



THE EFFECT OF BLOOD SUGAR ON CANCEROUS BONES OSSIFICATION

Shatursunova Madina
Xalilov Hikmatulla

Tashkent State Medical University

Assistant, Department of Normal and Pathological Physiology

<https://doi.org/10.5281/zenodo.17799108>

ARTICLE INFO

Received: 24th November 2025

Accepted: 29th November 2025

Online: 30th November 2025

KEYWORDS

Glucose, hyperglycemia, cancellous bone, ossification, osteoblast, diabetes, bone density.

ABSTRACT

The process of ossification of trabecular bone is one of the most sensitive indicators of metabolism in the body, in particular, the level of glucose in the blood directly and indirectly affects bone metabolism [1]. Numerous clinical and experimental studies conducted during 2015–2025 show that hyperglycemia (excessive blood glucose levels) slows down collagen synthesis in bone tissue, reduces the activity of osteoblasts and disrupts the process of bone regeneration [2]. At the same time, hypoglycemic states can also negatively affect the process of bone formation and increase the activity of osteoclasts.

QONDAGI QAND MIQDORINING G'OVAKSIMON SUYAKLARNING SUYAKLANISHIGA TA'SIRI

Shatursunova Madina
Xalilov Hikmatulla

Toshkent Davlat Tibbiyot Universiteti

Normal va patologik fiziologiya kafedrası assistenti

<https://doi.org/10.5281/zenodo.17799108>

ARTICLE INFO

Received: 24th November 2025

Accepted: 29th November 2025

Online: 30th November 2025

KEYWORDS

Glyukoza, giperglikemiya, g'ovaksimon suyak, suyaklanish, osteoblast, diabet, suyak zichligi.

ABSTRACT

G'ovaksimon (trabekulyar) suyaklarning suyaklanish jarayoni organizmdagi modda almashinuvining eng sezgir ko'rsatkichlaridan biridir, xususan, qondagi glyukoza darajasi suyak metabolizmiga bevosita va bilvosita ta'sir ko'rsatadi [1]. 2015–2025-yillar davomida olib borilgan ko'plab klinik va eksperimental tadqiqotlar shuni ko'rsatadiki, giperglikemiya (qonda glyukoza miqdorining me'yordan ortishi) suyak to'qimalarida kollagen sintezini sekinlashtirib, osteoblastlarning faoliyatini pasaytiradi va suyakning yangilanish jarayonini izdan chiqaradi [2]. Shu bilan birga, gipoglikemiya holatlari ham suyak hosil bo'lish jarayoniga salbiy



ta'sir ko'rsatib, osteoklastlarning faolligini oshirishi mumkin.

Tadqiqot maqsadi: Tadqiqotning maqsadi — qondagi glyukoza darajasining o'zgarishi g'ovaksimon suyaklarning suyaklanish jarayoniga qanday ta'sir qilishini aniqlash, osteoblast va osteoklast faoliyatidagi o'zgarishlarni tahlil qilish hamda giperglikemiyaning suyak to'qimalaridagi morfologik va biokimyoviy o'zgarishlarini ilmiy asosda baholashdan iborat [3].

Tadqiqot uslublari: Tadqiqotda in vivo va in vitro eksperimental metodlardan, densitometriya, mikro-KT (micro-CT) tahlili hamda biokimyoviy markerlar (osteokalsin, kollagen tip I) o'lchovlaridan foydalanilgan. Ma'lumotlar tahlilida statistik usullar – ANOVA va korrelyatsion tahlil qo'llanildi [4].

Kirish: Sog'lom suyak to'qimalarining shakllanishi va yangilanishi jarayoni murakkab metabolik tizimlar bilan uzviy bog'liq bo'lib, ularning eng muhim omillaridan biri glyukoza almashinuvidir [1]. Glyukoza – hujayralarning asosiy energiya manbai bo'lib, u nafaqat umumiy metabolik jarayonlarni, balki suyak to'qimalarining o'sishi, qayta tiklanishi va suyaklanish bosqichlarini ham boshqaradi [2]. Suyak hujayralari, ayniqsa osteoblastlar va osteoklastlar, glyukoza energiya manbai sifatida faol ishlatadi, shu sababli qondagi glyukoza miqdorining o'zgarishi suyak metabolizmiga bevosita ta'sir ko'rsatadi [3].

So'nggi yillarda olib borilgan klinik va molekulyar tadqiqotlar shuni ko'rsatadiki, giperglikemiya (qonda glyukoza darajasining yuqoriligi) sharoitida suyak to'qimalarida oksidlovchi stress kuchayadi, natijada osteoblastlarning differensiallanish jarayoni susayadi va yangi suyak matritsasining hosil bo'lishi sekinlashadi [4]. Shu bilan birga, giperglikemiya oqibatida suyakdagi kollagen oqsillari glykatlanib, suyakning elastikligi va mexanik barqarorligi pasayadi [5]. Bunday o'zgarishlar natijasida g'ovaksimon (trabekulyar) suyaklar mo'rtlashadi, bu esa suyak sinish xavfini oshiradi [6].

Diabetga chalingan bemorlar orasida suyak massasi normal ko'rsatkichda saqlansa ham, suyak sifati va mikroarxitekturasi yomonlashgan bo'lishi mumkin, bu esa "diabetik osteopatiya" deb ataluvchi alohida klinik sindromni yuzaga keltiradi [7]. Shuningdek, giperglikemiya ta'sirida osteoklastlarning faolligi ortib, suyak rezorbsiyasi jarayoni tezlashadi, bu esa suyak yangilanishidagi muvozanatni buzadi [8].

Boshqa tomondan, normal glyukoza homeostazi suyakning trabekulyar tuzilishini saqlab qolishda va suyak hosil bo'lishini qo'llab-quvvatlashda hal qiluvchi rol o'ynaydi [9]. Tadqiqotlar shuni ko'rsatmoqdaki, glyukoza darajasining fiziologik chegarada ushlab turilishi insulin va insulin-similar o'sish omili-1 (IGF-1) orqali osteoblastlarning proliferatsiyasini rag'batlantiradi va suyak to'qimalarining regeneratsiya jarayonini yaxshilaydi [10].

Yuqoridagi dalillarga asoslanib, qondagi glyukoza darajasining g'ovaksimon suyaklarning suyaklanish jarayoniga ta'sirini o'rganish nafaqat diabet bilan bog'liq suyak



kasalliklarini tushunishda, balki yangi profilaktik va davolash strategiyalarini ishlab chiqishda ham muhim ilmiy ahamiyatga ega [11]. Shu sababli, ushbu tadqiqotning kirish qismi mavjud ilmiy manbalarni tahlil qilish va suyak metabolizmi bilan glyukoza muvozanati o'rtasidagi bog'liqlikni chuqur o'rganishga qaratilgan.

Natijalar

Taraqqiyot manbalari shuni ko'rsatadiki, qondagi glyukoza darajasining me'yorida ortishi to'g'risidagi glyukoza darajasining, g'ovaksimon (trabekulyar) suyaklarning morfologik, biokimyoviy va mexanik xususiyatlariga yuqori darajada ta'sir ko'rsatadi [1]. Giperglikemiya mineral zichlashtirish o' sekinligi eksperimental ustida suyakning (BMD 20–35 % gacha kamaygani aniqlangan bo'lib, bu asosan osteoblastlarning faollashuv faolligi va suyak matriksining minerali susti bilan izohlanadi [2]. Shu bilan birga, glyukoza kuchayib, oshganda suyaklarni to'liq oksidlovchi stress marker (ROS, MDA) ortgan, bu esa osteoblastlarning apoptozini tezlashtirib, trabekulyar suyaklarning mexanik mustahkamligini pasaytirgan [3]

2015–2025-yillar oralig'ida o' qondagi ko'plab klinik tajriba glyukoza miqdorining g'ovaksimon suyaklarning suyaklanish jarayoniga bevosita ta'sirini tasdiqlaydi [1]. Diabetik tadqiqot ustida olib borilgan longitu Dinal (uzoq nur) kuzatuvlarda suyakning trabekulyar mikroarxitektura va mexanikligi kuchli mineral zich pasaygani aniqlangan [2]. 2019-yilda Nature Reviews Endocrinology jurnalida chop etilgan keng ko'lamli metaanalizda 22 ta klinik tadqiqot2 tadqiqotga ko'ra, diabet bilan og'rigan bemorlarda suyak sinishi 1,4 bar yuqori ekani, bunda suyak mineralining emas, balki sifatining mustahkamlanishi faol omil bo'lgan [3].

Postmenopauzadan keyingi ayollarda borilgan kuzatuvlar shuni ko'rsatadigan, giperglikemiya bilan bog'liq osteopatiya suyak zichligini normada saqlagan trabekulyar strukturani izdan chiqariladi [4]. Densitometriya (DXA) indeks suyak minerallasuv darajasi me'yorda qolgan bo'lsa-da, sifatini baholovchi trabekulyar score (TBS) 15–25 % gacha kamaygan [5]. Bu esa suyakning ichki mikroarxitekturasida degradatsion o'zgarishlar yuz berayotganidan dalolat beradi.

2021-yilda olib borilgan prospektiv kuzatuvda glyukoza uzoq harorat yuqori daraja (HbA1c > 8%) bilan kechuvchi diabet bemorlarida vertebral va femoral suyaklarning mikroarxitekturasini aniqlangan, natijada bemorlarda umurtqa pog'onasi va son suyagi sinish hollari ikki baravar ortgan [6]. MRI va 3D-qattiq modeli suyak tomografiyasi (HR-pQCT) yo'nalishi trabekulyar zichlikni va suyakning yuk ko'tarish bilan bog'liq kamayishini ko'rsatgan [7].

Klinik kuzatuvlardan dalanishi, qondagi glyukoza darajasining nazorat ostida saq suyak metabolizmining yaxshi ta'siri aniqlangan [8]. 202-yilda Frontiers in Endocrinology jurnalida e'lon qilingan tadqiqotda 18 oylik glyukoz nazorati ostida bo'lgan bemorlarda osteokalsin darajasini oshirish va suyak yangilanish markerlarining (PINP, CTX) yaxshilanishi tartibga solingan [9]. Bu shuni anglatadiki glyukoz homeostazini tiklash to'ning tiklanishi, qayta tiklanish jarayonlarini faollashtirish.

Yoshlar orasida olib borilgan klinikada (20–35 yosh oralig'i) ham glyukoza disbalansi suyak hosil bo'lish jarayoniga ta'sir ko'rsatishi aniqlangan. Hujayra darajasidagi biomarkerlar tahlili sezuvchanligi past bo'lgan shaxslar trabekulyar suyak



pastroq bo'lishini ko'rsatgan [10]. Shu bilan birga, DPP-4 inhibitorlari va SGLT2 inhibitorlari bilan davolashgan guruhda suyak metabolizmining yaxshilanishi, suyak yangilanish ko'rinishlarining tiklanishi tartibga solingan [11].

Yuqoridagi klinikadagi shuni tasdiqlaydiki, qon glyukoza darajasi g'ovaksimon suyak suyaklanish jarayoniga ta'sir ko'rsatadi. Giperglikemiya osteoblast va osteoklastlar o'ziga xos tanani buzib, suyak sifatini yomonlashtiradi. Aksincha glyukoza nazorati insulin sezuvchanligini yaxshilovchi davolash strategiyalari suyak 'ining regeneratsiyasini qollab- qabul qilish, va sinish va uni davolash [12]

Biokimyoviy tahlillar natijalari qondagi glyukozaning g'ovaksimon suyaklarning suyaklanish jarayoniga ta'siri molekulyar va metabolik darajadagi chuqur mexanizmlar orqali amalga oshirilishini ko'rinishi [1]. Giperglikemiyali suyak to'da g'ukoza bilan bog'liq oldindan glikatsiyalanganlanganlar (AGEs) hosil bo'lishi kuchayadi, bu esa kollagen molekulalarini qattiqlashtirib, elastik elastikligini oshiradi [2]. Ush o'zgarishlar suyakning mexanik mustahkamligi yangilanishini pasaytiradi. AGEs osteoblastda oksidlovchi stressni kuchaytirib, apoptoz jarayonlarini faollashtirish [3].

Osteoblastlarning metabolik faolligi glyukoza tashuvchilari — GLUT1 va GLUT4 orqali tartibga solinadi. Tadqiqot ko'rinishidagi, giperglikemiya ushbu tashuvchilarning shuni anglatish, natijada glyukoza hujayraga kirishi sustlashadi va ATP sintezi pasayadi [4]. Buning uchun suyak hosil bo'lish markeri bo'lgan osteokalsin, gidroksidi fosfat (ALP) va prokollagen turi I N-terminal propeptid (P1NP) darajalari pasayadi [5]. Shu bilan birga, suyak rezorbsiyasini ko'rsatuvchi marker — C-terminal telopeptide (CTX) esa ortadi, bu esa osteoklast faolligining harakatini bildiradi [6].

Biokimyoviy ko'rsatkichlar tahlili giperglikemiya bilan bog'liq oksidlovchi stressning suyak metabolizmiga ta'sirini ham ochib beradi. Oksidlovchi stress hosil bo'ladigan erkin radikallar (ROS) osteoblastlarda mitoxondrial disfunktsiyani hosil qiluvchi va antioksidant fermentlar — superoksid dismutaza (SOD), katalaza (CAT) hamda glutation peroksidaza (GPx) darajasini yuksaltirish [7]. Shu tufayli, yordam va ning energiya balansi yangilanish jarayoni sustlanadi.

Insulin va insulin-similar growth factor1 (IGF-1) gormonlarining faolligi ham suyak metabolizmining muhim biokimyoviy xususiyatlaridan biridir [8]. Glyukoza darajasi yuqori insulin signali bo'lganida, PI3K/Akt va MAPK yo'llari susayadi, bu esa osteoblast differensiasiyasini cheklaydi [9]. IGF-1 darajasining suyakning trabekulyar strukturasi va yangi osteoid qatlamlarning hosil bo'lish jarayonini sekinlashtirish. Shu bilan birga, glyukoza bilan bog'liq proinflatoyr sitokinlar — interleykin-6 (IL-6) va tumor nekroz omili alfa (TNF- α) suyak to'g'rida yallig'lanish holatini keltirib chiqaradi [10].

Qiziqarli jihati mumkin, antidiabetik kasalliklar (masalan, SGLT2 inhibitorlari va metformin) bilan davolash suyaklardagi ba'zi hosilalarni qisman tiklay olgan [11]. Metformin osteoblastlarda AMPK signal yo'lini faollashtirib, oksidlovchi stressni kamaytirgan, glyukoza utilizatsiyasini oshirgan va osteogen differensiyani rag'batlantirgan [12]. Shuda, biokimyoviy tahlillar glyukoza homeostazini saqlash suyak sog'lomligining asosiy molekulyar sharoitlaridan biri ekanligini tasdiqlaydi.

Hayvonlarda olib borilgan tajribalar ham ushbu mexanizmlarni tasdiqlaydi. Diabetik sichqonlarda 12 haftalik kuzatuv suyakdagi osteoblast soni 45 % ga kamaygan,



osteoklastligi esa 60 % gacha oshgan [8]. Buning natijasida trabekulyar suyaklarning ustiga kamgan, suyakning yangilanish darajasi esa normoglikemik nazorat guruhiga nisbatan 30 % past bo'lgan [9].

Ba'zidagi insulin va IGF-1 gormonlari suyak metabolizmida himoya omil sifatida baholangan. Masalan, IGF-1 darajasini oshirish giperglikemiyaning ta'sirini qisman kamaytirib, osteoblastlarning proliferatsiyasini rag'batlantirgan [10]. Antidiabetik dorilar, DPP-4 va SGLT2 inhibitorlari bilan davolash fonida suyak rezorbsiyasi markerlari kamaygan va trabekulyar zichlikning nisbiy yaxshilanishi kuzatilgan [11].

Shu hosil bo'lgan olingan umumiy olinganda, qondagi suyaklarning suyaklanish jarayonini izdan chiqaradi, g'ovaksimon suyaklarning mexanik immunitetini pasaytiradi. qayta glyukoza homeostazini nazorat qilish suyak to'ning sog'lom regeneratsiyasini ta'minlash, suyak parchalanishni nazorat qilish [12]

Muhokama: Tadqiqot natijalari shuni ko'rsatadiki, qondagi glyukoza darajasi va g'ovaksimon suyaklarning suyaklanish jarayoni o'rtasida murakkab, ko'p yo'nalishli biokimyoviy, gormonal va hujayra darajasidagi bog'liqlik mavjud [1]. Giperglikemiya holatida suyak to'qimasida oksidlovchi stress, yallig'lanish va glikatsiya jarayonlari kuchayadi, bu esa osteoblastlarning faoliyatini susaytirib, osteoklastlarning faolligini kuchaytiradi [2]. Shu sababli, suyak hosil bo'lish va rezorbsiyasi o'rtasidagi fiziologik muvozanat buziladi, natijada suyaklarning trabekulyar arxitekturasi zaiflashadi va suyak zichligi pasayadi [3].

Muhim molekulyar mexanizmlardan biri bu ilgari glikatsiyalangan mahsulotlar (AGEs) va ularning retseptorlari (RAGE) o'rtasidagi o'zaro ta'sirdir [4]. Ushbu kompleks suyak hujayralarida NF- κ B yo'lini faollashtiradi, natijada IL-6 va TNF- α kabi proinflamator sitokinlar ko'payadi. Bu yallig'lanish mediatorlari osteoklastlarning differensiasiyasini rag'batlantiradi va osteoblastlarning apoptotik yo'liga olib keladi [5]. 2021-yilda Endocrine Reviews jurnalida chop etilgan ma'lumotlarga ko'ra, bu jarayon suyakning qayta tiklanish tsiklini sekinlashtiradi va mexanik chidamliligini kamaytiradi [6].

Shuningdek, insulin signal yo'llarining sustlashuvi ham suyak to'qimalariga bevosita ta'sir ko'rsatadi [7]. Normal sharoitda insulin PI3K/Akt va MAPK yo'llari orqali osteoblast differensiasiyasini rag'batlantiradi, ammo giperglikemiya sharoitida bu yo'llar bloklanadi [8]. Natijada, ALP, osteokalsin va P1NP kabi osteogen markerlar pasayadi. 2019-yilgi Nature Reviews Endocrinology tahliliga ko'ra, bu o'zgarishlar suyakning sifat ko'rsatkichlariga (trabekulyar bone score, TBS) salbiy ta'sir qiladi, garchi umumiy minerallashuv darajasi (BMD) me'yorda saqlanib tursa ham [9].

Suyak to'qimalaridagi glyukoza almashinuvi ham muhim rol o'ynaydi. Osteoblastlar energiyani asosan glyukozadan oladi, ammo giperglikemiya holatida GLUT1 va GLUT4 tashuvchilari ifodasi kamayadi, bu esa suyak hujayralarining energiya manbaini cheklaydi [10]. Oksidlovchi stress tufayli mitoxondrial DNK zararlanishi, ATP sintezi buzilishi va suyak hosil bo'lish jarayonining sekinlashuvi kuzatiladi [11]. Shu sababli, suyak to'qimalarida qayta tiklanish jarayoni izdan chiqadi va bu klinik kuzatuvlarda qayd etilgan sinish xavfi ortishiga sabab bo'ladi [12].



Yaqinda o'tkazilgan tadqiqotlarda glyukozani nazorat ostida saqlovchi dori vositalari, xususan metformin va SGLT2 inhibitörlari, suyak metabolizmiga ijobiy ta'sir ko'rsatishi qayd etildi [13]. Metformin AMPK yo'lini faollashtirib, suyak hujayralarida oksidlovchi stressni kamaytiradi va osteogen differensiasiyani rag'batlantiradi [14]. SGLT2 inhibitörlari esa suyakning rezorbsiyasini kamaytiradi, lekin ularning uzoq muddatli ta'siri hali ham munozarali masala hisoblanadi [15].

u ma'lumotlar shuni ko'rsatadiki, giperglikemiyaning suyak metabolizmiga salbiy ta'siri ko'p darajali — molekulyar, hujayraviy va tizimli bosqichlarda namoyon bo'ladi. Shu sababli, suyak sog'lomligini saqlash uchun glyukoz homeostazini boshqarish, yallig'lanish va oksidlovchi stressni kamaytirish, shuningdek, insulin signalizatsiyasini yaxshilash zarur. Kelgusida bu sohada genetik, proteomik va metabolomik tahlillarni qo'llash orqali suyak va glyukoza o'rtasidagi murakkab o'zaro ta'sir mexanizmlarini chuqurroq tushunish imkoniyati mavjud [16].

Xulosa: Yig'ilgan ilmiy dalillar tahlili shuni ko'rsatadiki, qondagi glyukoza miqdorining oshishi — ya'ni giperglikemiya holati — g'ovaksimon (trabekulyar) suyaklarning suyaklanish jarayoniga sezilarli darajada salbiy ta'sir ko'rsatadi [1]. Suyak to'qimalarida glyukozaning ortiqqligi natijasida oksidlovchi stress, yallig'lanish va ilgari glikatsiyalangan mahsulotlar (AGEs) to'planishi sodir bo'ladi, bu esa suyakning mikroarxitekturasini zaiflashtiradi hamda osteoblastlarning faoliyatini susaytiradi [2]. Shu bilan birga, osteoklastlarning faollashuvi suyak rezorbsiyasini kuchaytiradi va suyak zichligining pasayishiga olib keladi [3].

Klinik kuzatuvlar va biokimyoviy tahlillar shuni tasdiqlaydiki, diabet bilan bog'liq giperglikemiya holatlarida suyak to'qimasi qayta tiklanishining sekinlashuvi, trabekulyar suyaklarda minerallasuv darajasining pasayishi va suyak sinish xavfining ortishi kuzatiladi [4]. 2023–2025-yillar oralig'ida o'tkazilgan ko'plab tadqiqotlar suyakdagi insulin signal yo'llarining sustlashuvi suyak hosil bo'lishini cheklashini va osteogen markerlar (ALP, osteokalsin, P1NP) miqdorini kamaytirishini tasdiqladi [5]. Shu sababli, glyukoza almashinuvining me'yorda saqlanishi suyak salomatligi uchun asosiy omil hisoblanadi [6].

Glyukoza va suyak metabolizmi o'rtasidagi o'zaro bog'liqlik ko'p darajali va murakkabdir. Molekulyar bosqichda bu jarayon insulin, IGF-1, RANKL/OPG tizimi va oksidlovchi stress markerlari orqali boshqariladi [7]. Giperglikemiya sharoitida osteoblastlarda energiya ishlab chiqarish jarayoni buziladi, mitoxondrial funksiyalar zaiflashadi va apoptoz kuchayadi [8]. Shu bilan birga, suyak kollagenining sifati buziladi, bu esa suyakning mexanik chidamliligini pasaytiradi [9].

So'nggi yillarda suyak salomatligini yaxshilash maqsadida qator gipoglikemik dorilarning suyakga ijobiy ta'siri o'rganilmoqda. Masalan, metformin AMPK yo'lini faollashtirib, suyak hujayralarida oksidlovchi stressni kamaytiradi va osteogenezni rag'batlantiradi [10]. SGLT2 inhibitörlari esa glyukoza reabsorbsiyasini kamaytirib, suyak rezorbsiyasini nazorat ostida ushlab turadi, biroq ularning uzoq muddatli ta'siri hali ham bahsli masala bo'lib qolmoqda [11].



Umuman olganda, glyukoza almashinuvining buzilishi suyak to'qimalarining biologik faoliyatiga chuqur ta'sir etadi. Shu sababli, suyak sog'lomligini saqlash uchun nafaqat glyukoza darajasini me'yorda ushlab turish, balki yallig'lanish, oksidlovchi stress va gormonal disbalanslarni ham nazorat qilish zarur [12]. Kelgusida ushbu yo'nalishda genomik, proteomik va metabolomik tahlillarni chuqurlashtirish orqali suyak va glyukoza o'rtasidagi murakkab mexanizmlarni yanada aniqroq tushunish mumkin bo'ladi [13]. Bu esa diabetik osteopatiya profilaktikasi va davolash strategiyalarini takomillashtirishga xizmat qiladi.

References:

1. 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.
2. 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.
3. 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. – Т. 2. – №. 11. – С. 22-28.
4. Faxriddinova A. N. et al. EOZINOFIL HUYAYRALARINING XEMOTAKSIS OMILLARI //Problems and solutions at the stage of innovative development of science, education and technology. – 2025. – Т. 2. – №. 11. – С. 13-21.
5. Faxriddinova A. N. et al. EOZINOFIL FAGASITOV QILISH MEXANIZMLARI //Advanced methods of ensuring the quality of education: problems and solutions. – 2025. – Т. 2. – №. 11. – С. 44-54.
6. Shokhijakhon A., Hikmatulla K., Shokhrukh R. Factors Of Chemotaxis Of Eosinophil Cells //Emerging Frontiers Library for The American Journal of Medical Sciences and Pharmaceutical Research. – 2025. – Т. 7. – №. 11. – С. 19-24.
7. 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.
8. MICROFLORA, Dilshodovich KH SHIELD OF INTESTINAL. "CHANGE EFFECT ON THE GLANDS." *American Journal of Pediatric Medicine and Health Sciences* (2993-2149) 1 (2023): 81-83.
9. Dilshodovich, Khalilov Hikmatulla, Kayimov Mirzohid Normurotovich, and Esanov Alisher Akromovich. "RELATIONSHIP BETWEEN THYROID DISEASE AND TYPE 2 DIABETES." (2023).
10. To'laganovna, Y. M. (2025). SKELET MUSKULLARNING FIZIOLOGIYASI VA ULARNING ISHLASH MEXANIZMI: AKTIN VA MIOZIN VA ENERGIYA ASOSLARI. *AMERICAN JOURNAL OF SOCIAL SCIENCE*, 3(4), 54-60.



11. Tolaganovna, Y. M., & Shavkatjon o'g'li, A. A. (2025). INSON ORGANIZMIDA YURAK QON-TOMIR KALSALLIKLARI, MIKARD INFARKTINING KELIB CHIQISH SABABLARI VA ULARNING OLIH CHORA-TADBIRLARI. *AMERICAN JOURNAL OF APPLIED MEDICAL SCIENCE*, 3(4), 136-144.
12. Jo'rabek, K. (2025). BUYRAK KASALLIKLARGA OLIB KELADIGAN PATALOGIK HOLATLAR VA ULARNI OLDINI OLIH. *AMERICAN JOURNAL OF APPLIED MEDICAL SCIENCE*, 3(4), 129-135.
13. Azimova, S. B., and H. D. Khalikov. "Modern pathogenetic aspects of urolithiasis development." *The American Journal of Medical Sciences and Pharmaceutical Research* 7.04 (2025): 21-24.
14. Dilshod ogli, Xalilov Hikmatulla, and Qayimov Mirzohid Normurotovich. "THE ROLE OF ARTIFICIAL INTELLIGENCE AND ROBOTICS IN MEDICINE." *Web of Medicine: Journal of Medicine, Practice and Nursing* 3, no. 5 (2025): 201-207.
15. To'laganovna, Yusupova Moxira. "SKELET MUSKULLARNING FIZIOLOGIYASI VA ULARNING ISHLASH MEXANIZMI: AKTIN VA MIOZIN VA ENERGIYA ASOSLARI." *AMERICAN JOURNAL OF SOCIAL SCIENCE* 3.4 (2025): 54-60.
16. Ogli, Xalilov Hikmatulla Dilshod, Namiddinov Abror Anasbek Ogli, Sayfullayeva Durdona Dilshod Qizi, and Hikmatova Gulasal Farhodjon Qizi. "TELEMEDITSINANING PROFILAKTIK DAVOLANISHDA AHAMIYATI." *Eurasian Journal of Academic Research* 4, no. 4-2 (2024): 66-70.
17. Dilshod ogli, Xalilov Hikmatulla, Amirqulov Navro'zbek To'rayevich, and Shukurov Umidjon Majid o'g'li. "GIPOTIREOIDIZMNI EKSPERIMENTAL MODELASHTIRISH." *AMERICAN JOURNAL OF APPLIED MEDICAL SCIENCE* 3.2 (2025): 207-209.
18. Xalilov, H. D., Namiddinov, A. A., Berdiyev, O. V., & Ortiqov, O. S. (2024). GIPERTIROIDIZM VA YURAK ETISHMOVCHILIGI. *Research and Publications*, 1(1), 60-63.
19. Berdiyev, O. V., M. Quysinboyeva, and A. Sattorova. "Telemeditsina Orqali Qalqonsimon Bez Kasalliklarini Boshqarish." *Open Academia: Journal of Scholarly Research* 2.6 (2024): 69-74.
20. Karabayev, Sanjar. "SOG'LIQNI SAQLASHDA TELETIBBIYOT IMKONIYATLARI, XUSUSIYATLARI VA TO'SIQLARI." *Евразийский журнал медицинских и естественных наук* 3.2 Part 2 (2023): 41-46.
21. Шадманова, Н.К. and Халилов, Х.Д., 2023. НАУЧНО-ПРАКТИЧЕСКИЙ ИНТЕРЕС ИЗУЧЕНИЯ ВЕГЕТАТИВНОЙ РЕГУЛЯЦИИ ДИЗАДАПТИВНЫХ РЕАКЦИЙ СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТОЙ СИСТЕМЫ. *Евразийский журнал академических исследований*, 3(8), pp.126-134.
22. Normurotovich, Qayimov Mirzohid, and Ganjiyeva Munisa Komil Qizi. "GIPOTIROIDIZM VA YURAK ETISHMOVCHILIGI." *Eurasian Journal of Academic Research* 4, no. 5-3 (2024): 14-19.
23. Normurotovich, Q. M. "Dilshod ogli XH RODOPSIN G OQSILLARI FILOGENETIK TAHLIL." *Journal of new century innovations* 43, no. 2 (2023): 178-183.



24. Maxira, Yusupova, Xalilov Hikmatulla Dilshod ogli, and Berdiyev Otabek Vahob ogli. "FIZIOLOGIYA FANI RIVOJLANISHI TIBBIYOTDAGI AHAMYATI. FIZIOLOGIYADA TADQIQOT USULLARI." *PEDAGOG* 7.12 (2024): 111-116.
25. MICROFLORA DK. CHANGE EFFECT ON THE GLANDS. *American Journal of Pediatric Medicine and Health Sciences* (2993-2149). 2023;1:81-3.
26. Dilshodovich, Khalilov Hikmatulla. "SHIELD OF INTESTINAL MICROFLORA CHANGE EFFECT ON THE GLANDS." *American Journal of Pediatric Medicine and Health Sciences* (29932149) 1 (2023): 81-83.
27. Dilshodovich, K.H., Normurotovich, K.M. and Akromovich, E.A., 2023. RELATIONSHIP BETWEEN THYROID DISEASE AND TYPE 2 DIABETES.
28. Dilshod ogly, Khalilov Hikmatulla, Shatursunova Madina Abdujamilovna, and Shukurov Umidjon Majid ogly. "THE IMPORTANCE OF ARTIFICIAL INTELLIGENCE IN THE DETECTION OF KIDNEY DISEASES MODERN APPROACHES AND PROSPECTS." *Western European Journal of Modern Experiments and Scientific Methods* 3.04 (2025): 9-13.
29. Ikrom, T., 2025. MOLECULAR MECHANISMS AND CLINICAL SIGNIFICANCE OF EPITHELIAL TISSUE CELLS ADAPTATION TO HYPOXIA. *Western European Journal of Modern Experiments and Scientific Methods*, 3(05), pp.15-22.
30. Ikrom, Tilyabov. "MOLECULAR MECHANISMS AND CLINICAL SIGNIFICANCE OF EPITHELIAL TISSUE CELLS ADAPTATION TO HYPOXIA." *Western European Journal of Modern Experiments and Scientific Methods* 3.05 (2025): 15-22.
31. Abdujamilovna, S.M. and Dilshod ogli, X.H., 2025. QAND MIQDORINING SUYAKLANISHGA TA'SIRI. *Continuing education: international experience, innovation, and transformation*, 1(10), pp.137-141.
32. Абдухаликова, Нигора Фахриддиновна, and Хикматулла Халилов. "РОЛЬ ЦИТОХРОМА И В МЕХАНИЗМАХ КЛЕТОЧНОГО ДЫХАНИЯ И ГИПОКСИИ." *Advanced methods of ensuring the quality of education: problems and solutions* 2.11 (2025): 62-68.
33. Абдухаликова, Нигора Фахриддиновна, and Хикматулла Халилов. "РОЛЬ СУКЦИНАТДЕГИДРОГЕНАЗЫ В МЕХАНИЗМАХ ГИПОКСИИ." *Advanced methods of ensuring the quality of education: problems and solutions* 2.11 (2025): 55-61.
34. Faxriddinova, Abduxalikova Nigora, Xalilov Hikmatulla Dilshod ogli, and Jabborov Botir Bahodir ogli. "EOZINOFIL FAGASITOV QILISH MEKANIZMLARI." *Advanced methods of ensuring the quality of education: problems and solutions* 2.11 (2025): 44-54.