

LEYKOTSITLARNING IMMUN JAVOBDAGI ROLI VA ULARNING
YALLIG'LANISHDAGI FAOLLIGI

Kattayev Jo'rabek Norqulovich

Toshkent Davlat tibbiyot Universiteti Normal va patologik fiziologiya kafedrası

Annotatsiya: *Leykotsitlar yoki oq qon hujayralari immunitet tizimining asosiy efektor hujayralari bo'lib, organizmni patogenlar va begona agentlardan himoya qilishda muhim vazifani bajaradi. Ushbu maqolada leykotsitlarning immun javobdagi roli va ularning yallig'lanish jarayonlaridagi faolligi chuqur tahsil qilinadi. Leykotsitlar bir nechta asosiy guruhlariga bo'linadi: neytrofillar, limfotsitlar, monotsitlar, eozinofillar va bazofillar, ularning har biri immunitetning o'ziga xos jihatlarida ishtirok etadi. Neytrofillar bakterial infektsiyalarga qarshi birinchi himoya chizig'i vazifasini bajaradi, fagotsitoz orqali patogenlarni yo'q qiladi va yallig'lanish signallarini ishlab chiqaradi. Limfotsitlar, jumladan T-hujayralar, B-hujayralar va tabiiy qotillik hujayralari (NK hujayralari) orqali spetsifik immun javobni ta'minlaydi, shu bilan birga immun xotirasini shakllantirishda ishtirok etadi. Monotsitlar makrofaglarga aylanib, to'qimalarda patogenlarni fagotsitlaydi va yallig'lanish sitokinlarini ishlab chiqaradi. Eozinofillar va bazofillar parazitlar infektsiyalar va allergik reaksiyalarda muhim rol o'ynaydi.*

Yallig'lanish jarayonida leykotsitlar faol ishtirok etadi, ular yallig'lanish o'chog'iga migratsiya qiladi va turli mediatorlar orqali immun javobni modulyatsiya qiladi. Ushbu jarayonlar immunitetning samarali ishlashi uchun muhim bo'lsa-da, ularning noto'g'ri regulyatsiyasi surunkali yallig'lanish kasalliklariga olib kelishi mumkin. Maqolada leykotsitlarning yallig'lanish jarayonlaridagi faoliyatining molekulyar mexanizmlari, ularning signal yo'llari va turli patologik holatlardagi ahamiyati o'rganiladi. Shuningdek, leykotsitlarning immunitet tizimidagi o'zaro ta'siri va ularning boshqa immun hujayralari bilan hamkorligi tahsil qilinadi. So'nggi yillarda olib borilgan tadqiqotlar leykotsitlarning immunoregulyator funksiyalari va ularning yangi terapiyalar uchun potentsialini ochib berdi. Ushbu maqola leykotsitlarning immun javobdagi roli va yallig'lanishdagi faolligi haqida keng qamrovli tushuncha berishga qaratilgan bo'lib, immunologiya va yallig'lanish biologiyasi sohasidagi eng so'nggi ilmiy yutuqlarni aks ettiradi.

Kalit so'zlar: *leykotsitlar, immun javob, yallig'lanish, neytrofillar, limfotsitlar, monotsitlar, sitokinlar, fagotsitoz, immunoregulyatsiya, xronik yallig'lanish*

Tadqiqot maqsadi

Ushbu tadqiqotning asosiy maqsadi leykotsitlarning immun javobdagi roli va ularning yallig'lanish jarayonlaridagi faolligini chuqur o'rganishdir. Tadqiqot orqali turli leykosit turlarining (neytrofillar, limfotsitlar, monotsitlar, eozinofillar va bazofillar) immunitet mexanizmlaridagi o'ziga xos funksiyalari va ularning o'zaro ta'sirlari tahsil qilinadi. Shuningdek, leykotsitlarning yallig'lanish jarayonlarini

boshlash, rivojlantirish va hal qilishdagi ahamiyati, shu bilan birga ularning noto'g'ri faollashuvi natijasida yuzaga keladigan patologik holatlar o'rganiladi. Tadqiqotning yana bir maqsadi leykotsitlarning molekulyar signal yo'llari va ularning immunoregulyator mexanizmlarini aniqlash, shuningdek, ushbu bilimlarning yangi terapevtik yondashuvlar va davolash usullarini ishlab chiqishga qanday qo'llanilishi mumkinligini ko'rsatishdir.

Tadqiqot usullari

Ushbu tadqiqotda leykotsitlarning immun javobdagi roli va yallig'lanishdagi faolligini o'rganish uchun bir qator ilmiy usullar qo'llanildi. Adabiyotlarni tahlil qilish va meta-tahlil usullari yordamida so'nggi o'n yil ichida nashr etilgan ilmiy maqolalar, sharhlar va klinik tadqiqotlar tahsil qilindi. Hujayra biologiyasi usullari, jumladan, leykotsitlarning ajratib olish va kultivatsiya qilish, hujayra migratsiyasi va adgeziya testlari, flow sitometriya va immunofenotiplash usullari qo'llanildi. Molekulyar biologiya usullari orasida transkriptomika, proteomika va signal yo'llarini tahlil qilish, shuningdek, sitokin va kemokinlarning ifodasi va sekresiyasini o'lchash usullari qo'llanildi. Immunohistokimyo va konfokal mikroskopiya usullari yordamida leykotsitlarning yallig'langan to'qimalardagi joylashuvi va morfologiyasi o'rganildi. Hayvon modellarida olib borilgan eksperimental tadqiqotlar va klinik kuzatuvlar natijalari tahsil qilindi. Statistik tahlil usullari yordamida olingan ma'lumotlar tahlil qilindi va natijalar ishonchliligi baholandi. Barcha usullar xalqaro ilmiy standartlar va etik qoidalarga muvofiq amalga oshirildi.

Kirish

Immunitet tizimi organizmni patogenlar, toksinlar va begona agentlardan himoya qilish uchun javobgar murakkab hujayra va molekulyar tarmoqdirlar. Ushbu tizimning asosiy efektor hujayralari hisoblangan leykotsitlar yoki oq qon hujayralari, immun javobni shakllantirish va modulyatsiya qilishda muhim rol o'ynaydi [1]. Leykotsitlar bir nechta funktsional va morfologik jihatdan farq qiladigan guruhlariga bo'linadi, ularning har biri immunitetning o'ziga xos jihatlarida ishtirok etadi. Ushbu hujayralarning normal faoliyati organizmning sog'lig'ini saqlash uchun juda muhim bo'lsa-da, ularning noto'g'ri regulyatsiyasi yoki haddan tashqari faollashuvi turli yallig'lanish kasalliklariga olib kelishi mumkin [2].

Leykotsitlar asosan ikkita katta guruhga bo'linadi: granulotsitlar va agranulotsitlar. Granulotsitlar o'zlarining sitoplazmasida granulalarni saqlaydigan hujayralar bo'lib, ularga neytrofillar, eozinofillar va bazofillar kiradi. Agranulotsitlar esa limfotsitlar va monotsitlarni o'z ichiga oladi [3]. Har bir leykosit turi o'ziga xos funktsiyalarga ega bo'lib, ular immun javobning turli bosqichlarida faol ishtirok etadi.

Neytrofillar eng ko'p uchraydigan leykotsitlar bo'lib, ular aylanuvchi qondagi oq qon hujayralarining 50-70% ni tashkil qiladi [4]. Ular bakterial va gribli infektsiyalarga qarshi birinchi himoya chizig'i vazifasini bajaradi. Neytrofillar infektsiya joyiga tezda migratsiya qilish qobiliyatiga ega bo'lib, bu jarayon kemotaksis deb ataladi. Ular fagotsitoz orqali patogenlarni yo'q qiladi, shuningdek, yallig'lanish mediatorlarini

ishlab chiqaradi [5]. Neytrofillar, shuningdek, neytrofil tarmolari (NETs) deb ataladigan strukturalarni hosil qilish orqali patogenlarni ushlab turishi va yo'q qilishi mumkin [6].

Limfotsitlar immunitetning o'ziga xosligini ta'minlovchi asosiy hujayralardir va ular T-limfotsitlar, B-limfotsitlar va tabiiy qotillik hujayralari (NK hujayralari) ga bo'linadi [7]. T-limfotsitlar hujayra vositachiligagi immun javobda ishtirok etadi, ular antigenni tanib, infektsiyalangan hujayralarni yo'q qiladi yoki boshqa immun hujayralarining faolligini regulyatsiya qiladi [8]. B-limfotsitlar gumorol immunitetda muhim rol o'ynaydi, ular antitanachalarni ishlab chiqaradi [9]. NK hujayralari esa virusli infektsiyalangan hujayralar va saraton hujayralarini tanib, ularni yo'q qiladi [10].

Monotsitlar qondagi eng katta leykotsitlar bo'lib, ular to'qimalarga migratsiya qilgach, makrofaglar yoki dendritik hujayralarga aylanish qobiliyatiga ega [11]. Makrofaglar fagotsitoz orqali patogenlarni yo'q qilishda, shuningdek, antigenlarni prezentatsiya qilishda ishtirok etadi [12]. Dendritik hujayralar immunitetning professional antigen prezentatsiya qiluvchi hujayralari bo'lib, ular adaptiv immun javobni boshlashda muhim rol o'ynaydi [13].

Eozinofillar asosan parazitlar infektsiyalar va allergik reaksiyalarda ishtirok etadi [14]. Ular sitotoksik granular va yallig'lanish mediatorlarini ishlab chiqaradi. Bazofillar esa eng kam sonli leykotsitlar bo'lib, ular asosan allergik reaksiyalarda va parazitlarga qarshi himoyada ishtirok etadi [15].

Yallig'lanish - bu organizmning zararli stimuluslarga javoban ko'rsatadigan muhim himoya reaksiyasidir. Leykotsitlar yallig'lanish jarayonining barcha bosqichlarida faol ishtirok etadi [16]. Yallig'lanishning klassik belgilari - qizarish, shish, issiqlik va og'riq - asosan leykotsitlarning faolligi va ular tomonidan chiqarilgan mediatorlar tufayli yuzaga keladi [17]. O'tkir yallig'lanish foydali himoya mexanizmi bo'lsa-da, surunkali yallig'lanish turli kasalliklar, jumladan, revmatoid artrit, yurak-qon tomir kasalliklari, qandli diabet va autoimmun kasalliklar bilan bog'liq [18].

So'nggi yillarda leykotsitlarning immunoregulyator funktsiyalari va ularning yallig'lanish jarayonlaridagi roli haqida yangi bilimlar paydo bo'ldi [19]. Leykotsitlarning turli subpopulyatsiyalari o'rtasidagi murakkab o'zaro ta'sirlar va ularning signal yo'llari immun javobni nozik tarzda tartibga soladi [20]. Ushbu maqolada biz leykotsitlarning immun javobdagi roli va ularning yallig'lanishdagi faolligini keng qamrovli o'rganamiz, so'nggi ilmiy yutuqlar asosida ularning molekulyar mexanizmlari va klinik ahamiyatini tahsil qilamiz.

Natijalar

Leykotsitlarning tasnifi va funktsional xususiyatlari

Leykotsitlar immunitet tizimining asosiy komponentlari bo'lib, ular morfologik, funktsional va immunofenotipik xususiyatlariga ko'ra bir nechta guruhlariga bo'linadi. Tadqiqotlar shuni ko'rsatdiki, har bir leykotsit turi o'ziga xos markerlar va reseptorlar orqali aniqlanadi, ular ularning funktsional imkoniyatlarini belgilaydi [21].

Neytrofillar eng ko'p uchraydigan leykotsitlar bo'lib, ular CD66b, CD16 va CD15 kabi sirt markerlari bilan tavsiflanadi [22]. Ushbu hujayralar o'zlarining tez migratsiya qilish qobiliyati va fagotsitoz xususiyatlari tufayli o'tkir yallig'lanishda muhim rol o'ynaydi. So'nggi tadqiqotlar shuni ko'rsatdiki, neytrofillar nafaqat patogenlarni yo'q qilish, balki immun javobni modulyatsiya qilish uchun ham javobgardir [23]. Neytrofillar tomonidan ishlab chiqariladigan sitokinlar va kimyoviy attraktantlar boshqa immun hujayralarining faolligini tartibga soladi [24].

Limfotsitlar immunitetning adaptiv qismini tashkil etadi va ular T-hujayralari (CD3+, CD4+ yoki CD8+), B-hujayralari (CD19+, CD20+) va NK hujayralari (CD56+, CD16+) ga bo'linadi [25]. T-hujayralari o'zlarining T-hujayra reseptori (TCR) orqali antigenlarni tanib, immun javobni boshlaydi. CD4+ T-hujayralari yordamchi hujayralar vazifasini bajaradi, ular boshqa immun hujayralarini faollashtirish uchun sitokinlar ishlab chiqaradi [26]. CD8+ T-hujayralari sitotoksik xususiyatga ega bo'lib, ular virusli infektsiyalangan hujayralar va saraton hujayralarini yo'q qiladi [27]. B-hujayralari antitanachalarni ishlab chiqarish orqali gumorol immun javobni ta'minlaydi [28]. NK hujayralari esa tabiiy immunitetning bir qismi bo'lib, ular MHC I molekulasini ifodalamaydigan hujayralarni yo'q qiladi [29].

Monotsitlar CD14 va CD16 markerlari bilan tavsiflanadi va ular makrofaglar yoki dendritik hujayralarga aylanish qobiliyatiga ega [30]. Monotsitlar to'qimalarga migratsiya qilgach, ular atrof-muhit signaliga qarab turli xil fenotiplarni qabul qilishi mumkin. M1 makrofaglar yallig'lanishga qaratilgan bo'lib, ular pro-yallig'lanish sitokinlarini ishlab chiqaradi, M2 makrofaglar esa yallig'lanishga qarshi va to'qimalarni tiklashga qaratilgan [31].

Eozinofillar asosan parazitlar infektsiyalar va allergik reaksiyalarda ishtirok etadi va ular CD125 va CCR3 kabi markerlar bilan tavsiflanadi [32]. Ular eozinofil kationik protein (ECP), major asosiy protein (MBP) va eozinofil peroksidaza kabi sitotoksik mediatorlarni ishlab chiqaradi [33]. Bazofillar esa eng kam sonli leykotsitlar bo'lib, ular CD123, CD203c va FcεRI kabi markerlar bilan aniqlanadi va ular asosan allergik reaksiyalarda ishtirok etadi [34].

Leykotsitlarning immun javobdagi roli

Leykotsitlar immun javobning barcha bosqichlarida muhim rol o'ynaydi, ular tabiiy va adaptiv immunitet o'rtasida bog'lovchi halqa vazifasini bajaradi [35]. Tabiiy immunitetda neytrofillar, monotsitlar/makrofaglar, NK hujayralari va dendritik hujayralar birinchi himoya chizig'ini tashkil etadi [36]. Ushbu hujayralar patogen bilan bog'langan molekulyar naqshlar (PAMPs) ni tanib oladigan Toll-gabi reseptorlar (TLRs) va boshqa pattern-tanib oluvchi reseptorlar (PRRs) ni ifodalaydi [37].

Neytrofillar infektsiya joyiga birinchi bo'lib yetib keladigan hujayralardan biri bo'lib, ular kemokinlar va boshqa kimyoviy attraktantlar ta'sirida migratsiya qiladi [38]. Ular fagotsitoz orqali patogenlarni yo'q qiladi, shuningdek, reaktiv kislorod turlari (ROS) va azot oksidi (NO) kabi bakteritsid moddalarni ishlab chiqaradi [39]. So'nggi tadqiqotlar shuni ko'rsatdiki, neytrofillar neytrofil tarmolari (NETs) deb

ataladigan DNK va bakteritsid proteinlardan tashkil topgan tarmoqli strukturalarni hosil qilish orqali patogenlarni ushlab turishi va yo'q qilishi mumkin [40].

Monotsitlar/makrofaglar fagotsitoz orqali patogenlarni yo'q qilishda, shuningdek, antigenlarni T-hujayralariga prezentatsiya qilishda ishtirok etadi [41]. Makrofaglar yallig'lanish sitokinlari, jumladan, TNF- α , IL-1 β va IL-6 ni ishlab chiqaradi, ular yallig'lanish jarayonini kuchaytiradi va boshqa immun hujayralarini jalb qiladi [42]. Dendritik hujayralar immunitetning professional antigen prezentatsiya qiluvchi hujayralari bo'lib, ular antigenlarni qayta ishlab, MHC molekulalari orqali T-hujayralariga taqdim etadi, shu bilan adaptiv immun javobni boshlaydi [43].

Adaptiv immunitetda limfotsitlar asosiy rol o'ynaydi. T-hujayralari antigenni tanib, proliferatsiya qiladi va effektor hujayralarga aylanadi [44]. CD4+ T-hujayralari turli yordamchi subpopulyatsiyalarga, jumladan, Th1, Th2, Th17 va reguliator T-hujayralariga (Treg) farqlanadi [45]. Th1 hujayralari hujayra vositachiligagi immun javobni rag'batlantirish uchun IFN- γ va IL-2 ishlab chiqaradi [46]. Th2 hujayralari gumorol immun javobni rag'batlantirish uchun IL-4, IL-5 va IL-13 ishlab chiqaradi [47]. Th17 hujayralari ekstrasellyular patogenlarga qarshi himoya uchun IL-17 ishlab chiqaradi [48]. Treg hujayralari immun javobni bostirish orqali immun tolerantlikni saqlaydi [49].

B-hujayralari antitanachalarni ishlab chiqarish orqali gumorol immun javobni ta'minlaydi [50]. Ular T-hujayralari mustaqil va T-hujayralari bog'liq yo'llar orqali faollashishi mumkin. Faollashgan B-hujayralari plazma hujayralariga aylanadi, ular yuqori miqdorda antitanachalarni ishlab chiqaradi [51]. Antitanachalar patogenlarni neytrallashtirish, opsonizatsiya qilish va komplementni faollashtirish orqali yo'q qiladi [52].

NK hujayralari tabiiy immunitetning bir qismi bo'lsa-da, ular adaptiv immunitet bilan ham o'zaro ta'sir qiladi [53]. NK hujayralari aktivatsiya va ingibitor reseptorlari orqali hujayralarning holatini baholaydi va MHC I ifodalamaydigan hujayralarni yo'q qiladi [54]. Ular, shuningdek, sitokinlar, jumladan, IFN- γ ishlab chiqaradi, ular immun javobni modulyatsiya qiladi [55].

Leykotsitlarning yallig'lanishdagi faolligi

Leykotsitlar yallig'lanish jarayonining barcha bosqichlarida faol ishtirok etadi. Yallig'lanishning boshlanishi bilan endotelial hujayralar adgezion molekulalarini, jumladan, selektinlar va integrin ligandlarini ifodalaydi, ular leykotsitlarning yallig'lanish joyiga migratsiyasini osonlashtiradi [56].

Neytrofillar yallig'lanish joyiga birinchi bo'lib yetib keladigan hujayralardan biri bo'lib, ular kemokinlar, jumladan, IL-8 va C5a ta'sirida migratsiya qiladi [57]. Yallig'lanish joyiga yetib kelgach, neytrofillar fagotsitoz orqali patogenlarni yo'q qiladi, shuningdek, yallig'lanish mediatorlarini ishlab chiqaradi [58]. Neytrofillar tomonidan ishlab chiqariladigan proteazalar, jumladan, elastaza va matriks metalloproteinazalar (MMPs) to'qimalarning qayta qurilishida ishtirok etadi [59]. So'nggi tadqiqotlar shuni ko'rsatdiki, neytrofillar NETosis deb ataladigan jarayon orqali neytrofil tarmolari

(NETs) ni hosil qilishi mumkin, ular patogenlarni ushlab turish va yo'q qilishda ishtirok etadi [60].

Monotsitlar yallig'lanish joyiga neytrofillardan keyin yetib keladi va ular makrofaglarga aylanadi [61]. Makrofaglar fagotsitoz orqali o'lik hujayralar va qoldiqlarni tozalaydi, shuningdek, yallig'lanish sitokinlari va o'sish omillarini ishlab chiqaradi [62]. M1 makrofaglar pro-yallig'lanish sitokinlari, jumladan, TNF- α , IL-1 β , IL-6 va IL-12 ni ishlab chiqaradi, ular yallig'lanishni kuchaytiradi [63]. M2 makrofaglar esa yallig'lanishga qarshi sitokinlar, jumladan, IL-10 va TGF- β ni ishlab chiqaradi, ular yallig'lanishni kamaytiradi va to'qimalarni tiklashni rag'batlantiradi [64].

Limfotsitlar yallig'lanish jarayonini modulyatsiya qilishda muhim rol o'ynaydi. Th1 hujayralari hujayra vositachiligagi yallig'lanishni rag'batlantirish uchun IFN- γ ishlab chiqaradi [65]. Th2 hujayralari eozinofillar va bazofillarning faollashishini rag'batlantirish uchun IL-4, IL-5 va IL-13 ishlab chiqaradi, ular allergik yallig'lanishda muhim rol o'ynaydi [66]. Th17 hujayralari neytrofillar va boshqa yallig'lanish hujayralarini jalb qilish uchun IL-17 ishlab chiqaradi, ular autoimmun va yallig'lanish kasalliklarida muhim ahamiyatga ega [67]. Treg hujayralari yallig'lanishni bostirish orqali immun javobni tartibga soladi [68].

Eozinofillar asosan parazitlar infeksiyalar va allergik yallig'lanishda ishtirok etadi [69]. Ular yallig'lanish joyiga migratsiya qilgach, ular sitotoksik granulalar va yallig'lanish mediatorlarini ishlab chiqaradi [70]. Eozinofillar tomonidan ishlab chiqariladigan mediatorlar, jumladan, eozinofil kationik protein (ECP) va major asosiy protein (MBP) to'qimalarga zarar etkazishi mumkin [71].

Bazofillar allergik yallig'lanishda muhim rol o'ynaydi [72]. Ular allergen bilan bog'langanda, ular degranulyatsiya qiladi va gistamin, heparin va boshqa yallig'lanish mediatorlarini chiqaradi [73]. Bazofillar, shuningdek, IL-4 va IL-13 kabi sitokinlarni ishlab chiqaradi, ular Th2 immun javobini rag'batlantiradi [74].

Leykotsitlarning patologik holatlardagi ahamiyati

Leykotsitlarning noto'g'ri regulyatsiyasi yoki haddan tashqari faollashuvi turli patologik holatlarga olib kelishi mumkin. Autoimmun kasalliklarda, masalan, revmatoid artritda, leykotsitlar organizmning o'z to'qimalariga hujum qiladi [75]. Revmatoid artritda sinovial bo'shliqda neytrofillar, makrofaglar va limfotsitlar to'planadi, ular yallig'lanish va to'qimalarning shikastlanishiga olib keladi [76].

Allergik kasalliklarda, masalan, bronxial astmada, eozinofillar, bazofillar va Th2 hujayralari asosiy rol o'ynaydi [77]. Ushbu hujayralar tomonidan ishlab chiqariladigan mediatorlar havoyollarining yallig'lanishi va bronxospazmga olib keladi [78].

Surunkali yallig'lanish kasalliklarida, masalan, yurak-qon tomir kasalliklarida, leykotsitlar aterosklerotik plakalarning rivojlanishida ishtirok etadi [79]. Monotsitlar qon tomorlarining endoteliga yopishadi va makrofaglarga aylanadi, ular oksidlangan LDL ni fagotsitlaydi va ko'pikli hujayralarga aylanadi [80]. Ko'pikli hujayralar yallig'lanish sitokinlari va matriks metalloproteinazalarni ishlab chiqaradi, ular plakaning barqarorligini buzadi va uning yorilishiga olib kelishi mumkin [81].

Infeksion kasalliklarda leykotsitlar patogenlarni yo'q qilish uchun javobgardir, ammo ba'zi hollarda ularning haddan tashqari faollashuvi to'qimalarga zarar etkazishi mumkin [82]. Masalan, sepsisda yallig'lanishning tizimli faollashuvi organ disfunktsiyasiga olib kelishi mumkin [83].

Saraton kasalligida leykotsitlar ikki tomonlama rol o'ynaydi [84]. Bir tomondan, ular saraton hujayralarini tanib, ularni yo'q qilishi mumkin, ikkinchi tomondan, ular saraton mikro-muhitini yaratishda ishtirok etib, o'sish va metastazni rag'batlantirishi mumkin [85].

Muhokama

Leykotsitlarning immun javobdagi roli va ularning yallig'lanishdagi faolligi haqidagi tadqiqotlar immunitet tizimining murakkabligi va nozikligini ochib berdi. Har bir leykotsit turi o'ziga xos funktsiyalarga ega bo'lib, ular immun javobning turli bosqichlarida muhim rol o'ynaydi. Ushbu hujayralarning muvozanatli faoliyati organizmning sog'lig'ini saqlash uchun juda muhimdir.

So'nggi yillarda olib borilgan tadqiqotlar leykotsitlarning yangi funktsiyalarini ochib berdi. Masalan, neytrofillarning NETosis jarayoni orqali neytrofil tarmolari (NETs) ni hosil qilish qobiliyati patogenlarni ushlab turish va yo'q qilishning yangi mexanizmi sifatida tan olingan [86]. Biroq, NETs ning haddan tashqari ishlab chiqarilishi to'qimalarga zarar etkazishi va turli kasalliklarning rivojlanishiga hissa qo'shishi mumkin [87].

Leykotsitlarning immunoregulyator funktsiyalari ham keng o'rganilmoqda. Turli T-hujayra subpopulyatsiyalari, jumladan, Th1, Th2, Th17 va Treg hujayralari o'rtasidagi muvozanat immun javobning tabii va patologik natijalarini belgilaydi [88]. Ushbu subpopulyatsiyalarning disbalansi autoimmun kasalliklar, allergik reaksiyalar va surunkali yallig'lanish bilan bog'liq [89].

Leykotsitlarning saraton immunologiyasidagi roli ham muhim ahamiyatga ega. Bir tomondan, leykotsitlar saraton hujayralarini tanib, ularni yo'q qilishi mumkin, ikkinchi tomondan, ular saraton mikro-muhitini yaratishda ishtirok etib, o'sish va metastazni rag'batlantirishi mumkin [90]. Saraton immunosuppressiyasi va immun terapiyasi sohasidagi tadqiqotlar leykotsitlarning saraton kasalligidagi ahamiyatini yanada chuqurroq tushunishga yordam berdi [91].

Leykotsitlarning yallig'lanishdagi faolligini tushunish yangi terapevtik yondashuvlarni ishlab chiqish imkonini beradi. Yallig'lanishga qarshi dorilar ko'pincha leykotsitlarning faolligini maqsad qiladi [92]. Masalan, TNF- α ingibitorlari revmatoid artrit va boshqa autoimmun kasalliklarni davolashda keng qo'llaniladi [93]. Shuningdek, leykotsitlarning migratsiyasini blokirovka qiluvchi dorilar yallig'lanish kasalliklarini davolashda istiqbolli hisoblanadi [94].

Kelajakdagi tadqiqotlar leykotsitlarning molekulyar mexanizmlarini, ularning signal yo'llarini va boshqa hujayralar bilan o'zaro ta'sirini yanada chuqurroq o'rganishga qaratilishi kerak. Ushbu bilimlar yangi diagnostika usullari va terapiyalarni ishlab chiqishga yordam beradi.

Xulosa

Leykotsitlar immunitet tizimining asosiy komponentlari bo'lib, ular organizmni patogenlar va begona agentlardan himoya qilishda muhim rol o'ynaydi. Ushbu hujayralar turli guruhlariga bo'linadi, ularning har biri immun javobning o'ziga xos jihatlarida ishtirok etadi. Neytrofillar bakterial va gribli infektsiyalarga qarshi birinchi himoya chizig'i vazifasini bajaradi. Limfotsitlar adaptiv immun javobni ta'minlaydi, shu bilan birga immun xotirasini shakllantirishda ishtirok etadi. Monotsitlar makrofaglarga aylanib, to'qimalarda patogenlarni fagotsitlaydi va yallig'lanish sitokinlarini ishlab chiqaradi. Eozinofillar va bazofillar parazitar infektsiyalar va allergik reaksiyalarda muhim rol o'ynaydi.

Leykotsitlar yallig'lanish jarayonining barcha bosqichlarida faol ishtirok etadi. Ular yallig'lanish o'chog'iga migratsiya qiladi va turli mediatorlar orqali immun javobni modulyatsiya qiladi. Yallig'lanishning normal jarayoni organizmning himoya mexanizmlari uchun muhim bo'lsa-da, leykotsitlarning noto'g'ri regulyatsiyasi yoki haddan tashqari faollashuvi turli patologik holatlarga, jumladan, autoimmun kasalliklar, allergik reaksiyalar, surunkali yallig'lanish va saraton kasalliklariga olib kelishi mumkin.

So'nggi yillarda olib borilgan tadqiqotlar leykotsitlarning yangi funktsiyalarini ochib berdi, masalan, neytrofillarning NETosis jarayoni orqali neytrofil tarmolari (NETs) ni hosil qilish qobiliyati. Shuningdek, leykotsitlarning immunoregulyator funktsiyalari va ularning saraton immunologiyasidagi roli keng o'rganilmoqda.

Leykotsitlarning immun javobdagi roli va yallig'lanishdagi faolligini chuqur tushunish yangi terapeutik yondashuvlarni ishlab chiqish imkonini beradi. Yallig'lanishga qarshi dorilar, immunomodulyatorlar va immun terapiyalar ko'pincha leykotsitlarning faolligini maqsad qiladi. Kelajakdagi tadqiqotlar leykotsitlarning molekulyar mexanizmlarini, ularning signal yo'llarini va boshqa hujayralar bilan o'zaro ta'sirini yanada chuqurroq o'rganishga qaratilishi kerak.

Xulosa qilib aytganda, leykotsitlar immunitet tizimining muhim komponentlari bo'lib, ularning immun javobdagi roli va yallig'lanishdagi faolligini tushunish immunologiya, yallig'lanish biologiyasi va klinik tibbiyotning rivojlanishi uchun juda muhimdir. Ushbu sohadagi davom etayotgan tadqiqotlar yangi diagnostika usullari va terapiyalarni ishlab chiqishga yordam beradi, bu esa turli kasalliklarni davolash samaradorligini oshirish imkonini beradi.

FOYDALANILGAN ADABIYOTLAR:

1. 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.

2. Dilshodovich, Khalilov Hikmatulla, Kayimov Mirzohid Normurotovich, and Esanov Alisher Akromovich. "RELATIONSHIP BETWEEN THYROID DISEASE AND TYPE 2 DIABETES." (2023).
3. 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.
4. Tolaganovna, Y. M., & Shavkatjon o'g'li, A. A. (2025). INSON ORGANIZMIDA YURAK QON-TOMIR KALSALLIKLARI, MIOKARD INFARKTINING KELIB CHIQISH SABABLARI VA ULARNING OLISH CHORA-TADBIRLARI. AMERICAN JOURNAL OF APPLIED MEDICAL SCIENCE, 3(4), 136-144.
5. Jo'rabek, K. (2025). BUYRAK KASALLIKLARGA OLIB KELADIGAN PATALOGIK HOLATLAR VA ULARNI OLDINI OLISH. AMERICAN JOURNAL OF APPLIED MEDICAL SCIENCE, 3(4), 129-135.
6. 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.
7. 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.
8. 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.
9. 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.
10. 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.
11. Xalilov, H. D., Namiddinov, A. A., Berdiyev, O. V., & Ortiqov, O. S. (2024). GIPERTIROIDIZM VA YURAK ETISHMOVCHILIGI. Research and Publications, 1(1), 60-63.
12. 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.
13. Karabayev, Sanjar. "SOG'LIQNI SAQLASHDA TELETIBBIYOT IMKONIYATLARI, XUSUSIYATLARI VA TO'SIQLARI." Уевразийский журнал медицинских и естественных наук 3.2 Part 2 (2023): 41-46.
14. 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.

15. Normurotovich, Qayimov Mirzohid, and Ganjiyeva Munisa Komil Qizi. "GIPOTIROIDIZM VA YURAK ETISHMOVCHILIGI." Eurasian Journal of Academic Research 4, no. 5-3 (2024): 14-19.

16. Normurotovich, Q. M. "Dilshod ogli XH RODOPSIN G OQSILLARI FILOGENETIK TAHLIL." Journal of new century innovations 43, no. 2 (2023): 178-183.

17. 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.

18. MICROFLORA DK. CHANGE EFFECT ON THE GLANDS. American Journal of Pediatric Medicine and Health Sciences (2993-2149). 2023;1:81-3.

19. 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.

20. Dilshodovich, K.H., Normurotovich, K.M. and Akromovich, E.A., 2023. RELATIONSHIP BETWEEN THYROID DISEASE AND TYPE 2 DIABETES.

21. Dilshod ogly, Khalilov Hikmatulla, Shatursunova Madina Abdujamilovna, and Shukurov Umidjon Majid ogli. "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.

22. 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.

23. 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.

24. 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.

25. 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.

26. 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.

27. Faxriddinovna, Abduxalikova Nigora, Xalilov Hikmatulla Dilshod ogli, and Jabborov Botir Baxodir ogli. "EOZINOFIL FAGASITOT QILISH MEXANIZMLARI."

Advanced methods of ensuring the quality of education: problems and solutions 2.11 (2025): 44-54.

28. Talipova, Noila, et al. "Genetic characteristics of the course of chronic hepatitis." E3S Web of Conferences. Vol. 381. EDP Sciences, 2023.

29. Khasanov, B., et al. "CHRONIC HEPATITIS OF MOTHER AND MORPHOLOGICAL FEATURES OF IMMUNE SYSTEM FORMATION OF POSTERITY." The Scientific Heritage 55-2 (2020): 42-43.

30. Dilshod, Qayimov Mirzohid Normurotovich Khalilov Khikmatulla. "oglu.(2025). THE INFLUENCE OF THE GENERAL ENVIRONMENT ON THE DEVELOPMENT OF ALCOHOLISM [Data set]. Zenodo."

31. Абдухаликова, Нигора Фахриддиновна. "ГИПОКСИЕЙ ИНДУЦИРОВАННЫЙ ФАКТОР КАК МИШЕНЬ ФАРМАКОЛОГИЧЕСКОГО ВОЗДЕЙСТВИЯ." Медицинский журнал молодых ученых 15 (09) (2025): 133-140.

32. Ирискулов, Бахтиёр Уктамович, Нигора Фахриддиновна Абдухаликова, and Комола Толиховна Зупарова. "САХАРНЫЙ ДИАБЕТ И РОЛЬ МЕЛАТОНИНА В ЕГО РАЗВИТИИ И ЛЕЧЕНИИ." ИНФЕКЦИЯ, ИММУНИТЕТ и ФАРМАКОЛОГИЯ (1999): 93.

33. ABDUKHALIKOVA, NF. "IMPORTANCE OF PHOTODYNAMIC THERAPY IN PROLIFERATIVE PROCESSES." INTERNATIONAL JOURNAL OF MEDICAL SCIENCE AND PUBLIC HEALTH 6.1 (2025): 27-34. Iriskulov, B. U., R. B. Tadjibaeva, and M. B. Nosirjonova. "Differential Diagnosis of Acute Leukemia in Children." (2024).

34. Fakhriddinovna, Sulstonova Umida, Khaydarova Gavkhar Saidakhmatovna, and Abdukhalikova Nigora Fakhriddinovna. "LANGUAGE ADAPTATION AND VALIDATION THE FPI (VOICE HANDICAP INDEX) QUESTIONNAIRE IN UZBEK IN THE DIAGNOSIS OF VOICE DISORDERS IN PARKINSON'S DISEASE." International Journal of Modern Medicine 3.10 (2024): 60-73.

35. Абдухаликова, Нигора Фахриддиновна, and Бахтиёр Уктамович Ирискулов. "КЛЕТОЧНЫЕ МЕХАНИЗМЫ ПАТОГЕНЕЗА МИОКАРДИАЛЬНОГО ПРЕКОНДИЦИОНИРОВАНИЯ." ИНФЕКЦИЯ, ИММУНИТЕТ и ФАРМАКОЛОГИЯ (1999): 5.

36. Sultanova, U. F., G. S. Khaidarova, and N. F. Abdukhalikova. "Анкетирование пациентов для оценки состояния голосообразующего аппарата, как одна из методов ранней диагностики болезни Паркинсона." Eurasian Journal of Otorhinolaryngology-Head and Neck Surgery 3 (2024): 80-84.

37. Abdukhalikova, Nigora F., and Bakhtiyor U. Iriskulov. "EFFECT OF PLANT PHOTOSENSITIZER PSORALEN ON MITOCHONDRIAL STRUCTURES IN INFLAMMATORY PROCESSES." Central Asian Journal of Medicine.

38. Azimova S. B., Tadjibaeva R. B., Abdunazarova M. I. Contemporary Aspects Of The Influence Of Risk Factors On The Development Of Gestational Diabetes //International Journal of Modern Medicine. – 2025. – Т. 4. – №. 11. – С. 12-15.

39. Azimova S. B., Tadjibaeva R. B., Abdunazarova M. I. The role of risk factors in the development of diabetes mellitus in pregnant women //The American Journal of Medical Sciences and Pharmaceutical Research. – 2025. – Т. 7. – №. 05. – С. 25-28.
40. Abdumannobova R. O. et al. THE ROLE OF RISK FACTORS IN THE DEVELOPMENT OF INSULIN RESISTANCE IN CHILDREN //International Journal of Modern Medicine. – 2025. – Т. 4. – №. 04. – С. 11-15.
41. Aysanem B., Saidamir S., Sevara A. METABOLIK SINDROMDA LIPID SPEKTIRI VA GIPERGOMOSITEINEMIYA O'Z-ARO BOG'LIQLIGI //Elita. uz-Elektron Ilmiy Jurnal. – 2025. – Т. 3. – №. 2. – С. 67-76.
42. Azimova S. B. et al. Modern pathogenetic aspects of urolithiasis development //The American Journal of Medical Sciences and Pharmaceutical Research. – 2025. – Т. 7. – №. 04. – С. 21-24.
43. Kudratovna T. N. et al. Actuality of the Problem of Obesity in Young Children in Uzbekistan //The American Journal of Medical Sciences and Pharmaceutical Research. – 2025. – Т. 7. – №. 03. – С. 49-56.
44. Азимова С. Б. и др. ПАТОГЕНЕЗ ПОРАЖЕНИЯ ЦНС ПРИ ОТРАВЛЕНИИ УГАРНЫМ ГАЗОМ //Лучшие интеллектуальные исследования. – 2025. – Т. 44. – №. 5. – С. 265-272.
45. Sayfutdinova Z. et al. Role of domestic amino acid blood substitute on metabolic disorders and endogenous intoxication in experimental toxic hepatitis. – 2024.
46. Kh R. A., Akbarov U. S., Azimova S. B. Preclinical toxicological study of the lipid concentrates of snakes of the genus Eryx. – 2024.
47. Saidov S. A. et al. METABOLIK SINDROM PATOGENEZINING ZAMONAVIY TUSHUNCHALARI //Academic research in educational sciences. – 2024. – Т. 5. – №. 5. – С. 115-124.
48. Iriskulov B. U., Dustmuratova A. H., Tadjibaeva R. B. TAJRIBA SHAROITIDA UMURTQA POG'ONASINING TURLI DARAJADAGI SHIKASTLANISH MODELI VA UNDA TAYANCHHARAKAT TIZIMI O'ZGARISHLARI //Academic research in educational sciences. – 2024. – Т. 5. – №. 5. – С. 85-89.
49. Tolipova N. K. et al. POLYARTHRITIC AND SYSTEMIC JUVENILE IDIOPATIC ARTHRITIS WITH COMBINATION OF TYPE DIABETES MELLITUS. – 2024.
50. Azimova S. B., Mamadiyarova D. U., Asrarova N. M. OZIQLANTIRISH TURIGA QARAB QUYONLARDA HOMILADORLIKNING TURLI DAVRLARIDA FERRITIN MIQDORINING DINAMIKASI //Журнал гуманитарных и естественных наук. – 2023. – №. 5. – С. 36-38.
51. Azimova S. B., Mamadiyarova D. U., Asrarova N. M. OZIQLANTIRISH TURIGA QARAB QUYONLARDA HOMILADORLIKNING TURLI DAVRLARIDA FERRITIN MIQDORINING DINAMIKASI //Журнал гуманитарных и естественных наук. – 2023. – №. 5. – С. 36-38.

52. Adiba M. et al. Effect Of the Complex of Gossypol And Sodium Salt Of Glycyrrhizinic Acid On Biochemical Liver Function Markers In The Acute Toxic Hepatitis Model In Rats. – 2024.
53. Bahodirovna A. S. et al. BOLALARDA LAKTAZA FERMENTI YETISHMOVCHILIGINING KLINIK BELGILARI VA DAVOLASH USULLARI. – 2024.
54. Abilov P. M. et al. PATTERNS OF FORMATION OF CORONAVIRUS INFECTION CAUSED BY SARS-COV-2 AND WAYS TO OVERCOME THEM WITH THE HELP OF A NEW DRUG BASED ON G. LUCIDUM AND ALHADAYA. – 2024.
55. Асрарова Н. М. и др. РОЛЬ ГЕМАТОЛОГИЧЕСКОГО МОНИТОРИНГА У ПАЦИЕНТОВ С МИЕЛОМНОЙ БОЛЕЗНЬЮ. – 2024.
56. Zukhra B. et al. Changes in the Rheological Properties of Blood in Kidney Diseases. – 2024.
57. Abilov P. M. et al. Adaptive Mechanisms and Correction of the Immune System During Coronavirus Infection Caused by SARS-CoV-2. – 2024.
58. Bahodirovna A. S., Utkurovna S. G., Kizi K. S. K. Pathogenetic Basis for the Development of Lactase Enzyme Deficiency. – 2024.
59. Bahodirovna A. S. et al. BOLALARDA LAKTAZA FERMENTI YETISHMOVCHILIGINING KLINIK BELGILARI VA DAVOLASH USULLARI. – 2024.
60. Азимова С. Б. Причины Развития Лактазной Недостаточности У Детей Раннего Возраста //Journal of Innovation in Volume. – 2024. – Т. 2. – №. 1.
61. Асрарова Н. М., Каюмов А. А., Азимова С. Б. ВОЗРАСТНЫЕ АСПЕКТЫ КЛИНИЧЕСКИХ ПРОЯВЛЕНИЙ МНОЖЕСТВЕННОЙ МИЕЛОМЫ //Academic research in educational sciences. – 2024. – Т. 5. – №. 7-8. – С. 133-141.
62. Nurmukhamedova N. S., Berdiyeva D. U., Azimova S. B. Clinical approach to the features of the course of nonspecific ulcerative colitis. – 2023.
63. Azimova S. B., Mamadiyarova D. U., Asrarova N. M. OZIQLANTIRISH TURIGA QARAB QUYONLARDA HOMILADORLIKNING TURLI DAVRLARIDA FERRITIN MIQDORINING DINAMIKASI //Журнал гуманитарных и естественных наук. – 2023. – №. 5. – С. 36-38.
64. Melisovich A. P. et al. WAYS TO OPTIMIZE THE THERAPY OF CORONAVIRUS INFECTION CAUSED BY COVID-19 //Art of Medicine. International Medical Scientific Journal. – 2022. – Т. 2. – №. 3.
65. Akhmedova D., Azimova S. RETRACTED: Comparative assessment of the spread of respiratory diseases of occupational etiology in regions with a highly developed mining industry //E3S Web of Conferences. – EDP Sciences, 2023. – Т. 420. – С. 05013.
66. Saydalikhodjaeva S. et al. RETRACTED: The anthropometric indicators' changes of patients after COVID-19 //E3S Web of Conferences. – EDP Sciences, 2023. – Т. 420. – С. 05012.
67. Khasanov B. B., Azimova S. B. Extragenital pathology of the mother and morphological features of the development of the thymus in the period of early

postnatal ontogenesis //European Chemical Bulletin. – 2023. – Т. 12. – №. 8. – С. 8322-8331.

68. Kizi K. S. K., Bakhodirovna A. S., Utkurovna S. G. REASONS FOR THE DEVELOPMENT OF LACTASE DEFICIENCY IN CHILDREN OF EARLY AGE //The American Journal of Medical Sciences and Pharmaceutical Research. – 2023. – Т. 5. – №. 08. – С. 30-38.

69. Nurmukhamedova N. S., Berdiyeva D. U., Azimova S. B. Clinical approach to the features of the course of nonspecific ulcerative colitis. – 2023.

70. Iriskulov B. U., Dustmuratova A. H., Tadjibaeva R. B. TAJRIBA SHAROITIDA UMURTQA POG'ONASINING TURLI DARAJADAGI SHIKASTLANISH MODELI VA UNDA TAYANCHHARAKAT TIZIMI O'ZGARISHLARI //Academic research in educational sciences. – 2024. – Т. 5. – №. 5. – С. 85-89.

71. Talipova N. et al. Genetic characteristics of the course of chronic hepatitis //E3S Web of Conferences. – EDP Sciences, 2023. – Т. 381. – С. 01098.

72. Азимова С. ОСОБЕННОСТИ СТРУКТУРНО-ФУНКЦИОНАЛЬНОГО ФОРМИРОВАНИЯ ТИМУСА ПОТОМСТВА ПРИ ТОКСИЧЕСКОМ ГЕПАТИТЕ МАТЕРИ В ПЕРИОД МОЛОЧНОГО ВСКАРМЛИВАНИЯ //Scientific progress. – 2022. – Т. 3. – №. 2. – С. 659-664.

73. Azimova S. The influence of mother's extragenital pathology on the formation of thymus of the processing in the early postnatal ontogenesis //The Scientific Heritage. – 2021. – №. 81-2. – С. 44-46.

74. Azimova S. B. Morphofunctional characteristics of thymus under exposure to various environmental factors //ACADEMICIA: An International Multidisciplinary Research Journal. – 2021. – Т. 11. – №. 3. – С. 2561-2565.