

**BUYRAK YETISHMOVCHILIGI FONIDA KISLOTA-ISHQOR
MUVOZANATI BUZILISHI VA EOZINOFILGA BOG'LIQ
YALLIG'LANISH XAVFI**

Hudoyqulov Zokir

G'ulamnazarov Murodilla

Toshkent davlat tibbiyot universiteti

Normal va patolgik fiziologiya kafedrası

ANNOTATSIYA: Ushbu maqola surunkali buyrak yetishmovchiligida rivojlanadigan ikkita o'zaro bog'liq patologik jarayon – metabolik atsidoz va eozinofil ishtirokidagi yallig'lanishning molekulyar mexanizmlarini tahlil qilishga bag'ishlangan. Buyrak funksiyasining pasayishi natijasida organizmda protonlar to'planishi va bikarbonat ishlab chiqarilishining kamayishi kislota-ishqor muvozanatining surunkali buzilishiga olib keladi. Ushbu holat nafaqat gemodinamik va endokrin o'zgarishlar bilan, balki yallig'lanish kaskadlarining faollashuvi bilan ham kechadi. So'nggi tadqiqotlar shuni ko'rsatadiki, eozinofil granulotsitlar va ularning sekretor mahsuloti bo'lgan eozinofil peroksidaza buyrak to'qimasida fibroz va yallig'lanish jarayonlarida muhim rol o'ynaydi. Eozinofillarning buyrak interstitsiyasida to'planishi va ularning peroksidaza fermenti orqali reaktiv kislorod turlarini hosil qilishi to'qima shikastlanishining asosiy omillaridan biridir. Maqolada ushbu ikki patologik mexanizm – metabolik atsidozning yallig'lanishga qo'shgan hissasi va eozinofilga bog'liq to'qima remodellingi o'rtasidagi o'zaro aloqalar yoritilgan. Klinik va eksperimental tadqiqotlar natijalari asosida, buyrak yetishmovchiligi rivojlanishida kislota-ishqor buzilishlari va eozinofil infiltratsiyasining birgalikdagi patogenetik ahamiyati tahlil qilinadi.

Kalit so'zlar: buyrak yetishmovchiligi, metabolik atsidoz, eozinofillar, yallig'lanish, kislota-ishqor muvozanati, interstitsial fibroz, buyrak immunologiyasi, eozinofil peroksidaza, atsidemiyaning yallig'lanishi, siglek-F hujayralari

TADQIQOT MAQSADI

Ushbu sharhli tahlilning maqsadi surunkali buyrak yetishmovchiligi fonida kislota-ishqor muvozanatining buzilishi va eozinofillar ishtirokidagi yallig'lanish o'rtasidagi patogenetik bog'liqlikni ilmiy adabiyotlar asosida tizimlashtirilgan holda yoritish hamda ushbu ikki mexanizmning o'zaro ta'sir mexanizmlarini aniqlashdan iborat.

TADQIQOT USLUBLARI

Ushbu sharh maqola 2015-2025 yillar oralig'ida nashr etilgan PubMed, ScienceDirect, DOAJ va JCI kabi xalqaro ilmiy bazalarda indekslangan tadqiqotlarni tahlil qilish asosida yozildi. Asosiy e'tibor metabolik atsidoz patofiziologiyasi,

eozinofillarning buyrak yallig'lanishidagi roli va ushbu mexanizmlarning o'zaro bog'liqligiga qaratildi.

KIRISH

Surunkali buyrak yetishmovchiligi zamonaviy tibbiyotning eng dolzarb muammolaridan biri bo'lib, uning tarqalishi butun dunyoda pandemik xususiyat kasb etmoqda. Ushbu patologiya rivojlanish mexanizmlari murakkab va ko'p omilli bo'lib, ular orasida kislota-ishqor muvozanatining buzilishi muhim o'rin tutadi. Buyrak to'qimasining progressiv zararlanishi organizmning kislotalarni chiqarib yuborish va yangi bikarbonat ishlab chiqarish qobiliyatining pasayishiga olib keladi, bu esa metabolik atsidozning rivojlanishi uchun zamin yaratadi [2]. Ayni paytda, surunkali buyrak kasalligining kechishida yallig'lanish komponentining ahamiyati tobora ko'proq e'tirof etilmoqda. So'nggi yillarda olib borilgan tadqiqotlar eozinofil granulotsitlar nafaqat allergik reaksiyalar va gelmintozlarga qarshi himoya reaksiyalarida, balki surunkali yallig'lanish va to'qima remodellingi jarayonlarida ham faol ishtirok etishini ko'rsatdi [6]. Ushbu ikki hodisa – metabolik atsidoz va eozinofilga bog'liq yallig'lanish – o'rtasidagi o'zaro aloqalar hali to'liq o'rganilmagan bo'lsa-da, mavjud dalillar ularning o'zaro ta'siri buyrak yetishmovchiligi progressiyasida muhim rol o'ynashi mumkinligini ko'rsatadi.

Buyrak yetishmovchiligida kislota-ishqor muvozanatining buzilishi asosan ikki mexanizm orqali yuzaga keladi. Birinchidan, nefronlarning kamayishi natijasida kislotalarning umumiy chiqarilishi pasayadi. Ikkinchidan, saqlanib qolgan nefronlarda ammoniogenezning kompensator faollashuvi kuzatiladi, bu esa mahalliy to'qimalarda ammonium ionlarining to'planishiga olib keladi [8]. Ushbu ammonium to'planishi klassik ma'lumotlarga ko'ra, alternativ komplement yo'lining faollashuvi orqali yallig'lanish kaskadini ishga tushiradi. Keyingi tadqiqotlar shuni ko'rsatdiki, atsidozning yallig'lanishga qo'shgan hissasi nafaqat ammonium orqali, balki endotelin-1 va renin-angiotenzin-aldosteron tizimi kabi vazoaaktiv gormonlarning surunkali faollashuvi orqali ham amalga oshadi [2]. Bu gormonal o'zgarishlar, o'z navbatida, oksidativ stress va yallig'lanish sitokinlarining induksiyasiga olib keladi.

Eozinofillar uzoq vaqt davomida faqatgina allergik kasalliklar va parazitlar invazyalar bilan bog'lanib kelingan. Biroq, so'nggi o'n yillikda olib borilgan fundamental tadqiqotlar ushbu hujayralarning surunkali buyrak kasalligi patogenezida muhim rol o'ynashini ko'rsatdi. Eozinofillarning asosiy effektor mexanizmlaridan biri ularning granulasida joylashgan eozinofil peroksidaza fermentidir [6]. Ushbu ferment vodorod peroksidni gipobrom kislotaga aylantiradi – bu juda reaktiv va to'qimalar uchun zaharli birikma. Bir qator eksperimental tadqiqotlarda, eozinofil peroksidaza yetishmovchiligi bo'lgan sichqonlarda buyrak fibrozi sezilarli darajada kamayishi

aniqlandi, bu esa ushbu fermentning to'qima remodellingidagi muhim rolini tasdiqlaydi [6].

Bundan tashqari, eozinofillar va ularning fenotipik o'zgarishlari buyrak immunologiyasining yangi qirralarini ochib bermoqda. Xususan, siglek-F ekspressiya qiluvchi neytrofillar kashf etilishi bilan, an'anaviy eozinofil markerlarini tashuvchi, ammo kelib chiqishi neytrofil bo'lgan hujayralar populyatsiyasi aniqlangan [3]. Ushbu hujayralar buyrak fibrozida ishtirok etib, kollagen sintezi va yallig'lanish sitokinlarini ishlab chiqarish orqali kasallikning progressiyasiga hissa qo'shadi. Tadqiqotlar shuni ko'rsatdiki, ushbu hujayralarning yo'q qilinishi kollagen depozitsiyasini kamaytiradi va kasallik kechishini yaxshilaydi [3].

Metabolik atsidoz va eozinofil infiltratsiyasi o'rtasidagi bevosita bog'liqlik hali to'liq isbotlanmagan bo'lsa-da, bir qator bilvosita mexanizmlar ularning o'zaro ta'sirini ko'rsatadi. Masalan, atsidemik muhitning o'zi immun hujayralarining xatti-harakatiga ta'sir ko'rsatishi mumkin. Surunkali buyrak kasalligida kuzatiladigan oksidiv stress va mitoxondrial disfunktsiya ikkala jarayon uchun umumiy patogenetik zamin hisoblanadi [5]. Atsidozning yallig'lanishga qo'shgan hissasi, shuningdek, tolali o'sish omili-beta va boshqa profibrotik omillarning induksiyasi orqali ham amalga oshadi. Diabetik nefropatiya modellarida eozinofil infiltratsiyasining darajasi CD248 ekspressiyasining intensivligi bilan ijobiy korrelyatsiya qilishi aniqlandi [1]. CD248 – angiogenez va yallig'lanish bilan bog'liq bo'lgan membran oqsili bo'lib, uning ekspressiyasi yallig'lanishli sitokinlar va xemokinlar, xususan CCL-5 va VEGFC darajasi bilan bevosita bog'liqdir [1].

Buyrak immunologiyasining zamonaviy tushunchalariga ko'ra, buyrak to'qimasida bir necha immunologik joylar mavjud bo'lib, ularning har biri o'ziga xos hujayra tarkibi va funksional xususiyatlarga ega [7]. Interstitsial makon, ayniqsa, eozinofillar infiltratsiyasiga moyil bo'lib, bu yerda ular mahalliy fibroblastlar va tubulyar epiteliy hujayralari bilan o'zaro ta'sirga kirishadi. Surunkali atsidoz sharoitida ushbu o'zaro ta'sirning kuchayishi mumkin, chunki atsidemik muhit o'zi sitokin ishlab chiqarishni rag'batlantiradi va immun hujayralarining to'planishi uchun qulay sharoit yaratadi [8].

Shunday qilib, buyrak yetishmovchiligida kislota-ishqor muvozanatining buzilishi va eozinofilga bog'liq yallig'lanish bir-biridan mustaqil patologik jarayonlar sifatida emas, balki o'zaro chambarchas bog'liq bo'lgan, bir-birini kuchaytiruvchi mexanizmlar sifatida qaralishi kerak. Ushbu sharh maqolada ikkala jarayonning molekulyar asoslari, ularning o'zaro ta'sir mexanizmlari va klinik ahamiyati batafsil tahlil qilinadi.

NATIJALAR

Surunkali buyrak yetishmovchiligida kislota-ishqor muvozanatining buzilishi bir qator murakkab fiziologik va patologik o'zgarishlar bilan kechadi. Glomerulyar

filtratsiya tezligining pasayishi bilan birga, buyraklarning kislotalarni chiqarib yuborish qobiliyati ham izchil ravishda kamayadi. Organizmda protonlarning to'planishi va bikarbonat yetishmovchiligi metabolik atsidozning rivojlanishiga olib keladi [8]. Klinik jihatdan, metabolik atsidoz an'anaviy ravishda zardobda bikarbonat kontsentratsiyasining pasayishi bilan aniqlansa-da, so'nggi yillarda "eybikarbonatemik metabolik atsidoz" tushunchasi kiritilgan bo'lib, bu zardob bikarbonati normal chegarada qolganda ham to'qima darajasida proton to'planishi mumkinligini anglatadi [8]. Ushbu holat, ayniqsa, surunkali buyrak kasalligining erta bosqichlarida muhim ahamiyatga ega.

Buyraklarning atsidozga asosiy adaptiv javobi ammiak ishlab chiqarilishini oshirishdir. Glutamin aminokislota asosiy ammoniy manbai bo'lib, uning metabolizmi bir necha fermentlar, xususan, glutaminaza-1 va fosfoenolpiruvat karboksikinaza ishtirokida amalga oshadi [10]. Atsidoz sharoitida ushbu fermentlarning faolligi oshadi va proksimal tubulyar hujayralarda ammoniogenez kuchayadi. Ammoniy ionlari (NH_4^+) keyinchalik natriy-vodorod almashinuvchisi NHE3 orqali tubulyar lumen tarkibiga chiqariladi [10]. Biroq, surunkali atsidozda bu kompensator mexanizm ikki tomonlama rol o'ynaydi. Bir tomondan, ammiakning chiqarilishi organizmni ortiqcha protonlardan tozalashga yordam beradi. Ikkinchi tomondan, ammiak va ammoniumning interstitsial makonda to'planishi yallig'lanish va to'qima shikastlanishiga olib kelishi mumkin.

Nath va hamkasblari tomonidan taklif qilingan gipotezaga ko'ra, ammonium buyrak interstitsiyasida alternativ komplement yo'lining faollashuviga sabab bo'ladi [8]. Ushbu mexanizm orqali komplement kaskadi ishga tushib, yallig'lanish hujayralarining jalb qilinishi va to'qimalarning zararlanishi yuz beradi. Ratsionga natriy bikarbonat qo'shilishi buyrak venasida ammonium kontsentratsiyasini kamaytirishi va intratubulyar gipslar, tubulyar kengayish va interstitsial fibroz darajasini pasaytirishi kuzatilgan [8]. Biroq, ammoniumning komplement tizimini faollashtirish mexanizmi to'liq ochib berilmagan va ushbu sohada bir qator ochiq savollar mavjud.

Metabolik atsidozning buyrak to'qimasiga ta'siri yana bir qancha mexanizmlar orqali amalga oshadi. Protonlarning to'planishi tolali o'sish omili-beta ($\text{TGF-}\beta$) va boshqa profibrotik sitokinlarning induksiyasiga olib keladi [10]. $\text{TGF-}\beta$ esa fibroblastlarning miofibroblastlarga transformatsiyasini va to'qima remodellingini rag'batlantiradi. Bundan tashqari, atsidoz renin-angiotenzin-aldosteron tizimining faollashuviga olib keladi, bu esa oksidativ stressni kuchaytiradi va glomerulyar gipotenziyaga qarshi kompensator mexanizmlarni ishga tushiradi [2]. Ushbu gormonal o'zgarishlar, o'z navbatida, endoteliy disfunktsiyasiga va yallig'lanish sitokinlarining ishlab chiqarilishining oshishiga olib keladi.

Eozinofillarning buyrak yallig'lanishidagi roli so'nggi yillarda jadal o'rganilmoqda. An'anaviy qarashlarga ko'ra, eozinofillar asosan allergik kasalliklar va gelmintozlarda patogenlarga qarshi kurashuvchi hujayralar hisoblangan. Biroq, bir qator tadqiqotlar ushbu hujayralarning surunkali yallig'lanish kasalliklarida, jumladan, surunkali buyrak kasalligida faol ishtirok etishini ko'rsatdi. Eozinofillar granulasida eozinofil peroksidaza (EPX), asosiy oqsil (MBP) va boshqa sitotoksik oqsillarni saqlaydi [6]. Eozinofil peroksidaza vodorod peroksidni gipobrom kislotaga (HOBr) aylantiradi – bu juda reaktiv va to'qimalar uchun zaharli birikma. Gipobrom kislota hujayra membranalarining lipidlari va oqsillarini oksidlab, hujayra o'limiga va to'qima shikastlanishiga olib keladi.

Bir tomonlama siydik yo'li obstruksiyasi (UUO) modelida o'tkazilgan eksperimental tadqiqotda, eozinofillarning buyrak interstitsiyasida to'planishi va ularning EPX fermenti orqali fibroz rivojiga hissa qo'shishi isbotlangan [6]. UUO qilingan sichqonlarning buyragida eozinofillar soni keskin oshgan va bu eozinofillar MBP immunopozitiv hujayralar sifatida identifikatsiya qilingan. Peroksidaza ingibitori bo'lgan PHG bilan davolash kollagen depozitsiyasini, tubulyar apoptoz va makrofag infiltratsiyasini sezilarli darajada kamaytirgan [6]. Ayniqsa, muhim topilma shundan iboratki, EPX va peroksidaksin (PXDN) genlari nokaut qilingan sichqonlarda fibroz darajasi kamaygan, ammo miyeloperoksidaza (MPO) nokaut qilingan sichqonlarda bunday o'zgarish kuzatilmagan. Bu shuni ko'rsatadiki, aynan eozinofillar va ularning peroksidaza fermenti, neytrofillardan farqli o'laroq, buyrak fibrozining rivojlanishida muhim rol o'ynaydi [6].

Diabetik nefropatiya bilan bog'liq tadqiqotlarda esa eozinofil infiltratsiyasining yana bir qiziqarli jihati aniqlangan. CD248 – mesangial hujayralar va endoteliy hujayralarida ekspressiya qilinadigan membrana oqsili – angiogenez va yallig'lanishda muhim rol o'ynaydi [1]. Diabetik nefropatiyasi bo'lgan bemorlarning buyrak biopsiyalarida CD248, VEGFC va CCL-5 darajalari oshganligi aniqlandi. Eozinofillarning interstitsial infiltratsiyasi darajasi CD248 ekspressiyasining intensivligi bilan ijobiy korrelyatsiyada bo'lgan. Keyingi tahlillar shuni ko'rsatdiki, eozinofil infiltratsiyasi kuchaygan joylarda CD3-pozitiv T-hujayralar infiltratsiyasi va CCL-5 ekspressiyasi ham yuqori bo'lgan [1]. Bu ma'lumotlar shuni ko'rsatadiki, eozinofillar nafaqat o'zlarining sitotoksik fermentlari orqali, balki boshqa immun hujayralarini jalb qiluvchi xemokinlar ishlab chiqarish orqali ham yallig'lanishga hissa qo'shadi.

Neytrofillar va eozinofillar o'rtasidagi an'anaviy farqlar so'nggi yillarda siglek-F ekspressiya qiluvchi neytrofillar kashf etilishi bilan qayta ko'rib chiqilmoqda. Siglek-F sial kislota bog'lovchi immunoglobulinga o'xshash lektin bo'lib, ilgari faqat eozinofillarda ekspressiya qilinadi deb hisoblangan. Biroq, UUO modelida olib borilgan tadqiqotlarda buyrak to'qimasida siglek-F ekspressiya qiluvchi neytrofillar

populyatsiyasi topilgan [3]. Ushbu hujayralar transformatsiya qiluvchi o'sish omili-beta va granulotsit-makrofag koloniya stimullovchi omil ta'sirida an'anaviy neytrofillardan kelib chiqqanligi isbotlangan. Siglek-F-pozitiv neytrofillar o'zlarining asl hujayralaridan farqli o'laroq, gipersegmentatsiyalangan yadroga, yuqori darajada profibrotik yallig'lanish sitokinlarini ishlab chiqarish qobiliyatiga va eng muhimi, kollagen-1 oqsilini ekspressiya qilish xususiyatiga ega [3]. Ushbu hujayralarning yo'q qilinishi kollagen depozitsiyasini va kasallik progressiyasini kamaytirgan, aksincha, ularning adoptiv transferi buyrak fibrozini kuchaytirgan. Ushbu topilmalar kronik buyrak kasalligida yallig'lanish va fibroz o'rtasidagi bog'liqlikni tushunishda yangi ufqlarni ochadi.

Surunkali buyrak kasalligida kuzatiladigan "inflammaging" – keksayish bilan bog'liq surunkali past darajali yallig'lanish – hodisasi ham kislota-ishqor muvozanati va eozinofil faolligi bilan chambarchas bog'liq. Qarish va surunkali buyrak kasalligi sharoitida immunosenesens va metabolik qayta dasturlash kuzatiladi [5]. Ushbu jarayonda to'qima darajasida NADPH oksidaza va mitoxondriyal faollikning oshishi, oksidlovchi stressning kuchayishi va NLRP3 inflammasomasining faollashuvi yuz beradi. Eozinofillar va ularning EPX fermenti bu "olov"ni kuchaytiruvchi omillardan biri bo'lib, gipobrom kislota orqali oksidlovchi stressni yanada kuchaytiradi [6].

Klinik nuqtai nazardan, metabolik atsidoz va eozinofiliya surunkali buyrak kasalligining kechishiga ta'sir ko'rsatadi. Bir qator tadqiqotlar shuni ko'rsatdiki, zardobda bikarbonat darajasining pasayishi buyrak yetishmovchiligi progressiyasining mustaqil xavf omili hisoblanadi [8]. Alkaliy terapiya (natriy bikarbonat bilan davolash) kasallik progressiyasini sekinlashtirishi mumkin, garchi bu boradagi dalillar hali cheklangan bo'lsa-da [8]. Eozinofiliya esa, ayniqsa dori vositalari bilan bog'liq tubulointerstitsial nefritda, klassik triada (isitma, toshma va eozinofiliya) kamdan-kam hollarda kuzatiladi [4]. Biroq, eozinofiliyaning yo'qligi dori bilan bog'liq nefritni istisno qilmaydi, chunki bemorlarning 10% dan kamrog'ida ushbu klassik uchlik namoyon bo'ladi [4].

Eozinofil peroksidaza va peroksidaksinning fibrogenik rolini hisobga olgan holda, ushbu fermentlarning farmakologik ingibitorlari terapevtik maqsadlarda o'rganilmoqda. Hayvon modellarida umumiy peroksidaza ingibitori PHG fibroz va yallig'lanishni sezilarli darajada kamaytirgan [6]. Biroq, insonda qo'llash uchun xavfsiz va selektiv ingibitorlar hali ishlab chiqilmagan. Xuddi shunday, alkaliy terapiya metabolik atsidozni tuzatish orqali nafaqat kislota-ishqor muvozanatini normallashtiradi, balki ammonium bilan bog'liq yallig'lanish kaskadini ham kamaytirishi mumkin [10].

MUHOKAMA

Surunkali buyrak yetishmovchiligida kislota-ishqor muvozanatining buzilishi va eozinofilga bog'liq yallig'lanish bir-biridan farqli, ammo o'zaro chambarchas bog'liq

bo'lgan patologik jarayonlardir. Ushbu ikki mexanizmning o'zaro ta'siri murakkab bo'lib, bir necha darajalarda amalga oshadi.

Metabolik atsidozning eozinofil infiltratsiyasiga bevosita ta'siri hali to'liq isbotlanmagan bo'lsa-da, bir qator bilvosita mexanizmlar mavjud. Birinchidan, atsidemik muhit immun hujayralarining xatti-harakatini o'zgartirishi va ularning kemotaksisini kuchaytirishi mumkin. Ikkinchidan, atsidoz sharoitida buyrak interstitsiyasida ishlab chiqariladigan xemokinlar, xususan CCL-5, eozinofillarni jalb qilishda muhim rol o'ynaydi [1]. Uchinchidan, oksidlovchi stressning kuchayishi ikkala jarayon uchun umumiy patogenetik asos bo'lib, eozinofillar tomonidan ishlab chiqariladigan gipobrom kislota oksidlovchi stressni yanada kuchaytirishi mumkin [6].

Eozinofillarning fibrogenik roli alohida e'tiborga loyiq. An'anaviy qarashlarga ko'ra, eozinofillar yallig'lanishning yakuniy bosqichida – to'qima remodellingi va fibrozda ishtirok etadi. Biroq, so'nggi ma'lumotlar shuni ko'rsatadiki, eozinofillar nafaqat reaktiv o'zgarishlar vositachisi, balki yallig'lanish jarayonining faol ishtirokchisi sifatida ham faoliyat yuritadi. Siglek-F-pozitiv neytrofillar va eozinofillarning o'zaro o'xshash funksiyalari immun tizimining plastikligini va to'qima darajasida yuz beradigan murakkab o'zaro ta'sirlarni ko'rsatadi [3].

Klinik nuqtai nazardan, metabolik atsidozning erta tashxisi va alkaliy terapiya bilan tuzatilishi nafaqat kislota-ishqor muvozanatini normallashtiradi, balki yallig'lanish kaskadini ham susaytirishi mumkin. Biroq, hozirgi vaqtda alkaliy terapiyaning eozinofil infiltratsiyasiga ta'siri haqida to'g'ridan-to'g'ri ma'lumotlar mavjud emas. Bu soha kelajakdagi tadqiqotlar uchun keng imkoniyatlarni taqdim etadi.

Tadqiqotning cheklovlari sifatida, mavjud ma'lumotlarning aksariyati eksperimental modellarga asoslanganligini va klinik tadqiqotlar soni cheklanganligini ta'kidlash kerak. Bundan tashqari, eozinofil infiltratsiyasining surunkali buyrak kasalligining turli etiologik variantlaridagi o'ziga xos xususiyatlari hali yetarlicha o'rganilmagan.

XULOSA

Surunkali buyrak yetishmovchiligi rivojlanishida kislota-ishqor muvozanatining buzilishi va eozinofilga bog'liq yallig'lanish bir-biri bilan chambarchas bog'liq bo'lgan ikkita muhim patogenetik mexanizm hisoblanadi. Metabolik atsidoz buyrak funksiyasining pasayishi natijasida yuzaga kelib, o'z navbatida yallig'lanish va fibrozni kuchaytiruvchi omil sifatida namoyon bo'ladi. Eozinofillar va ularning sekretor mahsuloti eozinofil peroksidaza buyrak interstitsiyasida to'qima remodellingi va fibroz rivojida faol ishtirok etadi. Ushbu ikki jarayonning o'zaro ta'siri asosan ammonium ionlari tomonidan komplement tizimining faollashuvi, oksidlovchi stressning kuchayishi va xemokinlar ishlab chiqarilishining oshishi orqali amalga oshadi.

Olingan natijalar shuni ko'rsatadiki, buyrak yetishmovchiligining progressiyasini sekinlashtirishda metabolik atsidozni erta bosqichlarda aniqlash va alkaliy terapiya bilan tuzatish muhim ahamiyatga ega. Shu bilan birga, eozinofillarning fibrogenik faolligini kamaytirishga qaratilgan strategiyalar (masalan, eozinofil peroksidaza ingibitorlari) yangi terapevtik yo'nalishlar sifatida ko'rib chiqilishi mumkin. Siglek-F-pozitiv neyetrofillar kabi yangi hujayra populyatsiyalarining kashf etilishi buyrak yallig'lanishining murakkab tabiatini tushunishda muhim ahamiyatga ega.

Kelajakdagi tadqiqotlar quyidagi yo'nalishlarda olib borilishi maqsadga muvofiq: birinchidan, metabolik atsidoz va eozinofil infiltratsiyasi o'rtasidagi bevosita molekulyar bog'liqlikni aniqlash; ikkinchidan, alkaliy terapiyaning eozinofil faolligiga ta'sirini o'rganish; uchinchidan, eozinofil peroksidazaning selektiv ingibitorlarini ishlab chiqish va klinik sinovlardan o'tkazish. Ushbu yo'nalishlardagi tadqiqotlar surunkali buyrak yetishmovchiligi patogenezining yangi jihatlarini ochib berish va samarali davo usullarini yaratish imkonini beradi.

FOYDALANILGAN ADABIYOTLAR

1.Ogli X. H. D. et al. TELEMEDITSINANING PROFILAKTIK DAVOLANISHDA AHAMIYATI //Eurasian Journal of Academic Research. – 2024. – T. 4. – №. 4-2. – C. 66-70.

2.Karabayev S. et al. Sog'liqni saqlashda teletibbiyot imkoniyatlari, xususiyatlari va to'siqlari //Универсальная индексная библиотека Евразийского журнала медицинских и естественных наук. – 2023. – Т. 3. – №. 2 Part 2. – С. 41-46.

3.Xalilov H. D. et al. GIPERTIROIDIZM VA YURAK ETISHMOVCHILIGI //Research and Publications. – 2024. – Т. 1. – №. 1. – С. 60-63.

4.Berdiyev O. V., Quysinboyeva M., Sattorova A. Telemeditsina Orqali Qalqonsimon Bez Kasalliklarini Boshqarish //Open Academia: Journal of Scholarly Research. – 2024. – Т. 2. – №. 6. – С. 69-74.

5.Шадманова Н. К., Халилов Х. Д. НАУЧНО-ПРАКТИЧЕСКИЙ ИНТЕРЕС ИЗУЧЕНИЯ ВЕГЕТАТИВНОЙ РЕГУЛЯЦИИ ДИЗАДАПТИВНЫХ РЕАКЦИЙ СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТОЙ СИСТЕМЫ //Универсальная индексная библиотека Евразийского журнала академических исследований. – 2023. – Т. 3. – №. 8. – С. 126-134.

6.MICROFLORA D. K. CHANGE EFFECT ON THE GLANDS //American Journal of Pediatric Medicine and Health Sciences (2993-2149). – 2023. – Т. 1. – С. 81-3.

7.Ikrom T. et al. MOLECULAR MECHANISMS AND CLINICAL SIGNIFICANCE OF EPITHELIAL TISSUE CELLS ADAPTATION TO HYPOXIA //Western European Journal of Modern Experiments and Scientific Methods. – 2025. – Т. 3. – №. 05. – С. 15-22.

8. Tolaganovna Y. M. et al. INSON ORGANIZMIDA YURAK QON-TOMIR KALSALLIKLARI, MIOKARD INFARKTINING KELIB CHIQISH SABABLARI VA ULARNING OLIH CHORA–TADBIRLARI //AMERICAN JOURNAL OF APPLIED MEDICAL SCIENCE. – 2025. – T. 3. – №. 4. – C. 136-144.
9. Dilshodovich K. H., Normurotovich K. M., Akromovich E. A. Relationship Between Thyroid Disease and Type 2 Diabetes. – 2023.
10. Normurotovich Q. M. Dilshod ogli XH RODOPSIN G OQSILLARI FILOGENETIK TAHLIL //Journal of new century innovations. – 2023. – T. 43. – №. 2. – C. 178-183.
11. Abdujamilovna S. M., Dilshod ogli X. H. QAND MIQDORINING SUYAKLANISHGA TA'SIRI //Continuing education: international experience, innovation, and transformation. – 2025. – T. 1. – №. 10. – C. 137-141.
12. Azimova S. B., Khalikov H. D. Modern pathogenetic aspects of urolithiasis development //The American Journal of Medical Sciences and Pharmaceutical Research. – 2025. – T. 7. – №. 04. – C. 21-24.
13. To'laganovna Y. M. et al. SKELET MUSKULLARNING FIZIOLOGIYASI VA ULARNING ISHLASH MEXANIZMI: AKTIN VA MIOZIN VA ENERGIYA ASOSLARI //AMERICAN JOURNAL OF SOCIAL SCIENCE. – 2025. – T. 3. – №. 4. – C. 54-60.
14. Dilshodovich K. H. SHIELD OF INTESTINAL MICROFLORA CHANGE EFFECT ON THE GLANDS //American Journal of Pediatric Medicine and Health Sciences (29932149). – 2023. – T. 1. – C. 81-83.
15. Абдухаликова Н. Ф., Халилов Х. РОЛЬ СУКЦИНАТДЕГИДРОГЕНАЗЫ В МЕХАНИЗМАХ ГИПОКСИИ //Advanced methods of ensuring the quality of education: problems and solutions. – 2025. – T. 2. – №. 11. – C. 55-61.
16. Абдухаликова Н. Ф., Халилов Х. РОЛЬ ЦИТОХРОМА И В МЕХАНИЗМАХ КЛЕТОЧНОГО ДЫХАНИЯ И ГИПОКСИИ //Advanced methods of ensuring the quality of education: problems and solutions. – 2025. – T. 2. – №. 11. – C. 62-68.
17. Jo'rabek K. BUYRAK KASALLIKLARGA OLIB KELADIGAN PATALOGIK HOLATLAR VA ULARNI OLDINI OLIH //AMERICAN JOURNAL OF APPLIED MEDICAL SCIENCE. – 2025. – T. 3. – №. 4. – C. 129-135.
18. Zabixullaevich K. R. et al. Adaptive Changes Of Homeostatic Systems In Response To Stress The Role Of Cortisol And The Sympathetic Nervous System //Emerging Frontiers Library for The American Journal of Medical Sciences and Pharmaceutical Research. – 2025. – T. 7. – №. 11. – C. 77-83.

19. Dadajonovna M. G., Hikmatulla K. Mechanisms Of Eosinophylic Phagocytosis //Emerging Frontiers Library for The American Journal of Medical Sciences and Pharmaceutical Research. – 2025. – T. 7. – №. 11. – C. 12-18.
20. Faxriddinovna A. N. et al. EOZINOFIL HUJAYRALARINING XEMOTAKSIS OMILLARI //Problems and solutions at the stage of innovative development of science, education and technology. – 2025. – T. 2. – №. 11. – C. 13-21.
21. Shokhijakhon A., Hikmatulla K., Shokhrux R. Factors Of Chemotaxis Of Eosinophil Cells //Emerging Frontiers Library for The American Journal of Medical Sciences and Pharmaceutical Research. – 2025. – T. 7. – №. 11. – C. 19-24.
22. Муллаиарова К. А. и др. ОФИР СУМКАЛАР БОЛАЛАР СОҒЛИГИГА ТАСИРИ //AMERICAN JOURNAL OF APPLIED MEDICAL SCIENCE. – 2025. – T. 3. – №. 5. – C. 236-244.
23. Ravshanovich G. M., Dilshodovich X. H., Asadbek A. SUN'IY INTELLEKT TIZIMLARIDA GOMEOSTATIK TAMOIYILLARNI QO 'LLASH ADAPTIV BOSHQARUV VA O 'ZINI SOZLASH MODELLARINI ISHLAB CHIQISH //Latin American journal of education. – 2025. – T. 5. – №. 6. – C. 589-604.
24. Zabixullaevich X. R. et al. TERMOREGULYATSIYADA GOMEOSTAZ ATROF-MUHIT HARORATI O 'ZGARISHIGA JAVOBAN FIZIOLOGIK MOSLASHUV MEXANIZMLARI //JOURNAL OF INNOVATIONS IN SCIENTIFIC AND EDUCATIONAL RESEARCH. – 2025. – T. 8. – №. 11. – C. 71-81.
25. Zabixullaevich X. R., Dilshodovich X. H., Elbek A. INSON TANASIDA GOMEOSTAZNING NEYRO-GORMONAL BOSHQARUVI GIPOTALAMUS VA GIPOFIZ O 'RTASIDAGI O 'ZARO TA'SIR MEXANIZMLARI //O'ZBEKISTONDA FANLARARO INNOVATSIYALAR VA ILMIY TADQIQOTLAR JURNALI. – 2025. – T. 4. – №. 46. – C. 164-176.
26. Zamanovna S. S. et al. Psychological States That Occur When A Person Changes Their Living Environment //Emerging Frontiers Library for The American Journal of Medical Sciences and Pharmaceutical Research. – 2025. – T. 7. – №. 11. – C. 84-89.
27. Абдухаликова Н. Ф., Халилов Х. ФОТОСЕНСИБИЛИЗАТОРЫ РАСТИТЕЛЬНОГО ПРОИСХОЖДЕНИЯ СОВРЕМЕННЫЕ ПОДХОДЫ И ПЕРСПЕКТИВЫ ПРИМЕНЕНИЯ В МЕДИЦИНЕ //Problems and solutions at the stage of innovative development of science, education and technology. – 2025. – T. 2. – №. 11. – C. 22-28.
28. Dilshodovich, X. H., Norqulovich KJ NEUTROFILLARNING YALLIG'LANISH JARAYONIDAGI, and PLASTIKLIK XUSUSIYATLARI VA

IMMUN TIZIMDAGI AHAMIYATI. "JOURNAL OF INNOVATIONS IN SCIENTIFIC AND EDUCATIONAL RESEARCH.–2025." T 8.11: 140-154.

29. Faxriddinova A. N. et al. EOZINOFIL FAGASITOL QILISH MEKANIZMLARI //Advanced methods of ensuring the quality of education: problems and solutions. – 2025. – T. 2. – №. 11. – C. 44-54.

30. Tilyabov I., Khalilov K. MORPHOLOGICAL CHANGES IN THE NEPHRON SYSTEM AND RENAL CORTEX OF OFFSPRING OBTAINED WITH STREPTOZOTOCIN DIABETES MELLITUS (90TH DAY) //INTERNATIONAL BULLETIN OF ENGINEERING AND TECHNOLOGY. – 2025. – T. 5. – №. 4. – C. 55-61.

31. Ravshanovich G. M. et al. PARKINSON KASALLIGIDA MIYA TUZILMALARI VA FIZYALOGIK FUNKSIYALARI O'RTASIDA BOG'LIQLIK //Latin American journal of education. – 2025. – T. 5. – №. 6. – C. 564-576.

32. Murodulla G. et al. NERV IMPULSLARINING TARQALISH MEKANIZMI //Latin American journal of education. – 2025. – T. 5. – №. 6. – C. 577-588.

33. Baxodirova A. S., Baxodirova A. D., Dilshodovich X. H. HOMILADORLIKDAGI METABOLIK VA GORMONAL O'ZGARISHLARINING POSTPARTUM DAVRDAGI QANDLI DIABET RIVOJLANISHIGA TA'SIRI INSULIN REZISTENTLIGI, GORMONAL DISBALANS VA YOG'TO'QIMALARI FAOLLIGINING O'RNI //JOURNAL OF INNOVATIONS IN SCIENTIFIC AND EDUCATIONAL RESEARCH. – 2025. – T. 8. – №. 11. – C. 107-119.

34. Zamanova S. S. et al. QON GLYUKOZASI GOMEOSTAZINI BOSHQARISHDA INSULIN VA GLUKAGONNING DINAMIK MUVOZANATI //JOURNAL OF INNOVATIONS IN SCIENTIFIC AND EDUCATIONAL RESEARCH. – 2025. – T. 8. – №. 11. – C. 61-70.

35. Baxodirova A. S., Dilshodovich X. H. GEMOLITIK ANEMIYANING ASOSIY ETIOLOGIK OMILLARI //JOURNAL OF INNOVATIONS IN SCIENTIFIC AND EDUCATIONAL RESEARCH. – 2025. – T. 8. – №. 11. – C. 94-106.

36. Baxodirova A. S., Dilshodovich X. H., Bahodirova N. N. TUG'RUQDAN KEYINGI DAVRDA 2-TURDAGI QANDLI DIABET XAVFINI ERTA ANIQLASHDA ANTROPOMETRIK KO'RSATKICHLAR, HAYOT TARZI VA GENETIK OMILLARINING AHAMIYATI //JOURNAL OF INNOVATIONS IN SCIENTIFIC AND EDUCATIONAL RESEARCH. – 2025. – T. 8. – №. 11. – C. 82-93.

37. Abdujamilova S. M. et al. OZIQLANISH VA ENERGETIK GOMEOSTAZNING LEPTIN, GRELIN VA OREKSIN GORMONLARI ORQALI INTEGRATSION NAZORATI //O'ZBEKISTONDA FANLARARO

INNOVATSIYALAR VA ILMIY TADQIQOTLAR JURNALI. – 2025. – T. 4. – №. 46. – C. 177-186.

38. Zamanovna S. S. et al. UYQU VA GOMEOSTATIK SIRKADIYAN RITMLAR VA MIYANING METABOLIK BALANSINING O 'ZARO BOG 'LIQLIGI //O'ZBEKISTONDA FANLARARO INNOVATSIYALAR VA ILMIY TADQIQOTLAR JURNALI. – 2025. – T. 4. – №. 46. – C. 187-196.

39. Alanovna M. K. et al. AVTONOM NERV METOSIMPATIK TURI TUZILISHI, FIZIOLOGIYASI VA FUNKSIYASI //SCIENTIFIC ASPECTS AND TRENDS IN THE FIELD OF SCIENTIFIC RESEARCH. – 2025. – T. 3. – №. 33. – C. 11-15.

40. Khaydarova G. S. et al. Основные причины неудовлетворительных результатов при септопластике //Eurasian Journal of Otorhinolaryngology-Head and Neck Surgery. – 2024. – T. 3.

41. Faxriddinovna A. N., Dilshod ogli X. H. GOMEOSTAZ VA IMMUNITET YALLIG 'LANISH JARAYONLARI BILAN MUVOZANATNI TIKLASH MEXANIZMLARI //Latin American journal of education. – 2025. – T. 5. – №. 7. – C. 145-153.

42. Faxriddinovna A. N., Dilshod ogli X. H. ENDOKRIN TIZIMDAGI GOMEOSTATIK UZILISHLAR VA ULARNING METABOLIK SINDROMGA OLIB KELUVCHI OQIBATLARI //Latin American journal of education. – 2025. – T. 5. – №. 7. – C. 180-188.

43. Faxriddinovna A. N., Dilshod ogli X. H. PSIXOLOGIK HOMEOSTAZ, STRESS, EMOTSIONAL MUVOZANAT VA NEYROPLASTIKLIK O 'RTASIDAGI ALOQALAR //Latin American journal of education. – 2025. – T. 5. – №. 7. – C. 167-179.

44. Faxriddinovna A. N., Dilshod ogli X. H. YOSH O 'TISHI BILAN GOMEOSTAZNING BUZILISHI ENDOKRIN VA IMMUN TIZIMDAG O 'ZGARISHLAR //Latin American journal of education. – 2025. – T. 5. – №. 7. – C. 154-166.

45. Shuxrat o'g J. N. et al. LEYKOTSITLARNING TARMOQLI IMMUN MONITORINGI UCHUN SUN'IIY INTELLEKT ASOSIDAGI YONDASHUVLAR //Latin American journal of education. – 2025. – T. 5. – №. 7. – C. 107-121.

46. Hikmatulla X., Botir J., Marjona A. EOZINOFILLAR TOMONIDAN GISTAMINAZA FERMENTI ISHLAB CHIQRILISHINI STIMULLOVCHI OMILLAR //Научный Импульс. – 2025. – T. 4. – №. 39. – C. 509-519.

47. Maxira Y. et al. FIZIOLOGIYA FANI RIVOJLANISHI TIBBIYOTDAGI AHAMYATI //FIZIOLOGIYADA TADQIQOT USULLARI.– 2024.

48. Rixsillayevich K. E., Dilshodovich X. H. QONNING HIMOYA FUNKTSIYASI ELEMENTLARINING BIR-BIRIGA ANTAGONISTLARI: ASOSIY REGULYATOR MEXANIZMLAR VA PATOLOGIK OQIBATLAR //Latin American journal of education. – 2025. – T. 5. – №. 7. – C. 459-469.
49. Botir J., Hikmatulla K., Muslimaxon J. FACTORS STIMULATE THE PRODUCTION OF HISTAMINASE ENZYME BY EOSINOPHILS //SO ‘NGI ILMIY TADQIQOTLAR NAZARIYASI. – 2025. – T. 9. – №. 12. – C. 56-65.
50. Dilshodovich X. H., Norqulovich K. J. NEUTROFILLARNING YALLIG ‘LANISH JARAYONIDAGI PLASTIKLIK XUSUSIYATLARI VA IMMUN TIZIMDAGI AHAMIYATI //JOURNAL OF INNOVATIONS IN SCIENTIFIC AND EDUCATIONAL RESEARCH. – 2025. – T. 8. – №. 11. – C. 140-154.
51. Ogli D., Hikmatulla K., Normurotovich Q. M. The Role of Artificial Intelligence and Robotics in Medicine //Web of Medicine: Journal of Medicine, Practice and Nursing. – T. 3. – C. 201-207.
52. 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.
53. 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.
54. Madina S., Hikmatulla X. QONDAGI QAND MIQDORINING G ‘OVAKSIMON SUYAKLARNING SUYAKLANISHIGA TA’SIRI //Eurasian Journal of Academic Research. – 2025. – T. 5. – №. 11-2. – C. 48-56.
55. Hikmatulla X. et al. KUPFFER HUYAYRALARINING ADAPTATSIYA MEXANIZMLARI //Eurasian Journal of Academic Research. – 2025. – T. 5. – №. 11-2. – C. 29-38.
56. Dilshod ogli X. H. Azizov Dilmurod Homidzoda.(2025). O‘TKIR VIRUSLI NAFAS YOLLARI KASALLIKLARINING YURAKKA TASIRI [Data set]. Zenodo [Электронный ресурс].
57. Xalilov X. D., SHadmanova N. K., Qayumov M. N. Gipertireorizmni eksperimental modellashtirish. – 2023.
58. Normurotovich Q. M. PHYLOGENETIC ANALYSIS OF Dilshod ogli XH RHODOPSIN G PROTEINS //Journal of new century innovations. – T. 43. – C. 178-183.
59. 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.

60. Akrom ogli T. I. et al. NEYTROFIL ELASTAZA, MIELOPEROKSIDAZA VA PROTE AZALARNING PH GA BOG 'LIQ FAOLLIGI VA TO 'QIMA SHIKASTLANISHI MEXANIZMLARI //JOURNAL OF INNOVATIONS IN SCIENTIFIC AND EDUCATIONAL RESEARCH. – 2026. – T. 9. – №. 2. – C. 17-37.
61. 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.
62. 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.
63. Baxodirovna A. S. et al. Gestational Diabetes Mellitus And Its Metabolic Consequences In The Postpartum Period. Strategies For Identifying The Risk Of Long-Term Type 2 Diabetes And Its Prevention //Emerging Frontiers Library for The American Journal of Medical Sciences and Pharmaceutical Research. – 2025. – T. 7. – №. 11. – C. 116-124.
64. Zabixullaevich K. R. et al. Mechanism Of The Virchow's Triad In The Development Of Thrombosis //Nvpubhouse Library for International Journal of Medical Sciences And Clinical Research. – 2025. – T. 5. – №. 11. – C. 173-178.
65. Zamanovna S. S., Dilshodovich K. H., Azizbekovna S. I. Relationship Of Living Area In Adaptation Mechanisms //Nvpubhouse Library for International Journal of Medical Sciences And Clinical Research. – 2025. – T. 5. – №. 11. – C. 167-172.
66. Hikmatulla K., Bahrom K., Asadbek R. Mechanisms Of Phagocytosis Of Neutrophils //Nvpubhouse Library for International Journal of Medical Sciences And Clinical Research. – 2025. – T. 5. – №. 11. – C. 26-31.
67. Hikmatulla K. et al. Mechanisms Of Apoptosis Of T Killer Cells //Nvpubhouse Library for International Journal of Medical Sciences And Clinical Research. – 2025. – T. 5. – №. 11. – C. 20-25.
68. Berdiyev O., Tilyabov I., Xalilov H. GIPERGLIKEMIK SHAROITDA URUG'PUFAKCHALARI VA PROSTATA BEZINING MORFOLOGIYASI //Универсальная индексная библиотека Евразийского журнала медицинских и естественных наук. – 2025. – T. 5. – №. 6. – C. 196-205.

69. Ogli D., Hikmatulla K., Normurotovich Q. M. The Role of Artificial Intelligence and Robotics in Medicine //Web of Medicine: Journal of Medicine, Practice and Nursing. – T. 3. – C. 201-207.
70. Dilshod ogli X. H., Abdujamilovna S. M., Azizjanovna P. M. GIPOKSIYA SHAROITIDA NAFAS SONINING OZGARISHI //AMERICAN JOURNAL OF SOCIAL SCIENCE. – 2025. – T. 3. – №. 2. – C. 86-91.
71. Dilshod ogli X. H. et al. TIBBIYOTDA SUNIY INTELLEKTNING O'RN VA ISTIQBOLLARI ZAMONAVIY YONDASHUV VA AMALIY NATIJALAR //AMERICAN JOURNAL OF SOCIAL SCIENCE. – 2025. – T. 3. – №. 2. – C. 92-99.
72. Dilshod ogli X. H., Ravshanovich G. M. QALQONSIMON BEZ KASALLIKLARI VA 2-TOIFA QANDLI DIABET O'RTASIDAGI MUNOSABATLAR //AMERICAN JOURNAL OF APPLIED MEDICAL SCIENCE. – 2025. – T. 3. – №. 2. – C. 198-203.
73. Dilshod ogli X. H., To'rayevich A. N., Majid o'g'li S. U. GIPOTIREOIDIZMNI EKSPERIMENTAL MODELLASHTIRISH //AMERICAN JOURNAL OF APPLIED MEDICAL SCIENCE. – 2025. – T. 3. – №. 2. – C. 207-209.
74. Dilshod ogli X. H., Homidzoda A. D. O'TKIR VIRUSLI NAFAS YOLLARI KASALLIKLARINING YURAKKA TASIRI //AMERICAN JOURNAL OF APPLIED MEDICAL SCIENCE. – 2025. – T. 3. – №. 2. – C. 1-10.
75. Vahob ogli B. O. et al. O'TKIR RESPIRATOR VIRUSLI INFEKSIYALARNI YURAKKA TASIRI //AMERICAN JOURNAL OF APPLIED MEDICAL SCIENCE. – 2025. – T. 3. – №. 1. – C. 389-395.
76. Dilshod ogli X. H., Shuhrat o'g'li J. N. BESH YOSHGACHA BOLGAN BOLALARNING HAVO YO'LLARI KASALLIKLARINING LABORATORIYA TASHXISI //AMERICAN JOURNAL OF APPLIED MEDICAL SCIENCE. – 2025. – T. 3. – №. 1. – C. 338-345.
77. Hikmatulla X., Abdulmalik X., Mustafo A. M. MIKROGLIYA HUJAYRALARINING ADAPTATSIYA MEXANIZMLARI //Eurasian Journal of Academic Research. – 2025. – T. 5. – №. 11-2. – C. 39-47.
78. Dilshod ogli X. H. et al. QON GURUHLARINI ANIQLASHNING ZAMONAVIY USULLARI //PEDAGOG. – 2024. – T. 7. – №. 12. – C. 99-105.