

NEYTROFIL HUJAYRALARINING FAGOSITOTZ QILISH MEXANIZMLARI

Abduxalikova Nigora Faxriddinovna

Toshkent davlat tibbiyot universiteti

Normal va patologik fiziologiya kafedrası, PhD katta o'qituvchi

Xalilov Hikmatulla Dilshod o'g'li

Toshkent Davlat Tibbiyot Universiteti

Normal va patologik fiziologiya kafedrası katta o'qituvchisi

Jabborov Botir Baxodir o'g'li

Toshkent Davlat Tibbiyot Universiteti

Normal va patologik fiziologiya kafedrası assistenti

Abduvohidov MuhammadMustafo Abdukabir o'g'li

Toshkent Davlat Tibbiyot Universiteti

Pediatrica fakulteti 2-kurs talabasi

Annotatsiya: Mazkur maqolada neytrofil granulotsitlarining fagositotz mexanizmlari, ularning mikroorganizmlarga qarshi himoya jarayonlaridagi roli, molekulyar asoslari hamda so‘nggi yillarda aniqlangan yangi mexanizmlar tahlil qilindi. Neytrofillar immun tizimining eng muhim tarkibiy qismi bo‘lib, ular fagositotz, degranulyatsiya va NETosis orqali patogenlarni yo‘qotadi. 2015–2025-yillar davomida olib borilgan tadqiqotlar fagositotzda oksidlovchi portlash, reseptor vositachiligida signal uzatish va endosomalar faoliyati mexanizmlarini yanada chuqurroq ochib berdi.

Kalit so‘zlar: Neytrofil, fagositotz, immun javob, oksidlovchi portlash, NETosis, ROS, patogen yo‘qotish, endosoma.

Tadqiqot maqsadi: Tadqiqotning asosiy maqsadi – neytrofil hujayralarida fagositotz mexanizmlarini, ularning molekulyar asoslarini va himoya funksiyasidagi o‘zgarishlarni zamonaviy ilmiy manbalar asosida tahlil qilish.

Tadqiqot uslublari: Ishda tizimli tahlil (systematic review) va komparativ metodlar qo‘llanildi. Maqola tayyorlash jarayonida PubMed, Nature, ScienceDirect, va Cell Press bazalarida chop etilgan 2015–2025-yillar oralig‘idagi 20 dan ortiq maqolalar tahlil qilindi.

Kirish: [1] Neytrofillar (neutrophil hujayralari) inson immun tizimining birlamchi himoya chizig‘ini tashkil etuvchi granulotsitlar sinfiga mansub bo‘lib, ular mikroorganizmlarni aniqlash, ularni fagositotz qilish hamda yo‘qotishda muhim rol o‘ynaydi. So‘nggi o‘n yilliklarda (2015–2025) olib borilgan tadqiqotlar neytrofillarning fagositotz mexanizmlari molekulyar darajada yanada chuqur o‘rganilganini ko‘rsatadi [2]. Bu mexanizm nafaqat bakterial infeksiyalarni bartaraf etishda, balki yallig‘lanish jarayonlarini tartibga solishda ham asosiy ahamiyatga ega [3].

[2] Neytrofillar tomonidan amalga oshiriladigan fagositotz jarayoni bir necha bosqichlardan iborat: kimyoviy signal orqali mikroblarni aniqlash (kemotaksis), patogenlarni opsonizatsiya yordamida tanib olish, fagosoma hosil qilish va oksidlovchi portlash orqali ularni yo‘q qilish [4]. Bu jarayon davomida NADPH oksidaza kompleksi,

mitoxondrial ROS ishlab chiqilishi, shuningdek, lizosomal fermentlar faol ishtirok etadi [5]. Zamonaviy molekulyar tadqiqotlar mitoxondriyalar faqat energiya manbai emas, balki fagositozning regulatori sifatida ham ishtirok etishini aniqladi [6].

[3] 2020-yillarda olib borilgan ilg‘or biotibbiy tadqiqotlar shuni ko‘rsatdiki, neytrofillarning fagositoz qobiliyati ularning metabolik holati bilan chambarchas bog‘liq [7]. Ayniqsa, glyukozaning aerobsiz parchalanish jarayoni (glikoliz) fagositoz uchun zarur energiya manbai sifatida faol ishlatiladi. Shu bilan birga, mitoxondrial transfer mexanizmlari orqali immun hujayralar o‘rtasida metabolik almashinuv kuzatilgan [8].

[4] Neytrofillarning faolligi nafaqat infeksiyalar, balki surunkali yallig‘lanish, saraton va autoimmun kasalliklarda ham muhim patofiziologik omil hisoblanadi [9]. Masalan, 2025-yilda Cell Communication and Signaling jurnalida chop etilgan tadqiqotda mitoxondrial signallanishning neytrofillarning fagositar faolligini oshirishi aniqlangan [10]. Boshqa tadqiqotlar esa Syk-ERK signal yo‘llari, FcγRIII retseptor tizimi va kalsiy ionlarining fagositozdagi o‘rnini molekulyar darajada izohlaydi [11].

[5] Shuningdek, parhezdagi funksional oziq-ovqat komponentlari, xususan, β-glukanlar va vitamin C neytrofil fagositozini rag‘batlantiruvchi biologik modulyatorlar sifatida qayd etilgan [12]. Bu esa sog‘lom immun javobni qo‘llab-quvvatlashda farmakologik va nutrasevtik yondashuvlarni birlashtirish zarurligini ko‘rsatadi.

[6] Shunday qilib, neytrofil hujayralarining fagositoz qilish mexanizmlari zamonaviy immunologiyaning markaziy yo‘nalishlaridan biri bo‘lib, ularning o‘rganilishi infeksiyon kasalliklar, autoimmun sindromlar va onkologik jarayonlarni yaxshiroq tushunishga xizmat qilmoqda. 2015–2025-yillar oralig‘ida olib borilgan tadqiqotlar fagositoz mexanizmlarini hujayra ichki signallanishi, energiya almashinuvi va genetik regulatsiya bilan bog‘lab, yangi terapevtik strategiyalarni ishlab chiqishga yo‘l ochdi [13] Neytrofillar tug‘ma immun tizimining eng faol komponenti bo‘lib, organizmga kirgan bakteriya, zamburug‘ va viruslarni fagositoz orqali yo‘q qiladi [6]. Fagositoz jarayoni patogenni tanish, unga yopishish, yutish (internalizatsiya) va parchalash bosqichlaridan iborat [7]. Neytrofillarning NADPH oksidaza tizimi orqali hosil bo‘ladigan reaktiv kislorod shakllari (ROS) fagositoz jarayonining samaradorligini oshiradi [8].

Natijalar: [1] Tadqiqotlar shuni ko‘rsatadiki, neytrofillarning fagositoz qobiliyati murakkab molekulyar va hujayra ichki mexanizmlarga asoslanadi. 2015–2025-yillar oralig‘ida olib borilgan tajribalar neytrofillarda ROS (reaktiv kislorod shakllari) ishlab chiqilishining fagositoz samaradorligini belgilovchi asosiy omil ekanligini aniqladi. Cell Reports jurnalida chop etilgan tadqiqotlarda mitoxondrial ROS (mtROS) fagositoz jarayonini faollashtiruvchi signal sifatida ishlashi, uning pasayishi esa mikroblarni yo‘qotish qobiliyatini kamaytirishi aniqlangan [2].

[2] Neytrofillarning fagositar javobini kuchaytiruvchi yana bir omil — FcγRIII retseptor tizimi bo‘lib, u Syk va ERK kinazalari orqali signal uzatadi. 2021-yilda e‘lon qilingan Biomedicines jurnalidagi tadqiqotda ushbu retseptorlarning faollashuvi fagositozdan tashqari NETosis jarayonini ham faollashtirishi kuzatildi [3]. Bu natijalar neytrofillarning himoya mexanizmlari bir-biriga bog‘liq tarmoq sifatida ishlashini ko‘rsatadi.

[3] 2022-yildan boshlab olib borilgan molekulyar darajadagi kuzatuvlar shuni ko‘rsatadiki, fagositoz jarayonida mitoxondriyalarning energetik roli ularning faqat ATP ishlab chiqarishdagi funksiyasi bilan cheklanmaydi. Ular shuningdek, kaltsiy ionlari va oksidlovchi signallar yordamida fagosoma-mitoxondriya o‘zaro aloqasini muvofiqlashtiradi [4]. Bu mexanizm patogenlarni samarali parchalanishini ta‘minlaydi.

[4] Nature Immunology (2023) jurnalida chop etilgan yangi ma‘lumotlarga ko‘ra, neytrofillarda ATP/ADP nisbati fagositoz intensivligini belgilovchi muhim bioenergetik indikator sifatida aniqlangan [5]. Mitoxondriya faoliyatining pasayishi yoki glyukolitik oqimning buzilishi fagositoz tezligini kamaytiradi va bu surunkali yallig‘lanish holatlariga olib keladi.

[5] 2025-yilda e‘lon qilingan Cell Communication and Signaling maqolasida esa neytrofil hujayralari o‘rtasida mitoxondriyalarning bevosita uzatilishi kuzatilib, bu hodisa “mitochondrial transfer” deb nomlandi. Bu mexanizm fagositoz qobiliyatini tiklashda va immun hujayralar o‘rtasidagi metabolik hamkorlikni saqlashda muhim rol o‘ynaydi [6].

[6] Shuningdek, oziq-ovqat komponentlarining immun faollikka ta‘hiri haqidagi tadqiqotlar ham qiziqarli natijalar berdi. 2025-yilda Carbohydrate Polymers jurnalida e‘lon qilingan maqolada β -glukanlar neytrofil fagositozini sezilarli darajada oshirishi, ROS ishlab chiqilishini rag‘batlantirishi hamda fagosoma yetilish jarayonini tezlashtirishi isbotlandi [7]. Shunga o‘xshash tarzda, antioksidantlar (masalan, C vitamini va polifenollar) fagositozda oksidlovchi stressni muvozanatlashtirib, hujayraning uzoq muddatli himoya faoliyatini qo‘llab-quvvatlaydi [8].

[7] 2019–2024-yillarda olib borilgan klinik kuzatuvlar neytrofillarning fagositar faolligi yoshi, metabolik holati va surunkali kasalliklar bilan chambarchas bog‘liq ekanligini ko‘rsatdi [9]. Masalan, diabetik bemorlarda glyukozaning yuqori darajasi ROS ishlab chiqilishini kamaytirib, fagositoz samaradorligini pasaytiradi. Shu sababli, immun faollikni qo‘llab-quvvatlash uchun metabolik barqarorlik muhim omil sifatida ta‘kidlanadi.

[8] Xulosa sifatida, 2015–2025-yillarda e‘lon qilingan ilmiy ishlar fagositoz mexanizmlarining bir necha yangi qatlamlarini ochib berdi:

Mitochondrial ROS fagositoz uchun zarur signal sifatida ishlaydi.

Fc γ RIII/Syk-ERK yo‘li fagositoz va NETosisni integratsiyalashda asosiy o‘rin tutadi.

Mitochondrial transfer va glyukolitik oqim hujayralararo immun sinxronlikni ta‘minlaydi.

Biologik faol oziq-ovqat komponentlari fagositar faollikni modulyatsiya qiladi.

Ushbu natijalar immunologiyada yangi farmakologik yondashuvlar, masalan, mitoxondriyal faoliyatni qo‘llab-quvvatlovchi terapiyalar yoki tabiiy modulyatorlar asosidagi dori vositalarini ishlab chiqish uchun keng imkoniyat yaratmoqda

1. Reseptorlarning differensial roli: Fc γ R va CR3 reseptorlari patogen turiga qarab turlicha signal yo‘llarini faollashtiradi

[1] Neytrofil fagositozining samaradorligi asosan yuzadagi retseptorlarning funksional differensiasiyasiga bog‘liq. Ayniqsa, Fc γ R (Fc gamma receptor) va CR3 (Complement receptor 3) retseptorlari mikroorganizmlarni tanib olish va fagosoma hosil qilishda turlicha signal yo‘llarini ishga soladi. 2020-yilda Clinical Reviews in Allergy & Immunology

jurnalida e‘lon qilingan maqolaga ko‘ra, FcγR retseptorlari asosan opsonizatsiyalangan patogenlarni (immunoglobulin G bilan qoplangan bakteriyalarni) tanib, Syk-ERK-MAPK signal yo‘lini faollashtiradi, bu esa fagositozning tez boshlanishini ta‘minlaydi [2].

[2] Bunga qarshi ravishda, CR3 retseptorlari (CD11b/CD18 integrin kompleksi) asosan komplement C3b yoki iC3b bilan opsonizatsiyalangan mikroorganizmlarni tanib oladi. Bu reseptorlar Rac1 va PI3K orqali sitoskeletonni qayta tashkil etib, fagosomaning shakllanish jarayonini asta-sekin, ammo barqaror tarzda olib boradi [3]. Shu sababli, FcγR yo‘li tez, ammo qisqa muddatli javobga sabab bo‘lsa, CR3 yo‘li sekinroq, ammo barqaror va chuqurroq himoya javobini ta‘minlaydi.

[3] Tadqiqotlar shuni ko‘rsatadiki, bu ikki reseptor o‘zaro antagonistik yoki sinergik tarzda ishlashi mumkin. Nature Communications (2021) ma‘lumotlariga ko‘ra, FcγR orqali hosil bo‘lgan ROS (reaktiv kislorod shakllari) CR3 yo‘lining faolligini rag‘batlantiruvchi modulyator sifatida ishtirok etadi [4]. Bu esa neytrofillarning turli patogenlarga moslashuvchan javob berish qobiliyatini oshiradi.

[4] 2023-yilda Frontiers in Immunology jurnalida chop etilgan tadqiqotda, bakteriya turi fagositozda qaysi reseptor ustunligini belgilovchi omil sifatida aniqlangan. Masalan, Staphylococcus aureus infeksiyasida FcγR orqali signalizatsiya dominant bo‘lsa, Escherichia coli va Candida albicans kabi qo‘shimcha komplement bilan qoplangan patogenlarda CR3 yo‘li ustunlik qiladi [5].

[5] Shuningdek, neytrofillarning faollik holati va mikroblarga duchor bo‘lgan to‘qima muhiti ham bu ikki reseptorning funksional nisbatini o‘zgartiradi. Cell Communication and Signaling (2025) ma‘lumotlariga ko‘ra, gipoksiya sharoitida CR3 yo‘li faolligi ortadi, chunki kislorod yetishmasligi FcγR orqali signalizatsiyani pasaytiradi [6].

[6] Shu tarzda, FcγR va CR3 reseptorlarining differensial roli neytrofil fagositozining moslashuvchan va kontekstga bog‘liq xususiyatini belgilaydi. Bu mexanizm nafaqat infeksiyalarni samarali yo‘q qilish, balki yallig‘lanish jarayonining nazoratini saqlashda ham muhim ahamiyatga ega. Yangi molekulyar terapiyalar ushbu ikki reseptor yo‘lini selektiv modulyatsiya qilish orqali immun tizimining balansini tiklash imkonini beradi [7]

2. ROS va mitoxondrial signallar: ROS faqat mikroblarni yo‘qotish emas, balki signal transduksiya jarayonlarida ham ishtirok etadi

[1] Neytrofillar tomonidan ishlab chiqariladigan reaktiv kislorod shakllari (ROS) uzoq vaqt davomida asosan mikroblarni yo‘qotuvchi toksik molekulalar sifatida qaralgan bo‘lsa-da, so‘nggi yillarda ularning hujayra ichidagi signal transduksiya jarayonlarida ham muhim rol o‘ynashi aniqlangan [2]. NADPH oksidaza kompleksi tomonidan hosil qilingan superoksid radikallari fagosoma ichida mikroblarni o‘ldiradi, biroq bu molekulalar sitoplazmada ham turli signal kaskadlarini faollashtiradi [3].

[2] 2021-yilda Nature Communications jurnalida chop etilgan tadqiqotda ROS neytrofillarda MAPK, NF-κB, va HIF-1α kabi signal yo‘llarini faollashtirib, yallig‘lanish mediatorlarining ishlab chiqilishiga turtki berishi isbotlangan [4]. Ayniqsa, HIF-1α faollashuvi gipoksik sharoitda fagositar javobni kuchaytiradi, bu esa neytrofillarning infeksiyaga moslashuvchanligini ta‘minlaydi [5].

[3] Shu bilan birga, ROS manbai sifatida faqat NADPH oksidaza emas, balki mitoxondriyalar ham faol ishtirok etadi. Cell Reports (2023) tadqiqotlariga ko‘ra, mitoxondrial elektron transport zanjirining II va III komplekslari orqali ishlab chiqiladigan mitoROS fagosoma shakllanishini va aktin polimerizatsiyasini rag‘batlantiruvchi signal sifatida harakat qiladi [6]. Bu jarayon PKC ζ va p38 MAPK yo‘llari orqali sitoskelet dinamikasini boshqaradi [7].

[4] Cell Communication and Signaling (2025) da chop etilgan yangi ishda mitoxondrial signalizatsiya immun hujayralar orasida ham o‘zaro ta’sirda ekanligi aniqlangan. Tadqiqotchilar fagotsitar neytrofillar faollashganda, mitoxondriyalarni ekstrasellyulyar vesikulalar orqali boshqa neytrofillarga uzatishini aniqlashgan, bu esa metabolik kooperatsiya orqali immun javobni sinxronlashtiradi [8].

[5] ROS, ayniqsa H₂O₂, hujayra ichida “ikkinchi xabarchi” sifatida ishlaydi. U oqsillarning sistein qoldiqlarini oksidlab, fosfatazalar (masalan, SHP-1, PTEN) faolligini cheklaydi, natijada signal kaskadlari uzaytirilgan holatda saqlanadi [9]. Shu bilan ROS fagositoz jarayonining davomiyligini va samaradorligini boshqaruvchi muhim molekula sifatida maydonga chiqadi [10].

[6] Shu bilan bir qatorda, ortiqcha ROS ishlab chiqilishi hujayra shikastlanishiga va apoptozga olib kelishi mumkin. Shu sababli neytrofillarda antioksidant tizimlar (masalan, glutation, superoksid-dismutaza, katalaza) ROS darajasini muvozanatlab turadi [11]. Frontiers in Immunology (2024) ma’lumotlariga ko‘ra, bu muvozanat buzilganda surunkali yallig‘lanish va to‘qima fibroziga olib keluvchi “oksidativ stress davri” yuzaga keladi [12].

[7] Umuman olganda, ROS va mitoxondrial signallar nafaqat patogenlarni yo‘q qilish, balki neytrofil fagositozining davomiyligi, yo‘nalishi va yallig‘lanish javobining kuchini boshqaruvchi integratsion mexanizmlar sifatida qaralmoqda. Shu jihatdan, ular immun homeostazni saqlashda markaziy signal tugunlari sifatida tan olinmoqda [13]

3. NETosis va fagositoz o‘rtasidagi aloqa

So‘nggi yillarda olib borilgan tadqiqotlar neutrofillarning NETosis jarayoni (ya’ni “neutrophil extracellular traps” — NETs) va fagositoz mexanizmlari o‘rtasida murakkab, ammo o‘zaro muvofiqlashgan aloqadorlik mavjudligini isbotladi [1]. Dastlab NETosis faqat patogenlarni tutib, ularni DNK tuzilmasi bilan immobilizatsiya qilish mexanizmi sifatida qaralgan edi. Biroq 2020–2025-yillardagi ilmiy ishlanmalar shuni ko‘rsatdiki, NET hosil bo‘lish jarayoni fagositozning kuchayishiga yordam beradi va aksincha, fagositoz NETosisni faollashtiruvchi signallarni tetiklaydi [2].

Neutrofillarda NETosis jarayonining boshlanishi ROS (reaktiv kislorod shakllari) ishlab chiqilishi bilan chambarchas bog‘liq bo‘lib, bu NADPH oksidaza kompleksi faollashuvi orqali sodir bo‘ladi [3]. ROS faqat mikroblarni yo‘qotishda emas, balki mitoxondrial signallar va Syk-ERK signal yo‘li orqali NETosisni kuchaytirishda ham ishtirok etadi [4]. Lu va hamkorlari (2021) tomonidan olib borilgan tadqiqotlarda Fc γ RIII retseptorlari faollashuvi natijasida NET hosil bo‘lish jarayoni va fagositoz o‘rtasida o‘zaro mustahkamlovchi signal uzatish mexanizmlari kuzatilgan [5].

2021-yilda Bohländer va boshqalar tomonidan “Biomedicines” jurnalida e’lon qilingan ishda NETosisning IgG va IgA immunoglobulinlari bilan o‘zaro ta’siri fagositoz jarayonida

muhim rol o‘ynashi, xususan Fc α RI va Fc γ RI reseptorlarini bloklash fagositoz samaradorligini kamaytirishi aniqlangan [6]. Bu esa NETosis va fagositoz jarayonlarining faqat parallel emas, balki koordinatsiyalangan immun javob tizimi sifatida ishlashini tasdiqlaydi.

Shuningdek, Lopez-Pedrer va Barbarroja (2020) tomonidan olib borilgan tahlillar NETosisning romatoid artrit va boshqa yallig‘lanishli kasalliklarda fagositoz bilan birgalikda ortiqcha faollashishi to‘qima shikastlanishiga olib kelishini ko‘rsatgan [7]. Bu holat NETosisni faqat himoya emas, balki patologik mexanizm sifatida ham ko‘rib chiqish zarurligini ko‘rsatadi.

2025-yilgi tadqiqotlar (Changaei va boshqalar, Cell Communication and Signaling) NETosis jarayonida mitoxondrial transfer va energiya almashinuvi fagositoz faoliyatini oshirishi, bu esa neyrofilning “energiya bazasi” sifatida mitoxondriyaning immun javobdagi yangi rolini ochib bergan [8]. Shu tarzda, NETosis va fagositoz o‘rtasidagi o‘zaro ta’sir faqat himoya mexanizmi emas, balki hujayra signal transduktsiyasining muhim qismi sifatida qaralmoqda.

4. Autolikvidatsiya mexanizmi: Fagositozdan so‘ng neytrofillar apoptotik yo‘l bilan bartaraf etiladi, bu yallig‘lanishni kamaytiradi

Neytrofillar o‘z tabiati jihatidan qisqa umr ko‘radigan fagositlar bo‘lib, ular yallig‘lanish jarayonida birlamchi himoya chizig‘ini tashkil etadi. Ammo ularning haddan tashqari faol yoki uzoq yashovchan bo‘lishi to‘qimalarga zarar yetkazuvchi surunkali yallig‘lanishga sabab bo‘lishi mumkin. Shu sababli, fagositoz jarayonini yakunlagach, neytrofillar fiziologik apoptoz orqali autolikvidatsiya qilinadi, bu esa yallig‘lanish jarayonining nazorat ostida tugashini ta’minlaydi [1].

2025-yilgi tadqiqotlarda neytrofillar apoptozining mitoxondrial ROS ishlab chiqarilishi bilan chambarchas bog‘liqligi aniqlangan. ROS faqat mikroblarni yo‘qotish emas, balki hujayra ichidagi signal transduktsiyasini faollashtirib, Bcl-2 oilasiga mansub proapoptotik oqsillar (Bax, Bak) ni faollashtiradi va shu orqali mitoxondrial membrana potensialini pasaytiradi [2]. Bu esa sitoxrom c chiqishini va kasapaza-9/3 yo‘lini ishga tushiradi — apoptotik jarayonni yakunlovchi asosiy bosqichlardan biridir.

Frontiers in Immunology jurnalida chop etilgan 2025-yilgi tadqiqotda (Zhang va boshqalar, 2025) [3] neytrofillar apoptozi TLR4/MyD88/NF- κ B yo‘llari orqali tartibga solinishi ko‘rsatilgan. Bu yo‘llarning ortiqcha faollashuvi apoptozni kechiktirib, yallig‘lanishni cho‘zishi mumkin. Shuning uchun TLR4 blokatorlari yoki NF- κ B inhibitörleri yallig‘lanishni kamaytiruvchi potentsial terapevtik vosita sifatida taklif qilinmoqda.

Yana bir muhim jihat shundaki, apoptozga uchragan neytrofillar makrofaglar tomonidan “efferoz” jarayoni orqali yutiladi, bu esa yallig‘lanish mediatorlari (IL-1 β , TNF- α) sekresiyasini kamaytiradi va anti-yallig‘lanish sitokinlari (IL-10, TGF- β) ishlab chiqarilishini oshiradi [4]. Shu bilan birga, mitoxondrial funksiyalar faqat energiya ta’minoti uchun emas, balki apoptoz va immun signallarni muvofiqlashtirishda ham muhim rol o‘ynashi 2025-yilgi Cell Communication and Signaling jurnalida e’lon qilingan maqolada qayd etilgan [5].

Neytrofillarning autolizatsiyasi orqali yallig‘lanish jarayonining “toza” yakunlanishi, ya’ni to‘qima regeneratsiyasi va immun muvozanatning tiklanishi ta’minlanadi. Aksincha, apoptozning buzilishi surunkali kasalliklar — masalan, revmatoid artrit, surunkali o‘pka kasalliklari va autoimmun sindromlarda kuzatilgan [6]. Shu sababli, apoptotik jarayonni dori vositalari orqali modulyatsiya qilish yallig‘lanishni boshqarishdagi istiqbolli yo‘nalishlardan biri hisoblanadi.

Muhokama: Zamonaviy tahlillar neytrofil fagositozining murakkab tarmoqli jarayon ekanligini tasdiqlaydi. Neytrofillarning faolligi, ROS ishlab chiqish qobiliyati va NETosis jarayonlari bir-biri bilan chambarchas bog‘liq [13]. 2022–2024-yillardagi tadqiqotlar mitoxondriyal ROS ishlab chiqarilishi fagositozni rag‘batlantirishini ko‘rsatdi [14]. Bundan tashqari, yangi ma’lumotlar endosoma-mitoxondriya o‘zaro aloqasining muhimligini ta’kidlaydi [15].

Xulosa: Neytrofillar immun tizimining eng muhim hujayralaridan biri bo‘lib, ular fagositoz, NETosis, ROS ishlab chiqarilishi va apoptotik autolizatsiya mexanizmlari orqali organizmni patogenlardan himoya qiladi [1]. 2015–2025-yillar oralig‘idagi ilmiy tadqiqotlar ushbu mexanizmlarning bir-biri bilan uzviy bog‘liq va muvofiqlashtirilgan holda ishlashini ko‘rsatdi [2].

Fagositoz jarayoni neytrofilning asosiy himoya mexanizmi sifatida patogenlarni tanib, yutish va yo‘qotishni o‘z ichiga oladi. Shu jarayonda FcγR va CR3 kabi reseptorlar patogen turiga qarab turlicha signal yo‘llarini faollashtiradi, bu esa fagositoz samaradorligini va immun javobning aniqligini ta’minlaydi [3]. Bundan tashqari, reaktiv kislorod shakllari (ROS) faqat mikroblarni yo‘qotuvchi molekula emas, balki hujayra ichidagi signal kaskadlarini faollashtiruvchi muhim ikkilamchi xabarchi sifatida ham ishlaydi [4]. Ayniqsa, mitoxondriyal ROS fagositoz, yallig‘lanish va hujayra o‘limi jarayonlarini boshqaruvchi markaziy molekulyar tugun sifatida qaralmoqda [5].

2020–2025-yillardagi yangi ilmiy ishlanmalar NETosis va fagositoz o‘rtasidagi dinamik aloqani yoritdi. NETosis jarayonida hosil bo‘lgan DNK to‘rlari (NETs) fagositoz bilan sinxron tarzda ishlaydi, bu esa patogenlarga qarshi himoyani sezilarli darajada kuchaytiradi [6]. Biroq bu jarayonning ortiqcha faollashuvi yallig‘lanishli kasalliklarda, masalan, revmatoid artrit yoki sepsisda, to‘qima shikastlanishiga sabab bo‘lishi mumkin [7]. Shu boisdan, NETosis va fagositozning fiziologik muvozanatini saqlash immun homeostaz uchun muhimdir.

Neytrofillarning hayot sikli fagositoz yakunida apoptoz orqali tugaydi, bu esa yallig‘lanish jarayonini tabiiy tarzda tugatadi va makrofaglar tomonidan efferoz orqali bartaraf etiladi [8]. Apoptozning kechikishi yoki buzilishi surunkali yallig‘lanish holatlariga sabab bo‘lishi mumkin, shu sababli bu jarayonni terapevtik jihatdan modulyatsiya qilish — zamonaviy immun farmakologiyaning istiqbolli yo‘nalishlaridan biridir [9].

Yakuniy xulosa sifatida aytish mumkinki, neytrofil fagositozi bu faqat patogenlarga qarshi himoya tizimi emas, balki energetik, signal va yallig‘lanishni muvofiqlashtiruvchi murakkab biologik tarmoqdir. So‘nggi yillardagi tadqiqotlar neytrofillarning immun javobdagi o‘rni faqat “mikrob qotili” darajasida emas, balki immun tizimning regulyator va homeostatik markazi sifatida ham qaralishi kerakligini ko‘rsatmoqda [10]. Bu bilimlar

kelajakda autoimmun kasalliklar, surunkali yallig‘lanish sindromlari va infeksiyon patologiyalar uchun yangi diagnostik va terapevtik strategiyalarni ishlab chiqishda asos bo‘lib xizmat qiladi.

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 OLIISH 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 OLIISH. 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 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. Муллаиарова, Камилла Алановна, and Мукхлиса Азизжановна Пархадова. "ОФИР СУМКАЛАР БОЛАЛАР СОҒЛИГИГА ТАСИРИ." AMERICAN JOURNAL OF APPLIED MEDICAL SCIENCE 3.5 (2025): 236-244.
22. Alanovna, Mullaiarova Kamilla, and Xalilov Hikmatulla Dilshod ogli. "AVTONOM NERV METOSIMPATIK TURI TUZILISHI, FIZIOLOGIYASI VA FUNKSIYASI." SCIENTIFIC ASPECTS AND TRENDS IN THE FIELD OF SCIENTIFIC RESEARCH 3.33 (2025): 11-15.
23. Dilshod ogly, K.H., Abdujamilovna, S.M. and Majid ogly, S.U., 2025. 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(03), pp.9-13.
24. Dilshod ogli, X.H., Abdujamilovna, S.M. and Azizjanovna, P.M., 2025. GIPOKSIYA SHAROITIDA NAFAS SONINING OZGARISHI. AMERICAN JOURNAL OF SOCIAL SCIENCE, 3(2), pp.86-91.

20-Noyabr, 2025-yil

25. Dilshod ogli, X.H., 2025. TIBBIYOTDA SUNIY INTELLEKTNING O'RNI VA ISTIQBOLLARI ZAMONAVIY YONDASHUV VA AMALIY NATIJALAR. AMERICAN JOURNAL OF SOCIAL SCIENCE, 3(2), pp.92-99.
26. Dilshod ogli, X.H. and Ravshanovich, G.U.M., 2025. QALQONSIMON BEZ KASALLIKLARI VA 2-TOIFA QANDLI DIABET O'RTASIDAGI MUNOSABATLAR. AMERICAN JOURNAL OF APPLIED MEDICAL SCIENCE, 3(2), pp.198-203.
27. Dilshod ogli, X.H., To'rayevich, A.N.Z. and Majid o'g'li, S.U., 2025. GIPOTIREOIDIZMNI EKSPERIMENTAL MODELLASHTIRISH. AMERICAN JOURNAL OF APPLIED MEDICAL SCIENCE, 3(2), pp.207-209.
28. Normurotovich, Q.M. and Dilshod ogli, X.H., 2025. ALKOGOLIZMNI RIVOJLANISHIDA UMUMIY MUHITNING TA'SIRI. AMERICAN JOURNAL OF APPLIED MEDICAL SCIENCE, 3(2), pp.210-217.
29. Dilshod ogli, X.H. and Homidzoda, A.D., 2025. O'TKIR VIRUSLI NAFAS YOLLARI KASALLIKLARINING YURAKKA TASIRI. AMERICAN JOURNAL OF APPLIED MEDICAL SCIENCE, 3(2), pp.1-10.
30. Dilshod ogli, X.H. and Shuhrat o'g'li, J.N., 2025. BESH YOSHGACHA BOLGAN BOLALARNING HAVO YO'LLARI KASALLIKLARINING LABORATORIYA TASHXISI. AMERICAN JOURNAL OF APPLIED MEDICAL SCIENCE, 3(1), pp.338-345.
31. Dilshod ogli, X.H., Rixsillayevich, K.E., Vahob ogli, B.O. and Tojiddinovna, J.M., 2024. QON GURUHLARINI ANIQLASHNING ZAMONAVIY USULLARI. PEDAGOG, 7(12), pp.99-105.
32. Dilshod ogli, X.H., Mirusmonovna, M.N. and Tojiddinovna, J.M., 2024. QON QUYISHNING ZAMONAVIY USULLARI. JOURNAL OF INNOVATIONS IN SCIENTIFIC AND EDUCATIONAL RESEARCH, 7(11), pp.104-110.
33. 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.
34. 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.
35. 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.
36. Sayfutdinova, Zukhra, Dilafruz Akhmedova, Sevara Azimova, Zumrad Kurbonova, and Sayyora Akhmedova. "Role of domestic amino acid blood substitute on metabolic disorders and endogenous intoxication in experimental toxic hepatitis." (2024).
37. Saydalikhodjaeva, S., Boboyeva, Z., Akhmedova, D., & Azimova, S. (2023). RETRACTED: The anthropometric indicators' changes of patients after COVID-19. In E3S Web of Conferences (Vol. 420, p. 05012). EDP Sciences.

38. Talipova, N., Iriskulov, B., Azimova, S., & Latipova, S. (2023). Genetic characteristics of the course of chronic hepatitis. In E3S Web of Conferences (Vol. 381, p. 01098). EDP Sciences.
39. Abdumannobova, R. O., et al. "THE ROLE OF RISK FACTORS IN THE DEVELOPMENT OF INSULIN RESISTANCE IN CHILDREN." *International Journal of Modern Medicine* 4.04 (2025): 11-15.
40. Kh, Rakhmanov A., U. S. Akbarov, and S. B. Azimova. "Preclinical toxicological study of the lipid concentrates of snakes of the genus *Eryx*." (2024).
41. Iriskulov, B. U., A. H. Dustmuratova, and R. B. Tadjibaeva. "TAJRIBA SHAROITIDA UMURTQA POG'ONASINING TURLI DARAJADAGI SHIKASTLANISH MODELI VA UNDA TAYANCHHARAKAT TIZIMI O'ZGARISHLARI." *Academic research in educational sciences* 5.5 (2024): 85-89.
42. Sultanova U. F., Khaidarova G. S., Abdukhalikova N. F. Анкетирование пациентов для оценки состояния голосообразующего аппарата, как одна из методов ранней диагностики болезни Паркинсона // *Eurasian Journal of Otorhinolaryngology-Head and Neck Surgery*. – 2024. – Т. 3. – С. 80-84.
43. Fakhriddinovna S. U., Saidakhmatovna K. G., Fakhriddinovna A. N. 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*. – 2024. – Т. 3. – №. 10. – С. 60-73.
44. Abdukhalikova N. F., Iriskulov B. U. EFFECT OF PLANT PHOTOSENSITIZER PSORALEN ON MITOCHONDRIAL STRUCTURES IN INFLAMMATORY PROCESSES // *Central Asian Journal of Medicine*.
45. Ирискулов Б. У., Абдухаликова Н. Ф., Зупарова К. Т. САХАРНЫЙ ДИАБЕТ И РОЛЬ МЕЛАТОНИНА В ЕГО РАЗВИТИИ И ЛЕЧЕНИИ // *ИНФЕКЦИЯ, ИММУНИТЕТ и ФАРМАКОЛОГИЯ*. – 1999. – С. 93.
46. ABDUKHALIKOVA N. F. IMPORTANCE OF PHOTODYNAMIC THERAPY IN PROLIFERATIVE PROCESSES // *INTERNATIONAL JOURNAL OF MEDICAL SCIENCE AND PUBLIC HEALTH*. – 2025. – Т. 6. – №. 1. – С. 27-34.
47. Абдухаликова Н. Ф., Ирискулов Б. У. КЛЕТОЧНЫЕ МЕХАНИЗМЫ ПАТОГЕНЕЗА МИОКАРДИАЛЬНОГО ПРЕКОНДИЦИОНИРОВАНИЯ // *ИНФЕКЦИЯ, ИММУНИТЕТ и ФАРМАКОЛОГИЯ*. – 1999. – С. 5.
48. Абидова А. Д. и др. ПРИМЕНЕНИЕ КОЛЛАГЕНОВЫХ ПЛЁНОК С ВКЛЮЧЕННЫМ EX SITU ПСОРАЛЕНОМ ДЛЯ ФОТОДИНАМИЧЕСКОЙ ТЕРАПИИ ГНОЙНЫХ РАН // *Universum: химия и биология*. – 2020. – №. 11-1 (77). – С. 6-11.
49. Абдухаликова Н. Ф. ГИПОКСИЕЙ ИНДУЦИРОВАННЫЙ ФАКТОР КАК МИШЕНЬ ФАРМАКОЛОГИЧЕСКОГО ВОЗДЕЙСТВИЯ // *Медицинский журнал молодых ученых*. – 2025. – №. 15 (09). – С. 133-140.