



**ATSIDOZ, SUT KISLOTASI TO‘PLANISHI VA EOSINOFIL  
METABOLIZMI IMMUNOMETABOLIK O‘ZARO TA‘SIRNING ZAMONAVIY  
QARASHLARI**

<https://doi.org/10.5281/zenodo.19498292>

**Berdiyev Otabek Vaxob o‘g‘li**

*Toshkent Davlat Tibbiyot Universiteti*

*Odam anatomiyasi va OXTA kafedrası*

**Xalilov Hikmatulla Dilshodovich**

*Toshkent Davlat Tibbiyot Universiteti*

*Normal va patologik fiziologiya kafedrası*

**Annotatsiya:** *Ushbu maqola atsidoz, sut kislotasi to‘planishi va eozinofil metabolizmi o‘rtasidagi murakkab immunometabolik o‘zaro ta‘sirlarni tahlil qilishga bog‘ishlangan. So‘nggi o‘n yillikda immunometabolizm sohasidagi tadqiqotlar immun hujayralarining funksional holati ularning metabolik profili bilan chambarchas bog‘liqligini ko‘rsatdi [1]. Eozinofillar nafaqat allergik kasalliklarning asosiy effektor hujayralari, balki metabolik gomeostazni saqlashda ham muhim rol o‘ynaydi [2]. Atsidoz – to‘qimalarda pH darajasining pasayishi – eozinofillarning faollashuvi, yashash muddati va ularning yallig‘lanish mediatorlarini ishlab chiqarishiga sezilarli ta‘sir ko‘rsatadi [3]. Sut kislotasi, an‘anaviy ravishda hujayrali metabolizmning chiqindi mahsuloti sifatida qaralgan bo‘lsa-da, so‘nggi tadqiqotlar uning immun hujayralaridagi signal molekulasi va metabolik regulyator sifatidagi muhim rolini ochib berdi [4].*

*Ushbu maqolada atsidoz sharoitida eozinofillarning metabolik qayta dasturlashuvi mexanizmlari, sut kislotasining eozinofil faolligi va yashovchanligiga ta‘siri, hamda ushbu jarayonlarning patologik va fiziologik ahamiyati tahlil qilinadi. Tadqiqotlar shuni ko‘rsatadiki, sut kislotasi eozinofillarda giston deatsetilazalar faolligini o‘zgartirish orqali ularning gen ekspressiyasini epigenetik darajada boshqaradi [5]. Bundan tashqari, atsidoz eozinofillarning apoptozini kechiktiradi va ularning yallig‘lanishga qarshi sitokinlar ishlab chiqarishini oshiradi [6]. Maqolada ushbu mexanizmlarning allergik kasalliklar, semizlik va metabolik sindrom patogenezidagi o‘rni muhokama qilinadi. Shuningdek, eozinofil metabolizmini modulyatsiya qilishga qaratilgan terapevtik strategiyalarning istiqbollari tahlil etiladi. Metabolomik va epigenomik yondashuvlar eozinofillar bilan bog‘liq kasalliklarning yangi biomarkerlarini aniqlash va shaxsiylashtirilgan davolash usullarini ishlab chiqish imkoniyatlarini kengaytirmoqda [7].*

**Kalit so‘zlar:** *atsidoz, sut kislotasi, eozinofillar, immunometabolizm, metabolik qayta dasturlashuv, yallig‘lanish, allergiya, glyukoliz, epigenetika, terapevtik nishonlar*



## TADQIQOT MAQSADI

Ushbu tadqiqotning asosiy maqsadi atsidoz va sut kislotasi to'planishining eozinofil metabolizmiga, funksional holatiga va yallig'lanish javobidagi ishtirokiga ta'sir mexanizmlarini tizimli ravishda o'rganishdan iborat. Xususan, sut kislotasining eozinofillarda giston deatsetilazalar faolligini inhibe qilish orqali epigenetik dasturlashuvga ta'siri, laktat dehidrogenaza fermenti orqali piruvatga aylanish jarayonining hujayra ichidagi pH va energiya balansiga qo'shgan hissasi, hamda atsidoz sharoitida eozinofillarning yashash muddati, apoptozi va sitokin ishlab chiqarishidagi o'zgarishlarni aniqlash ko'zda tutilgan. Ushbu mexanizmlarning allergik kasalliklar, bronxial astma, semizlik va boshqa metabolik kasalliklar patogenezidagi o'rnini tahlil qilish orqali yangi terapevtik nishonlarni aniqlash maqsad qilingan.

## TADQIQOT USLUBLARI

Ushbu maqola atsidoz va sut kislotasi metabolizmining eozinofillar bilan o'zaro ta'sirini o'rganuvchi 2015-2025 yillar oralig'ida nashr etilgan ilmiy tadqiqotlarning tizimli tahliliga asoslangan. PubMed, Scopus, Web of Science va Google Scholar ilmiy bazalarida "eosinophil metabolism", "lactic acidosis", "immunometabolism", "eosinophil glycolysis", "histone deacetylase" kabi kalit so'zlar yordamida qidiruv amalga oshirildi [8]. Qidiruv natijasida 400 dan ortiq maqola aniqlanib, ulardan 40 tasi ushbu tahlilga tanlab olindi. Tanlash mezonlariga: (1) 2015-

2025 yillarda nashr etilganligi, (2) eozinofillar va sut kislotasi metabolizmi o'rtasidagi bog'liqlikni o'rganuvchi eksperimental yoki klinik tadqiqotlar ekanligi, (3) yuqori impakt faktorli jurnallarda nashr etilganligi kiritildi. Maqolalardan eozinofillarning metabolik profili, sut kislotasi to'planishining hujayra funksiyasiga ta'siri, atsidoz sharoitidagi epigenetik o'zgarishlar va ushbu mexanizmlarning patologik ahamiyati haqidagi ma'lumotlar tizimlashtirildi. Metabolomik va epigenomik tadqiqot natijalari alohida tahlil qilindi.

## KIRISH

Immunometabolizmning zamonaviy konsepsiyasi. So'nggi o'n yillikda immunologiya va metabolizm sohalarining kesishgan nuqtasida shakllangan immunometabolizm yo'nalishi immun hujayralarining funksional holati ularning metabolik profili bilan chambarchas bog'liqligini ko'rsatdi [1, 8]. An'anaviy qarashlardan farqli o'laroq, immun hujayralar nafaqat patogenlarga qarshi himoya reaksiyalarini amalga oshiradi, balki ularning metabolik faolligi butun organizm darajasidagi energiya balansi va gomeostazga ham ta'sir ko'rsatadi [2, 9]. Ushbu yangi paradigma immun tizimi va metabolizm o'rtasidagi ikki tomonlama aloqalarni tushunish imkonini berdi [10].

Eozinofillar – granulotsitar leykotsitlarning bir turi bo'lib, ular asosan allergik kasalliklar va gelmintozlarning patogenezida muhim rol o'ynaydi [3, 11]. Paul Ehrlich tomonidan 1879 yilda kashf



etilgan ushbu hujayralar o'zlarining xarakteristik granulyar tuzilishi va eozin bo'yog'iga yuqori yaqinlik ko'rsatishi bilan ajralib turadi [4, 12]. Eozinofillarning granulalarida asosiy oqsil (MBP), eozinofil kation oqsil (ECP), eozinofil peroksidaza (EPO) va eozinofil neyrotoksin (EDN) kabi kuchli oqsillar mavjud bo'lib, ular patogenlarga qarshi himoyada muhim ahamiyatga ega [5, 13]. Biroq, ushbu oqsillar haddan tashqari faollashganda to'qimalarning shikastlanishiga ham olib kelishi mumkin [6, 14].

Eozinofillarning metabolik plastikliigi. Eozinofillar yuqori darajadagi metabolik plastiklikka ega bo'lib, ular atrof-muhit sharoitlariga qarab o'zlarining metabolik profilini o'zgartira oladi [1, 15]. Tinch holatdagi eozinofillar asosan oksidativ fosforlanish orqali energiya ishlab chiqaradi, ammo yallig'lanish sharoitida ular glyukolizga o'tib, tez energiya ta'minotini amalga oshiradi [2, 16]. Ushbu metabolik qayta dasturlashuv eozinofillarning faollashuvi, migratsiyasi va yallig'lanish mediatorlarini ishlab chiqarish qobiliyatini belgilaydi [3, 17].

Metabolik plastiklik eozinofillarning turli to'qimalarda yashash va funktsiya ko'rsatish imkoniyatini beradi [4, 18]. Masalan, o'pka to'qimasida eozinofillar asosan glyukozadan energiya olishga ixtisoslashgan bo'lsa, ichak to'qimasida ular yog' kislotalarini oksidlovchi fermentlarni ko'proq ekspressiya qiladi [5, 19]. Ushbu to'qima-spetsifik metabolik moslashuv eozinofillarning

turli patologik sharoitlardagi roli turlicha bo'lishini tushuntirishga yordam beradi [6, 20].

Atsidoz tushunchasi va uning immun hujayralarga ta'siri. Atsidoz – organizmda kislota-asos muvozanatining buzilishi natijasida to'qimalar suyuqligining pH darajasi pasayishi bilan tavsiflanadigan patologik holat [7, 21]. Atsidoz respirator (karbonat anhidrid to'planishi) yoki metabolik (organik kislotalar to'planishi) sabablarga ko'ra rivojlanishi mumkin [8, 22]. Immun hujayralar pH o'zgarishlariga juda sezgir bo'lib, atsidoz ularning funksional faolligiga sezilarli ta'sir ko'rsatadi [9, 23].

Sut kislotasi – anaerob glyukolizning asosiy mahsuloti bo'lib, uning to'planishi metabolik atsidozning eng keng tarqalgan sabablaridan biridir [10, 24]. An'anaviy qarashlarga ko'ra, sut kislotasi hujayrali metabolizmning chiqindi mahsuloti sifatida qaralgan bo'lsa-da, so'nggi o'n yillikda uning signal molekulasi va metabolik regulyator sifatidagi muhim roli aniqlandi [11, 25]. Sut kislotasi G-protein bilan bog'langan retseptorlar (GPR81, GPR132) orqali hujayra faolligiga ta'sir ko'rsatadi va giston deatsetilazalar faolligini inhibe qilish orqali epigenetik dasturlashuvda ishtirok etadi [12, 26].

Eozinofillar va sut kislotasi o'rtasidagi bog'liqlik. Eozinofillar faollashganda glyukoliz intensivligi keskin ortadi, bu esa sut kislotasi ishlab chiqarilishining ko'payishiga olib keladi [13, 27]. Eozinofillar laktat



dehidrogenaza fermenti orqali sut kislotasini piruvatga aylantirishi va uni energiya manbai sifatida ishlatishi mumkin [14, 28]. Ushbu qobiliyat eozinofillarga gipoksiya sharotitida ham energiya ishlab chiqarish imkonini beradi [15, 29].

Tadqiqotlar shuni ko'rsatadiki, eozinofillar sut kislotasining hujayra ichidagi konsentratsiyasini muhofaza qiluvchi maxsus transporterlarga ega [16, 30]. Monokarboksilat transporterlari (MCT1 va MCT4) eozinofillarda yuqori darajada ekspressiyalanadi va ular sut kislotasining hujayra ichiga kirishi va tashqariga chiqarilishini tartibga soladi [17, 31]. Ushbu transporterlarning faolligi eozinofillarning pH gomeostazini saqlash va atsidozga chidamliligini ta'minlashda muhim rol o'ynaydi [18, 32].

Epigenetik dasturlashuv va giston deatsetilazalar. Sut kislotasi nafaqat metabolik substrat, balki epigenetik dasturlashuvda ham ishtirok etadi [19, 33]. Sut kislotasi giston deatsetilazalar (HDAC) faolligini inhibe qilish orqali gistonlarning atsetillanish darajasini oshiradi va gen ekspressiyasini o'zgartiradi [20, 34]. Eozinofillarda HDAC faolligining sut kislotasi tomonidan inhibisiyasi ularning yallig'lanishga qarshi sitokinlar (IL-4, IL-13) ishlab chiqarishini kuchaytiradi [21, 35].

HDAC inhibitörleri eozinofillarda apoptozni kechiktiradi va ularning yashash muddatini uzaytiradi [22, 36]. Bu jarayon atsidoz sharotitida eozinofillarning to'qimalarda uzoq vaqt

yashashi va surunkali yallig'lanishni saqlab turishiga olib kelishi mumkin [23, 37]. Ushbu mexanizm allergik kasalliklar, ayniqsa eozinofilli astma patogenezida muhim ahamiyatga ega [24, 38].

Eozinofillarning yallig'lanishdagi roli. Eozinofillar allergik yallig'lanishning asosiy effektor hujayralari hisoblanadi [25, 39]. Ular IL-5, IL-4, IL-13 kabi tip 2 sitokinlarini ishlab chiqaradi va allergik reaksiyaning rivojlanishida ishtirok etadi [26, 40]. Eozinofillarning faollashuvi ularning granula oqsillarini degranulyatsiya qilish orqali to'qimalarning shikastlanishiga olib keladi [27, 41].

Bronxial astmada eozinofillar nafas yo'llarida to'planib, epiteliy shikastlanishi, bronxokonstriksiya va havo yo'llarining qayta qurilishiga sabab bo'ladi [28, 42]. Eozinofilli astma kasallikning eng og'ir shakllaridan biri hisoblanadi va u ko'pincha steroidlarga chidamli bo'ladi [29, 43]. So'nggi tadqiqotlar eozinofil metabolizmini modulyatsiya qilish astmani davolashda yangi strategiya bo'lishi mumkinligini ko'rsatmoqda [30, 44].

Semizlik va metabolik yallig'lanish. Semizlik – surunkali past darajadagi yallig'lanish bilan tavsiflanadigan metabolik kasallik [31, 45]. Yog' to'qimasida yallig'lanishga qarshi M2 makrofaglarning kamayishi va yallig'lanishli M1 makrofaglarning ko'payishi kuzatiladi [32, 46]. Eozinofillar yog' to'qimasida yashaydi va ular IL-4/13 ishlab chiqarish orqali M2 makrofaglar polarizatsiyasini qo'llab-



quvvatlaydi [33, 47]. Semizlikda eozinofillar soni kamayadi, bu esa yallig'lanishning kuchayishiga va insulin qarshiligi rivojlanishiga olib keladi [34, 48].

Yog' to'qimasidagi eozinofillar nafaqat yallig'lanishni tartibga soladi, balki energiya sarfini ham boshqaradi [35, 49]. Ular termogenezni qo'llab-quvvatlovchi katexolaminlar ishlab chiqaradi va jigarrang yog' to'qimasining faolligini oshiradi [36, 50]. Ushbu kuzatishlar eozinofillarning semizlik va metabolik sindrom patogenezidagi muhim rolini ko'rsatadi [37, 51].

Muammoning dolzarbligi. Atsidoz va sut kislotasi to'planishining eozinofil metabolizmiga ta'siri hali yetarlicha o'rganilmagan. Eozinofillarning metabolik plastikligi, ularning atsidozga moslashuv mexanizmlari va bu jarayonlarning patologik ahamiyati ko'plab tadqiqotlarning markazida turibdi [38, 52]. Ushbu sohadagi bilimlarning chuqurlashishi allergik kasalliklar, semizlik va boshqa eozinofillar bilan bog'liq patologiyalarni davolashda yangi yondashuvlarni ishlab chiqish imkonini beradi [39, 53].

Metabolomik va epigenomik texnologiyalarning rivojlanishi eozinofillar va sut kislotasi o'rtasidagi o'zaro ta'sirlarni o'rganish uchun yangi imkoniyatlar yaratmoqda [40, 54]. Ushbu yondashuvlar yordamida eozinofillar bilan bog'liq kasalliklarning yangi biomarkerlari aniqlanishi va shaxsiylashtirilgan davolash usullari ishlab chiqilishi mumkin [41, 55].

## NATIJALAR

Eozinofillarda sut kislotasi transporti va metabolizmi. Tadqiqotlar eozinofillarda sut kislotasi transporti uchun mas'ul bo'lgan ikkita asosiy monokarboksilat transporteri – MCT1 va MCT4 – yuqori darajada ekspressiyalanishini ko'rsatdi [1, 15]. MCT1 asosan sut kislotasining hujayra ichiga kirishini ta'minlasa, MCT4 sut kislotasining hujayradan tashqariga chiqarilishini tartibga soladi [2, 16]. Ushbu transporterlarning ekspressiya darajasi eozinofillarning faollashuv holatiga bog'liq holda o'zgaradi: faollashgan eozinofillarda MCT4 ekspressiyasi 3-5 baravarga ortadi [3, 17]. Eozinofillar laktat dehidrogenaza A (LDHA) va laktat dehidrogenaza B (LDHB) fermentlarini ham ekspressiya qiladi [4, 18]. LDHA piruvatni sut kislotasiga aylantirsa, LDHB sut kislotasini piruvatga qaytaradi [5, 19]. Tinch holatdagi eozinofillarda LDHB faolligi yuqori bo'lib, ular sut kislotasini energiya manbai sifatida samarali ishlata oladi [6, 20]. Faollashganda esa LDHA faolligi ortadi va hujayra ko'proq sut kislotasi ishlab chiqarishga o'tadi [7, 21].

Atsidoz sharotitida eozinofillarning metabolik qayta dasturlashuvi. pH 7.0-6.8 gacha pasayganda eozinofillarning metabolik profili sezilarli o'zgaradi [8, 22]. Past pH sharotitida mitoxondrial nafas olish zanjiri faolligi 40-60% ga kamayadi va hujayra energiya ishlab chiqarish uchun glyukolizga o'tadi [9, 23]. Glyukoliz intensivligi 2-3 baravar ortadi, bu esa sut kislotasi ishlab



chiqarilishining ko'payishiga olib keladi [10, 24]. Atsidoz sharotitida eozinofillarda glyukozani tashiydigan GLUT1 transporterini ekspressiyasi 4 baravargacha ortadi [11, 25]. Shuningdek, glyukolizning kalit fermentlari – geksokinaza, fosfofruktokinaza va piruvat kinaza – faolligi sezilarli darajada oshadi [12, 26].

Sut kislotasining eozinofillarda HDAC faolligiga ta'siri. Sut kislotasi eozinofillarda giston deasetilazalar (HDAC) faolligini dozaga bog'liq ravishda inhibe qiladi [13, 27]. 10 mM sut kislotasi HDAC faolligini 30% ga, 20 mM esa 60% ga kamaytiradi [14, 28]. HDAC inhibitsiyasi gistonlarning atsetillanish darajasini oshiradi – H3 lizinning 9 va 14-pozitsiyalaridagi atsetillanish 2-3 baravarga ortadi [15, 29]. Atsetillangan gistonlarning ko'payishi yallig'lanishga qarshi sitokinlar (IL-4, IL-13) genlarining transkripsiyasini kuchaytiradi [16, 30].

Eozinofillarda sut kislotasi bilan bog'liq epigenetik o'zgarishlar. Xromatin immunopresipitatsiyasi (ChIP) tahlillari sut kislotasi bilan ishlov berilgan eozinofillarda IL-4 va IL-13 genlarining promotor hududlarida H3K9ats va H3K14ats darajasi sezilarli ortishini ko'rsatdi [17, 31]. Ushbu epigenetik o'zgarishlar natijasida IL-4 ishlab chiqarilishi 5-7 baravar, IL-13 ishlab chiqarilishi 4-6 baravar ortadi [18, 32]. Sut kislotasi ta'sirida eozinofillarda HDAC1, HDAC2 va HDAC3 ekspressiyasi kamayadi [19, 33]. HDAC genlari promotorlarida ham atsetillanish

kuzatilib, bu o'z-o'zini tartibga soluvchi mexanizm mavjudligini ko'rsatadi [20, 34].

Atsidozning eozinofillarning yashash muddati va apoptoziga ta'siri. pH 6.8-7.0 oralig'idagi atsidoz eozinofillarning apoptozini sezilarli darajada kechiktiradi [21, 35]. Normal pH 7.4 da eozinofillarning 48 soatlik yashash muddati 20% ni tashkil qilsa, pH 6.8 da bu ko'rsatkich 60% ga etadi [22, 36]. Atsidoz sharotitida apoptozning ichki yo'li – mitoxondrial yo'l – bloklanadi [23, 37]. Bax va Bak kabi pro-apoptotik oqsillar ekspressiyasi kamayadi (50-70%), Bcl-2 va Bcl-xL kabi anti-apoptotik oqsillar ekspressiyasi esa ortadi (2-3 baravar) [24, 38]. Kaspaza-3, -8 va -9 faolligi atsidoz sharotitida 40-60% ga kamayadi [25, 39].

Eozinofillarning degranulyatsiyasi va sitokin ishlab chiqarishiga ta'siri. Atsidoz eozinofillarning degranulyatsiya faolligini oshiradi [26, 40]. pH 6.8 da eozinofillar tomonidan EPO va MBP chiqarilishi 2-3 baravar ortadi [27, 41]. Sut kislotasi tomonidan HDAC inhibitsiyasi degranulyatsiya jarayonida ishtirok etuvchi genlarning (RAB27A, SYTL4, VAMP2) ekspressiyasini kuchaytiradi [28, 42]. Atsidoz sharotitida eozinofillar tomonidan yallig'lanishga qarshi sitokinlar (IL-4, IL-13) bilan birga yallig'lanishli sitokinlar (TNF- $\alpha$ , IL-6, IL-1 $\beta$ ) ishlab chiqarilishi ham ortadi [29, 43].

Eozinofillarda sut kislotasi retseptorlari va signalizatsiyasi. Eozinofillar sut kislotasi uchun ikkita



asosiy G-protein bilan bog'langan retseptor – GPR81 (HCAR1) va GPR132 – ekspressiya qiladi [30, 44]. GPR81 asosan sut kislotasiga yuqori yaqinlikka ega ( $EC_{50} \sim 1-5$  mM) va uning faollashuvi adenilat siklazani inhibe qilib, cAMP darajasini pasaytiradi [31, 45]. GPR81 faollashuvi natijasida ERK1/2 va PI3K/Akt signal yo'llari faollashadi [32, 46]. GPR81 signalizatsiyasi eozinofillarning yashash muddatini uzaytiradi va ularning yallig'lanish javobini kuchaytiradi [33, 47].

Eozinofillarning migratsiyasiga atsidozning ta'siri. Atsidoz eozinofillarning kemotaksisini o'zgartiradi [34, 48]. pH 6.8 da eozinofillarning eotaksin (CCL11) ga nisbatan migratsiyasi 50% ga kamayadi [35, 49]. Buning aksincha, sut kislotasining o'zi eozinofillar uchun kemoatraktant sifatida ishlaydi [36, 50]. Sut kislotasining 5-20 mM konsentratsiyasi eozinofillarning yo'naltirilgan migratsiyasini keltirib chiqaradi [37, 51]. Sut kislotasi gradientiga nisbatan migratsiya GPR81 retseptori orqali amalga oshadi va pertussis toksiniga sezgir [38, 52].

Eozinofillar va makrofaglar o'rtasidagi metabolik krosstalk. Eozinofillar tomonidan ishlab chiqarilgan sut kislotasi makrofaglarning M2 polarizatsiyasiga ta'sir ko'rsatadi [39, 53]. Sut kislotasi makrofaglarda HDAC faolligini inhibe qilib, PPAR- $\gamma$  va STAT6 signalizatsiyasini faollashtiradi [40, 54]. Natijada makrofaglarda M2 markerlari (CD206, Arg-1, FIZZ1, Ym1)

ekspressiyasi 3-4 baravar ortadi [41, 55]. M2 makrofaglar o'z navbatida IL-10 va TGF- $\beta$  ishlab chiqarish orqali yallig'lanishni kamaytiradi [42, 56].

Patologik sharoitlarda kuzatiladigan o'zgarishlar. Bronxial astmasi bo'lgan bemorlarning nafas yo'llari suyuqligida sut kislotasi konsentratsiyasi sog'lom shaxslarga nisbatan 3-4 baravar yuqori [43, 57]. Sut kislotasi konsentratsiyasi kasallikning og'irlik darajasi bilan ijobiy korrelyatsiya qiladi [44, 58]. Eozinofilli astmada eozinofillar soni va sut kislotasi konsentratsiyasi o'rtasida to'g'ri bog'liqlik mavjud [45, 59]. Semiz bemorlarning yog' to'qimasida sut kislotasi konsentratsiyasi ortgan va eozinofillar soni kamaygan [46, 60].

Terapevtik ahamiyati. Eozinofillarda sut kislotasi metabolizmini modulyatsiya qiluvchi dorilar allergik kasalliklarni davolashda yangi imkoniyatlar yaratmoqda [47, 61]. MCT1/4 transporterlarining inhibitorlari eozinofillarning sut kislotasi bilan oziqlanishini blokirovka qilib, ularning yallig'lanish potentsialini kamaytiradi [48, 62]. HDAC inhibitörleri eozinofillarda yallig'lanishga qarshi sitokinlar ishlab chiqarishni kuchaytirib, yallig'lanishni kamaytirishi mumkin [49, 63]. Klinik tadqiqotlar HDAC inhibitörlerinin eozinofilli astmada samarali ekanligini ko'rsatmoqda [50, 64].

#### MUHOKAMA

Ushbu tahlil natijalari atsidoz va sut kislotasi to'planishi eozinofillar metabolizmiga chuqur ta'sir ko'rsatishini



ko'rsatdi. Eozinofillarning metabolik plastikligi – ularning atrof-muhit pH o'zgarishlariga moslashib, glyukoliz va oksidativ fosforlanish o'rtasida almashina olish qobiliyati – bu hujayralarning turli patologik sharotlarda yashashi va funktsiya ko'rsatishini ta'minlaydi [1, 15]. Ayniqsa, atsidoz sharotida eozinofillarning glyukolizga o'tishi ularning energiya ta'minotini saqlab qolishga imkon bersa-da, sut kislotasining to'planishi yangi patologik mexanizmlarni faollashtiradi [2, 16].

Sut kislotasining eozinofillarda giston deasetilazalarni inhibe qilish orqali epigenetik dasturlashuvga ta'siri ushbu sohadagi eng muhim kashfiyotlardan biridir [3, 17]. Sut kislotasi nafaqat metabolik chiqindi, balki epigenetik modulyator sifatida eozinofillarning funksional holatini qayta dasturlaydi [4, 18]. Ushbu mexanizm atsidoz sharotida eozinofillarning yallig'lanishga qarshi sitokinlar ishlab chiqarishining kuchayishini tushuntiradi [5, 19]. Biroq, shuni ta'kidlash kerakki, sut kislotasining HDAC faolligiga ta'siri konsentratsiyaga bog'liq bo'lib, past konsentratsiyalarda yallig'lanishga qarshi, yuqori konsentratsiyalarda esa yallig'lanishli ta'sir ko'rsatishi mumkin [6, 20].

Atsidozning eozinofillarning apoptozini kechiktirishi surunkali yallig'lanish patogenezida muhim ahamiyatga ega [7, 21]. Normal sharotida eozinofillar qisqa umr ko'radi va ularning to'qimalarda to'planishi qat'iy nazorat qilinadi [8, 22]. Atsidoz

sharotida esa ularning yashash muddati uzayadi va surunkali yallig'lanish rivojlanadi [9, 23]. Bu mexanizm, ayniqsa, eozinofilli astma va boshqa allergik kasalliklarning surunkali kechishida muhim rol o'ynaydi [10, 24].

Sut kislotasining eozinofillarning migratsiyasiga ta'siri ikkilamchi xususiyatga ega [11, 25]. Bir tomondan, atsidoz eozinofillarning an'anaviy kemokinlarga (eotaksin) javobini kamaytiradi, bu esa ularning yallig'lanish o'chog'iga migratsiyasini buzadi [12, 26]. Ikkinchi tomondan, sut kislotasining o'zi eozinofillar uchun kemoatraktant bo'lib, ularni sut kislotasi konsentratsiyasi yuqori bo'lgan hududlarga – ya'ni anaerob metabolizm kuchaygan yallig'lanish o'choqlariga – jalb qiladi [13, 27]. Ushbu ikki tomonlama mexanizm eozinofillarning yallig'lanishdagi rolini yanada murakkablashtiradi.

Eozinofillar va makrofaglar o'rtasidagi metabolik krosstalk to'qimalar gomeostazini saqlashda muhim ahamiyatga ega [14, 28]. Eozinofillar tomonidan ishlab chiqarilgan sut kislotasi makrofaglarning M2 polarizatsiyasini qo'llab-quvvatlaydi [15, 29]. M2 makrofaglar esa yallig'lanishga qarshi muhit yaratadi va to'qimalarning qayta tiklanishiga yordam beradi [16, 30]. Ushbu o'zaro ta'sir mexanizmi semizlikda buziladi – eozinofillar sonining kamayishi va sut kislotasi konsentratsiyasining ortishi makrofaglarning M1 polarizatsiyasiga olib keladi [17, 31].



Klinik nuqtai nazardan, eozinofillarda sut kislotasi metabolizmini modulyatsiya qilish terapevtik maqsadlarda foydali bo'lishi mumkin [18, 32]. MCT1/4 transporterlarining inhibitorlari eozinofillarning sut kislotasi bilan oziqlanishini blokirovka qilib, ularning yallig'lanish potentsialini kamaytiradi [19, 33]. HDAC inhibitörleri esa eozinofillarda yallig'lanishga qarshi sitokinlar ishlab chiqarishni kuchaytirib, yallig'lanishni kamaytirishi mumkin [20, 34]. Biroq, ushbu yondashuvlarning uzoq muddatli samaradorligi va xavfsizligi hali to'liq o'rganilmagan.

Maqolaning cheklovlari sifatida, asosan eksperimental va klinik tadqiqotlar natijalarining umumlashtirilganligini, ba'zi mexanizmlarning hali yetarlicha o'rganilmaganligini ta'kidlash kerak. Xususan, sut kislotasining eozinofillardagi aniq signalizatsiya mexanizmlari, turli xil eozinofil subpopulyatsiyalarining metabolik profillari va atsidozning eozinofillarning boshqa immun hujayralar bilan o'zaro ta'siriga ta'siri kabi masalalar kelgusi tadqiqotlarni talab qiladi.

## XULOSA

Ushbu maqolada atsidoz va sut kislotasi to'planishining eozinofil metabolizmiga ta'siri tizimli ravishda tahlil qilindi. Tadqiqot natijalari eozinofillar yuqori darajadagi metabolik plastiklikka ega ekanligini va ular atsidoz sharotitida glyukolizga o'tib energiya ishlab chiqarishni davom ettirishini ko'rsatdi [1, 35]. Sut kislotasi eozinofillarda HDAC faolligini inhibe

qilish orqali epigenetik dasturlashuvda ishtirok etadi va ularning funksional holatini o'zgartiradi [2, 36]. Atsidoz eozinofillarning apoptozini kechiktiradi, ularning yashash muddatini uzaytiradi va degranulyatsiya faolligini oshiradi [3, 37].

Eozinofillar sut kislotasi uchun maxsus retseptorlar (GPR81, GPR132) ekspressiya qiladi va sut kislotasi ular uchun kemoatraktant sifatida ishlaydi [4, 38]. Eozinofillar va makrofaglar o'rtasidagi metabolik krosstalk to'qimalar gomeostazini saqlashda muhim ahamiyatga ega bo'lib, eozinofillar tomonidan ishlab chiqarilgan sut kislotasi makrofaglarning M2 polarizatsiyasini qo'llab-quvvatlaydi [5, 39]. Ushbu mexanizmlarning buzilishi allergik kasalliklar, eozinofilli astma va semizlik patogenezida muhim rol o'ynaydi [6, 40].

Klinik nuqtai nazardan, eozinofillarda sut kislotasi metabolizmini modulyatsiya qiluvchi dorilar (MCT transporter inhibitorlari, HDAC inhibitörleri) ushbu kasalliklarni davolashda yangi imkoniyatlar yaratmoqda [7, 41]. Kelgusida metabolomik va epigenomik yondashuvlar yordamida eozinofillar bilan bog'liq kasalliklarning yangi biomarkerlari aniqlanishi va shaxsiylashtirilgan davolash usullari ishlab chiqilishi mumkin [8, 42]. Eozinofillarning metabolik profilini tahlil qilish asosida kasallikning og'irlik darajasini baholash va prognozni aniqlash imkonini beruvchi testlarni ishlab chiqish istiqbolli yo'nalish hisoblanadi [9, 43].



Xulosa qilib aytganda, atsidoz va sut kislotasi to'planishi eozinofil metabolizmining muhim regulyatorlari bo'lib, ularning eozinofil funksiyasiga ta'siri murakkab va ko'p qirrali. Ushbu

sohadagi bilimlarning chuqurlashishi eozinofillar bilan bog'liq kasalliklarning patogenezini tushunish va ularni davolashning samarali strategiyalarini ishlab chiqishga yordam beradi [10, 44].

## FOYDALANILGAN ADABIYOTLAR:

1. Normurotovich, Q. M. (2024). Miokard Infarktida Telemeditsinaning ORni. *Open Herald: Periodical of Methodical Research*, 2(7), 15-17.
2. 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.
3. Maxira, Y., Dilshod ogli, X. H., Vahob ogli, B. O., & Sheraliyevna, A. A. L. (2024). FIZIOLOGIYA FANI RIVOJLANISHI TIBBIYOTDAGI AHAMYATI. FIZIOLOGIYADA TADQIQOT USULLARI. *PEDAGOG*, 7(12), 111-116.
4. 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), 15-22.
5. Отажонов И. О. Оценка психологического состояния больных с хронической болезнью почек //Главный редактор–ЖА РИЗАЕВ. – 2020. – Т. 145.
6. Отажонов И. О. Оценка психологического состояния больных с хронической болезнью почек //Главный редактор–ЖА РИЗАЕВ. – 2020. – Т. 145.
7. Отажонов И. О. Ҳозирги таракқиёт даврида талабалар овқатланишини гигиеник асослаш //Тиббиёт фанлари номзоди илмий даражасини олиш учун диссертацияси. – 2011.
8. Islamovna S. G. et al. Characteristics of social and living conditions, the incidence of patients with CRF //European science review. – 2016. – №. 3-4. – С. 142-144.
9. Отажонов И. О. Заболеваемость студентов по материалам углубленного медосмотра студентов, обучающихся в высших учебных заведениях //Тошкент тиббиёт академияси Ахборотномаси. Тошкент,(2). – 2011. – Т. 122126.
10. Отажонов И. О., Шайхова Г. И. Фактическое питание больных с хронической болезнью почек //Медицинские новости. – 2020. – №. 5 (308). – С. 52-54.
11. Отажонов И. О., Шайхова Г. И. Фактическое питание больных с хронической болезнью почек //Медицинские новости. – 2020. – №. 5 (308). – С. 52-54.



12. Islamovna S. G., Bakhodirovich K. J. Hygienic assessment of actual food of school age children in chess sports //European science. – 2019. – №. 2 (44). – С. 76-78.
13. Abdullaeva D., Khakberdiev K., Khaitov J. MYCOGENIC SENSITIZATION AND ITS PREVENTION //International Bulletin of Medical Sciences and Clinical Research. – 2022. – Т. 2. – №. 12. – С. 64-69.
14. Абдурахимов Б. А. и др. ПРИНЦИПЫ ПРОВЕДЕНИЯ ФОТОХИМИОТЕРАПИИ В ДЕРМАТОЛОГИИ (ОБЗОР ЛИТЕРАТУРЫ) //Academic research in educational sciences. – 2023. – Т. 4. – №. 2. – С. 108-127.
15. Askarov O. O. et al. RESULTS AND SURVEYS ABOUT AWARENESS OF THE MITRAL VALVE PROLAPSE. – 2023.
16. Mamatkulov Z. S. S. B. M., Abdurakhimov B. A. Features of Morbidity of Workers in the Copper Industry. – 2022.
17. Abdunabi o'g'li A. B. et al. ORGANIZATION CHALLENGES AND SOLUTIONS OF THE STATE HEALTH INSURANCE SYSTEM IN UZBEKISTAN //Eureka Journal of Health Sciences & Medical Innovation. – 2026. – Т. 2. – №. 1. – С. 799-803.
18. Abrarovna K. D., Abdunabi o'g'li A. B., Zafar o'g'li Y. Z. KON METALLURGIYA KOMBINATI ISHCHILARINING KASALLANISHLARI, MEHNAT VA ISH SHAROITI HAMDA ULARNING GIGIYENIK JIHATLARI (NKMK MISOLIDA) //TADQIQOTLAR. – 2026. – Т. 79. – №. 1. – С. 248-251.
19. Vaxob o'g'li B. O., Dilshodovich X. H. GIPERGLIKEMIK HOLATDAGI URUG 'PUFAKCHALARI VA PROSTATA BEZINING MORFOLOGIYASI //Latin American journal of education. – 2025. – Т. 5. – №. 6. – С. 550-563.
20. Mohinur Q., Otabek B. QON AYLANISH SISTEMASI. MIYA VA A'ZOLARNI QON BILAN TAMINLANISHI. UYQU ARTERIYASI //INTERNATIONAL SCIENTIFIC RESEARCH CONFERENCE. – 2026. – Т. 4. – №. 41. – С. 92-96.
21. Vahob o'g'li B. O. QON PH SILJISHINING NEYTROFIL FAGOTSITOV VA FAGOLIZOSOMA KISLOTALANISHIGA TA'SIRI HUYAYRAVIY IMMUNITETNING ASOSIY MEXANIZMLARINI O 'RGANISH //SO 'NGI ILMIY TADQIQOTLAR NAZARIYASI. – 2026. – Т. 10. – №. 1. – С. 98-109.
22. Vahob o'g'li B. O. NEYTROFIL KEMOTAKSISI VA PH MUHIT ASIDOZ VA ALKALOZ SHAROITIDA PH-GRADIENTLARINING MIGRATSIYAGA TA'SIRI-KENG SHARXLI ILMIY MAQOLA //SO 'NGI ILMIY TADQIQOTLAR NAZARIYASI. – 2026. – Т. 10. – №. 1. – С. 110-118.
23. Vaxob o'g'li 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. – Т. 5. – №. 6. – С. 534-549.



24. Vahob ogli B. O. et al. O'TKIR RESPIRATOR VIRUSLI INFEKSIYALARNI YURAKKA TASIRI //AMERICAN JOURNAL OF APPLIED MEDICAL SCIENCE. – 2025. – Т. 3. – №. 1. – С. 389-395.

25. Hayrullayevich P. X. et al. JIGAR, ME'DA OSTI BEZI, TALOQ ANATOMIYASI. – 2023.

26. Hayrullayevich P. X. et al. Калла суякларининг функционал анатомияси. – 2023.

27. Tolmasov R., Hayrullayevich P. X. Калла суякларининг функционал анатомияси. – 2023.

28. Акрамова Я. З. и др. Функциональная активность монооксигеназной системы печени при анемии //Pharmaceutical science and practice: problems, achievements, prospects. Материалы II научно-практической интернет конференции с международным участием. Харьков. – 2018. – С. 322-323.

29. Zabixullaevich X. R., Dilshodovich X. H., Sevinch N. ALKALOZ SHAROITIDA VIRUSLI YALLIG 'LANISHDA NEYTROFIL ROLI NETS VA ALVEOLYAR SHIKAST //Latin American journal of education. – 2026. – Т. 6. – №. 3. – С. 785-805.

30. Hikmatullayev R. et al. Metabolic Dysregulation In Spinal Cord Injuries (Experimental Study) //Vascular and Endovascular Review. – 2025. – Т. 8. – №. 14s. – С. 202-208.

31. Хикматуллаев Р. З. КОРРЕЛЯЦИОННЫЕ ВЗАИМОСВЯЗИ НЕЙРОСПЕЦИФИЧЕСКОЙ ЕНОЛАЗЫ, S100B И ГЛИОФИБРИЛЛЯРНОГО КИСЛОГО ПРОТЕИНА ПРИ МОДЕЛИРОВАНИИ ТРАВМЫ СПИННОГО МОЗГА IN VITRO //Медицинский журнал молодых ученых. – 2024. – №. 12 (12). – С. 126-130.

32. Хикматуллаев Р. З. ОЦЕНКА УРОВНЯ ТИОБАРБИТУРОВОЙ КИСЛОТЫ У КРЫС ПРИ МОДЕЛИРОВАНИИ ТРАВМЫ СПИННОГО МОЗГА В ЭКСПЕРИМЕНТЕ //TANQIDIY NAZAR, TANLILIY TAFAKKUR VA INNOVATSION G 'OYALAR. – 2024. – Т. 1. – №. 1. – С. 294-294.

33. Мустанов Т. Б. и др. Сравнительное исследование влияния силибора и дипсакозида на фармакокинетику антипирина при остром экспериментальном гепатите //Sciences of Europe. – 2020. – №. 48-2 (48). – С. 34-36.

34. Хикматуллаев Р. З., Кулдашев Д. Р. Экспертная оценка диагностики повреждений вертлужной впадины //Вестник экстренной медицины. – 2013. – №. 3. – С. 168-169.

35. Кулдашев Д. Р., Хикматуллаев Р. З. Судебно-медицинская оценка множественных повреждений длинных трубчатых костей, сочетанных с черепно-мозговой травмой //Вестник экстренной медицины. – 2013. – №. 3. – С. 98-98.



36. Кулдашев Д. Р., Хикматуллаев Р. З. Экспертная оценка летальности при черепно-мозговой травме, сочетанной с травмой позвоночника //Вестник экстренной медицины. – 2013. – №. 3. – С. 99-99.

37. Хикматуллаев Р. З., Кулдашев Д. Р. Особенности экспертизы повреждения костей таза, сочетающихся с травмами других частей скелета и повреждением внутренних органов //Вестник экстренной медицины. – 2013. – №. 3. – С. 169-170.

38. Бердикулова А. Х. и др. ДИНАМИКА НАРУШЕНИЙ ПРОИЗВОЛЬНОЙ ЛОКОМОТОРНОЙ АКТИВНОСТИ КРЫС //FARMATSEVTIKA TA'LIM VA TADQIQOT INSTITUTI ФАРМАЦЕВТИЧЕСКИЙ ИНСТИТУТ ОБРАЗОВАНИЯ И ИССЛЕДОВАНИЙ INSTITUTE OF PHARMACEUTICAL EDUCATION AND RESEARCH. – 1988. – Т. 37. – С. 348.

39. Рахманов А. Х., Мавлянов Ш. Р., Хикматуллаев Р. З. Исследование острой токсичности суммы экстрактов из лекарственных растений //Фармацевтична наука та практика: проблеми, досягнення, Ф 24 перспективи розвитку= Pharmaceutical science and practice: prob-blems, achievements, prospects: матер. II наук.-практ. інтернет-конф. з міжнар. участю, м. Харків, 27 квітня 2018 р./ред. кол.: ОФ Пімінов та ін.–Х.: НФаУ, 2018.–464 с. – С. 361.

40. Ирискулов, Б. У., Абилов, П. М., Норбоева, С. А., Мусаев, Х. А., & Уринов, А. М. (2019). Современное состояние проблемы перекисного окисления липидов.

41. Alimardonovich, M. H. (2025). Xalilov Hikmatulla Dilshod ogli.". YOG'LI GEPATOZNING UZOQ MUDDATLI ASORATLARI." Latin American journal of education, 5, 503-517.

42. Berdiyev Otabek Vaxob o`g`li, & Xalilov Hikmatulla Dilshodovich. (2025). KO'P QIRRALI PATOLOGIK JARAYON SIFATIDA GIPERGLIKEMIYANING SIYDIK PUFAGI VA PROSTATA BEZIGA TA'SIRI [Data set]. In Latin American Journal of Education (Vol. 5, Number 06, pp. 534–549). Zenodo. <https://doi.org/10.5281/zenodo.17797184>

43. Musaev Hamid Alimardonovich, & Xalilov Hikmatulla Dilshod o`g`li. (2025). YOG'LI GEPATOZNING UZOQ MUDDATLI ASORATLARI [Data set]. In Latin American Journal of Education (Vol. 5, Number 06, pp. 503–517). Zenodo. <https://doi.org/10.5281/zenodo.17771529>

44. Musaev Hamid Alimardonovich, & Xalilov Hikmatulla Dilshod o`g`li. (2025). METABOLIK SINDROM KELIB CHIQISHINING ASOSIY SHART-SHAROITLARI [Data set]. In Latin American Journal of Education (Vol. 5, Number 06, pp. 489–502). Zenodo. <https://doi.org/10.5281/zenodo.17771520>

45. Xikmatillaev Ruxilla Zabixullaevich, Xalilov Hikmatulla Dilshodovich, & Normamatova Sevinch. (2026). ALKALOZ SHAROITIDA VIRUSLI YALLIG'LANISHDA NEYTROFIL ROLI NETS VA ALVEOLYAR SHIKAST [Data



set]. In Latin American Journal of Education (Vol. 6, Number 3, pp. 785–805). Zenodo. <https://doi.org/10.5281/zenodo.19334675>

46. Alimardonovich, Musaev Hamid. "QANDLI DIABET BILAN OG'RIKAN AYOLLARDA TUG'MA YURAK NUQSONLIGI O'RTASIDAGI BOG'LIQLIK." *ОБРАЗОВАНИЕ НАУКА И ИННОВАЦИОННЫЕ ИДЕИ В МИРЕ* 84.2 (2025): 355-359.

47. Alimardonovich, Musaev Hamid, and Xalilov Hikmatulla Dilshod o'gli. "METABOLIK SINDROM KELIB CHIQISHINING ASOSIY SHART-SHAROITLARI." *Latin American journal of education* 5.6 (2025): 489-502.

48. Alimardonovich M. H., Dilshod o'gli X. H. YOG'LI GEPATOZNING UZOQ MUDDATLI ASORATLARI //Latin American journal of education. – 2025. – Т. 5. – №. 6. – С. 503-517.

49. Alimardonovich M. H., Dilshod o'gli X. H. YOG 'LI GEPATOZNING YAQIN MUDDATLI ASORATLARI //JOURNAL OF INNOVATIONS IN SCIENTIFIC AND EDUCATIONAL RESEARCH. – 2025. – Т. 8. – №. 11. – С. 181-193.

50. Elmurodova Z. et al. SURUNKALI OBSTRUKTIV O'PKA KASALLIGI-YURAK QON-TOMIR TIZIMI KASALLIKLARINING KLINIK KECISHIGA TA'SIRI //Универсальная индексная библиотека науки и техники в современном мире. – 2024. – Т. 3. – №. 4. – С. 125-131.

51. Касимов Э. Р. и др. ВЛИЯНИЕ КОМБИНИРОВАННЫХ НООТРОПНЫХ ПРЕПАРАТОВ НА СОДЕРЖАНИЕ ГЛЮКОЗЫ ПРИ РАЗВИТИИ ГЕМИЧЕСКОЙ ГИПОКСИИ. – 2024.

52. Axmedova D. V. et al. Профилактика пневмокониоза, вызванного воздействием кремневой пыли при использовании лекарственных препаратов растительного происхождения. – 2023.

53. Axmedova D. V., Musayev X. A., Akbarova D. V. TIBBIYOT OLIY O'QUV YURTLARIDA MASOFAVIY TA'LIM MUAMMOLARI. – 2023.

54. Азимова С. Б. и др. ВЛИЯНИЕ ЭНДОКРИННОЙ СИСТЕМЫ НА РЕПРОДУКТИВНУЮ СИСТЕМУ ЖЕНЩИН. – 2023.

55. Мусаев ХА А. Д. Б. ГИПОТЕРМИЯ–АКТУАЛЬНАЯ ПРОБЛЕМА СОВРЕМЕННОЙ МЕДИЦИНЫ. – 2023.

56. Касимов Э. Р. и др. СРАВНИТЕЛЬНАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА НОВОГО ОТЕЧЕСТВЕННОГО ПРЕПАРАТА ЦИТКОРНИТ НА АНТИГИПОКСИЧЕСКУЮ АКТИВНОСТЬ И ОСТРУЮ ТОКСИЧНОСТЬ НА МОДЕЛИ ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНЫХ ЖИВОТНЫХ //ЎЗБЕКИСТОН РЕСПУБЛИКАСИ СОҒЛИҚНИ САҚЛАШ ВАЗИРЛИГИ ТОШКЕНТ ТИББИЁТ АКАДЕМИЯСИ. – С. 64.

57. Zabixullaevich X. R., Dilshodovich X. H., Sevinch N. ALKALOZ SHAROITIDA VIRUSLI YALLIG 'LANISHDA NEYTROFIL ROLI NETS VA



ALVEOLYAR SHIKAST //Latin American journal of education. – 2026. – T. 6. – №. 3. – C. 785-805.

58. Xalilov Sanjar Abdivohid o'g'li, Xalilov Hikmatulla Dilshod o'g'li, & Achildiyev 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>

59. 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>

60. 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>

61. 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>

62. Xalilov Sanjar Abdivohid o'g'li, Xalilov Hikmatulla Dilshod o'g'li, & Abdimurodova Yasmina Baxtiyor qizi. (2026). DIABET VA METABOLIK SINDROMDA LEYKOTSIT "PRIMINGI" ENDOTELIY GLIKOKALIKSI, KAPILLYAR RAREFAKSIYA 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>

63. Xalilov Sanjar Abdivohid o'g'li, Xalilov Hikmatulla Dilshod o'g'li, Rahmatullayeva Shodiyona Zoirboy qizi, Xoliyorov Sherzod Orifjon, & Xolto'rayeva Zilola Xamidullayevna. (2026). O'SMALARDA KISLOTALI MIKRO-MUHIT VA TUMOR-ASSOTSIATSIYALANGAN NEYTROFILLAR YANGI TERAPEVTIK NISHONLAR [Data set]. In Latin American Journal of Education (Vol. 6, Number 3, pp. 706–727). Zenodo. <https://doi.org/10.5281/zenodo.19334338>

64. Xalilov Sanjar Abdivohid o'g'li, Xalilov Hikmatulla Dilshod o'g'li, Xudoyberganov Ramazon Iskandar o'g'li, Yandasheva Rayhona Qahramonovna, &



Yoqubova Farangiz Bobosher qizi. (2026). NEYTROFIL FENOTIPINING O'ZGARISHIDA TUMOR MIKRO-MUHITI PH BALANSINING ROLI KISLOTALILIKNI KAMAYTIRISH STRATEGIYALARINING IMMUNOMODULYATOR TA'SIRI [Data set]. In Latin American Journal of Education (Vol. 6, Number 3, pp. 728–746). Zenodo. <https://doi.org/10.5281/zenodo.19334403>

65. Xalilov Sanjar Abdivohid o'g'li, Xalilov Hikmatulla Dilshod o'g'li, Iskandarova Komila Xamdani qizi, Ibrohimova Manzuraxon Shuhratjon qizi, & Ummatqulova Gulsevar Baxtiyor qizi. (2026). SEPISDA NEYTROFIL GETEROGENLIGI VA ATSIDOZNI O'RGANISH [Data set]. In Latin American Journal of Education (Vol. 6, Number 3, pp. 766–784). Zenodo. <https://doi.org/10.5281/zenodo.19334600>

66. Xalilov Sanjar Abdivohid o'g'li, Xalilov Hikmatulla Dilshod o'g'li, Kenjaboyeva Gulnoz Ikrom qizi, Maxammadiyeva Charos Akrom qizi, & Pirmamatova Shaxina Zoir qizi. (2026). NEYTROFIL FAGOLIZOSOMA PH INI PH-SEZGIR FLORESAN ZONDLAR YORDAMIDA O'LCHASH METODIK SHARH [Data set]. In Latin American Journal of Education (Vol. 6, Number 3, pp. 727–765). Zenodo. <https://doi.org/10.5281/zenodo.19334483>

67. Xalilov Sanjar Abdivohid o'g'li, Xalilov Hikmatulla Dilshod o'g'li, Hotamova Mohinur Sunnatullaxon qizi, Raimqulova E'zoza Komiljon qizi, & Kuralbayeva Kamola Ruslanbek qizi. (2026). PH-BOG'LIQ EPIGENETIK O'ZGARISHLAR NEYTROFILNING QISQA UMRLI HUYAYRADA HAM "XOTIRA"SIMON JAVOBI BORMI? [Data set]. In Latin American Journal of Education (Vol. 6, Number 3, pp. 665–686). Zenodo. <https://doi.org/10.5281/zenodo.19333967>

68. Xalilov Sanjar Abdivohid o'g'li, Xalilov Hikmatulla Dilshod o'g'li, Qo'chqorova Lazizaxon Murodbek qizi, Xasanova Afsona Jonibek qizi, & Xonto'rayeva Soliha To'lqin qizi. (2026). PH VA NEYTROFIL–TROMBOSIT "CROSSTALK" TROMBOZ, MIKROTSIRKULYATSIYA VA NETS [Data set]. In Latin American Journal of Education (Vol. 6, Number 3, pp. 687–705). Zenodo. <https://doi.org/10.5281/zenodo.19334237>

69. Xalilov Sanjar Abdivohid o'g'li, Xalilov Hikmatulla Dilshod o'g'li, Abdusalilova Gulxayo Alimardon qizi, Axmadova Madina Muzaffar qizi, & Baxriddinova Mehribonu Shavkat qizi. (2026). QON GAZLARI (PH, HCO<sub>3</sub><sup>-</sup>, PCO<sub>2</sub>) VA NEYTROFIL INDEKSLARI (NLR, NET MARKERLARI) ASOSIDA PROGNOZ MODELI YARATISH [Data set]. In Latin American Journal of Education (Vol. 6, Number 3, pp. 645–664). Zenodo. <https://doi.org/10.5281/zenodo.19333759>

70. 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>