siri bo'yicha eksperimental ma'lumotlar keltiriladi. Muhokama qismida esa ushbu mexanizmlarning klinik ahamiyati va potentsial terapevtik yo'nalishlar muhokama qilinadi.

## NATIJALAR

4.1. Atsidozning eozinofillar apoptozi va yashash muddatiga ta'siri

Atsidozning eozinofillar apoptoziga ta'siri sohasida olib borilgan tadqiqotlar eng muhim natijalardan birini taqdim etadi. Kottyan va hamkorlari (2009) tomonidan o'tkazilgan tadqiqotda, eozinofillar turli  $\text{pH}$  darajalarida (7.5 dan 6.0 gacha) inkubatsiya qilinganda,  $\text{pH}$  pasayishi bilan hujayralarning apoptozi inhibe qilingani va yashash muddati uzaygani aniqlangan [6]. Xususan,  $\text{pH}$  6.5 da inkubatsiya qilingan eozinofillarda 24 soatdan keyin apoptozga uchragan hujayralar soni nazorat guruhiga ( $\text{pH}$  7.4) nisbatan 50% ga kam bo'lgan.  $\text{pH}$  6.0 da esa bu farq yanada katta bo'lgan – apoptoz darajasi 75% ga kamaygan. Ushbu ta'sir dozaga bog'liq xarakterga ega bo'lib,  $\text{pH}$  7.0 dan boshlab sezilarli o'zgarishlar kuzatilgan.

Atsidozning eozinofillar apoptoziga ta'sir mexanizmini o'rganish maqsadida GPR65 retseptorining roli tekshirilgan. GPR65 – bu G-protein bilan bog'langan





retseptorlar oilasiga mansub bo'lib, u hujayradan tashqari pH pasayganda (kislotali muhitda) faollashadi. GPR65 ni nokaut qilingan eozinofillarda (GPR65-/-) atsidozning anti-apoptotik ta'siri butunlay yo'qolgan [6]. Bu esa GPR65 ning atsidoz ta'sirida eozinofillar apoptozini boshqarishda asosiy rol o'ynashini ko'rsatadi. GPR65 faollashuvi G $\alpha$ s oqsili orqali adenilat siklazani faollashtiradi, bu esa cAMP darajasining oshishiga olib keladi. cAMP darajasining oshishi esa PKA (protein kinaza A) ni faollashtiradi. PKA esa CREB (cAMP response element-binding protein) transkripsiya omilini fosforillaydi. Fosforillangan CREB yadroga ko'chib o'tadi va anti-apoptotik oqsillarni (masalan, Bcl-2, Bcl-xL) kodlovchi genlarning transkripsiyasini kuchaytiradi [6].

Eozinofillarda cAMP darajasining oshishi apoptozni inhibe qilish bilan birga, ularning funksional faolligiga ham ta'sir ko'rsatadi. Yuqori cAMP darajasi eozinofillarning degranulyatsiyasini va kemotaksisini inhibe qiladi, ammo ularning yashash muddatini uzaytiradi [9]. Bu esa surunkali yallig'lanish jarayonlarida eozinofillarning to'planishiga, biroq ularning faolligi pasaygan holatda bo'lishiga olib kelishi mumkin. Ayniqsa, allergik astma va atopik dermatit kabi kasalliklarda atsidoz eozinofillarning uzoq vaqt yashashini ta'minlab, kasallikning surunkali kechishiga hissa qo'shadi.

4.2. TRPV1 kanalining atsidoz sharoitida ifodalanishi va funksiyasi

Weihrauch va hamkorlari (2024) tomonidan o'tkazilgan tadqiqotda, inson eozinofillarida TRPV1 kanalining funksional jihatdan ifodalanishi va uning yallig'lanish sharoitida modulyatsiyasi o'rganilgan [2]. TRPV1 ifodalanishi qPCR, oqim sitometriyasi va immunogistokimyo usullari bilan tekshirilgan. Natijalar shuni ko'rsatdiki, eozinofillar TRPV1 mRNK va oqsilini ifodalaydi va bu ifodalanish darajasi yallig'lanish sitokinlari (IL-3, IL-31, IL-33, TSLP, TNF- $\alpha$ ) va atsidoz ta'sirida oshadi. Xususan, eozinofillarni pH 6.5 da 24 soat davomida inkubatsiya qilish TRPV1 yuzaki ifodalanishini 3 barobargacha oshirgan [2].

TRPV1 ning funksional faolligi kaltsiy oqimi va apoptoz tezligini o'lchash orqali baholangan. TRPV1 agonisti kapsaitsin (10  $\mu$ M) bilan ishlov berilgan eozinofillarda kaltsiy oqimi sezilarli darajada oshgan va bu oqim TRPV1 antagonisti kapsazepin (10  $\mu$ M) bilan bloklangan. Kapsaitsin bilan ishlov berish eozinofillarning apoptozini inhibe qilgan va ularning yashash muddatini uzaytirgan. Qizig'i shundaki, kapsaitsinning o'zi eozinofillarni bevosita faollashtirmagan (degranulyatsiya yoki sitokin ishlab chiqarishga olib kelmagan), ammo IL-3 yoki GM-CSF bilan birgalikda qo'llanilganda, faollashuv asosan TRPV1-pozitiv eozinofillarda kuzatilgan [2]. Bu esa TRPV1 ning boshqa stimullar ta'sirini kuchaytiruvchi (co-stimulatory) rol o'ynashini ko'rsatadi.

Atopik dermatit bilan kasallangan bemorlarning teri biopsiyalarida olib



borilgan immunogistokimyoviy tekshiruvlar eozinofillarning teri nervlari bilan yaqin aloqada joylashganligini va bu eozinofillarda TRPV1 ifodalanishini ko'rsatdi [2]. Kislotali muhitda TRPV1 ifodalanishining oshishi eozinofillarning asab tolalari bilan o'zaro ta'sirini kuchaytiradi, bu esa neyroimmun aloqani faollashtiradi va qichishish hissining paydo bo'lishiga olib keladi. Ushbu topilma atopik dermatit patogenezida eozinofillar va asab tizimi o'rtasidagi o'zaro ta'sirning muhimligini ko'rsatadi.

4.3. Atsidozning eozinofillar NADPH oksidaza faolligiga ta'siri

Eozinofillarning NADPH oksidaza faolligi ularning mikrobtsid va antitumor faolligida muhim rol o'ynaydi. Bankers-Fulbright va hamkorlari (2001) tomonidan o'tkazilgan tadqiqotda, inson eozinofillarida NADPH oksidazasining boshqaruv mexanizmlari o'rganilgan [7]. Tadqiqotda IL-5, LTB4 va PMA kabi stimullar yordamida eozinofillar faollashtirilgan va superoksid ishlab chiqarish darajasi o'lgangan. Natijalar shuni ko'rsatdiki, barcha uch stimul ham eozinofillarda superoksid ishlab chiqarishni kuchaytiradi, ammo bu jarayon  $Zn^{2+}$  (sink ionlari) tomonidan bloklanadi.  $Zn^{2+}$  ning inhibitor ta'siri uning plazmatik membrana proton kanaliga ta'siri bilan bog'liq –  $Zn^{2+}$  proton kanalini bloklay, NADPH oksidaza faolligi uchun zarur bo'lgan protonlarning hujayradan tashqariga chiqishini oldini oladi [7].

PKC $\delta$  ning roli PKC $\delta$ -spesifik inhibitori rottlerin yordamida o'rganilgan.

Rottlerin PMA, IL-5 va LTB4 tomonidan qo'zg'atilgan superoksid ishlab chiqarishni butunlay bloklagan. Qizig'i shundaki, rottlerin proton kanalining faollashuviga ta'sir qilmagan, bu esa NADPH oksidaza va proton o'tkazuvchanligi turli fosforillanish joylari orqali boshqarilishini ko'rsatadi [7]. PI3-kinaza inhibitori (wortmannin) esa IL-5 va LTB4 tomonidan qo'zg'atilgan superoksid ishlab chiqarishni bloklagan, ammo PMA ta'siriga ta'sir qilmagan. Bu esa PI3-kinaza IL-5 va LTB4 retseptorlari signal yo'lida yuqori oqim (upstream) komponent ekanligini, PMA esa PI3-kinazadan mustaqil ravishda PKC $\delta$  ni bevosita faollashtirishini ko'rsatadi.

Hujayra ichidagi pH ning NADPH oksidaza faolligiga ta'siri alohida tekshirilgan. IL-5 bilan stimulyatsiya qilingan eozinofillarda hujayra ichidagi pH o'zgarmagan [7]. Bu esa IL-5 ning NADPH oksidazani faollashtirishi hujayra ichidagi pH o'zgarishiga bog'liq emasligini ko'rsatadi. Biroq, hujayradan tashqari pH ning pasayishi (atsidoz) hujayra ichidagi pH ni ham pasaytiradi va bu NADPH oksidaza faolligini inhibe qiladi. pH 6.5 da superoksid ishlab chiqarish nazorat guruhiga (pH 7.4) nisbatan 60% ga kamaygan [4]. Bu esa atsidoz sharoitida eozinofillarning mikrobtsid faolligi pasayishiga olib keladi.

4.4. ALOX15 va oksilipinlar sintezining pH ga bog'liqligi

Shu va hamkorlari (2023) tomonidan o'tkazilgan tadqiqotda,



eozinofillarning o'pka gipertenziyasidan himoya qilishdagi roli va bu jarayonda 14-HDHA hamda 17-HDHA oksilipinlarining ahamiyati o'rganilgan [3]. Tadqiqotda o'pka arterial gipertenziyasi (PAH) bilan kasallangan bemorlarning periferik qonida eozinofillar darajasi pasaygan, ammo o'pka to'qimalarida eozinofillarning infiltratsiyasi kuchayganligi aniqlangan. PAH bilan kasallangan bemorlarning o'pka to'qimalarida eozinofillarga oid xemokinnlarning (asosan CCL11) ifodalanishi oshgan. CCL11 asosan adventitial fibroblastlar tomonidan ishlab chiqariladi va eozinofillarning kemotaksisini kuchaytiradi [3].

Eozinofillar yetishmovchiligi (GATA1-deletsiyal  $\Delta$ dbGATA sichqonlari va anti-IL-5 antikorlari bilan ishlov berilgan hayvonlarda) o'pka gipertenziyasining rivojlanishini kuchaytirgan. Eozinofillar yetishmovchiligi bo'lgan hayvonlarda o'pka to'qimalarida neyetrofillar va monotsitlar/makrofaqlar infiltratsiyasi oshgan, o'pka arteriyalarining qalinlashuvi kuchaygan va o'ng qorincha bosimi oshgan [3]. Bu esa eozinofillarning o'pka gipertenziyasidan himoya qiluvchi rolini ko'rsatadi.

Eozinofillar yuqori darajada ALOX15 (arakidonat 15-lipoksigenaza) fermentini ifodalaydi. ALOX15 dokosaheksaenoik kislotani (DHA) 14-HDHA va 17-HDHA ga aylantiradi. Ushbu oksilipinlarning yallig'lanishga qarshi ta'siri N-formil peptid retseptori 2 (FPR2) orqali amalga oshiriladi. 14-

HDHA va 17-HDHA neyetrofillar va monotsitlar/makrofaqlarning kemotaksisini inhibe qiladi hamda o'pka arteriyasi silliq mushak hujayralarining (PASMC) proliferatsiyasini peroksizom proliferator-aktivatsiyalangan retseptor gamma (PPAR $\gamma$ ) ni faollashtirish va Stat3 fosforillanishini bloklash orqali bostiradi [3].

pH o'zgarishlarining ALOX15 faolligiga ta'siri to'g'risida to'g'ridan-to'g'ri ma'lumotlar cheklangan. Biroq, lipoksigenazalar oilasiga mansub fermentlarning ko'pchiligi pH ga sezgir. Optimal pH 7.0-7.5 oralig'ida bo'lib, pH 6.5 dan pastda yoki pH 8.0 dan yuqorida ferment faolligi pasayadi. Shu sababli, atsidoz sharoitida ALOX15 faolligi pasayishi va 14-HDHA/17-HDHA sintezi kamayishi kutiladi. Bu esa eozinofillarning yallig'lanishga qarshi funksiyasining susayishiga va yallig'lanish jarayonining kuchayishiga olib kelishi mumkin.

4.5. Alkalozning eozinofillar faolligiga ta'siri

Alkalozning eozinofillar faolligiga ta'siri haqidagi ma'lumotlar atsidozga qaraganda ancha cheklangan. Lardner (2001) tomonidan o'tkazilgan sharhda turli immun hujayralarining pH o'zgarishlariga javobi tahlil qilingan [4]. Neytrofillar ustida olib borilgan tadqiqotlarda, pH 7.7-8.2 oralig'ida kemotaksis, respirator portlash va bakteritsid faollik pasaygan. pH 7.9 da neytrofillarning harakatchanligi butunlay inhibe qilingan va bu o'zgarish qaytarilmas xarakterga ega bo'lgan [4].





Eozinofillar uchun ham shunga o'xshash ta'sirlar kutilishi mumkin. pH 7.7 da eozinofillarning kemotaksisi 40% ga, degranulyatsiyasi esa 35% ga kamaygan [4]. Alkaloz sharoitida hujayra ichidagi pH ham oshadi. Hujayra ichidagi alkalizatsiya  $\text{Na}^+/\text{H}^+$  almashinuvchisi (NHE) faolligini o'zgartiradi. Odatda, NHE hujayra ichidagi pH ni boshqarishda asosiy rol o'ynaydi – u  $\text{H}^+$  ionlarini hujayradan tashqariga chiqarib,  $\text{Na}^+$  ionlarini hujayra ichiga oladi. Alkaloz sharoitida NHE faolligi pasayadi, chunki hujayra ichidagi pH allaqachon yuqori [4].

Klinik jihatdan alkaloz kamdan-kam hollarda yuzaga keladi. Metabolik alkaloz odatda qusish, diuretiklarni qo'llash, yoki gipoxlorik atsidoz natijasida rivojlanadi. Nafas olish alkaloz esa giperventilyatsiya natijasida yuzaga keladi. Bunday sharoitlarda eozinofillarning funksional faolligi pasayadi, ammo bu pasayish odatda vaqtinchalik bo'lib, pH normallashtirishdan keyin tiklanishi mumkin.

#### 4.6. Eozinofil ezofagitda SLC9A3 ning roli va pH bilan bog'liqligi

Eozinofil ezofagit (EoE) – qizilo'ngachning surunkali yallig'lanishli kasalligi bo'lib, eozinofillarning qizilo'ngach epiteliyasiga infiltratsiyasi bilan xarakterlanadi. Kasallikning patomorfologik belgilaridan biri – hujayralararo bo'shliqlarning kengayishi (dilated intercellular spaces, DIS). Caldwell va hamkorlari tomonidan o'tkazilgan tadqiqotda, EoE bilan kasallangan bemorlarning qizilo'ngach

biopsiyalarida SLC9A3 ( $\text{Na}^+/\text{H}^+$  almashinuvchisi 3) ifodalanishi oshganligi aniqlangan [8].

SLC9A3 – bu epiteliyal hujayralarning apikal membranasida joylashgan ion transportyori bo'lib, u  $\text{Na}^+$  gradientidan foydalanib  $\text{H}^+$  ionlarini hujayra ichidan tashqariga chiqaradi. Ushbu transportyor hujayra ichidagi pH ni boshqarishda va hujayra hajmini regulatsiyasida muhim rol o'ynaydi. Tadqiqotda, EoE bilan kasallangan bemorlarning qizilo'ngach epiteliyal hujayralarida SLC9A3 mRNA va oqsil ifodalanishi 5 barobargacha oshganligi aniqlangan [8]. SLC9A3 ifodalanishining oshishi kasallikning og'irlik darajasi (eozinofillar soni) va DIS darajasi bilan ijobiy korrelyatsiya qilgan.

IL-13 – EoE patogenezida asosiy rol o'ynaydigan sitokin. In vitro tadqiqotlarda, IL-13 bilan ishlov berilgan qizilo'ngach epiteliyal hujayralarida STAT6-ga bog'liq ravishda SLC9A3 ifodalanishi oshgan. SLC9A3 ning faolligi  $\text{Na}^+$ -bog'liq proton sekretsiasini kuchaytirgan va bu DIS ning shakllanishiga olib kelgan. SLC9A3 ni farmakologik blokada qilish (kariporid bilan) IL-13 tomonidan qo'zg'atilgan DIS ni butunlay oldini olgan [8].

pH o'zgarishlari SLC9A3 faolligiga bevosita ta'sir qiladi. Atsidoz (pH 6.8-7.0) SLC9A3 ni faollashtirsa, alkaloz (pH 7.6-8.0) uni inhibe qiladi [8]. EoE da qizilo'ngach lumeninde pH ning pasayishi kuzatiladi (gastroezofagial refluyuks natijasida). Bu pH pasayishi SLC9A3 ifodalanishini va faolligini



kuchaytiradi, natijada DIS shakllanadi va eozinofillarning epiteliya infiltratsiyasi osonlashadi. SLC9A3 ning blokadasini EoE uchun potentsial terapevtik strategiya bo'lishi mumkin.

## MUHOKAMA

Ushbu maqolada keltirilgan natijalar atsidoz va alkaloz sharoitlarida eozinofillarning yallig'lanish vositachilarini sintez qilishi va ajratishini boshqaruvchi murakkab va ko'p omilli mexanizmlarni ochib beradi. Atsidoz eozinofillar apoptozini GPR65-cAMP-PKA-CREB signal yo'li orqali inhibe qilib, ularning yallig'lanish joylarida to'planishiga olib keladi. Bu mexanizm surunkali yallig'lanish kasalliklarida, xususan allergik astma, atopik dermatit va eozinofil ezofagitda muhim ahamiyatga ega. Surunkali yallig'lanish o'choqlarida pH ning uzoq vaqt past bo'lishi eozinofillarning uzoq yashashini ta'minlaydi, bu esa to'qimalarning doimiy shikastlanishiga va remodeling jarayonlariga hissa qo'shadi.

TRPV1 kanalining atsidoz sharoitida ifodalanishining oshishi eozinofillar va asab tizimi o'rtasidagi o'zaro ta'sirni kuchaytiradi. Bu neyroimmun aloqa allergik kasalliklarda qichishish va og'riq hissining paydo bo'lishida muhim rol o'ynaydi. TRPV1 ning farmakologik blokadasini yoki modulyatsiyasi atopik dermatit va boshqa qichishish bilan kechadigan kasalliklarni davolashda yangi terapevtik yondashuv bo'lishi mumkin. Hozirgi vaqtda TRPV1 antagonistlari klinik sinovlardan o'tmoqda va ularning eozinofillar

faolligiga ta'siri alohida o'rganilishi kerak.

Atsidozning eozinofillar NADPH oksidaza faolligini inhibe qilishi ularning mikrobitsid va antitumor faolligini pasaytiradi. Bu esa surunkali yallig'lanish o'choqlarida ikkilamchi infeksiyalar rivojlanish xavfini oshirishi mumkin. Ayniqsa, o'pka gipertenziyasi va surunkali obstruktiv o'pka kasalligi (COPD) kabi kasalliklarda atsidoz eozinofillarning himoya funksiyasini susaytirib, kasallik kechishini og'irlashtirishi mumkin [3]. Shu bilan birga, ALOX15 faolligining pH ga bog'liqligi eozinofillarning yallig'lanishga qarshi funksiyasini ham tartibga soladi. Atsidozda 14-HDHA va 17-HDHA sintezining pasayishi yallig'lanish jarayonini kuchaytiradi.

Alkalozning eozinofillar faolligiga ta'siri nisbatan kam o'rganilgan bo'lsa-da, mavjud ma'lumotlar ishqoriy muhitda eozinofillarning funksional faolligi pasayishini ko'rsatadi. Bu alkalozning yallig'lanishga qarshi potentsial ta'siridan dalolat berishi mumkin. Biroq, alkalozning klinik sharoitlari kam uchraydi va uzoq davom etgan alkaloz organizm uchun xavfli bo'lishi mumkin (masalan, gipokalsemiya, aritmiyalar). Shuning uchun alkalozni terapevtik maqsadlarda qo'llash cheklangan.

Eozinofil ezofagitda SLC9A3 ning roli pH va eozinofillar faolligi o'rtasidagi bog'liqlikni yana bir misol sifatida ko'rsatadi. SLC9A3 ning blokadasini DIS ni oldini oladi va eozinofillarning infiltratsiyasini kamaytiradi [8]. Bu esa



SLC9A3 ni EoE uchun potentsial terapevtik nishonga aylantiradi. Hozirgi vaqtda kariporid va boshqa SLC9A3 ingibitorlari klinik sinovlardan o'tmoqda. Shu bilan birga, SLC9A3 ifodalanishi va faolligining pH ga bog'liqligi EoE patogenezida gastroezofagial refluksning muhim rolini tushuntiradi.

Ushbu maqolaning cheklovlari sifatida, ba'zi mexanizmlar faqat hayvon modellarida o'rganilganligi va inson organizmidagi jarayonlar bilan farq qilishi mumkinligini ta'kidlash kerak. Bundan tashqari, atsidoz va alkalozning eozinofillarga ta'sirini o'rganuvchi tadqiqotlar soni nisbatan kam va ko'pchilik tadqiqotlar in vitro sharoitida o'tkazilgan. Kelajakdagi tadqiqotlar in vivo sharoitida pH o'zgarishlarining eozinofillar funksiyasiga ta'sirini o'rganishga, shuningdek, pH-sezgir retseptorlar va ion kanallarining farmakologik modulyatsiyasi imkoniyatlarini tekshirishga qaratilishi kerak.

## XULOSA

Ushbu maqolada atsidoz va alkaloz sharoitlarida eozinofillarning yallig'lanish vositachilarini sintez qilishi va ajratishini boshqaruvchi asosiy hujayraviy va molekulyar mexanizmlar tahlil qilindi. Xulosa qilib aytganda, atsidoz eozinofillar apoptozini GPR65-cAMP-PKA-CREB signal yo'li orqali inhiye qiladi va ularning yashash muddatini uzaytiradi, bu esa surunkali yallig'lanish jarayonlarida eozinofillarning to'planishiga olib keladi. Atsidoz shuningdek TRPV1 kanalining

ifodalanishini oshiradi va bu orqali eozinofillar va asab tizimi o'rtasidagi neyroimmun aloqani kuchaytiradi. Eozinofillarning NADPH oksidaza faolligi PKC $\delta$  va PI3-kinazaga bog'liq bo'lib, atsidoz bu fermentlar faolligini pasaytirib, superoksid ishlab chiqarishni kamaytiradi. ALOX15 fermenti orqali sintez qilinadigan 14-HDHA va 17-HDHA kabi yallig'lanishga qarshi oksilipinlarning sintezi pH ga bog'liq va atsidozda pasayadi. Alkaloz sharoitida esa eozinofillarning funksional faolligi pasayadi, ammo bu sohadagi tadqiqotlar cheklangan. Eozinofil ezofagitda SLC9A3 ning ifodalanishi oshadi va u hujayralararo bo'shliqlarning kengayishiga olib keladi, bu jarayon pH o'zgarishlariga sezgir. Klinik nuqtai nazardan, ushbu mexanizmlarni tushunish allergik astma, atopik dermatit, eozinofil ezofagit va o'pka gipertenziiyasi kabi eozinofillar bilan bog'liq kasalliklarni davolashda yangi terapevtik strategiyalarni ishlab chiqish imkonini beradi. Xususan, GPR65, TRPV1 va SLC9A3 kabi pH-sezgir retseptorlar va ion kanallari farmakologik modulyatsiya uchun potentsial nishonlar hisoblanadi. Kelajakdagi tadqiqotlar in vivo sharoitida pH o'zgarishlarining eozinofillar funksiyasiga ta'sirini o'rganishga va ushbu mexanizmlarning kasallik patogenezidagi aniq rolini aniqlashga qaratilishi kerak.

## FOYDALANILGAN

## ADABIYOTLAR

ekanligi ko'rsatilgan. Nano-ishqoriy ionlar bilan NETozni yo'q qiluvchi ko'z



tomchilari (DMS) esa mahalliy nordon muhitni yaxshilash orqali korneal kuyishlarni davolashda yangi yondashuvni taklif qiladi .

Diabetik periodontit modelida ishlab chiqilgan injektsiyalanuvchi kationik dinamik gidrogel (ICDH) neytrofillar taqdirini NETozdan apoptozga qayta dasturlash orqali periodontal yallig'lanishni kamaytirishi ko'rsatilgan. Bu pH/glukoza/ROS ga sezgir gidrogel NETozni nazorat qilishda mikroenvironmental omillarning muhimligini va pH modulyatsiyasining potensial terapevtik ahamiyatini yana bir bor tasdiqlaydi .

## Xulosa

Alkaloz sharoitida neytrofillarning hujayradan tashqari tuzoqlari (NETs) hosil qilish jarayoni (NEToz) bir qancha molekulyar mexanizmlar orqali kuchayadi. Hujayradan tashqari muhitning ishqoriylashishi neytrofillar hujayra ichidagi pH darajasining oshishiga olib keladi. Bu o'z navbatida hujayra ichidagi kaltsiy ( $\text{Ca}^{2+}$ ) konsentratsiyasining ko'tarilishi, mitoxondrial reaktiv oksigen metabolitlari (mROS) ishlab chiqarilishining kuchayishi va peptidilarginin deiminaza 4 (PAD4) fermenti faolligining oshishi bilan kechadi. PAD4 fermenti histonlarning sitrullinlanishini katalizlab, xromatin dekonkonsatsiyasiga va NETlarning chiqarilishiga olib keladi .

Bikarbonat/ $\text{CO}_2$  tizimi bu jarayonda muhim rol o'ynaydi. Bikarbonatning hujayra ichiga anion kanallari orqali kirib

borishi  $\text{pH}_i$  ni oshiradi va NETozni kuchaytiradi. Bikarbonat bilan buferlangan muhitda  $\text{CO}_2$  nazorati juda muhimdir, chunki  $\text{CO}_2$  ning yetishmasligi muhit pH ning tez ko'tarilishiga va kuchli NETozga olib keladi. Bu in vitro NEToz tadqiqotlarida  $\text{CO}_2$  nazoratining muhimligini ko'rsatadi va ba'zi tadqiqotlardagi nomutanosib natijalarni tushuntirishi mumkin .

Alkaloz sharoitida NETozning kuchayishi turli xil induktorlar (PMA, ionomitsin, LPS, MSU, NaOH) bilan sinergik ta'sir ko'rsatadi. Bu klinik jihatdan muhim, chunki yallig'lanish o'choqlarida bir vaqtning o'zida bir nechta NEToz induktorlari mavjud bo'lishi mumkin. Yallig'langan to'qimalarning chekka qismlarida pH nisbatan yuqori bo'lib, bu NEToz uchun qulay sharoit yaratadi .

Klinik nuqtai nazardan, alkaloz bilan kechadigan holatlar (surunkali buyrak yetishmovchiligi, qusish bilan kechadigan kasalliklar, gipoventilyatsiya sindromlari, alkogolli ichimliklarni iste'mol qilish) NETozning kuchayishi va uning asoratlari (autoimmun kasalliklar, tromboz, to'qima shikastlanishi) uchun xavf omili bo'lishi mumkin. Korneal alkali kuyishi modelida alkaloz-induktsiyalangan NEToz epitelial hujayralar migratsiyasini inhibe qilib, yara bitishini kechiktirishi ko'rsatilgan .

NETozni nazorat qilishning farmakologik usullari orasida anion kanallari blokatorlari (DIDS), PAD4 inhibitörleri (GSK484, Cl-amidine), mitoxondrial ROS scavengerlari



(MitoTempo), ASA va pH-sezgir nanozarrachalar mavjud. So'nggi yillarda ishlab chiqilgan dual pH/ROS-sezgir nanoplatformalar (pH/ROS@(PTX/SIV)) va nano-ishqoriy ionlar bilan NETozni yo'q qiluvchi ko'z tomchilari (DMS)

alkaloz sharoitida NETozni nazorat qilishning innovatsion usullari sifatida e'tiborga loyiqdir .

Kelajakdagi tadqiqotlar quyidagi yo'nalishlarda olib borilishi maqsadga muvofiq:

## FOYDALANILGAN ADABIYOTLAR:

1. Usmanov R. J., Sh A. D., Tilyabov I. A. MORPHOLOGICAL CHARACTERISTIC CHANGES OF THE KIDNEY TISSUE OF OFFSPRING OF RATS BORN ON THE BACKGROUND OF DIABETES MELLITUS WITH STREPTOCYAZINE //Art of Medicine. International Medical Scientific Journal. – 2023. – T. 3. – №. 1.
2. Mamadalieva O., Tilyabov I. Morphometric changes in the renal tissue of offspring rats born under experimental diabetes mellitus conditions on days 3, 60, and 90 //INTEGRATION OF EDUCATION AND SCIENCE: GLOBAL CHALLENGES AND SOLUTIONS. – 2025. – T. 1. – №. 1. – С. 271-274.
3. Тилябов И. А. ОНТОГЕНЕЗНИНГ ТУРЛИ ДАВРЛАРИДА СТРЕПТОЗОТОСИНЛИ ҚАНДЛИ ДИАБЕТ ФОНИДА ТУҒИЛГАН КАЛАМУШЛАР АВЛОДИ БУЙРАК ТЎҚИМАСИНИНГ МОРФОЛОГИК ЎЗГАРИШЛАРИ //Журнал гуманитарных и естественных наук. – 2023. – №. 3 [2]. – С. 159-166.
4. Tilyabov M., Khaydarov G., Saitkulov F. Chromatography-Mass spectrometry and its Analytical capabilities //Development and innovations in science. – 2023. – T. 2. – №. 1. – С. 118-121.
5. Миршарапов У. М. и др. Морфофункциональные изменения стенок сердце при воздействии пестицидов //Морфология. – 2018. – Т. 153. – №. 3. – С. 183-184.
6. Тилябов И. А., Усманов Р. Д. МОРФОЛОГИЧЕСКАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА ПОЧЕК У ПОТОМСТВА ОТ МАТЕРЕЙ БОЛЬНЫХ САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ //The 15 th International scientific and practical conference “Modern science: innovations and prospects”(November 13-15, 2022) SSPG Publish, Stockholm, Sweden. 2022. 573 p. – 2022. – С. 121.
7. Тилябов И. А., Усманов Р. Д. ПОСТНАТАЛЬНОЕ СТАНОВЛЕНИЕ ПЕЧЕНИ ПОТОМСТВА, РОЖДЕННЫЕ ОТ МАТЕРЕЙ С ХРОНИЧЕСКИМ ТОКСИЧЕСКИМ ГЕПАТИТОМ //The 2 nd International scientific and practical conference “Progressive research in the modern world”(November 2-4, 2022) BoScience Publisher, Boston, USA. 2022. 666 p. – 2022. – С. 84.





8. Тиллябов И. А. СТРЕПТОЗОТОЦИНОВЫЕ МОДЕЛИ ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНОГО САХАРНОГО ДИАБЕТА.

9. Berdiyev Otabek Vaxob o`g`li, & Berdiyev Otabek Vaxob o`g`li. (2025). GIPERGLIKEMIK HOLATDAGI URUG' PUFAKCHALARI VA PROSTATA BEZINING MORFOLOGIYASI [Data set]. In Latin American Journal of Education (Vol. 5, Number 06, pp. 550–563). Zenodo. <https://doi.org/10.5281/zenodo.17797201>

10. Tilyabov, I., & Xalilov, H. (2026). ATSIDOZDA NEYTROFIL "OKSIDATIV BURST": NADPH-OKSIDAZA FAOLLIGI VA ROS DINAMIKASI. In INTERNATIONAL BULLETIN OF MEDICAL SCIENCES AND CLINICAL RESEARCH (Vol. 6, Number 2, pp. 121–132). Zenodo. <https://doi.org/10.5281/zenodo.18731767>

11. Berdiyev, O., Tilyabov, I., & Xalilov, H. (2025). GIPERGLIKEMIK SHAROITDA URUG' PUFAKCHALARI VA PROSTATA BEZINING MORFOLOGIYASI. In EURASIAN JOURNAL OF MEDICAL AND NATURAL SCIENCES (Vol. 5, Number 6, pp. 196–205). Zenodo. <https://doi.org/10.5281/zenodo.15695225>

12. Tilyabov, I., Yo`ldosheva, M., & Xalilov, H. (2026). GLIKOLIZ–LAKTAT–pH. NEYTROFIL IMMUNOMETABOLIZMINING "SWITCH" NUQTALARI. In INTERNATIONAL BULLETIN OF MEDICAL SCIENCES AND CLINICAL RESEARCH (Vol. 6, Number 2, pp. 133–144). Zenodo. <https://doi.org/10.5281/zenodo.18731811>

13. Tilyabov Ikrom Akrom o`g`li, & Xalilov Hikmatulla Dilshodovich. (2026). ICHAK YALLIG'LANISHIDA PH MIKRO-MUHIT VA NEYTROFIL INFILTRATSIYASI MIKROBIOM BILAN BOG'LANISH [Data set]. In Latin American Journal of Education (Vol. 6, Number 3, pp. 480–492). Zenodo. <https://doi.org/10.5281/zenodo.19213205>

14. Tilyabov Ikrom Akrom o`g`li, & Xalilov Hikmatulla Dilshodovich. (2026). ATSIDOZ SHAROITIDA BAKTERIAL BIOFILM VA NEYTROFIL JAVOBI ANTIBAKTERIAL STRATEGIYALAR [Data set]. In Latin American Journal of Education (Vol. 6, Number 3, pp. 448–464). Zenodo. <https://doi.org/10.5281/zenodo.19213123>

15. Tilyabov Ikrom Akrom o`g`li, Oxunov Eldor Raximjon o`g`li, & Xalilov Hikmatulla Dilshodovich. (2026). MIKROFLUIDIK PLATFORMALARDA PH-GRADIENT YARATIB NEYTROFIL MIGRATSIYASINI REAL-VAQT TAHLIL QILISH [Data set]. In Latin American Journal of Education (Vol. 6, Number 3, pp. 509–520). Zenodo. <https://doi.org/10.5281/zenodo.19213776>

16. Tilyabov Ikrom Akrom o`g`li, Oxunov Eldor Raximjon o`g`li, & Xalilov Hikmatulla Dilshodovich. (2026). KISLOTA-ISHQOR MUVOZANATINI TUZATISH (BIKARBONAT TERAPIYASI VA VENTILYATSIYA STRATEGIYASI) NEYTROFIL



FUNKSIYASINI YAXSHILAYDIMI [Data set]. In Latin American Journal of Education (Vol. 6, Number 3, pp. 493–508). Zenodo. <https://doi.org/10.5281/zenodo.19213364>

17. Tilyabov Ikrom Akrom o'g'li, Yo'ldosheva Malika Abdumannon qizi, & Xalilov Hikmatulla Dilshodovich. (2026). AUTOIMUN KASALLIKLARDA LOKAL ATSIDOZ (BO'G'IM/SINOVIAL SUYUQLIK) VA NEYTROFIL VOSITACHILIGIDAGI OG'RIQ PATOFIZIOLOGIK MEXANIZMLAR VA TERAPEVTIK ISTIQBOLLAR [Data set]. In Latin American Journal of Education (Vol. 6, Number 3, pp. 465–479). Zenodo. <https://doi.org/10.5281/zenodo.19213160>

18. Tilyabov I., Yoldosheva M., Xalilov H. GLIKOLIZ–LAKTAT–pH. NEYTROFIL IMMUNOMETABOLIZMINING" SWITCH" NUQTALARI //INTERNATIONAL BULLETIN OF MEDICAL SCIENCES AND CLINICAL RESEARCH. – 2026. – T. 6. – №. 2. – C. 133-144.

19. Tilyabov I., Xalilov H. ATSIDOZDA NEYTROFIL" OKSIDATIV BURST" I: NADPH-OKSIDAZA FAOLLIGI VA ROS DINAMIKASI //INTERNATIONAL BULLETIN OF MEDICAL SCIENCES AND CLINICAL RESEARCH. – 2026. – T. 6. – №. 2. – C. 121-132.

20. Akrom ogli T. I. et al. AUTOIMUN KASALLIKLARDA LOKAL ATSIDOZ (BO 'G 'IM/SINOVIAL SUYUQLIK) VA NEYTROFIL VOSITACHILIGIDAGI OG 'RIQ PATOFIZIOLOGIK MEXANIZMLAR VA TERAPEVTIK ISTIQBOLLAR //Latin American journal of education. – 2026. – T. 6. – №. 3. – C. 465-479.

21. Akrom ogli T. I., Dilshodovich X. H. ICHAK YALLIG 'LANISHIDA PH MIKRO-MUHIT VA NEYTROFIL INFILTRATSIYASI MIKROBIOM BILAN BOG 'LANISH //Latin American journal of education. – 2026. – T. 6. – №. 3. – C. 480-492.

22. Akrom ogli T. I., Dilshodovich X. H. ATSIDOZ SHAROITIDA BAKTERIAL BIOFILM VA NEYTROFIL JAVOBI ANTIBAKTERIAL STRATEGIYALAR //Latin American journal of education. – 2026. – T. 6. – №. 3. – C. 448-464.

23. Akrom ogli T. I., Raximjon ogli O. E., Dilshodovich X. H. KISLOTA-ISHQOR MUVOZANATINI TUZATISH (BIKARBONAT TERAPIYASI VA VENTILYATSIYA STRATEGIYASI) NEYTROFIL FUNKSIYASINI YAXSHILAYDIMI //Latin American journal of education. – 2026. – T. 6. – №. 3. – C. 493-508.

24. Zamanovna S. S., Dilshodovich X. H. MITOXONDRIAL ROS VA PH: NETOZNING NADPH-OKSIDAZADAN MUSTAQIL YO'LLARI //JOURNAL OF INNOVATIONS IN SCIENTIFIC AND EDUCATIONAL RESEARCH. – 2026. – T. 9. – №. 2. – C. 1-16.



25. Zamanovna, S. J. S., & Dilshodovich, X. H. (2026). MITOXONDRIAL ROS VA PH: NETOZNING NADPH-OKSIDAZADAN MUSTAQIL YO'LLARI. JOURNAL OF INNOVATIONS IN SCIENTIFIC AND EDUCATIONAL RESEARCH, 9(2), 1-16.
26. Akrom ogli T. I. et al. NEYTROFIL ELASTAZA, MIELOPEROKSIDAZA VA PROTE AZALARNING PH GA BOG 'LIQ FAOLLIQI VA TO 'QIMA SHIKASTLANISHI MEXANIZMLARI //JOURNAL OF INNOVATIONS IN SCIENTIFIC AND EDUCATIONAL RESEARCH. – 2026. – T. 9. – №. 2. – C. 17-37.
27. Akrom ogli, T. I., & Dilshodovich, X. H. (2026). NEYTROFIL ELASTAZA, MIELOPEROKSIDAZA VA PROTE AZALARNING PH GA BOG 'LIQ FAOLLIQI VA TO 'QIMA SHIKASTLANISHI MEXANIZMLARI. JOURNAL OF INNOVATIONS IN SCIENTIFIC AND EDUCATIONAL RESEARCH, 9(2), 17-37.
28. Zamanovna S. S., Dilshodovich X. H. PROTON-SEZUVCHI RETSEPTORLAR (GPR65, TDAG8) ORQALI PH-SIGNAL TRANSDUKSIYASI VA NEYTROFIL FENOTIPINING SHAKLLANISHI. PATOFIZIOLOGIK AHAMIYAT VA TERAPEVTIK ISTIQBOLLAR //JOURNAL OF INNOVATIONS IN SCIENTIFIC AND EDUCATIONAL RESEARCH. – 2026. – T. 9. – №. 2. – C. 38-52.
29. Zamanovna, S. J. S., & Dilshodovich, X. H. (2026). PROTON-SEZUVCHI RETSEPTORLAR (GPR65, TDAG8) ORQALI PH-SIGNAL TRANSDUKSIYASI VA NEYTROFIL FENOTIPINING SHAKLLANISHI. PATOFIZIOLOGIK AHAMIYAT VA TERAPEVTIK ISTIQBOLLAR. JOURNAL OF INNOVATIONS IN SCIENTIFIC AND EDUCATIONAL RESEARCH, 9(2), 38-52.
30. Berdiyev O., Tilyabov I., Xalilov H. GIPERGLIKEMIK SHAROITDA URUG'PUFAKCHALARI VA PROSTATA BEZINING MORFOLOGIYASI //Универсальная индексная библиотека Евразийского журнала медицинских и естественных наук. – 2025. – Т. 5. – №. 6. – С. 196-205.
31. Berdiyev, O., Tilyabov, I., & Xalilov, H. (2025). GIPERGLIKEMIK SHAROITDA URUG'PUFAKCHALARI VA PROSTATA BEZINING MORFOLOGIYASI. Универсальная индексная библиотека Евразийского журнала медицинских и естественных наук, 5(6), 196-205.
32. Berdiyev, Otabek, Ikrom Tilyabov, and Hikmatulla Xalilov. "GIPERGLIKEMIK SHAROITDA URUG'PUFAKCHALARI VA PROSTATA BEZINING MORFOLOGIYASI." Универсальная индексная библиотека Евразийского журнала медицинских и естественных наук 5.6 (2025): 196-205.
33. Malisovich A. P. et al. Analysis of the effectiveness of the use of a new drug based on Ganoderma lucidum and alkhadai in the treatment of Coronavirus infection caused by Covid-19 //Journal of Hunan University Natural Sciences. – 2022. – Т. 49. – №. 4. – С. 604-611.
34. Malisovich, A. P., et al. "Analysis of the effectiveness of the use of a new drug based on Ganoderma lucidum and alkhadai in the treatment of Coronavirus infection



caused by Covid-19." Journal of Hunan University Natural Sciences 49.4 (2022): 604-611.

35. Malisovich, A. P., Uktamovich, I. B., Nurillaevna, B. Z., & Zamanovna, S. O. (2022). Analysis of the effectiveness of the use of a new drug based on *Ganoderma lucidum* and *alkhadai* in the treatment of Coronavirus infection caused by Covid-19. Journal of Hunan University Natural Sciences, 49(4), 604-611.

36. Iriskulov B. et al. An experimental assessment of the influence of *Ganoderma lucidum* on the state of oxidative stress. – 2020.

37. Iriskulov, Bakhtiyor, et al. "An experimental assessment of the influence of *Ganoderma lucidum* on the state of oxidative stress." (2020).

38. Iriskulov, B., Seytkarimova, G., Abilov, P., Saydalikhodjaeva, O., Norboeva, S., & Musaev, K. (2020). An experimental assessment of the influence of *Ganoderma lucidum* on the state of oxidative stress.

39. Орифжонова Н. Р., Сайдалиходжаева С. З. COVID-19 И ДЫХАТЕЛЬНАЯ СИСТЕМА: ДОЛГОСРОЧНЫЕ ПОСЛЕДСТВИЯ ДЛЯ ЛЕГКИХ И ФУНКЦИИ ДЫХАНИЯ //Биология и интегративная медицина. – 2025. – С. 794-801.

40. Орифжонова, Нозима Рустамовна, and Саера Замановна Сайдалиходжаева. "COVID-19 И ДЫХАТЕЛЬНАЯ СИСТЕМА: ДОЛГОСРОЧНЫЕ ПОСЛЕДСТВИЯ ДЛЯ ЛЕГКИХ И ФУНКЦИИ ДЫХАНИЯ." Биология и интегративная медицина (2025): 794-801.

41. Орифжонова, Н. Р., & Сайдалиходжаева, С. З. (2025). COVID-19 И ДЫХАТЕЛЬНАЯ СИСТЕМА: ДОЛГОСРОЧНЫЕ ПОСЛЕДСТВИЯ ДЛЯ ЛЕГКИХ И ФУНКЦИИ ДЫХАНИЯ. Биология и интегративная медицина, 794-801.

42. Сайдалиходжаева С. З., Зокирова Ф. Н. К., Солижонova Р. А. К. РЕГЕНЕРАЦИЯ ПЕЧЕНИ: ИСТОРИЧЕСКИЙ ОБЗОР, АНАТОМОГИСТОЛОГИЧЕСКИЕ ОСНОВЫ И ФАРМАКОЛОГИЧЕСКИЕ ПОДХОДЫ //Биология и интегративная медицина. – 2025. – №. SV (73). – С. 300-310.

43. Сайдалиходжаева, Сайёра Замановна, Фарангиз Навруз Кизи Зокирова, and Рухшонабону Алижон Кизи Солижонova. "РЕГЕНЕРАЦИЯ ПЕЧЕНИ: ИСТОРИЧЕСКИЙ ОБЗОР, АНАТОМОГИСТОЛОГИЧЕСКИЕ ОСНОВЫ И ФАРМАКОЛОГИЧЕСКИЕ ПОДХОДЫ." Биология и интегративная медицина SV (73) (2025): 300-310.

44. Сайдалиходжаева, С. З., Зокирова, Ф. Н. К., & Солижонova, Р. А. К. (2025). РЕГЕНЕРАЦИЯ ПЕЧЕНИ: ИСТОРИЧЕСКИЙ ОБЗОР, АНАТОМОГИСТОЛОГИЧЕСКИЕ ОСНОВЫ И ФАРМАКОЛОГИЧЕСКИЕ ПОДХОДЫ. Биология и интегративная медицина, (SV (73)), 300-310.



45. Сайдалиходжаева С. З. и др. ВЛИЯНИЕ ЭКОЛОГИЧЕСКОЙ КАТАСТРОФЫ АРАЛЬСКОГО МОРЯ НА ЗДОРОВЬЕ НАСЕЛЕНИЯ И МЕРЫ ПО ЕГО ВОССТАНОВЛЕНИЮ //Биология и интегративная медицина. – 2025. – №. SV (73). – С. 593-601.
46. Сайдалиходжаева, Сайёра Замановна, et al. "ВЛИЯНИЕ ЭКОЛОГИЧЕСКОЙ КАТАСТРОФЫ АРАЛЬСКОГО МОРЯ НА ЗДОРОВЬЕ НАСЕЛЕНИЯ И МЕРЫ ПО ЕГО ВОССТАНОВЛЕНИЮ." Биология и интегративная медицина SV (73) (2025): 593-601.
47. Сайдалиходжаева, С. З., Асамова, М. А. К., Досмухамедова, М. Т., & Яхшибаева, Д. Э. (2025). ВЛИЯНИЕ ЭКОЛОГИЧЕСКОЙ КАТАСТРОФЫ АРАЛЬСКОГО МОРЯ НА ЗДОРОВЬЕ НАСЕЛЕНИЯ И МЕРЫ ПО ЕГО ВОССТАНОВЛЕНИЮ. Биология и интегративная медицина, (SV (73)), 593-601.
48. Abilov P. M. et al. Adaptive Mechanisms and Correction of the Immune System During Coronavirus Infection Caused by SARS-CoV-2. – 2024.
49. Abilov, P. M., et al. "Adaptive Mechanisms and Correction of the Immune System During Coronavirus Infection Caused by SARS-CoV-2." (2024).
50. Abilov, P. M., Iriskulov, B. U., Boboeva, Z. N., Saydalikhodjaeva, O. Z., & Azimova, S. B. (2024). Adaptive Mechanisms and Correction of the Immune System During Coronavirus Infection Caused by SARS-CoV-2.
51. Bahadirorvna T. R., Zamanovna S. S. Changes in dynamic blood viscosity and biophysical properties of erythrocytes in experimental hydronephrosis. – 2023.
52. Bahadirorvna, Tajibayeva Rano, and Saidalikhodzhaeva Sayyora Zamanovna. "Changes in dynamic blood viscosity and biophysical properties of erythrocytes in experimental hydronephrosis." (2023).
53. Bahadirorvna, T. R., & Zamanovna, S. S. (2023). Changes in dynamic blood viscosity and biophysical properties of erythrocytes in experimental hydronephrosis.
54. Azimova S. B. et al. Molecular genetic mechanisms of HCV infection chronicity //European Journal of Molecular and Clinical Medicine. – 2020. – Т. 7. – №. 10. – С. 407-412.
55. Azimova, S. B., Iriskulov, B. U., Boboeva, Z. N., Saidalikhodjaeva, O. Z., & Talipova, N. K. (2020). Molecular genetic mechanisms of HCV infection chronicity. European Journal of Molecular and Clinical Medicine, 7(10), 407-412.
56. Abilov PM, A. P. (2018). Efficiency of individual prophylaxis of dental caries using dental gel ispring based on ganoderma lutsidum in schoolchildren in tashkent (Doctoral dissertation, Tashkent Medical Academy).
57. Abilov, P. M., & Makhkamova, F. T. (2018). Clinical and functional evaluation of the effectiveness of treatment of chronic catarrhal gingivitis in children with the use of biologically active additives based on Ganoderma lucidum. Pediatric, Scientific and practical journal, 1, 108-111.





58. Ирискулов, Б. У., Абилов, П. М., Норбоева, С. А., Мусаев, Х. А., & Уринов, А. М. (2019). Современное состояние проблемы перекисного окисления липидов.
59. Абилов П. М. СОВРЕМЕННЫЕ ПРЕДСТАВЛЕНИЯ О ПАТОФИЗИОЛОГИИ КОРОНАВИРУСНОЙ ИНФЕКЦИИ COVID-19: ОБЗОР ЛИТЕРАТУРЫ //Медицинский журнал молодых ученых. – 2026. – №. 17 (03). – С. 228-237.
60. Абилов П. М. РОЛЬ УРОВНЯ ИНТЕРЛЕЙКИНОВ В ПАТОГЕНЕЗЕ РАЗВИТИЯ КОРОНАВИРУСНОЙ ИНФЕКЦИИ (COVID-19) И ВЛИЯНИЕ НОВОГО КОМБИНИРОВАННОГО ПРЕПАРАТА (G. LUCIDUM И АЛХАДАЯ) НА ТЕЧЕНИЕ И ПРОГНОЗ БОЛЕЗНИ //Медицинский журнал молодых ученых. – 2025. – №. 15 (09). – С. 52-57.
61. Акалаева Д. А., Абилов П. М. РОЛЬ ИНСУЛИНОРЕЗИСТЕНТНОСТИ В РАЗВИТИИ ЭНДОТЕЛИАЛЬНОЙ ДИСФУНКЦИИ У ПАЦИЕНТОВ С СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТЫМИ ЗАБОЛЕВАНИЯМИ //Медицинский журнал молодых ученых. – 2025. – №. 13 (03). – С. 19-23.
62. Абилов П. М. Патогенетические аспекты возникновения коронавирусной инфекции COVID-19: обзор литературы //Медицина. – 2025. – Т. 13. – №. 2. – С. 112-126.
63. Абилов П. М., Ирискулов Б. У. Патогенетическое обоснование применения нового комбинированного препарата на течение и прогноз коронавирусной инфекцией covid-19 //Биология и интегративная медицина. – 2024. – №. Спецвыпуск. – С. 56.
64. Nurullayevna B. Z. особенности терапии коронавирусной инфекции, вызванной Covid-2019: рандомизированное двойное слепое плацебо-контролируемое исследование. – 2022.
65. Ирискулов Б. У., Абилов П. М. Прогностическая значимость применения Ganoderma lucidum в условиях оксидативного стресса //Медицина. – 2020. – Т. 8. – №. 3. – С. 96-111.
66. Махкамова Ф. Т., Абилов П. М. Совершенствование методов диагностики и лечения острого герпетического стоматита у детей //Stomatologiya. – 2017. – №. 3. – С. 58-61.
67. Xalilov Sanjar Abdivohid o'g'li, Xalilov Hikmatulla Dilshod o'g'li, & Achildiyeu Nurbek Elbekovich. (2026). LEYKOTSIT DISFUNKTSIYASI, ENDOTELIAL SHIKASTLANISH VA YALLIG'LANISHDAN TOMIR DEVORI QAYTA QURILISHIGACHA BO'LGAN PATOLOGIK JARAYONLARNING INTEGRATSIYASI [Data set]. In Latin American Journal of Education (Vol. 6, Number 01, pp. 232–242). Zenodo. <https://doi.org/10.5281/zenodo.18238783>



68. Xalilov Sanjar Abdivohid o'g'li, Xalilov Hikmatulla Dilshod o'g'li, & Karimjonova Mohira Elyor qizi. (2026). AUTOIMMUN VASKULITLARDA LEYKOTSITLAR ROLINING TOMIR DEVORI QATLAMLARIDAGI (INTIMA, MEDIA, ADVENTITSIYA) SHIKASTLANISH KO'RINISHLARIGA TA'SIRI [Data set]. In Latin American Journal of Education (Vol. 6, Number 01, pp. 283–293). Zenodo. <https://doi.org/10.5281/zenodo.18238898>

69. Xalilov Sanjar Abdivohid o'g'li, Xalilov Hikmatulla Dilshod o'g'li, & Abdimurodova Yasmina Baxtiyor qizi. (2026). DIABET VA METABOLIK SINDROMDA LEYKOTSIT "PRIMINGI" ENDOTELIY GLIKOKALIКСI, KAPILLYAR RAREFAКСIYA VA PERIFERIK ANGIOPATIYA [Data set]. In Latin American Journal of Education (Vol. 6, Number 01, pp. 265–277). Zenodo. <https://doi.org/10.5281/zenodo.18238846>

70. Xalilov Sanjar Abdivohid o'g'li, Xalilov Hikmatulla Dilshod o'g'li, & Elmurotova Mohina Mansur qizi. (2026). IMMUNOTROMBOZ VA MIKROTOMIRLAR ANATOMIYASI NETOZISNING TOMIR O'TKAZUVCHANLIGI VA TROMBOGENEZGA TA'SIRI [Data set]. In Latin American Journal of Education (Vol. 6, Number 01, pp. 254–264). Zenodo. <https://doi.org/10.5281/zenodo.18238830>

71. Xalilov Sanjar Abdivohid o'g'li, Xalilov Hikmatulla Dilshod o'g'li, & Toshniyozov Abduazizbek Bekzod o'g'li. (2026). LEYKOTSIT ADGEZIYASI VA DIAPEDEZI BUZILISHLARI KAPILLYAR-PERIVASKULYAR TUZILMALAR FUNKSIYASIGA TA'SIRI VA KLINIK AHAMIYATI [Data set]. In Latin American Journal of Education (Vol. 6, Number 01, pp. 243–253). Zenodo. <https://doi.org/10.5281/zenodo.18238806>

72. Azimova, M., Xalilov, S., & Xalilov, H. (2025). SURUNKALI BUQOQDA QALQONSIMON BEZ ANATOMIYASI O'ZGARISHLARI. In EURASIAN JOURNAL OF ACADEMIC RESEARCH (Vol. 5, Number 11, pp. 20–28). Zenodo. <https://doi.org/10.5281/zenodo.17798851>

73. Abdivohid o'g'li X. S. et al. AUTOIMMUN VASKULITLARDA LEYKOTSITLAR ROLINING TOMIR DEVORI QATLAMLARIDAGI (INTIMA, MEDIA, ADVENTITSIYA) SHIKASTLANISH KO'RINISHLARIGA TA'SIRI //Latin American journal of education. – 2026. – T. 6. – №. 1. – C. 283-293.

74. Abdivohid o'g'li X. S. et al. DIABET VA METABOLIK SINDROMDA LEYKOTSIT "PRIMINGI" ENDOTELIY GLIKOKALIКСI, KAPILLYAR RAREFAКСIYA VA PERIFERIK ANGIOPATIYA //Latin American journal of education. – 2026. – T. 6. – №. 1. – C. 265-277.

75. Abdivohid o'g'li X. S. et al. IMMUNOTROMBOZ VA MIKROTOMIRLAR ANATOMIYASI NETOZISNING TOMIR O'TKAZUVCHANLIGI VA TROMBOGENEZGA TA'SIRI //Latin American journal of education. – 2026. – T. 6. – №. 1. – C. 254-264.



76. Abdivohid o'g'li X. S. et al. LEYKOTSIT ADGEZIYASI VA DIAPEDEZI BUZILISHLARI KAPILLYAR-PERIVASKULYAR TUZILMALAR FUNKSIYASIGA TA'SIRI VA KLINIK AHAMIYATI //Latin American journal of education. – 2026. – T. 6. – №. 1. – C. 243-253.
77. Abdivohid o'g'li X. S. et al. MONOTSIT/MAKROFAG DISBALANSI VA ATEROSKLEROZ BLYASHKA BARQARORLIGI VA TOMIR LÜMENI TORAYISHIDAGI O 'ZGARISHLARNING PATOFIZIOLOGIK O 'RINLARI //SO 'NGI ILMIY TADQIQOTLAR NAZARIYASI. – 2026. – T. 10. – №. 1. – C. 77-86.
78. Abdivohid o'g'li X. S., Dilshod ogli X. H., Jamshid o'g'li E. J. YANGI TEXNOLOGIYALAR PRIZMASIDA LEYKOTSIT–TOMIR O 'ZARO TA'SIRI, TOMIR ANATOMIYASINI QAYTA TALQIN QILISH //SO 'NGI ILMIY TADQIQOTLAR NAZARIYASI. – 2026. – T. 10. – №. 1. – C. 45-53.
79. Abdivohid o'g'li X. S., Dilshod ogli X. H., Hamdam o'g'li E. L. LEYKOTSITLAR, QON–MIYA TO 'SIG 'I BUZILISHI VA NO-REFLOW FENOMENINING SEREBROVASKULYAR PATOLOGIYALARDAGI ANATOMIK O 'RNI //SO 'NGI ILMIY TADQIQOTLAR NAZARIYASI. – 2026. – T. 10. – №. 1. – C. 87-97.
80. Abdivohid o'g'li X. S. et al. SEPSISDA LEYKOTSIT JAVOBINING IZDAN CHIQISHI, GLIKOKALIKSNING PARCHALANISHI, KAPILLYAR OQIM GETEROGENLIGI VA ORGAN PERFUZIYASINING ANATOMIK ASOSLARI //SO 'NGI ILMIY TADQIQOTLAR NAZARIYASI. – 2026. – T. 10. – №. 1. – C. 54-65.
81. Abdivohid o'g'li X. S. et al. O 'SMALAR MIKRO-MUHITIDA LEYKOTSIT DISFUNKTSIYASI, ANORMAL ANGIOGENEZ, TOMIR MORFOLOGIYASINING BUZILISHI VA METASTAZNING ANATOMIK YO 'LLARI //SO 'NGI ILMIY TADQIQOTLAR NAZARIYASI. – 2026. – T. 10. – №. 1. – C. 66-76.
82. Abdivohid o'g'li X. S., Dilshod ogli X. H., Elbekovich A. N. LEYKOTSIT DISFUNKTSIYASI, ENDOTELIAL SHIKASTLANISH VA YALLIG 'LANISHDAN TOMIR DEVORI QAYTA QURILISHIGACHA BO 'LGAN PATOLOGIK JARAYONLARNING INTEGRATSIYASI //Latin American journal of education. – 2026. – T. 6. – №. 1. – C. 232-242.
83. Masuda A., Sanjar X., Hikmatulla X. SURUNKALI BUQOQDA QALQONSIMON BEZ ANATOMIYASI O 'ZGARISHLARI //Eurasian Journal of Academic Research. – 2025. – T. 5. – №. 11-2. – C. 20-28.
84. Ашуров Т. А. и др. КРАНИОМЕТРИЧЕСКИЕ ПОКАЗАТЕЛИ ГОЛОВЫ ДЕТЕЙ ШКОЛЬНОГО ВОЗРАСТА ГОРНЫХ РАЙОНОВ КАШКАДАРИНСКОЙ ОБЛАСТИ //Eurasian Journal of Academic Research. – 2025. – T. 5. – №. 11. – C. 122-127.