New Day in Medicine
Новый День в Медицине
NDM

TIBBIYOTDA YANGI KUN

Ilmiy referativ, marifiy-ma'naviy jurnal









AVICENNA-MED.UZ

ISSN 2181-712X.
EiSSN 2181-2187

10 (96) 2026

Сопредседатели редакционной коллегии:

Ш. Ж. ТЕШАЕВ,
А. Ш. РЕВИШВИЛИ

Ред. коллегия:
М.И. АБДУЛЛАЕВ
А.А. АБДУМАЖИДОВ
Р.Б. АБДУЛЛАЕВ
Л.М. АБДУЛЛАЕВА
А.Ш. АБДУМАЖИДОВ
М.А. АБДУЛЛАЕВА
Х.А. АБДУМАДЖИДОВ
Б.З. АБДУСАМАТОВ
У.О. АБИДОВ
М.М. АКБАРОВ
Х.А. АКИЛОВ
М.М. АЛИЕВ
С.Ж. АМИНОВ
Ш.Э. АМОНОВ
Ш.М. АХМЕДОВ
Ю.М. АХМЕДОВ
С.М. АХМЕДОВА
Т.А. АСКАРОВ
М.А. АРТИКОВА
Д.Т. АШУРОВА
Ж.Б. БЕКНАЗАРОВ (главный редактор)
Е.А. БЕРДИЕВ
Б.Т. БУЗРУКОВ
Р.К. ДАДАБАЕВА
М.Н. ДАМИНОВА
К.А. ДЕХКОНОВ
Э.С. ДЖУМАБАЕВ
А.А. ДЖАЛИЛОВ
Н.Н. ЗОЛОТОВА
А.Ш. ИНОЯТОВ
С. ИНДАМИНОВ
А.И. ИСКАНДАРОВ
А.С. ИЛЬЯСОВ
Э.Э. КОБИЛОВ
А.М. МАННАНОВ
И.Ю. МАМАТОВА
Д.М. МУСАЕВА
Т.С. МУСАЕВ
М.Р. МИРЗОЕВА
Ф.Г. НАЗИРОВ
Н.А. НУРАЛИЕВА
Ф.С. ОРИПОВ
Б.Т. РАХИМОВ
Х.А. РАСУЛОВ
Ш.И. РУЗИЕВ
С.А. РУЗИБОЕВ
С.А.ГАФФОРОВ
С.Т. ШАТМАНОВ (Кыргызстан)
Ж.Б. САТТАРОВ
Б.Б. САФОЕВ (отв. редактор)
И.А. САТИВАЛДИЕВА
Ш.Т. САЛИМОВ
Д.И. ТУКСАНОВА
М.М. ТАДЖИЕВ
А.Ж. ХАМРАЕВ
Б.Б. ХАСАНОВ
Д.А. ХАСАНОВА
Б.З. ХАМДАМОВ
Э.Б. ХАККУЛОВ
Г.С. ХОДЖИЕВА
Г.У. НУРОВА
А.М. ШАМСИЕВ
А.К. ШАДМАНОВ
Н.Ж. ЭРМАТОВ
Б.Б. ЕРГАШЕВ
Н.Ш. ЕРГАШЕВ
И.Р. ЮЛДАШЕВ
Д.Х. ЮЛДАШЕВА
А.С. ЮСУПОВ
Ш.Ш. ЯРИКУЛОВ
М.Ш. ХАКИМОВ
Д.О. ИВАНОВ (Россия)
К.А. ЕГЕЗАРЯН (Россия)
DONG JINCHENG (Китай)
КУЗАКОВ В.Е. (Россия)
Я. МЕЙЕРНИК (Словакия)
В.А. МИТИШ (Россия)
В И. ПРИМАКОВ (Беларусь)
О.В. ПЕШИКОВ (Россия)
А.А. ПОТАПОВ (Россия)
А.А. ТЕПЛОВ (Россия)
Т.Ш. ШАРМАНОВ (Казахстан)
А.А. ЩЕГОЛОВ (Россия)
С.Н ГУСЕЙНОВА (Азарбайджан)
Prof. Dr. KURBANHAN MUSLUMOV(Azerbaijan)
Prof. Dr. DENIZ UYAK (Germany)

ТИББИЁТДА ЯНГИ КУН
НОВЫЙ ДЕНЬ В МЕДИЦИНЕ
NEW DAY IN MEDICINE

Илмий-рефератив, маънавий-маърифий журнал
Научно-реферативный,
духовно-просветительский журнал

УЧРЕДИТЕЛИ:

БУХАРСКИЙ ГОСУДАРСТВЕННЫЙ
МЕДИЦИНСКИЙ ИНСТИТУТ
ООО «ТИББИЁТДА ЯНГИ КУН»

Национальный медицинский
исследовательский центр хирургии имени
А.В. Вишневского является генеральным
научно-практическим
консультантом редакции

Журнал был включен в список журнальных
изданий, рецензируемых Высшей
Аттестационной Комиссией
Республики Узбекистан
(Протокол № 201/03 от 30.12.2013 г.)

РЕДАКЦИОННЫЙ СОВЕТ:

М.М. АБДУРАХМАНОВ (Бухара)

Г.Ж. ЖАРЫЛКАСЫНОВА (Бухара)

А.Ш. ИНОЯТОВ (Ташкент)

Г.А. ИХТИЁРОВА (Бухара)

Ш.И. КАРИМОВ (Ташкент)

У.К. КАЮМОВ (Тошкент)

Ш.И. НАВРУЗОВА (Бухара)

А.А. НОСИРОВ (Ташкент)

А.Р. ОБЛОКУЛОВ (Бухара)

Б.Т. ОДИЛОВА (Ташкент)

Ш.Т. УРАКОВ (Бухара)

10 (96)

www.bsmi.uz
https://newdaymedicine.com
E: ndmuz@mail.ru
Тел: +99890 8061882

2026
Октябрь

Received: 20.09.2026, Accepted: 06.10.2026, Published: 10.10.2026

UQK 616-006.2:615.89

MAKROFAGLARNING KELIB CHIQISHI, TURLARI (M1, M2) SARATON IMMUNOTERAPIYASIDAGI AXAMIYATI

Mamajonov Z.A. https://orcid.org/0009-0009-9853-2737
Ulug'bekova G.J. https://orcid.org/0000-0002-1472-8188

Andijon davlat tibbiyot instituti O'zbekiston, Andijon, Otabekov 1
Tel: (0-374) 223-94-60. Email: info@adti.uz

✓ ***Rezyume***

Makrofaglar tug'ma immunitet tizimining muhim hujayralari bo'lib, organizmni patogenlardan himoya qilish, yallig'lanish jarayonlarini boshqarish va to'qimalar gomeostazini saqlashda muhim rol o'ynaydi. Ular asosan gematopoetik ildiz hujayralaridan rivojlanadigan monotsitlardan hamda embrional davrda shakllanib, to'qimalarda uzoq muddat saqlanadigan rezident makrofaglardan kelib chiqadi. Makrofaglarning funksional xususiyatlari mikroatrof-muhit signallari ta'sirida o'zgarib, shartli ravishda M1 va M2 fenotiplariga ajratiladi. M1 makrofaglar yallig'lanishga qarshi javob, sitokinlar ishlab chiqarish va o'sma hujayralariga qarshi immun faollik bilan tavsiflansa, M2 makrofaglar to'qimalarning tiklanishi, angiogenez va immun javobning susayishida ishtirok etishi mumkin. Saraton sharoitida o'sma bilan bog'liq makrofaglar (TAM) o'sma mikro muhitining muhim tarkibiy qismi bo'lib, o'smaning rivojlanishi, metastazlanishi va davolashga chidamliligiga ta'sir ko'rsatadi. Shu sababli makrofaglarning funksional holatini o'zgartirish, ularni o'sma hujayralariga qarshi faollashtirish yoki immunosupressiv xususiyatlarini cheklash saraton immunoterapiyasining istiqbolli yo'nalishlaridan hisoblanadi. Makrofaglarning kelib chiqishi, fenotipik plastiklik xususiyatlari va molekulyar mexanizmlarini chuqur o'rganish yangi immunoterapevtik strategiyalarni ishlab chiqish hamda saraton kasalligini davolash samaradorligini oshirish uchun muhim ilmiy asos yaratadi.

Kalit so'zlar: makrofaglar, monotsitlar, tug'ma immunitet, M1 va M2 fenotiplari, o'sma mikro muhiti, o'sma bilan bog'liq makrofaglar (TAM), saraton, immunoterapiya, immunosupressiya, fenotipik plastiklik.

ПРОИСХОЖДЕНИЕ МАКРОФАГОВ, ИХ ТИПЫ (M1, M2) И ЗНАЧЕНИЕ В ИММУНОТЕРАПИИ РАКА

Mamajonov Z.A., Ulug'bekova G.J.

Андижанский государственный медицинский институт Узбекистон,
Андижон, Ул. Атабеков 1 Тел:(0-374)223-94-60. E-mail: info@adti.uz

✓ ***Резюме***

Макрофаги являются важными клетками врождённого иммунитета, участвующими в защите организма от патогенов, регуляции воспалительных процессов и поддержании тканевого гомеостаза. Они происходят преимущественно из моноцитов, дифференцирующихся из гемопоэтических стволовых клеток, а также из эмбриональных предшественников, формирующих популяции резидентных макрофагов в тканях. Функциональные свойства макрофагов изменяются под воздействием сигналов микроокружения, что позволяет условно выделять два основных фенотипа — M1 и M2. Макрофаги фенотипа M1 характеризуются провоспалительной активностью, продукцией цитокинов и участием в противоопухолевом иммунном ответе. Макрофаги фенотипа M2 преимущественно связаны с восстановлением тканей, стимуляцией ангиогенеза и подавлением иммунных реакций. Однако в условиях опухолевого микроокружения функциональные состояния макрофагов отличаются значительной гетерогенностью и не ограничиваются исключительно данными фенотипами. Опухоль-ассоциированные

макрофаги (ТАМ) играют важную роль в регуляции роста опухоли, инвазии, метастазирования и формирования устойчивости к противоопухолевой терапии. В связи с этим одним из перспективных направлений современной онкоиммунологии является воздействие на функциональную активность макрофагов, включая их перепрограммирование в сторону усиления противоопухолевого иммунитета и подавления иммуносупрессивных механизмов. Изучение происхождения, фенотипической пластичности и молекулярных механизмов функционирования макрофагов имеет важное значение для разработки новых подходов к иммунотерапии рака и повышения эффективности лечения онкологических заболеваний.

Ключевые слова: макрофаги, моноциты, врождённый иммунитет, фенотипы M1 и M2, опухолевое микроокружение, опухоль-ассоциированные макрофаги (ТАМ), рак, иммунотерапия, иммуносупрессия, фенотипическая пластичность.

ORIGIN OF MACROPHAGES, THEIR TYPES (M1 AND M2), AND THEIR SIGNIFICANCE IN CANCER IMMUNOTHERAPY

Mamajonov Z.A., Ulug'bekova G.J.

Andijan State Medical Institute, 170100, Uzbekistan, Andijan, Atabekova st.1
Тел:(0-374)223-94-60. E-mail: info@adti.uz

✓ ***Resume***

Macrophages are essential cells of the innate immune system that play a crucial role in host defense against pathogens, regulation of inflammatory processes, and maintenance of tissue homeostasis. They originate primarily from monocytes derived from hematopoietic stem cells, as well as from embryonic precursors that give rise to long-lived tissue-resident macrophage populations. In response to signals from the surrounding microenvironment, macrophages exhibit functional plasticity and are traditionally classified into two major phenotypes: M1 and M2. M1 macrophages are generally associated with pro-inflammatory activity, cytokine production, and the activation of antitumor immune responses, whereas M2 macrophages are primarily involved in tissue repair, angiogenesis, and immunosuppressive processes. However, macrophage phenotypes within the tumor microenvironment are highly heterogeneous and cannot be fully described by this simplified classification. Tumor-associated macrophages (TAMs) play a significant role in regulating tumor growth, invasion, metastasis, and resistance to anticancer therapy. Consequently, targeting macrophage function, including their reprogramming toward antitumor activity and the suppression of immunosuppressive mechanisms, represents a promising approach in modern cancer immunotherapy. A comprehensive understanding of macrophage origin, phenotypic plasticity, and molecular mechanisms of action is essential for developing novel immunotherapeutic strategies and improving the effectiveness of cancer treatment.

Keywords: macrophages, monocytes, innate immunity, M1 and M2 phenotypes, tumor microenvironment, tumor-associated macrophages (TAMs), cancer, immunotherapy, immunosuppression, phenotypic plasticity.

Dolzarbligi

Makrofaglar tug'ma immunitet tizimining muhim tarkibiy qismi bo'lib, organizmni patogenlardan himoya qilish, yallig'lanish jarayonlarini boshqarish, hujayra qoldiqlarini fagotsitoz qilish va to'qimalar gomeostazini saqlashda muhim ahamiyatga ega. Ularning kelib chiqishi, differensiallanishi va funksional faolligi to'qima turi hamda mikroatrof-muhit signallariga bog'liq. Makrofaglarning yuqori darajadagi funksional plastiklik xususiyati ularga turli fiziologik va patologik jarayonlarda ishtirok etish imkonini beradi.

Tadqiqot maqsadi: makrofaglar an'anaviy ravishda M1 va M2 fenotiplariga ajratiladi. M1 makrofaglar asosan yallig'lanishga qarshi javob va o'sma hujayralariga qarshi immun faollik bilan tavsiflansa, M2 makrofaglar to'qimalarning tiklanishi, angiogenez va immun javobning susayishida ishtirok etadi. Biroq zamonaviy tadqiqotlar makrofaglarning funksional holati ushbu ikki guruh bilan cheklanmasligini, balki turli oraliq fenotiplar va o'zgaruvchan funksional xususiyatlarni ham namoyon etishini ko'rsatmoqda.

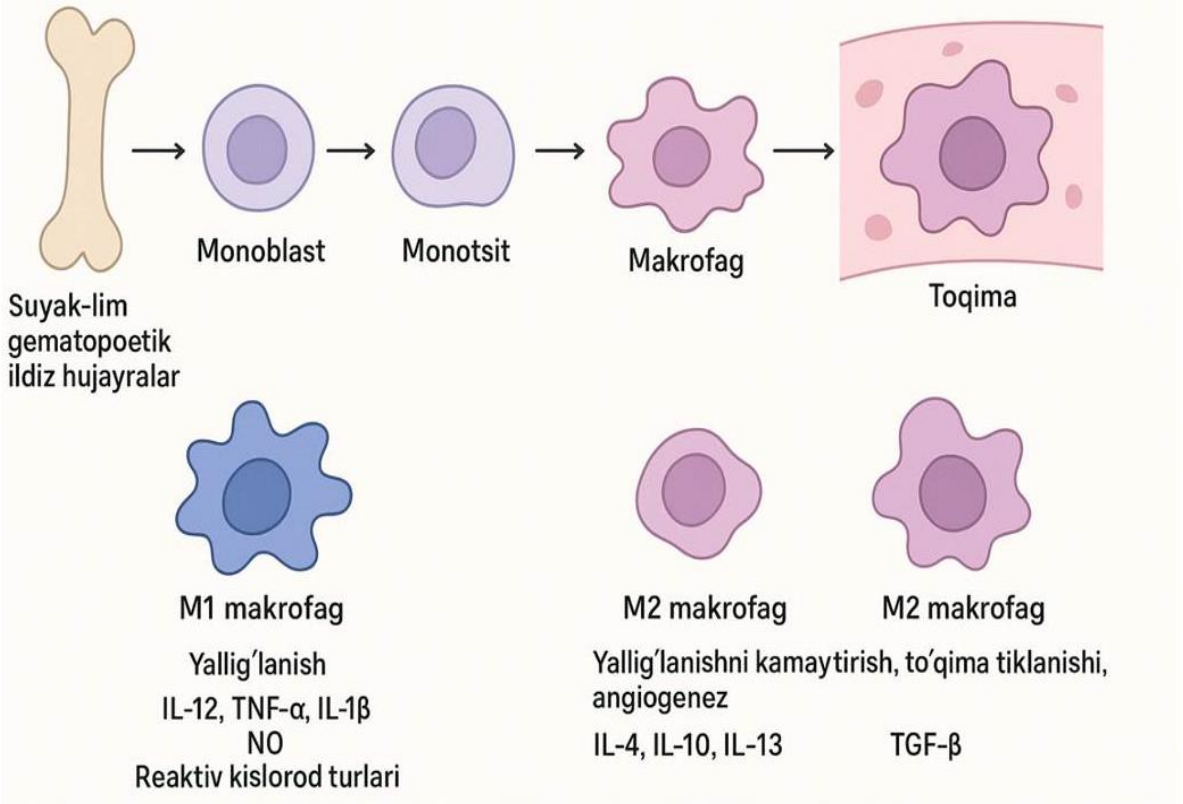
Saraton kasalliklarida makrofaglar, ayniqsa, o’sma bilan bog’liq makrofaglar (TAM) o’sma mikro muhitining shakllanishi va rivojlanishida muhim rol o’ynaydi. Ular o’sma hujayralarining o’sishi, invaziyasi, metastazlanishi va davolashga chidamliligiga ta’sir ko’rsatishi mumkin. Shu bilan birga, makrofaglarning funksional faolligini maqsadli o’zgartirish va ularning antitumor xususiyatlarini kuchaytirish saraton immunoterapiyasining istiqbolli yo’nalishlaridan biri hisoblanadi.

Makrofaglar suyak-ko’mi gematopoetik ildiz hujayralardan rivojlanadi (1-rasm). Monoblastlar monotsitlarga aylangach, ular qon aylanishida harakatlanib, turli to’qimalarga kirib, o’ziga xos makrofaglarga differensiyalanadi. Ayrim rezident makrofaglar, masalan, jigar Kupffer hujayralari yoki miyadagi mikroglialar, embrional rivojlanish bosqichida shakllanib, hayot davomida to’qimalarda qoladi va ularning populyatsiyasi mahalliy ko’payish orqali saqlanadi [1].

Material va usullar

Saraton mikro-muhitida (tumor microenvironment, TME) esa ko’p sonli makr ofaglar monotsitlardan kelib chiqadi va o’sma joyida o’zaro murakkab immunologik signallar asosida faollashadi. Bu makrofaglar “tumor-associated macrophages” (TAMs) deb ataladi va ular saraton rivojlanishida ham yordamchi, ham qarshi rol o’ynashi mumkin [2].

Makrofaglar ikki asosiy funktsional fenotipga bo’linib, ularga **M1 (klassik aktivatsiyalangan) va M2 (alternativ aktivatsiyalangan) makrofaglarni keltirishimiz mumkin.**M1 makrofaglar IFN-γ va LPS (lipopolisaxarid) kabi pro-yallig’lanish molekulalari ta’sirida faollashadi. Ular yuqori darajada yallig’lanish sitokinlari (IL-12, TNF-α, IL-1β), azot oksidi (NO) va reaktiv kislorod turlarini ishlab chiqaradi. M1 makrofaglar sitotoksik xususiyatga ega bo’lib, o’sma hujayralarini to’g’ridan-to’g’ri yo’q qilish va T-hujayralarini faollashtirish orqali saratonni bostirishda ishtirok etadi [3].



1-rasm Makrofaglarni kelib chiqishi

M2 makrofaglar ko’proq yallig’lanishni kamaytirish, to’qima tiklanishi va angiogenezni qo’llab-quvvatlash vazifalarini bajaradi. Ular IL-4, IL-10, IL-13, va TGF-β kabi sitokinlar ta’sirida hosil bo’ladi va o’zaro farq qiluvchi bir qator M2a, M2b, M2c va M2d subtiplarga bo’linadi. **M2a**makrofaglari IL-4 va IL-13 ta’sirida faollashadi, to’qima tiklanishi va fibroblast faollashuvi bilan bog’liq. Bu fenotipda arginaz-1 (Arg1) va yallig’lanishni kamaytiruvchi sitokinlar yuqori darajada ifodalanadi. Saraton mikro-muhitida M2a fenotip angiogenez va to’qima remodelatsiyasida muhim rol o’ynaydi [48; 189-b]. **M2b** makrofaglari immunoregulyatsiyaga yo’naltirilgan subtip bo’lib, IL-1β, IL-6, TNF-α kabi pro-yallig’lanish sitokinlari

bilan birga IL-10 ishlab chiqaradi. M2b makrofaglar immun javobni tartibga soladi, yallig'lanishni me'yorga keltirishda ishtirok etadi va ba'zida immunosupressiv funksiyaga ega bo'lishi mumkin. Saraton kontekstida ular immun moslashuvchanlikni ta'minlashda yordam beradi [4]. Makrogaflarni **M2c** fenotipi esa IL-10 va TGF-β tomonidan induktsiya qilinadi, kuchli immunosupressiv va to'qima tiklovchi faoliyatga ega. M2c makrofaglar fagotsitoz, toksinlarni tozalash va o'sma o'sishini rag'batlantirishda muhimdir. Ular ko'plab saraton turlarida immunosupressiv mikro-muhit yaratishda faol [5]. **M2d** makrofaglar esa asosan TMEda ko'p uchraydi va IL-6, VEGF kabi angiogenezni rag'batlantiruvchi omillarni ko'p ishlab chiqaradi. M2d makrofaglar angiogenez va o'smaning invaziv xususiyatini kuchaytirishda rol o'ynaydi. Ularning roli saratonning metastatik rivojlanishida ayniqsa ahamiyatlidir.

Saraton mikro-muhitidagi makrofaglarning funksional plastisligi ularni immunoterapiyada muhim nishonga aylantiradi. M2 fenotipga oid TAMlarni kamaytirish yoki ularni M1 fenotipga qaytarish (repolarizatsiya) saraton immunoterapiyasining istiqbolli yo'nalishlaridan biridir.

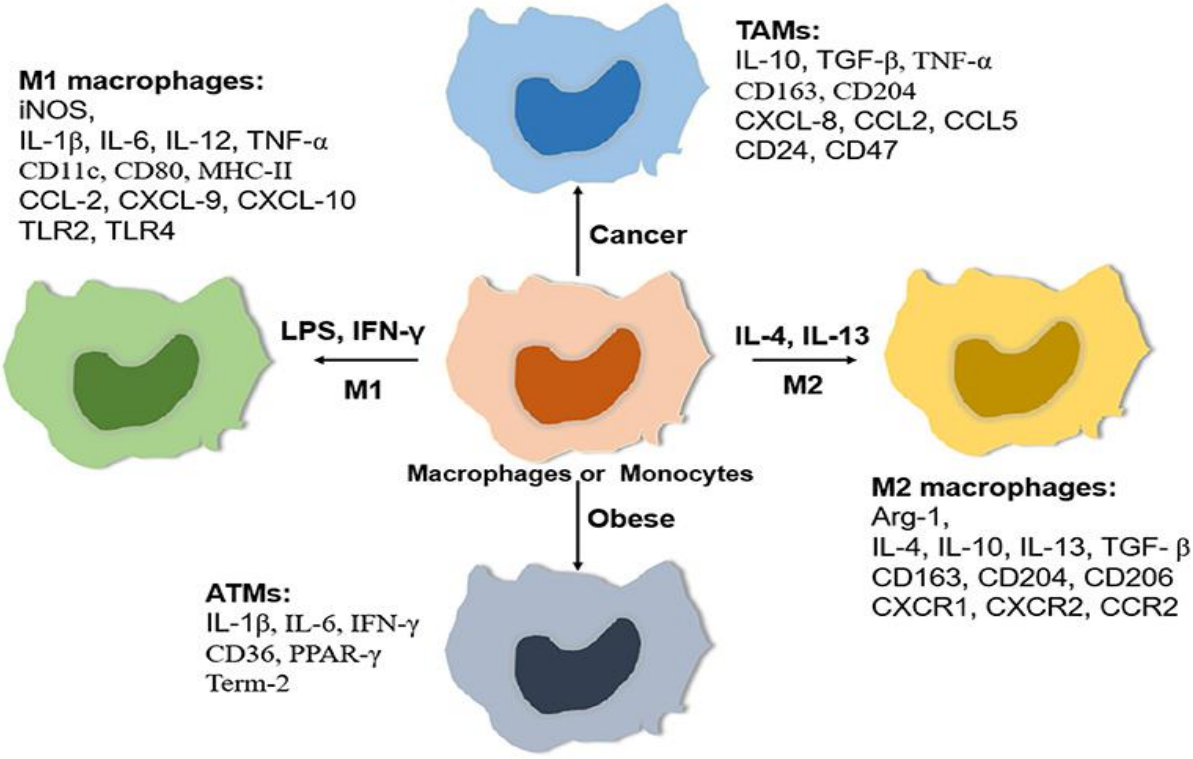
Natija va tahlillar

CSF1R ingibitorlari TAMlarni kamaytirishda samarali bo'lib, ular M2 subtiplarini yo'qotadi va T-hujayra faolligini oshiradi. TLR agonistlari va interferonlar esa makrofaglarni M1 holatga yo'naltiradi. Shu bilan birga, makrofaglarning metabolik yo'nalishlarini modulyatsiya qilish ham yangi strategiyalardan hisoblanadi, chunki M1 va M2 subtiplarning metabolik profillari farq qiladi: M1 makrofaglar glykolizga moyil bo'lsa, M2 subtiplari oksidativ fosforlanishga tayanadi [6].

Nanopartikullar va CAR-M hujayra terapiyalari kabi yangi texnologiyalar makrofaglarni maqsad qilib, ularning saraton mikro-muhitida funktsiyasini boshqarish imkonini beradi.

Makrofaglar saraton patogenezida ikki tomonlama rol o'ynaydi. Ularning M1 va M2 (va M2a, M2b, M2c, M2d) fenotiplari o'sma rivojlanishi va immun javob mexanizmlarida markaziy ahamiyatga ega. Ushbu fenotiplarning yaxlit tushunilishi va boshqarilishi, ayniqsa M2 subtiplarini M1 fenotipga qaytarish orqali, saraton immunoterapiyasida yangi imkoniyatlar yaratadi.

Makrofaglarning asosiy vazifalaridan biri patogenlarni, hujayra qoldiqlarini va o'lik hujayralarni o'ziga tortib, so'rib olish orqali tozalashdir. Bu jarayon fagotsitoz deb ataladi. Saraton mikro-muhitida makrofaglar o'sma hujayralarining apoptotik yoki nekrotik qoldiqlarini fagotsitoz qiladi, shu bilan immun tizimni aktivlashtirish uchun zarur antigenlarni to'playdi. Biroq, TAMlarning ko'p holatlarida ular o'sma hujayralariga to'g'ridan-to'g'ri hujum qilishdan ko'ra, o'smaning o'sishiga yordam beruvchi immunosupressiv muhit yaratishga moyil bo'ladi [7].



2-rasm Makrofaglar fenotipiga oidsitokinlar.

Fagotsitoz mexanizmi opsoninlar (masalan, IgG, komplement komponentlari) bilan vositalangan bo'lib, bu molekulalar makrofaglarning Fc retseptorlari va komplement retseptorlari orqali tanib olinadi. O'simlik hujayralari yoki mikroorganizmlar makrofag sitoplazmasida lizosomal fermentlar yordamida buziladi.

Makrofaglar turli sitokinlar va kemokinlarni ishlab chiqarish orqali immun javobni boshqaradi. Ularning sitokin profili makrofaglarni fenotipga bog'liqdir (1.2-rasm). **M1 makrofaglar** pro-yallig'lanish sitokinlari (IL-1β, IL-6, TNF-α, IL-12, IFN-γ) va reaktiv kislorod turlarini ko'p ishlab chiqaradi. Bu sitokinlar T-hujayralarini faollashtirish, o'sma hujayralarining apoptozini rag'batlantirish va yallig'lanish jarayonlarini kuchaytirishga yordam beradi. **M2 makrofaglar** esa yallig'lanishga qarshi sitokinlari (IL-10, TGF-β) ishlab chiqaradi, bu immunosupressiv muhitni yaratib, o'smaning o'sishini rag'batlantiradi. M2ning ayrim subtiplarida (ayniqsa M2c) bu xususiyat kuchliroq namoyon bo'ladi [8]. Sitokinlarning balans holati o'smaning rivojlanishi yoki kamayishida muhim rol o'ynaydi. Saratonni davolashda, masalan, M2 makrofaglarning IL-10 va TGF-β ishlab chiqarishini kamaytirish orqali immun javobni tiklash strategiyasi qo'llaniladi [9].

Makrofaglar antigen taqdim etuvchi hujayralar (APC) sifatida T-limfotsitlarni faollashtirish uchun zarur bo'lgan antigenlarni tanib, fagotsitoz qilib, parchalab, MHC II molekulalariga bog'lab, yuzaga chiqaradi. Bu jarayon T-hujayralarning o'sma hujayralariga qarshi immun javobni boshlashi uchun zarurdir.

Saraton mikro-muhitida ba'zida TAMlarning antigen taqdim etish funksiyasi kamayib, T-hujayralarning anergiyasi va immunosupressiyasi yuzaga keladi. Shuning uchun, immunoterapiyada makrofaglarning antigen taqdim etish qobiliyatini tiklash muhim hisoblanadi [9].

Makrofaglarning fagotsitoz, sitokin sekretsiyasi va antigen taqdim etish funksiyalari immun tizimning saraton bilan kurashishida markaziy rol o'ynaydi. Ularning funksiyalarining buzilishi yoki o'zgarishi saraton mikro-muhitida immunosupressiv holat hosil qilishi mumkin. Shu sababli, makrofaglarning ushbu asosiy funksiyalarini modulyatsiya qilish saraton immunoterapiyasining istiqbolli yo'nalishlaridan biridir.

Xulosa

Makrofaglar tug'ma immunitetning muhim hujayralari bo'lib, M1 va M2 fenotiplari orqali yallig'lanish hamda o'sma mikro muhitini boshqarishda ishtirok etadi. Saraton kasalligida o'sma bilan bog'liq makrofaglar (TAM) o'smaning rivojlanishi, metastazlanishi va immun javobning susayishiga ta'sir ko'rsatishi mumkin. Shu sababli makrofaglarning funksional xususiyatlarini o'rganish va ularni qayta dasturlash saraton immunoterapiyasining samaradorligini oshirish uchun istiqbolli yo'nalish hisoblanadi.

ADABIYOTLAR RO'YXATI:

1. Davies L.C., Jenkins S.J., Allen J.E., & Taylor P.R. (2013). Tissue-resident macrophages. *Nature Immunology*, 14 (10), 986–995. https://doi.org/10.1038/ni.2705
2. Lavin Y. et al. (2014). Tissue-resident macrophage enhancer landscapes are shaped by the local microenvironment. *Cell*, 159 (6), 1312–1326. https://doi.org/10.1016/j.cell.2014.11.018
3. Basak U., Sarkar T., Mukherjee S., Chakraborty S., Dutta A., Dutta S., Nayak D., Kaushik S., Das T., Sa G. (2023). Tumor-associated macrophages: an effective player of the tumor microenvironment. Frontiers in immunology, 14, 1295257. https://doi.org/10.3389/fimmu.2023.1295257
4. Chen X., Song E. (2019). Turning foes to friends: targeting tumor-associated macrophages for cancer therapy. *Nature Reviews Drug Discovery*, 18 (2), 117–131. https://doi.org/10.1038/nrd.2018.168
5. Mantovani A., et al. (2004). The chemokine system in diverse forms of macrophage activation and polarization. *Trends in Immunology* 25 (12), 677–686. https://doi.org/10.1016/j.it.2004.09.015
6. Wang F., et al. (2023). Functional polarization of tumor-associated macrophages dictated by metabolic reprogramming. *Journal of Experimental & Clinical Cancer Research*, 42, 189. https://doi.org/10.1186/s13046-023-02832-9
7. Noy R., Pollard J.W. (2014). Tumor-associated macrophages: from mechanisms to therapy. *Immunity*, 41 (1), 49–61. https://doi.org/10.1016/j.immuni.2014.06.010
8. Cassetta L., Kitamura T. (2018). Targeting tumor-associated macrophages as a potential strategy to enhance the response to immune checkpoint inhibitors. *Frontiers in Immunology*, 9, 1624. https://doi.org/10.3389/fimmu.2018.01624
9. Khan M.M., Li Y., Zhou Z., Ni A., Saiding Q., Qin D., Tao W., & Chen W. (2024). Macrophage-modulating nanomedicine for cancer immunotherapy. Nanoscale, 16(15),7378–7386.https://doi.org/10.1039/d3nr06333j

Qabul qilingan sana 20.09.2026