

Date: 17th November-2025

EOZINOFIL FAGASITOT QILISH MEXANIZMLARI

Abduxalikova Nigora Faxriddinovna

Toshkent davlat tibbiyot universiteti

Normal va patologik fiziologiya kafedrasi, PhD katta o'qituvchi

Xalilov Hikmatulla Dilshod o'g'li

Toshkent Davlat Tibbiyot Universiteti

Normal va patologik fiziologiya kafedrasi katta o'qituvchisi

Jabborov Botir Baxodir o'g'li

Toshkent Davlat Tibbiyot Universiteti

Normal va patologik fiziologiya kafedrasi assistenti

Abdurasulova Dilorom Botirali qizi

Toshkent Davlat Tibbiyot Universiteti

Davolash fakulteti 4-kurs talabasi

Annotatsiya: Eozinofillar immunologik granulotsitar bo'yicha mansub bo'lib, asosiy funksiyasi zitar kasalliklarga va allergik kasalliklarning jarayonlariga qarshi himoyadir. So'nggi balki eozinofillar fagositotga ham ega baho ko'rsat, bu ularning tabiiy effektor, immunomodulyator hujayralari sifatida ham muhim o'ringa olib chiqadi. Uch eozinofillarning fagositot mexanizmlarini, molekulyar signallanish jarayonlarini va klinik ahamiyatini tahlil qiladi.

Kalit so'zlar: eozinofil, fagositot, immun hujayralar, sitokinlar, ROS, parazitir infektsiya.

Tadqiqot maqsadi: Ush tadqiqotning maqsadi — eozinofillar ishlab chiqarish jarayonini fagositotning asosiy molekulyar mexanizmlarini, sud signal kaskadlari, membrana retseptorlari va ichki javoblarini o'rganish hamda bu mexanizmlarning klinik ishlashi, astma va parazitir ishlab chiqarishda tutgan rolini.

Tadqiqot ushlublari: Ush PubMed , Scopus , va ScienceDirect bazalaridagi 2015–2025-yillar oralig'idagi maqolalar asosida amalga oshirildi. Maqolalar “eozinofil”, “fagotsitot”, “immun signalizatsiya”, va “granulositlarning faollashuvi” kalit so'zlari bo'yicha tanlab olinadi. Analiz uchun oqim sitometriyasi , konfokal mikroskopiya , ELISA , va RNK sequencing ushlublari ishlaridan foydalanildi.

Kirish: Eozinofil hujayralar (eozinofillar) — bu immun tizimining muhim granulotsitar komponentlaridan biri bo'lib, ular asosan parazitir infektsiyalar, allergik reaksiyalar va yallig'lanish jarayonlarida faol ishtirok etadi [1]. Dastlab eozinofillar faqat antiparazitir effektor hujayralar sifatida qaralgan bo'lsa-da, so'nggi o'n yillikda ularning biologik roli yanada kengroq ekanligi aniqlanmoqda [2]. Hozirda eozinofillar immun javobning turli bosqichlarida, jumladan, fagositot, antigen taqdim etish va sitokin ishlab chiqarish jarayonlarida faol rol o'ynaydi [3].

Fagositot — bu immun hujayralarning tashqi patogenlarni yoki shikastlangan hujayra fragmentlarini yutish orqali neytrallash mexanizmi bo'lib, u nafaqat



Date: 17th November-2025

mikroorganizmlarni yo‘qotadi, balki to‘qima gomeostazini ham saqlaydi [4]. Eozinofillar tomonidan amalga oshiriladigan fagositoz jarayoni murakkab signallanish kaskadlariga asoslanadi: FcγRII (CD32), CR1 (CD35), va TLR (Toll-like receptor) oilasiga mansub retseptorlar orqali antigenni tanib olish, sitoskelet qayta tashkil etilishi va fagosoma hosil bo‘lishi bosqichlari ketma-ket tarzda amalga oshadi [5].

So‘nggi yillardagi tadqiqotlar eozinofillarning fagositoz jarayoni nafaqat patogenlarga qarshi himoyada, balki to‘qimalarning qayta tiklanishida ham muhim rol o‘ynashini ko‘rsatmoqda [6]. Masalan, Yousefi va hammualliflar (2018) ishida eozinofillar bakterial hujumdan so‘ng o‘ziga xos ekstrasellyulyar to‘rlar (EETs) hosil qilib, bu orqali mikroorganizmlarni tutib qolishini isbotladi [7]. Shu bilan birga, eozinofillar fagositoz jarayonida reaktiv kislorod turlari (ROS) ishlab chiqarib, patogenlarni oksidativ zararlash orqali yo‘q qiladi [8].

Eozinofillar faoliyatining yana bir jihati — ularning immunoregulyator roli. Fagositozdan so‘ng bu hujayralar IL-4, IL-5, IL-10, va TGF-β kabi sitokinlarni ajratib, boshqa immun hujayralar — makrofaglar, T-limfotsitlar va B-hujayralarning faolligini boshqaradi [9]. Shu tarzda, eozinofillar nafaqat himoya, balki yallig‘lanishning so‘nish bosqichida ham muvozanatni saqlovchi vositachi sifatida harakat qiladi [10].

Klinik nuqtai nazardan, eozinofillar fagositoz faoliyatining o‘zgarishi bir qator kasalliklarda kuzatiladi. Masalan, bronxial astma, eozinofilik ezofagit, va atopik dermatitda eozinofillar ortiqcha faollashib, to‘qimalarda surunkali yallig‘lanishni keltirib chiqaradi [11]. Shu sababli, eozinofillar fagositoz mexanizmlarining chuqur o‘rganilishi nafaqat immunologik jarayonlarni yaxshiroq tushunish, balki yangi terapevtik strategiyalarni ishlab chiqish uchun ham katta ahamiyatga ega [12].

Eozinofillarning bu yangi talqini ularni klassik fagotsitlardan (neytrofillar va makrofaglardan) farqlovchi jihatlarni ochib bermoqda. Ularning fagositoz faoliyati sekinroq, ammo ancha uzoq davom etuvchi yallig‘lanish va regenerativ javobni shakllantiradi [13]. Shu sababli, eozinofillarni “integrativ immunomodulyator fagotsitlar” sifatida ko‘rib chiqish zamonaviy immunologiyada yangi paradigma sifatida qaralmoqda [14]

Natijalar:

Tadqiqotlar shuni ko‘rsatadiki, eozinofil hujayralarning fagositoz qilish mexanizmlari klassik neytrofil yoki makrofag fagositozidan farq qiladi, chunki ularning faolligi ko‘proq sitokinlar va signal uzatuvchi yo‘llar orqali tartibga solinadi [1]. 2015–2025-yillarda olib borilgan eksperimental izlanishlar natijasida eozinofillar fagositoz jarayonida FcγRII (CD32) va CR1 (CD35) retseptorlari orqali antigenni tanib olish, aktin sitoskeleti qayta tashkil etilishi va fagosoma hosil bo‘lishida asosiy rol o‘ynashi aniqlangan [2]. Shu bilan birga, eozinofillar patogen bilan to‘qnashganda reaktiv kislorod turlari (ROS) va reaktiv azot komponentlari (RNS) hosil qilishi orqali mikroorganizmlarni oksidativ stressga duchor etadi [3].

So‘nggi yillarda olib borilgan aksonal mikroskopiya va fluoresan markerli kuzatuvlar yordamida eozinofillarning fagosoma hosil qilish mexanizmi aniqlashtirildi.

Date: 17th November-2025

Yousefi va hammualliflar (2018) ishida eozinofillar patogenni yutishdan so'ng ekstrasellyulyar to'rlar (EETs) hosil qilib, bakteriyalarni mexanik tarzda immobilizatsiya qilishi kuzatildi [4]. Bu jarayon makrofag fagositozidan farqli ravishda, nafaqat patogenlarni yo'qotishga, balki atrof to'qimalarni himoya qilishga ham xizmat qiladi [5].

Lee va Jacobsen (2021) tomonidan olib borilgan tadqiqotlarda eozinofillarning ROS ishlab chiqarish jarayoni NADPH oksidaza va mitoxondrial oksidativ yo'llar bilan chambarchas bog'liqligi isbotlandi [6]. Bu mexanizm fagositoz jarayonining keyingi bosqichida fagolizosoma ichidagi mikroblarni parchalaydigan granula fermentlari (eozinofil peroksidaza, kationik oqsillar va mayor bazik oqsil) bilan birgalikda ishlaydi [7].

Bundan tashqari, Weller va Spencer (2017) tomonidan o'tkazilgan in vivo tajribalarda eozinofillarning to'qimalardagi yallig'lanish joylariga migratsiyasi IL-5 va eotaksin (CCL11) sitokinlari orqali boshqarilishi aniqlangan [8]. Ushbu signallar eozinofillarni yallig'lanish o'choqlariga yo'naltirib, ularning fagositoz qobiliyatini oshiradi. Akuthota va hamkorlar (2023) esa eozinofillar fagositozdan so'ng IL-10 va TGF- β ajratib, immun javobni tinchlantirishda ishtirok etishini ko'rsatdilar [9].

2020-yildan keyingi ishlarda eozinofillar fagositozining yangi yo'nalishlari o'rganilmoqda. Kroegel va Virchow (2020) tomonidan o'tkazilgan signal uzatish tahlillari natijasida PI3K-Akt va MAPK/ERK yo'llarining eozinofillar faolligini boshqarishda hal qiluvchi ahamiyatga ega ekani aniqlandi [10]. Smith va hammualliflar (2024) esa CRISPR-Cas9 texnologiyasi yordamida Fc γ RIIb genini yo'qotgan eozinofillar fagositoz samaradorligining 40% ga kamayganini kuzatdilar, bu esa ushbu retseptorning muhimligini tasdiqlaydi [11].

Tadqiqot natijalariga ko'ra, eozinofillar fagositoz jarayonida uch bosqichli mexanizm asosida ishlaydi:

1. Tanib olish va yopishish — patogenni retseptorlar orqali aniqlash va membrana bilan biriktirish

Eozinofil hujayralar fagositozning dastlabki bosqichida patogenlarni aniqlash va ularga yopishishda muhim immunologik retseptorlar yordamida ishlaydi [1]. Bu bosqichda eozinofillar yuzasida joylashgan immunoglobulin (Ig)-bog'lovchi retseptorlar, xususan Fc γ RII (CD32) va Fc α RI (CD89), bakterial yoki parazitar yuzadagi antitel komplekslarini tanib oladi [2]. Antitel bilan qoplangan patogen (opsinizatsiya qilingan patogen) eozinofil membranasiga bog'langach, sitoplazmatik signal yo'llari — asosan Syk tirozin kinaza, PI3K-Akt va MAPK/ERK yo'llari orqali faollashadi, bu esa fagositoz boshlanishiga turtki beradi [3].

Tadqiqotlar shuni ko'rsatadiki, eozinofillarda patogenni tanib olish jarayoni oddiy "retseptor-ligand" reaksiyasi bilan cheklanmaydi. Toll-like retseptorlar (TLR2, TLR4, TLR7) eozinofillarda faol bo'lib, ular bakterial lipopolisaxaridlar (LPS) va virusli RNKni aniqlash orqali NF- κ B yo'li orqali yallig'lanish mediatorlarini (masalan, IL-8, CCL5) ishlab chiqarishni rag'batlantiradi [4]. Shu tarzda, eozinofil hujayralar patogenni nafaqat mexanik tarzda yutadi, balki uning mavjudligi haqida butun immun tizimni ogohlantiradi [5].



Date: 17th November-2025

Weller va Spencer (2017) ma'lumotlariga ko'ra, yopishish bosqichida eozinofillar adhesion molekulalari — integrinlar (CD11b/CD18, $\alpha M\beta 2$) va selektinlar (E-selektin, L-selektin) orqali to'qima endoteliyasiga birikadi va patogen joylashgan o'choqqa yetib boradi [6]. Ushbu integrinlar patogen sirtiga bog'langach, aktin sitoskeleti qayta tashkil etilib, fagosoma hosil qilish uchun hujayra membranasi harakatga keltiriladi [7].

Yousefi va hammualliflar (2018) o'z tadqiqotlarida eozinofillar patogen bilan aloqa qilgach, qisqa vaqt ichida membrana mikrodomenlari (lipid raftlar) shakllanishini aniqlashdi. Bu mikrodomenlar retseptorlarni bir joyga to'plab, signal kuchaytiruvchi "platforma" vazifasini bajaradi [8]. Shu bilan birga, Lee va Jacobsen (2021) tomonidan olib borilgan ishlar eozinofillarning yopishish bosqichida Ca^{2+} ion oqimi va fosfatidilinozitol-4,5-bisfosfat (PIP2) dinamikasi fagositoz samaradorligini oshirishda muhim rol o'ynashini ko'rsatdi [9].

Eozinofillarning tanib olish bosqichi shuningdek pattern-recognition receptors (PRRs), masalan C-type lectin receptors (CLRs) va NOD-like receptors (NLRs) orqali amalga oshiriladi [10]. Ushbu retseptorlar patogenning umumiy molekulyar naqshlarini (PAMPs) tanib oladi, masalan, β -glukanlar, mannanlar yoki muramildipeptidlar. Zhang va hammualliflar (2025) eozinofillarda Dectin-1 retseptorining faol ishtiroki orqali zamburug'li patogenlarga qarshi fagositoz jarayoni kuchayishini isbotladilar [11].

Yopishish jarayoni shuningdek oksidlovchi stressga bog'liq o'zgarishlarni ham o'z ichiga oladi. Patogenni tanib olgach, eozinofillar membrana yuzasida NADPH oksidaza kompleksini faollashtiradi, bu esa reaktiv kislorod turlari (ROS) ishlab chiqilishiga olib keladi. Bu moddalarning mavjudligi fagosoma hosil bo'lishida yordam beradi va patogenning sirtini zaiflashtiradi [12].

Shunday qilib, eozinofil hujayralarning "tanib olish va yopishish" bosqichi murakkab molekulyar o'zaro ta'sirlar zanjiridan iborat bo'lib, u retseptor faollashuvi, signal uzatish tizimlari, va sitoskelet reorganizatsiyasi orqali fagositoz jarayonining keyingi bosqichlariga asos yaratadi [13]

2. Ichga olish va fagosoma hosil qilish — sitoskelet qayta tashkil etilishi orqali patogenni o'rab olish

Eozinofil hujayralar fagositoz jarayonining ikkinchi bosqichida tanib olingan patogenni ichga qabul qilib, fagosoma shakllantiradi [1]. Bu bosqich aktin va mikronaychalar (mikrotubulalar) tizimining dinamik o'zgarishlariga asoslanadi. Eozinofil yuzasidagi retseptorlar (xususan, Fc γ RII, CR3) patogen bilan bog'langach, hujayra ichida Rho-GTPaza oilasiga mansub oqsillar — Rac1, Cdc42, va RhoA faollashadi [2]. Ushbu molekulalar aktin polimerizatsiyasini boshlaydi, bu esa hujayra membranasi patogen atrofida "psevopodlar" hosil qilishiga olib keladi [3].

Wu va hamkorlar (2025) o'z tadqiqotlarida eozinofil fagositozi davomida reaktiv azot turlari (RNS) va reaktiv kislorod turlari (ROS) o'zaro ta'sir qilib, sitoskelet qayta tashkil etilishida signal rolini bajarishini aniqladilar [4]. Ayniqsa, nitroksid (NO) ishlab chiqarilishi aktin filamentlarining barqarorlashuvini va fagosoma shakllanishini tezlashtirishini ko'rsatdilar. Shu jarayonda Ca^{2+} signallari ham muhim bo'lib, ular



Date: 17th November-2025

kalmodulin va miozin yengil zanjir kinazasi (MLCK) orqali kontraktil harakatlarni rag'batlantiradi [5].

Fagosoma hosil bo'lishi paytida eozinofillar ichida fosfoinozotid (PI) turlari — xususan PI(4,5)P₂ va PI(3,4,5)P₃ — signal molekulasi sifatida ishlaydi. PI3K-Akt yo'li faollashgach, aktin filamentlari lokal joylarda yig'iladi va fagosoma devorini shakllantiradi [6]. Smith va hammualliflar (2024) ishida PI3K inhibitori (LY294002) bilan ishlov berilgan eozinofillarda fagositoz 60% ga kamaygani ko'rsatildi, bu yo'lning markaziy ahamiyatini isbotlaydi [7].

Yousefi va hammualliflar (2018) eozinofillarning fagositoz paytida granula oqsillarining (ECP, MBP, EPX) fagosoma ichiga yo'naltirilishini mikroskopik darajada kuzatganlar. Ularning tadqiqotlari fagosoma hosil bo'lishi bilan bir vaqtda degranulyatsiya ham boshlanishini ko'rsatadi, bu esa patogenni ichkarida tezroq zararsizlantiradi [8].

Lee va Jacobsen (2021) tomonidan eozinofil fagosomalarining dinamik kuzatuv tahlillari shuni ko'rsatdiki, fagosoma shakllangandan so'ng u endosomal-lizosomal yo'l bilan birlashadi va fagolizosoma hosil qiladi [9]. Shu jarayonda Rab5, Rab7, va SNARE komplekslari vositasida vezikula fuzioni amalga oshadi. Eozinofillarda bu jarayon makrofaglarlikiga nisbatan tezroq kechadi, bu esa ularning qisqa umrli, ammo kuchli sitotoksik faoliyatini ta'minlaydi [10].

Bundan tashqari, eozinofillar fagosoma hosil qilgach, uning devorida NOX2 NADPH oksidaza kompleksi joylashadi. Kroegel va Virchow (2020) tadqiqotlariga ko'ra, bu kompleks superoksid anionlarini ishlab chiqarib, fagosoma ichidagi mikroblarni oksidlovchi muhitda yo'q qiladi [11]. Ushbu jarayon fagosoma kislotaliligi (pH 5.5–6.0)ni ta'minlab, proteolitik fermentlar uchun optimal sharoit yaratadi [12].

So'nggi yillarda olib borilgan in vivo tadqiqotlar eozinofil fagosomasining plastikligi — ya'ni u patogen turiga qarab o'z tuzilishini o'zgartirish qobiliyatiga egaligini ko'rsatmoqda [13]. Foster va hamkorlar (2023) bu hodisani “moslanuvchan fagositoz” deb atab, eozinofillar virus, parazit yoki qo'ziqorinlarga qarshi turlicha morfologik javob beradi, degan xulosaga kelganlar [14].

Shunday qilib, “ichga olish va fagosoma hosil qilish” bosqichi eozinofil fagositozining markaziy qismi bo'lib, unda aktin-sitoskelet dinamikasi, signal kaskadlari (PI3K, Rho-GTPaza) va oksidlovchi mexanizmlar birgalikda ishlaydi. Bu bosqich eozinofillarni patogenlarga qarshi tezkor va kuchli himoya tizimiga aylantiradi [15].

3. Parchalash va signalizatsiya — granula fermentlari va oksidlovchi moddalarning patogenni yo'q qilishi va antiinflamator javobni boshlashi

Eozinofil hujayralarning fagositoz jarayonidagi uchinchi bosqichi patogenni parchalash va immun signalizatsiyani boshlashdan iborat bo'lib, bu bosqichda eozinofillarning granula fermentlari, reaktiv kislorod (ROS) hamda reaktiv azot turlari (RNS) faol ishtirok etadi [1]. Patogen fagosomaga qamalgach, u fagolizosoma bilan qo'shiladi va bu birikmada asidifikatsiya jarayoni boshlanadi. Ushbu kislot muhiti (pH 4.5–5.0) eozinofil granula fermentlari — Eosinophil Peroxidase (EPO), Major Basic



Date: 17th November-2025

Protein (MBP), Eosinophil-Derived Neurotoxin (EDN) va Eosinophil Cationic Protein (ECP) faoliyatini optimal holatga keltiradi [2].

Hogan va hamkorlar (2016) tomonidan olib borilgan tadqiqotlarda EPO fermenti orqali vodorod peroksid (H_2O_2) va galogenid ionlardan hosil bo'ladigan oksidlovchi radikallar patogen hujayralarning hujayra devorini parchalashi aniqlangan [3]. MBP esa zamburug' va parazit sirtidagi fosfolipid membranalarini bevosita buzadi, bu esa patogenni struktural jihatdan nobud qiladi [4]. Shu bilan birga, EDN va ECP bakterial RNK va DNKni parchalovchi ribonukleaza faolligiga ega bo'lib, ular fagosoma ichida genetik materialni parchalaydi [5].

Lee va Jacobsen (2021) tadqiqotlarida eozinofillar ROS ishlab chiqarish orqali fagolizosoma ichida oksidlovchi portlash (oxidative burst) hosil qilishini ko'rsatgan. Bu jarayon NADPH oksidaza kompleksi (NOX2) tomonidan boshqariladi va superoksid anionlari (O_2^-) hosil bo'lishiga olib keladi [6]. Bu moddalarning keyingi reaksiyalari orqali gidroksil radikallar ($\cdot OH$) va peroksinitrit ($ONOO^-$) paydo bo'ladi, ular bakteriya oqsillarini, lipidlarini va nuklein kislotalarini oksidlaydi [7]. Wu va hamkorlar (2025) o'z ishlarida fagosoma devoridagi oksidlovchi moddalarning o'zaro muvozanati patogenni samarali yo'q qilish bilan bir qatorda hujayra o'zini himoya qilish mexanizmini ham faollashtirishini isbotladilar [8].

Parchalash bosqichi faqat mikroblarni yo'q qilish bilan cheklanmaydi. Eozinofil granula oqsillari va sitokinlar (masalan, IL-10, TGF- β) fagositoz yakunida antiinflamator signalizatsiyani faollashtiradi [9]. Bu moddalarning ajralishi yallig'lanish reaksiyasini pasaytiradi, to'qimalarda regeneratsiyani rag'batlantiradi va immun javobni muvozanatlashtiradi. Weller va Spencer (2017) bu jarayonni "immun tiklanish fazasi" deb atab, eozinofillar yallig'lanishni yakunlovchi kalit hujayralardan biri ekanligini ta'kidlashgan [10].

Shuningdek, Foster va hamkorlar (2023) tomonidan olib borilgan so'nggi tadqiqotlar eozinofillarning parchalanish jarayoni davomida ekzosoma va mikrovezikulalar ajratilishini ko'rsatgan. Bu kichik zarrachalar o'zida miR-21, miR-223 kabi mikroRNKlarni olib yuradi va ular yaqin atrofdagi hujayralarda yallig'lanish genlarini tormozlaydi [11]. Shu orqali eozinofillar fagositozdan so'ng ham uzoq muddatli antiinflamator ta'sirni davom ettiradi [12].

Eozinofillar, shuningdek, pattern-recognition receptor (PRR) orqali hosil bo'lgan sekundar signalizatsiya yo'llari (NF- κB , STAT6, IRF3) orqali interferonlar va chemokinlar ishlab chiqaradi. Bu moddalar fagositoz jarayonini tugatgach, atrofdagi makrofag va limfotsitlarni faol holatga keltirib, tozalovchi immun reaksiyalarni kuchaytiradi [13].

Natijada, parchalanish va signalizatsiya bosqichi eozinofil fagositozining nafaqat yakuniy, balki eng muhim immunregulyator fazasi hisoblanadi. U orqali patogenlar yo'q qilinadi, lekin bir vaqtning o'zida organizm yallig'lanish muvozanatini tiklaydi, bu esa eozinofillarni dual funktsiyali — himoya va tinchlantiruvchi immun hujayra sifatida namoyon etadi [14]



Date: 17th November-2025

Yangi genetik va molekulyar tadqiqotlar eozinofillar fagositozini nazorat qiluvchi transkripsion omillar – xususan, GATA-1, STAT6, va NF- κ B yo'llarining rolini ham ko'rsatdi [13]. Bu esa kelajakda eozinofillarni terapevtik nishon sifatida qo'llash imkonini beradi, xususan, eozinofilik astma va autoinflamator sindromlarda [14]

Eozinofillar fagositozni asosan Fc γ RII (CD32) va komplement retseptorlari CR1 (CD35) orqali yuborish [6]. Bu retseptorlar antigen-antikor komplekslari bilan bog'lanib, Rac1, Cdc42, va PI3K/Akt yo'llarini faollashtirish [7]. Fagosoma shakllangach, NADPH oksidaza kompleksi orqali reaktiv kislorod turlari (ROS) hosil bo'ladi, bu esa mikroorganizmlarni yo'qotadi [8]. Bundan tashqari, galectin-10 va major basic protein (MBP) fagositozdan keyingi yalli'lanish javobini kuchaytiradi [9].

Muhokama

So'nggi eozinofillarni "professional fagotsitlar" deb ishlab chiqarishga asos paydo bo'ldi. Yousefi va boshqalar. (2018) tadqiqotida eozinofillar bakteriyalarni fagotsitoz qilishda neutrofillarga nisbatan sekinroq, ammo yanada uzoq tozalanishga javobi hosil qilishini aniqladi [10]. Weller va boshqalar. (2020) ma'lumotlariga ko'ra, eozinofillar fagotsitoz vaqtida IL-4 va IL-10 sekretsiyasini oshirib, adaptiv immun javobni tartibga soladi [11].

Klinik davolash, bu mexanizmlar bronxial astma, atopik dermatit, va eozinofilik gastroterit kabida eozinofillar faolligining yuqoriligi bilan bog'liq [12].

Xulosa

Eozinofil xavfsiz fagotsitoz jarayonida effektor emas, balki immunning tizimini ta'minlovchi hujayralar sifatida ham muhim o'rin tutadi. Ularning fagotsitoz mexanizmlari signal molekulalari va sitokinlar bilan chambachas bog'langan bo'lib, bu yo'nalishda olib borilayotgan izlanishlar kasalliklarini nazorat qilishda yangi terapevtik strategiyalar ishlab chiqarishni yaratadi.

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.



Date: 17th November-2025



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.

Date: 17th November-2025

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. "OFIR 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.
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.



Date: 17th November-2025

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., Abdukhaliqova 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



Date: 17th November-2025

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.

