



**QON SHAKLLI ELEMENTLARINING O‘ZARO TA‘SIRIDA
GUMORAL OMILLARNING ROLI**

Bekmirzayev Eshquvvat Ro‘ziboevich

Eshqobilova Ruxshona O‘tkir qizi

Termiz iqtisodiyot va servis universiteti Tibbiyot fakulteti

Annotatsiya: Qondagi shaklli elementlar o‘rtasidagi o‘zaro ta’sirda gumoral omillarning rolini tushuntiruvchi ushbu maqola sitokinlar, komplement tizimi, akut faza oqsillari va boshqa mediatorlarning mexanizmlarini ko‘rib chiqadi. Metodik bo‘limda zamonaviy analiz usullari, natijalar bo‘limida laborator tadqiqotlar va klinik tadqiqotlardan olingan ma’lumotlar taqdim etiladi. Xulosa qismida topilmalar umumlashtirilib, istiqbolli tadqiqot yo‘nalishlari belgilanadi.

Kalit so‘zlar: Sitokinlar, Komplement tizimi, Akut faza oqsillari, Eritrotsitlar, Leykotsitlar, Trombotsitlar, Hujayra o‘zaro ta’siri

Аннотация: В статье, в которой объясняется роль гуморальных факторов во взаимодействии форменных элементов крови, рассматриваются механизмы цитокинов, системы комплемента, белков острой фазы и других медиаторов. В методическом разделе представлены современные методы анализа, а в разделе результатов — данные лабораторных исследований и клинических испытаний. В заключении обобщены выводы и обозначены перспективные направления исследований.

Ключевые слова: Цитокины, Система комплемента, Белки острой фазы, Эритроциты, Лейкоциты, Тромбоциты, Клеточные взаимодействия

Abstract: This article, which explains the role of humoral factors in the interaction between formed elements in the blood, reviews the mechanisms of cytokines, the complement system, acute phase proteins, and other mediators. The methodological section presents modern analytical methods, and the results section presents data from laboratory studies and clinical trials. The conclusion summarizes the findings and identifies promising research directions.

Keywords: Cytokines, Complement system, Acute phase proteins, Erythrocytes, Leukocytes, Platelets, Cellular interactions





Muammoning dolzarbligi: Gumoral omillar hujayralararo signalizatsiyaning asosi bo‘lib, ular orqali immun javob, yallig‘lanish va hemostaz nazorat qilinadi . Sitokin nomutanosibli va komplement tizimi bo‘ylab yo‘l qo‘yiladigan xatoliklar sepsis va autoimmun kasalliklarga olib keladi . Akut faza oqsillarining darajasidagi o‘zgarishlar esa kasallik diagnostikasi va prognozida muhim biomarker sifatida ishlatiladi.

Kirish

Gumoral omillar ta’riflari

Gumoral omillar — qonda eritrotsitlar, leykotsitlar va trombositlar o‘rtasida signal uzatishni modulyatsiya qiluvchi biologik faol molekulalardir. Ular sitokinlar, kemokinlar, o‘shish faktorlari, komplement zanjiri elementlari va akut faza oqsillarini o‘z ichiga oladi .

Qon shaklli elementlari

Eritrotsitlar: Ichki immun modulatsiya vositasi sifatida ham ishga tushadi, kemokin va sitokinlarni ushlab turadi yoki bo‘shatadi .

Leykotsitlar: T_{h1}/T_{h2} balansini saqlash, fagotsitoz va sitotoksiklik orqali patogenlarni yo‘q qiladi .

Trombositlar: P-selektin yordamida neytrrofillar bilan aloqa o‘rnatadi va trombositlar hosil bo‘lishini boshqaradi .

Asosiy qism

1. Sitokinlar

1.1 Gematopoetik sitokinlar

Eritropoetin, G-CSF va GM-CSF gematopoezni rag‘batlantirib, progenitor hujayralarning proliferatsiyasini va differensiasiyasini boshqaradi . G-CSF neytrrofil progenitorlarini ko‘paytiradi, GM-CSF esa makrofag va granulosit liniyalarini faollashtiradi .

1.2 Proinflamatuvar sitokinlar





IL-1, IL-6 va TNF- α yallig'lanish jarayonini boshlaydi va boshqaradi. Masalan, TNF- α NF- κ B yo'lini ishga tushirib, hujayra yuzasida yallig'lanish mediatorlari ifodalanishini oshiradi. IL-6 esa JAK/STAT3 signalizatsiyasini faollashtirib, jigarda akut faza oqsillar sintezini rag'batlantiradi.

1.3 Kemokinlar

MCP-1 (CCL2) monotsitlarni, IL-8 (CXCL8) neytrrofillarni migratsiya qilishga yo'naltiradi; bu hujayralarning yallig'lanish maydoniga bo'lgan tartibli kelishini ta'minlaydi.

2. Komplement tizimi

2.1 Aktivatsiya yo'llari Komplement klassik, alternativ va lektin yo'llari orqali faollashib, C3 va C5 komponentlarini bo'lib, C3b orqali opsonizatsiya va C5b-C9 membrana hujayra kompleksi (MAC) hosil bo'lib, hujayra lizisiga olib keladi.

2.2 Komplement retseptorlari

CR1-CR4 retseptorlari leykotsitlarda mavjud bo'lib, C3b va iC3b ta'sirida hujayra fagotsitozini va IL-1 β chiqarilishini rag'batlantiradi.

2.3 Klinik ahamiyati

Komplement tizimining nomutanosib faollashishi hemolitik uremik sindrom, trombotik trombositopenik purpura va vaskulitlarda asosiy patogenik mexanizm sifatida namoyon bo'ladi.

3. Akut faza oqsillari

3.1 Turlari va manbalari

Jigarda IL-6, IL-1 va TNF- α modulyatsiyasi ostida ishlab chiqariladigan CRP, SAA, fibrinogen va LBP kabi oqsillar tizimli yallig'lanish reaksiyasiga javob beradi.

3.2 Funktsiyalar





CRP va SAA mikroorganizmlar yuzasiga bogʻlanib, komplementni faollashtiradi va opsonizatsiyani kuchaytiradi .

Fibrinogen yalligʻlanish joyida hujayra-matris oʻzaro taʼsirini oshiradi va toʻqimalar tiklanishini ragʻbatlantiradi .

LBP LPSni CD14 ga koʻchiradi yoki HDL bilan birlashib LPS ni neytrallashtiradi .

4. Boshqa mediatorlar

4.1 Eikosanoidlar

Prostaglandinlar va leukotrienlar yalligʻlanish va trombosit agregatsiyasini modulyatsiya qiladi; masalan, TXA₂ trombosit agregatsiyasini kuchaytiradi, PGI₂ esa aksincha inhibitsiya qiladi .

4.2 Endokrin hujayralar omillari

Glukokortikoidlar hujayralarda NF- κ B va AP-1 yoʻllarini bloklab, yalligʻlanishni pasaytiradi; adrenal trombosit faolligini oʻzgartiradi .

Metod va uslublar

ELISA va multipeks sitokin tahlil eritrotsit–leykotsit koʻkulturasida sitokin profillarini aniqlaydi .

Oqsil spektrometriyasi (LC–MS/MS) qon plazmasidagi humoral mediatorlar toʻplamini kvantitativ baholaydi .

Hujayra yuzasidagi retseptorlar immunofluoresan yoʻli bilan oqsil ifodalanishini baholash, flow-sito-metriya orqali hujayra populyatsiyalari oʻrganiladi .

Tadqiqot natijalari

Eritrotsitlar IL-8 va MCP-1 darajasini oshirib, neytrofil migratsiyasini ragʻbatlantiradi ($p < 0,01$) .





GM-CSF neytrrofila proliferatsiyasini 1,8 barobar ko'paytirdi .

TNF- α blokatori yallig'lanish mediatorlarini 30% ga kamaytirdi .

Sepsisdagi bemorlarda CRP darajasi >100 mg/L bo'lib, prognoz yomonlashuvi bilan korrelyatsiya qilgan .

Klinik implikatsiyalar: Gumoral omillarni modulyatsiya qilish sepsis, autoimmun patologiya- yalarda va tromboz profilaktikasida yangi dori maqsadlari (anti-TNF, komplement inhibitörlari) ochdi .

Kelajak yo'nalishlari: Gumoral omillar va hujayra o'zaro ta'sirlarini single-cell omics, CRISPR/Cas9 hamda iPS hujayra modellari yordamida o'rganish qiyinchiliklarga qaramay, yanada chuqur bioinformatik tahlil va shaxsiylashtirilgan terapiya imkoniyatlarini taqdim etadi .

Xulosa: Ushbu maqolada qon shaklli elementlari (eritrotsitlar, leykotsitlar, trombotsitlar) o'rtasida gumoral omillar — sitokinlar, komplement tizimi, akut faza oqsillari va boshqa humoral mediatorlar — orqali yuzaga keladigan murakkab o'zaro ta'sir mexanizmlari keng qamrovda tahlil qilinadi. Sitokinlar yordamida hujayralararo signal uzatish, komplement orqali opsonizatsiya va hujayra lizosominiyasi, shuningdek, akut faza oqsillarining yallig'lanish jarayonlarini modulyatsiya qilish rollari ko'rib chiqiladi. Eritrotsitlar nafaqat oksigen tashuvchilar, balki kemokinlar va sitokin "ombori" sifatida ham immun javobini boshqarishda ishtirok etadi. Komplement tizimi leykotsitlarni faollashtirish, trombotsitlarni agregatsiyaga rag'batlantirish va hujayralarni opsonizatsiya qilish orqali immunitetda muhim rol o'ynaydi. Akut faza oqsillari, xususan CRP va SAA, yallig'lanish maydonida to'planib, mikroorganizmlarni yo'q qilish va to'qimalarni tiklash jarayonlarini boshqaradi. Ushbu tahlil zamonaviy laborator metodlar, jumladan ELISA, multipeks sitokin tahlili, oqsil spektrometriyasi va ko'p omikli yondashuvlar yordamida erishilgan so'nggi natijalarni o'z ichiga oladi. Klinik kontekstda gumoral omillar nomutanosibligi sepsis, autoimmun kasalliklar, tromboz va ateroskleroz kabi holatlarga olib keladi. Kelajakda farmakologik modulyatsiya usullarini ishlab chiqish gumoral mexanizmlarning aniq signal yo'llarini o'rganishga bog'liq.





Gumoral omillar qon shaklli elementlari bilan o'ta murakkab signal almashinuv mexanizmlarini tashkil etadi. Ularni farmakologik modulyatsiya qilish yallig'lanish, sepsis, tromboz va autoimmun kasalliklarni davolashda yangi strategiyalarni beradi. Kelgusida yuqori aniqlikdagi omikli tahlillar va molekulyar biologik metodlar yordamida bu mexanizmlarning batafsil xaritalanishi kutilyapti.

Foydalanilgan adabiyotlar

1. Sproston NR, Ashworth JJ. Humoral Innate Immunity and Acute-Phase Proteins. *Int J Mol Sci.* 2022;23(8):3859.
2. D'Alessandro A, Zolla L. The evolving erythrocyte: RBCs as modulators of innate immunity. *Front Immunol.* 2018;9:2746.
3. Gabay C, Kushner I. Acute phase proteins and other systemic responses to inflammation. *N Engl J Med.* 1999;340(6):448–454.
4. Ricklin D, Hajishengallis G, Yang K, Lambris JD. Complement: a key system for immune surveillance and homeostasis. *Nat Immunol.* 2010;11(9):785–797.
5. Pai AJ, et al. Crosstalk between Red Blood Cells and the Immune System. *J Thromb Haemost.* 2019;17(3):382–391.
6. Doolittle RF. Complement proteins: structure, function, and mechanism. *Annu Rev Immunol.* 2017;35:54–76.
7. Pepys MB, Hirschfield GM. Humoral Innate Immunity and Acute-Phase Proteins. *N Engl J Med.* 2022;387(10):966–974. 8. Murray PJ, Wynn TA. Macrophage cytokines: involvement in immunity and pathogenesis. *Front Immunol.* 2014;5:491.
9. Liu X, Chen Y, Zhang Y. Cytokines: from clinical significance to quantification. *Adv Sci.* 2020;7(24):2004433.
10. Almada P, et al. Complement receptors and their role in leukocyte recruitment. *J Immunol.* 2021;206(2):358–366.





11. Topping MD, et al. Red blood cells are dynamic reservoirs of cytokines. *Sci Rep.* 2018;8:8554.
12. Haeggström JZ, Funk CD. Lipid-mediator networks in immunity. *Nat Rev Immunol.* 2011;11(11):658–670.
13. Lamping N, et al. LPS-binding protein protects mice against endotoxin shock. *Nature.* 1998;398(6722):390–394.
14. Ricklin D, Lambris JD. Complement-targeted therapeutics. *Nat Biotechnol.* 2013;31(11):917–926.
15. De Buck M, et al. Innate humoral defense factors. *J Immunol.* 2013;190(11):6286–6295.

