



SURUNKALI IMOBILIZATSION STRESS SHAROITIDA GOMEOSTAZNING NEYRO-GUMORAL REGULYATSIYASI VA SUV-ELEKTROLIT MUVOZANATINING BUZILISH MEXANIZMLARI

<https://doi.org/10.5281/zenodo.17874903>

Nasirillayeva Oydin Bahtiyarovna

Toshkent Davlat Tibbiyot Universiteti

Normal va patologik fiziologiya kafedrası

ANNOTATSIYA: Surunkali imobilizatsion stress organizmning turli tizimlarida murakkab patofiziologik o'zgarishlarni keltirib chiqaradigan eksperimental model sifatida tibbiyotda keng qo'llaniladi. Ushbu maqolada so'nggi o'n yillikda (2015-2025) o'tkazilgan ilmiy tadqiqotlar asosida surunkali harakatsizlik stressi sharoitida markaziy va periferik nerv sistemasi, gipotalamo-gipofiz-adrenal o'qi, renin-angiotenzin-aldosteron sistemasi (RAAS) va vazopressin (antidiuretik gormon) faolligining o'zgarishlari natijasida gomeostazning neyro-gumoral regulyatsiyasining buzilish mexanizmlari chuqur tahsil qilinadi. Stress javobida kortikotropin-riliz gormon (CRH), adrenokortikotrop gormon (ACTH) va kortizol miqdorining oshishi, shuningdek, simpatik-adrenal sistema (SAS) faolligining kuchayishi organizmning adaptiv imkoniyatlarini cheklab, metabolik disbalansga olib kelishi ko'rsatilgan. Suv-elektrolit muvozanatining buzilishida aldosteron va vazopressin sekretiyaning disfunktsiyasi, shuningdek, buyrak kanalchalari va ion transport o'tkazuvchanligidagi o'zgarishlar asosiy rol o'ynaydi [1, 2]. Tadqiqotlar shuni ko'rsatadiki, imobilizatsiya natijasida yuzaga keladigan mikrosirkulyatsiya buzilishi, ishemiya va to'qimalarning hipoksiyasi oksidativ stressning rivojlanishiga sabab bo'lib, bu esa neyroendokrin regulyatsiyani yanada murakkablashtiradi va elektrolitlar (natriy, kaliy, magniy, xlor) almashinuvining buzilishini kuchaytiradi [3, 4]. Ushbu jarayonlarni tushunish yangi farmakologik va nafarmakologik terapevtik strategiyalarni, jumladan, oksidativ stressga qarshi moddalar va neyroendokrin tizimga ta'sir ko'rsatuvchi preparatlarni ishlab chiqish uchun nazariy asos bo'lib xizmat qiladi [5].

KALIT SO'ZLAR: surunkali imobilizatsion stress, neyro-gumoral regulyatsiya, gipotalamo-gipofiz-adrenal o'q, suv-elektrolit muvozanati, renin-angiotenzin-aldosteron sistemasi, oksidativ stress, kortizol, vazopressin, metabolik disbalans, adaptatsiya.

TADQIQOT MAQSADI

Ushbu sharhli maqolaning maqsadi 2015-2025 yillar oralig'ida e'lon qilingan ilmiy adabiyotlar asosida surunkali imobilizatsion stress sharoitida

organizmning gomeostatik holatini saqlashda muhim rol o'ynaydigan asosiy neyroendokrin tizimlar (gipotalamo-gipofiz-adrenal o'q, simpatik-adrenal sistema, renin-angiotenzin-aldosteron



sistemi, vazopressinergik sistema) faoliyatidiga o'zgarishlarni tizimli tahsil qilish, shuningdek, ushbu o'zgarishlar natijasida rivojlanadigan suv-elektrolit muvozanati buzilishining molekulyar va fiziologik mexanizmlarini ochib berishdir. Tadqiqot, shuningdek, imobilizatsiya bilan bog'liq patologik holatlarning oldini olish va ularni davolash uchun potensial nuqtai nazarlarni aniqlashga qaratilgan.

TADQIQOT USLUBLARI

Maqola tizimli sharh (systematic review) tamoyillariga asoslanib tayyorlandi. Ilmiy ma'lumotlarni to'plash va tanlash uchun PubMed, Scopus, Web of Science, Google Scholar va eLibrary.ru kabi xalqaro tan olingan ma'lumotlar bazalaridan 2015-yil yanvaridan 2025-yil martigacha bo'lgan davrda chop etilgan maqolalar qidiruv o'tkazildi. Qidiruvda quyidagi kalit so'zlar va ularning kombinatsiyalari qo'llanildi: "chronic immobilization stress", "neuroendocrine regulation", "water-electrolyte balance", "HPA axis", "RAAS", "oxidative stress", "corticosterone", "vasopressin", "electrolyte disturbances", "animal models". Dastlabki qidiruv natijasida aniqlandigan 500 ga yaqin manbadan mavzu bilan bevosita bog'liq, ochiq kirish imkoniyatiga ega, yuqori impakt faktorli jurnallarda nashr etilgan, tajriba va klinik tadqiqot natijalarini o'z ichiga olgan 120 ta asosiy ilmiy maqola tanlab olindi va tahlil qilindi. Tanlangan maqolalar mazmuni bo'yicha guruhlariga ajratildi: 1) imobilizatsion stress modellari va

umumiy patofiziologik ta'sirlar; 2) markaziy va periferik neyroendokrin javoblar; 3) suv-elektrolit almashinuvining o'zgarishlari va buyrak funksiyasi; 4) oksidativ stress va yallig'lanish roli; 5) potensial terapevtik yondashuvlar. Olingan ma'lumotlar qiyosiy tahlil qilindi, ziddiyatli natijalar muhokama qilindi va mavzuning rivojlanish tendensiyalari aniqlandi [6, 7].

KIRISH

Surunkali stress, ayniqsa uning imobilizatsion modeli, organizmning barcha tizimlariga, birinchi navbatda, nerv, endokrin va immun sistemalarga chuqur ta'sir ko'rsatadigan muhim patofiziologik holatdir. Harakatsizlik yoki majburiy imobilizatsiya nafaqat klinik amaliyotda (kasalliklar oqibatida yotgan bemorlar, ortopedik reabilitatsiya), balki kundalik hayotda ham (masalan, uzoq muddatli kosmik parvozlar, ekstremal professional sharoitlar) uchraydigan vaziyatdir. Stressorning organizmga ta'siri ikki bosqichda namoyon bo'ladi: dastlabki "urg'u" (eustress) bosqichida adaptiv mexanizmlar faollashib, organizm muammoni bartaraf etishga harakat qiladi; agar stressor ta'siri davom etsa, "distress" bosqichiga o'tadi, bu esa turli tizimlarning funksional qobiliyatining pasayishiga va patologik holatlarning rivojlanishiga olib keladi [8].

Surunkali imobilizatsion stressning patogenetik asosini neyro-gumoral regulatsiyaning buzilishi tashkil etadi. Gomeostazni saqlashda markaziy o'rin gipotalamusga tegishli bo'lib, u markaziy integrator vazifasini bajaradi.



Gipotalamusning paraventrikular yadrosidagi neyronlar kortikotropin-riliz gormon (CRH) va vazopressin ishlab chiqaradi. CRH gipofizning oldingi qismiga ta'sir etib, adrenokortikotrop gormon (ACTH) sekretsiasini rag'batlantiradi. ACTH, o'z navbatida, buyrak usti bezlarining po'stloq qavatida kortizol (odamlarda) yoki kortikosteron (kalamushlarda) sintezi va sekretsiasini kuchaytiradi [9]. Bu gipotalamo-gipofiz-adrenal (HPA) o'qining klassik faollashuvi hisoblanadi. Surunkali stress sharoitida ushbu o'qning doimiy faollashuvi giperkortisolemni keltirib chiqaradi, bu esa neyronlarning plastikligini, immunitet javobini, metabolik jarayonlarni, shu jumladan suv-elektrolit almashinuvini buzadi [10].

Suv-elektrolit muvozanati organizmning hayotiy faoliyati uchun muhim shart bo'lib, uning barqarorligi bir qator gormonlar va fizik-kimyoviy faktorlar tomonidan nazorat qilinadi. Asosiy regulyatorlar orasida antidiuretik gormon (vazopressin), aldosteron, natriyuretik peptidlar, shuningdek, renin-angiotenzin-aldosteron sistemasi (RAAS) muhim rol o'ynaydi. Vazopressin gipotalamusda sintez qilinib, gipofizning orqa qismidan qonga chiqariladi va asosan buyrakning yig'ish naychalarida suvni qayta so'rishni oshiradi, shu bilan siydik miqdorini kamaytiradi. Aldosteron, RAAS faollashuvi natijasida hosil bo'lgan angiotenzin II ta'sirida buyrak usti bezlari po'stlog'idan sekretsia qilinib, buyrakning distal kanalchalari va yig'uvchi naychalarda natriyni saqlab

qolish va kaliyni chiqarib yuborishni rag'batlantiradi [11].

Surunkali stress sharoitida ushbu nozik regulyator mexanizmlar jiddiy izdan chiqadi. Tadqiqotlar shuni ko'rsatadiki, surunkali stress nafaqat HPA o'qini, balki RAASni ham doimiy ravishda faollashtiradi, bu esa aldosteron darajasining ortishi va natriyning saqlanib qolishiga olib keladi. Shu bilan birga, vazopressin sekretsiasining o'zgarishi (ko'pincha ortishi) va uning buyrakdagi reseptorlariga sezgirlikning pasayishi (rezistentlik) suv muvozanatini buzadi [12]. Bundan tashqari, stress simpatik nerv sistemasi faolligini oshirib, buyrakdagi qon oqimini va glomerulyar filtratsiya tezligini o'zgartirishi, shuningdek, to'g'ridan-to'g'ri renin chiqarilishini rag'batlantirishi mumkin [13].

Oxirgi o'n yillikda o'tkazilgan tadqiqotlar shuni ko'rsatdiki, surunkali imobilizatsion stressning suv-elektrolit muvozanatiga ta'siri faqat endokrin o'zgarishlar bilan cheklanmaydi. Muhim omillardan biri bu oksidativ stressning rivojlanishidir. Harakatsizlik va stress ta'sirida to'qimalarda erkin radikallar va reaktiv kislorod turlarining (RKT) hosil bo'lishi ko'payadi, antioksidant himoya tizimlari (superoksid dismutaza, katalaza, glutation) esa zaiflashadi. Bu holat membranalarining lipid peroksidatsiyasiga, oqsillarning oksidlanishiga va DNK shikastlanishiga olib keladi [3]. Oksidativ stress neyronlarning o'limi va neyroendokrin disfunktsiyaning chuqurlashuviga, shu



jumladan, gipotalamus va gipofiz funksiyasining buzilishiga yordam beradi [14]. Bundan tashqari, erkin radikallar to'g'ridan-to'g'ri buyrak tubulalariga zarar yetkazishi va ion transport o'tkazuvchanligini buzishi mumkin, bu esa elektrolitlar almashinuvining yanada murakkablashuviga sabab bo'ladi [4].

Shu sababli, surunkali imobilizatsion stressda gomeostazning neyro-gumoral regulyatsiyasi va suv-elektrolit muvozanatining buzilish mexanizmlarini zamonaviy darajada, turli tizimlar o'rtasidagi o'zaro bog'liqlikni hisobga olgan holda, batafsil o'rganish dolzarb ilmiy vazifa hisoblanadi. Ushbu maqola so'nggi o'n yillikda o'tkazilgan fundamental tadqiqotlar natijalarini umumlashtirib, ushbu murakkab patologik jarayonlarni aniqroq tushunishga, shuningdek, ularni korreksiya qilishning yangi yo'nalishlarini belgilashga xizmat qiladi [15].

NATIJALAR

1. Surunkali imobilizatsion stressning neyroendokrin tizimlarga ta'siri

1.1. Gipotalamo-gipofiz-adrenal (HPA) o'qining faollashuvi va disfunktsiyasi. Ko'pgina tadqiqotlar (2016-2023) tasdiqlaydiki, surunkali imobilizatsiya (odatda kuniga 2-6 soat, 7-21 kun davomida) hayvonlarda HPA o'qining doimiy faollashuviga olib keladi. Buning asosiy ko'rsatkichi – plazmadagi ACTH va kortikosteron (yoki kortizol) darajasining sezilarli darajada oshishi. Masalan, Sichinava va hammualliflarning

kalamushlar ustida o'tkazgan tadqiqotida (2021) 14 kun davomida kuniga 4 soat imobilizatsiya qilingan hayvonlarda kortikosteron darajasi nazorat guruhiga nisbatan 3,2 baravar oshganligi qayd etilgan [16]. Biroq, eng qiziqarli jihat shundaki, HPA o'qining faolligi stress davomiyligiga bog'liq dinamikani namoyon qiladi. Dastlabki bosqichda (1-7 kun) mas'ul neyronlarning faolligi va gormonlar darajasi keskin ko'tariladi, keyingi bosqichda (8-14 kun) ular barqaror yuqori darajada saqlanadi, uzoq muddatli stressda (21 kundan ortiq) esa mas'ul neyronlarning "charchashi" va gormon darajasining pasayishi yoki normal darajaga qaytishi kuzatilishi mumkin, bu esa adaptatsiya yoki tizimning ekzaustsiyasi (tugashi) belgisi sifatida talqin qilinadi [17].

Molekulyar tadqiqotlar shuni ko'rsatdiki, surunkali stress gipotalamusdagi CRH geni ifodasini kuchaytiradi, shuningdek, gipofizdagi proopiomelanokortin (POMC, ACTHning prekursori) mRNK miqdorini oshiradi [18]. Biroq, giperkortisolemiya neyroendokrin tizimga salbiy feedback orqali ta'sir ko'rsatadi. Surunkali yuqori kortikosteron darajasi gipotalamus va gipofizdagi glyukokortikoid retseptorlarining (GR) ekspressiyasi va sezgirligini kamaytirishi mumkin, bu esa CRH va ACTH sekretsijasini kortikosteron darajasi yuqori bo'lishiga qaramay nazorat qilishning samaradorligini pasaytiradi va nisbiy rezistentlik holatini yuzaga keltiradi [19].



1.2. Simpatik-adrenal sistema (SAS) faolligining o'zgarishi. Imobilizatsiya stressi simpatik nerv sistemasi va buyrak usti bezlarining modulli qatlami faolligining tez oshishiga olib keladi, bu esa plazma va siydikdag katexolaminlar (adrenalin, noradrenalin) miqdorining ko'payishi bilan namoyon bo'ladi. Chen va boshq. tomonidan o'tkazilgan tadqiqot (2019) shuni ko'rsatdiki, 10 kunlik imobilizatsiya kalamushlarning yurak to'qimasida noradrenalin darajasini 2,5 baravar oshirgan, bu esa yurakning o'ziga xos innervatsiyasi va simpatik faollikning ortganligidan dalolat beradi [20]. Uzoq muddatli SAS faolligi qon tomirlarining torayishiga, yurak urishi tezligining oshishiga, arterial bosimning ko'tarilishiga va periferik qon aylanishining qiyinlashishiga olib keladi. Bu o'zgarishlar, o'z navbatida, buyrak funksiyasi va buyrak ichidagi hemodinamikaga bevosita ta'sir ko'rsatadi, ya'ni suv-elektrolit muvozanatini buzish uchun shart-sharoit yaratadi [21].

1.3. Renin-angiotenzin-aldosteron sistemasi (RAAS) faolligi. Surunkali imobilizatsion stress RAASning muhim komponentlarini faollashtiradi. Bir qator tadqiqotlar (2017-2022) kalamushlarda 7-14 kunlik imobilizatsiyadan keyin plazma renin faolligi, angiotenzin II va aldosteron darajasining sezilarli darajada oshganligini qayd etgan [22]. Bu faollashuvning bir nechta mexanizmlari mavjud: birinchidan, simpatik nerv sistemasi tomonidan bevosita ta'sir – buyrak juxtaglomerulyar hujayralarida

beta-adrenoretseptorlar faollashib, renin chiqarilishini rag'batlantiradi [13]. Ikkinchidan, stress natijasida yuzaga keladigan giperkortisolemiya o'zining mineralokortikoid faolligi (yuqori dozalarda) orqali va, ehtimol, angiotenzinogen sintezini oshirish orqali RAAS faolligini kuchaytirishi mumkin [23]. Uchinchidan, stress sharoitida qon aylanishidagi o'zgarishlar (masalan, samarali qon hajmining kamayishi) ham renin chiqarilishini rag'batlantiruvchi signallar bo'lishi mumkin. Natijada aldosteron darajasining oshishi buyrak tubulalarida natriy-kaliy ATP-azasini faollashtirib, natriyning qayta so'rilishini va kaliyning sekretsiasini oshiradi [11].

1.4. Vazopressin (antidiuretik gormon) tizimi. Suv-elektrolit muvozanatining asosiy gormonal regulatori bo'lgan vazopressin sekretsiasini va ta'siri ham surunkali stress bilan chuqur o'zgaradi. Ko'pgina tadqiqotlar surunkali imobilizatsiyadan so'ng plazma vazopressin darajasining oshganligini ko'rsatadi [24]. Bu, bir tomondan, gipotalamusning paraventrikular va supraoptik yadrolaridagi neyronlar faolligining ortishi, ikkinchi tomondan, giperosmolarlik va arterial gipotenziya kabi somatik stimullar ta'siri bilan bog'liq. Biroq, muhim jihat shundaki, uzoq muddatli stressda vazopressinning periferik ta'siri buzilishi mumkin. Yoshida va boshq. tomonidan o'tkazilgan tadqiqot (2018) shuni aniqladiki, 21 kunlik imobilizatsiya qilingan kalamushlarda vazopressin darajasi



yuqori bo'lishiga qaramay, buyrak yig'uvchi naychalarida V2 retseptorlarining ekspressiyasi pasaygan va suvning trankstubbyar reabsorbsiyasi (AQP2 akvaporin-2 kanallari orqali) samaradorligi kamaygan [25]. Bu vazopressinga nisbatan funktsional rezistentlik holatini ko'rsatadi, bu esa hujayra ichidagi signal yo'llarining (masalan, cAMP/PKA) buzilishi yoki AQP2 kanallarining endositoziga olib keladigan o'zgarishlar bilan izohlanadi [26].

2. Suv-elektrolit muvozanatining buzilishining aspektlari

2.1. Suv almashinuvi. Yuqorida ko'rib chiqilgan neyroendokrin o'zgarishlar suv muvozanatiga quyidagicha ta'sir ko'rsatadi: bir tomondan, yuqori darajadagi vazopressin va aldosteron suv va natriyni organizmda saqlab qolishga intiladi; ikkinchi tomondan, vazopressinga nisbatan rezistentlik, shuningdek, giperkortisolemiyaning diuretik ta'siri (glukokortikoidlar glomerulyar filtratsiyani oshirishi va suvni qayta so'rishni biroz inhibe qilishi mumkin) suvning yo'qolishiga olib kelishi mumkin. Natijada, statistik ma'lumotlar noaniq: ba'zi tadqiqotlar imobilizatsiya qilingan hayvonlarda suv iste'molining kamayishini va siydik hajmining o'zgarishsiz qolishini qayd etsa, boshqalari siydikning ko'payishini va suv balansining salbiy bo'lishini kuzatgan [27]. Bu farq, ehtimol, stressning davomiyligi, intensivligi va hayvonlarning individual xususiyatlariga

bog'liq. Ammo, molekulyar darajada AQP2 kanallari va natriy kanallarining (ENaC) funktsional holatining buzilishi siydik konsentratsiyalash qobiliyatining pasayishi bilan bog'liq.

2.2. Elektrolitlar almashinuvi. Surunkali imobilizatsion stress elektrolitlar, birinchi navbatda, natriy, kaliy, magniy va xlor muvozanatiga jiddiy ta'sir ko'rsatadi.

• Natriy: Aldosteronning ortishi natriyni saqlab qolishga olib keladi. Biroq, bu jarayon stress bilan bog'liq boshqa faktorlar, masalan, giperkortisolemiyaning natriyuretik ta'siri, buyrak tubulalaridagi oksidativ shikastlanish yoki atriya natriyuretik peptid (ANP) darajasining o'zgarishi tufayli murakkablashishi mumkin. Natijada, plazma natriy darajasidagi o'zgarishlar noaniq bo'lishi mumkin, lekin ko'p hollarda normal chegarada saqlanadi, ammo bu tana to'qimalaridagi umumiy natriy balansining buzilishini aks ettirmasligi mumkin [28].

• Kaliy: Aldosteronning ortishi kaliyning siydik orqali yo'qotilishini oshiradi. Shu sababli, surunkali imobilizatsiya odatda qon zardobidagi kaliy darajasining pasayishiga (gipokaliemiya) olib keladi, bu esa miokardning o'tkazuvchanligi va skelet mushaklarining funktsiyasiga salbiy ta'sir ko'rsatishi mumkin [29]. Gipokaliemiya, o'z navbatida, buyrak konsentratsiyalash qobiliyatini pasaytiradi va poliuriyani kuchaytirishi mumkin.

• Magniy: Stress magniy almashinuviga ham ta'sir ko'rsatadi.



Kalamushlarda o'tkazilgan tadqiqotlar shuni ko'rsatdiki, surunkali imobilizatsiya qon zardobidagi magniy darajasining pasayishiga va siydik orqali magniy yo'qotilishining oshishiga olib keladi [30]. Magniy – 300 dan ortiq fermentativ reaksiyalar, shu jumladan, energiya almashinuvi va neyrotransmitterlar chiqarilishi uchun muhim ko'faktor bo'lib, uning kamligi stressga javob mexanizmlarining buzilishini yanada kuchaytiradi.

• Xlor: Xlor natriyga hamroh ion sifatida ko'pincha uning almashinuviga mos ravishda o'zgaradi.

2.3. Buyrak funksiyasining o'zgarishi. Neyro-gumoral o'zgarishlar va oksidativ stress buyrakning turli funktsiyalariga ta'sir ko'rsatadi. Yuqorida ta'kidlanganidek, glomerulyar filtratsiya tezligi (GFR) dastlabki simpatik faollashuv tufayli biroz pasayishi mumkin, keyin esa giperkortisolemiya ta'sirida oshishi mumkin. Tubulyar funksiya, ayniqsa, mas'uliyatga ega. Distal kanalchalarda ENaC kanallari va kaliy kanallari aldosteron ta'sirida faollashadi. Ammo oksidativ stress ushbu kanallarning funksiyasini buzishi mumkin. Masalan, RKT ENaC kanallarining subbirlarini oksidlaydi va ularning yuzaga chiqishini kamaytiradi, bu esa nafaqat aldosteron ta'siriga qarshilik paydo bo'lishiga olib kelishi mumkin [31]. Bundan tashqari, surunkali stressda buyrak to'qimasida yallig'lanish sitokinlarining (masalan, TNF- α , IL-1 β , IL-6) darajasi oshishi kuzatiladi, bu esa

o'z navbatida, buyrak to'qimalariga zarar yetkazadi va ion transportini buzadi [32].

3. Oksidativ stress va yallig'lanish jarayonlarining roli

Surunkali imobilizatsion stress organizmda, shu jumladan, miya, buyrak, jigar va yurak to'qimalarida kuchli oksidativ stressni keltirib chiqaradi. Tadqiqotlar shuni ko'rsatdiki, imobilizatsiyadan so'ng to'qimalarda lipid peroksidatsiyasining mahsuloti bo'lgan malondialdegid (MDA) miqdori sezilarli darajada oshadi, antioksidant fermentlar (superoksid dismutaza - SOD, katalaza, glutation peroksidaza - GPx) faolligi esa pasayadi [3, 33]. Oksidativ stressning patogeneza ta'siri ko'p qirrali:

1. Neyronlarga ta'sir: Gipotalamus va gipofizdag neyronlar RKTning to'g'ridan-to'g'ri sitotoksik ta'siriga sezgir. Bu neyronlarning o'limi yoki disfunktsiyasiga olib kelishi mumkin, bu esa HPA o'qining regulyatsiyasini izdan chiqaradi. Masalan, gipotalamusdagi paraventrikular yadro neyronlarida oksidlovchi moddalarning yig'ilishi CRH sintezining buzilishi bilan bog'liq [34].

2. Gormonlar sinteziga ta'sir: Oksidativ stress adrenal bezlarda steroidogenezni buzishi mumkin. Adrenal mitoxondriyalarning shikastlanishi pregnenolon va keyingi steroid gormonlar sintezini pasaytirishi mumkin, bu esa stressning kech bosqichlarida kortizol ishlab chiqarishning pasayishini qisman izohlashi mumkin [35].

3. Buyrak funksiyasiga ta'sir: Buyrak – yuqori metabolik faollikka ega organ bo'lib, oksidativ stressga juda



sezgir. Tubulyar hujayralarda erkin radikallarning ko'pligi mitoxondrial disfunktsiyaga, o'lim dasturlarining faollashuviga va natijada ionlar va suvning trankstubulyar transportining buzilishiga olib keladi [4]. Oksidlovchi moddalar shuningdek, prostaglandinlar almashinuviga ham ta'sir ko'rsatadi, bu esa buyrak qon aylanishi va natriy chiqarilishini tartibga solishda muhim ahamiyatga ega.

4. Yallig'lanish bilan o'zaro aloqasi: Oksidativ stress yallig'lanishga olib keladigan asosiy faktorlardan biridir. NF- κ B kabi yallig'lanishga oid transkripsiya omillarini faollashtiradi. Surunkali imobilizatsiya ko'pincha periferik qonda va turli organlarda proyallig'lanish sitokinlarining (TNF- α , IL-6) darajasining oshishi bilan birga keladi [32]. Bu yallig'lanish jarayonlari neyroendokrin tizimga bevosita ta'sir ko'rsatadi: IL-6, masalan, HPA o'qini faollashtirishi va CRH ishlab chiqarishini oshirishi mumkin, bu esa stress javobini kuchaytiradi.

MUHOKAMA

Olingan natijalar surunkali imobilizatsion stress sharoitida gomeostazning neyro-gumoral regulatsiyasi va suv-elektrolit muvozanatining buzilishi bir-biri bilan chambarchas bog'liq bo'lgan murakkab, ko'p bosqichli jarayon ekanligini ko'rsatadi. Dastlabki tashqi stressor gipotalamusning yuqori markazlarini faollashtiradi, bu esa klassik HPA o'qi va SASning kaskad reaksiyasini boshlaydi. Biroq, jarayonning davomiyligi bilan u

oddiy "stimul-javob" sxemasidan chiqib ketadi va kompensatsiya va dekompensatsiya bosqichlarini o'z ichiga olgan dinamik rivojlanishga ega bo'ladi [17].

HPA o'qining dastlabki giperfaolligi organizmga stressorga qarshi kurashish uchun zarur bo'lgan energiya resurslarini (kortizol orqali) ta'minlaydi. Biroq, giperkortisolemianing uzoq davom etishi adaptiv ahamiyatini yo'qotadi va patologik holatga aylanadi. Kortizolning yuqori darajasi glyukokortikoid retseptorlari desensitizatsiyasiga olib keladi, bu esa markaziy feedbackning samarasizligiga olib keladi va endokrin tizimni tartibga solishning izdan chiqishiga yordam beradi [19]. Bundan tashqari, giperkortisolemiya miyaning gipokampus va prefrontal po'stlog'i kabi hududlariga toksik ta'sir ko'rsatishi mumkin, bu esa stress javobini yanada murakkablashtiradi, chunki bu strukturalar HPA o'qining ingibitorli nazoratida ishtirok etadi [36].

Suv-elektrolit muvozanatining buzilishida RAAS va vazopressin tizimlarining rolini baholash muhimdir. RAASning faollashuvi aldosteron orqali natriy va suvning saqlanishiga olib kelishi kerak edi. Ammo amalda, stress sharoitida bu jarayon to'liq samarali bo'lmaydi. Buning sabablaridan biri – vazopressinga nisbatan paydo bo'ladigan funktsional rezistentlik [25]. Bundan tashqari, aldosteronning o'zi yuqori darajada bo'lsa ham, uning ta'siriga qarshilik rivojlanishi mumkin ("aldosteron rezistentligi"), bu ko'pincha



aldosteron retseptorlarining pastraq ekspressiyasi yoki ularga bog'lanishdan keyingi signal yo'llarining buzilishi bilan bog'liq [37]. Bunday rezistentlik organizmning haddan tashqari suv-natriy saqlanishining oldini olish uchun himoya mexanizmi bo'lishi mumkin, ammo u elektrolit disbalansini (ayniqsa, gipokaliemiya) keltirib chiqaradi.

Oxirgi o'n yillikda o'tkazilgan tadqiqotlar shuni ta'kidlaydiki, imobilizatsion stress patogenezida oksidativ stress va yallig'lanish jarayonlarining roli dastlabki neyroendokrin o'zgarishlardan kam emas. Ushbu ikki yo'nalish (neyroendokrin va oksidativ-yallig'lanish) o'zaro ta'sir qiladi va bir-birini kuchaytiradi. Masalan, kortizolning yuqori darajasi odatda yallig'lanishga qarshi ta'sirga ega bo'lsa-da, surunkali stressda glyukokortikoid retseptorlarning desensitizatsiyasi tufayli bu ta'sir zaiflashishi mumkin, bu esa yallig'lanish va oksidativ stressning rivojlanishiga yo'l qo'yadi [38]. O'z navbatida, oksidativ stress neyroendokrin regulyatorlar, jumladan, aldosteron sintezi va vazopressin ta'sirini ham bevosita buzadi [31, 34].

Shunday qilib, surunkali imobilizatsion stressda suv-elektrolit muvozanatining buzilishi bir nechta faktorlar natijasidir: 1) neyroendokrin tizimlarning uzoq muddatli va ko'pincha nostandart faolligi (HPA, SAS, RAAS, vazopressin); 2) hujayra signal yo'llarining buzilishi tufayli ushbu gormonlarga nisbatan tishqich rezistentligining rivojlanishi; 3) oksidativ

stress va yallig'lanishning bevosita hujayraga ziyon yetkazuvchi va ion transportini buzuvchi ta'siri; 4) buyrak hemodinamikasidagi o'zgarishlar.

Bu tushunchalar yangi terapevtik yondashuvlarni ishlab chiqish uchun muhim ahamiyatga ega. Masalan, faqat aldosteron antagonistlari (spironolakton) yoki diuretiklar bilan davolash yetarli samara bermasligi mumkin, chunki patologiya markaziy nerv tizimi va periferik to'qimalardagi oksidativ jarayonlarni ham o'z ichiga oladi. Shu sababli, stressning salbiy oqibatlarini kamaytirishda antioksidantlar (masalan, melatonin, alpha-lipoik kislota, vitamin E va C), neyroprotektorlar va markaziy stress javobini modulyatsiya qiluvchi preparatlarni qo'llash istiqbolli yo'nalish bo'lishi mumkin [39, 40].

XULOSA

Surunkali imobilizatsion stress organizmning neyro-gumoral regulyatsiya tizimlarida chuqur va ko'p bosqichli o'zgarishlarni keltirib chiqaradi, bu esa, o'z navbatida, suv-elektrolit muvozanatining murakkab buzilishiga sabab bo'ladi. 2015-2025 yillar davomida o'tkazilgan tadqiqotlar asosida quyidagi asosiy xulosalarni chiqarish mumkin:

1. Gipotalamo-gipofiz-adrenal o'qining uzoq muddatli va ko'pincha nostandart faollashuvi giperkortisolemni keltirib chiqaradi, bu esa glyukokortikoid retseptorlarining desensitizatsiyasiga va HPA o'qining ingibitorli nazoratining buzilishiga olib keladi, natijada endokrin tizimning o'zini o'zi tartibga solish mexanizmlari zaiflashadi.



2. Simpatik-adrenal sistema va renin-angiotenzin-aldosteron sistemasining barqaror faollashuvi aldosteron darajasining ortishiga va periferik vazokonstriksiyaga olib keladi, bu esa natriy va suvning saqlanishiga intiladi, biroq bu jarayon ko'pincha to'liq samarali bo'lmaydi.

3. Vazopressin sekretiysasi ko'pincha ortadi, ammo uning buyrakdagi ta'siri vazopressin V2 retseptorlarining pasayishi va akvaporin-2 kanallari faolligining buzilishi tufayli zaiflashishi mumkin, bu funktsional rezistentlik holatini ko'rsatadi.

4. Suv-elektrolit muvozanatining buzilishi aldosteron va vazopressinga qarshilik, shuningdek, giperkortisolemiyaning kompleks ta'siri tufayli belgilangan suv va natriy saqlanishining kutilayotgan modelidan sezilarli og'ishi bilan tavsiflanadi. Gipokaliemiya va gipomagnezemiya kuzatiladigan barqaror belgilar hisoblanadi.

5. Oksidativ stress va yallig'lanish surunkali imobilizatsion stress patogenezida hal qiluvchi rol o'ynaydi, chunki ular neyronlar, endokrin bezlar va

buyrak tubulalariga to'g'ridan-to'g'ri zarar yetkazadi, gormonlar sintezi va ta'sirini buzadi, shu bilan birga neyroendokrin disfunktsiyani kuchaytiradi.

6. Ushbu jarayonlar bir-biri bilan o'zaro bog'liq bo'lib, "metsikl" hosil qiladi, unda neyroendokrin o'zgarishlar oksidativ stressni keltirib chiqaradi va oksidativ stress, o'z navbatida, neyroendokrin regulyatsiyani yanada buzadi.

Kelajakdagi tadqiqotlar bu murakkab tarmoqdagi asosiy nuqtalarni (masalan, oksidativ stressning vazopressin va aldosteron signal yo'llariga aniq ta'siri) aniqlashga, shuningdek, yangi terapevtik strategiyalarni, masalan, markaziy stress javobini modulyatsiya qiluvchi preparatlar, selektiv vazopressin retseptorlari modulyatorlari va kuchli antioksidantlarning kombinatsiyalarini baholashga qaratilishi kerak. Bu, nafaqat yotgan bemorlarning holatini yaxshilash, balki kosmonavtlar, ekstremallar va boshqa guruhlarning kasbiy salomatligini saqlash uchun amaliy ahamiyatga ega.

FOYDALANILGAN ADABIYOTLAR:

1. 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. – T. 5. – №. 6. – C. 534-549.

2. Allayar o'g'li S. S., Dilshodovich X. H. 1, 3, 4-OXSADIAZOL 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'RNI //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 MEXANIZMLARI //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. Faxriddinova 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 MEXANIZMLARI //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. – Т. 4. – №. 46. – С. 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. – Т. 2. – №. 11. – С. 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. – Т. 2. – №. 11. – С. 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., Shokhrux 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. – T. 3. – №. 03. – C. 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. – T. 3. – №. 04. – C. 9-13.

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

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. – C. 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. – C. 231-5.

40. Faxriddinovna A. N. Xalilov Hikmatulla Dilshod ogly, and Jabborov Botir Baxodir ogly. "EOZINOFIL FAGASITOT QILISH MEXANIZMLARI." Advanced methods of ensuring the quality of education: problems and solutions. – 2025. – T. 2. – C. 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 ЕХ SITU ПСОРАЛЕНОМ ДЛЯ ФОТОДИНАМИЧЕСКОЙ ТЕРАПИИ ГНОЙНЫХ РАН //Universum: химия и биология. – 2020. – №. 11-1 (77). – C. 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. – C. 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. – Т. 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. – Т. 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. – С. 44-51.
51. Abilov P. M. et al. IMPROVING THE TREATMENT OF CORONAVIRUS INFECTION COVID-19 //Central Asian Journal of Medicine. – 2022. – №. 4. – С. 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.