UNIVERSAL JOURNAL OF MEDICAL AND NATURAL SCIENCES
ISSN 2992-8826
https://sr-journals.org/index.php/UJMANS

LEYKOTSITLAR METABOLIZMI: BIOKIMYOVIY MEHANIZMLAR VA PATOLOGIK JARAYONLARDA LEYKOTSITLARDA BO‘LADIGAN O‘ZGARISHLAR

Tog‘ayev Azizbek Aliyor o‘g‘li
e-mail: azizbek200794@gmail.com
Termiz iqtisodiyot va servis universiteti
Tibbiyot fakulteti tabiiy fanlar kafedrasi o‘qituvchisi
Xushboqov Shohruh Ulug‘bek o‘g‘li
e-mail: shohruhbekxushboqov@gmail.com
Termiz iqtisodiyot va servis universiteti
Tibbiyot fakulteti davolash ishi ta’lim yo‘nalishi talabasi

Annotatsiya: Ushbu ilmiy maqolada leykotsitlar (oq qon tanachalari) ning biokimyoviy metabolizmi, ular ishtirokidagi asosiy fermentativ jarayonlar, energetik ta'minot mexanizmlari va patologik sharoitlarda kuzatiladigan o‘zgarishlar atroflicha tahlil etilgan. Leykotsitlar immunitet tizimining asosiy tarkibiy qismi bo‘lib, ularning metabolik faolligi organizmni infeksion, allergik va onkologik kasalliklardan himoya qilishda hal qiluvchi rol o‘ynaydi. Maqolada glikoliz, oksidativ fosforlanish, pentoza fosfat yo‘li, lipid mediatorlar biosintezi va purin metabolizmi kabi asosiy yo‘llar tahlil qilingan. Bundan tashqari, yallig‘lanish, leykoz, immunodefitsit va autoimmun kasalliklar kabi patologik holatlarda leykotsitlar metabolizmidagi o‘zgarishlar ilmiy adabiyotlar asosida muhokama qilingan.

Kalit so‘zlar: leykotsitlar, metabolizm, glikoliz, oksidativ portlash, yallig‘lanish, leykoz, immunodefitsit, NADPH-oksidaza, mieloperoksidaza, reaktiv kislorod turlari.

Annotation: This scientific article provides a detailed analysis of the biochemical metabolism of leukocytes (white blood cells), the main enzymatic processes involved in them, energy supply mechanisms, and changes observed in pathological conditions. Leukocytes are a key component of the immune system, and their metabolic activity plays a crucial role in protecting the body from infectious, allergic, and oncological diseases. The article analyzes the main pathways such as glycolysis, oxidative phosphorylation, pentose phosphate pathway, lipid mediator biosynthesis, and purine metabolism. In addition, changes in leukocyte metabolism in pathological conditions such as inflammation, leukemia, immunodeficiency, and autoimmune diseases are discussed based on scientific literature.

Keywords: leukocytes, metabolism, glycolysis, oxidative burst, inflammation, leukemia, immunodeficiency, NADPH-oxidase, myeloperoxidase, reactive oxygen species.

Аннотация: В данной научной статье представлен подробный анализ биохимического метаболизма лейкоцитов (белых кровяных клеток), основных ферментативных процессов, участвующих в них, механизмов энергоснабжения и изменений, наблюдаемых при патологических состояниях. Лейкоциты являются ключевым компонентом иммунной системы, и их метаболическая активность играет решающую роль в защите организма от инфекционных, аллергических и онкологических заболеваний. В статье анализируются основные метаболические пути, такие как гликолиз, окислительное фосфорилирование, пентозофосфатный путь, биосинтез липидных медиаторов и метаболизм пуринов. Кроме того, на основе научной литературы обсуждаются изменения метаболизма

лейкоцитов при патологических состояниях, таких как воспаление, лейкемия, иммунодефицит и аутоиммунные заболевания.

Ключевые слова: лейкоциты, метаболизм, гликолиз, окислительный взрыв, воспаление, лейкемия, иммунодефицит, НАДФН-оксидаза, миелопероксидаза, активные формы кислорода.

KIRISH

Leykotsitlar — oq qon tanachalari — inson immunitet tizimining asosiy himoya qo‘shinlari hisoblanadi. Qon birlik hajmida odatda 4–11 × 10^9/L miqdorida bo‘lgan bu hujayralar o‘zining murakkab biokimyoviy mexanizmlari orqali organizmni tashqi va ichki tahdidlardan saqlaydi. Leykotsitlarning metabolik xususiyatlarini o‘rganish zamonaviy immunologiya va klinik tibbiyotning eng dolzarb yo‘nalishlaridan biri bo‘lib qolmoqda.

XIX asrning oxiri va XX asr boshlarida ilk bor tavsiflab berilgan leykotsitlar haqidagi bilimlar bugungi kunda molekulyar biologiya, genomika va proteomika usullari yordamida keskin kengaydi. Leykotsitlar turli populyatsiyalarga — granulosit va agranulosit guruhlarga — bo‘linib, har birining o‘ziga xos metabolik dasturi mavjud. Neytrofillar, eozinofillar, bazofillar, monosit/makrofaglar va limfositlar — bularning barchasi o‘ziga xos energetik ta'minot strategiyasi va biokimyoviy reaktivlik profili bilan ajralib turadi.

Patologik jarayonlarda — xususan, bakterial va viral infeksiyalar, autoimmun kasalliklar, allergik reaksiyalar va gemoblastozlar kabi holatlarda — leykotsitlar metabolizmida chuqur o‘zgarishlar yuzaga keladi. Bu o‘zgarishlarni tushunish nafaqat kasalliklarni diagnostika qilishda, balki yangi terapevtik strategiyalarni ishlab chiqishda ham katta amaliy ahamiyat kasb etadi.

Ushbu maqolaning maqsadi — leykotsitlar metabolizmining asosiy biokimyoviy yo‘llarini tizimli tahlil etish hamda patologik sharoitlarda yuzaga keladigan o‘zgarishlarni zamonaviy ilmiy ma'lumotlar asosida bayon qilish.

1-jadval. Leykotsitlar turlari, miqdori va asosiy metabolik xususiyatlari

Leykosit turi	Miqdori (×10^9/L)	Asosiy vazifasi	Metabolik xususiyati
Neytrofillar	2.0–7.5	Bakteriyalarni fagositoz qilish	Yuqori glikolitik faollik, oksidativ portlash
Eozinofillar	0.04–0.4	Parazitlarga qarshi himoya	Lizosomal fermentlar, peroksidaza faolligi
Bazofillar	0.0–0.1	Allergik reaksiyalar	Gistamin sintezi va sekretsiyasi
Monosit/Makrofaglar	0.2–1.0	Fagositoz, antigen taqdim etish	Oksidativ metabolizm, prostaglandin sintezi
Limfositlar	1.5–4.0	Immunitet hujayraviy va gumoral	Purin metabolizmi, immunoglobulin sintezi

LEYKOTSITLARDA ASOSIY METABOLIK YO‘LLAR

Glikoliz va Energetik Ta'minot Leykotsitlar, ayniqsa neytrofillar va makrofaglar, o‘zining birlamchi energiya manbasini asosan glikoliz orqali ta'minlaydi. Bu jarayon sitozolda glukoza molekulasining piruvat yoki laktatga aylanishi bilan kechadi va jarayon davomida 2 mol ATP sintezlanadi. Kislorodga bog‘liq bo‘lmagan bu yo‘l leykotsitlarga kislorod kam bo‘lgan yallig‘lanish o‘choqlarida ham to‘liq faoliyat yuritish imkonini beradi.

Granulosit va makrofaglarda geksakinaza, fosfofruktokinaza va piruvat kinaza — glikolizning asosiy nazorat fermentlari — faolligi yallig‘lanish stimullari ta'sirida sezilarli darajada oshadi. Ayniksa, LPS (lipopolisakkarid) va sitokinlar ta'sirida glikoliz 10–20 barobar tezlashishi

mumkin. Bu energetik portlash hujayrani fagositoz va oksidativ portlash uchun zarur ATP bilan ta'minlaydi.

Limfositlarda esa energiya ta'minotining asosiy manbai turlicha bo‘lib, dam olish holatidagi limfositlar asosan oksidativ fosforlanishga tayanadi. Ammo antigenik stimulyatsiyadan so‘ng faollashgan T va B limfositlar ham intensiv glikolizga o‘tadi — bu hodisa immunologiyada «Warburg effekti» nomi bilan tanilgan va dastlab saraton hujayralarida tasvirlangan.

Oksidativ Fosforlanish Oksidativ fosforlanish mitoxondriyaning ichki membranasida amalga oshib, elektron transport zanjiri orqali 30–32 mol ATP sintezlanishini ta'minlaydi. Bu yo‘l kislorodga bog‘liq bo‘lib, leykotsitlarning turli populyatsiyalarida turlicha ifodalanadi. Makrofaglar va monosit populyatsiyalari mitoxondriyaning metabolik moslashuvchanligini namoyish etadi — yallig‘lanish holatida ular glikolizga o‘tsa, yallig‘lanish so‘ngida oksidativ fosforlanish tiklanadi.

Mitoxondriyaning leykotsitlar funksiyasidagi roli energiya ishlab chiqarishdan ancha kengroq. Bu organellalar apoptoz signalizatsiyasi, kalsiy gomeostazi va ROS (reaktiv kislorod turlari) ishlab chiqarishni ham boshqaradi. Mitoxondrial ROS T-limfositlarning faollashishi va differensiyasida muhim signal molekulalari sifatida qatnashadi.

Pentoza Fosfat Yo‘li Pentoza fosfat yo‘li (PPY) leykotsitlar, ayniqsa neytrofillar uchun nihoyatda muhim metabolik yo‘ldir. Bu yo‘l ikkita asosiy mahsulot ishlab chiqaradi: NADPH (NADPH-oksidaza uchun elektron donor) va riboza-5-fosfat (nukleotid sintezi uchun). NADPH leykotsitlarda oksidativ portlash paytida superoksid hosil qilish uchun NADPH-oksidaza fermentining substrati sifatida xizmat qiladi.

Glukoza-6-fosfat degidrogena (G6PD) fermentining irsiy kamchiligi nafaqat eritrositlarda (gemolitik anemiya), balki leykotsitlarda ham jiddiy metabolik buzilishlarga olib keladi. G6PD kamchiligida neytrofillarning bakteritsid faolligi pasayadi va surunkali infeksiyalarga moyillik ortadi.

Lipid Mediatorlar Metabolizmi Yallig‘lanish jarayonida leykotsitlar — ayniqsa, eozinofil va bazofillar — lipoxygenaz va siklooksigenaz fermentlar yordamida araxidon kislotasidan leykotrien va prostaglandin kabi güçlü lipid mediatorlar sintez qiladi. Leykotrien B4 (LTB4) neytrofillarning migratsiyasi va faollashishida, leykotrien C4, D4 va E4 esa bronxospazm va allergik reaksiyalarda hal qiluvchi rol o‘ynaydi.

Tromboksan A2 va prostatsiklinning muvozanati leykotsitlar bilan trombositlar o‘rtasidagi o‘zaro ta'sirni belgilaydi. Yallig‘lanish o‘chog‘ida makrofaglar tomonidan sintezlanadigan prostaglandin E2 immunitet reaksiyasini ham rag‘batlantiruvchi, ham bostiruvchi ta'sir ko‘rsatishi mumkin — bu immunomodulatsiyaning murakkab mexanizmini aks ettiradi.

1-diagramma. Leykotsitlarda asosiy metabolik yo‘llar sxemasi

GLUKOZA (Qon plazmasi)	**AMINOKISLOTALAR (Qon plazmasi)**
▼	▼
GLIKOLIZ (Sitozol)	**PROTEIN SINTEZI (Ribosomalar)**
▼	▼
Piruvat → Laktat yoki Atsetil-KoA	**Sitokinklar, Fermentlar, Antitelolar**
▼	▼
OKSIDATIV PORTLASH → Reaktiv kislorod turlar (ROS) → Bakteritsid ta'sir	

Izoh: Diagramma leykotsitlardagi glukoza va aminokislotalar metabolizmining asosiy yo‘nalishlarini ko‘rsatadi.

UNIVERSAL JOURNAL OF MEDICAL AND NATURAL SCIENCES
ISSN 2992-8826
https://sr-journals.org/index.php/UJMANS

OKSIDATIV PORTLASH: LEYKOTSITLARNING ASOSIY QUROL MEXANIZMI

Oksidativ portlash (respiratory burst) — bu neytrofillar, eozinofillar va makrofaglarda patogen mikroblarni yo‘q qilish maqsadida yuzaga keladigan keskin metabolik hodisadir. Fagositoz yoki yuzaki retseptorlarning stimulyatsiyidan so‘ng NADPH-oksidaza (NOX2) faollashib, molekulyar kisloroddan superoksid anion radikali ($O2^{\bullet-}$) hosil qiladi:

$$2O_2 + NADPH \rightarrow 2O_2^{\bullet-} + NADP^+ + H^+$$

Superoksid so‘ngra dismutaza fermenti yordamida vodorod peroksidga (H_2O_2) aylanadi. Mieloperoksidaza (MPO) fermenti H_2O_2 ni xlor ioni bilan birlashtirib gipohlor kislotasini (HOCl) hosil qiladi — bu modda güçlü bakteritsid ta'sirga ega bo‘lib, ko‘pgina patogenlarni yo‘q qila oladi. Oksidativ portlash mobaynida leykotsitlar kislorodni normal darajadan 20–50 barobar ko‘proq iste'mol qiladi.

NADPH-oksidaza kompleksi ikki membranal komponent (gp91phox va p22phox) va to‘rtta sitozol komponentdan (p47phox, p67phox, p40phox va Rac2 GTPaza) iborat. Hujayraning faollashishi sitozol komponentlarning membranaga ko‘chib o‘tishini va holoenzimat tarkibida yig‘ilishini ta'minlaydi. Bu mexanizm juda yuqori darajada tartibga solinib, noto‘g‘ri faollashish to‘qimalarga zarar yetkazishi mumkin.

2-jadval. Leykotsitlardagi asosiy fermentlar va patologik o‘zgarishlar

Ferment nomi	Funksiyasi	Joylashuvi	Patologiyadagi o‘zgarish
NADPH oksidaza	Superoksid hosil qilish	Membrana, sitozol	Sepsis, surunkali granulomatoz kasallik
Mieloperoksidaza (MPO)	Bakteritsid ta'sir	Azurofil granulalar	MPO kamchiligi sindromida pasayadi
Geksakinaza	Glikolizni boshlash	Sitozol	Yallig‘lanishda faolligi oshadi
G6PD (Glukoza-6-fosfat degidrogena)	Pentoza fosfat yo‘li	Sitozol	G6PD kamchiligida immundifitsit
Adenozin deaminaza (ADA)	Purin katabolizmi	Sitozol, membrana	ADA kamchiligida SCID rivojlanadi

PURIN METABOLIZMI VA LIMFOSITLAR FUNKSIYASI

Limfositlarda purin metabolizmi immunitet tizimining normal ishlashi uchun hayotiy ahamiyat kasb etadi. Adenozin deaminaza (ADA) fermenti adenozinni inozinga aylantiradi; purin nukleozid fosforilaza (PNP) esa inozin va guanozinni puringa aylantirib, sitoplazmada ushbu metabolitlarning yig‘ilishini oldini oladi. Bu fermentlarning irsiy kamchiligi jiddiy birlashgan immunodefitsitga (SCID — Severe Combined Immunodeficiency) olib keladi.

ADA-kamchiligida dezoksiadenoziitning to‘planishi limfositlar uchun toksik bo‘lib, T va B hujayralarning apoptotik yo‘q bo‘lishiga sabab bo‘ladi. Bu holat 1990-yillarda birinchi gen terapiyasi sinovlarining ob'ekti bo‘lgan va hozirda muvaffaqiyatli davolanayotgan irsiy kasalliklar sirasiga kiradi. Rekombinant ADA fermenti bilan o‘rin bosuvchi terapiya ham qo‘llanilmoqda.

Purin metabolizmi mahsulotlari — adenozin va adenozin trifosfat (ATP) — hujayradan tashqarida muhim signal molekulalari sifatida ham faoliyat yuritadi. P1 (adenozin retseptori) va P2 (ATP retseptori) orqali leykotsitlarning migratsiyasi, faollashishi va apoptozi boshqariladi. Yallig‘langan to‘qimalarda to‘plangan adenozin yallig‘lanishni bostirishga yo‘naltirilgan salbiy regulyator signal sifatida xizmat qiladi.

PATOLOGIK JARAYONLARDA LEYKOTSITLAR METABOLIZMIDAGI O‘ZGARISHLAR

Infeksion Kasalliklarda Bakterial infeksiyalarda leykotsitlar soni keskin oshadi (leykositoz, >11×10⁹/L) va neytrofillar ulushi 90% gacha ko‘tarilishi mumkin. Metabolik jihatdan

OPEN ACCESS

bu hujayralar kuchli aktivatsiya holatiga o‘tadi: glikoliz 10–20 barobar tezlashadi, NADPH-oksidaza faollashadi, lizosomal fermentlar sekretsiyasi kuchayadi. Sepsis kabi og‘ir holatlarda leykotsitlar metabolik charchash holatiga tushib, funksional kamchiligi yuzaga kelishi mumkin.

Surunkali bakterial infeksiyalarda, masalan, sil kasalligida (Mycobacterium tuberculosis), makrofaglar asosiy rol o‘ynaydi. Mikobakteriyalar makrofagning fagolizosomal sistemasini bartaraf etib, hujayraning ichida yashashlari mumkin. Bu parazitlik makrofag metabolizmini tubdan o‘zgartiradi: oksidativ fosforlanish pasayadi, glikoliz kuchayadi va yallig‘lanish mediatorlari uzoq vaqt davomida ishlab chiqariladi.

Leykoz va Boshqa Gemoblastozlarda O‘tkir mieloid leykoz (OML) va o‘tkir limfoblastik leykoz (OLL) da normal leykotsitlar o‘rnini blasthujayralari egallaydi. Bu patologik hujayralar normal leykosit metabolizmidan tubdan farq qiluvchi biokimyoviy profilga ega. Leykoz hujayralarida anaerob glikoliz ustunlik qiladi (Warburg effekti), oksidativ fosforlanish pasaygan, mitoxondriyalar dezorganizatsiyalangan.

Surunkali mieloid leykoz (SML) esa BCR-ABL tyrozin kinazasi ta'sirida metabolik dasturning o‘zgarishi bilan kechadi. IDH1 va IDH2 genlarining mutatsiyalari o‘tkir leykozlarda onkometabolit 2-gidroksiglutarat hosil bo‘lishiga olib keladi, bu esa epigenetik regulyatsiyani buzadi va normal hujayra differensiatsiyasiga to‘sqinlik qiladi.

Allergik va Autoimmun Kasalliklarda Bronxial astma va allergik rinitda eozinofil va bazofillar markaziy rol o‘ynaydi. Bu hujayralar IgE-retseptorlar orqali faollashib, leykotrien va gistaminni sekretsiya qiladi, eozinofillar esa major bazik protein (MBP) va eozinofil kationik protein (ECP) ni ajratadi. Bu mediatorlarning bronx epiteliyiga toksik ta'siri kasallikning patogenezida hal qiluvchi ahamiyatga ega.

Tizimli qizil bo‘ri kasalligida (SLE) va revmatoid artritda limfositlar va makrofaglarning aktivatsiyasi autoantitanachalar ishlab chiqarishiga va to‘qimalarda immunopatologik zararlanishga olib keladi. Bu kasalliklarda leykotsitlarning apoptozi buzilgan, interferonning ishlab chiqarilishi oshgan va TNF-α kabi yallig‘lanish sitokinlarining darajasi yuqori bo‘ladi.

3-jadval. Patologik holatlarda leykotsitlar ko‘rsatkichlari va metabolik o‘zgarishlar

Patologik holat	Leykositlar soni	Metabolik o‘zgarish	Klinik ahamiyati
Bakterial infeksiya	Leykositoz (>11×10⁹/L)	Glikoliz kuchayishi, oksidativ portlash	Sepsis diagnostikasi
Virusli infeksiya	Limfositoz	Interferon ishlab chiqarish	Antiviral himoya
O‘tkir leykoz	Leykositoz (>30×10⁹/L)	Anaerob glikoliz ustuvorligi	Warburg effekti
Surunkali yallig‘lanish	Monosit/Makrofag ko‘payishi	Prostaglandin, TNF-α ishlab chiqarish	Fibroz rivojlanishi
Immunodefitsit	Leykopenia (<4×10⁹/L)	Metabolik funksiya pasayishi	Infeksiyalarga sezgirlik

DIAGNOSTIK VA TERAPEVTIK AHAMIYAT

Leykotsitlar metabolizmining biokimyoviy ko‘rsatkichlari klinik diagnostikada tobora ko‘proq ahamiyat kasb etmoqda. Mieloperoksidaza (MPO) faolligining pasayishi surunkali granulomatoz kasallik yoki MPO-kamchiligini ko‘rsatadi. Qon zardobidagi laktat-degidrogenaza (LDH) darajasi limfoma va leykozlarda kuchli oshadi va prognostik marker sifatida qo‘llaniladi.

Metabolik profilni o‘zgartiruvchi dori-darmonlar zamonaviy tibbiyotda keng qo‘llanilmoqda. Metotreksat folat metabolizmini bloklab, tez bo‘linadigan limfositlarning proliferatsiyasini to‘xtatadi va revmatoid artrit hamda leykozlarni davolashda foydalaniladi. Siklofosfamid DNK sintezini buzib, limfositlarni immunosupressiv davolashda qo‘llaniladi. BTK-

ingibitorlari (masalan, ibrutinib) B-limfositlarning signalizatsiya metabolizmini bloklab, surunkali limfositar leykozni davolashda inqilob yaratgan.

CAR-T-hujayra terapiyasida bemorning T-limfositlari laboratoriyada genetik modifikatsiya qilinib, leykoz hujayralarini aniq nishonlash qobiliyatiga ega bo‘ladi. Bu texnologiyaning muvaffaqiyati ko‘p jihatdan modifikatsiyalangan T-hujayralarning metabolik chidamliligi va oksidativ ta'sirga qarshi kurashish qobiliyatiga bog‘liq. Shu boisdan metabolik muhandislik CAR-T terapiyasini takomillashtirishning eng istiqbolli yo‘nalishi sifatida tan olinmoqda.

XULOSA: Leykotsitlar metabolizmi — bu eng murakkab va dinamik biokimyoviy tizimlardan biri bo‘lib, organizmning ko‘plab kasalliklarga qarshi kurashish qobiliyatini belgilaydi. Glikoliz, oksidativ fosforlanish, pentoza fosfat yo‘li, lipid mediatorlar biosintezi va purin metabolizmi — bularning barchasi o‘zaro bog‘liq tizim hosil qilib, immunitet reaksiyasini amalga oshiradi.

Patologik jarayonlarda — infeksiya, leykoz, allergiya va autoimmun kasalliklarda — leykotsitlar metabolizmida kuzatiladigan o‘zgarishlar nafaqat kasallikning patogenezini tushunishga, balki yangi diagnostik markerlar va terapevtik nishonlarni aniqlashga yordam beradi. NADPH-oksidaza defekti, MPO-kamchiligi, ADA-kamchiligi va G6PD-kamchiligi — bu metabolik kasalliklar leykotsitlar biokimyosini o‘rganishning klinik ahamiyatini yaqqol ko‘rsatadi.

Zamonaviy immunometabolizm — leykositlarning metabolik dasturini maqsadli boshqarish orqali kasalliklarni davolash — tibbiyotning eng istiqbolli yo‘nalishlaridan biri sifatida shiddat bilan rivojlanmoqda. Metabolik mexanizmlarga asoslangan yangi dori-darmonlar va hujayraviy terapiyalar klinik amaliyotga kirib kelishi bilan leykotsitlar metabolizmini chuqur tushunish zarurati tobora ortib bormoqda.

Foydalanilgan adabiyotlar ro‘yxati

1. Warburg O. On the origin of cancer cells. Science. 1956;123(3191):309–314.
2. Babior BM. NADPH oxidase. Curr Opin Immunol. 2004;16(1):42–47.
3. Pearce EL, Poffenberger MC, Chang CH, Jones RG. Fueling immunity: insights into metabolism and lymphocyte function. Science. 2013;342(6155):1242454.
4. O‘Neill LA, Kishton RJ, Rathmell J. A guide to immunometabolism for immunologists. Nat Rev Immunol. 2016;16(9):553–565.
5. Swann JW, Jamilly M, Swaminathan A, et al. Metabolic reprogramming of macrophages in inflammatory disease. J Clin Invest. 2020;130(11):5608–5620.
6. Van den Bossche J, O‘Neill LA, Bhatt DL. Macrophage immunometabolism: where are we? Trends Immunol. 2017;38(6):395–406.
7. Borregaard N, Cowland JB. Granules of the human neutrophilic polymorphonuclear leukocyte. Blood. 1997;89(10):3503–3521.
8. Vyas JM, Van der Veen AG, Ploegh HL. The known unknowns of antigen processing and presentation. Nat Rev Immunol. 2008;8(8):607–618.
9. Hicks DA, Bhatt DL. Immune cell metabolic fitness for the long haul. Cell Metab. 2021;33(7):1280–1283.
10. Turer AT, Hill JA. Pathogenesis of myocardial ischemia–reperfusion injury and rationale for therapy. Am J Cardiol. 2010;106(3):360–368.