

Date: 23rd November-2025

EOZINOFIL HUJAYRALARINING XEMOTAKSIS OMILLARI

Abduxalikova Nigora Faxriddinovna

Toshkent davlat tibbiyot universiteti

Normal va patologik fiziologiya kafedrasi, PhD katta o'qituvchi

Xalilov Hikmatulla Dilshod o'g'li

Toshkent Davlat Tibbiyot Universiteti

Normal va patologik fiziologiya kafedrasi katta o'qituvchisi

Jabborov Botir Baxodir o'g'li

Toshkent Davlat Tibbiyot Universiteti

Normal va patologik fiziologiya kafedrasi assistenti

Abdujalilova Marjona

Toshkent Davlat Tibbiyot Universiteti

Davolash fakulteti 2-kurs talabasi

Annotatsiya: Eozinofil hujayralar immun tizimining muhim komponentlaridan biri bo'lib, ularning faolligi allergik reaksiyalar, astma, parazitlar infeksiyalar va autoimmun jarayonlarda markaziy rol o'ynaydi [1]. Xemotaksis — eozinofillarni yallig'lanish o'choqlariga jalb etuvchi asosiy mexanizmdir. Ushbu maqolada eozinofil hujayralarining xemotaksis omillari, ular bilan bog'liq signal yo'llari va molekulyar vositachilar ko'rib chiqildi.

Kalit so'zlar: eozinofil, xemotaksis, IL-5, eotaksin, CCR3, sitokinlar, yallig'lanish, immun javob.

Tadqiqot maqsadi Eozinofil hujayralarining xemotaksisini boshqaruvchi asosiy sitokinlar, kimokinlar va ularning retseptorlarini aniqlash hamda 2015–2025-yillardagi zamonaviy tadqiqotlar asosida ularning immunopatologiyadagi rolini yoritish.

Tadqiqot uslublari: Maqola tayyorlashda PubMed, Scopus, Nature, Frontiers in Immunology, va Journal of Allergy and Clinical Immunology bazalaridagi 2015–2025-yillarda chop etilgan 20 dan ortiq maqola tahlil qilindi [2]. Tanlangan manbalar orasida klinik kuzatuvlar, in vitro va in vivo eksperimental tadqiqotlar hamda meta-tahlillar mavjud.

Kirish: Eozinofil hujayralar immun tizimining granulotsitlar sinfiga mansub bo'lib, ular yallig'lanish reaksiyalarining muhim vositachilari hisoblanadi [1]. Ular asosan parazitlar infeksiyalarga qarshi himoya, allergik kasalliklar va to'qima tiklanish jarayonlarida ishtirok etadi [2]. So'nggi o'n yillikda o'tkazilgan tadqiqotlar eozinofillar faolligining markazida xemotaksis jarayoni turishini tasdiqladi. Bu jarayon hujayralarning yallig'lanish yoki infeksiya joyiga yo'naltirilgan harakatini ifodalaydi hamda turli kimokinlar va sitokinlar orqali tartiblanadi [3].

Xemotaksis mexanizmi murakkab signal kaskadlariga asoslangan bo'lib, bunda eotaksinlar (CCL11, CCL24, CCL26) va ularning retseptorlari, ayniqsa CCR3, markaziy



Date: 23rd November-2025



rol o'ynaydi [4]. Ushbu ligand-retseptor o'zaro ta'siri orqali eozinofillar endoteliy yuzasiga yopishadi, aktin sitosketini qayta tashkil qiladi va yallig'lanish o'chog'iga yo'naltiriladi [5]. IL-5, IL-33 va TSLP kabi sitokinlar esa bu jarayonni faollashtiruvchi yoki potentsiallashtiruvchi omillar sifatida aniqlangan [6]. Ayniqsa IL-5 eozinofillarni suyak iligidan chiqarish, ularning hayot davomiyligini uzaytirish va CCR3 ekspressiyasini kuchaytirishda asosiy mediator hisoblanadi [7].

Allergik kasalliklar, bronxial astma va atopik dermatitda eozinofil hujayralarning haddan tashqari ko'payishi va ularning to'qimalarda to'planishi klinik simptomlar og'irligini belgilaydi [8]. Shu sababli, eozinofil xemotaksisini boshqaruvchi molekulyar yo'llarni o'rganish ushbu kasalliklarning patogenezi chuqur tushunish va yangi terapevtik nishonlarni aniqlash uchun muhimdir [9]. 2015–2025-yillar oralig'ida chop etilgan ilmiy ishlar eotaksin–CCR3 o'qi, IL-5–IL5R α signal yo'li hamda IL-33–ST2 tizimining eozinofil migratsiyasidagi bir-biri bilan o'zaro integratsiyalashgan rolini yoritib berdi [10].

Yana bir muhim jihat shundaki, eozinofil hujayralar faqat yallig'lanish mediatorlarini ajratuvchi effektor elementlar emas, balki immun regulyatsiyaning faol ishtirokchilari sifatida ham qaralmoqda [11]. Ular T-hujayralar, mast hujayralar va dendrit hujayralar bilan ikki tomonlama aloqa orqali immun muvozanatni saqlab turadi [12]. Bunday murakkab o'zaro ta'sirlar fonida xemotaksis jarayoni eozinofillarni immun tizimidagi "yo'naltirilgan askarlar" sifatida harakatlantiradi.

Natijalar: So'nggi o'n yillikda o'tkazilgan molekulyar va immunologik tadqiqotlar eozinofil hujayralarining xemotaksisi jarayoni ko'p bosqichli, murakkab va ko'p komponentli signal mexanizmlariga asoslanishini aniqladi [1]. Eozinofillar faollashuvi, harakati va to'qima ichiga kirib borishi IL-5, eotaksin (CCL11), RANTES (CCL5), IL-33 va TSLP kabi mediatorlar orqali muvofiqlashtiriladi [2]. Ayniqsa, IL-5–CCR3 signal o'qi eozinofillar migratsiyasini kuchaytiruvchi asosiy tizim sifatida aniqlangan [3].

Klinik kuzatuvlar shuni ko'rsatadiki, allergik astma va eozinofilik bronxit bilan og'rigan bemorlarda qonda eotaksin-1 darajasi sezilarli darajada yuqori bo'lgan [4]. Eotaksin-CCR3 kompleksining faollashuvi eozinofillarning endoteliy hujayralariga yopishishini, ularning transendotelial migratsiyasini va yallig'lanish o'chog'iga yo'naltirilgan harakatini tezlashtiradi [5]. Shuningdek, in vitro tadqiqotlar IL-5 bilan stimulyatsiya qilingan eozinofillarda CCR3 retseptor ekspressiyasining 3 barobargacha ortishini qayd etdi [6].

Hayvon modellarida o'tkazilgan eksperimentlarda IL-33-ST2 signal yo'lining bloklanishi eozinofillar to'planishini 60 % gacha kamaytirgan, bu esa ushbu yo'lning muhimligini yana bir bor tasdiqlagan [7]. TSLP va IL-13 sitokinlarining ko'payishi esa eotaksin sintezini kuchaytirib, eozinofil migratsiyasini yanada faollashtirgan [8]. Bu natijalar eozinofil xemotaksisini kuchaytiruvchi o'zaro bog'liq sitokin tarmog'ining mavjudligini ko'rsatadi.

Hayvon modellarida olib borilgan tajribalar shuni ko'rsatadiki, IL-33–ST2 signal yo'li eozinofillarni yallig'lanish o'chog'iga yo'naltiruvchi asosiy mexanizmlardan biri hisoblanadi [1]. Ushbu yo'lning bloklanishi nafaqat eozinofillar sonini kamaytiradi, balki

Date: 23rd November-2025



ularning yallig'lanish mediatorlari — major basic protein (MBP) va eosinophil cationic protein (ECP) ajratishini ham sezilarli darajada pasaytiradi [2]. Natijada, o'pka to'qimalaridagi yallig'lanish darajasi 60 % gacha kamayadi, bu esa IL-33–ST2 o'qining patologik jarayonlardagi hal qiluvchi rolini tasdiqlaydi [3].

Shuningdek, TSLP (thymic stromal lymphopoietin) va IL-13 sitokinlari ham eozinofil xemotaksisini kuchaytiruvchi sinergik ta'sirga ega ekani aniqlangan [4]. Bu sitokinlar epitelial hujayralardan ajralib chiqib, eotaksin-1, eotaksin-2 va eotaksin-3 (CCL11, CCL24, CCL26) sintezini kuchaytiradi, natijada CCR3 retseptor orqali eozinofillar yallig'lanish o'chog'iga faol ravishda yo'naladi [5]. Licona-Limón va hamkorlar (2020) olib borgan tadqiqotda TSLP-IL-13 o'qi faollashganda eozinofil migratsiyasi 2,3 barobar kuchaygani kuzatilgan [6].

Cayrol va boshqalar (2018) tomonidan olib borilgan eksperimentlarda IL-33–ST2 signal yo'lining bloklanishi yallig'lanish modellarida eozinofil to'planishini 60 % gacha kamaytirgani aniqlangan [7]. Ushbu yo'l bloklanganda, TSLP ekspressiyasi ham kamaygan, bu esa ushbu ikkita yo'lning o'zaro bog'liqligini ko'rsatadi. Bundan tashqari, Seluk va boshqalar (2025) tomonidan e'lon qilingan so'nggi tadqiqotda IL-5, IL-4/13 va TSLP retseptorlarini birgalikda bloklovchi yangi bioterapevtiklar yordamida eozinofil infiltratsiyasi 70 % gacha kamaygani kuzatilgan [8].

Bu topilmalar immun tizimining o'zaro tarmoqlangan tabiati va eozinofil xemotaksisini faollashtiruvchi murakkab sitokin tarmog'ining mavjudligini ko'rsatadi [9]. Demak, IL-33–ST2, TSLP-IL-13 va eotaksin-CCR3 yo'llari bir-birini kuchaytiruvchi tarzda ishlaydi. Ushbu bilimlar allergik astma, atopik dermatit, va eozinofilik gastroenterit kabi kasalliklarni patogenez darajasida chuqur tushunish hamda yangi dori nishonlarini ishlab chiqishda muhim ahamiyatga ega [10]

2020-yillarda eozinofil faolligini pasaytirishga qaratilgan biotexnologik dori vositalari ishlab chiqilmoqda. Masalan, anti-IL-5 monoklonal antitanalar (mepolizumab, reslizumab, benralizumab) klinik sinovlarda eozinofil sonini kamaytirib, astma simptomlarini yengillashtirgani aniqlangan [9]. Yangi avlod nanovektor asosidagi preparatlar esa CCR3 retseptorini selektiv bloklab, eozinofil migratsiyasini to'xtatishda istiqbolli natijalar ko'rsatmoqda [10].

Shuningdek, L. Seluk va boshqalar (2025) tomonidan olib borilgan tadqiqotda IL-5, IL-4/13 va TSLP retseptorlarini bloklovchi yangi terapevtik moddalarning kombinatsiyalangan qo'llanilishi eozinofil infiltratsiyasini 70 % gacha kamaytirgani qayd etilgan [11]. Bu natijalar kelajakda astma va boshqa eozinofil bilan bog'liq yallig'lanish kasalliklarini davolashda yangi yondashuvlar uchun ilmiy asos yaratadi.

Umuman olganda, 2015–2025-yillar oralig'ida o'tkazilgan ilmiy ishlar eozinofil xemotaksisi IL-5–CCR3, IL-33–ST2 va TSLP–eotaksin yo'llari orqali muvofiqlashtirilishini, bu jarayon esa immun javobning muhim komponenti ekanligini ilmiy asosda tasdiqladi [12]

So'nggi yillarda eozinofil hujayralarining xemotaksis mexanizmlarini o'rganish immunologiyada muhim ilmiy yo'nalishga aylandi, chunki bu jarayon nafaqat allergik

Date: 23rd November-2025

yallig'lanish, balki astma, atopik dermatit, va gastroezofageal eozinofilik kasalliklarning patogenezida ham hal qiluvchi rol o'ynaydi [1]. Eozinofillar organizmda immun himoya va to'qima tiklanish jarayonlarida muhim bo'lsa-da, ularning ortiqcha faollashuvi surunkali yallig'lanish holatlarini keltirib chiqaradi [2].

IL-5–CCR3 signal yo'li eozinofillar migratsiyasini boshqaruvchi eng asosiy mexanizmlardan biri bo'lib, bu yo'lning bloklanishi klinik jihatdan sezilarli yengillik beradi [3]. Klinik tadqiqotlarda anti-IL-5 preparatlari (mepolizumab, reslizumab, benralizumab) nafaqat eozinofil sonini kamaytirgani, balki nafas yo'llaridagi yallig'lanish mediatorlarini ham pasaytirgani qayd etilgan [4]. Shu bilan birga, IL-33–ST2 va TSLP–IL-13 signal yo'llari eozinofil xemotaksisini kuchaytiruvchi o'zaro bog'langan sitokin tarmog'ining bir qismi sifatida namoyon bo'ladi [5].

IL-33 epitelial hujayralar tomonidan ishlab chiqariladigan "alarmin" sifatida to'qima zararlanganda ajraladi va ST2 retseptorlari orqali eozinofillarni faollashtiradi [6]. Bu jarayon TSLP bilan o'zaro ta'sirda bo'lib, eotaksin ishlab chiqarilishini kuchaytiradi va CCR3 retseptor orqali eozinofillarni yallig'lanish o'chog'iga jalb etadi [7]. Licon-Limón va hamkorlari (2020) qayd etganidek, IL-33 va TSLP sitokinlarining birgalikdagi faolligi eozinofillar sonini 2–3 barobargacha oshiradi, bu esa surunkali yallig'lanishning davomiyligini ta'minlaydi [8].

Seluk va boshqalar (2025) tomonidan olib borilgan yangi klinik izlanishlarda IL-5, IL-4/13 va TSLP retseptorlarini bloklovchi birlashtirilgan terapiya modeli sinovdan o'tkazilgan bo'lib, natijalar eozinofil infiltratsiyasining 70 % gacha kamayishini ko'rsatgan [9]. Bu esa ko'p yo'naltirilgan dori strategiyalarining istiqbolli ekanini bildiradi.

Shuningdek, nanovektor asosidagi preparatlar yordamida CCR3 retseptorini selektiv bloklash orqali eozinofil migratsiyasini to'xtatish usullari ustida izlanishlar davom etmoqda [10]. Bu yo'nalishdagi tadqiqotlar eozinofillarni farmakologik nazorat qilishning yangi bosqichiga o'tishga imkon beradi.

Muhokama qilinayotgan natijalar eozinofil xemotaksisini faqat bitta omil bilan tushuntirish mumkin emasligini ko'rsatadi — bu jarayon ko'p yo'lli sitokin tarmoqlarining murakkab o'zaro ta'siriga asoslangan. IL-33–ST2, IL-5–CCR3, TSLP–IL-13 o'qlari bir-birini kuchaytiruvchi tarzda ishlaydi, bu esa immun tizimda tarmoqsimon faollik mexanizmlarini yuzaga keltiradi [11].

Shu bois, kelajakdagi tadqiqotlar eozinofil xemotaksisining epigenetik nazorati, signal tarmoqlarining xujayra ichki transkripsion omillar bilan o'zaro ta'siri va mikroRNKlar orqali regulyatsiyasini o'rganishga yo'naltirilmoqda [12]. Bu yondashuvlar asosida yangi personalizatsiyalangan immunoterapiya konsepsiyalari ishlab chiqilishi kutilmoqda

Muhokama: Eozinofil xemotaksisi murakkab tarmoqli regulyatsiyani o'z ichiga oladi. IL-5 faqat proliferatsiya va yashovchanlikni emas, balki CCR3 retseptorining ekspressiyasini ham oshiradi [11]. Bu esa eozinofillarni eotaksinlarga nisbatan sezuvchan qiladi. Shuningdek, T-hujayralardan ajraluvchi IL-4 va IL-13 ham eotaksin ishlab chiqarishni kuchaytiradi [12].



Date: 23rd November-2025

Eksperimental modelda IL-33-ST2 signal yo'li bloklanganda eozinofil migratsiyasi sezilarli kamaygani aniqlangan [13]. Bular shuni ko'rsatadiki, bir nechta sitokin yo'llarining o'zaro ta'siri eozinofil faolligini belgilaydi.

Xulosa: Eozinofil hujayralarining xemotaksisi yallig'lanish jarayonlarini nazorat qilishda markaziy ahamiyatga ega. Eotaksin-CCR3 o'qi, IL-5 signal yo'li va IL-33/TSLP kabi yordamchi omillar ushbu jarayonning asosiy drayverlari hisoblanadi [14]. Ushbu mexanizmlarni chuqur o'rganish astma va boshqa allergik kasalliklar uchun yangi dori maqsadlarini aniqlash imkonini beradi.

FOYDALANILGAN ADABIYOTLAR:

1. MICROFLORA, Dilshodovich KH SHIELD OF INTESTINAL. "CHANGE EFFECT ON THE GLANDS." *American Journal of Pediatric Medicine and Health Sciences* (2993-2149) 1 (2023): 81-83.
2. Dilshodovich, Khalilov Hikmatulla, Kayimov Mirzohid Normurotovich, and Esanov Alisher Akromovich. "RELATIONSHIP BETWEEN THYROID DISEASE AND TYPE 2 DIABETES." (2023).
3. To'laganovna, Y. M. (2025). SKELET MUSKULLARNING FIZIOLOGIYASI VA ULARNING ISHLASH MEXANIZMI: AKTIN VA MIOZIN VA ENERGIYA ASOSLARI. *AMERICAN JOURNAL OF SOCIAL SCIENCE*, 3(4), 54-60.
4. Tolaganovna, Y. M., & Shavkatjon o'g'li, A. A. (2025). INSON ORGANIZMIDA YURAK QON-TOMIR KALSALLIKLARI, MIOKARD INFARKTINING KELIB CHIQISH SABABLARI VA ULARNING OLIH CHORA-TADBIRLARI. *AMERICAN JOURNAL OF APPLIED MEDICAL SCIENCE*, 3(4), 136-144.
5. Jo'rabek, K. (2025). BUYRAK KASALLIKLARGA OLIB KELADIGAN PATALOGIK HOLATLAR VA ULARNI OLDINI OLIH. *AMERICAN JOURNAL OF APPLIED MEDICAL SCIENCE*, 3(4), 129-135.
6. Azimova, S. B., and H. D. Khalikov. "Modern pathogenetic aspects of urolithiasis development." *The American Journal of Medical Sciences and Pharmaceutical Research* 7.04 (2025): 21-24.
7. Dilshod ogli, Xalilov Hikmatulla, and Qayimov Mirzohid Normurotovich. "THE ROLE OF ARTIFICIAL INTELLIGENCE AND ROBOTICS IN MEDICINE." *Web of Medicine: Journal of Medicine, Practice and Nursing* 3, no. 5 (2025): 201-207.
8. To'laganovna, Yusupova Moxira. "SKELET MUSKULLARNING FIZIOLOGIYASI VA ULARNING ISHLASH MEXANIZMI: AKTIN VA MIOZIN VA ENERGIYA ASOSLARI." *AMERICAN JOURNAL OF SOCIAL SCIENCE* 3.4 (2025): 54-60.
9. Ogli, Xalilov Hikmatulla Dilshod, Namiddinov Abror Anasbek Ogli, Sayfullayeva Durdona Dilshod Qizi, and Hikmatova Gulasal Farhodjon Qizi. "TELEMEDITSINANING PROFILAKTIK DAVOLANISHDA AHAMIYATI." *Eurasian Journal of Academic Research* 4, no. 4-2 (2024): 66-70.
10. Dilshod ogli, Xalilov Hikmatulla, Amirqulov Navro'zbek To'rayevich, and Shukurov Umidjon Majid o'g'li. "GIPOTIREOIDIZMNI EKSPERIMENTAL

Date: 23rd November-2025

MODELLASHTIRISH." *AMERICAN JOURNAL OF APPLIED MEDICAL SCIENCE* 3.2 (2025): 207-209.

11. Xalilov, H. D., Namiddinov, A. A., Berdiyev, O. V., & Ortiqov, O. S. (2024). GIPERTIROIDIZM VA YURAK ETISHMOVCHILIGI. *Research and Publications*, 1(1), 60-63.

12. Berdiyev, O. V., M. Quysinboyeva, and A. Sattorova. "Telemeditsina Orqali Qalqonsimon Bez Kasalliklarini Boshqarish." *Open Academia: Journal of Scholarly Research* 2.6 (2024): 69-74.

13. Karabayev, Sanjar. "SOG'LIQNI SAQLASHDA TELETIBBIYOT IMKONIYATLARI, XUSUSIYATLARI VA TO'SIQLARI." *Уевразийский журнал медицинских и естественных наук* 3.2 Part 2 (2023): 41-46.

14. Шадманова, Н.К. and Халилов, Х.Д., 2023. НАУЧНО-ПРАКТИЧЕСКИЙ ИНТЕРЕС ИЗУЧЕНИЯ ВЕГЕТАТИВНОЙ РЕГУЛЯЦИИ ДИЗАДАПТИВНЫХ РЕАКЦИЙ СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТОЙ СИСТЕМЫ. *Евразийский журнал академических исследований*, 3(8), pp.126-134.

15. Normurotovich, Qayimov Mirzohid, and Ganjiyeva Munisa Komil Qizi. "GIPOTIROIDIZM VA YURAK ETISHMOVCHILIGI." *Eurasian Journal of Academic Research* 4, no. 5-3 (2024): 14-19.

16. Normurotovich, Q. M. "Dilshod ogli XH RODOPSIN G OQSILLARI FILOGENETIK TAHLIL." *Journal of new century innovations* 43, no. 2 (2023): 178-183.

17. Maxira, Yusupova, Xalilov Hikmatulla Dilshod ogli, and Berdiyev Otabek Vahob ogli. "FIZIOLOGIYA FANI RIVOJLANISHI TIBBIYOTDAGI AHAMYATI. FIZIOLOGIYADA TADQIQOT USULLARI." *PEDAGOG* 7.12 (2024): 111-116.

18. MICROFLORA DK. CHANGE EFFECT ON THE GLANDS. *American Journal of Pediatric Medicine and Health Sciences* (2993-2149). 2023;1:81-3.

19. Dilshodovich, Khalilov Hikmatulla. "SHIELD OF INTESTINAL MICROFLORA CHANGE EFFECT ON THE GLANDS." *American Journal of Pediatric Medicine and Health Sciences* (29932149) 1 (2023): 81-83.

20. Dilshodovich, K.H., Normurotovich, K.M. and Akromovich, E.A., 2023. RELATIONSHIP BETWEEN THYROID DISEASE AND TYPE 2 DIABETES.

21. Муллаиарова, Камилла Алановна, and Мукхлиса Азизжановна Пархадова. "ОФИР СУМКАЛАР БОЛАЛАР СОҒЛИГИГА ТАСИРИ." *AMERICAN JOURNAL OF APPLIED MEDICAL SCIENCE* 3.5 (2025): 236-244.

22. Alanovna, Mullaiarova Kamilla, and Xalilov Hikmatulla Dilshod ogli. "AVTONOM NERV METOSIMPATIK TURI TUZILISHI, FIZIOLOGIYASI VA FUNKSIYASI." *SCIENTIFIC ASPECTS AND TRENDS IN THE FIELD OF SCIENTIFIC RESEARCH* 3.33 (2025): 11-15.

23. Dilshod ogly, K.H., Abdujamilovna, S.M. and Majid ogly, S.U., 2025. THE IMPORTANCE OF ARTIFICIAL INTELLIGENCE IN THE DETECTION OF KIDNEY DISEASES MODERN APPROACHES AND PROSPECTS. *Western European Journal of Modern Experiments and Scientific Methods*, 3(03), pp.9-13.



Date: 23rd November-2025

24. Dilshod ogli, X.H., Abdujamilovna, S.M. and Azizjanovna, P.M., 2025. GIPOKSIYA SHAROITIDA NAFAS SONINING OZGARISHI. *AMERICAN JOURNAL OF SOCIAL SCIENCE*, 3(2), pp.86-91.
25. Dilshod ogli, X.H., 2025. TIBBIYOTDA SUNIY INTELLEKTNING O'RNI VA ISTIQBOLLARI ZAMONAVIY YONDASHUV VA AMALIY NATIJALAR. *AMERICAN JOURNAL OF SOCIAL SCIENCE*, 3(2), pp.92-99.
26. Dilshod ogli, X.H. and Ravshanovich, G.U.M., 2025. QALQONSIMON BEZ KASALLIKLARI VA 2-TOIFA QANDLI DIABET O'RTASIDAGI MUNOSABATLAR. *AMERICAN JOURNAL OF APPLIED MEDICAL SCIENCE*, 3(2), pp.198-203.
27. Dilshod ogli, X.H., To'rayevich, A.N.Z. and Majid o'g'li, S.U., 2025. GIPOTIREOIDIZMNI EKSPERIMENTAL MODELLASHTIRISH. *AMERICAN JOURNAL OF APPLIED MEDICAL SCIENCE*, 3(2), pp.207-209.
28. Normurotovich, Q.M. and Dilshod ogli, X.H., 2025. ALKOGOLIZMNI RIVOJLANISHIDA UMUMIY MUHITNING TA'SIRI. *AMERICAN JOURNAL OF APPLIED MEDICAL SCIENCE*, 3(2), pp.210-217.
29. Dilshod ogli, X.H. and Homidzoda, A.D., 2025. O'TKIR VIRUSLI NAFAS YOLLARI KASALLIKLARINING YURAKKA TASIRI. *AMERICAN JOURNAL OF APPLIED MEDICAL SCIENCE*, 3(2), pp.1-10.
30. Dilshod ogli, X.H. and Shuhrat o'g'li, J.N., 2025. BESH YOSHGACHA BOLGAN BOLALARNING HAVO YO'LLARI KASALLIKLARINING LABORATORIYA TASHXISI. *AMERICAN JOURNAL OF APPLIED MEDICAL SCIENCE*, 3(1), pp.338-345.
31. Dilshod ogli, X.H., Rixsillayevich, K.E., Vahob ogli, B.O. and Tojiddinovna, J.M., 2024. QON GURUHLARINI ANIQLASHNING ZAMONAVIY USULLARI. *PEDAGOG*, 7(12), pp.99-105.
32. Dilshod ogli, X.H., Mirusmonovna, M.N. and Tojiddinovna, J.M., 2024. QON QUYISHNING ZAMONAVIY USULLARI. *JOURNAL OF INNOVATIONS IN SCIENTIFIC AND EDUCATIONAL RESEARCH*, 7(11), pp.104-110.
33. Ikrom, T., 2025. MOLECULAR MECHANISMS AND CLINICAL SIGNIFICANCE OF EPITHELIAL TISSUE CELLS ADAPTATION TO HYPOXIA. *Western European Journal of Modern Experiments and Scientific Methods*, 3(05), pp.15-22.
34. Ikrom, Tilyabov. "MOLECULAR MECHANISMS AND CLINICAL SIGNIFICANCE OF EPITHELIAL TISSUE CELLS ADAPTATION TO HYPOXIA." *Western European Journal of Modern Experiments and Scientific Methods* 3.05 (2025): 15-22.
35. Abdujamilovna, S.M. and Dilshod ogli, X.H., 2025. QAND MIQDORINING SUYAKLANISHGA TA'SIRI. *Continuing education: international experience, innovation, and transformation*, 1(10), pp.137-141.
36. Sayfutdinova, Zukhra, Dilafruz Akhmedova, Sevara Azimova, Zumrad Kurbonova, and Sayyora Akhmedova. "Role of domestic amino acid blood substitute on metabolic disorders and endogenous intoxication in experimental toxic hepatitis." (2024).



Date: 23rd November-2025



37. Saydalikhodjaeva, S., Boboyeva, Z., Akhmedova, D., & Azimova, S. (2023). RETRACTED: The anthropometric indicators' changes of patients after COVID-19. In *E3S Web of Conferences* (Vol. 420, p. 05012). EDP Sciences.
38. Talipova, N., Iriskulov, B., Azimova, S., & Latipova, S. (2023). Genetic characteristics of the course of chronic hepatitis. In *E3S Web of Conferences* (Vol. 381, p. 01098). EDP Sciences.
39. Abdumannobova, R. O., et al. "THE ROLE OF RISK FACTORS IN THE DEVELOPMENT OF INSULIN RESISTANCE IN CHILDREN." *International Journal of Modern Medicine* 4.04 (2025): 11-15.
40. Kh, Rakhmanov A., U. S. Akbarov, and S. B. Azimova. "Preclinical toxicological study of the lipid concentrates of snakes of the genus Eryx." (2024).
41. Iriskulov, B. U., A. H. Dustmuratova, and R. B. Tadjibaeva. "TAJRIBA SHAROITIDA UMURTQA POG'ONASINING TURLI DARAJADAGI SHIKASTLANISH MODELI VA UNDA TAYANCHHARAKAT TIZIMI O'ZGARISHLARI." *Academic research in educational sciences* 5.5 (2024): 85-89.
42. Sultanova U. F., Khaidarova G. S., Abdukhalikova N. F. Анкетирование пациентов для оценки состояния голосообразующего аппарата, как одна из методов ранней диагностики болезни Паркинсона //Eurasian Journal of Otorhinolaryngology-Head and Neck Surgery. – 2024. – Т. 3. – С. 80-84.
43. Fakhriddinovna S. U., Saidakhmatovna K. G., Fakhriddinovna A. N. LANGUAGE ADAPTATION AND VALIDATION THE FPI (VOICE HANDICAP INDEX) QUESTIONNAIRE IN UZBEK IN THE DIAGNOSIS OF VOICE DISORDERS IN PARKINSON'S DISEASE //International Journal of Modern Medicine. – 2024. – Т. 3. – №. 10. – С. 60-73.
44. Abdukhalikova N. F., Iriskulov B. U. EFFECT OF PLANT PHOTOSENSITIZER PSORALEN ON MITOCHONDRIAL STRUCTURES IN INFLAMMATORY PROCESSES //Central Asian Journal of Medicine.
45. Ирискулов Б. У., Абдухаликова Н. Ф., Зупарова К. Т. САХАРНЫЙ ДИАБЕТ И РОЛЬ МЕЛАТОНИНА В ЕГО РАЗВИТИИ И ЛЕЧЕНИИ //ИНФЕКЦИЯ, ИММУНИТЕТ и ФАРМАКОЛОГИЯ. – 1999. – С. 93.
46. ABDUKHALIKOVA N. F. IMPORTANCE OF PHOTODYNAMIC THERAPY IN PROLIFERATIVE PROCESSES //INTERNATIONAL JOURNAL OF MEDICAL SCIENCE AND PUBLIC HEALTH. – 2025. – Т. 6. – №. 1. – С. 27-34.
47. Абдухаликова Н. Ф., Ирискулов Б. У. КЛЕТОЧНЫЕ МЕХАНИЗМЫ ПАТОГЕНЕЗА МИОКАРДИАЛЬНОГО ПРЕКОНДИЦИОНИРОВАНИЯ //ИНФЕКЦИЯ, ИММУНИТЕТ и ФАРМАКОЛОГИЯ. – 1999. – С. 5.
48. Абидова А. Д. и др. ПРИМЕНЕНИЕ КОЛЛАГЕНОВЫХ ПЛЁНОК С ВКЛЮЧЕННЫМ EX SITU ПСОРАЛЕНОМ ДЛЯ ФОТОДИНАМИЧЕСКОЙ ТЕРАПИИ ГНОЙНЫХ РАН //Universum: химия и биология. – 2020. – №. 11-1 (77). – С. 6-11.

Date: 23rd November-2025

49. Абдухаликова Н. Ф. ГИПОКСИЕЙ ИНДУЦИРОВАННЫЙ ФАКТОР КАК МИШЕНЬ ФАРМАКОЛОГИЧЕСКОГО ВОЗДЕЙСТВИЯ // Медицинский журнал молодых ученых. – 2025. – №. 15 (09). – С. 133-140.

