



**QON KISLOTALILIK–ISHQORIYLIK MUVOZANATI BUZILGANDA
EOZINOFILLARNING TO‘QIMADA O‘TKIR VA SURUNKALI YALLIG‘LANISHDAGI
O‘RNI**

<https://doi.org/10.5281/zenodo.19534165>

Musaev Hamid Alimardonovich

Xalilov Hikmatulla Dilshod o`g`li

Toshkent Davlat Universiteti

Normal va patologik fiziologiya kafedrası

Annotatsiya: *Qonning kislotalilik–ishqoriylik muvozanati organizm homeostazini saqlab turuvchi eng nozik fiziologik tizimlardan biri bo‘lib, uning buzilishi nafaqat fermentativ jarayonlar, membrana transporti va mitoxondrial energiya almashinuviga, balki tug‘ma va adaptiv immun javobning yo‘nalishiga ham sezilarli ta‘sir ko‘rsatadi. So‘nggi o‘n yillikda yallig‘lanish o‘chog‘idagi mikro-muhit, xususan, hujayra tashqarisi pH, laktat to‘planishi, bikarbonat almashinuvi, proton-sezuvchi ion kanallari va metabolik stress immun hujayralar fenotipini qayta dasturlashi mumkinligi haqida kuchli dalillar to‘plandi. Eozinofillar esa an‘anaviy ravishda allergiya va gelmintlarga qarshi javob bilan bog‘langan bo‘lsa-da, hozirgi ilmiy qarashlarga ko‘ra ular to‘qima homeostazi, epitelial barer yaxlitligi, fibroblastlar faolligi, angiogenez, shilliq sekretsiyasi, ekstrasellyulyar tuzoqlar hosil bo‘lishi, rezolyutsiya yoki aksincha fibrozga o‘tish jarayonlarida faol ishtirok etuvchi ko‘p funksiyali effektor va regulator hujayralardir. Mazkur sharhda qon va to‘qima darajasidagi atsidoz yoki alkaloz holatlarida eozinofillarning o‘tkir hamda surunkali yallig‘lanishdagi roli tizimli ravishda tahlil qilindi. O‘tkir yallig‘lanishda pH pasayishi, gipoksiya, laktat ko‘payishi va sitokin bo‘roni fonida endoteliy faollashuvi, kemokin gradientlari, granula mediatorlari ajralishi va boshqa granulositlar bilan o‘zaro ta‘sir kuchayishi tufayli eozinofillarning to‘qimaga migratsiyasi va effekti modulyatsiyalanadi. Biroq surunkali jarayonda ular IL-5, IL-13, eotaksin/CCR3 o‘qi, mast hujayralar, makrofaglar, epiteliy va fibroblastlar bilan murakkab tarmoq hosil qilib, to‘qima qayta qurilishi, kollagen to‘planishi, bazal membrana qalinlashuvi, shilliq giperproduksiya va organ-spetsifik fibrotik o‘zgarishlarni rag‘batlantirishi mumkin. Ayniqsa nafas yo‘llari, rinosinusit, eozinofilik ezofagit, ichak yallig‘lanishi, EGPA va ayrim KOAH fenotiplarida eozinofillar pHga sezgir mikro-muhit bilan chambarchas bog‘liq holda kasallik og‘irligi va qaytalanish xavfiga ta‘sir ko‘rsatadi. To‘g‘ridan-to‘g‘ri “qon pH buzilishi–eozinofil” bog‘liqligini o‘rgangan klinik ishlar hali ko‘p emas, lekin past pHning immun hujayralar metabolizmi, proton-sezuvchi retseptorlar, epitelial bikarbonat sekretsiyasi va yallig‘lanish mikro-muhiti orqali bilvosita ta‘siri*



yaxshi hujjatlashtirilgan. Shu bois eozinofillarni faqat periferik qon hujayrasi sifatida emas, balki pHga bog‘liq to‘qima immunobiologiyasining markaziy ishtirokchilaridan biri sifatida baholash zarur. Sharh natijalari kislota–ishqor muvozanatini tuzatish, yallig‘lanish mikro-muhitini modulyatsiya qilish va anti-IL-5/IL-4R/TSLP yo‘nalishidagi biologik davolarni kombinatsiyalash kelajakda eozinofil-dominant yallig‘lanish kasalliklarini yanada aniq boshqarish imkonini berishini ko‘rsatadi [1–9].

Kalit so‘zlar: Eozinofil; atsidoz; alkaloz; kislota–ishqor muvozanati; o‘tkir yallig‘lanish; surunkali yallig‘lanish; to‘qima remodellashtirilishi; EETosis; eotaksin; IL-5.

Tadqiqot maqsadi

Ushbu sharhli maqolaning maqsadi qon kislotalilik–ishqoriylik muvozanati buzilganda eozinofillarning to‘qimada o‘tkir va surunkali yallig‘lanishdagi o‘rnini zamonaviy ilmiy manbalar asosida izohlash, pH o‘zgarishi bilan bog‘liq immunometabolik mexanizmlarni tahlil qilish, eozinofillarning epiteliy, mast hujayra, makrofag, T-helper limfotsit va fibroblastlar bilan o‘zaro ta’sirini baholash, shuningdek nafas yo‘llari, rinosinusit, eozinofilik ezofagit, ichak va vaskulit singari klinik holatlarda ushbu bog‘liqlikning diagnostik hamda terapevtik ahamiyatini aniqlashdan iborat [1–6].

Tadqiqot uslublari

Maqola narrativ-tizimli sharh uslubida tayyorlandi. 2015–2025 yillarda chop etilgan PubMed/NCBI bazasida indekslangan sharhlar, klinik tadqiqotlar, translatsion ishlanmalar va mexanistik maqolalar saralab olindi. Qidiruv mezonlari “acid-base homeostasis”, “metabolic acidosis”, “respiratory alkalosis”, “extracellular acidosis”, “eosinophils”, “tissue remodeling”, “acute inflammation”, “chronic inflammation”, “eosinophilic airway disease”,

“chronic rhinosinusitis”, “eosinophilic esophagitis”, “intestinal fibrosis”, “EETosis” kabi kalit iboralarga tayandi. Tanlashda ilmiy ishonchlilik, mavzuga bevosita aloqadorlik, nashr yili va dunyo tan oladigan ilmiy platformalarda chop etilganlik mezon bo‘ldi. To‘g‘ridan-to‘g‘ri eozinofil va pH bo‘yicha ishlar kamligi sababli, pHning immun hujayralar va to‘qima mikro-muhitiga ta’siri haqidagi kuchli dalillar ham kiritildi. Yakuniy tahlilda 40 tadan ortiq manba sintez qilinib, mexanistik va klinik natijalar o‘zaro bog‘liq holda sharh qilindi [1–9].

Kirish

Qon pHini juda tor fiziologik diapazonda ushlab turish tirik organizmning asosiy talablaridan biridir. Ushbu muvozanat o‘pka ventilyatsiyasi, buyrak orqali kislota ekvivalenti chiqarilishi, bikarbonat tampon tizimi, ammoniogenez va fosfat buferlari bilan boshqariladi. Metabolik atsidoz, respirator atsidoz, metabolik alkaloz yoki respirator alkaloz kabi buzilishlar hujayra ichki va tashqi muhitidagi proton konsentratsiyasini o‘zgartirib, oqsillar konformatsiyasi, fermentlar aktivligi, ion kanallari, retseptor sezgirligi va oksidlovchi-



fosforillanish samaradorligiga ta'sir ko'rsatadi. Zamonaviy adabiyotlar kislota-ishqor disbalansi faqat laborator ko'rsatkich emas, balki immun javob yo'nalishini belgilovchi faol biologik determinant ekanini ko'rsatmoqda. Ayniqsa ekstrasellyulyar atsidoz sharoitida tug'ma immun hujayralar migratsiyasi, fagotsitoz, sitokin sekretiysi, reaktiv kislorod shakllari hosil bo'lishi hamda yallig'lanishning rezolyutsiya bosqichiga o'tishi o'zgaradi. Shu jihatdan qon pHdagi siljishlar to'qima mikro-muhitida yanada kuchliroq bo'lishi mumkin, chunki yallig'langan o'choqda gipoksiya, perfuziya pasayishi va anaerob glikoliz kuchayishi laktat va proton to'planishini kuchaytiradi [1–9].

Immunologiyada uzoq vaqt davomida eozinofillar nisbatan tor doirada, ya'ni parazitoz va allergik yallig'lanish bilan bog'liq granulosit sifatida talqin qilinib keldi. Biroq 2015 yildan keyingi ko'plab sharhlar ushbu hujayralarning ancha murakkab va ko'p qatlamli biologiyasini namoyish etdi. Eozinofillar normal sharoitda ham ayrim to'qimalarda uchraydi, ular epitelial barer qo'llab-quvvatlashi, shilliq qavat himoyasi, lokal immun javobni modulyatsiya qilish, angiogenez, yog' to'qimasi homeostazi va qayta tiklanish jarayonlarida qatnashadi. Shu bilan birga, patologik sharoitda ular major basic protein, eosinophil cationic protein, eosinophil peroxidase, eosinophil-derived neurotoxin, lipid mediatorlar, sitokinlar va kemokinlar orqali to'qima shikastlanishini kuchaytirishi, shilliq gipersekretiysi, bronxial

giperreaktivlik va fibrozni rag'batlantirishi mumkin. Demak, eozinofilni “foydali yoki zararli” deb qat'iy ikkiga ajratish noto'g'ri; uning roli mikro-muhit, sitokin profili, to'qima konteksti va yallig'lanish davomiyligiga bog'liq [10–14].

O'tkir yallig'lanish odatda shikastlovchi omilga tez javob bo'lib, vazodilatatsiya, tomir o'tkazuvchanligining ortishi, neytrofil va boshqa leykotsitlar rekrutingsi, komplement va koagulyatsiya tizimlari faolligi bilan xarakterlanadi. Surunkali yallig'lanishda esa hujayra infiltratsiyasi uzoq davom etadi, makrofaglar, limfotsitlar, fibroblastlar va stromal hujayralar o'rtasida barqaror patobiologik tarmoq shakllanadi, natijada rezolyutsiya o'rniga remodellashtirish va fibroz ustun keladi. Eozinofillar aynan mana shu “o'tish nuqtasi”da muhim o'rin egallaydi: ular o'tkir fazada degranulyatsiya va mediatorlar chiqarish orqali himoya mexanizmlarini qo'llab-quvvatlashi mumkin, ammo surunkali sharoitda IL-5, IL-13, eotaksin-CCR3 o'qi, mast hujayralar va Th2/Tpath hujayralar bilan o'zaro ta'sir qilib, patologik to'qima qayta qurilishini mustahkamlaydi. Shuningdek, eozinofil ekstrasellyulyar tuzoqlari va ETosis hodisasi mikroblarni tutib qolish bilan birga, barer shikastlanishi va yuqori yopishqoq sekret shakllanishini kuchaytirishi mumkin. Bu ayniqsa nafas yo'llari va sinonazal to'qimalarda muhim [12–18].

Kislota-ishqor disbalansining eozinofillarga ta'siri ikki darajada ko'rilishi lozim. Birinchisi, sistemik daraja: qon gazlari,



bikarbonat, karbonat anhidrid va renal kompensatsiya o'zgarishlari butun organizm bo'ylab hujayralarning metabolik yuklanishini o'zgartiradi. Ikkinchisi, mahalliy to'qima darajasi: yallig'lanish o'chog'ida pH ko'pincha arterial qon ko'rsatkichidan past bo'ladi va aynan shu mikro-muhit hujayra xulqini belgilaydi. Past pH proton-sezuvchi ion kanallari va GPCR tipidagi kislotasizuvchi mexanizmlar orqali immun hujayra signalizatsiyasini o'zgartiradi; laktat esa faqat metabolit emas, balki signal molekulasifatida ham ishlaydi. Shunday ekan, qonning atsidoz yoki alkalozga og'ishi ko'pincha to'qima mikro-muhitida yanada murakkab immunometabolik qayta dasturlanishga olib keladi. Shu nuqtada eozinofillarni nafaqat periferik eozinofiliya ko'rsatkichi, balki pHga sezgir to'qima effektor hujayrasi sifatida o'rganish zarur bo'ladi [4–9].

Nafas yo'llari kasalliklari bu bog'liqlikni ko'rsatib beradigan eng qulay modeldir. Astma, eozinofilik bronxit, eozinofilik KOAH fenotipi, surunkali rinosinusit va kistoz fibrozda yallig'lanish mikro-muhitining pHsi, shilliqning reologik xususiyatlari, bikarbonat sekretsiyasi va immun hujayra funktsiyasi bir-biriga uzviy bog'langan. Masalan, nafas yo'llari sirt suyuqligi pHning pasayishi mukosiliar klirens, antimikrob peptidlar va tug'ma immun mexanizmlar samaradorligini susaytiradi; yallig'lanishning o'zi esa HCO_3^- va H^+ transportini qayta sozlaydi. Shu fonda eozinofil infiltratsiyasi kuchayganda epiteliyal barer buzilishi, shilliq quyushuvi,

qaytalanuvchi yallig'lanish va remodellashtirish jarayoni tobora mustahkamlanadi. Bu holat nafaqat patologiyaning og'irligini, balki maqsadli biologik davolarga javobni ham belgilaydi [6,14,15,25–31].

Yuqori nafas yo'llari va ovqat hazm qilish tizimi ham eozinofil-pH-yallig'lanish o'qi bo'yicha muhim klinik namunalardir. Eozinofilik surunkali rinosinusitda to'qima infiltratsiyasi, zamburug' va bakterial mahsulotlar bilan o'zaro ta'sir, Charcot-Leyden kristallari, qalin sekret va ekstrassellyulyar tuzoqlar qaytalanishga moyillikni kuchaytiradi. Eozinofilik ezofagitda esa antigen ta'siri, epiteliyal disfunktsiya, fibroblast faolligi va subepiteliyal fibroz asta-sekin fibrostenotik fenotipga olib keladi. Garchi bu kasalliklarda "qon pH buzilishi" asosiy diagnostik mezon bo'lmasada, mahalliy kislotalilik, epiteliyal kislotabaza fiziologiyasi va proton bilan bog'liq signallar barer va yallig'lanishning barqarorligiga ta'sir qiluvchi omillar sifatida tobora ko'proq e'tirof etilmoqda [16–24].

Shunday qilib, kislotasizuvchi homeostazi va eozinofil biologiyasini alohida-alohida ko'rish yetarli emas. Ularni yagona immunometabolik tizim sifatida tahlil qilish o'tkir va surunkali yallig'lanishning rivojlanishi, to'qima shikastlanishi, remodellashtirish hamda biologik terapiyaga sezgirlikni tushunishda yangi ufqlar ochadi. Ayniqsa, 2015–2025 yillar oralig'ida to'plangan ilmiy dalillar eozinofillarni nafaqat kasallik markeri, balki pHga bog'liq



mikro-muhitga javob beruvchi va uni o'zgartiruvchi faol hujayra sifatida ko'rishga imkon berdi [1–18].

Natijalar

Tahlil qilingan manbalar shuni ko'rsatdiki, kislota–ishqor muvozanatining buzilishi yallig'lanishning oddiy hamrohi emas, balki uning mexanizmlarini yo'naltiruvchi faol omildir. Atsidoz sharoitida protonlar va laktatning ortishi immun hujayralarning bioenergetik dasturini o'zgartirib, ayrim holatlarda yallig'lanishni kuchaytirsa, ayrim holatlarda immun disfunksiyani yuzaga keltiradi. Past ekstrasellyulyar pH proton-sezuvchi ion kanallari, membrana transporterlari va signal kaskadlari orqali hujayra migratsiyasi, mediator sekretsiyasi va o'lim yo'llariga ta'sir ko'rsatadi. Eozinofillar bo'yicha to'g'ridan-to'g'ri eksperimental ishlar cheklangan bo'lsa-da, umumiy immunobiologik fon ularning ham bunday o'zgarishlardan mustasno emasligini ko'rsatadi. Aksincha, eozinofilning aktivatsiyasi ko'pincha aynan yallig'langan, gipoksik, qisman kislotali va yuqori sitokinli mikro-muhitda yuz beradi. Demak, sistemik pH siljishi bilan to'qimadagi mikro-atsidoz birlashganda eozinofilning to'qimaga kirishi, saqlanib qolishi va zararli mediatorlar chiqarishi uchun qulay fon shakllanadi [1–9].

O'tkir yallig'lanish bosqichida eozinofillarning roli odatda neytrofillarnikiga nisbatan ikkilamchi deb qaraladi, ammo bu har doim ham to'g'ri emas. O'tkir allergik reaksiyalar, dori-induktsiyali shikastlanishlar,

ayrim virus yoki zamburug'ga bog'liq yallig'lanish holatlari hamda hipereozinofilik sindromlarda eozinofillar tezda to'qimaga o'tishi mumkin. Atsidoz va gipoksiya fonida endotelial hujayralarda adgeziya molekullari, kemokinlar va lokal signal yo'llari o'zgaradi; natijada eozinofillar uchun to'qimaga migratsiya va retensiya imkoniyati ortadi. O'tkir fazada ular degranulyatsiya qilib, eosinophil peroxidase, major basic protein va kationik oqsillarni chiqaradi, bu esa mikroblarga qarshi himoyani qo'llab-quvvatlasa-da, epiteliy va endoteliyga sitotoksik ta'sir ko'rsatishi mumkin. Past pH sharoiti reaktiv kislorod turlari, oksidativ stress va proteaza faolligini o'zgartirib, to'qima zararlanishining chuqurlashishiga zamin yaratadi. Shu sababli metabolik atsidoz yoki to'qima atsidozi mavjud bemorda o'tkir eozinofilik yallig'lanish ko'pincha klinik og'irroq kechadi [4–9,11–13].

Bundan tashqari, eozinofillar o'tkir yallig'lanishda boshqa hujayralar bilan kuchli kooperatsiya qiladi. Mast hujayralar va bazofillar tomonidan chiqariladigan mediatorlar eozinofil rekrutingini kuchaytiradi; makrofaglar va epiteliy esa IL-33, TSLP, eotaksinlar kabi signallar orqali ularning faolligini saqlab turadi. Past pH va metabolik stress bu o'zaro ta'sirlarni yanada notekis qiladi: ayrim mikro-muhitlarda hujayra himoya javobi susayadi, boshqalarida esa yallig'lanish rezolyutsiyasi cho'zilib ketadi. O'tkir fazadagi muhim mexanizmlardan biri eozinofil ekstrasellyulyar tuzoqlari, ya'ni EETosis



hisoblanadi. Bu hodisa mikroorganizmlarni immobilizatsiya qilishga xizmat qilishi mumkin, ammo juda zich DNK va granula oqsillari majmuasi shilliqni quyuqlashtiradi, epitelial yuzani shikastlaydi va keyingi surunkalashuv uchun “matritsa” tayyorlaydi. Demak, o‘tkir eozinofilik javob organizmni himoya qiluvchi mexanizm bo‘lishi mumkin, lekin pH buzilgan, oksidativ stress kuchli bo‘lgan va drenaj yomonlashgan sharoitda u surunkali kasallikka o‘tish ko‘prigiga aylanadi [15–18,33–37].

Surunkali yallig‘lanishda eozinofillarning roli ancha yaqqol va yaxshi hujjatlashtirilgan. Bu bosqichda ular faqat infiltratsiyalangan hujayra emas, balki to‘qima mikro-arxitekturasini o‘zgartiruvchi regulyator sifatida namoyon bo‘ladi. IL-5 eozinofillar yashovchanligini oshiradi, IL-13 epitelial va shilliq qavatni Th2 yo‘nalishida qayta sozlaydi, eotaksin/CCR3 o‘qi esa doimiy migratsiyani ta‘minlaydi. Shunga parallel ravishda eozinofil granula oqsillari epitelial barerga zarar yetkazadi, fibroblastlarni faollashtiradi, kollagen ishlab chiqarishni rag‘batlantiradi va bazal membrana qalinlashuviga olib keladi. Bu holat ayniqsa bronxial daraxt, sinonazal shilliq qavat va qizilo‘ngachda aniq ko‘rinadi. Surunkali atsidoz yoki takrorlanuvchi mahalliy mikro-atsidoz fibroblastlar, makrofaglar va stromal hujayralarning profibrotik yo‘nalishiga xizmat qilishi mumkinligi haqidagi dalillar eozinofil bilan bog‘liq remodelashtirishni yanada muhimlashtiradi. Natijada eozinofillar

to‘qima shikastlanishi va tiklanishi o‘rtasidagi muvozanatni fibroz tomonga burib yuboradi [10–15,19–24].

Nafas yo‘llari kasalliklari ichida astma bu masalaning eng kuchli modeli hisoblanadi. Eozinofilik astmada T2 yallig‘lanish, IL-5/IL-13 ustunligi, shilliq gipersekretsiya, bronxial giperreaktivlik va remodelashtirish kasallik og‘irligini belgilaydi. Zamonaviy sharhlar eozinofillar nafaqat kasallik markeri, balki struktur qayta qurilishning ham faol drayveri ekanini ko‘rsatdi. Ular epitelial shikastlanish, silliq mushak giperplaziyasi, angiogenez va ekstrasellyulyar matriks almashinuviga ta‘sir qiladi. Nafas yo‘llari sirt suyuqligi pHning o‘zgarishi esa mukosiliar klirens, antimikrob peptidlar va sekret xususiyatlariga ta‘sir etib, eozinofil ustun mikro-muhitni yanada qo‘llab-quvvatlaydi. Shu sabab og‘ir astmada kislota–ishqor fiziologiyasini faqat ABG natijasi darajasida emas, balki lokal havo yo‘li mikro-muhiti nuqtai nazaridan ko‘rish muhim. Biologik terapiyalar, xususan mepolizumab, benralizumab, dupilumab kabi vositalarning samaradorligi eozinofillarning markaziy rolini amalda ham tasdiqladi [6,14,25–30,40–43].

Surunkali rinosinusit, ayniqsa nazal polipoz bilan kechuvchi eozinofilik fenotip, eozinofilning to‘qima darajasidagi agressiv potensialini juda ravshan namoyish etadi. Ushbu kasallikda eozinofil infiltratsiyasi og‘ir simptomlar, qalin va yopishqoq sekret, tez qaytalanish hamda jarrohlikdan keyin ham rezidiv ehtimolining yuqoriligi bilan bog‘liq. Ilmiy ma‘lumotlar *Staphylococcus aureus*



mahsulotlari, zamburug‘ antigenlari, epitelial alarminlar va eozinofil ekstrasellyulyar tuzoqlari o‘rtasida o‘ziga xos patogen tarmoq mavjudligini ko‘rsatadi. Bunday o‘choqlarda pH, sekret viskozligi, ion transporti va mahalliy barer fiziologiyasi o‘zgargan bo‘ladi, bu esa granula oqsillari va kristallar bilan boy mikro-muhit hosil qiladi. Eozinofil–neytrofil aralash yallig‘lanishi kuzatiladigan CRS fenotiplarida esa surunkali yallig‘lanish yanada murakkablashadi, chunki DNK tuzoqlari, proteazalar va barer buzilishi bir-birini kuchaytiradi. Bu holat pHga sezgir mikro-muhitni kasallik rezistentligi bilan bog‘laydi [15–18,32].

Qizilo‘ngachdagi eozinofilik yallig‘lanish ham eozinofilning surunkali remodellashtiruvchi rolini tasdiqlovchi muhim modeldir. Eozinofilik ezofagitda dastlab antigen-induktsiyali T2 yallig‘lanish va epitelial o‘tkazuvchanlik oshishi kuzatiladi, keyinchalik fibroblastlar, miofibroblastlar va stromal hujayralar faollashib, subepitelial fibroz va fibrostenotik asoratlar yuzaga keladi. Bu yerda eozinofillar chiqaradigan TGF- β ga bog‘liq yo‘llar, granula oqsillari va epiteliy–fibroblast o‘zaro ta’siri kasallikning progresivligini belgilaydi. Garchi ezofagitda “qon pH” markaziy ko‘rsatkich bo‘lmasa-da, kislota bilan bog‘liq fiziologiya, epitelial stress, proton nasoslari va mahalliy kimyoviy muhitning barerga ta’siri kasallik patogenezida muhim. Shu jihatdan kislota–ishqor muvozanatini faqat sistemik ABG emas, balki organ-spetsifik pH

mikro-muhiti sifatida tushunish zarur [20–24].

Ichak va boshqa to‘qimalardagi surunkali yallig‘lanishlarda ham eozinofillar faqat “guvoh” emas, balki pro-fibrotik va pro-remodellashtiruvchi aktor sifatida namoyon bo‘ladi. Ichak yallig‘lanishi va fibroz bo‘yicha sharhlar eozinofillar fibroblastlar, epitelial hujayralar va matriks bilan faol muloqotga kirishib, kollagen to‘planishi va surunkali barer disfunktsiyasini kuchaytirishi mumkinligini ko‘rsatgan. Shu bilan birga, eozinofillar ayrim to‘qimalarda homeostatik vazifalarni ham bajaradi, bu esa ularni to‘liq “zararli” deb baholashga yo‘l qo‘ymaydi. Masalan, sog‘lom to‘qimada ular immun kuzatuv va tiklanish jarayoniga hissa qo‘shishi mumkin, ammo kislotalashgan, sitokinlarga boy va oksidativ stressli mikro-muhitda o‘sha hujayraning o‘zi fibrozning faol qo‘zg‘atuvchisiga aylanadi. Bu dualizm pH buzilishi sharoitida ayniqsa muhim, chunki metabolik yuklanish hujayraning fiziologik va patologik funksiyasi orasidagi chegarani surib yuboradi [10–13,19,38,39].

Klinik natijalar shuni ko‘rsatadiki, eozinofilga yo‘naltirilgan terapiyalar samarasi eng avvalo surunkali, T2-dominant va to‘qima remodellashtiruvchi jarayonlarda yaqqol namoyon bo‘ladi. Mepolizumab va boshqa anti-IL-5 yo‘nalishidagi preparatlar og‘ir eozinofilik astma, EGPA, CRS va ayrim boshqa kasalliklarda simptomlarni, zo‘rayishlar sonini va steroidga ehtiyojni kamaytiradi. Bu holat eozinofilning nafaqat biomarker, balki kasallik drayveri ekanini



tasdiqlaydi. Shu bilan birga, “eozinofilsiz yashash mumkinmi?” degan savolga oid zamonaviy sharhlar inson va hayvon ma'lumotlariga tayangan holda, ko'plab holatlarda eozinofilni sezilarli kamaytirish xavfsiz bo'lishi mumkinligini ko'rsatmoqda. Ammo bu natija eozinofilning barcha kasalliklarda bir xil rol o'ynashini anglatmaydi. Aksincha, qaysi bemorda eozinofil patogen, qaysi bemorda esa ikkilamchi yoki hatto kompensator rol o'ynayotganini to'g'ri aniqlash uchun pH, mikro-muhit, komorbid holatlar va to'qima fenotipini birgalikda baholash zarur [13,15,25–31].

Yakuniy tahlilga ko'ra, qon kislotalilik–ishqoriylik muvozanati buzilganda eozinofilarning to'qimadagi roli uch bosqichli model orqali tushuntirilishi mumkin. Birinchi bosqich — “metabolik sezgirlik”: atsidoz yoki alkaloz immun hujayralarning signal yo'llarini o'zgartiradi. Ikkinchi bosqich — “to'qima integratsiyasi”: eozinofil epiteliy, mast hujayra, makrofag va T-helperlar bilan o'zaro ta'sirga kirishib, yallig'lanish turini belgilaydi. Uchinchi bosqich — “struktur oqibat”: agar yallig'lanish rezolyutsiya qilinmasa, eozinofil granula oqsillari, EETosis, sitokinlar va pro-fibrotik mediatorlar orqali remodellashtirish va fibrozga olib boradi. Demak, qon pH buzilishi mavjud bemorda eozinofil to'qimadagi faoliyatini baholash patogenezni, prognozni va maqsadli terapiyani tushunishda muhim biologik ko'prik vazifasini bajaradi [1–9,10–18,25–31].

Muhokama

Mazkur sharhning eng muhim xulosalaridan biri shuki, eozinofillar va kislota–ishqor disbalansi o'rtasidagi munosabatni chiziqli sabab-oqibat sifatida emas, balki ko'p omilli, kontekstga bog'liq tizim sifatida tushunish lozim. Hozirgi ilmiy adabiyotlarda metabolik atsidozning makrofag, epiteliy, o'smali mikro-muhit va ayrim tug'ma immun hujayralarga ta'siri yaxshi yoritilgan bo'lsa-da, aynan eozinofillar bo'yicha bevosita klinik va eksperimental dalillar nisbatan kam. Shunga qaramay, eozinofillar yashaydigan va faollashadigan muhit — allergik yallig'lanish, nafas yo'llari sekreti, sinonazal shilliq qavat, ezofageal barer, ichak devori — pH va metabolik stressga sezgir ekani aniq. Bu esa bilvosita dalillarni yuqori translatsion ahamiyatga ega qiladi. Boshqacha aytganda, agar past pH epiteliy, makrofag, shilliq, bikarbonat transporti va sitokin muhitini o'zgartirsa, eozinofilning ham funksional fenotipi o'zgaradi. Shu nuqtai nazardan kelib chiqib, kelajak tadqiqotlari periferik qon eozinofiliyasidan ko'ra ko'proq to'qima eozinofillari, lokal pH, laktat, ion transporti va proton-sezuvchi retseptorlar integratsiyasiga e'tibor qaratishi kerak [4–9,10–13].

Ikkinchi muhim masala — eozinofilning ikki qirrali tabiati. U bir tomondan to'qima homeostazi, immun kuzatuv va tiklanishga hissa qo'shadi, ikkinchi tomondan surunkali yallig'lanishda fibroz, sekret stazi, barer buzilishi va organ disfunktsiyasini



kuchaytiradi. Kislota–ishqor buzilishi aynan shu dualizmni patologik tomonga og‘dirishi mumkin. Masalan, atsidozli, gipoksik va laktatga boy o‘choqda eozinofilning himoya funksiyasi o‘rniga granula toksikligi, EETosis va pro-fibrotik signalizatsiya ustun kelishi ehtimoli yuqori. Shu sabab klinik amaliyotda eozinofillarni faqat son jihatdan baholash yetarli emas; ularning qaysi to‘qimada, qaysi pH va qaysi sitokin muhitida ishlayotganini tushunish zarur. Bu yondashuv biologik terapiyalarni tanlashda, kislota–ishor muvozanatini tuzatishda va kombinatsiyalangan davolash strategiyalarini ishlab chiqishda foydali bo‘lishi mumkin [12–18,25–31,33–35].

Uchinchi jihat — mavjud adabiyotlarda organ-spetsifik tafovutlar juda muhim. Nafas yo‘llarida pH va sekret fiziologiyasi markaziy ahamiyatga ega bo‘lsa, qizilo‘ngachda barer disfunktsiyasi va remodellashtirish, ichakda esa surunkali fibroz va immun-mikrobiota o‘zaro ta‘siri ustun bo‘lishi mumkin. Demak, “qon pH buzilganda eozinofil roli” degan savolga yagona universal javob yo‘q; javob organ, mikro-muhit va kasallik fenotipiga qarab farqlanadi. Shunga qaramay, umumiy tendensiya bitta: pH homeostazi buzilganda yallig‘lanish mikro-muhiti keskin o‘zgaradi va eozinofillar bu o‘zgarishlarga sezgir bo‘lgan, shu bilan birga ularni yanada chuqurlashtira oladigan hujayralar sirasiga kiradi [6,14–24,31–32].

Xulosa

Qon kislotalilik–ishqoriylik muvozanati buzilganda eozinofillarning to‘qimada o‘tkir

va surunkali yallig‘lanishdagi o‘rni haqidagi 2015–2025 yillardagi ilmiy dalillar bir nechta fundamental xulosalarni ilgari suradi. Birinchidan, pH homeostazi immun tizimdan tashqaridagi oddiy biokimyoviy ko‘rsatkich emas; u immun hujayralarning metabolik dasturi, migratsiyasi, mediator sekretsiyasi va to‘qimada saqlanib qolish xususiyatiga ta‘sir qiluvchi biologik regulyatoridir. Ikkinchidan, eozinofillar zamonaviy immunologiyada tor ma‘nodagi “allergik granulosit” emas, balki barer, shilliq qavat, stromal hujayralar va T2 sitokin tarmog‘i bilan o‘zaro bog‘liq ko‘p funksiyali to‘qima hujayrasi sifatida ko‘rilmoqda. Uchinchidan, o‘tkir yallig‘lanishda ular tezkor effektor rol o‘ynashi, ammo atsidoz, gipoksiya va laktatga boy muhitda ushbu javob osonlik bilan to‘qima shikastlanishi va keyingi surunkalashuvga o‘tishi mumkin. To‘rtinchidan, surunkali bosqichda eozinofillar remodellashtirish va fibrozning kuchli biologik drayveriga aylanadi; bu ayniqsa astma, surunkali rinosinusit, eozinofilik ezofagit, ichak yallig‘lanishi va ayrim vaskulit hamda KOAH fenotiplarida yaqqol ko‘rinadi [1–18,19–24,25–32].

Mazkur sharh shuni ko‘rsatadiki, klinik amaliyotda eozinofilga oid baholashni faqat periferik qon ko‘rsatkichi bilan cheklash yetarli emas. Bemorda metabolik yoki respirator kislota–ishqor buzilishi mavjud bo‘lsa, to‘qima mikro-muhiti, sekret xususiyatlari, organ-spetsifik barer fiziologiyasi, komorbid yallig‘lanish va biologik markerlar birgalikda baholanishi



kerak. Bu ayniqsa nafas yo‘llari kasalliklarida dolzarb, chunki mahalliy pH, HCO₃– transporti, mukosiliar klirens va eozinofilik infiltratsiya o‘zaro chambarchas bog‘langan. Kelajakda biopsiya, to‘qima transkriptomikasi, lokal pH biosensorlari, bronxial va sinonazal sekret biomarkerlari hamda eozinofil fenotiplashuvi yordamida “qaysi bemorda eozinofil patogen drayver, qaysi bemorda ikkilamchi marker” ekanini aniqlash mumkin bo‘ladi. Bunday yondashuv individual terapiyani ancha aniq rejalash imkonini beradi [4–9,14–18,25–31].

Amaliy nuqtai nazardan qaralganda, kislota–ishqor muvozanatini tuzatish, asosiy sababni bartaraf etish va eozinofilga yo‘naltirilgan biologik terapiyalarni oqilona qo‘llash bir-birini to‘ldiruvchi strategiyalar bo‘lishi kerak. Metabolik atsidoz yoki respirator buzilishlarni tuzatmasdan turib,

faqat yallig‘lanishni nishonga olish ayrim bemorlarda cheklangan samara berishi mumkin; aksincha, faqat ABGni tuzatib, to‘qima eozinofilik jarayonini e‘tiborsiz qoldirish ham to‘liq natija bermaydi. Shuning uchun integrativ model — ya‘ni sistemik homeostaz + lokal mikro-muhit + hujayraviy immunologiya — eng to‘g‘ri yo‘ldir. Ilmiy dalillar hali ham rivojlanish bosqichida bo‘lsa-da, mavjud ma‘lumotlar eozinofillarni qon pH o‘zgarishlari bilan bog‘liq yallig‘lanish patobiologiyasining muhim tugunlaridan biri sifatida baholashga yetarli asos beradi. Kelgusida aynan “pHga sezgir eozinofil biologiyasi” bo‘yicha maqsadli izlanishlar olib borilishi zarur, chunki bu yo‘nalish diagnostika, prognoz va shaxsiylashtirilgan davolashni yangi bosqichga olib chiqishi mumkin [1–9,10–18,25–35].

FOYDALANILGAN ADABIYOTLAR:

1. 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.
2. 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.
3. Xikmatullayev R. et al. Metabolic Dysregulation In Spinal Cord Injuries (Experimental Study) //Vascular and Endovascular Review. – 2025. – Т. 8. – №. 14s. – С. 202-208.
4. Хикматуллаев Р. З. КОРРЕЛЯЦИОННЫЕ ВЗАИМОСВЯЗИ НЕЙРОНСПЕЦИФИЧЕСКОЙ ЕНОЛАЗЫ, S100В И ГЛИОФИБРИЛЛЯРНОГО КИСЛОГО ПРОТЕИНА ПРИ МОДЕЛИРОВАНИИ ТРАВМЫ СПИННОГО МОЗГА IN VITRO //Медицинский журнал молодых ученых. – 2024. – №. 12 (12). – С. 126-130.



5. 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.

6. 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.

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

8. 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.

9. 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.

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

11. 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.

12. 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: problems, 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.

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

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

15. 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>

16. 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>

17. 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>

18. 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>

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

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

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

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

23. 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.

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

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



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

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

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

29. 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.

30. 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.

31. 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>

32. 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>

33. 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>

34. 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>

35. 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>

36. 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>

37. 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>

38. Xalilov Sanjar Abdivohid o'g'li, Xalilov Hikmatulla Dilshod o'g'li, Iskandarova Komila Xamdam 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>

39. 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>

40. 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>

41. 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>



42. 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, HCO₃⁻, PCO₂) 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>

43. 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>

44. Niyozov Norbek Qurbonovich, & Rahmatova Xonzodabegim Otabek qizi. (2026). TAJRIBAVIY GIPODINAMIYA HOLATIDAGI ONALARDAN TUG'ILGAN AVLODLAR YURAK QORINCHALARI MORFOLOGIYASI. <https://doi.org/10.5281/zenodo.18433613>

45. Norbek Q. Niyozov. (2025). TAJRIBAVIY QALQONSIMON BEZ KASALLIKLARIDA ME'DA OSTI BEZI MORFOLOGIYASI. <https://doi.org/10.5281/zenodo.16539077>

46. Norbek Q. Niyozov. (2025). KALAMUSHLAR ME'DA OSTI BEZI MORFOLOGIYASI TAJRIBAVIY GIPODINAMIYA FONDIDA. <https://doi.org/10.5281/zenodo.15706291>

47. Odilbek Matkarimov, Sayyora Axmedova, & Norbek Niyozov. (2025, May 20). TAJRIBAVIY GIPODINAMIYA HOLATIDA MIOKARDNING MORFOLOGIYASI. <https://doi.org/10.5281/zenodo.15477219>

48. Norbek K. Niyozov, & Sukhrob T. Ergashev. (2025). PANCREATIC MORPHOLOGY IN THYROID DISEASES IN WHITE MICE. <https://doi.org/10.5281/zenodo.15306291>

49. Norbek Q. Niyozov, & Mirjalol I. Qo'qonboyev. (2025). ME'DA OSTI BEZI MORFOLOGIYASI TAJRIBAVIY GIPODINAMIYAZDA. <https://doi.org/10.5281/zenodo.15091322>

50. Norbek K. Niyozov, & Mirjalol I. Kukonboyev. (2025). PANCREATIC GLAND MORPHOLOGY IN EXPERIMENTAL HYPOTHYROIDISM. <https://doi.org/10.5281/zenodo.15251017>

51. A.A.Umerov, & N.Q.Niyozov. (2025). PANCREATIC MORPHOLOGY IN EXPERIMENTAL STRESS. Multidisciplinary Journal of Science and Technology, 5(1), 223–227. <https://doi.org/10.5281/zenodo.14715640>

52. Kurbanovich N. N., Abdurasulovich G. D. Features of morphological changes in the pancreas //Texas Journal of Medical Science. – 2023. – T. 16. – C. 79-83.



53. Сагатов Т. А. и др. Морфологическое состояние микроциркуляторного русла и тканевых структур матки при хронической интоксикации пестицидом "Вигор" //Проблемы науки. – 2019. – №. 2 (38). – С. 56-60.
54. Umerov A. A., Niyozov N. Q. Pancreatic pathologies: understanding the interplay between chronic diseases and metabolic dysfunction //In: Conference on the role and importance of science in the modern world. – 2025. – Т. 2. – №. 1. – С. 104-107.
55. Mukhamadovna A. S. et al. Indicators of Fetometry of the Fetus in Pregnant Women in a State of Hypothyroidism //Texas Journal of Medical Science. – 2023. – Т. 16. – С. 75-78.
56. Ниёзов Н. К., Ахмедова С. М., Нисанбаева А. У. Структурное изменение поджелудочной железы при гипотиреозе //Современные научные исследования: актуальные вопросы, достижения и инновации. – 2023. – С. 156-158.
57. Niyozov N. K. et al. Morphological Aspects of Pancreas Changes in Experimental Hypothyroidism //Journal of education and scientific medicine. – 2023. – Т. 8. – С. 2.
58. Ахмедова С. М., Айтжанова А. Е., Сагдуллаева М. К. К МОРФОЛОГИИ ИЗМЕНЕНИЙ ПОЧЕК ПРИ ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНОМ АЛКОГОЛИЗМЕ //Journal of new century innovations. – 2022. – Т. 16. – №. 2. – С. 166-168.
59. Миршарипов У. М. и др. СОСТОЯНИЕ СОСУДОВ ПРИ ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНОМ САХАРНОМ ДИАБЕТЕ //Проблемы и достижения современной науки. – 2017. – №. 1. – С. 13-15.
60. Niyozov N., Ergashev S. Pancreatic morphology in thyroid diseases in white mice //Modern Science and Research. – 2025. – Т. 4. – №. 4.
61. Abdurakhimov B. A. et al. Integral assessment of risk factors affecting the health of employees of a copper production mining //Oriental renaissance: Innovative, educational, natural and social sciences. – 2022. – Т. 2. – №. 12. – С. 1442-1449.
62. Ахмадходжаева М. М. и др. Анализ и оценка качества питания детей м нв дошкольных образовательных учреждениях //Медицинские новости. – 2019. – №. 12 (303). – С. 74-76.
63. Baymamatovich O. B. et al. Hygienic assessment of the nutritional status of workers of a mining and metallurgical plant //American Journal of Applied Medical Science. – 2026. – Т. 4. – №. 1. – С. 161-165.
64. Эрматов Н. Ж. и др. Гижжа касалликларининг болалар саломатлигига таъсирини гигиеник жиҳатдан таҳлил қилиш. – 2024.
65. Jumakulovich E. N. et al. Hygienic assessment of the importance of the biological value of the biologically active additive” virgin tanagon. – 2024.
66. Shaykhova G. I., Ortikov B. B., Mirazimov D. B. Efficacy in assessing the nutritional and biological value of ginger gelatin capsules in patients with covid-19. – 2022.



67. Shaikhova G. I., Ortikov B. B. Gelatin capsules for patients with coronavirus-a method of studying the nutritional, biological value of black sedan //Methodological guide. – 2021.

68. Jumanov Z., Amonova G., Ortikov B. THE MORPHOLOGICAL FEATURES OF THE STRUCTURE OF THE BRAIN OF NEWBORN, BORN AND DEAD AT DIFFERENT PERIODS OF PREGNANCY IN THE ATELECTATIC FORM OF PNEUMOPATHY //Oriental renaissance: Innovative, educational, natural and social sciences. – 2023. – T. 3. – №. 11. – C. 189-193.

69. Ortiqov B. B., Jonsaidova H. T., Bahtiyorova G. R. Ishlab chiqarish korxonalarini ishchilarining antropometrik ko'rsatkichlarini gigiyenik tahlili //O'zbekiston fanlararo innovatsiyalar va ilmiy tadqiqotlar jurnali. – 2023. – C. 298-302.

70. Baymamatovich O. B. et al. Hygienic analysis of the diet of workers of the mining and metallurgical plant //Eureka Journal of Health Sciences & Medical Innovation. – 2026. – T. 2. – №. 1. – C. 266-272.

71. Ortiqov BB O. J. P. Hygienic justification of the nutrition of workers in the bread production industry. – 2025.

72. Ortikov B. B., Tangirova M. F. HYGIENIC RECOMMENDATIONS FOR THE HYGIENIC ASSESSMENT OF OBESITY IN WOMEN //Methods of applying innovative and digital technologies in the educational system. – 2026. – T. 3. – №. 1. – C. 134-135.

73. Ortikov B. B., Khodjayev A. S. HYGIENIC ANALYSIS OF NUTRITION STATUS AMONG MINING AND METALLURGICAL INDUSTRY WORKERS //Methods of applying innovative and digital technologies in the educational system. – 2026. – T. 3. – №. 1. – C. 132-133.

74. Ortikov B. B., Tursunova S. A. HYGIENIC RECOMMENDATIONS FOR THE PREVENTION OF RISK FACTORS FOR ALIMENTARY-RELATED DISEASES //Methods of applying innovative and digital technologies in the educational system. – 2026. – T. 3. – №. 1. – C. 139-140.

75. Dilshod ogli X. H., Shuhrat o'g'li J. N. 2.(2025). BESH YOSHGACHA BOLGAN BOLALARNING HAVO YO'LLARI KASALLIKLARINING LABORATORIYA TASHXISI [Data set]. Zenodo [Электронный ресурс].

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. Jumayev Navro'z Shuxrat o'g'li. (2025). LEYKOTSITLARNING MIKROBIOTA BILAN O'ZARO TA'SIRI IMMUN GOMEOSTAZDA YANGI YO'NALISH [Data set]. In Latin American Journal of Education (Vol. 5, Number 07, pp. 122–135). Zenodo. <https://doi.org/10.5281/zenodo.17874996>



78. Jumayev Navro'z Shuxrat o'g'li, & Xalilov Hikmatulla Dilshod o'g'li. (2025). LEYKOTSITLARNING TARMOQLI IMMUN MONITORINGI UCHUN SUN'IY INTELLEKT ASOSIDAGI YONDASHUVLAR [Data set]. In Latin American Journal of Education (Vol. 5, Number 07, pp. 107–121). Zenodo. <https://doi.org/10.5281/zenodo.17874964>

79. Shuxrat o'g' J. N. et al. LEYKOTSIT MIGRATSIYASINI BOSHQARUVCHI KIMOKINLAR VA ADGEZIYA MOLEKULALARI //SO 'NGI ILMIY TADQIQOTLAR NAZARIYASI. – 2025. – T. 9. – №. 12. – C. 77-87.

80. Shuxrat o'g' J. N. et al. EOZINOFILLAR VA LEYKOTSITLAR O 'RTASIDAGI HAMKORLIK: ASTMADA PATOFIZIOLOGIK ROL //SO 'NGI ILMIY TADQIQOTLAR NAZARIYASI. – 2025. – T. 9. – №. 12. – C. 42-55.

81. Shuxrat o'g' J. N. et al. LEYKOTSITLARNING MIKROBIOTA BILAN O 'ZARO TA'SIRI IMMUN GOMEOSTAZDA YANGI YO 'NALISH //Latin American journal of education. – 2025. – T. 5. – №. 7. – C. 122-135.

82. Khaydarova G. S., Khakimov I. S., Jumaev N. S. ДИНАМИКА НАЗАЛЬНОЙ ЦИТОЛОГИИ И СИМПТОМАТИКИ В РАННЕМ ПОСЛЕОПЕРАЦИОННОМ ПЕРИОДЕ ПОСЛЕ СЕПТОПЛАСТИКИ: СРАВНИТЕЛЬНОЕ ИССЛЕДОВАНИЕ //Eurasian Journal of Otorhinolaryngology-Head and Neck Surgery. – 2025. – Т. 4. – С. 6-11.

83. Murodilla G., Navruz J., Gavharshod I. 9.12 MIZOJ NIMA? //Innovative technologies in construction Scientific Journal. – 2024. – Т. 9. – №. 1. – С. 77-79.

84. Jumaev N. S. et al. COMPARATIVE ANALYSIS OF LABORATORY PARAMETERS OF HEMATOPOIESIS AND HEMOSTATIC STATUS IN PATIENTS WITH POLYCYTHEMIA AND ESSENTIAL THROMBOCYTHEMIA //JOURNAL OF CHILD PSYCHOLOGY AND PSYCHIATRY. – 2024. – Т. 7. – №. 5. – С. 46-52.

85. Khaydarova G. S. et al. Основные характеристики современных эндоназальных сплинтов //Eurasian Journal of Otorhinolaryngology-Head and Neck Surgery. – 2024. – Т. 3.