



**THE MEANING OF PLATELETS IN THE PATHOGENESIS  
OF INFECTIOUS AND INFLAMMATORY LUNG DISEASES  
(LITERATURE REVIEW)**

**Feruz Khaidarovna Mamatkulova**

Assistant Department of Hematology,  
Samarkand State Medical University

**Mokhina Alijonova, Gulshoda Nurullaeva**

**Khursanoy Turaeva, Asadbek Tashmurodov**

Samarkand State Medical University

Faculty of Medicine, Group 317

<https://doi.org/10.5281/zenodo.19334318>

**ARTICLE INFO**

Received: 24<sup>th</sup> March 2026

Accepted: 29<sup>th</sup> March 2026

Online: 30<sup>th</sup> March 2026

**KEYWORDS**

Hemostasis, immunity,  
inflammation, pneumonia,  
neutrophil extracellular  
traps, microthrombosis.

**ABSTRACT**

*The interaction between the immune and hemostatic systems is currently of great scientific interest to many. Over the past decade, new data have been obtained on their synergistic effect in various diseases, leading to the coining of the term "immunothrombosis." Inflammatory and thrombotic factors have the ability to activate and enhance each other. Platelets, the cellular effectors of the body's antimicrobial defense, play a special role in these processes. These cells are the first to respond to a pathogen after it enters the bloodstream. Platelet activation ensures direct destruction of pathogens, recruitment of immune cells, formation of primary thrombi to prevent the spread of infection, and initiation of the blood coagulation system. However, if activation continues, microthrombosis can become uncontrollable and irreversible. Platelet dysfunction may be associated with a hyperreactive response to infection and disease severity. Taken together, endothelial damage enhances hypercoagulability and inflammatory responses, and increases the risk of systemic inflammatory processes. This review examines the existing data on the role of platelets in the pathogenesis of infectious and inflammatory lung diseases, including destructive ones.*

**ЗНАЧЕНИЕ ТРОМБОЦИТОВ В ПАТОГЕНЕЗЕ ИНФЕКЦИОННЫХ И  
ВОСПАЛИТЕЛЬНЫХ ЗАБОЛЕВАНИЙ ЛЕГКИХ (ОБЗОР ЛИТЕРАТУРЫ)**

**Маматкулова Феруза Хайдаровна**

Ассистент кафедры гематологии Самаркандского государственного  
медицинского университета

**Алиджонова Мохина, Нуруллаева Гульшода,**

**Тураева Хурсаной, Ташмуродов Асадбек**

Самаркандский государственный медицинский университет

Лечебный факультет. 317-группа

<https://doi.org/10.5281/zenodo.19334318>



IF = 9.2

# EURASIAN JOURNAL OF MEDICAL AND NATURAL SCIENCES

Innovative Academy Research Support Center

[www.in-academy.uz/index.php/ejmns](http://www.in-academy.uz/index.php/ejmns)

## ARTICLE INFO

Received: 24<sup>th</sup> March 2026Accepted: 29<sup>th</sup> March 2026Online: 30<sup>th</sup> March 2026

### KEYWORDS

Гемостаз, лейкоциты, иммунитет, воспаление, пневмония, внеклеточные ловушки нейтрофилов, микротромбоз.

## ABSTRACT

*Взаимодействие иммунной и гемостатической систем в настоящее время представляет большой научный интерес для многих. За последнее десятилетие были получены новые данные об их синергическом эффекте при различных заболеваниях, что привело к появлению термина «иммуотромбоз». Воспалительные и тромботические факторы обладают способностью активировать и усиливать друг друга. Особую роль в этих процессах играют тромбоциты, являющиеся клеточными эффекторами антимикробной защиты организма. Эти клетки первыми реагируют на патоген после его попадания в кровоток. Активация тромбоцитов обеспечивает прямое уничтожение патогенов, привлечение иммунных клеток, образование первичных тромбов для предотвращения распространения инфекции и запуск системы свертывания крови. Однако, если активация продолжается, микротромбоз может стать неконтролируемым и необратимым. Дисфункция тромбоцитов может быть связана с гиперреактивной реакцией на инфекцию и тяжестью заболевания. В совокупности повреждение эндотелия усиливает гиперкоагуляцию и воспалительные реакции, а также повышает риск системных воспалительных процессов. В обзоре рассматриваются имеющиеся данные о роли тромбоцитов в патогенезе инфекционных и воспалительных заболеваний легких, включая деструктивные заболевания.*

## YALLIG'LANISHLI O'PKA KASALLIKLARI PATOGENEZIDA LEWKOTSITLARNING AHAMIYATI (ADABIYOTLAR SHARHI)

**Mamatqulova Feruza Xaydarovna**

Samarqand Davlat tibbiyot universiteti gematologiya kafedrasida asistenti

**Alijonova Moxina, Nurullayeva Gulshoda,**

**To'rayeva Xursanoy, Toshmurodov Asadbek**

Samarqand Davlat tibbiyot universiteti

Davolash fakulteti 317-guruh

<https://doi.org/10.5281/zenodo.19334318>

## ARTICLE INFO

Received: 24<sup>th</sup> March 2026Accepted: 29<sup>th</sup> March 2026Online: 30<sup>th</sup> March 2026

## ABSTRACT

*Immun va gemostatik tizimlarning o'zaro ta'siri hozirgi vaqtda juda ko'pchilikda ilmiy qiziqish uyg'otmoqda.*



## KEYWORDS

Gemostaz, leykotsitlar,  
immunitet, yallig'lanish,  
pnevmoniya, neytrofillar  
hujayradan tashqari  
tuzoqlari, mikrotromboz.

*So'nggi o'n yillikda ularning turli kasalliklarda sinergik ta'siri haqida yangi ma'lumotlar olindi, bu esa " immunotromboz " atamasining paydo bo'lishiga olib keldi. Yallig'lanish va trombotik omillar o'zaro faollashish va kuchayish qobiliyatiga ega. Organizmning antimikrob himoyasining hujayrali effektorlari hisoblangan trombositlar bu jarayonlarda alohida rol o'ynaydi. Bu hujayralar patogen qon oqimiga kirgandan so'ng unga birinchi bo'lib javob beradi. Trombositlarning faollashishi patogenlarning to'g'ridan-to'g'ri yo'q qilinishini, immun hujayralarining jalb qilinishini, infeksiya tarqalishining oldini olish uchun birlamchi tromblarning shakllanishini va koagulyatsiya tizimining boshlanishini ta'minlaydi. Biroq, faollashuv davom etganda, mikrotromboz nazoratsiz va qaytarib bo'lmaydigan holga kelishi mumkin. Trombositlar disfunktsiyasi organizmning infeksiyaga giperergik javobi va kasallikning og'irligi bilan bog'liq bo'lishi mumkin. Birgalikda endotelial shikastlanish giperkoagulyatsiya va yallig'lanish javobini kuchaytiradi va tizimli yallig'lanish jarayonlarining xavfini oshiradi. Sharhda yuqumli va yallig'lanishli o'pka kasalliklari, shu jumladan destruktiv kasalliklarning patogenezida trombositlarning roli haqidagi mavjud ma'lumotlar o'rganiladi.*

## Kirish:

So'nggi o'n yillikda turli kasalliklarning rivojlanishida immun tizimi va gemostatik tizim o'rtasidagi o'zaro ta'sir haqida tobora ko'proq ma'lumotlar paydo bo'ldi. Yallig'lanish va trombotik molekulalar o'zaro faollashish va kuchaytirishga qodir. Masalan, interleykin 1 va o'sma nekrozi omili - $\alpha$  to'qima omili sintezini rag'batlantiradi, endoteliyning prokoagulyant faolligini kuchaytiradi va uning yuzasida fon Villebrand omilini safarbar qiladi [1]. Neytrofillar koagulyatsiya kaskadini faollashtira oladigan hujayradan tashqari tuzoqlarni hosil qiladi. Trombin kuchli yallig'lanishga qarshi vositadir [2]. Ushbu o'zaro ta'sirning boshqa

dalillariga asoslanib, gemostaz va yallig'lanishni shikastlanish va infeksiyaga qarshi integratsiyalashgan javob tizimining tarkibiy qismlari sifatida ko'rib chiqish mumkin [3]. Ushbu tizimda trombositlarga - uzoq vaqtdan beri faqat birlamchi gemostazga tegishli bo'lgan yadrosiz hujayralariga muhim ahamiyat beriladi. Biroq, so'nggi yillarda to'plangan ma'lumotlar tufayli, endi trombositlar yallig'lanish javobini immun tartibga solishning ajralmas elementi ekanligiga shubha yo'qligi isbotlandi.

Trombositlarning strukturaviy tuzilishi murakkab va ularning funksiyalari juda xilma-xildir. Trombositlarda yadro bo'lmasa-da, ular



IF = 9.2

shunga qaramay ko'p miqdordagi membrana retseptorlarini ifodalaydi va sitoplazmani o'z ichiga oladi. Ular mitoxondriyalar, lizosomalar, shuningdek, granulalar va vezikulalardagi turli xil hujayra ichidagi immun mediatorlarni o'z ichiga oladi [4]. Retseptorlar va oqsillar trombositlarga leykotsitlar va endotelial hujayralar bilan ham kontaktga bog'liq mexanizmlar orqali, ham ajralib chiqadigan immun mediatorlar orqali o'zaro ta'sir qilish imkonini beradi. Granulalar endoteliy bilan o'zaro ta'sir qilish va uning evkoagulologik holatini saqlab turish uchun retseptorlarni ifodalaydi, xemotaksis, qon tomir tonusini tartibga solish, angiogenez va limfangiogenezda ishtirok etadigan ko'p sonli turli mediatorlarni chiqaradi. Mikrozarachalarning chiqarilishi oqsillar, sitokinlar va boshqa moddalarni tashish imkonini beradi. Ushbu reaksiyalar orqali trombositlar faollashgan joylarida immun javobini tizimli ravishda modulyatsiya qilishi mumkin [5]. Lipid metabolitlari to'qimalarni tiklash va regeneratsiyani qo'llab-quvvatlaydi. Trombositlar yuzasi koagulyatsiya reaksiyalari uchun platforma hisoblanadi.

Biroq, ularning yallig'lanish jarayonlari va immun javoblarini tashkil etish va tartibga solishdagi roli hozirda faol o'rganilmoqda [6]. Tug'ma immunitetning hujayra effektorlari sifatida ular patogen mikroorganizmlarni tanib olish va bunga javoban turli immunoregulyator sitokinlar va xemokinlarni ajratish qobiliyatiga ega [7, 8].

Fiziologik sharoitlarda trombositlar o'pka gomeostazini

saqlashda muhim omil hisoblanadi. Ular alveolyar kapillyar bazal to'siqning yaxlitligini saqlaydi, bu esa suv, oqsillar va qizil qon hujayralarining tomirlardan tashqariga o'tishini tanlab cheklaydi [9]. Trombositlar endotelial to'siqni barqarorlashtiruvchi omillarni (sfingozin-1-fosfat, angiopoetin 1 va boshqalar) o'z ichiga oladi, o'pka tomirlarini tiklashda ishtirok etadi va sog'lom o'pkaning gemostatik va yallig'lanishga qarshi himoyasini rag'batlantiradi. Shu bilan birga, eksperimental va klinik ma'lumotlar shuni ko'rsatadiki, trombositlar ko'pincha turli o'pka kasalliklari va sindromlarida shikastlanish omillari bo'lishi mumkin. Trombositlarning faollashishi sepsis, endokardit va murakkab pnevmoniyada xo'jayin to'qimalarining shikastlanishining asosiy patofiziologik mexanizmi bo'lishi mumkin [9-11].

Pnevmoniya terapiyada eng keng tarqalgan yuqumli kasalliklardan biridir [12]. Turli mualliflarning fikriga ko'ra, 0,8-7% hollarda bolalarda kasalxonadan tashqari pnevmoniya o'pkaning ayrim qismlarining deformatsiyasi bilan murakkablashadi, uning mexanizmlari hali aniq aniqlanmagan. Destruktiv (nekrotik) pnevmoniya asoratlanmagan tibbiy tarixga ega immunitetga mos bolalarda ko'proq uchraydi. Ma'lumki, bu holatda destruksiyaning asosi o'pka ichidagi tomirlarning trombotik okklyuziyasidir. Sitokin vositasida yallig'lanish reaksiyalari bakterial toksinlarning sitotoksik ta'siri sharoitida koagulyatsiya kaskadining faollashishiga olib keladi [11,12].

Turli mualliflarning tadqiqotlari orttirilgan pnevmoniyaga chalingan



IF = 9.2

bolalarda gemostazning trombosit komponentining faollashishini ko'rsatadi, bu trombositlarning immunitet himoyasida ishtirok etishini tasdiqlaydi [10]. Shunday qilib, trombositopeniya 16 yoshdan katta bo'lganlarda orttirilgan pnevmoniyada o'limning mustaqil prognostik omilidir. Ehtimol, orttirilgan pnevmoniyada o'lim infeksiyaning umumlashishi va tizimli yallig'lanish reaksiyasi bilan bog'liq bo'lib, trombositlar sonining kamayishi ularni iste'mol qilinish natijasida sepsisning xususiyatlaridan biriga aylanadi [11]. Orttirilgan pnevmoniyada kasallikning boshida kuzatilgan trombositopeniya tezda trombositlarning mutlaq sonining ko'payishi bilan almashtiriladi - reaktiv trombositoz, uning og'irligi pnevmoniyaning og'irligi bilan bog'liq.

S. Rap va boshqalar kattalarda pnevmoniyada trombositlar sonining dinamikasini bakterial va virusli jarayonlarni differensial tashxislash mezoni sifatida ko'rib chiqishni taklif qilishdi. Ular kasalxonaga yotqizilganidan 72 soat o'tgach, bakterial infeksiya dinamikasida trombositlar soni sezilarli darajada oshishini, kasallikning virusli tabiati holatida esa u o'sha darajada qolishini ko'rsatdilar. Shunday qilib, pnevmoniyada kasallikning boshlanishida trombositlar sonining kamayishi va patologik jarayon rivojlanib borishi bilan ularning sonining o'zgarishi dinamikasi bu kasallikda trombositlarning yallig'lanish reaksiyalarida ishtirok etishini ko'rsatadi. Shuni ta'kidlash kerakki, pnevmoniyada patologik jarayonda trombositlar bog'lanishining ishtirok etish darajasi etiologiyaga bog'liq emas,

bu esa bakterial yallig'lanishda trombositlar faollashuvining universalligini tasdiqlaydi [11].

Kichik o'lchamlari tufayli qon tomirlari ichidagi trombositlar qon oqimi tomonidan periferiyaga suriladi va endoteliy holatini doimiy ravishda " kuzatadi " [12]. Yuqumli agent qon oqimiga kirganda, bu hujayra parchalari invaziyaga birinchi bo'lib javob berishi mumkin. Og'ir pnevmoniyada mikroblar tomonidan epitelial to'siqni yengib o'tish va keyinchalik trombosit reaksiyasi bilan qon oqimiga kirish muqarrar. Trombositlarning antimikrob xususiyatlari ma'lum patogenlarning tarqalishi va ko'payishini cheklash uchun tromboz hosil bo'lishini faollashtirish orqali yuqumli jarayonni kamaytirishdan iborat. Trombositlar o'z yuzasida kuchli antimikrob faolligiga ega bo'lgan peptidlar, oqsillar va xemokinlarni o'z ichiga oladi, ajratadi va ba'zi hollarda ifodalaydi. Ular orasida trombositlarga qarshi bakteritsid oqsillari (TQBO) - ba'zi antibiotiklarning ta'sirini kuchaytiradigan antibakterial va antifungal faollikka ega bo'lgan qadimgi immun effektor molekullari mavjud. Trombositlar ifodalaydi  $\beta$ -defensin1, bu stafilokokklarning o'sishini ingibirlaydi *Staphylococcus aureus* in vitro sharoitida, makroflaglarning *Staphylococcus aureus* ga qarshi antimikrob funksiyasini kuchaytiradi va shuningdek, neytrofil hujayradan tashqari tuzoqlarning (NHTT) joylashishini qo'zg'atadi [13]. Ajratib olingan gistidinga boy glikoprotein (GG) stafilokokklarning ushlanishiga yordam beradi.

Mikroblar bilan o'zaro ta'sirlashganda faollashuv



IF = 9.2

allβ3retseptorlari, GPIba, TLRs, Fc-retseptor, DC-SIGN, va komplement retseptorlari orqali sodir bo'ladi. Turli patogenlar bilan kasallangan sichqonlarning omon qolishida bir qator trombosit omillarining roli eksperimental ravishda namoyish etilgan [14, 15]. Staphylococcus aureus ning muhim virulentlik omillaridan biri bo'lgan α-Gemolizin trombositlar - neyetrofil agregatlarining hosil bo'lishini keltirib chiqaradi, bu esa keyinchalik koagulyatsiyaning faollashishi tufayli destruktiv pnevmoniyada alveolyar kapillyarlarga zarar yetkazishda muhim rol o'ynaydi. Staphylococcus aureus adgeziya omillari trombositlar agregatsiyasini faollashtirishga qodir. Streptococcus pneumoniae shuningdek, adgezin va pnevmolizinning to'g'ridan-to'g'ri ta'siri orqali trombositlar agregatsiyasi va faollashuvini rag'batlantiradi [11]. Shuni yodda tutish kerakki, bakterial patogenlarning trombositlar bilan o'zaro ta'siri potensial xavflidir, chunki u sichqonlar bilan o'tkazilgan tajribalarda S. pyogenes uchun tasvirlanganidek, patogenlarning tarqalishini rag'batlantirishi mumkin. S. pneumoniae, S. aureus, S. pyogenes destruktiv pnevmoniyaning asosiy qo'zg'atuvchisi hisoblanadi [14].

Gipoksiya trombositlar uchun faollashtiruvchi omil bo'lib ham ishlaydi [12]. Trombositlar nafaqat bakteriyalar bilan, balki viruslar bilan ham o'zaro ta'sir qiladi. Shunday qilib, ba'zi viruslar trombositlar va megakariotsitlar bilan bevosita o'zaro ta'sir qiladi, ularning funksiyalarini modulyatsiya qiladi va virus vositachiligidagi immun javoblar trombositlarning faollashishini to'g'ridan-to'g'ri yoki bilvosita

rag'batlantiradi [13]. Shu bilan birga, kattalarda virus- bakterial o'zaro ta'sir sharoitida destruktiv pnevmoniya rivojlanishiga oid dalillar mavjud [14]. Patologik jarayonning rivojlanishida viruslarning mezbon organizmga ko'p qirrali ta'siri, jumladan, trombositlarning faollashishi muhim ahamiyatga ega bo'lishi mumkin.

Yuqorida ta'kidlab o'tilganidek, trombositlar endoteliy holatini tartibga soladi va nazorat qiladi. Ularning qon tomirlari uchun to'liq ishlashi muhimligining dalillaridan biri trombositopeniyaning ba'zi shakllarida o'tkazuvchanlikning oshishi hisoblanadi. Shu bilan birga, o'pka tomir endoteliysi pnevmoniya patogenezida ishtirok etadi. Ma'lumki, S. pneumoniae ning virulentlik determinantlari, masalan, qon oqimiga kiradigan sitotoksik g'ovak hosil qiluvchi toksin (pnevmolizin) aniq yallig'lanish reaksiyalarini keltirib chiqaradi va endotelial hujayralarga zarar yetkazadi. Bu, o'z navbatida, trombositlarning faollashishiga va koagulyatsiya kaskadining boshlanishiga olib keladi. Bunday ta'sir bilan patologik jarayonning natijasi tarqalgan tomir ichidagi koagulyatsiya (DIC) rivojlanishiga olib keladi. Qon tomir endoteliti patogenning bevosita ta'siriga organizmning javobi sifatida qaraladi. Trombositlar hosil bo'lishiga olib keladigan trombosit -endotelial o'zaro ta'sirlar mikrovaskulyar yetishmovchilik, perfuziyaning buzilishi, to'qima gipoksiyasi va keyingi organ yetishmovchiligini belgilovchi omil hisoblanadi. Bunday patofiziologik reaksiyalarning natijalaridan biri bolalarda jamiyatda orttirilgan pnevmoniyada halokatli o'zgarishlar bo'lishi mumkin.



IF = 9.2

Shu bilan birga, trombositlar neytrofillar bilan o'zaro ta'sir qiladi va NETlarning hosil bo'lishini rag'batlantiradi - gistonlar, donador fermentlar (elastaza, katepsin G va boshqalar) va kationik oqsillar bilan bog'liq DNK zanjirlari. Yallig'lanish natijasida kelib chiqadigan mikrovaskulyar tromboz "immunotromboz" va "tromboinflammatsiya" atamalarini bilan tavsiflanadi, bu yallig'lanish va gemostaz o'rtasidagi yaqin bog'liqlikni ta'kidlaydi. Immunotromboz tug'ma immunitet tizimining o'ziga xos fiziologik komponentidir. Bu jarayonda patogenlar mikrotsirkulyatsiya o'rnida mahalliy darajada ushlanadi va yo'q qilinadi. Biroq, disregulyatsiya Immunogemostatik mexanizmlarning ishlamay qolishi to'qimalarning shikastlanishiga olib kelishi mumkin, bu esa sepsis va septik shok rivojlanishining asosi hisoblanadi. Bakteriyalarning sitotoksik ta'siridan kelib chiqadigan tizimli trombositlar giperreaktivligi haddan tashqari, yomon nazorat qilinadigan tomir ichidagi mikrotromblarning paydo bo'lishiga olib keladi, bu esa tarqalgan mikrovaskulyar tromboz va organlar disfunktsiyasi xavfini tug'diradi.

Koagulyatsiya holatidagi o'zgarishlar kasalxonadan chiqarilgandan keyin ham saqlanib qoladi. Endotelial va koagulyatsiya disfunktsiyasining og'irligi pnevmoniyaning og'irligiga, o'pka shikastlanish darajasiga va tizimli yallig'lanish javob sindromining og'irligiga bog'liq. Og'ir pnevmoniyada to'qima omilining haddan tashqari ifodalinishi fonida trombinning ortiqcha

ishlab chiqarilishi xavfi mavjud bo'lib, bu trombosit komponentining faollashishi bilan birgalikda DIC sindromining rivojlanishiga olib kelishi mumkin.

COVID-19 pandemiyasi davrida tomir ichidagi immunitet keng qamrovli o'rganildi. O'pka va qon aylanish tizimidagi megakariotsitlar (MK), trombositlar o'tmishdosh hujayralari sonining sezilarli darajada oshishi aniqlandi, bu esa infeksiya paytida mahalliy trombozning kuchayishi haqida taxmin qilishga olib keldi. MK - bu gematopoetik ildiz hujayralaridan rivojlanadigan va suyak iligida joylashgan yirik hujayralar. Biroq, o'pkada rezident MK aniqlandi, ular soatiga 10 milliondan ortiq trombositlar ishlab chiqaradi. Natijada, trombositlar umumiy hovuzining taxminan 50% o'pkada ishlab chiqariladi [10].

Trombositlar qon tomir o'rnida ishlaydi, ammo ularning ta'siri interstitsial bo'shliqda ham amalga oshiriladi. Bunga membrana bilan bog'langan signal molekullari va adgeziya molekullarini tashuvchi va tomir ichidagi va tomirdan tashqari hujayra aloqasining ixtisoslashgan mexanizmini ifodalovchi trombositlar tomonidan mikrozarrachalarning chiqarilishi orqali erishiladi. Tajribalarda in vitro tadqiqotlar shuni ko'rsatdiki, MKlar mikrozarrachalarni ham chiqaradi [11]. O'pka MKlari, trombositlardan tashqari, yallig'lanish va tromboz paytida alveolyar yoki tizimli mikrozarrachalardan manbai bo'lishi mumkin.

**Xulosa:** Shunday qilib, trombositlar va mikrotsirkulyatsiya hujayralari immun tizimining effektor hujayralari bo'lib, turli kasalliklarda, jumladan, kasalxonadan tashqari



pnevmoniyada tug'ma immun reaksiyalarda ishtirok etadi. Trombotsitlarning faollashishi to'qima shikastlanishi va infeksiyaga o'tkir fazali reaksiyaning bir qismidir. Trombotsitlar funksiyalari tromb hosil bo'lishi va koagulyatsiya kaskadining ikkilamchi faollashishi orqali mikrotsirkulyatsiyada patogenlarning mahalliy o'sishini cheklashni o'z ichiga oladi. Trombotsitlarning nazoratsiz faollashishi yallig'lanish va trombotik hodisalarga olib kelishi mumkin.

1. Kasalxonadan tashqari pnevmoniyaning murakkab kechishi immunitet reaksiyasining buzilishi bilan bog'liq. Dastlab, trombotsitlar agregatsiyasi, koagulyatsiya tizimining faollashishi va NVL ning ajralib chiqishi kabi himoya reaksiyalari zararli omillarga aylanadi. Ikkilamchi endoteliotsit trombotsitlarning faollashuvini, koagulyatsiya tizimining faoliyatini kuchaytiradi. Keyinchalik nazoratsiz tromb hosil bo'lishi o'pkaning

yallig'lanishi va nekroziga olib kelishi mumkin.

2. Trombotsitlarning immunitet tizimidagi ishtirokchilar sifatidagi roli ko'plab tadqiqotlar bilan isbotlangan. Trombotsitlar disfunktsiyasi organizmning infeksiyaga javobi va kasallikning og'irligi bilan bog'liq bo'lishi mumkin. Trombotsitlar faollashuvining ortishi, o'z navbatida, og'ir pnevmoniyada yallig'lanish va immun javobining buzilishiga olib keladi va sepsis va ko'p organli yetishmovchilik rivojlanishi uchun muhimdir. Infeksiya paytida trombotsitlar funksiyasini baholash klinik va tadqiqot vositasi sifatida tobora muhim ahamiyat kasb etmoqda va trombotsitlar javoblarining o'ziga xos xususiyatlari hali aniqlanmagan. Trombotsitlar faolligini modulyatsiya qilish yuqumli va yallig'lanish jarayonlarini nazorat qilishning kelajakdagi yondashuviga aylanishi mumkin.

## References:

1. Burzynski L.C., Humphry M., Pyriou K. et al. The Coagulation and Immune Systems Are Directly Linked through the Activation of Interleukin-1a by Thrombin. *Immunity*. 2019;50(4):1033-1042.e6. DOI: 10.1016/j.immuni.2019.03.003.
2. Conway E.M. Thrombin: Coagulation's master regulator of innate immunity. *J Thromb Haemost*. 2019;17(11):1785-1789. DOI: 10.1111/jth.14586.
3. Middleton E.A., Weyrich A.S., Zimmerman G.A. Platelets in Pulmonary Immune Responses and Inflammatory Lung Diseases. *Physiol Rev*. 2016;96(4):1211-1259. DOI: 10.1152/physrev.00038.2015.
4. Ali R.A., Wuescher L.M., Worth R.G. Platelets: essential components of the immune system. *Curr Trends Immunol*. 2015;16:65-78. PMID: 27818580.
5. Gomez-Casado C., Villasenor A., Rodriguez-Nogales A. et al. Understanding Platelets in Infectious and Allergic Lung Diseases. *Int J Mol Sci*. 2019;20(7):1730. DOI: 10.3390/ijms20071730.
6. Serebryanaya N.B., Yakutseni P.P., Klimko H.H. Rol trombotsitov v patogeneze bakterialnix infeksiy. *Jurnal infektologii*. 2017;9(4):5-13. DOI: 10.22625/2072-6732-2017-9-4-5-13. [Serebryannaya N.B., Yakutseni P.P., Klimko N.N. Role of platelets in the



pathogenesis of bacterial infections. *Journal Infectology*. 2017;9(4):5-13 (in Russ.)). DOI: 10.22625/2072-6732-2017-9-4-5-13.

7. Morrell C.N., Aggrey A.A., Chapman L.M., Modjeski K.L. Emerging roles for platelets as immune and inflammatory cells. *Blood*. 2014;123(18):2759-2767. DOI: 10.1182/blood-2013-11-462432.

8. Pavlov O.B., Chepanov S.V., Selyutin A.B., Selkov S.A. Trombo-sitarno-leykotsitarniye vzaimodeystviya: immunoregulyatornaya rol i patofiziologicheskoye znachenije. *Meditsinskaya immunologiya*. 2022;24(5):871-888. DOI: 10.15789/1563-0625-PLI-2511.

1. [Pavlov O.V., Chepanov S.V., Selutin A.V., Selkov S.A. Platelet-leukocyte interactions: immunoregulatory role and pathophysiological relevance. *Medical Immunology (Russia)*. 2022;24(5):871-888 (in Russ.)). DOI: 10.15789/1563-0625-PLI-2511.

9. Weyrich A.S., Zimmerman G.A. Platelets in lung biology. *Annu Rev Physiol*. 2013;75:569-591. DOI: 10.1146/annurev-physiol-030212-183752.

10. Lefrancais E., Ortiz-Munoz G., Caudrillier A. et al. The lung is a site of platelet biogenesis and a reservoir for haematopoietic progenitors. *Nature*. 2017;544:105-109. DOI: 10.1038/nature21706.

11. O'Sullivan B.P., Kerrigan S.W. Platelets, Inflammation and Respiratory Disease. In: Kerrigan S.W., Moran N., eds. *The Non-Thrombotic Role of Platelets in Health and Disease* [Internet]. InTech; 2015. DOI: 10.5772/60569.

12. Malaxov A.B., Zinkevich A.P., Aliskandiyev A.M. i dr. Vnebolnich-naya pnevmoniya u detey: algoritmi diagnostiki i antibakterialnoy terapii. *Prakticheskaya pulmonologiya*. 2019;2:18-26. [Malakhov A.B., Zinkevich A.P., Aliskandiev A.M. et al. Community-Acquired Pneumonia in Children: Diagnostic Algorithms and Antibiotic Therapy. *Practical pulmonology* 2019;2:18-26 (in Russ.)].

13. Chatha N., Fortin D., Bosma K.J. Management of necrotizing pneumonia and pulmonary gangrene: a case series and review of the literature. *Can Respir J*. 2014;21:239-245. DOI: 10.1155/2014/864159.

14. Masters I.B., Isles A.F., Grimwood K. Necrotizing pneumonia: an emerging problem in children? *Pneumonia (Nathan)*. 2017;9:11. DOI: 10.1186/s41479-017-0035-0.

15. Kozirev YE.A., Babachenko I.V., Orlov A.V. i dr. Trombotsitarniye pokazateli pri vnebolnichnoy pnevmonii u detey s respiratornimi infektsiyami. *Jurnal infektologii*. 2022;14(1):60—68. DOI: 10.22625/2072-6732-2022-14-1-60-68.

2. FX Mamatkulova, SF Ziyodinov, DX Suyundiqov. Yurak-qon tomir kasalliklari bo'lgan bemorlarda qonining elektrokinetik va klinik-laborator ko'rsatmalari. *Science and Education* 5 (2), 154-160

3. F.X.Mamatkulova., X.I.Axmedov. Temir tanqisligi kamqonligining kelib chiqish sabablari va davolashga zamonaviy yondoshuv. "SCIENCE AND EDUCATION" VOLUME 4,ISSUE1.2023/195-203

4. Dadajonov, U., Abdiyev, K., Mamatkulova, F., & Dadajonov, U. (2021). Innovatsionniye metodi lecheniya immunnoy trombotsitopenicheskoy purpuri u lits molodogo vozrasta. *Obshestvo i innovatsii*, 2(4/S), 52-56.

16. Mamatkulova F. X. Mamatova N. T. Ruziboeva.O. N. Prevention Of Anemia In



5. Patients With Tuberculosis. The American Journal of Medical Sciences and Pharmaceutical Research, 2(11), 62–65.
17. L.S.Makhmonov., F.Kh.Mamatkulova., M.B. Berdiyarova, K.E. Shomurodov. THE MAIN CAUSES OF ANEMIA IN IRON AND VITAMIN B 12 DEFICIENCY ASSOCIATED WITH HELICOBACTER PYLORI
18. Makhmonov L. S., Mamatkulova F. Kh., Kholturaeva D. F., Muyiddinov Z. Z. IMPORTANCE OF DETECTION OF HEP SIDINE AND INTERLEUKINS IN "Science and Education" Scientific Journal / Impact Factor 3,848 (SJIF) February 2023 / Volume 4 Issue 2.
19. Maxmonov, Lutfulla Saydullayevich, Feruza Xaydarovna Mamatqulova, and Zafar Mardonovich Umarov. "Ginekologik amaliyotda temir tanqisligi anemiyalari va davolashga zamonaviy yondoshuvlar." Science and Education 5.2 (2024): 635-647.
20. Maxmonov, L. S., Mamatqulova, F. X., & Meliqulov, B. S. (2023). Trombotsitopatiya bilan kasallangan ayollarda tuxumdon apopleksiyasi kechishi va asoratini davolash tamoyillariga zamonaviy yondashuv. Science and Education, 4(2), 384-391.
21. Makhmonov L. S., Mamatkulova F. Kh., Kholturaeva D. F., Muyiddinov Z. Z. IMPORTANCE OF DETECTION OF HEP SIDINE AND INTERLEUKINS IN IRON DEFICIENCY ANEMIA. Asian Journal of Multidimensional Research ISSN: 2278-4853 Vol. 11, Issue 4, April 2022
22. Dadajanov U. D., Mamatkulova Feruza Xaydarovna, R. Oyjamol N. Features Of Thrombophilia In Covid-19 European Journal of Molecular & Clinical Medicine 2020/12/26. 07/03
23. Mamatkulova Feruza Khaydarovna, Akhmedov Husan Isrofilovich, Abdiev Kattabek Makhmatovich. Essential Thrombocythemia - Principal Analysis in Children and Adolescents. JOURNAL OF INTELLECTUAL PROPERTY AND HUMAN RIGHTS Volume: 2 Issue: 10 | Oct – 2023 ISSN: 2720-6882. 23-29.