

## EXPERIMENTAL GIPERKOLESTEROLEMIYADA NITRERGİK TIZIM DINAMİKASI

**Baykulov Azim Kenjayevich**

*Samarqand davlat tibbiyot universiteti Farmatsevtik va toksikologik  
kimyo kafedrası mudiri, dotsent*

**Ubaydullayeva Gulchexra Baxriddinovna**

*Samarqand davlat veterinariya meditsinasi, chorvachilik va biotexnologiyalar  
universiteti Hayvonlar fiziologiyasi, Patologik fiziologiyasi va biokimyo kafedrası assistenti*

**Annotatsiya:** *Dolzarblik. Giperkolesterolemiya va ateroskleroz hali ham Markaziy Osiyoda o'limning asosiy sababi bo'lib qolmoqda.*

**Maqsad:** *Eksperimental giperkolesterolemiyada nitroergik tizimdagi o'zgarishlar bilan endotelial disfunktsiyaning molekulyar mexanizmlarini o'rganish.*

**Materiallar va usullar:** *Tajribalar o'rtacha vazni 2,5-3,0 kg bo'lgan 28 ta chinchilla quyonlarida o'tkazildi. Dori vositalarining ta'siri dinamikada o'rganildi: dastlabki 3 oylik holat va preparatni qabul qilishdan bir oy o'tgach. Olingan natijalar nazorat va buzilmagan guruhlar natijalari bilan solishtirildi.*

**Natijalar:** *Qon zardobidagi nitrat reduktaza fermentining faolligi ekzogen xolesterin kiritilgandan keyin 30-kunida atigi 1,15 marta, keyin 60 va 90-kunlarda - 1,3 va 1,76 marta ortadi.*

**Xulosa:** *Qon zardobida giperkolesterolemiya va ateroskleroz dinamikasida NO -ergik tizimda sezilarli buzilishlar mavjud.*

**Kalit so'zlar:** *giperkolesterolemiya, ateroskleroz, nitrat reduktaza, endotelin, endotelial disfunktsiya, NO -ergik tizim.*

### KIRISH

Endotelial disfunktsiya ateroskleroz rivojlanishining dastlabki bosqichi bo'lib, endoteliyga bog'liq tomirlarning gevşemesi buzilishi bilan tavsiflanadi. Ma'lumki, endotelial disfunktsiyaning sababi endotelial hujayralar tomonidan ajratilgan asosiy vositachi NO ning biologik faolligining pasayishi hisoblanadi [1, 2] .

Hozirgi vaqtda qon tomir endoteliysi yurak-qon tomir tizimining faoliyatida juda muhim rol o'ynashi aniqlandi. Qonning qon tomirlari devoriga kirishiga to'sqinlik qiluvchi anatomik to'siq sifatida u haqidagi klassik g'oyalar sezilarli darajada kengaydi . [3] . Ma'lum bo'lishicha, qon tomir endoteliyasi bir qator muhim funktsiyalarni bajarib, qon tomirlarining gemostazini qo'llab-quvvatlaydigan kuchli metabolik tizimdir: qon tomir tonusini modulyatsiya qilish, erigan moddalarni tomir devori hujayralariga tashishni tartibga solish, bu hujayralarning o'sishi, shakllanishi hujayradan tashqari matritsaning, qon tomirlarini aylanma qon hujayralari va moddalarning mumkin bo'lgan salbiy ta'siridan himoya qilish, mahalliy zararga javoban kemotaktik, proliferativ, yallig'lanish va reparativ jarayonlarni tartibga solish [4, 5, 6] . Qon tomir endoteliyasining bu funktsiyalari mexanik

va gumoral stimullarga javoban bir qator biologik faol birikmalarni sintez qilish va chiqarish orqali amalga oshiriladi. Qon tomir endoteliasini tomonidan ishlab chiqarilgan vazodilatator moddalarga NO, prostatsiklin (PGI<sub>2</sub>), turli xil giperpolarizatsiya qiluvchi omillar va C-natriuretik peptid, vazokonstriktor moddalarga endotelin-1 (ET-1), angiotenzin II, tromboksan A<sub>2</sub> va reaktiv kislorod turlari kiradi. Yallig'lanishning endotelial modulyatorlari NO, hujayralararo adezyon molekulasi-1 (ICAM-1), tomirlarning yopishishi molekulasi-1 (VSMC-1), E-selektin, yadro omili kappa B (NF- $\kappa$ B). Endotelial gemostazning modulyatsiyasi plazminogen faollashtiruvchisi, to'qima omili inhibitori, fon Villebrand omili, NO, PGI<sub>2</sub>, ThA<sub>2</sub>, plazminogen aktivator inhibitori-1 va fibrinogen kabi birikmalarni ajratib olish yo'li bilan amalga oshiriladi. Endotelial, shuningdek, mitogenez, angiogenez, tomir devorining o'tkazuvchanligi, suyuqlik muvozanatini tartibga solishda faol ishtirok etadi [7].

Ma'lumki, endotelial disfunktsiyaning sababi endotelial hujayralar tomonidan ajralib chiqadigan asosiy vositachi NO ning biologik faolligining pasayishi hisoblanadi. NO organizmdagi bir qator fiziologik jarayonlarni modulyatsiya qiladi: trombositlar yopishishi va agregatsiyasini, qon tomir silliq mushak hujayralarining ko'payishi va migratsiyasini inhibe qiladi, endotelial hujayralar va aylanma leykotsitlarning o'zaro ta'sirida asosiy rol o'ynaydi, shuningdek, endotelial hujayralarning o'tkazuvchanligiga ta'sir qiladi. lipoproteinlar va boshqa aterogen makromolekulalar. NO sintetasining 3 ta izoformasi ta'sirida L-arginindan sintezlanadi: 2 ta konstitutsiyaviy - endotelial (eNOS) va neyronal (nNOS), bitta induksiyali (makrofag, iNOS). Ular L-argininning terminal guanidin guruhidagi azot atomiga molekulyar kislorodni kiritishni amalga oshiradilar [8].

eNOS plazma membranasi endotelial hujayralarining alveolalarida (50-1000 nm o'lchamdagi lakunaga o'xshash mikrozitlarda) lokalize bo'lib, u erda kaveolin bilan bog'langan. Bunday holatda eNOS faolligi keskin kamayadi. Endotelial hujayralardagi kaltsiy kontsentratsiyasini oshiradigan bir qator retseptorlarga bog'liq stimullar (atsetilxolin, bradikinin, trombin, ADP, glutamat, P moddasi va boshqalar) ta'siri ostida eNOS chiqariladi, u kaltsiy-kalmodulin bilan faollashadi, L-arginin oksidlanadi va oz miqdorda sintezlanadi. (pikomollar) NO. NO ning hosil bo'lishi, shuningdek, retseptorlarga bog'liq bo'lmagan agonistlar (Ca<sup>2+</sup>-ionoforlar, Ca<sup>2+</sup>-ATP), tomir devorining cho'zilishi, qonning endotelial hujayralarga nisbatan siljishi (kesish stressi deb ataladigan) va boshqa ba'zi bir omillar bilan kuchayadi. omillar [9].

Azot oksidi normal va turli patologik sharoitlarda to'qimalar almashinuvini tartibga solishda ishtirok etadigan tartibga soluvchi kislorod molekulasidir. Bugungi kunda u qon tomirlari tonusini tartibga solishda ishtirok etishi, trombositlar agregatsiyasini va ularning qon tomirlari devorlariga yopishishini inhibe qilishi isbotlangan. Azot oksidi organizmdagi fiziologik va patologik jarayonlarning rivojlanishida vositachi rolini o'ynaydi. Nitrogliserin ta'sirida qon tomir silliq mushak elementlarining bo'shashishi ushbu preparatning metabolizmi jarayonida NO ning chiqishi bilan izohlanadi. Miokard infarkti bo'lgan bemorlarda nitritlar / nitratlar darajasi va chap qorincha etishmovchiligining rivojlanishi

uchun xavf omillari va miokard infarktining og'ir klinik kechishi o'rtasida teskari korrelyatsiya aniqlandi [10, 15, 16].

**Maqsad.** Eksperimental giperkolesterolemiyada nitroergik tizimdagi o'zgarishlar bilan endotelial disfunktsiyaning molekulyar mexanizmlarini o'rganish.

**Materiallar va usullar.** Tajribalar standart dietada saqlanadigan o'rtacha vazni 2,5-3,0 kg bo'lgan 28 bosh chinchilla quyonlarida o'tkazildi. Eksperimental hayvonlarda eksperimental giperkolesterolemiya modeli Anichkov usuli yordamida ko'paytirildi. Eksperimental giperkolesterolemiya kungaboqar yog'ida erigan xolesterinni 3 oy davomida har kuni 1 kg tana vazniga 0,2 g nisbatda og'iz orqali yuborish natijasida yuzaga keldi.

Tajriba boshlanganidan 2 oy o'tgach, quyonlar quyidagi guruhlariga bo'lingan:

1-guruh - buzilmagan (3 ta quyon), ular har kuni og'iz bo'shlig'i orqali 1,0 ml / kg miqdorida o'simlik moyi bilan AOK qilingan;

2-guruh eksperimental giperkolesterolemiya modeli suv olish bilan - nazorat qilish (5 ta quyon);

3-guruh gemfibrazil 100 mg/kg (5 quyon) bilan eksperimental giperkolesterolemiya modeli;

4-guruh eksperimental giperkolesterolemiya modeli 25 mkg/kg (5 ta quyon) № 1 chitosan hosilasi bilan;

5-guruh eksperimental giperkolesterolemiya modeli 2-chitozan hosilasi 50 mkg/kg (5 quyon) qabul qilinganda;

15 birlik / kg (5 quyon) geparin bilan eksperimental giperkolesterolemiyaning 6-guruh modeli.

Dori vositalarining ta'siri dinamikada o'rganildi: dastlabki 3 oylik holat va preparatni qabul qilishdan bir oy o'tgach. Olingan natijalar nazorat va buzilmagan guruhlar natijalari bilan solishtirildi.

Endotelial disfunktsiyani o'rganish (endotelin darajasi) ELIZA reaktivi yordamida ferment immunoassay orqali [14] .

NO 2 va NO 3 ) metabolitlari yig'indisi bo'yicha NO darajasini aniqlash usuli Golikov P.P. va boshqalar , Metelskaya V.A. va boshqalar tomonidan o'zgartirilgan , 2,5% fosfor kislotasi (Sigma, AQSH) va xona haroratida 10 daqiqa davomida inkubatsiya qilingan. Yutish qiymati SF-46 spektrofotometri (Rossiya) 546 nm to'lqin uzunligida o'lchangan. Standart sifatida natriy nitrit ( NaNO<sub>2</sub> ) ishlatilgan [ 13 ] .

Bu erda k - hisoblangan koeffitsient, E - namunaning so'nish ko'rsatkichi.

Azot oksidi sintaza faolligini aniqlash usuli (e NOS ). 0,2 ml namunaga 0,1 M Tris- HCl buferini (pH = 7,4) o'z ichiga olgan reaksiya tizimi qo'shildi, unga CaCl<sub>2</sub> (10 mm), konsentratsiyadagi 0,3 ml argininning suvli eritmasi (substrat e NOS ) kiradi. 80 mkm va NADPH 2 ning 10 mm suvli eritmasidan 0,1 ml . Inkubatsiya 20 daqiqa davomida 37 ° C haroratda suv hammomida o'tkazildi. Reaksiya kyuvetaga 0,02 ml 0,02% natriy azid ( NaCN ) suvli eritmasini kiritish orqali to'xtatildi va 340 nm da so'nishning pasayishi SF-46

spektrofotometri (Rossiya) qayd etildi. Nazorat namunalari xuddi shunday tayyorlangan, ammo NADPH 2 o'rniga 0,1 ml distillangan suv qo'shilgan [12] .

Nitrat reduktaza faolligi Vavilova T.P usuli bilan aniqlangan. va Petrovich Yu.A. \_\_ -3 M NaHCO<sub>3</sub> ), 0,1 ml 50 mm NADPH, 0,1 ml NaNO<sub>3</sub> (1 10<sup>-1</sup> M ). Olingan aralash 30 daqiqa davomida suv hammomida 37 O C da inkubatsiya qilindi. Inkubatsiyadan so'ng, namunalar to'liq rangsizlanmaguncha kuchli silkitildi va hajmi distillangan suv bilan 2,0 ml ga o'rnatildi. Keyin nitritlar uchun reagentlar, shu jumladan Griess reaktivi qo'shildi [11] .

ONOO<sup>-</sup> ) darajasi gidroksilamin ( NH<sub>2</sub> O<sup>-</sup> ) hosil bo'lgan peroksinitritning oksidlanishi bilan aniqlandi . 0,2 ml namunaga gidroksilaminning 1,5% li suvli eritmasidan 0,2 ml qo'shib reaksiya boshlandi. Bo'sh namunaga 0,1 ml H<sub>2</sub> O qo'shildi. Reaksiya 10 daqiqadan so'ng 1,0 ml 4% ammoniy molibdat eritmasidan qo'shib to'xtatildi. Ishlab chiqilgan rangning intensivligi SF-46 da 410 nm to'lqin uzunligida nazorat namunasiga nisbatan o'lchandi.

Olingan natijalar nazorat va buzilmagan guruhlar natijalari bilan solishtirildi. Raqamli material o'zgaruvchanlik statistikasi usuli bilan qayta ishlandi.

### **NATIJARLAR VA UNING MUHOKAMASI**

NO<sup>-</sup>ergik tizim o'z funktsiyalarini qon tomir endotelij tomonidan amalga oshirishda va uning disfunktsiyasining paydo bo'lishida eng muhim rol o'ynaydi . Qon tomir tizimining patologiyasini rivojlantirish jarayonida e NOS ishtirokida NO<sub>x</sub> sintez tizimida hujayra ichidagi signal uzatilishi buziladi . Eksperimental ateroskleroz dinamikasida azot oksidining yakuniy mahsulotlari tarkibida sezilarli pasayish kuzatiladi, uning zo'ravonligi giperkolesterolemiyaning rivojlanishiga to'g'ri keladi. Shunday qilib, yakuniy mahsulot miqdori bo'yicha hisoblangan azot oksidi miqdori tajribaning 30-kunida buzilmagan quyonlarning ko'rsatkichlariga nisbatan 1,29 marta kamayadi. Xolesterolni qabul qilishning 60-kuniga kelib, nitrat oksidi ishlab chiqarish yanada inhibe qilinadi, bu avvalgi davrdagi qiymatlarga va buzilmagan quyonlarning qiymatlariga nisbatan 1,19 va 1,53 baravar kamayadi. Patologik jarayonning rivojlanishi bilan azot oksidi miqdori mos ravishda 1,64 va 2,11 marta, 30 kunlik giperkolesterolemiya va buzilmagan quyonlarning qiymatlariga kamayadi. Shuning uchun eksperimental aterosklerozning rivojlanishi bilan endotelial azot oksidi ishlab chiqarish kamayadi.

Qon zardobidagi azot oksidi darajasidagi bunday o'zgarishlar endotelial azot oksidi sintazasining inhibitsiyoniga bog'liq bo'lishi mumkin. Darhaqiqat, e NOS faolligini aniqlash uning progressiv pasayishini ko'rsatdi. Shunday qilib, agar xolesterinni qabul qilishning 30-kunida ferment faolligi atigi 1,25 baravar kamaygan bo'lsa, tajribaning 60 va 90-kunlarida bu pasayish buzilmagan hayvonlarning qiymatlariga nisbatan mos ravishda 1,36 va 1,94 baravarni tashkil etdi. Umuman olganda , biz aniqlagan NOS fermenti faolligidagi siljishlar NO<sup>-</sup>ergik tizim mahsuloti NO<sub>x</sub> darajasidagi siljishlarga mos keladi . . Shu bilan birga, NOS fermentining faolligi qanchalik past bo'lsa, NO<sub>x</sub> darajasi shunchalik past bo'ladi .

NO<sub>x</sub> tarkibidan farqli o'laroq , NO<sub>x</sub> biokonversiyasi mahsuloti darajasining oshishi. - ONOO<sup>-</sup> . \_\_ \_\_ Shunday qilib, agar ekzogen xolesterin kiritilishining 30-kuni buzilmagan

quyonlarga nisbatan 1,33 baravar oshsa, tajribaning 60 va 90-kunlarida mos ravishda 1,93 va 2,47 martaga oshadi. .

hujayra tuzilmalariga salbiy ta'sir ko'rsatadigan eng kuchli oksidlovchi vosita bo'lgan NO x biokonversiya - peroksinitrit ( ONOO - ) mahsulotining ko'payishi bilan birga keladi .

Giperkolesterolemiya sharoitida qon zardobidagi ONOO darajasi - buzilmagan quyonlarga qaraganda sezilarli darajada yuqori ekanligini hisobga olsak, NO -ergik tizimning boshqa fermenti azot oksidi - nitrat reduktazaning biokonversiyasida ishtirok etadi. Yuqoridagi ma'lumotlardan ko'rinib turibdiki, giperkolesterolemiya bilan faollik va ferment a HPda sezilarli o'zgarishlar mavjud . Shu bilan birga, agar qon zardobida nitrat reduktaza fermentining faolligi ekzogen xolesterin kiritilganning 30-kunida atigi 1,15 marta oshsa, u holda 60 va 90-kunlarda - 1,3 va 1,76 marta. Binobarin, giperkolesterolemiya va ateroskleroz azot oksidi biotransformatsiyasida ishtirok etuvchi fermentlarning faollashuvi bilan kechadi. Nitrat reduktaza fermenti faolligi bo'yicha olingan ma'lumotlar qon zardobidagi ONOO darajasiga nisbatan olingan ma'lumotlarga mos keladi . Shu bilan birga, nitrat reduktaza faolligi qanchalik yuqori bo'lsa, peroksinitrit darajasi shunchalik yuqori bo'ladi.

Olingan ma'lumotlardan ma'lum bo'lishicha, giperkolesterolemiya va ateroskleroz bilan NO -ergik qon tizimida sezilarli buzilishlar paydo bo'ladi. Agar qon zardobidagi NO birinchi navbatda qon tomir endoteliysining funksional faolligini ta'minlash mexanizmlarini amalga oshirishda ishtirok etishini hisobga olsak, u holda o'rganilayotgan patologiyalarda gipertoniya rivojlanishining genezisi aniq bo'ladi . Bu eksperimental hayvonlarning qon zardobidagi NO x darajasining pasayishi bilan tasdiqlanadi ulardagi e NOS fermenti faoliyatining inhibitsiyonu tufayli . Va peroksinitrit darajasining oshishi NO -ergik tizimning salbiy rolini amalga oshirishdan dalolat beradi va bu buzilishlarning aterosklerozning boshlanishi va rivojlanishi genezidagi patologik rolini ko'rsatadi.

Eksperimental hayvonlarda qon zardobining NO -ergik tizimining tarkibiy qismlarining nisbati bo'yicha tahlilimiz bu taxminni tasdiqlaydi. Qon zardobining NO -ergik tizimi mahsulotlarining nisbati NO x va ONOO - taxminan 111,2: 1, ya'ni NO x ning normal darajasi Peroksinitrit darajasidan 111 marta yuqori. Giperkolesterolemiya bilan og'rikan hayvonlarda bu nisbat azot oksidining biokonversiyasi mahsuloti bo'lgan peroksinitritning solishtirma og'irligi sezilarli darajada oshishi tufayli buziladi . Shu bilan birga, NO x : ONOO nisbati - buzilmagan quyonlarga nisbatan pastroq bo'ladi: 1,72; 2,96 va 5,22 marta. Deyarli shunga o'xshash dinamika NOS nisbati nisbatida kuzatiladi : nitrat reduktaza fermentlari. Va bu erda NOS : nitrat reduktaza nisbatining buzilishi nitrat oksidi o'zgarishida ishtirok etadigan nitrat reduktaza fermenti faolligining ustunligi tufayli yuzaga keladi.

NO -ergik tizimidagi buzilishlar asosan patologik xarakterga ega va kompensatsion jarayon emas degan taxminni tasdiqlash uchun biz NOS : NO x nisbatini ham tahlil qildik. va nitrat reduktaza: ONOO - "substrat nisbati fermenti" tamoyiliga ko'ra. NOS : NO x nisbati buzilmagan guruh bilan solishtirganda giperkolesterolemiya dinamikasida sezilarli darajada farq qilmaydi, lekin nitrat reduktaza nisbati: ONOO - sezilarli darajada buzilgan.

Binobarin, eksperimental giperkolesterolemiya va ateroskleroz dinamikasida NO x : ONOO - va NOS : nitrat reduktaza nisbatining buzilishi, birinchi navbatda, nitrat reduktaza nisbati o'zgarishiga asoslanadi: ONOO - , va nisbatda emas NOS : NO x va ONOO - hujayralarni yo'q qilish jarayonlarini amalga oshiradigan signal molekulasini.

Giperkolesterolemiya va giperbetalipoproteinemiyaning kuchayishi bilan azot oksidi ishlab chiqarilishi va uning endotelotsitlarda sintaza faolligi susayadi, uning faol radikallari miqdori asta-sekin o'sib boradi. Bunga nitrat reduktaza faolligining oshishi ham yordam beradi.

Xulosalar . Eksperimental giperkolesterolemiya endotelial disfunktsiya bilan namoyon bo'ladi. Bu CRP, endotelin-1 va homosistein darajasidagi o'zaro bog'liq o'zgarishlar bilan bog'liq bo'lib, ularning zo'ravonligi tajriba davomiyligiga va past zichlikdagi lipoproteinlarda xolesterin kontsentratsiyasiga bog'liq bo'lib, bu aterogeneza, qon tomirlarining yaxlitligini buzishga olib keladi. qon tomir endoteliysi va uning disfunktsiyasi. Qon zardobida giperkolesterolemiya va ateroskleroz dinamikasida NO -ergik tizimda sezilarli buzilishlar mavjud. Bu buzilishlar past NOS faolligi tufayli NO x tanqisligi , shuningdek, nitrat reduktaza faolligining oshishi va, ehtimol, antioksidant mudofaa tizimining ishlamay qolishi tufayli azot oksidi biokonversiya mahsuloti bo'lgan peroksinitritning to'planishi bilan tavsiflanadi. Shubhasiz, qon zardobidagi azot oksidi ta'riflari nafaqat qon tomir endoteliyasining, balki qon hujayralarining funktsional faolligini tartibga solishga qaratilgan mexanizmlarning noto'g'ri ishlashi bilan birga keladi, bu esa tegishli endotelial mexanizmlarni qayta aloqa printsipli bo'yicha ishga tushirishga yordam beradi, o'rganilayotgan patologiyaning borishi va natijasiga salbiy ta'sir qiladi. Bu holat giperkolesterolemiya va aterosklerozni davolash strategiyasi va taktikasini tanlashda biz aniqlagan qoidabuzarliklarni hisobga olishni talab qiladi.

#### ADABIYOTLAR:

1. Suchkova E. I. Ambulatoriya amaliyotida gipertenziya bilan bog'liq kasalliklar: tahlil qilish, qon bosimini masofadan kuzatish, metabolik kasalliklar va endotelial disfunktsiyani tuzatish: dis. - Ryazan davlat tibbiyot universiteti. akad. IP Pavlova, 2019 yil.

2. Chusova N. A. Semizlikda endotelial disfunktsiyaning roli // Xalqaro talabalar ilmiy byulleteni. – 2019. – yo'q. 5-2. - S. 67-67.

3. Fedin A. I., Saverskaya E. N., Badalyan K. R. Serebrovaskulyar kasalliklarni davolashda multimodal terapevtik strategiyalar // Nevrologiya va psixiatriya jurnali. SS Korsakov. - 2021. - T. 121. - Yo'q. 12. - S. 112-118.

4. Serebrennikova S. N., Guzovskaya E. V., Seminskiy I. J. Metabolik sindrom shakllanishining nanomolekulyar mexanizmlari // Transbaikal tibbiy byulleteni. – 2019. – yo'q. 2. - S. 169-187.

5. Kenjayeich B. A. et al. CHANGES OF BASIC INTERMEDIATES IN BLOOD IN MYOCARDIAL INFARCTION //Journal of Positive School Psychology. – 2022. – C. 1775-1781.

6. Azim B. et al. The state of free-radical oxidation of lipids in experimental myocardial infarction in rats //European Journal of Molecular & Clinical Medicine. – 2021. – Т. 8. – №. 3. – С. 816-820.
7. Ivanov A. N. va boshqalar Endoteliyning vazomotor funksiyasi // Fiziologiya fanlarining muvaffaqiyatlari. - 2020. - T. 51. - Yo'q. 4. - S. 82-104.
8. Kuznetsova L.A. Metabolik sindrom: adipokinlarning L-arginin-NO-sintaza-NO signalizatsiya yo'liga ta'siri // Acta biomedica Science. - 2021. - T. 6. - Yo'q. 2. - S. 22-40.
9. Chertok VM, Xramova IA, Kotsyuba AY Bachadonning intraorganik qon tomirlarining funksiyalarini tartibga solishda gazotransmitterlar //Morfologiya. - 2020. - T. 157. - Yo'q. 1. - S. 98-111.
10. Vnukov VV va boshqalar. Miyokardiyal revaskulyarizatsiyadan so'ng koronar arteriya kasalligida qon va perikardial suyuqlikdagi miyeloperoksidaza, paraoksonaz va azot oksidi tizimining roli // Gerontologiyadagi yutuqlar. - 2019. - T. 32. - Yo'q. 1-2. - S. 93-101.
11. Eroshenko F. V., Storchak I. G., Chernova I. V. Ekspress diagnostika orqali o'simliklar holatini baholash // Uralning agrar xabarnomasi. – 2019. – yo'q. 7 (186). - S. 19-25.
12. Burlev V. A., Ilyasova N. A. Neyrogen yallig'lanish: endometrioz va tos og'rig'i bo'lgan bemorlarda neuropeptidlar va azot oksidi sintazalari // Muammoli Reproduktsii. - 2019. - T. 25. - Yo'q. 6.
13. Stepanova TV va boshqalar. Endotelial disfunktsiyaning belgilari: patogenetik roli va diagnostik ahamiyati (adabiyot sharhi) //Klinik laboratoriya diagnostikasi. - 2019. - T. 64. - Yo'q. 1. - S. 34-41.
14. Burova N. A. va boshqalar. Turli xil davolash usullari fonida tos a'zolarining o'tkir yallig'lanish kasalliklari bilan og'rigan bemorlarda endotelial disfunktsiyaning biokimyoviy belgilari // Arxiv. akusherlik va ginekologiya ularni. VF Snegirev. - 2019. - T. 6. - Yo'q. 1. - S. 27-31.
15. Bayqulov A.K., Islomov X.I., Rahmonov F.X. Eksperimental giperkolesterolemiyada qondagi gomosistein mazmuni bilan endoteliy disfunktsiyasiga bog'liligiga izoh //Oriental renaissance: Innovative, educational, natural and social sciences. – 2023. – Т. 3. – №. 3. – С. 455-461.
16. Bayqulov A. K., Raxmonov F. K., Egamberdiyev K. E. INDICATORS OF ENDOGENOUS INTOXICATION IN THE MODEL OF BURN INJURY IN CORRECTION WITH CHITOSAN DERIVATIVES //Educational Research in Universal Sciences. – 2022. – Т. 1. – №. 2. – С. 56-63.