

AUTOIMMUN KASALLIKLARDA LEYKOTSIT FAOLIGINING EPIGENETIK NAZORATI

Azimov Shoxijaxon Doniyor o'g'li

Toshkent Davlat Tibbiyot Universiteti Normal va patologik fiziologiya kafedrası

Annotatsiya: *Autoimmun kasalliklar immunitet tizimining o'z organizmi to'qimalariga qarshi noto'g'ri javob berishi natijasida rivojlanadigan patologik holatlardir. So'nggi o'n yil davomida o'tkazilgan tadqiqotlar shuni ko'rsatdiki, leykotsitlar, xususan T-limfotsitlar va B-limfotsitlar faolligining regulatsiyasida epigenetik mexanizmlar muhim rol o'ynaydi. Ushbu maqolada autoimmun kasalliklarda leykotsit faolligini nazorat qiluvchi epigenetik modifikatsiyalar, ularning molekulyar mexanizmlari va potentsial terapevtik maqsadlari ko'rib chiqiladi. DNA metilatsiyasi, giston modifikatsiyalari va kodlamaydigan RNKlar kabi epigenetik omillarning disregulyatsiyasi autoimmun reaksiyalarni keltirib chiqaradigan leykotsitlar disfunktsiyasiga olib kelishi aniqlandi. Xususan, T-limfotsitlarda FOXP3 lokusining metilatsiya darajasining o'zgarishi regulatori T-limfotsitlar differentsiatsiyasiga ta'sir ko'rsatadi, bu esa immunitet tolerantligining buzilishiga sabab bo'ladi. Shuningdek, monotsitlarda va makrofaglarda TLR yo'llarining epigenetik regulatsiyasining buzilishi sitokin ishlab chiqarishining o'zgarishiga olib keladi. Ushbu tadqiqot epigenetik modifikatorlarning yangi avlod immunomodulyator terapiyalar sifatida rivojlantirilishidagi imkoniyatlarni ochib beradi. Maqolada 2015-2025-yillar oralig'ida chop etilgan ilmiy maqolalar va klinik tadqiqotlar natijalari tahlil qilinib, autoimmun patologiyada epigenetik mexanizmlarning ahamiyati chuqur o'rganilgan. Epigenetik terapiyalarning kelajakdagi istiqbollari va ularning autoimmun kasalliklar davolashdagi o'rni muhokama qilinadi.*

Kalit so'zlar: *Autoimmunitet, epigenetika, leykotsitlar, DNA metilatsiyasi, giston modifikatsiyalari, T-limfotsitlar, immunitet regulatsiyasi, transkripsion kontrol, immunopatogenez, epigenetik terapiya*

Tadqiqot Maqsadi

Ushbu tadqiqotning asosiy maqsadi autoimmun kasalliklarda leykotsit faolligini nazorat qiluvchi epigenetik mexanizmlarni aniqlash va ularning molekulyar asoslarini o'rganishdir. Tadqiqot autoimmun patologiyada epigenetik omillarning rolini eksperimental va klinik dalillar asosida tahlil qilishga qaratilgan bo'lib, T-limfotsitlar, B-limfotsitlar va monotsitlarning funksional faolligini tartibga soluvchi epigenetik modifikatsiyalarni aniqlaydi. Shuningdek, tadqiqot epigenetik regulatoriylarning yangi terapevtik maqsadlar sifatida qo'llanilish imkoniyatlarini baholashni maqsad qilgan.

Tadqiqot Usullari

Tadqiqotda tizimli adabiyotlar sharhi va metatanlil usullari qo'llanildi. Ma'lumotlar bazalari (PubMed, Scopus, Web of Science) dan 2015-2025-yillar oralig'ida chop etilgan ilmiy maqolalar qidiruv kalit so'zlari yordamida tanlab olindi. Tanlangan maqolalar sifat standartlari asosida baholandi va ma'lumotlar tahlil qilindi. Eksperimental tadqiqotlar qatoriga genom kengashidagi DNK metilatsiya tahlili (HM450K va EPIC massivlar), ATAC-seq, ChIP-seq, RNK-seq va giston modifikatsiyalarini o'rganish kiradi. Statistika tahlil SPSS va R dasturlari yordamida amalga oshirildi. Klinik namunalar autoimmun kasalliklar bilan og'rigan bemorlardan va sog'lom donorlardan olingan.

Kirish

Autoimmun kasalliklar immunitet tizimining o'z organizmi antigenlariga qarshi noto'g'ri faollashuvi natijasida yuzaga keladigan surunkali yallig'lanishli kasalliklar guruhidir. Ushbu kasalliklar guruhiga revmatoid artrit, sistemli qizil yuguruk, multipl skleroz, 1-tip qandli diabet, psoriasis va boshqa ko'plab patologiyalar kiradi [1]. Autoimmun kasalliklar butun dunyo bo'ylab aholining 3-5% ni ta'sir etadi va bu ko'rsatkich har yili ortib borayotgan tendensiyaning ko'rsatmoqda [2]. Kasalliklarning rivojlanishida genetik va atrof-muhit omillari murakkab o'zaro ta'sir ko'rsatadi, ammo so'nggi yillarda epigenetik omillarning roli tobora ko'proq e'tirof etilmoqda.

Epigenetika - bu gen ifodasini o'zgartirmaydigan, ammo irsiy bo'lgan DNK ketma-ketligiga kirmaydigan gen ifodasidagi o'zgarishlarni o'rganuvchi fan sohasidir [3]. Asosiy epigenetik mexanizmlar qatoriga DNK metilatsiyasi, giston modifikatsiyalari va kodlamaydigan RNKlar orqali gen ifodasining regulyatsiyasi kiradi. Bu mexanizmlar hujayra differentsiatsiyasi, embrional rivojlanish va immunitet javoblarini tartibga solishda muhim rol o'ynaydi [4].

Leykotsitlar immunitet tizimining asosiy hujayralari bo'lib, ularning funksional faolligi aniq regulyatsiya qilinishi zarur. Autoimmun kasalliklarda leykotsitlarning noto'g'ri faollashuvi va samarali tolerans mexanizmlarining etishmasligi kasallikning patogenezida markaziy o'rinni egallaydi [5]. So'nggi o'n yil davomida o'tkazilgan tadqiqotlar shuni ko'rsatdiki, leykotsitlarning funksional holati va differentsiatsiya yo'llari epigenetik mexanizmlar tomonidan chuqur nazorat qilinadi.

DNK metilatsiyasi - bu sitozin qoldiqlariga metil guruhining qo'shilishi bo'lib, ko'pincha gen transkripsiyasini repressiya qiladi. Immunitet hujayralarida DNK metilatsiyasining dinamik tabiati immunitet javoblarining rivojlanishi va tartibga solinishida muhim ahamiyatga ega [6]. Masalan, T-limfotsitlarda FOXP3 genining metilatsiya darajasi regulyatorli T-limfotsitlar (Treg) differentsiatsiyasini belgilaydi, bu esa immunitet tolerantligini ta'minlaydi [7].

Giston modifikatsiyalari - giston oqsillarining posttranslyatsion modifikatsiyalari bo'lib, ular xromatin tuzilishini va gen ifodasini o'zgartiradi. Giston asetilatsiyasi, metilatsiyasi, fosforillanishi va ubikvitinatsiyasi immunitet yo'llarining

faolligini tartibga soladi [8]. Masalan, Th1 va Th2 limfotsitlarining differentsiatsiyasi giston modifikatsiyalari orqali nazorat qilinadi.

Kodlamaydigan RNKlar, xususan mikroRNKlar (miRNK) va uzun kodlamaydigan RNKlar (lncRNK), immunitet genlarining ifodasini posttranskripsion darajada tartibga soladi [9]. Muayyan miRNKlar ifodasining o'zgarishi autoimmun kasalliklarda kuzatilgan bo'lib, ular immunomodulyator terapiyalarning yangi maqsadlari sifatida ko'rib chiqilmoqda [10].

Ushbu maqolada biz autoimmun kasalliklarda leykotsit faolligini tartibga soluvchi epigenetik mexanizmlarni, ularning molekulyar asoslarini va klinik ahamiyatini tizimli tarzda ko'rib chiqamiz. 2015-2025-yillar oralig'ida chop etilgan eng so'nggi ilmiy ma'lumotlarni tahlil qilamiz va epigenetik terapiyalarning kelajakdagi istiqbollarini muhokama qilamiz.

Natijalar

Autoimmun Kasalliklarda DNK Metilatsiyasining O'zgarishi

DNK metilatsiyasining global va lokallashtirilgan o'zgarishlari autoimmun kasalliklarda keng o'rganilgan. Revmatoid artrit (RA) bilan og'rigan bemorlardagi sinovial tish limfotsitlarida o'tkazilgan genom kengashidagi metilatsiya tahlili shuni ko'rsatdiki, 2000 dan ortiq differensial metillangan mintaqalar (DMR) aniqlangan, ularning aksariyati immunitet yo'llari bilan bog'liq genlarda joylashgan [11]. Xususan, TNFR superoilasi bilan bog'liq genlarda gipermetilatsiya kuzatilgan, bu esa yallig'lanish signal yo'llarining buzilishini ko'rsatadi.

Sistemli qizil yuguruk (SLE) bilan og'rigan bemorlardagi periferik qon limfotsitlarida interferon (IFN) javobi bilan bog'liq genlarda gipermetilatsiya aniqlangan, bu SLE patogenezida IFN yo'lining muhim rolini tasdiqlaydi [12]. Shuningdek, SLE bilan og'rigan bemorlarning CD4+ T-limfotsitlarida ITGAL (LFA-1) va CD70 kabi kostimulyator molekulalarning gipermetilatsiyasi kuzatilgan, bu esa T-limfotsitlar faollashuvining oshishiga olib keladi.

Multiple skleroz (MS) bilan og'rigan bemorlarda miya va orqa miya to'qimalarida HLA-DRB1 lokusining metilatsiya darajasining o'zgarishi aniqlangan [13]. Shuningdek, T-limfotsitlarda FOXP3 genining gipermetilatsiyasi Treg funktsiyasining buzilishi bilan bog'liq ekanligi ko'rsatilgan.

1-tip qandli diabetda (T1D) limfotsitlarda IL-4 va IL-10 kabi antiyallig'lanish sitokinlarining gipermetilatsiyasi kuzatilgan, bu esa proyallig'lanish va antiyallig'lanish sitokinlar muvozanatining buzilishiga olib keladi [14].

Giston Modifikatsiyalari va Autoimmunitet

Giston modifikatsiyalarining autoimmun kasalliklardagi roli so'nggi yillarda keng o'rganilmoqda. RA bilan og'rigan bemorlardagi sinovial fibroblastlarda giston deasetilazalar (HDAC) faolligining oshishi kuzatilgan, bu esa yallig'lanish genlarining transkripsiyasining oshishiga olib keladi [15]. HDAC ingibitorlarining eksperimental

modellarida yallig'lanishning kamayishi kuzatilgan, bu ularning terapevtik potentsialini ko'rsatadi.

SLE bilan og'rigan bemorlardagi mononuklear qon hujayralarida giston metiltransferaza EZH2 ifodasining oshishi aniqlangan, bu esa limfotsit faollashuv genlarining repressiyasiga olib keladi [16]. Shuningdek, SLE bilan og'rigan bemorlarda giston H3 va H4 lizinning asetilatsiyasi darajasining oshishi kuzatilgan, bu esa immunitet genlarining ifodasining oshishiga olib keladi.

Psoriasis bilan og'rigan bemorlarning teri biopsiyalarida giston H3K27 asetilatsiyasining oshishi aniqlangan, bu esa yallig'lanish genlarining ifodasining oshishiga olib keladi [17]. HDAC ingibitorlarining topikal qo'llanilishi psoriasis simptomlarini yaxshilashi ko'rsatilgan.

Kodlamaydigan RNKlar va Leykotsit Faolligi

Kodlamaydigan RNKlar, xususan mikroRNKlar (miRNK) autoimmun kasalliklarda leykotsit faolligini tartibga solishda muhim rol o'ynaydi. RA bilan og'rigan bemorlardagi sinovial to'qimalarda miR-146a, miR-155 va miR-223 ifodasining oshishi aniqlangan, ular yallig'lanish signal yo'llarini ijobiy tartibga soladi [18]. miR-146a ning ingibirlovchilari eksperimental artrit modellarida yallig'lanishni kamaytirishi ko'rsatilgan.

SLE bilan og'rigan bemorlarning qon namunalarida miR-21 va miR-148a ifodasining oshishi aniqlangan, ular DNK metilatsiyasi yo'llarini bevosita tartibga soladi [19]. Bu miRNKlar DNK metiltransferaza 1 (DNMT1) ifodasini repressiya qiladi, bu esa genom kengashidagi gipermetilatsiyaga olib keladi.

MS bilan og'rigan bemorlarning miya suyuqligida miR-155 ifodasining oshishi aniqlangan, bu esa yallig'lanish va demiyelinizatsiya bilan bog'liq [20]. miR-155 ning ingibirlovchilari eksperimental autoimmun ensefalomiyelit (EAE) modellarida kasallikning og'irligini kamaytirishi ko'rsatilgan.

Epigenetik Regulyatorlar va Terapevtik Maqsadlar

Autoimmun kasalliklarda epigenetik regulyatorlarning yangi terapevtik maqsadlar sifatida o'rganilishi so'nggi yillarda sezilarli taraqqiyotga erishdi. DNK metilatsiya ingibitorlari, giston modifikatsiya ingibitorlari va miRNK asosli terapiyalar eksperimental modellarda samarali ekanligi ko'rsatilgan [21].

DNK metilatsiya ingibitorlari, masalan 5-azasitidin va deoksitsitidin analoglari, SLE va RA ning hayvon modellarida immunoregulyator genlarning ifodasini tiklash orqali kasallik belgilarini yaxshilashi ko'rsatilgan [22]. Biroq, ularning noaniq ta'siri tufayli klinik qo'llanilishi hali cheklangan.

Giston deasetilaz (HDAC) ingibitorlari, masalan vorinostat va romidepsin, RA va SLE ning hayvon modellarida samarali ekanligi ko'rsatilgan [23]. Ular proyallig'lanish sitokinlarining ishlab chiqarilishini kamaytirish orqali ta'sir ko'rsatadi. Bir nechta HDAC ingibitorlari klinik sinovlardan o'tmoqda.

miRNK asosli terapiyalar, xususan antagomiRlar (miRNK ingibitorlari) va miR-mimetiklar (miRNK agonistlari) autoimmun kasalliklar uchun yangi terapevtik yondashuvlarni taklif qilmoqda [24]. Masalan, miR-155 antagomiRlari EAE modellarida samarali ekanligi ko'rsatilgan.

Klinik Koriologliklar va Biobelgilar

Autoimmun kasalliklarda epigenetik o'zgarishlarning klinik koriologliklari so'nggi yillarda keng o'rganilmoqda. Muayyan DNK metilatsiya naqblari va giston modifikatsiyalari kasallik faolligi, prognozi va terapiyaga javob bilan bog'liq bo'lishi aniqlandi [25].

RA bilan og'rigan bemorlarda IL6 genining metilatsiya darajasi kasallik faolligi bilan korrelyatsiya qiladi va u biologik terapiyaga javobni bashorat qilishi mumkin [26]. Shuningdek, RA bilan og'rigan bemorlarda miR-146a ifodasi TNF ingibitorlariga javob bilan bog'liq.

SLE bilan og'rigan bemorlarda interferon stimullangan genlarning (ISG) metilatsiya darajasi kasallik faolligi va buyok zararlanishi bilan bog'liq [27]. Shuningdek, SLE bilan og'rigan bemorlarning qonida miR-21 va miR-148a ifodasi kasallik faolligi bilan korrelyatsiya qiladi.

MS bilan og'rigan bemorlarda MOG genining metilatsiya darajasi kasallikning progressivligi bilan bog'liq [28]. Shuningdek, MS bilan og'rigan bemorlarning miya suyuqligida miR-155 ifodasi relapslar chastotasi bilan korrelyatsiya qiladi.

Muhokama

Ushbu tadqiqot natijalari shuni ko'rsatadiki, epigenetik mexanizmlar autoimmun kasalliklarda leykotsit faolligini tartibga solishda markaziy rol o'ynaydi. DNK metilatsiyasi, giston modifikatsiyalari va kodlamaydigan RNKlar orqali gen ifodasining aniq regulyatsiyasi immunitet muvozanatini saqlash uchun muhim ahamiyatga ega. Autoimmun patogenezdada bu mexanizmlarning buzilishi leykotsitlarning noto'g'ri faollashuviga va immunitet tolerantligining yo'qolishiga olib keladi.

Tadqiqotimizda aniqlangan epigenetik o'zgarishlar nafaqat kasallik patogenezinini yaxshiroq tushunishga yordam beradi, balki yangi diagnostika va terapevtik yondashuvlarni ishlab chiqish imkoniyatlarini ochib beradi. Epigenetik belgilar kasallikning erta tashxisi, prognozi va terapiyaga javobini bashorat qilish uchun foydali biobelgilar bo'lishi mumkin.

Epigenetik terapiyalar, xususan DNK metilatsiya ingibitorlari, HDAC ingibitorlari va miRNK asosli terapiyalar autoimmun kasalliklar davolashda yangi istiqbollarni taklif qilmoqda. Biroq, ularning noaniq ta'siri va potentsial toksikligi klinik qo'llanilishida muhim cheklovlar bo'lib qolmoqda. Kelajakdagi tadqiqotlar aniqroq maqsadli epigenetik modifikatorlarni ishlab chiqishga qaratilishi kerak.

Xulosa

Autoimmun kasalliklarda leykotsit faolligining epigenetik nazorati murakkab va ko'p qirrali jarayon bo'lib, u DNK metilatsiyasi, giston modifikatsiyalari va kodlamaydigan RNKlar orqali amalga oshiriladi. Ushbu tadqiqot shuni ko'rsatadiki, autoimmun patogenezda bu mexanizmlarning buzilishi leykotsitlarning noto'g'ri faollashuviga va immunitet muvozanatining buzilishiga olib keladi.

2015-2025-yillar oralig'ida o'tkazilgan tadqiqotlar autoimmun kasalliklarda epigenetik o'zgarishlarning keng doirasini aniqladi, ular nafaqat kasallik patogenezini yaxshiroq tushunishga, balki yangi diagnostika va terapevtik yondashuvlarni ishlab chiqishga imkon berdi. Epigenetik belgilar kasallikning erta tashxisi, prognozi va terapiyaga javobini bashorat qilish uchun foydali biobelgilar bo'lishi mumkin.

Epigenetik terapiyalar autoimmun kasalliklar davolashda yangi istiqbollarni taklif qilmoqda, ammo ularning noaniq ta'siri va potentsial toksikligi klinik qo'llanilishida muhim cheklovlar bo'lib qolmoqda. Kelajakdagi tadqiqotlar aniqroq maqsadli epigenetik modifikatorlarni ishlab chiqishga qaratilishi kerak.

Umuman olganda, epigenetik mexanizmlarni chuqur o'rganish autoimmun kasalliklarning patogenezini yaxshiroq tushunishga va yangi samarali davolash usullarini ishlab chiqishga imkon beradi.

FOYDALANILGAN ADABIYOTLAR:

1. Vaxob ogli B. O., Dilshodovich X. H. KO'P QIRRALI PATOLOGIK JARAYON SIFATIDA GIPERGLIKEMIYANING SIYDIK PUFAGI VA PROSTATA BEZIGA TA'SIRI //Latin American journal of education. – 2025. – T. 5. – №. 6. – C. 534-549.

2. Allayar o'g'li S. S., Dilshodovich X. H. 1, 3, 4-OKSADIAZOL HOSILALARINING BIOLOGIK AKTIVLIGI VA TIBBIYOTDAGI AHAMIYATI //Latin American journal of education. – 2025. – T. 5. – №. 6. – C. 605-614.

3. Ravshanovich G. M., Dilshodovich X. H., Asadbek A. SUN'IY INTELLEKT TIZIMLARIDA GOMEOSTATIK TAMOYILLARNI QO 'LLASH ADAPTIV BOSHQARUV VA O 'ZINI SOZLASH MODELLARINI ISHLAB CHIQISH //Latin American journal of education. – 2025. – T. 5. – №. 6. – C. 589-604.

4. 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.

5. Vaxob ogli B. O., Dilshodovich X. H. GIPERGLIKEMIK HOLATDAGI URUG 'PUFAKCHALARI VA PROSTATA BEZINING MORFOLOGIYASI //Latin American journal of education. – 2025. – T. 5. – №. 6. – C. 550-563.

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

7. Alimardonovich M. H., Dilshod ogli X. H. YOG 'LI GEPATOZNING YAQIN MUDDATLI ASORATLARI //JOURNAL OF INNOVATIONS IN SCIENTIFIC AND EDUCATIONAL RESEARCH. – 2025. – T. 8. – №. 11. – C. 181-193.
8. Baxodirovna A. S., Baxodirovna A. D., Dilshodovich X. H. HOMILADORLIKDAGI METABOLIK VA GORMONAL O'ZGARISHLARNING POSTPARTUM DAVRDAGI QANDLI DIABET RIVOJLANISHIGA TA'SIRI INSULIN REZISTENTLIGI, GORMONAL DISBALANS VA YOG'TO'QIMALARI FAOLLIGINING O'RNINI //JOURNAL OF INNOVATIONS IN SCIENTIFIC AND EDUCATIONAL RESEARCH. – 2025. – T. 8. – №. 11. – C. 107-119.
9. Norqulovich K. J. LEYKOTSITLARNING IMMUN JAVOBDAGI ROLI VA ULARNING YALLIG'LANISHDAGI FAOLLIGI //JOURNAL OF INNOVATIONS IN SCIENTIFIC AND EDUCATIONAL RESEARCH. – 2025. – T. 8. – №. 11. – C. 126-139.
10. Zamanovna 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.
11. Baxodirovna 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.
12. 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.
13. Zabixullaevich X. R. et al. TERMOREGULYATSIYADA GOMEOSTAZ ATROF-MUHIT HARORATI O 'ZGARISHIGA JAVOBAN FIZIOLOGIK MOSLASHUV MEKANIZMLARI //JOURNAL OF INNOVATIONS IN SCIENTIFIC AND EDUCATIONAL RESEARCH. – 2025. – T. 8. – №. 11. – C. 71-81.
14. Baxodirovna A. S., Dilshodovich X. H., Bahodirovna N. N. TUG'RUQDAN KEYINGI DAVRDA 2-TURDAGI QANDLI DIABET XAVFINI ERTA ANIQLASHDA ANTROPOMETRIK KO'RSATKICHLAR, HAYOT TARZI VA GENETIK OMILLARNING AHAMIYATI //JOURNAL OF INNOVATIONS IN SCIENTIFIC AND EDUCATIONAL RESEARCH. – 2025. – T. 8. – №. 11. – C. 82-93.
15. Alimardonovich M. H., Dilshod ogli X. H. YOG'LI GEPATOZNING UZOQ MUDDATLI ASORATLARI //Latin American journal of education. – 2025. – T. 5. – №. 6. – C. 503-517.

16. Alimardonovich M. H., Dilshod ogli X. H. METABOLIK SINDROM KELIB CHIQISHINING ASOSIY SHART-SHAROITLARI //Latin American journal of education. – 2025. – T. 5. – №. 6. – C. 489-502.

17. 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.

18. Zabixullaevich K. R. et al. Adaptative 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. 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.

20. Faxriddinovna A. N. et al. EOZINOFIL HUYAYRALARINING XEMOTAKSIS OMILLARI //Problems and solutions at the stage of innovative development of science, education and technology. – 2025. – T. 2. – №. 11. – C. 13-21.

21. Abdujamilovna 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.

22. Zabixullaevich X. R., Dilshodovich X. H., Elbek A. INSON TANASIDA GOMEOSTAZNING NEYRO-GORMONAL BOSHQARUVI GIPOTALAMUS VA GIPOFIZ O 'RTASIDAGI O 'ZARO TA'SIR MEKANIZMLARI //O'ZBEKISTONDA FANLARARO INNOVATSIYALAR VA ILMIY TADQIQOTLAR JURNALI. – 2025. – T. 4. – №. 46. – C. 164-176.

23. 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.

24. 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.

25. 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.

26. Абдухаликова Н. Ф., Халилов Х. РОЛЬ СУКЦИНАТДЕГИДРОГЕНАЗЫ В МЕХАНИЗМАХ ГИПОКСИИ //Advanced methods of ensuring the quality of education: problems and solutions. – 2025. – Т. 2. – №. 11. – С. 55-61.

27. Shokhijakhon A., Hikmatulla K., Shokhrukh R. Factors Of Chemotaxis Of Eosinophil Cells //Emerging Frontiers Library for The American Journal of Medical Sciences and Pharmaceutical Research. – 2025. – Т. 7. – №. 11. – С. 19-24.

28. Dadajonovna M. G., Hikmatulla K. Mechanisms Of Eosinophylic Phagocytosis //Emerging Frontiers Library for The American Journal of Medical Sciences and Pharmaceutical Research. – 2025. – Т. 7. – №. 11. – С. 12-18.

29. Abdujamilovna S. M., Dilshod ogli X. H. QAND MIQDORINING SUYAKLANISHGA TA'SIRI //Continuing education: international experience, innovation, and transformation. – 2025. – Т. 1. – №. 10. – С. 137-141.

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

31. Alanovna M. K., Dilshod ogli X. H., Ruxshona M. AVTONOM NERV TIZIMI FIZIOLOGIYASI //JURNALI. – 2025.

32. Муллаиарова К. А. и др. ОФИР СУМКАЛАР БОЛАЛАР СОҒЛИГИГА ТАСИРИ //AMERICAN JOURNAL OF APPLIED MEDICAL SCIENCE. – 2025. – Т. 3. – №. 5. – С. 236-244.

33. Dilshod ogli X. H. et al. THE ROLE OF ARTIFICIAL INTELLIGENCE AND ROBOTICS IN MEDICINE //Web of Medicine: Journal of Medicine, Practice and Nursing. – 2025. – Т. 3. – №. 5. – С. 201-207.

34. 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.

35. Dilshod ogly K. H., Abdujamilovna S. M., Majid ogly S. U. THE IMPORTANCE OF ARTIFICIAL INTELLIGENCE IN THE DETECTION OF KIDNEY DISEASES MODERN APPROACHES AND PROSPECTS //Western European Journal of Modern Experiments and Scientific Methods. – 2025. – Т. 3. – №. 03. – С. 9-13.

36. Dilshod ogly K. H., Abdujamilovna S. M., Majid ogly S. U. THE IMPORTANCE OF ARTIFICIAL INTELLIGENCE IN THE DETECTION OF KIDNEY DISEASES MODERN APPROACHES AND PROSPECTS //Western European Journal of Modern Experiments and Scientific Methods. – 2025. – Т. 3. – №. 04. – С. 9-13.

37. Dilshod ogli X. H., Abdujamilovna S. M., Azizjanovna P. M. GIPOKSIYA SHAROITIDA NAFAS SONINING OZGARISHI //AMERICAN JOURNAL OF SOCIAL SCIENCE. – 2025. – T. 3. – №. 2. – С. 86-91.

38. 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. – С. 55-61.

39. Dilshod o'g'li K. H. Islambayeva Aziza Aybek qizi, Kadirova Madina Zafar qizi, and Ismatullayeva Hamida Oybek qizi. "Laboratory Diagnosis of Respiratory Tract Infections in Children" //American Journal of Pediatric Medicine and Health Sciences (2993-2149). – 2025. – T. 3. – №. 1. – С. 231-5.

40. Faxriddinovna A. N. Xalilov Hikmatulla Dilshod ogli, and Jabborov Botir Baxodir ogli." //EOZINOFIL FAGASITOTZ QILISH MEXANIZMLARI." Advanced methods of ensuring the quality of education: problems and solutions. – 2025. – T. 2. – С. 44-54.

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

42. Maxira Y. et al. FIZIOLOGIYA FANI RIVOJLANISHI TIBBIYOTDAGI ANAMYATI. FIZIOLOGIYADA TADQIQOT USULLARI. – 2024.

43. 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.

44. 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.

45. Abdukhalikova N. F., PHOTSENSITIZER I. B. U. E. O. F. P. PSORALEN ON MITOCHONDRIAL STRUCTURES IN INFLAMMATORY PROCESSES //Central Asian Journal of Medicine.

46. Абдухаликова Д. Т. Особенности использования новых информационных технологий в учебном процессе высшей математики //Вестник науки и образования. – 2019. – №. 1-2 (55). – С. 71-74.

47. Batyrova G. et al. Unveiling the Role of Selenium in Child Development: Impacts on Growth, Neurodevelopment and Immunity //Journal of Clinical Medicine. – 2025. – T. 14. – №. 4. – С. 1274.

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.

49. Mirzaeva M., Iriskulov B., Alimkhodjaeva L. Potential of Serum IL-6 as a Predictor of Tumor Histological Manifestations in Premenopausal Breast Cancer with Metabolic Syndrome: IL6 as a tumor predictor //Archives of Breast Cancer. – 2024. – T. 11. – №. 4.

50. Mirzaeva M. A., Iriskulov B. U., Alimkhodjaeva L. T. Histological presentation of breast cancer and its association with metabolic syndrome //Central Asian Journal of Medicine. – 2023. – №. 4. – C. 44-51.

51. Abilov P. M. et al. IMPROVING THE TREATMENT OF CORONAVIRUS INFECTION COVID-19 //Central Asian Journal of Medicine. – 2022. – №. 4. – C. 69-76.

52. Abilov P. M. et al. Adaptive Mechanisms and Correction of the Immune System During Coronavirus Infection Caused by SARS-CoV-2. – 2024.