



ADAPTATION MECHANISMS OF MICROGLIA CELLS

Xalilov Hikmatulla

Tashkent State Medical University

Assistant, Department of Normal and Pathological Physiology

Xamidjanov Abdulmalik

Abduvohidov Muhammad Mustafo

Tashkent State Medical University

2nd year students of the 1st medical faculty

<https://doi.org/10.5281/zenodo.17799037>

ARTICLE INFO

Received: 24th November 2025

Accepted: 29th November 2025

Online: 30th November 2025

KEYWORDS

Microglia, adaptation,
epigenetics, metabolic
reprogramming,
neuroinflammation, plasticity,
immunometabolism.

ABSTRACT

Microglia are the main immune cells of the central nervous system (CNS), which are involved in maintaining neuronal homeostasis, regulating the inflammatory response, and in the processes of regeneration [1]. Recent studies have shown that microglia activate adaptive mechanisms in response to various stress, inflammation, or injury. This article reviews the metabolic, epigenetic, and signaling-based adaptive changes in microglia.

MIKROGLIYA HUYAYRALARINING ADAPTATSIYA MEXANIZMLARI

Xalilov Hikmatulla

Toshkent Davlat Tibbiyot Universiteti

Normal va patologik fiziologiya kafedrasi assistenti

Xamidjanov Abdulmalik

Abduvohidov Muhammad Mustafo

Toshkent Davlat Tibbiyot Universiteti

Pediatric fakulteti 2-kurs talabalari

<https://doi.org/10.5281/zenodo.17799037>

ARTICLE INFO

Received: 24th November 2025

Accepted: 29th November 2025

Online: 30th November 2025

KEYWORDS

Mikroglia, adaptatsiya,
epigenetika, metabolik qayta
dasturlash, neyroinflammasiya,
plasticity, immunometabolizm.

ABSTRACT

Mikroglia — markaziy asab tizimining (MAT) asosiy immun hujayralari bo'lib, ular neyron muvozanatini saqlash, yallig'lanish javobini tartibga solish va regeneratsiya jarayonlarida ishtirok etadi [1]. So'nggi tadqiqotlar mikroglia hujayralari turli stress, yallig'lanish yoki jarohat holatlarida moslashuv (adaptatsiya) mexanizmlarini ishga solishini ko'rsatmoqda. Ushbu maqolada mikrogliaaning metabolik, epigenetik, va signallash asosidagi adaptatsion o'zgarishlari tahlil qilinadi.

Tadqiqot maqsadi: Ushbu maqolaning maqsadi mikroglia hujayralarining turli fiziologik va patologik holatlarga moslashish mexanizmlarini tahlil qilish, ularning epigenetik va metabolik o'zgarishlarini aniqlash hamda bu jarayonlarning neyrodegenerativ kasalliklar bilan bog'liqligini ochib berishdir [2].



Tadqiqot uslublari: Maqola metaanaliz uslubida tayyorlangan bo'lib, 2015–2025-yillar oralig'ida e'lon qilingan ilmiy maqolalar tahlil qilindi. Ma'lumotlar PubMed, Nature, Frontiers in Immunology, va Cell Reports bazalaridan tanlab olindi. Tadqiqotlar orasida transkriptomika, proteomika, metabolomika va mikroskopik kuzatuv natijalari solishtirildi [3].

Kirish: Markaziy asab tizimining (MAT) tug'ma immun hujayralari hisoblangan mikroglia hujayralari asab to'qimalarining homeostazini saqlash, neyron tarmoqlarning shakllanishi, sinaptik budama va neyroinflamatsion javoblarni muvofiqlashtirishda muhim rol o'ynaydi [1]. 2015–2025-yillar oralig'ida olib borilgan ko'plab tadqiqotlar mikroglia morfoloqik, metabolik va epigenetik moslashuv mexanizmlari haqida yangi ilmiy qarashlarni shakllantirdi. Ularning adaptatsion faolligi markaziy asab tizimining turli patologiyalarida – Altsgeymer kasalligi, Parkinson sindromi, insult va travmatik miya shikastlanishlarida – hal qiluvchi ahamiyat kasb etadi [2].

Sog'lom sharoitda mikroglia hujayralari "ramziy" yoki homeostatik holatda bo'lib, ularning asosiy vazifasi sinapslar orasidagi ortiqcha elementlarni tozalash, apoptotik hujayralarni fagotsitoz qilish va neyronlar bilan muloqotda bo'lishdir [3]. Ammo patologik stress yoki metabolik o'zgarishlar paytida mikroglia M1 proinflammator yoki M2 antiinflammator fenotipga o'tishi mumkin. Ushbu fenotipik plastiklik hujayraning ichki metabolik yo'llari, xususan, glyukolitik reprogramming, mitoxondrial dinamikalar va lipid metabolizmi orqali boshqariladi [4].

So'nggi yillarda olib borilgan molekulyar darajadagi tadqiqotlar mikroglia moslashuvchanligida epigenetik o'zgarishlarning – DNK metilatsiyasi, gistone modifikatsiyasi, hamda miRNA tarmoqlarining – hal qiluvchi rolini ko'rsatmoqda [5]. Masalan, Wu va hammualliflar (2025) mikroglia hujayralarida jarrohlikdan keyingi kognitiv buzilishlar jarayonida epigenetik "lock-in" mexanizmlari shakllanishini isbotlab, bu holatning uzoq muddatli neyroinflamatsiyani qo'zg'atishini ko'rsatgan [6]. Shuningdek, Li va boshqalar (2025) mikroglia glyukolitik reprogramming jarayonini patologik polarizatsiya bilan bevosita bog'liq deb topganlar [7].

Mikroglia adaptatsiyasi, shuningdek, metabolik moslashuv jarayonlari bilan chambarchas aloqador. Monsorno va hamkorlar (2022) tomonidan olib borilgan tadqiqotlarda mikroglia laktatga asoslangan metabolik moslashuvi (lactylation) epigenetik signal sifatida hujayra funksiyasini qayta sozlashi aniqlangan [8]. Bu mexanizm mikroglia hujayralarining nafaqat yallig'lanishga, balki stressga va qarilik bilan bog'liq degenerativ jarayonlarga ham javobini modulyatsiya qiladi [9].

Yana bir muhim yo'nalish – mikrobiota-mitoxondriya-epigenetika o'rtasidagi o'zaro ta'sirni o'rganishdir. Rukavina Mikusic va hammualliflar (2025) ushbu uchlikning miya moslashuv tizimlarida asosiy vositachi sifatida ishtirok etishini ta'kidlashgan [10]. Shunday qilib, mikroglia hujayralarining adaptatsiya mexanizmlari ko'p darajali — molekulyar, metabolik va epigenetik — nazorat tizimlari orqali amalga oshadi.

Ushbu maqolada 2015–2025-yillarda e'lon qilingan ilmiy tadqiqotlarga asoslanib, mikroglia hujayralarining adaptatsiya mexanizmlari, ularning metabolik va epigenetik moslashuv yo'llari, shuningdek, neyrodegenerativ kasalliklarda tutgan o'rni tahlil



qilinadi. Maqsad — mikroglia faoliyatining moslashuv mexanizmlarini chuqur tahlil qilib, ularning klinik ahamiyatini aniqlashdir.

Natijalar: So'nggi o'n yillikdagi ilmiy tadqiqotlar mikroglial hujayralarning adaptiv xususiyatlari, metabolik qayta dasturlanishi va epigenetik moslashuv mexanizmlarini chuqur tahlil qilib berdi. Bu natijalar mikroglial plastiklikning asab tizimi homeostazini saqlashdagi muhimligini va turli patologik sharoitlarda uning qanday o'zgarishini ko'rsatdi. [1]

2021-yilda Lajqi va hammualliflari tomonidan olib borilgan tadqiqotda mikroglial immunometabolik qayta dasturlanish (immunometabolic reprogramming) hodisasi aniqlangan bo'lib, bu jarayonda PI3Ky signal yo'lining faollashuvi energiya almashinuvini o'zgartirib, mikroglial hujayralarning yallig'lanishga qarshi fenotipga o'tishini ta'minlagan. Shu orqali mikroglial hujayralar o'z faoliyatini saqlab qolish uchun moslashuvchan energiya tejamkor mexanizmlarni ishga soladi. [2]

2022-yilda Monsorno va Paolicelli tomonidan o'tkazilgan tadqiqotlarda mikroglial metabolik moslashuv jarayonida laktatning yangi roli kashf etilgan. Laktat mikroglial hujayralarda "epigenetik laktillanish" (lactylation) mexanizmi orqali gen ekspressiyasiga ta'sir etadi. Bu esa mikroglial hujayralarning metabolik moslashuvchanligini oshiradi va neyroplastiklikni rag'batlantiradi. [3]

2024-yilda Lossi va Merighi tadqiqotlarida epigenetik plastiklik – ya'ni DNK metilatsiyasi va gistonga asoslangan o'zgarishlar – miya hujayralarining moslashuvchanligini boshqaruvchi asosiy mexanizmlar sifatida e'tirof etilgan. Bu o'zgarishlar mikroglial faollik darajasini o'zgartiradi va asab tizimi degenerativ kasalliklariga qarshi himoyani mustahkamlaydi. [4]

2025-yilda Zhang va hamkasblari PKM2 orqali boshqariluvchi metabolik qayta dasturlanish mexanizmini tahlil qilgan. Ularning natijalari shuni ko'rsatadiki, PKM2 fermenti mikroglial hujayralarda glyukoza metabolizmini nazorat qilib, yallig'lanishga qarshi signal yo'llarini faollashtiradi. Bu mexanizm neyroinflammasiyani kamaytirishda muhim rol o'ynaydi. [5]

Bundan tashqari, Chowdhury va Riess (2025) tomonidan olib borilgan tadqiqotda mikroglial hujayralarning "immun xotira" (trained immunity) mexanizmi epigenetik o'zgarishlar bilan bog'liq ekanini ko'rsatildi. Ularning topilmalari Parkinson va Xantington kasalliklarida mikroglial xotira mexanizmlarining noto'g'ri ishlashi asab hujayralarining degeneratsiyasini tezlashtiradi, degan xulosani berdi. [6]

Grilo va hamkasblari (2025) tomonidan olib borilgan in vitro tajribalar esa mikroglial hujayralarning glukokortikoidlarga nisbatan metabolik moslashuvini o'rganishga bag'ishlandi. Ular glukokortikoidlar ta'sirida mikroglial mitoxondriyal faoliyatining pasayishini, ammo shu bilan birga hujayraning epigenetik darajada qayta moslashishini qayd etishdi. Bu hodisa uzoq muddatli stress sharoitida mikroglial barqarorlikni ta'minlaydi. [7]

Umuman olganda, 2015–2025-yillar oralig'idagi tadqiqotlar mikroglial hujayralarning metabolik va epigenetik moslashuvchanligi ularning immun funksiyalarini, neyroplastiklikni va kasalliklarga qarshi javobni shakllantirishda hal qiluvchi ahamiyatga ega ekanligini tasdiqlaydi. Mikroglial adaptatsiya mexanizmlarini



chuqur tushunish neyrodegenerativ kasalliklar uchun yangi terapevtik strategiyalarni ishlab chiqishda muhim nazariy asos bo'lib xizmat qilmoqda. [8]

Metabolik qayta dasturlash

Yallig'lanish jarayonlari davomida mikroglial hujayralarning metabolik profili keskin o'zgaradi. Sog'lom holatda mikroglia asosan oksidlovchi fosforillanish (OXPHOS) yo'li orqali energiya ishlab chiqaradi, bu jarayon mitoxondriyalar faoliyatiga tayanadi. Ammo yallig'lanish holatida mikroglial hujayralar glyukolitik metabolizmga o'tadi, bu esa tez energiya ishlab chiqish va yallig'lanishga qarshi signal molekulalarini ishlab chiqarishni ta'minlaydi [1].

2016-yilda Orihuela va hammualliflari olib borgan tadqiqotlar shuni ko'rsatdiki, M1 tipdagi (proinflammator) mikroglia anaerob glyukoliz yo'liga o'tib, glyukoza parchalanishidan olingan ATP ni tezkor yallig'lanish javobi uchun ishlatadi [2]. Bu jarayon NF- κ B va HIF-1 α signal yo'llari orqali boshqariladi. Natijada, hujayra yallig'lanish sitokinlari – IL-1 β , TNF- α , IL-6 – ni faol ishlab chiqaradi. [3]

Boshqa tomondan, M2 tipdagi (antiinflammator) mikroglia energiya ishlab chiqarishda mitoxondrial oksidlovchi fosforillanish (OXPHOS) mexanizmini qo'llaydi. Bu holatda mikroglia lipidlar va aminokislotalarni oksidlab, uzoq muddatli homeostatik muvozanatni saqlaydi. Li va hamkasblari (2025) olib borgan tadqiqotda bu jarayon PKM2 fermenti orqali tartibga solinishi, u esa yallig'lanish davrida glyukolitik oqimni faollashtirib, antiinflammator bosqichda OXPHOSni qayta yoqishini ko'rsatgan [4].

2021-yilda Lajqi va hamkorlarining ishlarida mikroglial metabolik moslashuvning immun xotira (trained immunity) bilan bog'liqligi aniqlangan. Tadqiqotchilar PI3K γ signal yo'lining faollashuvi orqali mikroglial hujayralar glyukolitik holatdan oksidlovchi bosqichga o'tishini qayd etishgan. Bu o'tish jarayoni hujayralarning energiya resurslarini tejab, uzoq muddatli antiyallig'lanish muvozanatini ta'minlaydi [5].

Metabolik qayta dasturlanish, shuningdek, mikroglia hujayralarining lipid metabolizmi bilan ham uzviy bog'liq. 2022-yilda Monsorno va Paolicelli mikroglial hujayralarda laktat laktillanishi (lactylation) mexanizmini aniqladilar. Ular laktatning nafaqat metabolik yon mahsulot, balki epigenetik signal sifatida faoliyat ko'rsatishini isbotladilar. Laktatning histon oqsillariga qo'shilishi gen ekspressiyasini o'zgartirib, hujayraning OXPHOS yo'liga qaytishiga yordam beradi [6].

Shuningdek, Zhang va hammualliflari (2025) tomonidan olib borilgan tadqiqotda mikroglial hujayralarda PKM2 – AMPK – mTOR o'qi metabolik muvozanatni tartibga solishi aniqlandi. PKM2 faollashganda glyukolitik yo'l ustunlik qiladi, ammo AMPK faollashuvi bu jarayonni to'xtatib, mitoxondrial energiya ishlab chiqarishni qayta tiklaydi. Bu mexanizm miya yallig'lanish jarayonlaridan keyingi tiklanish bosqichida hal qiluvchi rol o'ynaydi [7].

Natijalar shuni ko'rsatdiki, mikroglial hujayralarning metabolik qayta dasturlanishi ularning immun faolligini, fagotsitoz qobiliyatini va yallig'lanish jarayonining davomiyligini bevosita belgilaydi. Demak, mikroglial metabolik yo'llarni nishonga olgan yangi terapevtik yondashuvlar neyrodegenerativ kasalliklar, insult va Alzheimer kabi kasalliklarni davolashda muhim istiqbolga ega [8].

Epigenetik modifikatsiyalar



Mikroglia hujayralarining faoliyatini tartibga solishda epigenetik mexanizmlar — DNK metillanishi, gistone atsetilatsiyasi, histone demetilatsiyasi va mikroRNK tarmoqlari — muhim rol o'ynaydi. Ushbu mexanizmlar gen ekspressiyasini o'zgartirib, mikroglial hujayralarning M1 (pro-inflamator) yoki M2 (anti-inflamator) fenotipga o'tishini nazorat qiladi [1].

2017-yilda Tang va hammualliflari tomonidan o'tkazilgan tadqiqotlarda mikroglial hujayralarda DNK metiltransferaza 1 (DNMT1) faolligining oshishi yallig'lanish genlari — IL-1 β , TNF- α va IL-6 — ning transkripsiyasini faollashtirishi aniqlangan [2]. DNK metillanishi NF- κ B signal yo'lini kuchaytirib, hujayrani M1 pro-yallig'lanish holatiga o'tkazadi. Aksincha, DNMT1 faolligi pasayganda mikroglia IL-10 va Arg1 genlari orqali M2 antiinflammator fenotipni namoyon etadi [3].

2020-yilda Cheray va Nataf mikroglial fenotipni belgilovchi gistone atsetilatsiyasi mexanizmlarini chuqur tahlil qilib, H3K9 va H3K27 atsetilatsiyasi yallig'lanish genlari ekspressiyasini oshirishini, H4K16 atsetilatsiyasi esa yallig'lanishga qarshi genlarni faollashtirishini ko'rsatdilar [4]. Bu o'zgarishlar HDAC (histone deacetylase) fermentlari faolligiga bevosita bog'liq. HDAC inhibitörlari yordamida M1 $\rightarrow$ M2 o'tishni induksiya qilish mumkinligi aniqlangan [5].

So'nggi yillarda olib borilgan tadqiqotlar epigenetik mexanizmlarning mikroglial "immun xotira"ni shakllantirishdagi rolini ham yoritib berdi. 2021-yilda Lajqi va hamkasblari PI3Ky signal yo'li orqali boshqariluvchi epigenetik qayta dasturlanish jarayonini tavsiflab, mikroglial hujayralar yallig'lanishdan keyin DNK metillanishi naqshini "eslab qolish" qobiliyatiga ega ekanligini ko'rsatdilar [6]. Bu holat takroriy yallig'lanish stimullariga tezkor javobni ta'minlaydi, ammo uzoq muddatda surunkali neyroinflammasiyani kuchaytirishi mumkin [7].

Lossi va Merighi (2024) olib borgan tadqiqotlar epigenetik o'zgarishlarning neyrodegenerativ jarayonlardagi rolini aniqladi. Ular Altsgeymer va Parkinson kasalliklarida mikroglial hujayralarda DNK metillanishining oshishi va H3K27me3 darajasining ortishi bilan yallig'lanish genlarining uzoq muddatli faollashuvini qayd etdilar. Bu esa miya to'qimalarida yallig'lanish holatining surunkali tus olishiga olib keladi [8].

2022-yilda Keren-Shaul va Zuckerman tomonidan olib borilgan transkriptomik tahlillar esa DAM (disease-associated microglia) fenotipida epigenetik imzolari aniqladi. Ayniqsa, TREM2 signal yo'li orqali H3K27 atsetilatsiyasi mikroglial hujayralarning fagotsitoz va lipid metabolizmini kuchaytirishi aniqlandi. Bu o'zgarishlar mikroglial hujayralarni yallig'lanishdan keyin qayta tiklanish bosqichiga moslashtiradi [9].

Umuman olganda, 2015–2025-yillar oralig'ida o'tkazilgan ilmiy tadqiqotlar shuni ko'rsatmoqdaki, DNK metillanishi yallig'lanish genlarini faollashtirib M1 holatni rag'batlantirsa, gistone atsetilatsiyasi homeostatik va antiinflammator M2 fenotipga o'tishni qo'llab-quvvatlaydi. Shu bois, epigenetik mexanizmlar mikroglial hujayralarning moslashuvchanligini belgilovchi asosiy molekulyar vositalardan biri sifatida qaralmoqda. Ularni farmakologik nishonga olish — xususan, HDAC inhibitörlari va DNMT modulyatorlari yordamida — neyrodegenerativ kasalliklarni davolashda istiqbolli yo'nalish sifatida taklif etilmoqda [10].



Signal yo'llari va sitokinlar bilan integratsiya

Mikroglial hujayralarning moslashuvchanligi faqat metabolik yoki epigenetik darajada emas, balki ularning signal uzatish tarmoqlari bilan ham chambarchas bog'liqdir. Eng muhim signal yo'llaridan TREM2 (Triggering Receptor Expressed on Myeloid Cells 2), CX3CR1 (Fractalkine receptor) va IL-10 vositachiligidagi antiinflammator yo'llar mikroglial hujayralarning stress sharoitiga moslashuvini boshqaradi va ularni neyrohimoya holatiga yo'naltiradi [1].

2017-yilda Keren-Shaul va hammualliflari tomonidan o'tkazilgan tadqiqotda TREM2 signal yo'li DAM (Disease-Associated Microglia) deb nomlangan maxsus fenotipni shakllantirishda hal qiluvchi rol o'ynashi aniqlangan. Ushbu yo'l DAP12 orqali SYK-PI3K-AKT zanjirini faollashtirib, mikroglial hujayralarning fagotsitoz qobiliyatini oshiradi va yallig'lanish sharoitida hujayra omon qolish mexanizmlarini kuchaytiradi [2]. Shu bilan birga, TREM2 faollashuvi mitoxondrial energiya ishlab chiqarishni qo'llab-quvvatlab, hujayraning metabolik moslashuvchanligini ta'minlaydi [3].

CX3CR1 signal yo'li esa asosan neyron-mikroglia o'zaro ta'sirida muhim ahamiyatga ega. 2019-yilda Arnoux va Audinat tomonidan o'tkazilgan tadqiqotlarda CX3CL1 (fractalkine) ligandining neyronlar tomonidan ajralib chiqishi mikroglial CX3CR1 retseptorlari orqali antiinflammator fenotipni rag'batlantirishi ko'rsatildi [4]. Ushbu yo'l NF- κ B faolligini pasaytirib, mikroglial IL-1 β va TNF- α ishlab chiqarilishini cheklaydi, shu bilan birga IL-10 va TGF- β ishlab chiqilishini oshiradi [5]. CX3CR1 yo'lining buzilishi Altsgeymer, Parkinson va shizofreniya kabi kasalliklarda kuzatiladigan mikroglial disfunksiyaning sababi sifatida qaralmoqda [6].

IL-10 signal yo'li mikroglial homeostatik muvozanatni saqlashda markaziy rol o'ynaydi. 2021-yilda Heneka va hamkorlari IL-10 signalining STAT3-SOCS3 zanjiri orqali M1 yallig'lanish javobini bostirib, mikroglial hujayralarni M2 fenotipga o'tkazishini tasdiqladilar [7]. IL-10 nafaqat yallig'lanish mediatorlarini kamaytiradi, balki hujayralararo mitoxondrial funksiyani ham yaxshilab, oksidlovchi stressni kamaytiradi. Bu jarayon asosan p38 MAPK yo'li bilan integratsiyalashgan bo'lib, hujayraning uzoq muddatli stressga chidamliligini oshiradi [8].

2024-yilda Zhou va Wang tomonidan olib borilgan tadqiqotda TREM2 va IL-10 o'zaro integratsiyalashgan signal tizimi sifatida tasvirlangan. Ularning topilmalari shuni ko'rsatdiki, TREM2 faollashuvi IL-10 transkripsiyasini rag'batlantiradi, bu esa mikroglial hujayralarni yallig'lanishdan keyingi regenerativ holatga o'tkazadi [9]. Shu tariqa, TREM2-IL-10 o'qi asab tizimining qayta tiklanishida markaziy immunomodulyator mexanizm sifatida qaralmoqda.

CX3CR1 bilan TREM2 o'rtasidagi o'zaro ta'sir esa miya homeostazini saqlashda muhim sinergiyani tashkil etadi. 2023-yilgi Deczkowska va Prinz tadqiqotlari bu ikki yo'ning sinxron ishlashi mikroglial hujayralarning "signal integratsiyasi" (signal integration) deb ataluvchi adaptiv holatini yuzaga keltirishini ko'rsatdi. Bu holatda mikroglia bir vaqtning o'zida yallig'lanish signallarini bostiradi va neyrohimoyaviy molekularlar ishlab chiqaradi [10].

Umuman olganda, TREM2, CX3CR1 va IL-10 signal yo'llari mikroglial moslashuvchanlikning markaziy molekulyar tarmoqlarini tashkil etadi. Ularning faolligi



mikroglial hujayralarning energetik, epigenetik va immun javoblarini uyg'unlashtirib, neyroinflammasiyaga qarshi himoyaviy mexanizmlarni kuchaytiradi. Shu sababli, ushbu signal yo'llarni nishonga oluvchi yangi dorivor yondashuvlar neyrodegenerativ kasalliklarni davolashda istiqbolli yo'nalish sifatida e'tirof etilmoqda [11].

Muhokama

Mikroglia hujayralarining adaptatsion o'zgarishlari neyrodegenerativ kasalliklarda, xususan Altsgeymer, Parkinson, va multiple sklerozda muhim rol o'ynaydi. TREM2 signalining faollashuvi fagotsitoz va lipid metabolizmini yaxshilab, neyronlarni himoya qiladi. Shu bilan birga, surunkali stress yoki yuqori yallig'lanish fonida mikroglia "priming" holatiga o'tadi va haddan tashqari faollashuv natijasida neyronlarga zarar yetkazadi

Xulosa

Mikroglia hujayralari moslashuvchan, ko'p qirrali immun elementlar bo'lib, ularning epigenetik, metabolik va signal mexanizmlari neyrohomeostazni ta'minlashda muhim o'rin tutadi. Kelgusida ushbu mexanizmlarni chuqur o'rganish neyrodegenerativ kasalliklar uchun yangi terapevtik yo'nalishlarni yaratishga imkon beradi.

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. – T. 2. – №. 11. – C. 22-28.
4. Faxriddinovna A. N. et al. EOZINOFIL HUJAYRALARINING XEMOTAKSIS OMILLARI //Problems and solutions at the stage of innovative development of science, education and technology. – 2025. – T. 2. – №. 11. – C. 13-21.
5. Faxriddinovna A. N. et al. EOZINOFIL FAGASITOV QILISH MEXANIZMLARI //Advanced methods of ensuring the quality of education: problems and solutions. – 2025. – T. 2. – №. 11. – C. 44-54.
6. 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. – T. 7. – №. 11. – C. 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. – T. 7. – №. 11. – C. 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, MIOKARD 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 MODELLASHTIRISH." *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." *Уевразийский 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. Faxriddinovna, Abduxalikova Nigora, Xalilov Hikmatulla Dilshod ogli, and Jabborov Botir Baxodir ogli. "EOZINOFIL FAGASITOV QILISH MEKANIZMLARI." *Advanced methods of ensuring the quality of education: problems and solutions* 2.11 (2025): 44-54.