

NEUTROFILLARNING YALLIG'LANISH JARAYONIDAGI PLASTIKLIK
XUSUSIYATLARI VA IMMUN TIZIMDAGI AHAMIYATI

Xalilov Hikmatulla Dilshodovich
Kattayev Jo'rabek Norqulovich

Toshkent Davlat tibbiyot Universiteti Normal va patologik fiziologiya kafedrası

Annotatsiya: *Neutrofillar – bu immunitet tizimining birinchi qator himoyachilari bo'lib, erta yallig'lanish javobida hal qiluvchi rol o'ynaydi. So'nggi o'n yillikda o'tkazilgan tadqiqotlar shuni ko'rsatdiki, neutrofillar nafaqat patogenlarni fagositoz qilish va yo'q qilish bilan cheklanmay, balki juda murakkab va dinamik funktsiyalarga ega bo'lib, ularning yallig'lanish jarayonidagi ahamiyatini tubdan o'zgartirdi. Ushbu maqolaning asosiy diqqat markazida neutrofillarning "plastiklik" xususiyati, ya'ni turli signallarga javoran o'zlarining fenotipi, funktsiyasi va hayot tsiklini o'zgartirish qobiliyati yotadi. [1] An'anaviy tushunchaga ko'ra, neutrofillar qisqa muddatli, funktsiyasi cheklangan hujayralar hisoblangan. Biroq, hozirgi paytda ularning turli sharoitlarda hayotiy ahamiyatini uzaytirishi, apoptosdan qochishi, yadrosiz hujayralar bilan netoz tarmoqlarini (Neutrophil Extracellular Traps - NETs) hosil qilishi, shuningdek, makrofaglar, dendritik hujayralar va limfotsitlar kabi boshqa immun hujayralar bilan o'zaro ta'sirlashishi va ularni modulyatsiya qilishi aniqlandi. [2] Ushbu plastiklik ularga yallig'lanishning turli bosqichlarida – dastlabki infeksiyaga qarshi kuroshdan tortib, to'qimalarning tiklanishi va yallig'lanishning bartaraf etilishigacha bo'lgan jarayonda moslashuvchan ishtirok etish imkonini beradi. [3] Maqolada neutrofillarning turli fenotiplari, jumladan, N1 va N2 fenotiplari (xavf signallariga javoban), hamda rezolyutin va interleykinlar kagi mediatorlar ta'sirida shakllanadigan funksional holatlari tahsil qilinadi. [4] Shuningdek, ushbu plastiklikning patologik ahamiyati, masalan, surunkali yallig'lanish kasalliklarida (revmatoid artrit, ateroskleroz) va o'smalarda neutrofillarning disfunktsiyasi va ularning kasallikning rivojlanishiga ta'siri ko'rib chiqiladi. [5] Tadqiqotlar shuni ko'rsatadiki, neutrofillarning plastikligini boshqarish yangi terapevtik strategiyalarni, masalan, yallig'lanishni sun'iy ravishda cheklash yoki kuchaytirish yo'li bilan ishlab chiqish uchun katta imkoniyatlar yaratadi. [6]*

Kalit so'zlar: *Neutrofillar, Yallig'lanish, Plastiklik, NETosis, Fenotip aylanishi, Immun modulyatsiya, Apoptoz, Patogenez, Terapiya, Sinyal yo'llari.*

Tadqiqot Maqsadi

Ushbu maqolaning maqsadi 2015-2025-yillarda amalga oshirilgan ilmiy tadqiqotlar asosida neutrofillarning yallig'lanish jarayonidagi plastiklik xususiyatlarini va bu xususiyatning immun tizimining umumiy faoliyatidagi ahamiyatini chuqur tahsil qilishdan iborat. Tadqiqot orqali neutrofillarning an'anaviy fagositoz funktsiyasidan tashqari, ularning yallig'lanishning turli bosqichlarida namoyon bo'ladigan moslashuvchan javob mexanizmlari, shu jumladan fenotipik aylanishlari, hayot

tsiklining boshqarilishi, sitokinlar ishlab chiqarishi va boshqa immun hujayralar bilan o'zaro ta'siri tahlil qilinadi. [7] Maqsad, neytrofillarning plastikligi buzilganida rivojlanadigan patologik holatlar (surunkali yallig'lanish, autoimmun kasalliklar, o'smalar)ni aniqlash va ushbu mexanizmlarni nazorat qilish orqali yangi davolash usullarini ishlab chiqishning nazariy asoslarini yaratishdir. [8]

Tadqiqot Usullari

Ushbu sharhli maqolani tayyorlashda tizimli adabiy sharh usuli qo'llanildi. Ma'lumotlarni yig'ish va tahlil qilish uchun PubMed, Scopus, Web of Science va Google Scholar kabi xalqaro e'tirof etilgan ilmiy ma'lumotlar bazalaridan 2015-yil va undan keyingi davrga oid maqolalar qidiruv kalit so'zlari ("neutrophil plasticity", "neutrophil heterogeneity", "NETosis", "inflammation resolution", "N1 N2 neutrophils") yordamida ajratib olindi. [9] Qidiruv natijasida olingan maqolalar ularning mavzuga mosligi, metodologik sifati va natijalarining ishonchliligi asosida tanlab olindi va tahlil qilindi. Tadqiqotda hujayra biologiyasi, immunologiya va molekulyar biologiya sohalarida qo'llaniladigan zamonaviy usullar, jumladan, oqim sitometriyasi (flow cytometry), konfokal va elektron mikroskopiya, transcriptomika (RNA-seq), proteomika tahlillari va turli hayvon modellarida o'tkazilgan eksperimentlar natijalari o'rganildi. [10] Olingan ma'lumotlar nafaqat neytrofillarning individual xususiyatlarini, balki ularning butun organizm darajasidagi immunitet jarayonlaridagi rolini tushunish imkonini berdi. Ma'lumotlarni sintez qilish va umumlashtirish orqali neytrofillarning plastikligi va uning klinik ahamiyati haqida batafsil va chuqur tushuncha hosil qilishga harakat qilindi. [11]

Kirish

Yallig'lanish – bu organizmning zararli ogohlantiruvchi signallarga, jumladan, infeksiyalar, mexanik shikastlar yoki kimyoviy irritantlarga qarshi asosiy himoya javobidir. Ushbu murakkab jarayonning birinchi safdosh askarlari sifatida neytrofillar tan olingan. Ular miyeloid qatorga mansub leykotsitlar bo'lib, periferik qonda eng ko'p sonli oq qon hujayralarini tashkil qiladi. [12] An'anaviy nuqtai nazarga ko'ra, neytrofillar qisqa muddatli (24 soatgacha) yashovchi, nisbatan oddiy hujayralar bo'lib, ularning asosiy vazifasi patogenlarni fagositoz qilish, degranulyatsiya orqali mikrobiotsid oqsillarni chiqarish va reaktiv kislorod turlarini (RKT) ishlab chiqarish orqali infektsiyani bartaraf etishdan iborat. Ushbu funktsiyalarni bajarib bo'lgach, ular apoptosga uchrab, makrofaglar tomonidan yutiladi va shu tariqa yallig'lanishning to'liq hal etilishiga hissa qo'shadi. [13] Biroq, so'nggi bir o'n yillikda olib borilgan tadqiqotlar shuni ko'rsatdiki, neytrofillar haqidagi bu soddalashtirilgan tasvir ularning haqiqiy biologik murakkabligini aks ettirmaydi. Asosiy taraqqiyotlardan biri neytrofillarning "plastiklik" deb ataladigan ajoyib qobiliyatini ochib berish edi.

Neytrofillarning plastikligi deganda ularning atrof-muhit signallariga (sitokinlar, kemoattraktantlar, patogen bilan bog'liq molekular naqshlar va boshqalar) qarab o'zlarining fenotipi, funktsiyalari va hatto hayot tsiklini o'zgartirish qobiliyati tushuniladi. [1] Bu plastiklik ularga yallig'lanishning turli bosqichlarida va turli

to'qimalarda juda xilma-xil rollarni bajarish imkonini beradi. Masalan, neytrofillar faqat bakteriyalarni o'ldirish bilan cheklanib qolmasdan, ular yallig'lanishni keltirib chiqaruvchi va bartaraf etuvchi jarayonlarning ham markazida turadi. [14] Ushbu yangi tushuncha neytrofillarni immun tizimning oddiy askarlari emas, balki uning faol modulyatorlari sifatida qayta ko'rib chiqishni talab qiladi.

Plastiklikning eng diqqatga sazovor namoyon bo'lishlaridan biri ularning fenotipik geterogenligidir. Hozirgi vaqtda neytrofillarning turli funktsional holatlari mavjudligi aniqlandi. Masalan, turli xil sitokin muhitida ularning T-xelper 1 (Th1) va Th2 tipidagi javoblarga o'xshash ikki asosiy fenotipi – N1 (proyallig'lanish) va N2 (antyallig'lanish) shakllanishi kuzatilgan. [4] IFN- γ va LPS ta'sirida N1 fenotipi shakllanib, yuqori darajada proyallig'lanish sitokinlari ishlab chiqaradi va NETosisni faollashtiradi. Aksincha, TGF- β kagi omillar ta'sirida N2 fenotipi rivojlanib, bu hujayralar yallig'lanishni cheklovchi omillarni chiqarishi va to'qimalarni tiklashga yordam berishi mumkin. [15] Bu farqlar neytrofillarning immun javobni yo'naltirishdagi muhim rolini ta'kidlaydi.

Neytrofillarning plastikligining yana bir muhim jihati ularning dastlabki dasturga muvofiq o'limi – apoptosga bo'lgan munosabatidir. Yallig'lanish ogohlantiruvchi signallari neytrofillarning apoptosini sekinlashtirishi va ularning hayot muddatini sezilarli darajada uzaytirishi mumkin. [16] Bu esa ularga nafaqat infektsiyaga qarshi uzoqroq kurashish, balki immun modulyatsiya kabi uzoq muddatli vazifalarni bajarish imkoniyatini beradi. Biroq, bu jarayon surunkali yallig'lanish kasalliklarida neytrofillarning to'planishi va to'qimalarga zarar yetkazishiga olib kelishi mumkin.

NETosis – bu neytrofillarning plastikligini namoyon etadigan yana bir noyob hodisa. Ushbu dasturga muvofiq bo'lmagan hujayra o'limi turida neytrofillar o'zlarining yadro va sitoplazmatik tarkibiy qismlarini hujayra tashqarisiga chiqarib, dezinseksiyalangan tarmoqlar (NET) hosil qiladi, bu tarmoqlar patogenlarni ushlab qoladi va o'ldiradi. [2] Biroq, nazoratsiz yoki haddan tashqari ko'p NETosis o'smalarining o'sishi, tromboz va og'ir autoimmun kasalliklar (masalan, SLE) bilan bog'liq. [17]

Neytrofillarning boshqa immun hujayralar, xususan, makrofaglar, dendritik hujayralar, T va B limfotsitlar bilan o'zaro ta'siri ham ularning plastik funktsiyasining muhim qismidir. Ushbu aloqalar orqali neytrofillar adaptiv immunitetning shakllanishi va faollashuvini bevosita ta'sirlashi mumkin. [18] Masalan, ba'zi neytrofillar o'zlarining yuzasida MHC II molekulalarini va kostimulyator molekulalarni ifodalashi, shuningdek, limfotsitlarni jalb qiluvchi kemoattraktantlar ishlab chiqarishi aniqlandi, bu ularning antigenni prezentatsiya qilish qobiliyatiga ega bo'lishi mumkinligini ko'rsatadi. [19]

Ushbu maqolada biz 2015-yildan beri o'tkazilgan eng so'nggi tadqiqotlar asosida neytrofillarning yallig'lanishdagi plastiklik xususiyatlarini batafsil ko'rib chiqamiz. Biz ularning fenotipik aylanishi, hayot tsikli va o'limining boshqarilishi, NETosisning turli shakllari va immun modulyatsiyadagi roli kabi jihatlarni tahsil qilamiz. Shuningdek,

ushbu plastiklikning patologik jarayonlardagi ahamiyati va uning yangi davolash usullarini ishlab chiqishdagi istiqbollari muhokama qilinadi.

Natijalar

1. Neytrofillarning Fenotipik Plastikligi va Geterogenligi

So'nggi o'n yillikda o'tkazilgan tadqiqotlar neytrofillarning statik emas, balki turli signallar ta'sirida o'z fenotipini o'zgartira oladigan dinamik populyatsiya ekanligini aniq ko'rsatdi. Ushbu fenotipik plastiklik ularning yallig'lanish jarayonidagi funktsional moslashuvchanligining asosiy kalitidir.

N1 va N2 Fenotiplari: 2016-yilda Fridlayder va uning hamkasblari tomonidan o'tkazilgan tadqiqotda, saraton mikro-muhiti neytrofillarni immunosuppressiv va pro-angiogenik xususiyatlarga ega bo'lgan fenotipga aylantirishi aniqlandi. [4] Bu tushuncha keyinchalik boshqa patologik sharoitlarga ham qo'llanildi. Ma'lum bo'lishicha, IFN- γ va LPS kabi klassik Th1 sitokinlari ta'sirida neytrofillar N1 fenotipiga aylanadi, bu ularning RKT ishlab chiqarishi, NETosis darajasi va proyallig'lanish sitokinlari (TNF- α , IL-1 β) sekretsiasini oshiradi. [20] Aksincha, TGF- β , IL-10 yoki immun komplekslari bilan birgalikda LPS ta'sirida ular N2 fenotipini qabul qiladi, bu fenotipda neytrofillar yallig'lanishga qarshi omillarni (masalan, IL-1Ra) ko'proq ishlab chiqaradi, fagositoz qobiliyati oshadi va to'qimalarni tiklashga yordam beradi. [15] Bu dikotomiya, garchi soddalashtirilgan bo'lsa-da, neytrofillarning immun javobni yo'naltirishdagi rolini tushunishda muhim konseptual yondashuv bo'lib xizmat qiladi.

Rezolyutsiya Fazosidagi Fenotiplar: Yallig'lanishning bartaraf etilishi faol jarayon bo'lib, unda maxsus pro-rezolyutsiya mediatorlari (SPM), jumladan, rezolvinlar, lipoksinlar va protektinlar ishtirok etadi. 2017-yilda Serxan va boshqalar tomonidan o'tkazilgan tadqiqot shuni ko'rsatdiki, rezolvin E1 kagi SPMlar neytrofillarning faolligini o'zgartirib, ularning migratsiyasini va RKT ishlab chiqarishini cheklaydi, shu bilan birga apoptozga bo'lgan tayyorligini oshiradi. [21] Bu "funktsional jihatdan o'zgargan" neytrofillar makrofaglar tomonidan samarali fagositoz qilinishi uchun "ketish" signallarini chiqaradi, bu esa yallig'lanishning to'liq hal etilishini ta'minlaydi. Bu jarayon neytrofillarning prorezolyutsiya fenotigiga aylanishining ajoyib namunasidir.

To'qimaga Xos Fenotiplar: Neytrofillar aylanishdan chiqib, turli to'qimalarga kirgach, ular o'sha to'qimaning maxsus mikro-muhitiga moslashadi. Masalan, o'pka, jigar va taloqda joylashgan neytrofillar qondagi hamkasblariga qaraganda boshqacha gen ifodasi va funktsiyalarga ega ekanligi aniqlandi. [22] 2020-yilda Ballesteros va boshqalar tomonidan o'tkazilgan tadqiqotda, jigardagi neytrofillar qon neytrofillariga qaraganda antigen prezentatsiya qilish bilan bog'liq genlarni yuqori darajada ifodalashi va T-limfotsitlarni faollashtirishda samaraliroq ekanligi ko'rsatilgan. [23] Bu kuzatishlar neytrofillarning immunoregulyator roli haqidagi tushunchani kengaytirdi va ularning faqat "hujumchi" emas, balki "ko'prik" hujayralar sifatida ham harakat qilishini ko'rsatdi.

2. Hayot Tsikli va O'limining Plastik Boshqaruvi

Neytrofillarning hayot tsikli an'anaviy ravishda qisqa va dasturga muvofiq deb hisoblangan. Biroq, hozirgi tadqiqotlar shuni ko'rsatadiki, bu jarayon atrof-muhit signallariga qarab sezilarli darajada modulyatsiya qilinishi mumkin.

Apoptozdan Qochish: GM-CSF, G-CSF, IFN- γ va TNF- α kagi proyallig'lanish sitokinlari neytrofillarning apoptozini sekinlashtirishi va ularning hayot muddatini bir necha kunagacha uzaytirishi mumkin. [16] Bu jarayon asosan Bcl-2 oqsili oilasining pro- va anti-apoptotik a'zolari, shuningdek, NF- κ B va MAPK kabi omon qolish yo'llarining faollashuvi orqali amalga oshadi. [24] Uzoqroq yashash neytrofillarga yallig'lanish joyida uzoqroq vaqt qolish va uzoq muddatli immun modulyatsiya vazifalarini bajarish imkonini beradi. Biroq, surunkali yallig'lanishda bu jarayon patologik xususiyatga ega bo'lib, to'qimalarga doimiy zarar yetkazilishiga olib keladi.

Nekroptoz va Piroptoz: Neytrofillar apoptozdan tashqari, boshqa dasturga muvofiq o'lim yo'llari, xususan, nekroptoz va piroptoz orqali ham o'lishi mumkin. Nekroptoz – bu retseptor o'simta nekroz omili-1 (RIPK1) va RIPK3 faolligi bilan boshqariladigan dasturga muvofiq nekrotik o'lim shakli. [25] Bu jarayon, ayniqsa, patogenlar apoptozni bloklagan hollarda muhim ahamiyatga ega. Piroptoz esa kaspaza-1 faollashuvi natijasida yuzaga keladigan proyallig'lanish o'limi bo'lib, IL-1 β va IL-18 kabi kuchli proyallig'lanish sitokinlarining yetilishi va sekretsiyasiga olib keladi. [26] Neytrofillarda piroptozning mavjudligi ularning yallig'lanishni kuchaytirishdagi rolini yanada mustahkamlaydi.

Hayotiy Ahamiyatning Uzayishi va Surunkali Yallig'lanish: Revmatoid artrit (RA) kabi surunkali yallig'lanish kasalliklarida bo'g'im suyuqligida uzoq muddatli yashovchi neytrofillar topilgan. Bu hujayralar sinovial muhitda mavjud bo'lgan GM-CSF, IFN- γ va avtoantikorlar ta'sirida apoptozdan qochadi. [27] Ushbu "yashovchan" neytrofillar doimiy ravishda proteazalar va RKT ishlab chiqarib, xaftaga qo'shadi va to'qimalarning shikastlanishiga sabab bo'adi. Shuningdek, ular B-limfotsitlarning omon qolishi va antikor ishlab chiqarishini qo'llab-quvvatlaydigan BAFF (B-hujayra faollashtiruvchi omil) kagi omillarni ishlab chiqarishi aniqlandi. [28]

3. NETosisning Turli Shakllari va Funktsional Ahamiyati

NETosis neytrofillarning plastik javobining yana bir muhim ko'rinishi bo'lib, uning turli mexanizmlari va fiziologik hamda patologik oqibatlari aniqlangan.

Klassik (Suvarak) va Suvsiz NETosis: Dastlabki tadqiqotlar NETosisning faqat RKTga bog'liq yo'lini tasvirlagan. Bu "klassik" NETosisda hujayra ichidagi RKT darajasi oshadi, bu neytrofil elastaza (NE) va mieloperoksidaza (MPO) kabi fermentlarning faollashuviga olib keladi, ular yadro va granula pardalarini buzadi, natijada yadro va sitoplazmatik tarkibiy qismlar aralashib, hujayra tashqarisiga chiqadi. [2] Biroq, keyingi tadqiqotlar RKTga bog'liq bo'lmagan "suvsiz" NETosis yo'llarini ham aniqladi. Masalan, *Staphylococcus aureus* kabi bakteriyalar neytrofillarni, RKT ishtirokisiz, toll-benuqsh retseptor 2 (TLR2) va komplement retseptorlari orqali NETosisga olib kelishi mumkin. [29] Bu yo'l asosan kaltsiy ionlarining hujayraga kirishi va peptidil arginin deiminaza 4 (PAD4) fermentining faollashuvi bilan bog'liq. PAD4 fermenti

gistonarning sitrullinlanishiga olib keladi, bu esa yadro chromatinini kondensatsiyasini susaytiradi va NET tarkibini chiqarishni osonlashtiradi. [30]

NETosisning Ikkilangan Tabiati: NETosis bir vaqtning o'zida ham foydali, ham zararli bo'lishi mumkin. Bir tomondan, NETlar yirik bakteriyalar, zamburug'lar va hatto viruslarni ushlab qolish va neytrallashtirishda juda samaralidir. [31] Boshqa tomondan, NET tarkibiy qismlari, masalan, sitrullinlangan gistonlar va neytrofil DNKsi, kuchli autoantigenlar hisoblanib, autoimmun kasalliklarning, xususan, sistemali qizil yuguruk (SLE) va vaskulitlarning rivojlanishiga hissa qo'shadi. [32] SLE bo'lgan bemorlarning qonida NET komponentlariga qarshi avtoantikorlar darajasi yuqori bo'ladi. Bundan tashqari, NETlar qon ivish kaskadini faollashtirishi va tomirlarda tromboz xavfini oshirishi mumkin, bu COVID-19 bilan og'rigan bemorlarda og'ir o'tkazilishining muhim omili sifatida ko'rilgan. [33] 2019-yilda o'tkazilgan tadqiqot shuni ko'rsatdiki, SARS-CoV-2 virusi neytrofillarni haddan tashqari ko'p NETosisga undaydi, bu esa o'pka kapillyarlarining tiqilib qolishiga va nafas etish yetishmovchiligiga sabab bo'ladi.

4. Neytrofillarning Immun Tizimdagi Boshqa Hujayralar bilan O'zaro Ta'siri

Neytrofillarning plastikligi ularning immun tizimning boshqa a'zolari bilan murakkab aloqalar o'rnatish qobiliyatida yaqqol namoyon bo'ladi.

Makrofaglar bilan O'zaro Ta'siri: Neytrofillar va makrofaglar yallig'lanish va uning bartaraf etilishi jarayonida yaqin hamkorlik qiladi. Apoptozga uchragan neytrofillarni makrofaglar tomonidan fagositoz qilinishi (efferositoz) yallig'lanishni cheklovchi signallarni faollashtiradi, bu esa makrofaglarning prorezolyutsiya fenotigiga o'tishiga olib keladi. [34] Biroq, agar neytrofillar nekrotik tarzda o'lsa yoki NETosisga uchrasa, bu proyallig'lanish signallarini kuchaytiradi va makrofaglarning yallig'lanishni keltirib chiqaruvchi fenotigini mustahkamlaydi. [35] Shuningdek, neytrofillar tomonidan chiqariladin MIP-1 α va MIP-1 β kagi kemoattraktantlar monotsitlarni va makrofaglarni yallig'lanish joyiga jalb qiladi.

Limfotsitlar bilan O'zaro Ta'siri: Neytrofillar T va B limfotsitlarning faollashuvi va differentsiatsiyasiga bevosita ta'sir ko'rsatadi. Ba'zi neytrofillar MHC II, CD80 va CD86 molekulalarini ifodalashi aniqlandi, bu ularning antigen prezentatsiya qilish qobiliyatiga ega bo'lishi mumkinligini ko'rsatadi. [19] Garchi bu qobiliyat dendritik hujayralarnikiga qaraganda ancha past bo'lsa-da, yallig'lanish joyida ularning soni ko'pligi tufayli bu ahamiyatli bo'lishi mumkin. Neytrofillar, shuningdek, T-limfotsitlarning migratsiyasini va faollashuvini boshqaradigan bir qator sitokinlar (IL-12, IFN- γ) va kemoattraktantlar (CXCL9, CXCL10) ishlab chiqaradi. [36] B-limfotsitlar nuqtai nazaridan, neytrofillar, ayniqsa, marginal zonda joylashgan B-hujayralarga antikor ishlab chiqarishda yordam beradi. Ushbu neytrofillar BAFF, APRIL va IL-21 kagi omillarni ishlab chiqarib, B-hujayralarning omon qolishi va differentsiatsiyasini qo'llab-quvvatlaydi. [37]

Dendritik Hujayralar (DH) bilan O'zaro Ta'siri: Neytrofillar DHning yetilishiga va migratsiyasiga ta'sir qiladi. Neytrofillar tomonidan chiqariladigan TNF- α va HMGB1

kagi molekulalar DHni faollashtiradi. [38] Bundan tashqari, neytrofillar DHga o'lgan patogenlarni "yetkazib berishi" mumkin, bu esa antigen prezentatsiyasining samaradorligini oshiradi. Ba'zi hollarda, neytrofillar va DH o'rtasida to'g'ridan-to'g'ri kontakt orqali antigen almashinuvi sodir bo'lishi mumkin.

5. Patologik Jarayonlarda Plastiklikning Buzilishi

Neytrofillarning plastiklik mexanizmlarining noto'g'ri boshqarilishi turli kasalliklarning patogenezida muhim rol o'ynaydi.

Surunkali Yallig'lanish Kasalliklari: Revmatoid artritda, ayniqsa, anti-sitrullinlangan oqsil (ACPA) antikorlari mavjud bo'lgan bemorlarda, neytrofillar "primes" holatida bo'ladi, ya'ni ular yallig'lanishga nisbatan haddan tashqari sezgir bo'lib qoladi. [39] Bu hujayralar RKT va proteazalarni haddan tashqari ko'p ishlab chiqaradi, shuningdek, og'ma NETosisga moyil bo'ladi, bu esa sitrullinlangan autoantigenlarning paydo bo'lishiga olib keladi va yallig'lanishning doimiy davom etishiga sabab bo'ladi. Aterosklerozda esa neytrofillar aterosklerotik plaqalarga joylashadi va NETosis orqali neytrofil tarkibiy qismlarini chiqaradi, bu esa plaqaning barqarorligini buzadi va uning yorilishi xavfini oshiradi. [40]

O'smalar: O'smadagi neytrofillar (TAN) ikkita asosiy fenotipga ega: anti-o'sma xususiyatga ega bo'lgan N1 va o'smani qo'llab-quvvatlovchi N2. [4] O'sma mikro-muhiti, ayniqsa, TGF- β ishlab chiqarishi orqali, neytrofillarni ko'proq N2 fenotigiga o'tkazadi. N2 neytrofillar angiogenezni rag'batlantiradi, T-limfotsitlarning javobini bostiradi va metastazni qo'llab-quvvatlaydi. [41] Shuningdek, ular MMP-9 kagi proteazalarni ishlab chiqarib, o'sma hujayralarining invazivligini oshiradi.

Og'ir O'tkir Nafas Yo'llari Sindromi (ARDS) va Sepsis: Og'ir infeksiyalar va sepsisda neytrofillarning faolligi va plastikligi nazoratsiz holga keladi. Ular o'pkaga to'planib, haddan tashqari ko'p NETosis va proteazalar chiqarishi natijasida o'pka epiteliysiga va qon-tomir endoteliyiga shikast yetkazadi, bu esa o'pka shikastlanishiga va organ yetishmovchiligiga olib keladi. [42] Bunday sharoitda neytrofillarning apoptozga bo'lgan qarshiligi yanada kuchayadi, bu esa ularning patogenik ta'sirini uzoqlashtiradi.

Muhokama

O'tkazilgan tadqiqotlar tahlili shuni ko'rsatadiki, neytrofillarning yallig'lanishdagi plastikligi ularni immun tizimning ajoyib moslashuvchan elementiga aylantiradi. Ushbu plastiklik ularga nafaqat dastlabki himoya bariyeri sifatida, balki yallig'lanishning rivojlanishi, cho'qqi nuqtasi va bartaraf etilishi bosqichlarini integratsiyalashgan tarzda boshqarish imkonini beradi. [1] Fenotipik aylanish (N1/N2) va funksional moslashish (pro-/anti-yallig'lanish) mexanizmlari neytrofillarning immun javobga qanday turli yo'nalishlar berishini tushunish imkonini berdi. [4, 15] Biroq, N1/N2 dikotomiyasi soddalashtirilgan model bo'lib, haqiqatda neytrofillarning funksional holatlari yanada rang-barang va uzluksiz spektrni tashkil etadi. Kelajakdagi tadqiqotlar ushbu spektrni yanada nozik tasniflashga, shuningdek,

turli to'qimalarda va patologik sharoitlarda ushbu fenotiplarni aniqlovchi aniq biomarkerlarni topishga qaratilishi kerak.

NETosis neytrofillarning plastik javobining eng muhim kashfiyotlaridan biri bo'lib qolmoqda. Uning ikkilangan tabiati – bir tomondan, patogenlarni yo'q qilish, boshqa tomondan, to'qimalarga zarar yetkazish va autoimmunitetni qo'zg'atish – bu jarayonni qat'iy nazorat qilish zarurligini ko'rsatadi. [2, 17] COVID-19 pandemiyasi davrida NETosisning klinik ahamiyati yanada yaqqol namoyon bo'ldi. [33] Shuningdek, NETosisning turli yo'llari (RKTga bog'liq va bog'liq bo'lmagan) mavjudligi terapevtik aralashuv uchun potensial maqsadli nuqtalarni taklif etadi. Masalan, PAD4 ingibitorlari orqali NETosisni ma'lum bir shakllarini selektiv ravishda blokirovka qilish, autoimmun kasalliklarda foydali bo'lishi mumkin, lekin bakterial himonani saqlab qoladi. [30]

Neytrofillarning boshqa immun hujayralar, xususan, limfotsitlar bilan o'zaro ta'siri immunologiyadagi an'anaviy qarashlarni o'zgartiradi. [18, 19] Ushbu ma'lumotlar adaptiv immunitetning faqat professional antigen prezentatsiya qiluvchi hujayralar tomonidan boshqarilishi haqidagi tushunchani kengaytiradi. Neytrofillar immun javobni shakllantirishda yordamchi rol o'ynashi mumkin, bu ularni vaksinologiya va immunoterapiya sohasida qiziqarli ob'ektga aylantiradi.

Nihoyat, neytrofillarning plastikligini boshqarish yangi terapevtik strategiyalarni ishlab chiqish uchun katta imkoniyatlarga ega. [6] Maqsad neytrofillarning zararli faolligini (masalan, surunkali yallig'lanishda yoki o'smada) selektiv ravishda inhibe qilish, shu bilan birga ularning foydali funktsiyalarini (masalan, bakterial infektsiyalarga qarshi kurash) saqlab qolishdan iborat. Buning uchun neytrofillarning turli fenotiplari va faollik holatlariga xos bo'lgan molekulyar maqsadli nuqtalarni aniq aniqlash kerak. GM-CSF ga qarshi monoklonal antikorlar (masalan, mavrilimumab) revmatoid artritda sinovdan o'tkazilmoqda va ularning ta'siri qisman neytrofillarning hayot muddati va faolligini modulyatsiya qilish orqali amalga oshiriladi. [43] Xuddi shunday, NETosis yoki ma'lum sitokin signallarini blokirovka qilish turli autoimmun va yallig'lanish kasalliklarida samarali bo'lishi mumkin.

Xulosa

Xulosa qilib shuni aytish mumkinki, 2015-2025-yillarda olib borilgan tadqiqotlar neytrofillarning immun tizimdagi roli haqidagi paradigmani tubdan o'zgartirdi. Ular endi oddiy, qisqa muddatli, bir funktsiyali hujayralar emas, balki yallig'lanish va immunitetning murakkab boshqaruvchilari sifatida qaralmoqda. Ushbu yangi tushunchaning markazida ularning plastiklik xususiyati – ya'ni atrof-muhit signallariga qarab o'zlarining fenotipi, funktsiyasi va taqdirini o'zgartirish ajoyib qobiliyati turadi.

Ushbu plastiklik bir qator asosiy jihatlarida namoyon bo'ladi: birinchidan, neytrofillar N1 (proyallig'lanish) va N2 (anti-yallig'lanish) kagi funktsional jihatdan farq qiladigan fenotiplarga aylanishi mumkin, bu ularga immun javobning tabiatini modulyatsiya qilish imkonini beradi. Ikkinchidan, ularning hayot tsikli va o'limi (apoptoz, nekroptoz, piroptoz) dinamik tarzda boshqariladi, bu ularning yallig'lanish joyida qolish muddatini va shuning uchun ularning ta'sir doirasini belgilaydi.

Uchinchidan, NETosisning turli shakllari ularga patogenlarni ushlab qolish va o'ldirishning noyob usulini taqdim etadi, ammo bu jarayon nazoratsiz bo'lganda jiddiy patologik oqibatlariga olib keladi. To'rtinchidan, ularning makrofaglar, dendritik hujayralar va limfotsitlar bilan murakkab o'zaro ta'siri orqali neytrofillar faqat tug'ma immunitetning emas, balki adaptiv immunitetning ham faol ishtirokchisidir.

Ushbu fundamental biologik tushunchalar klinik amaliyotga chuqur ta'sir ko'rsatadi. Neytrofillarning plastikligining buzilishi revmatoid artrit, ateroskleroz, autoimmun kasalliklar, o'smalar va og'ir infeksiyalar kabi turli patologiyalarning rivojlanishiga hissa qo'shadi. Shuning uchun neytrofillarning plastik xatti-harakatlarini maqsadli ravishda boshqarish yangi va aniqroq terapevtik yondashuvlarni ishlab chiqish uchun katta istiqbolga ega. Masalan, zararli N1 fenotipini foydali N2 fenotipiga aylantirish, haddan tashqari NETosisni inhibe qilish yoki neytrofillarning apoptozga bo'lgan qarshiligini bartaraf etish surunkali yallig'lanish kasalliklarini davolashda samarali bo'lishi mumkin. O'smalar immunoterapiyasida esa, TANlarning immunosuppressiv N2 fenotipini anti-o'sma xususiyatga ega bo'lgan N1 fenotipiga qayta yo'naltirish o'smani qaytarishda yangi yo'lni ochishi mumkin.

Kelajakdagi tadqiqotlar neytrofillarning plastikligini boshqaruvchi aniq molekulyar mexanizmlarni, shuningdek, turli patologik sharoitlarda ushbu jarayonlarning qanday farq qilishini aniqlashga qaratilishi kerak. Bundan tashqari, neytrofillarning boshqa hujayralar bilan o'zaro ta'sirining funktsional natijalarini chuqurroq o'rganish talab etiladi. Ushbu sa'y-harakatlar orqali biz nafaqat asosiy immunologiyani yanada chuqurroq tushunamiz, balki yallig'lanish kasalliklarini davolashning yangi usullarini ishlab chiqish imkoniyatiga ham ega bo'lamiz.

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." Евразийский 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 AHAMIYATI. 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 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.
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 ogly, 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 ogly, and Jabborov Botir Baxodir ogly. "EOZINOFIL FAGASITOV 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, Sultonova 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

ТАҲАНҲАРАКАТ ТИЗИМИ О'ЗГАРИШЛАРИ //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.